



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2022

Thèse N° 153

Paralysies faciales périphériques : Intérêt de la prise en charge précoce.

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 27/05/2022

PAR

Mlle. **Hanae EDDOUGHRI**

Née Le 10/09/1996 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Paralysie faciale périphérique (PFP)- Idiopathique-
Délai de prise en charge- Traitement précoce

JURY

M^{me}. **N. MANSOURI**

Professeur de Stomatologie de Chirurgie Maxillo-faciale

PRESIDENTE

M. **H. AMMAR**

Professeur d'Oto-rhino-laryngologie

RAPPORTEUR

M. **Y. DAROUASSI**

Professeur d'Oto-rhino-laryngologie

M. **M. MLIHA TOUATI**

Professeur d'Oto-rhino-laryngologie

} JUGES

رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ
نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ
عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا
تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ
لِي فِي دَارِيَّتِي
إِنِّي تَوَّابٌ إِلَيْكَ
وَإِنِّي مِنَ
الْمُسْلِمِينَ

سورة النمل





Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





*LISTE DES
PROFESSEURS*





UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRARATION

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	ELOMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie-réanimation	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT SAB Imane	Pédiatrie	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AMAL Said	Dermatologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidemiologie clinique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KISSANI Najib	Neurologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
ARSALANE Lamiaa	Microbiologie-virologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICHY Mohamed Amine	Urologie

BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	LOUHAB Nissrine	Neurologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie générale
BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumato-orthopédie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie- réanimation
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOURRAHOUS Aicha	Pédiatrie	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHAKOUR Mohammed	Hématologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHELLAK Laila	Biochimie-chimie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale

DAHAMI Zakaria	Urologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anésthésie-réanimation	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
ELAMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anésthésie- réanimation
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	SARF Ismail	Urologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SORAA Nabila	Microbiologie- virologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	YOUNOUS Said	Anésthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie- virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZIADI Amra	Anésthésie- réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZYANI Mohammad	Médecine interne

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie-cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anésthésie-réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	MARGAD Omar	Traumato-orthopédie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie

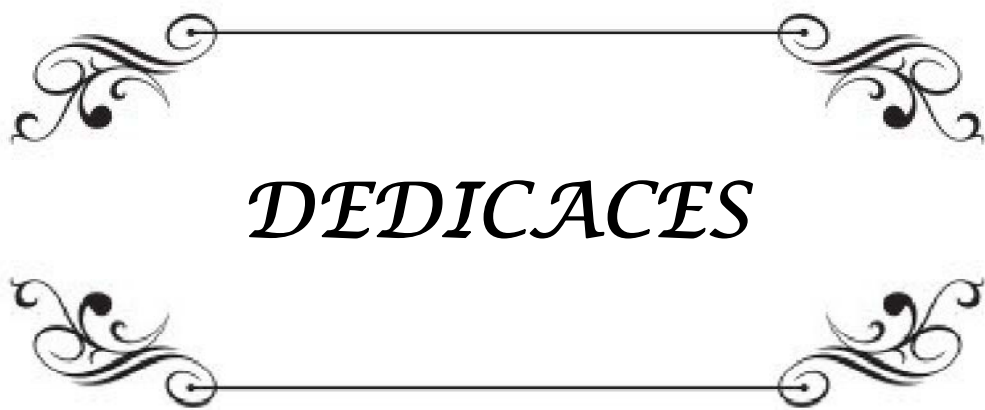
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	NADER Youssef	Traumato-orthopédie
BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	RHARRASSI Issam	Anatomie pathologique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
CHRAA Mohamed	Physiologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie-mycologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
GHAZI Mirieme	Rhumatologie		
HAMMOUNE Nabil	Radiologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Psychiatrie	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	FDIL Naima	Chimie de coordination bio-organique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FENANE Hicham	Chirurgie thoracique
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
AZIZI Mounia	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie

BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie- virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	JALLAL Hamid	Cardiologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BELLASRI Salah	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENYASS Youssef	Traumatologie- orthopédie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	RAGGABI Amine	Neurologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DAMI Abdallah	Médecine légale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie réanimation	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAI Asma	Informatique
EL-AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL AMIRI Moulay Ahmed	Chimie de coordination bio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie-mycologie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZOUIA Btissam	Radiologie
EL KHAASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation		

Liste Arrêtée Le 03/03/2022



DEDICACES

«Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries» Marcel Proust.



Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut... Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, L'amour, Le respect, la reconnaissance...

Je dédie cette thèse...

الله

Le tout puissant et miséricordieux, qui m'a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail. Qui m'a inspiré et guidé dans le bon chemin, je lui dois ce que je suis devenu. Louage et remerciement pour sa clémence et sa miséricorde.

Ma famille, mes confidents, mes mentors et les personnes qui ont apporté chacun à sa façon un morceau d'amour, de confiance et de résilience de la personne que je suis aujourd'hui. En ce jour si spécial, je souhaiterais vous adresser mes plus sincères remerciements. Pour tout l'amour que vous m'avez apportée dès mon jeune âge, votre présence en tous moments, pour les plus beaux souvenirs qui illuminent ma mémoire, votre soutien, votre confiance infailible...

je vous dédie ce travail en reconnaissance et avec amour.

Ces remerciements ne pourraient être complets sans débiter par ma famille dont l'affection, l'amour, le soutien et l'encouragement constants m'ont été d'un grand réconfort et ont contribué à l'aboutissement de ce travail.

À mes très chers parents ♥

A ceux qui m'ont donné la vie, à ceux qui m'ont toujours tout donné sans jamais rien compter, les plus belles louanges ne pourraient vous illustrer toutes les émotions qui font vibrer ma plume en écrivant ces quelques lignes.

A ma mère,

Aujourd'hui est un grand jour, aujourd'hui est une concrétisation de tes efforts.

Que serait ma vie sans toi ma maman chérie ? Nourrie par tes qualités, et comblée par ton amour, je ne peux qu'être heureuse et fière d'être ta fille. Tout au long de mes 26 ans, tu m'as conseillée, élevée, éduquée, accompagnée, protégée et constamment nourrie l'esprit et le cœur de ton âme si pure et si tendre. Aucun mot ne décrirait jamais assez la formidable mère que tu es. Tu n'as jamais, pour l'ombre d'un instant, été une avare affective. Bien au contraire, « telle une main de fer dans un gant de velours » tu as sacrifié de ta santé et de ton temps, tu as apporté cœur et âme pour veiller sur tes filles chéries. Tu es une source inépuisable d'amour, de générosité et de sacrifices, un vrai soleil qui illumine mon chemin aux rayons de tes prières. Je te dédie ce travail en gage de ma profonde reconnaissance et de ma tendre affection. Puisse Dieu tout-puissant te préserver de tout mal, te combler de santé, de bonheur et t'accorder une longue et heureuse vie.

Je t'aime ma boule d'amour.

A mon père,

A celui qui m'a toujours veillé à ce que je fasse les bons choix dans ma vie.

Tu es et tu resteras mon premier et meilleur exemple : l'exemple du sérieux, du dévouement, de l'honnêteté, de la persévérance et du sacrifice. Tu m'as appris comment affronter la vie, comment me relever à chaque petit échec et aléa, comment garder toujours espoir et surtout ne jamais baisser la tête. C'est grâce à ton enseignement des valeurs, du devoir et de la responsabilité que j'ai pu m'accomplir. C'est grâce aussi à tes critiques constructives et tes remarques que j'ai façonné mes principes et valeurs. En ce jour ta fille espère réaliser l'un de tes plus grands rêves, et couronner tes années de sacrifice et d'espoir. Aucun mot ne saurait exprimer toute ma reconnaissance et ma gratitude à ton égard. Pour tous tes encouragements et tout le réconfort qui n'ont cessé de m'épauler, je te dédie ce travail en témoignage de mon grand amour.

Je t'aime papa.

A ma grande sœur Imane,

Mon estime pour ta personne est sans limite, tu es l'exemple de la sœur parfaite. Tu as toujours été mon modèle de femme forte, ambitieuse, brillante et acharnée. Je suis fière de dire que des liens de sang m'unissent à une personne comme toi. Eloquente que tu es, tu as, depuis mon enfance, toujours su me donner les meilleurs conseils. Tu m'as constamment épaulée en me rappelant que je ne suis et ne serai jamais seule, que j'aurai toujours à mes côtés une sœur, une combattante, qui n'hésitera pas une seconde à m'aider. Les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je porte pour toi. Merci pour ton grand soutien qui a fait de moi une personne plus forte et surtout plus logique. Que ce travail soit l'accomplissement de tes vœux tant allégués et le fruit de ton support infailible.

*A ma sœur et jumelle de cœur Fatine et son mari,
En souvenir d'une enfance farfelue dont nous avons partagé le meilleur et
le pire. Tu es sans doute celle qui a le plus cru en moi et en mes
compétences. Nous avons grandi ensemble, appris ensemble, et affronté
les petits bobos de la vie ensemble. Tu as partagé avec moi mes joies et
tristesses, durant lesquelles tu as été ce petit rayon de soleil qui me
procure chaleur et tendresse. Puisses-tu garder la pureté de tes intentions
et ton bon cœur. Ma chérie, ma confidente, ma moitié, je te dédie ce
travail en témoignage des liens forts qui nous unissent. Puisse Allah vous
protéger, ton mari et toi, vous procurer bonne santé et vous aider à
réaliser vos vœux les plus chers.*

*A la mémoire de ma grand-mère Mima Djilalia Achachi,
J'aurai tant aimé que tu sois aujourd'hui présente parmi nous. J'aurai
tant aimé te serrer dans mes bras et te dire, me voilà enfin médecin. Ta
voix chantonnant la fameuse berceuse résonne toujours dans mes oreilles.
Tu m'as depuis toute petite, toujours dit que je deviendrai médecin et
Dieu merci, j'ai été à la hauteur de tes attentes. Je te dédie ce travail,
très chère Mima en témoignage de l'affection profonde que je porte et
porterai toujours à ton égard. J'espère que ta bénédiction
m'accompagnera toujours.*

*A ma taty d'amour Fady,
Ma deuxième maman, l'affection et l'amour que je porte envers toi, sont
sans limite. Je ne pourrais d'aucune manière exprimer mon immense
gratitude pour tous les sacrifices consentis, ton aide, ta générosité
extrême et tes prières continus, qui ont été pour moi une source de
courage, de confiance et de patience. Je te dédie ce travail en témoignage
de l'amour et le respect que j'ai pour toi. Puisse dieu te préserver et te
procurer tout le bonheur et la prospérité.*

A ma tante Jamila et mes chères cousines

(Souadou, Amoula et Meryema)

J'ai toujours vu en toi tati l'exemple de femme posée, très calme, élégante mais aussi combattante. Tu as tout mon respect ! Mes cousines et toi, ont toujours été ma deuxième famille, mes deuxièmes sœurs. J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux. Que ce travail vous apporte l'estime, et le respect que je porte à votre égard, et soit la preuve du désir que j'aie depuis toujours pour vous honorer.

Mes chers amis,

A la meilleure des binômes et amies Fatza et sa famille,

Aucune dédicace ne peut exprimer la profondeur des sentiments d'amour et d'attachement que j'éprouve à ton égard. On a grandi ensemble depuis l'époque du primaire et je ne garde de toi que de bons souvenirs. Le lien que nous avons réussi à forger tout au long de ces années n'est guère ordinaire, c'est le fruit de notre sincère amitié, d'un respect inestimable et d'un amour pur qui est de nos jours exceptionnel. Tu es et tu resteras pour jamais ma sœur de cœur et ma confidente, celle qui me comprend le mieux, qui me connaît parfaitement et avec qui j'ai partagé les meilleurs et les plus drôles aventures et gardes. Puisse Dieu vous protéger (ta famille et toi), garder et renforcer nos liens et notre amour inconditionnel.

A ma Yousra d'amour et sa famille,

Je remercie Dieu (et notre Fatza) d'avoir fait que nos chemins se sont croisés. Depuis notre voyage ensemble, mon admiration et amour envers toi ne cessent de grandir. Tu as toujours été ma voix de « raison », celle qui me guide et me conseille, celle qui me donne les idées le plus originales, mais aussi celle qui m'épaulé et me console dans mes moments de doute et de faiblesse. Merci pour ton honnêteté, ta serviabilité, ton originalité, ton bon gout et surtout ton excellente éducation. J'espère que tu resteras toujours comme tu es aujourd'hui, originale et pure.

Mes Fatza et Yousra,

Vous avez toujours été avec moi, corps et âme au point que rien ne puisse traduire mes sentiments envers vous Je vous remercie de votre soutien incomparable et vos conseils de sœurs. J'espère que vous allez trouver dans ce travail, l'expression de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.

A ma très chère amie Malouka et sa famille,

À nos 13 années d'amitié, aux choses extraordinaires que nous avons partagées, à tous nos souvenirs d'enfance et aux longues années de partage qui nous attendent. Les mots ne peuvent suffire pour exprimer tout mon amour, gratitude, respect et admiration envers toi. Je ne remercierais jamais assez Dieu de t'avoir mis sur mon chemin. Merci de m'avoir inculqué les grandes valeurs humaines, de m'avoir guidé vers le bon chemin, et de m'avoir tendu ta main à chaque fois que j'en avais besoin. Tu es sans doute un membre de notre famille et je suis fière de dire que j'ai une amie comme toi. Je te dédie ce travail en témoignage de ma profonde affection en souvenir de notre indéfectible union qui s'est tissée au fil des ans.

A ma turkiya préférée Najat et sa famille,

Depuis le jour où on s'est parlé à l'amphi (où on a parlé du bac science-maths), je ne cesse d'être surprise et émue par la bonté de ta personne. Tu es la « good vibe », la pureté de cœur et d'esprit incarnée. C'est grâce aux personnes comme toi, que je garde espoir en l'humanité. Tu es la plus magnanime, clémente, fun personne que j'ai rencontré. Je suis tellement chanceuse d'avoir partagé avec toi pleins d'excellents souvenirs, pleins de fous rires, pleins de nuits passées à se confier l'une à l'autre, à rigoler de nos délires... Je te dédie cette thèse en témoignage de l'amour démesuré que j'ai envers toi.

To a lifetime of friendship !

A ma Nidaa et sa famille,

A peine quelques mois de notre première discussion, pourtant j'ai l'impression de t'avoir toujours connue et aimée. Je suis tellement fière de t'avoir comme amie. Tu es un médecin exemplaire. Si douce, si intelligente, si douée avec ta touche artistique que j'apprécie tant. Merci pour ta tendresse, ton attention, ta serviabilité. Merci pour les nombreuses et délicieuses tasses de café qu'on a partagées. Merci d'être toujours là pour moi, d'égayer et de m'accompagner dans mon quotidien. Merci de m'épauler dans les moments difficiles et d'avoir la patience d'écouter mes longs discours (audio). Je te souhaite tout ce qu'il y a de beau dans ce monde ! Puisse Dieu te préserver toi et ton joli petit cœur.

A mon ami Mohamed Amine et sa famille,

À nos années d'amitié, au long parcours que nous avons traversé, à ta bonté de cœur, ton humour et ta présence. Je suis fière de t'avoir en tant que collègue, ami et confident. Tu as toujours joué le rôle de grand frère que je n'ai pas eu, de conseiller qui a toujours su m'offrir le bon conseil au bon moment. Mon externat, ma 6 et 7eme année n'allaient pas être les mêmes sans ta présence. Je te souhaite à toi et à toute ta famille, beaucoup de bonheur et de prospérité. Nchaeallah tu seras le plus brillant des pneumologues !

A mes très chers, Mustapha, Kawtar Sahibi (kikia), Maha (Mazmouza), Yassine l'artiste, Maggy (Majda), Nizar Amllah, Taieb Elaadimi, Mohamed Faska, Chaïma Idrissi, Othmane Ksikes, Nada Drissi, Mouad El., Reda A, Fadwa G., Meryeme, Anas D., Mouna, Siham D., Youssef Ch., Amine, Yassine, Ibtissam M., ...

En témoignage de l'amitié qui nous unit, des expériences qu'on a vécues, des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail en vous souhaitant une vie pleine de bonheur et de prospérité.

*A mes professeurs de l'école La Saadia et l'établissement
El Araki de Marrakech,
Et de la Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech,
Vous m'avez accompagnée et enseignée depuis mon plus jeune âge.
Chacun de vous m'a appris un jour une lettre ou un mot qui aujourd'hui
trace sur ma plume les remerciements sincères et indéfinie gratitude que
j'ai pour vous. C'est par vos cours et votre enseignement que j'ai gravi
pas à pas avec courage et amabilité les échelons de la vie. C'est par les
mots que vous m'avez appris que je rédige aujourd'hui cette thèse, Peut
être vous n'êtes pas aujourd'hui ici, Mais mes pensées sont à vous !*

*Au Professeur Ilias Benchafai,
Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant de m'aider dans ce
travail, je vous remercie de votre patience, votre disponibilité, de vos
encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation de ce
travail. Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité
en moi une grande admiration et un profond respect.*

*A la major Khadija Ouahid
Merci pour votre temps, votre bonne humeur et votre serviabilité. J'ai
grandement apprécié votre aide et votre soutien pendant mes passages
au service.
Je vous dédie ce travail en témoignage de ma grande reconnaissance.*





REMERCIEMENTS





A notre maître et présidente de thèse,

Mme Nadia MANSOURI HATTAB

Professeur et chef de service de chirurgie maxillo-faciale

Nous sommes profondément reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce travail. Nous avons eu le privilège d'être un de vos élèves. Nous avons toujours admiré la simplicité, la facilité de votre abord et largement bénéficié de l'étendue de votre savoir et de vos hauts talents pédagogiques qui sont connus de tous. Vos hautes qualités humaines et professionnelles ainsi que votre sérieux ont toujours suscité notre profond respect. Puissent des générations et des générations avoir la chance de profiter de votre savoir qui n'a d'égal que votre sagesse et votre bonté. Veuillez, chère maître, trouver dans ce modeste travail, le témoignage de notre haute considération, notre profonde reconnaissance et notre grand respect.

A notre cher maître et rapporteur de thèse,

Mr. Haddou AMMAR

Professeur et chef de pôle à l'hôpital militaire Avicenne à Marrakech

Merci de m'avoir confié la responsabilité de ce travail. Toute ma gratitude vous est adressée, cher professeur, pour tout ce que je vous dois. Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos multiples obligations professionnelles, de surcroît en ces temps de pandémie. Je vous remercie de votre patience, votre disponibilité, de vos encouragements et de vos conseils dans la réalisation de ce travail. Vos qualités professionnelles et humaines me servent d'exemple. J'ai eu le privilège d'avoir été encadrée par un clinicien aux qualités unanimement reconnues.

Veuillez accepter, cher maître, l'assurance de mon estime et de mon profond respect. Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous m'avez accordée.

A notre maître et juge de thèse,

Mr Youssef DAROUASSI

*Professeur et chef de service d'ORL et CCF à l'hôpital militaire Avicenne
à Marrakech*

*C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger dans notre jury.
Nous vous sommes très reconnaissants de la spontanéité et de l'amabilité
avec lesquelles vous avez accepté de juger ce travail.*

*Professeur pétri de grande connaissance, vous nous avez marqués par
votre savoir, vos qualités humaines et votre sens de la responsabilité.*

*Nous ne saurons oublier toute votre disponibilité, vos conseils ainsi que
votre humour qui nous égayait nos journées.*

*Veillez agréer, Cher Maître, l'expression de notre vive reconnaissance et
de notre respectueuse gratitude.*

À notre maître et juge de thèse,

Mr Mohamed MLIHA TOUATI

Professeur d'ORL et CCF à l'hôpital militaire Avicenne à Marrakech

*Je vous suis reconnaissante de me faire l'honneur d'apporter vos
connaissances et vos recommandations à ce travail. Votre présence est
pour moi, l'occasion de vous exprimer mon admiration de votre grande
compétence et de votre généreuse sympathie.*

*Votre rigueur dans le travail, votre disponibilité, votre gentillesse et
votre conscience professionnelle font de vous un praticien exemplaire.*

Veillez accepter, cher maître, l'expression de mon profond respect.





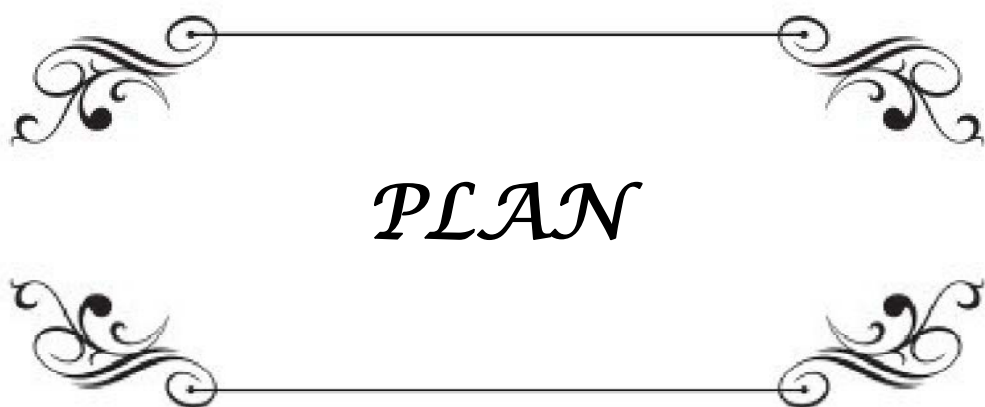
ABBREVIATIONS





Liste des abréviations :

PF	: Paralysie Faciale
PFP	: Paralysie faciale périphérique
PFC	: Paralysie faciale centrale
NF	: Nerf facial
PEC	: Prise en charge
HTA	: Hypertension artérielle
PFI	: Paralysie faciale idiopathique
ORL	: Oto-rhino-laryngologie
CSC	: Canal semi-circulaire
ADN	: Acide désoxyribonucléique
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
KT	: Kyste du tractus thyroïdien
OMC	: Otite moyenne chronique
OEM	: Otite externe maligne
VZV	: Varicelle zona virus
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine
IG	: Immunoglobuline
ELISA	: Enzyme-linked immunosorbent assay
LCS	: Liquide cérébro-spinal
CAE	: Conduit auditif externe
TDM	: Tomodensitométrie
IR	: Insuffisance rénale
RAS	: Rien à signaler
HSV	: Herpes simplex virus
TS	: Test de schirmer
RS	: Réflexe stapédien
ABS	: Absent
PR	: Présent
AAOHN	: American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery
SFORL	: Société française d'oto-rhino-laryngologie
PCR	: Polymérase Chain Reaction

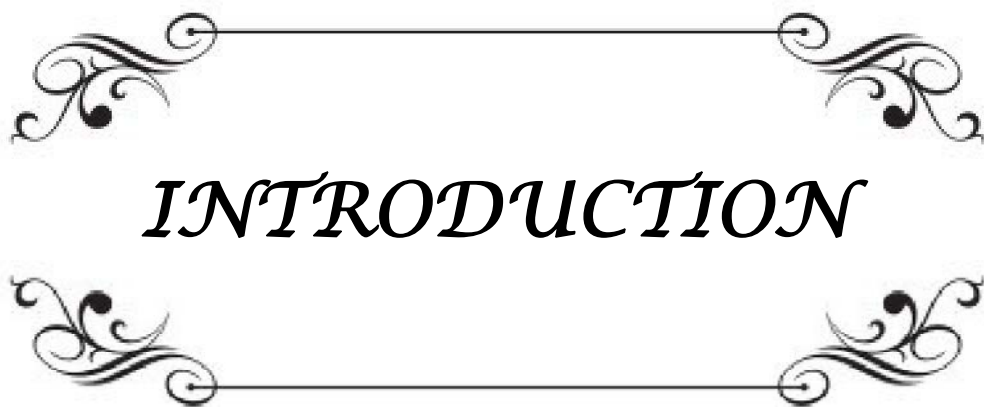


PLAN

INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I. Caractéristiques de l'étude	5
II. Patients	5
1. Les critères d'inclusion	5
2. Les critères d'exclusion	5
III. Méthodes	6
IV. Buts de l'étude	6
RESULTATS	7
I. Distribution géographique	8
II. Données épidémiologiques	8
1. Incidence	8
2. Age	8
3. Sexe	9
4. Distribution mensuelle	10
III. Les antécédents	10
1. Antécédents médicaux	10
2. Antécédents chirurgicaux	11
3. Antécédents toxico-allergiques	11
IV. Diagnostic clinique	12
1. Siège de la paralysie	12
2. Motif de consultation	12
3. Mode d'installation	13
4. Diagnostic de gravité	13
5. Etiologies	14
6. Diagnostic topographique	14
V. Données thérapeutiques	15
1. Délai de prise en charge	15
2. Le traitement institué	16
VI. Suivi et évolution	17
1. Evolution/séquelles	17
2. Evolution selon le délai de prise en charge	18
VII. Iconographie	19
DISCUSSION	21
I. Introduction	22
II. Rappel anatomo-physiologique	22
1. Origines	23
2. Trajet dans l'angle ponto-cérébelleux	25
3. Portion intrapétreuse	26
4. Portion exocrânienne	29
5. Fonctions du NF	30

III. Historique	33
IV. Données épidémiologiques	35
1. Incidence	35
2. Distribution selon l'âge	36
3. Sexe ratio	37
4. Distribution mensuelle	37
5. Côté atteint	38
V. Démarche diagnostique	38
1. L'interrogatoire	38
2. L'examen physique	41
VI. Diagnostic de gravité	45
1. Classification de House-Brackmann	46
2. Le testing musculaire de Freyss	49
3. L'échelle Sunnybrook (1996)	50
4. L'utilisation du dynamomètre	51
VII. Diagnostic topographique	51
1. Le test de Schirmer	52
2. Etude du réflexe stapédien	52
VIII. Etude de la sécrétion salivaire	53
IX. Exploration de la gustation	53
X. Evaluation pronostique par les explorations électro physiologiques	53
1. Test de Hilger	54
2. Electromyographie (EMG)	54
3. Le Réflexe de clignement ou Blink reflex	55
4. Electro-neurographie évoquée (ENOG) ou test d'Esslen	56
XI. Diagnostic étiologique	59
1. La PFP idiopathique (PFI)	59
2. Etiologies infectieuses	66
3. Etiologies tumorales	75
4. Causes traumatiques	78
5. Les PFP iatrogènes	81
6. La PFP au cours des maladies inflammatoires	82
7. Les PFP au cours des maladies métaboliques	83
8. Les PFP au cours de la grossesse	83
9. Les PFP dans la population pédiatrique	84
XII. Les complications des PFP	85
1. Syncinésies faciales	85
2. Héli spasme post paralytique	85
3. Syndrome des larmes de crocodile	85
4. Complications oculaires	86
5. Syndrome sec	86
6. Le retentissement psychologique	86
XIII. Traitement	87
1. Les PFP idiopathiques ou herpétiques	87

2. Traitement de la PFP zostérienne	95
3. Traitement de la PFP dans le cadre de la maladie de Lyme	96
4. Traitement des PFP au cours des OMA	96
5. Traitement des PFP associées à une mastoïdite	97
6. Traitement des PFP associées à une otite moyenne chronique choléstéatomateuse	97
7. Traitement des PFP au cours des otites externes malignes	97
8. Le traitement des PFP au cours de la tuberculose auriculaire	98
9. Le traitement des PFP d'origine tumorale	98
10. Le traitement des PFP post-traumatiques	99
11. Le traitement des PFP d'origine iatrogène	99
12. Le traitement palliatif de la PFP définitive	100
XIV. Pronostic	101
RECOMMANDATIONS	103
CONCLUSION	106
ANNEXES	108
RESUMES	111
BIBLIOGRAPHIE	118



INTRODUCTION

Le visage est la partie du corps humain qui transmet la majeure partie des émotions et de la personnalité d'un individu. Les paralysies faciales méritent, de ce fait, d'être considérées comme des affections majeures. D'autant plus que les réactions des malades devant la disgrâce esthétique importante, toujours chargées d'angoisse, amènent habituellement à une demande pressante d'examen médical. [1,2]

La paralysie faciale (PF) est définie comme la perte de la mimique par atteinte des voies motrices faciales [1,3]. Elle est source de troubles fonctionnels et psychologiques sévères allant bien au-delà d'un simple handicap moteur. Elle provoque un dommage esthétique important ainsi qu'un double inconfort : celui du patient qui voudrait cacher son hémiface paralysée et celui du praticien qui sait que son diagnostic aisé sera suivi d'un choix thérapeutique toujours délicat et souvent discuté.

Les paralysies faciales sont classées en deux entités cliniques à savoir : **les paralysies faciales périphériques(PFP)** et **les paralysies faciales centrales(PFC)**.

La **PFP** correspond à une atteinte du nerf facial (NF) dans le tronc cérébral, dans son trajet endocrânien, le rocher ou la parotide. La **PFC** quant à elle correspond à une lésion située dans le pont de l'hémisphère controlatéral [4].

La PFP, centre d'intérêt de notre étude, est une pathologie neurologique fréquente dont les formes idiopathiques dites « a frigore » sont prédominantes. La facilité, l'évidence diagnostique de la pathologie entraîne une banalisation. Cette banalité crée d'ailleurs le risque d'erreurs diagnostiques graves pouvant être évitées avec un minimum de rigueur clinique.

La physiopathologie de la paralysie faciale est connue et les méthodes d'investigation ont beaucoup progressé avec l'affinement des tests électriques. Son pronostic est fonction des étiologies. Celles-ci sont variées, du fait de la complexité de l'anatomie du nerf facial, mais même les causes les plus bénignes ne garantissent pas une récupération sans séquelles. Ces principales étiologies sont évoquées en isolant successivement les causes traumatiques par

fracture du rocher, par plaies pénétrantes ou par lésions iatrogènes ; les causes tumorales dominées par les tumeurs malignes parotidiennes et les étiologies infectieuses et malformatives.

Enfin le traitement dépend de la cause. Il a en partie bénéficié des progrès de la micro chirurgie otologique et oto-neurologique [3, 4,5].

Ce travail n'envisagera que les atteintes périphériques affectant le motoneurone du noyau du tronc cérébral à l'effecteur musculaire, ignorant donc les atteintes centrales cliniquement bien distinctes.

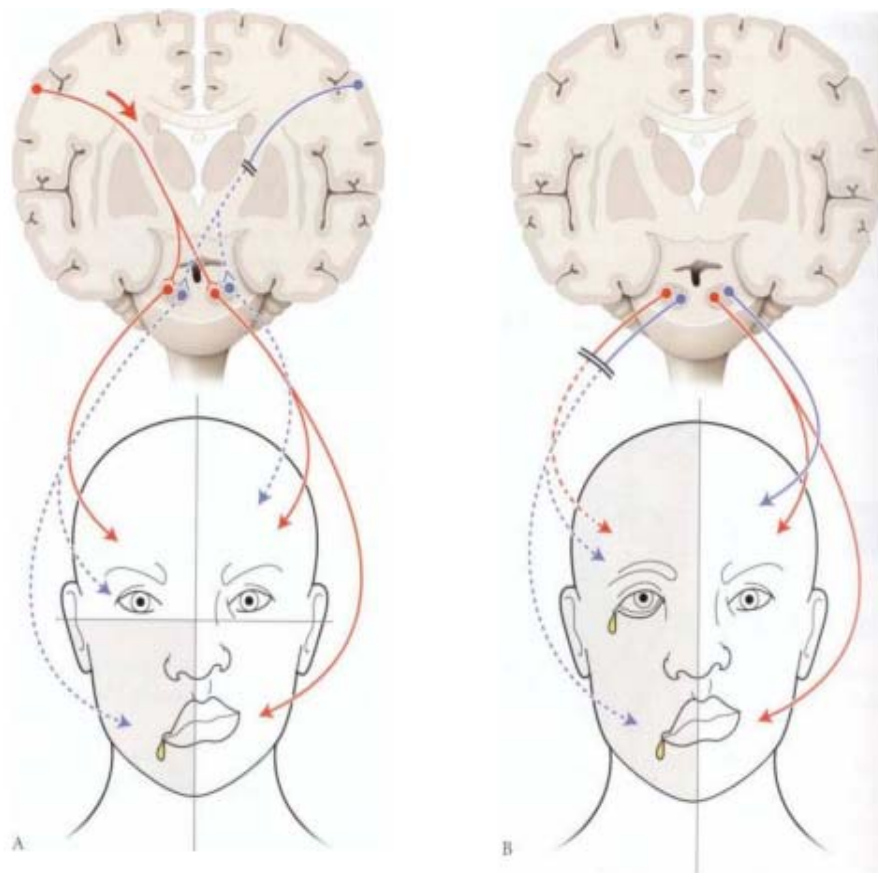


Figure 1 : Paralysie du VII

- A. paralysie centrale : asymétrie du cadran inférieur controlatéral de la face**
- B. paralysie périphérique: asymétrie de l'hémiface homolatérale**



*MATERIELS
ET
METHODES*



I. Caractéristiques de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive réalisée au sein du service d'ORL et CCF de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, qui s'est étalée sur une période de cinq ans, du janvier 2016 à décembre 2020, et qui a ciblé les patients hospitalisés suite à une PFP. C'est ainsi que 47 cas ont été retenus pour ce travail.

II. Patients :

1. Les critères d'inclusion :

Les patients inclus dans notre étude répondaient aux critères suivants :

- Un diagnostic confirmé ;
- Une hospitalisation au service pour PFP ;
- Un dossier complet comportant outre l'examen clinique effectué par un médecin du service, une audiométrie avec étude des réflexes stapédiens lorsque le tympanogramme est favorable ;
- Le diagnostic topographique qui est effectué par étude des réflexes stapédien;
- Un recul d'au moins 6 mois.

2. Les critères d'exclusion :

Notre étude a exclu les patients suivants :

- Les cas dont les dossiers n'ont pas pu être exploités ;
- Une date d'hospitalisation en dehors de la période d'inclusion sus décrite ;
- Les PFC ;
- L'absence de diagnostic topographique ;
- Un recul de moins de 6mois.

III. Méthodes :

Le recueil des données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives a été réalisé pour chaque patient à partir des dossiers médicaux disponibles aux archives du service, ainsi que par contact téléphonique. Ces données ont été recueillies selon une fiche d'exploitation établie au préalable (voir annexes).

Le recueil des données a été fait en prenant en considération les règles globales d'**éthiques** relatives au respect de la **confidentialité** et la protection des données propres aux patients.

Nous avons regroupé les différents renseignements dans des tableaux et histogrammes, via le logiciel Microsoft Excel 2007. Quant à la saisie des textes a été faite sur le logiciel Microsoft Office Word 2007. de façon à obtenir une vision synoptique des différents paramètres pour tous les patients inclus dans l'étude.

IV. Buts de l'étude :

A travers cette étude nous proposons de mettre le point sur :

- Le profil épidémiologique, les différents aspects cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutifs.
- La comparaison des résultats de notre série à ceux rapportés dans la littérature à travers une revue de la bibliographie.
- l'expérience du service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech dans la prise en charge des patients présentant une PFP.

Par ailleurs, cette étude descriptive, analytique et comparative nous permettra de mettre en valeur l'importance de la PEC précoce.



RESULTATS

I. Distribution géographique :

La majorité de nos patients sont originaires du milieu urbain. La distribution selon l'origine est représentée par le (Tableau I) :

Tableau I : Distribution géographique de nos patients.

Ville	Nombre de patients	Pourcentage
Marrakech	15	32%
Laayoune	8	17%
Beni Mellal	7	15%
Guelmim	4	8.5%
Zagora	3	6.4%
Agadir	3	6.4%
Ouarzazate	3	6.4%
Dakhla	2	4.2%
Taroudant	2	4.2%
Inzeggane	1	2.1%
Youssoufia	1	2.1%
Tadla	1	2.1%

II. Données épidémiologiques :

1. Incidence :

Durant la période d'étude, le service ORL de l'Hôpital Militaire Avicenne a enregistré 5400 admissions au service, 47 patients présentaient une paralysie faciale périphérique soit 0.8%.

2. Age :

L'âge de nos patients variait entre 10 à 69 ans, la répartition selon l'âge est faite selon la figure 1 ci-dessous qui montre une nette prédominance de la tranche d'âge de 30-45ans, suivie de la tranche de 45-60ans, avec un âge moyen de 42 ans.

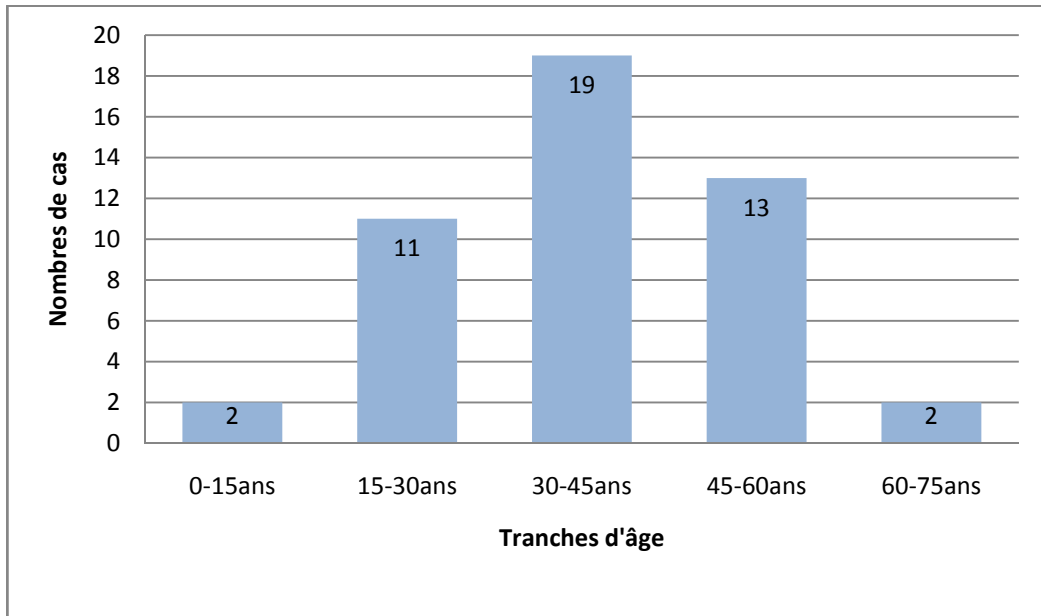


Figure 2 : répartition par tranche d'âge

3. Sexe :

L'étude de la répartition par sexe (Figure2) a noté une prédominance de sujets de sexe masculin 41 cas équivalent à 87%. Le sexe ratio a été de 6,8.

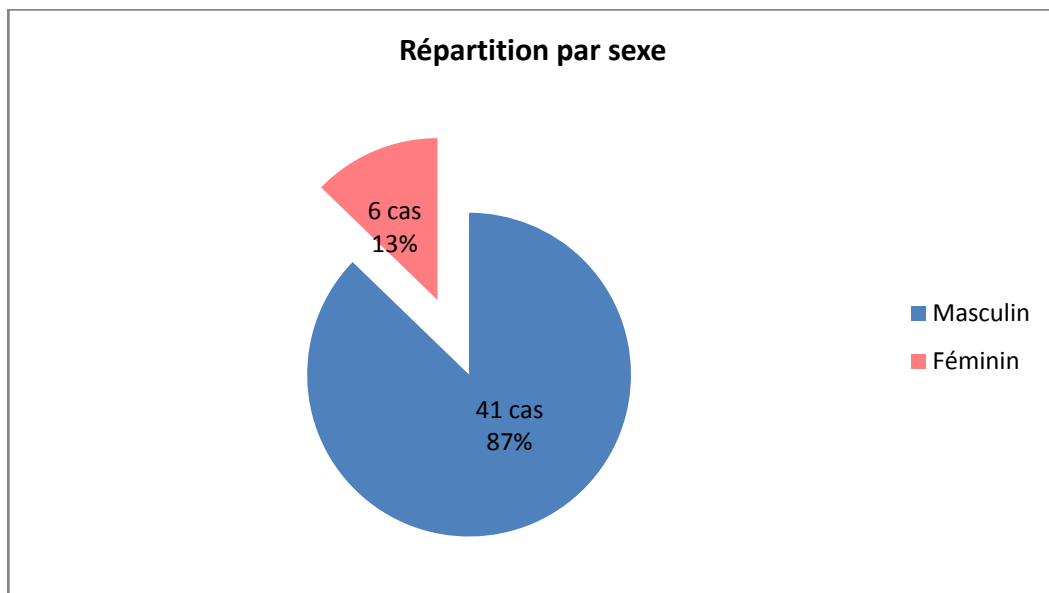


Figure3 : répartition selon le sexe.

4. Distribution mensuelle :

Dans notre étude, la saison de l'hiver (Décembre, Janvier et Février) a connu le plus grand nombre de PFP (40% des patients). Le mois de Janvier et Mars présentent les chiffres les plus hauts avec un pourcentage 23% signant un pic bimodal.

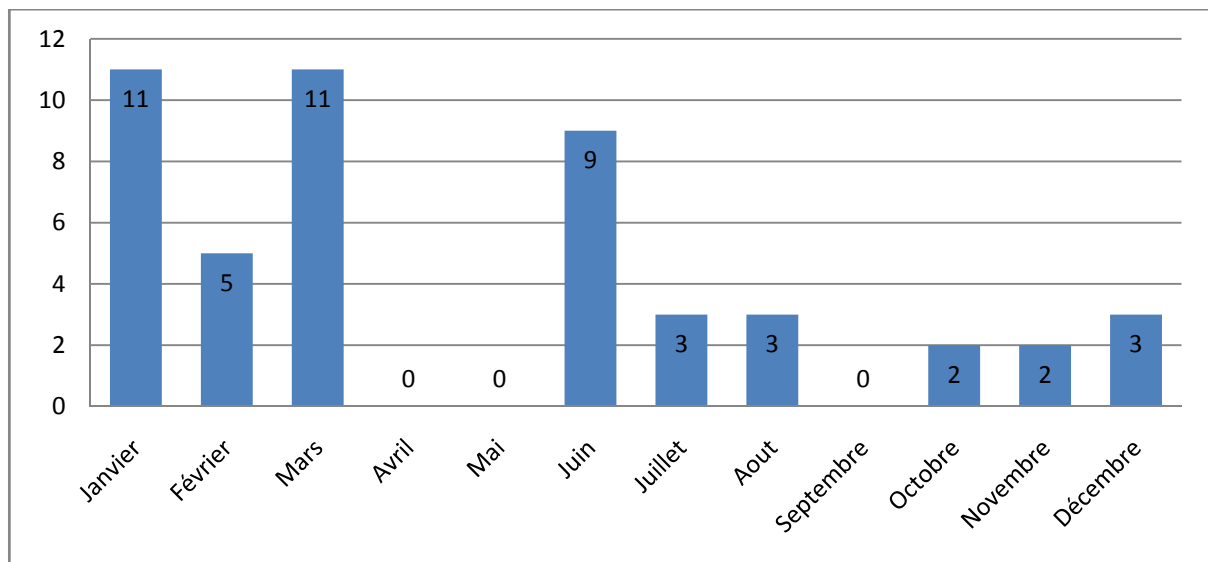


Figure 4 : Répartition mensuelle des PFP.

III. Les antécédents :

40% de nos patients ne disposent pas d'antécédents particuliers, le reste des antécédents est reparti comme suit :

1. Antécédents médicaux :

Les antécédents médicaux étaient comme suit :

- 16 cas de diabète (34%) ;
- 8 cas de PFP récidivante (17%) ;
- 8 cas d'hypertension artérielle (17%) ;
- 4 cas de troubles psychologiques (8%) ;

- 2 cas d'otite (4%) ;
- 2 cas de néphropathie non documentées (4%) ;
- 2 cas de dyslipidémie (4%).

2. Antécédents chirurgicaux :

Les antécédents chirurgicaux étaient comme suit :

- 2 cas de traumatismes (4%) : 2 cas de traumatismes du rocher.

3. Antécédents toxico-allergiques :

Les antécédents toxico-allergiques étaient comme suit :

- 4 cas de tabagisme chronique (8%) ;
- 1 cas d'éthylisme chronique (2%).

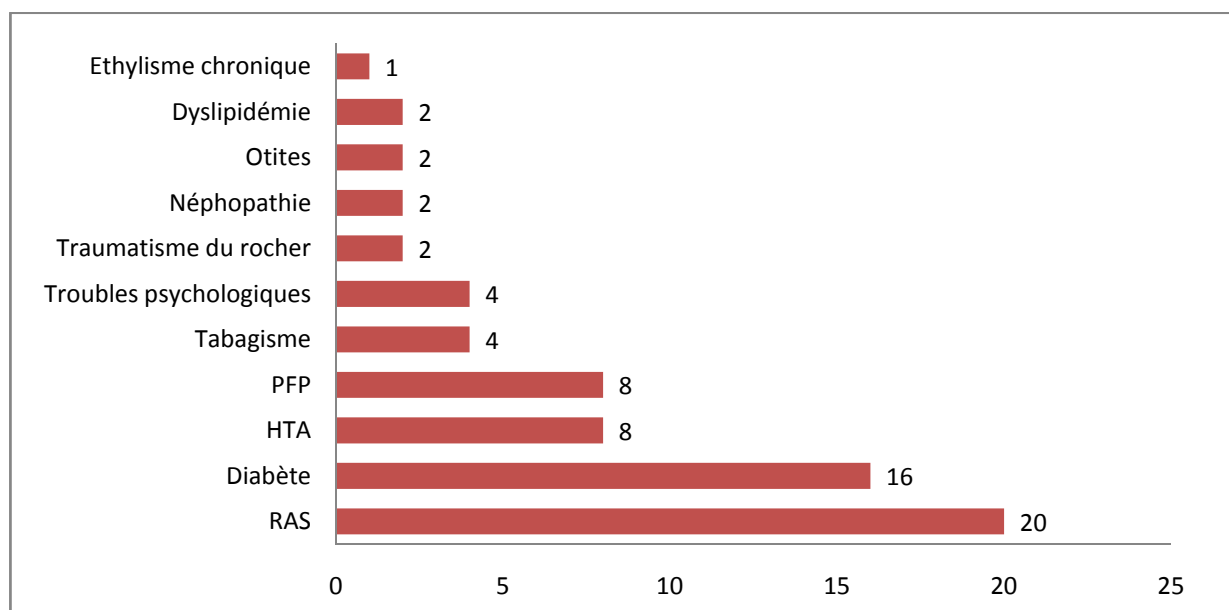


Figure 5: Distribution des cas de notre série en fonction des antécédents

IV. Diagnostic clinique :

1. Siège de la paralysie :

La PFP droite existe chez 29 cas et les 18 autres cas ont une PFP gauche.

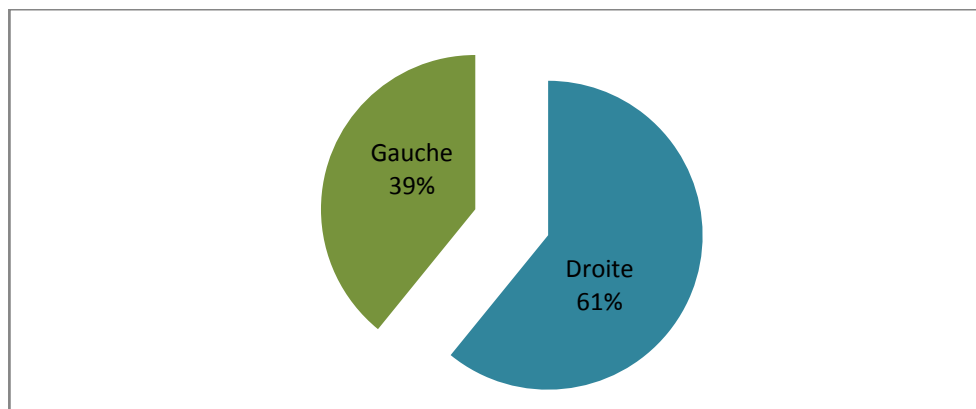


Figure 6 : Distribution selon le siège.

2. Motif de consultation :

Le motif de consultation le plus prédominant est l'asymétrie faciale avec un pourcentage de 70% des cas, vient ensuite l'otalgie qui totalise 19% des cas.

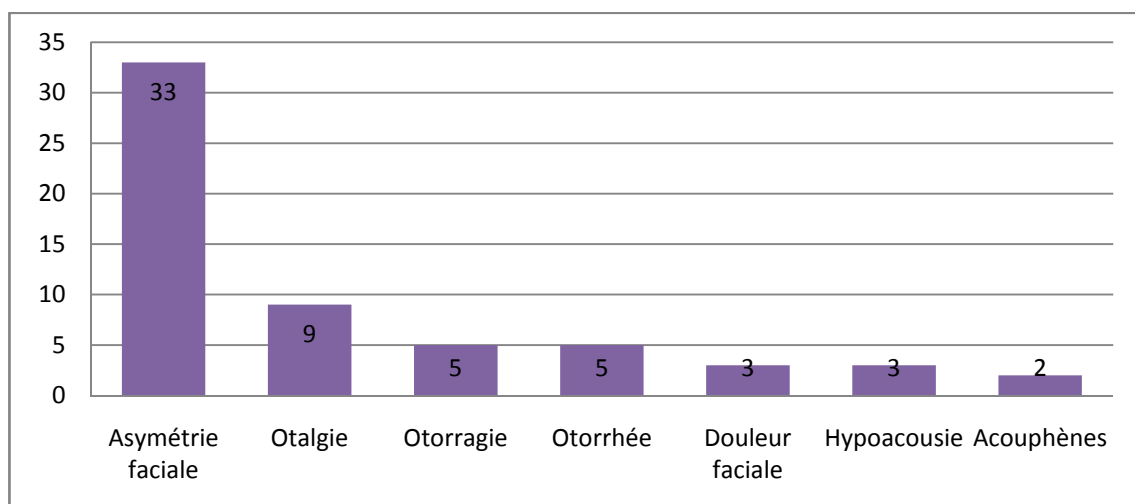


Figure 7 : Répartition des patients selon le motif de consultation.

3. Mode d'installation :

Dans notre série, le mode d'installation aigu a été le plus fréquent avec un taux de 85%.

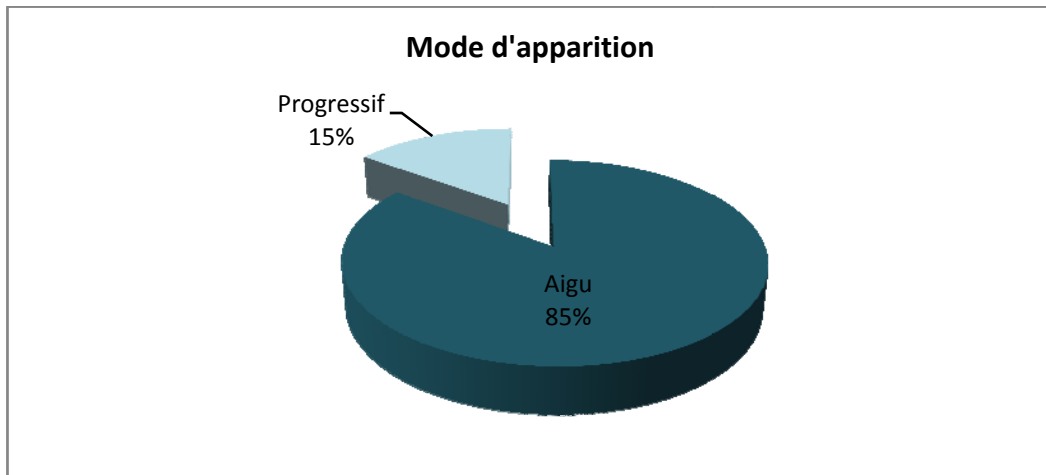


Figure8: Répartition selon le mode d'installation

4. Diagnostic de gravité (Selon La classification de Brackman et House)

Le stade IV était le stade le plus fréquemment rencontré avec un pourcentage de 45% des PFP de notre série, suivi du stade V retrouvé dans 23% des cas. Le stade III quant à lui est présent dans 19% des cas; puis viennent successivement le stade II à raison de 9% et enfin, le stade VI chez 4% des patients.

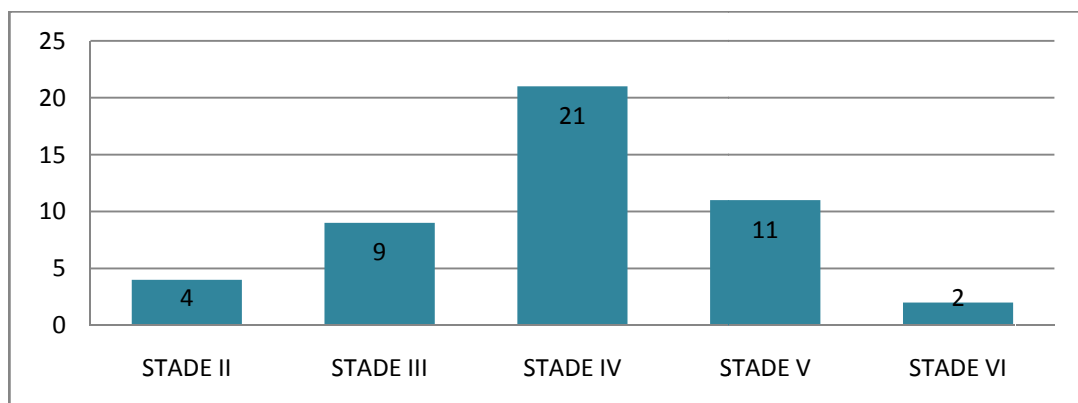


Figure 9: Distribution des cas de PFP selon la classification de Brackman et House.

5. Etiologies :

L'étude de la répartition par étiologie montre la distribution suivante (figure 10) :

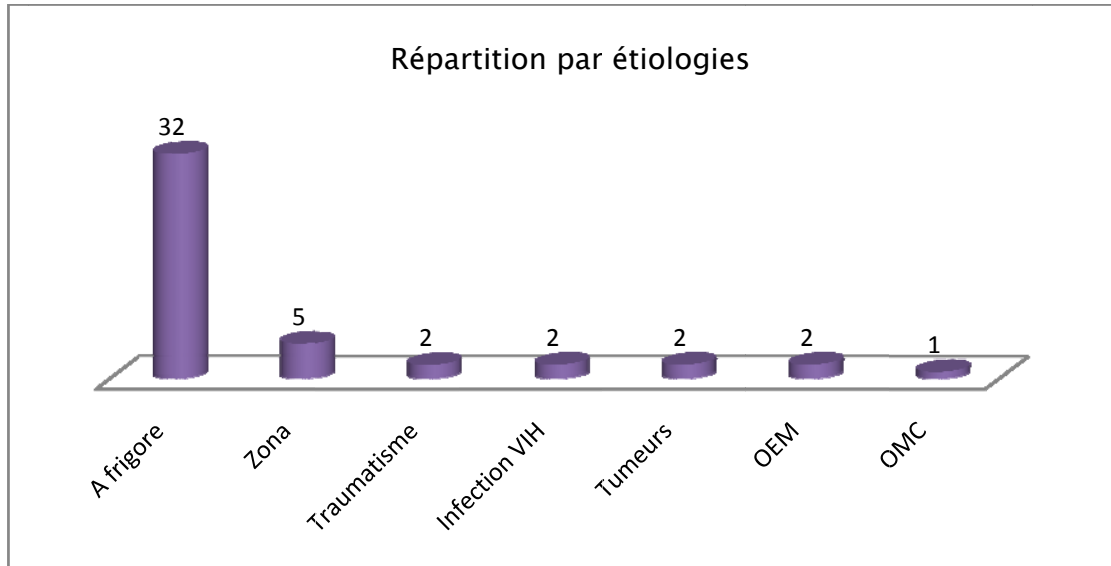


Figure 10 : Distribution selon l'étiologie

L'étiologie dominante de notre série est représentée par la PFP à frigore avec 68% des cas; suivie par la PFP post zostérienne à raison de 11%. La PFP post-traumatique est la cause dans 4%. Enfin les infections VIH, l'otite externe maligne (OEM), la PFP tumorale et l'otite moyenne chronique n'enregistrent chacune que 4% des étiologies.

6. Diagnostic topographique :

Les patients qui ont une paralysie faciale à frigore ont, dans 29 cas, des réflexes stapédiens absents. Dans 3 cas, les réflexes stapédiens sont présents.

Les patients ayant une PFP post-zostérienne et une PFP d'origine traumatique ont des réflexes stapédiens absents.

Les patients qui ont une OEM, et les 2 ayant une PFP tumorale par envahissement du VII, suite à un adénocarcinome de la parotide, ont tous des réflexes stapédiens présents.

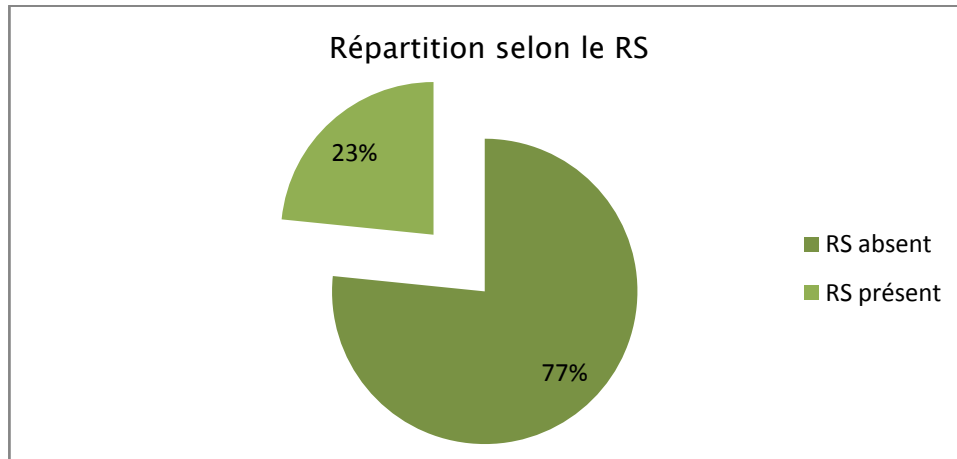


Figure 11 : Répartition en fonction des tests effectués dans le cadre du diagnostic topographique

D'autres tests sont connus être très utiles dans le diagnostic topographique notamment le test de Schirmer, test de Blatt et la gustométrie, mais ils sont malheureusement non disponibles au sein de l'hôpital.

V. Données thérapeutiques:

1. Délai de prise en charge :

Le délai de prise en charge de nos patients variait entre 1 jour à 45 jours, avec un délai moyen de 3jours.

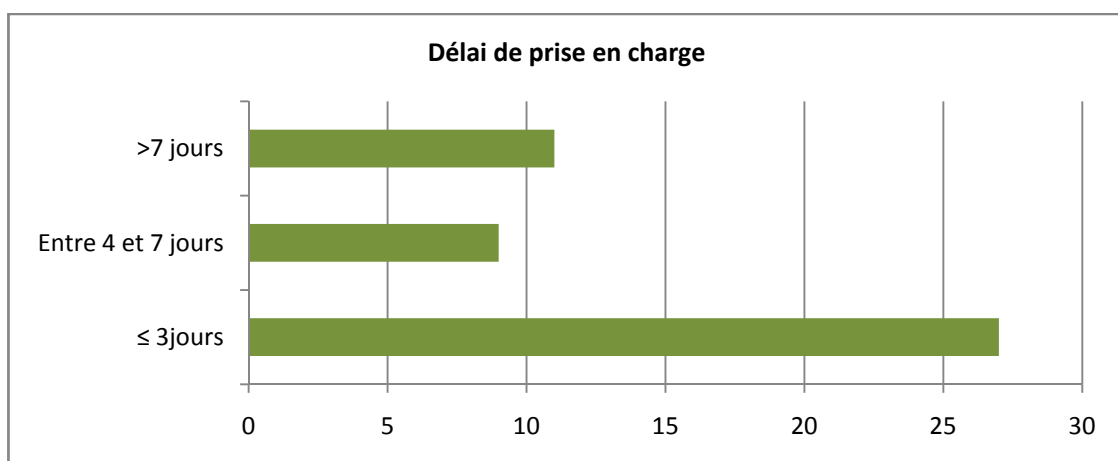


Figure 12 : Délai de prise en charge

2. Le traitement institué :

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement initial, dont les détails sont résumés dans le tableau II.

Tableau II : Modalités de prise en charge des patients.

Traitement institué		Nombre de Patients	Pourcentage
Médical	Corticothérapie	47	100%
	Soins Oculaires	47	100%
	Vasodilatateurs	10	21.27%
	Antiviraux	35	74.46%
	Antibiotiques	8	17%
Kinésithérapie		47	100%
Chirurgical		3	6.8%
Aucun		0	0%

Le tableau II met le point sur les moyens thérapeutiques entrepris durant notre étude. Les patients ont tous pu bénéficier d'une corticothérapie et de soins oculaires, qui constituent les principaux traitements médicaux utilisés lors de la prise en charge d'une PFP. Les autres types de traitements médicaux sont employés en fonction de la situation clinique et des étiologies, comme les antiviraux qui étaient administrés par voie parentérale chez nos patients.

Quant au traitement chirurgical, les 3 cas dans notre série qui sont passé sous la lame du bistouri étaient :

- 1^{er} cas : patient avait une PF suite à une OMC. Ne s'améliorant pas, après une durée de 3 semaines, une mastoïdectomie avec décompression chirurgicale a été réalisé.
- 2^{ème} cas : patient se présentait pour une PF tumorale. Au cours de l'excision chirurgicale de la tumeur, le nerf facial a été sacrifié.
- 3^{ème} cas : patient avait une PF traumatique avec sanction du nerf facial. Il a bénéficié lors du geste chirurgical, d'une greffe nerveuse.

La kinésithérapie faciale a été prescrite chez tous nos patients. Le médecin consultant et traitant ayant prescrit un nombre égal à 15 séances de kinésithérapie faciale pour chaque patient.

VI. Suivi et évolution:

1. Evolution/séquelles:

Une récupération complète a été observée dans les trois premiers mois chez 35 cas. Neuf patients ont eu une récupération incomplète (2 cas ayant une OEM qui avaient un stade III et IV de BH et qui ont récupéré à un stade II ; 3 cas de Zona qui avaient un stade VI et qui ont récupéré à un stade II pour 2 cas et un stade III pour le troisième, 4 cas de PFI avaient un stade V et ont récupéré à un stade III pour 3 cas avec des spasmes et des syncinésies et un cas à un stade II).

Trois cas n'ont pas récupéré (1 cas ayant une PFP tumorale avec nerf facial sacrifié lors du geste chirurgical, 1 autre ayant une OEM qui est décédé du fait de sa pathologie, quant au 3^{ème}, il est décédé suite aux complications de son diabète).

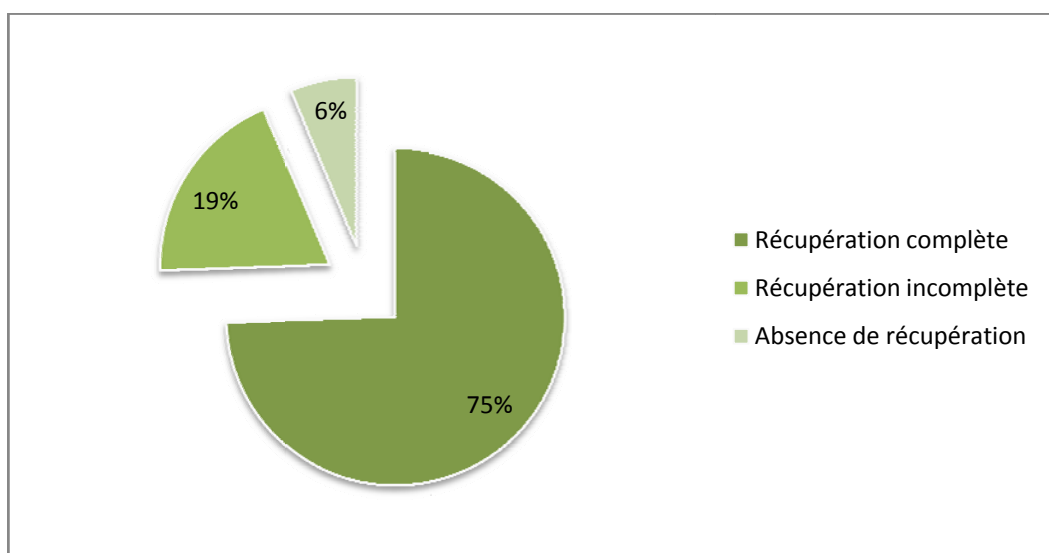


Figure 13 : Répartition des cas de notre série en fonction du degré de récupération.

2. Evolution selon le délai de prise en charge :

Selon cette figure 13, l'évolution est beaucoup plus satisfaisante lorsque les patients sont pris en charge précocement c'est-à-dire dans les 3 premiers jours après la survenue de la paralysie, elle est plutôt défavorable lorsque cette prise en charge est tardive (dépassant les 7 premiers jours).

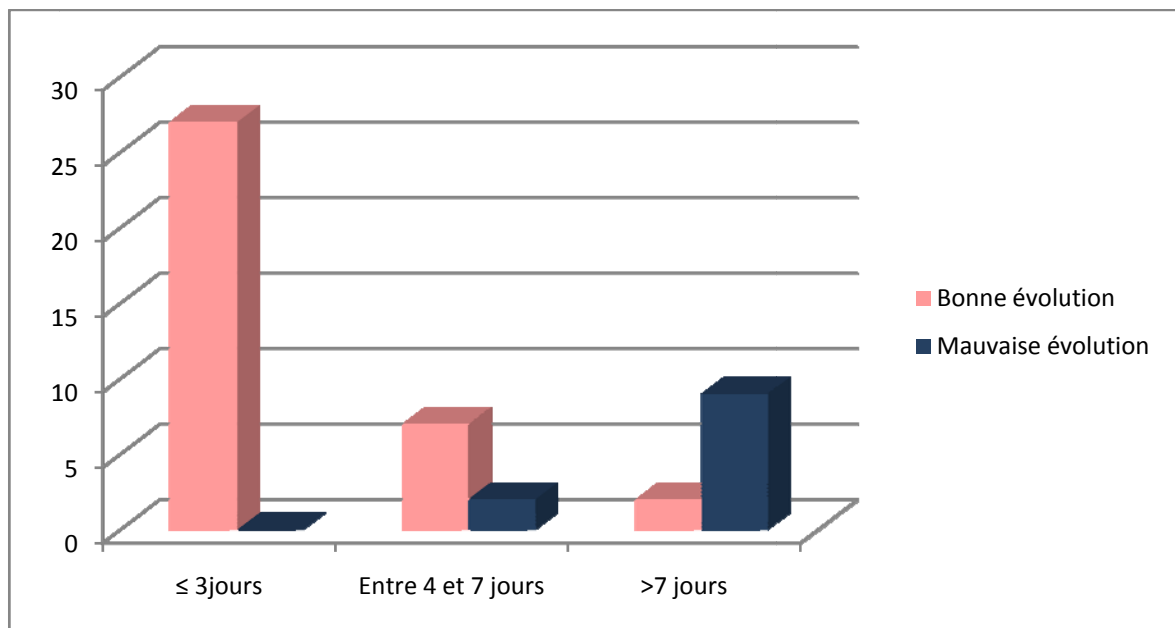
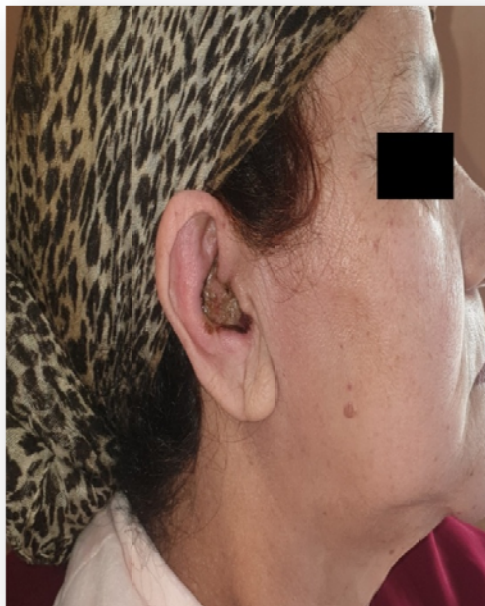


Figure 14: Les résultats thérapeutiques en fonction du délai de prise en charge

VII. Iconographie :



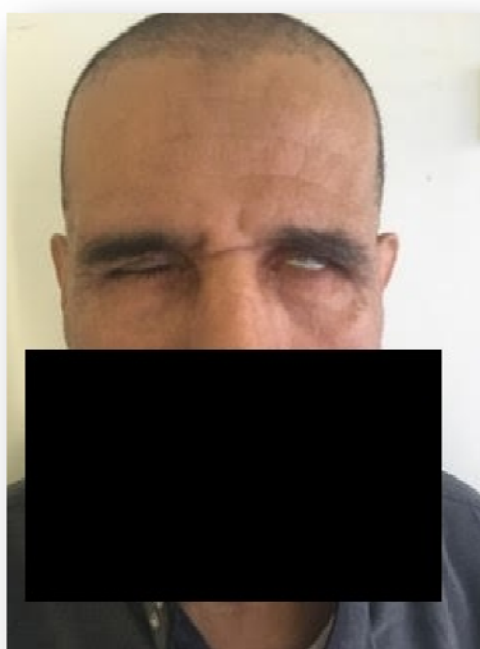
PFP Post zostérienne



PFP Post zostérienne



PFP chez un enfant de 12ans



PFP à frigori



DISCUSSION

I. Introduction :

La PF correspond à une atteinte du NF, qui est responsable de l'émotion et de la communication non verbale. La paralysie faciale périphérique, centre d'intérêt de notre étude, est une pathologie neurologique fréquente dont les formes idiopathiques dites « a frigore » sont prédominantes. Elle est souvent qualifiée de bénigne du fait d'une évolution parfois spontanément favorable. Cependant, certaines étiologies demandent des traitements étiologiques spécifiques et la récupération totale est loin d'être la règle avec des séquelles esthétiques et des conséquences socioprofessionnelles qui sont parfois sévères. [7]

Ainsi, la prise en charge diagnostique, le bilan pronostique et la conduite à tenir thérapeutique doivent être systématisées pour réduire les cas de résolution partielle. La prise en charge optimale d'une PF nécessite de connaître une anatomie complexe, les particularités physiologiques du nerf facial, et les nombreuses étiologies qui peuvent induire une atteinte faciale, depuis des pathologies locales, de diagnostic aisé à des maladies de système et des causes infectieuses qu'il faut savoir rechercher. La difficulté de la prise en charge thérapeutique réside dans le manque d'études randomisées et contrôlées qui pourrait aider les thérapeutes à définir une attitude claire et consensuelle, depuis les traitements médicaux jusqu'aux indications chirurgicales [1,6].

II. Rappel anatomo-physiologique :

Le NF ou septième nerf crânien est un nerf mixte comportant des fonctions motrices pour les muscles peauciers de la face, des fonctions sensibles pour le méat acoustique externe, le tympan et la conque (zone de Ramsay-Hunt), des fonctions sensorielles gustatives pour les deux tiers antérieurs de la langue par le nerf intermédiaire, des fonctions végétatives parasympathiques pour les sécrétions des glandes lacrymales, nasales, submandibulaires et sublinguales et des fonctions sympathiques destinées à la langue et aux glandes salivaires [5,7,8].

Embryologiquement, c'est le nerf du deuxième arc branchial. Il fait partie du paquet acoustico-facial sous l'appellation de primordium acoustico-facial à la troisième semaine de gestation [6].

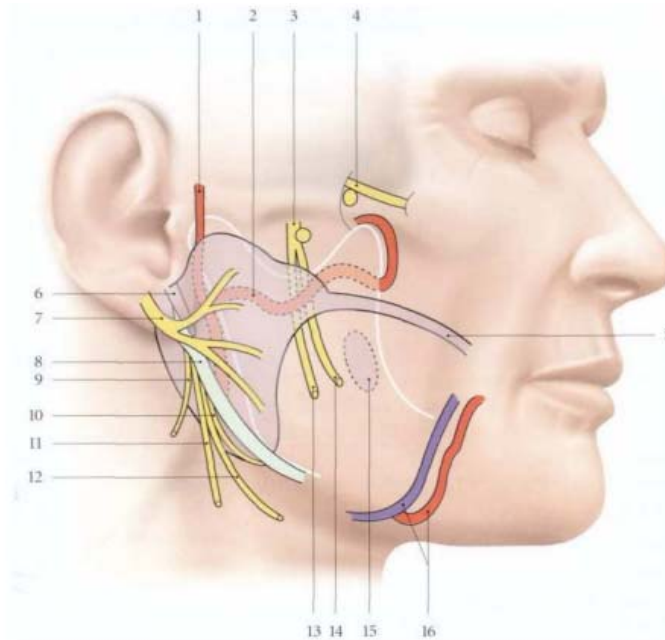


Figure 15 : Région parotido-massétérique droite : anatomie de surface (structures principales)

1. a. temporale superficielle 2. a. maxillaire 3. n. mandibulaire 4. n. maxillaire, ganglion ptérygo-palatin 5. Conduit parotidien 6. Processus styloïde 7. n. facial 8. m. stylo-hyoïdien 9. n. accessoire 10. n. glosso-pharyngien 11. n. vague 12. n. hypoglosse 13. m. alvéolaire inf. 14. n. lingual, ganglion otique 15. tonsille palatine 16. a. et v. faciales

1. Origines :

1.1. Origine réelle :

Environ 7000 neurones forment le noyau moteur du VII, qui est situé au niveau de la région latérale du tegmentum protubérantiel. [7] Ce 2ème neurone reçoit, au niveau supérieur, des afférences des faisceaux cortico-nucléaires homo et controlatérales, et au niveau inférieur, des afférences controlatérales uniquement. Ainsi, durant une PFP, les deux territoires supérieur et inférieur du visage sont atteints, alors que l'atteinte au cours de la PF centrale prédomine sur le facial inférieur [7,11].

Les fibres motrices se dirigent en arrière et en dedans, en contournant le noyau du nerf abducens (VI) vers le sillon bulbo-pontique, formant le premier genou du NF [7]

A partir du noyau salivaire supérieur, une racine lacrymo-palato-nasal contribue à former avec une racine sensitive qui se projette sur le tractus solitaire et une racine sensorielle (dont les neurones siègent au niveau du ganglion géniculé et les fibres nerveuses rejoignent le noyau du tractus solitaire), le nerf intermédiaire de Wrisberg ou le VII bis [7,13].

1.2. Origine apparente :

Le NF sort du sillon bulbo-pontique entre le nerf abducens et le nerf cochléovestibulaire, puis prend une direction en dehors et en avant en accompagnant la huitième paire crânienne vers le conduit auditif interne [6]

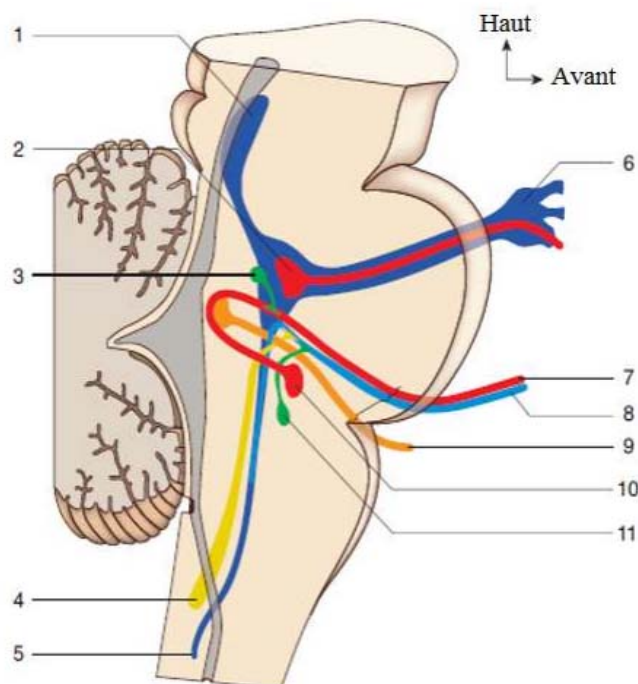


Figure16: Noyau du nerf facial dans le tronc cérébral : coupe sagittal en vue médiale.[13]

1.Noyau mésencéphalique du trijumeau 2. Noyau moteur du trijumeau 3. Noyau lacrymo-muco-nasal 4. Faisceau solitaire 5. Noyau spinotrigéminale 6. Nerf trijumeau sensitif et moteur (V) 7. Nerf facial 8.Nerf intermédiaire (VII bis) 9. Nerf abducens 10. Nerf moteur du facial 11. Noyau salivaire supérieur

2. Trajet dans l'angle ponto-cérébelleux :

Le nerf facial sort du tronc cérébral accompagné du VIIbis ou intermédiaire de Wrisberg, le terme intermédiaire est tiré de sa position entre le VII et le VIII. À ce niveau (portion cisternale), la partie proximale des nerfs est recouverte de pie-mère sans épinèvre.

Cette zone constitue une zone de faiblesse du fait de la transition entre la myéline centrale gliale et périphérique schwannienne. Elle est responsable de certains troubles fonctionnels puisque la compression du VII au niveau de cette aire de transition entre les deux gaines de myéline, qui est le *primum movens*, peut entraîner des spasmes de l'hémiface. [7]

Le VII est légèrement au-dessus et en avant du VIII, accompagné de l'artère cérébelleuse antéro-inférieure (AICA).[7,9]

Dans le méat acoustique interne, le NF se positionne au-dessus du nerf cochléaire et en avant des nerfs vestibulaires supérieur et inférieur. Il pénètre alors dans le rocher.

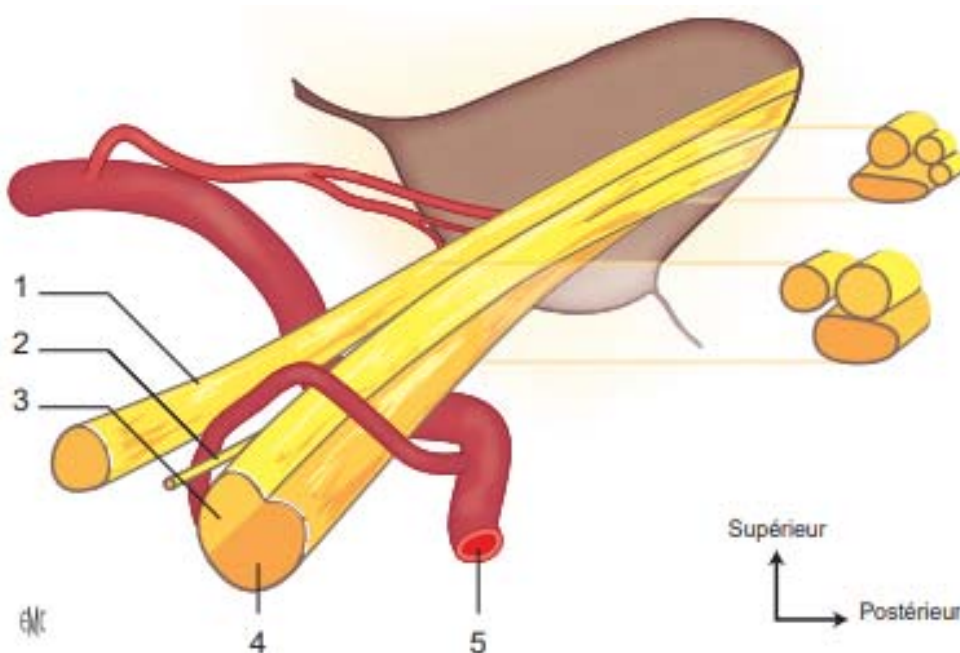


Figure 1. Rapports du nerf facial le long de son trajet au sein du pédicule acoustico-facial (d'après Locatelli). 1. VII ; 2. VIIb ; 3. VIIv ; 4. VIIc ; 5. artère cérébelleuse antérieure inférieure.

Figure17 : Les rapports du nerf facial au sein du pédicule acoustico-facial

3. Portion intrapétreuse :

Parmi les nerfs crâniens, le NF est celui qui suit un trajet basi-crânien le plus long mesurant 20 à 30 cm.

A l'intérieur de l'os pétreux, il creuse un canal appelé « canal facial ou aqueduc de Fallope ». Dans ce canal étroit, le NF suit un trajet contourné dit en baïonnette ou en forme de Z. Cette forme en Z définit trois portions du nerf dans ce canal : labyrinthique, tympanique et mastoïdienne. Le VII est plus à risque d'étranglement au niveau de cette portion, car il n'est vascularisé que par l'artère auditive interne. C'est le goulot d'étranglement du NF d'après Fisch [7,8].

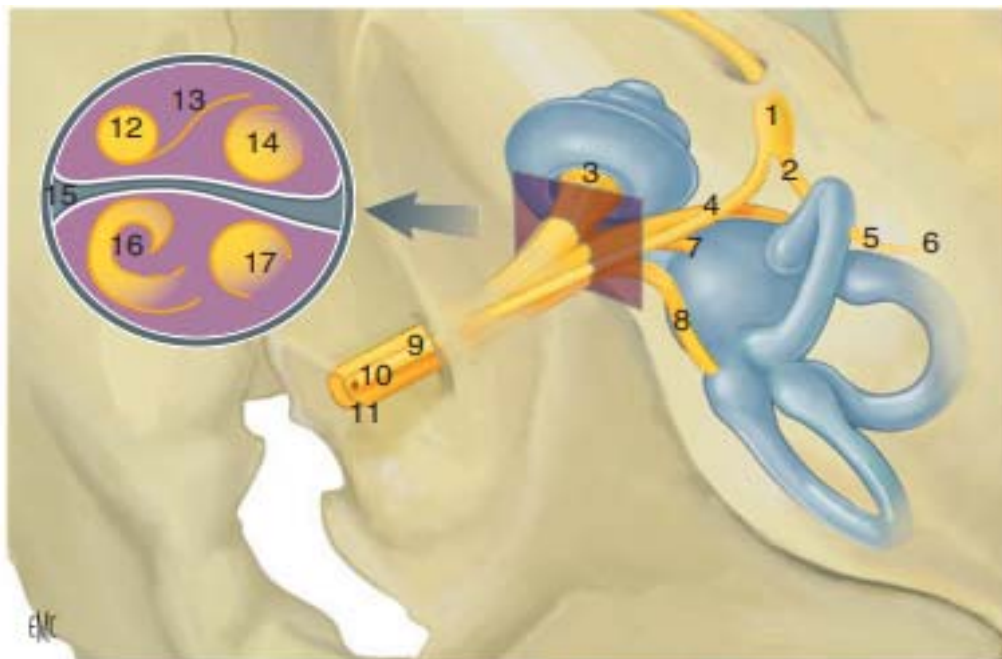


Figure 1. Vue supéromédiale d'un rocher droit. 1. Ganglion géniculé ; 2. deuxième portion du facial ; 3. nerf cochléaire ; 4. première portion du facial ; 5. coude du facial ; 6. troisième portion du facial ; 7. nerf vestibulaire supérieur ; 8. nerf vestibulaire inférieur ; 9. portion intraméatique du nerf facial (VII) ; 10. nerf VIIbis : nerf intermédiaire (Wrisberg) ; 11. nerf vestibulocochléaire ; 12. canal facial ; 13. crête osseuse verticale ; 14. canal vestibulaire supérieur ; 15. crête falciforme ou horizontale ; 16. canal cochléaire ; 17. canal vestibulaire inférieur.

Figure 18 : Portion labyrinthique et tympanique du NF

3.1. Portion labyrinthique :

Elle est la plus courte (3-5 mm) et la plus étroite, s'étendant entre le fundus et le ganglion géniculé. Elle est située en arrière de la cochlée et en avant du canal semi-circulaire (CSC) supérieur.

Le facial prend naissance au quadrant antéro-supérieur, séparé du nerf vestibulaire supérieur par la Bill's bar.[7]

À la fin de cette portion, le nerf est constitué du renflement du ganglion géniculé et réalise un angle en arrière de 60° à 75°, de sorte que les première et deuxième portions sont en partie parallèles, ce qui donne l'aspect radiologique en "canon de fusil" sur les coupes frontales tomodensitométriques. Le ganglion géniculé constitue un triangle à sommet antérieur de 2 mm de côté; il est encore recouvert d'arachnoïde, et est reconnaissable par sa couleur rosée. Il est situé dans le rocher sous une fine couche osseuse, mais dans 15% des cas, il est à nu dans la fosse cérébrale moyenne. C'est la zone la plus fréquemment touchée lors des fractures de l'os temporal.

Les nerfs grand et petit pétreux sont issus du sommet antérieur du triangle et passent par la face supérieure du rocher au niveau des hiatus de Fallope et accessoire, au voisinage de l'artère méningée moyenne. Le grand nerf pétreux rejoint le nerf pétreux profond pour former le nerf vidien, destiné à réguler la sécrétion lacrymale via le ganglion ptérygopalatin. Le petit nerf pétreux reçoit des fibres du nerf de Jacobson. Il provient de la 9ème paire crânienne et se dirige vers la parotide, dont il régule la sécrétion salivaire. À ce niveau, il existe un important réseau anastomotique entre les fibres parasymphatiques qui explique l'absence de retentissement clinique d'une section du nerf de Jacobson [7,8,9].

3.2. Portion tympanique (ou seconde portion) :

La deuxième portion du NF a un trajet rectiligne, d'une longueur de 10 à 12 mm. Elle se dirige en bas en arrière et légèrement en dehors. Il existe un angle de 40° avec le plan sagittal et de 10° avec le CSC latéral.

En chirurgie otologique, le repère à la partie antérieure est le processus cochléariforme ou bec de Cuiller (qui termine le canal du muscle du marteau, et d'où s'insère le tendon du muscle homonyme). La seconde portion du NF constitue, avec le canal du muscle du marteau, un linteau neuro-musculaire qui sépare la cavité tympanique en cavité mésotympanique en bas et épitympanum ou attique en haut.

Il est alors visible à partir de sa partie médiane, sous la forme d'un relief au-dessus de la fenêtre ovale et en dessous du relief du CSC latéral qui constitue le principal repère. Dans ce segment, il est habituellement recouvert d'une fine épaisseur d'os; parfois même spontanément déhiscente. Ces déhiscences peuvent être à l'origine de procidence du nerf, faisant hernie au-dessus de la région stapédienne, et gêner l'accès à la fenêtre ovale et rendre parfois difficile la chirurgie de la région stapédienne, voire être la source de lésions iatrogènes du NF en cas de chirurgie d'otite chronique cholestéatomateuse. [7,8]

La portion moyenne, à l'instar de l'entrée du nerf dans le canal de Fallope, est très étroite et forme, selon Fisch, le deuxième goulet d'étranglement du facial.

La partie postérieure de cette portion voit le nerf se courber en bas et en dehors pour aborder le deuxième genou ou coude du facial. Le coude mesure 2 à 6 mm et forme un angle de 120°. En position chirurgicale, il est situé en dedans et en dessous de la fossa incudis et de la courte apophyse de l'enclume, ce qui en fait un bon repère chirurgical. En arrière du nerf, on retrouve le canal semi-circulaire postérieur. Cette zone est très exposée lors du fraisage pour une antro-mastoïdectomie. [7]

3.3. Portion mastoïdienne :

C'est la plus longue portion du NF (13-18 mm). Elle descend quasi verticalement jusqu'au foramen stylo-mastoïdien. De cette portion naissent trois branches : le nerf du muscle stapédien, la corde du tympan (qui définit le triangle de la tympanotomie postérieure, ou angle cordo-facial dit de Plester) et le rameau communiquant avec le plexus tympanique.

À la partie moyenne, le NF est situé en arrière du rétro-tympanum entre le sinus tympani en dedans et le récessus facial en dehors.

À la partie basse, le NF entre en rapport avec le sinus sigmoïde en arrière et le golfe de la jugulaire en dedans et en avant. Il sort au niveau du trou stylo-mastoïdien situé à l'extrémité antérieure de l'incisure digastrique, qui est le deuxième repère chirurgical de la portion mastoïdienne.[6,8]

4. Portion Exocrânienne :

Le NF redevient horizontal, oblique en avant et en dehors. Le nerf sort entre l'apophyse mastoïde en dehors et l'apophyse styloïde en dedans et pénètre alors dans l'espace rétrostylien. Il pénètre dans la parotide après avoir franchi le rideau stylien en dedans du muscle digastrique.

Il existe alors une arborescence terminale, variable. On considère qu'il existe, le plus souvent une branche temporofaciale et une branche cervicofaciale d'où proviennent six rameaux principaux, parfois anastomosés, qui sont les branches frontale, orbitaire de l'œil, zygomatique, orbitaire des lèvres, mentonnière et platysmale cervicale. Les fibres se distribuent alors aux muscles du visage, mais également aux muscles stylohyoïdien, styloglosse, palatoglosse, au ventre postérieur du muscle digastrique et aux muscles auriculaires. Dans cette portion, il existe également des anastomoses inconstantes avec le nerf vague et le nerf glossopharyngien via l'anse de Haller [7].

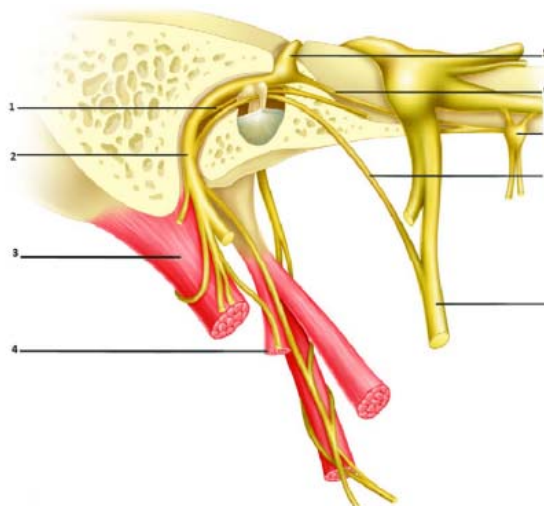


Figure 19 : Anatomie du NF [16]

1. Nerf stapédien ;
2. Trou stylomastoïdien ;
3. Muscle digastrique ;
4. Muscle stylohyoïdien ;
5. Ganglion géniculé ;
6. Nerf grand pétreux ;
7. Ganglion ptérygopalatin ;
8. Corde du tympan ;
9. Nerf lingua

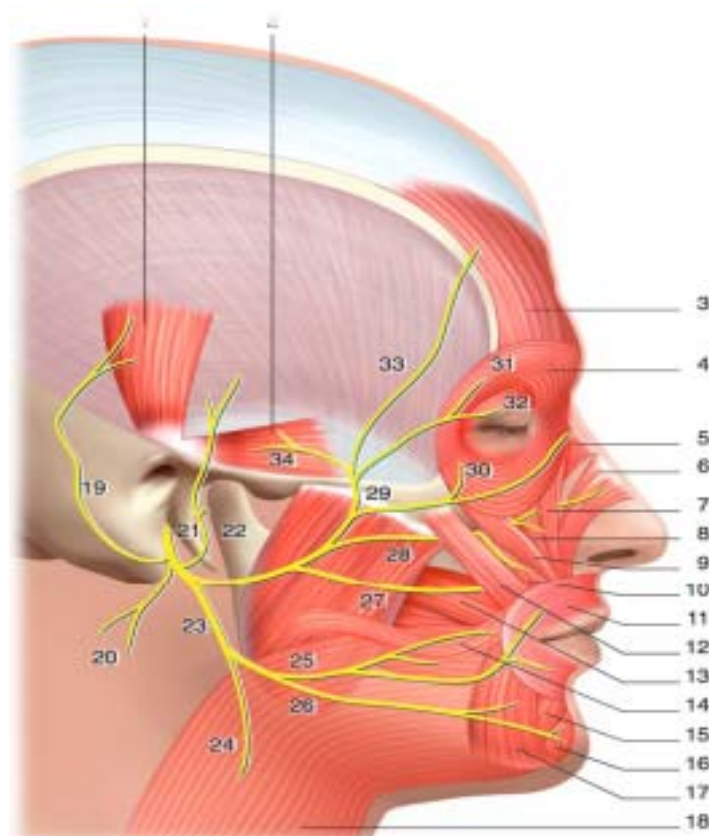


Figure 20 : Muscles de la face innervés par le nerf VII et ses principales ramifications.

1. Muscle auriculaire supérieur ; 2. Muscle auriculaire antérieur ; 3. Muscle frontal ; 4. Muscle orbiculaire de l'œil ; 5. Muscle releveur (commun) de l'aile du nez et de la lèvre supérieure ; 6. Muscle pyramidal du nez ; 7. Muscle transverse du nez ; 8. Muscle releveur (propre) de la lèvre supérieure ; 9. Muscle petit zygomatique ; 10. Muscle canin ; 11. Muscle orbiculaire des lèvres ; 12. Muscle grand zygomatique ; 13. Muscle risorius ; 14. Muscle buccinateur ; 15. Muscle carré du menton ; 16. Muscle de la houppe du menton ; 17. Muscle triangulaire des lèvres ; 18. Muscle peaucier du cou (platysma) ; 19. Rameau auriculaire postérieur ; 20. Rameaux des muscles digastrique et stylohyoïdien ; 21. Anastomose avec le nerf auriculotemporal ; 22. Branche temporofaciale ; 23. Branche cervicofaciale ; 24. Rameau cervical ; 25. Rameaux buccaux inférieurs ; 26. Rameau mentonnier ; 27. Rameau buccal supérieur ; 28. Rameau sous-orbitaire ; 29. Rameau zygomatique ; 30. Rameaux palpébraux ; 31. Faisceau orbitaire de l'orbiculaire des paupières ; 32. Faisceau palpébral de l'orbiculaire des paupières ; 33. Rameau frontal ; 34. Rameau temporal.

5. Fonctions du NF [7,8,10] :

Le NF assure la motricité des muscles peauciers de la face et du cou, mais ses rôles annexes moteurs, sensitifs, sensoriels et sécrétoires sont importants pour pouvoir l'explorer en pathologie.

5.1. Fonctions motrices :

Le NF assure la motricité des muscles de la face en dehors du muscle releveur de la paupière supérieure, du muscle stapédien (effecteur du réflexe stapédien [RS]), muscle auriculaire, du ventre postérieur du digastrique, muscle stylo-hyoïdien, muscle stylo-glosse et muscle palato-glosse.

5.2. Fonctions sensitives :

Le NF assure l'innervation sensitive de la partie postérieure du conduit auditif externe, de la conque, de la région du tragus et de l'antitragus formant la zone de Ramsay-Hunt. C'est le métamère du NF, siège d'éruptions vésiculaires lors des paralysies faciales zostériennes.

5.3. Fonctions sensorielles :

Les fibres gustatives innervent les deux tiers antérieurs de la langue en cheminant par la corde du tympan pour rejoindre le nerf lingual. Elles rejoignent leur corps cellulaire, se situant pour l'essentiel dans le ganglion géniculé, mais également dans la portion labyrinthique et le long du nerf intermédiaire de Wrisberg (VIIbis).

5.4. Fonctions sécrétoires :

Les fibres sécrétoires lacrymo-palato-nasales ne font que traverser le ganglion géniculé avant d'intégrer le nerf grand pétreux, puis le nerf du canal ptérygo-palatin, pour faire étape dans le ganglion de même nom dont émergent les fibres post-ganglionnaires effectrices. Les fibres sécrétoires salivaires de la glande sous-mandibulaire et des glandes sublinguales accompagnent plus longuement les fibres motrices avant de rejoindre la corde du tympan puis le ganglion sous-mandibulaire.

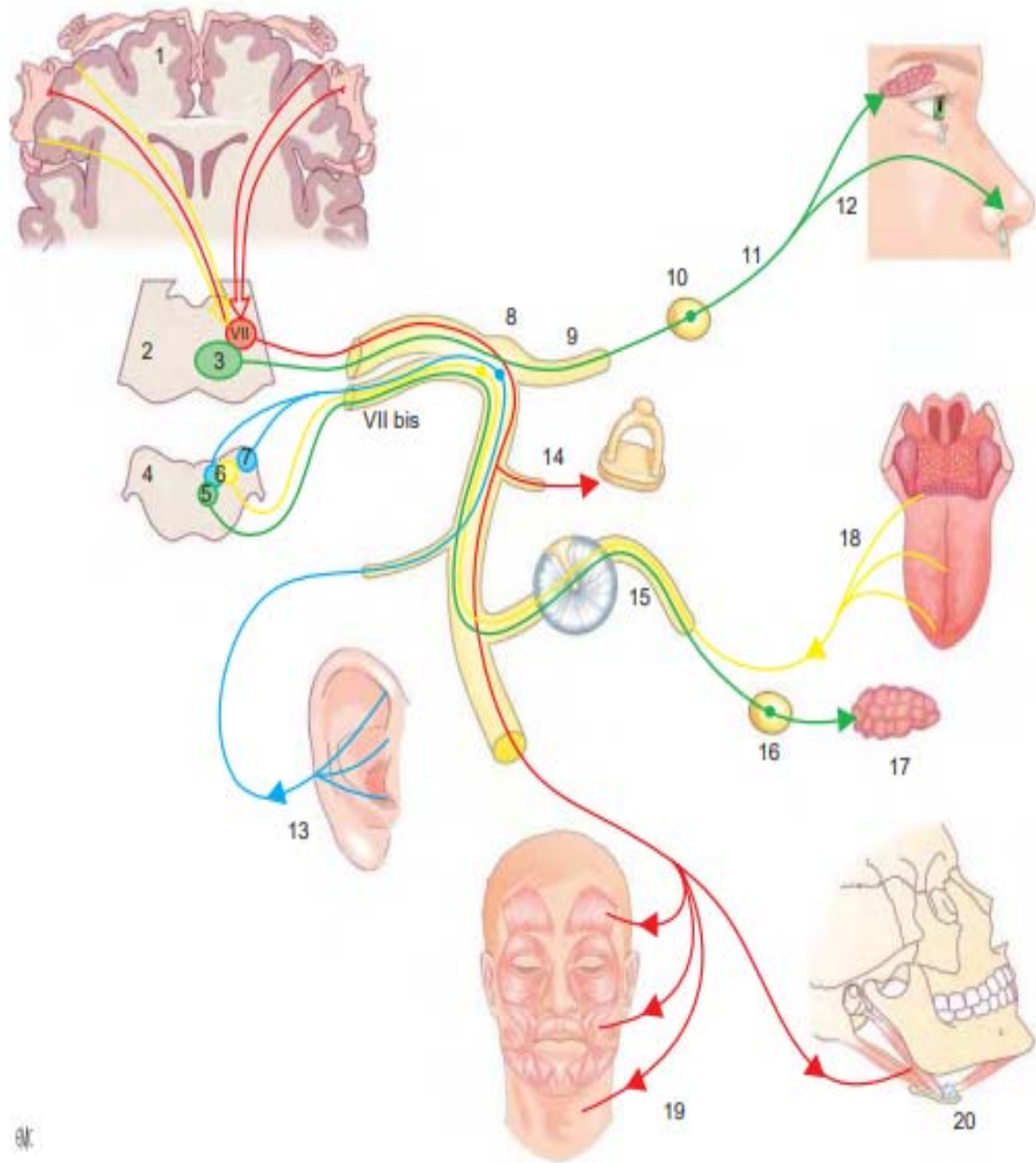


Figure 21 : Anatomie fonctionnelle du NF.

En rouge : VII moteur; en bleu : VII sensitif ; en vert: VII végétatif ; en jaune : VII gustatif. VII : noyau moteur du VII. 1.Cortex moteur; 2. pont; 3. noyau lacrymo-muco-nasal ; 4. bulbe ; 5. noyau salivaire supérieur; 6. faisceau solitaire ; 7. noyau sous-thalamique ; 8. ganglion géniculé ; 9. nerf grand pétreux superficiel ; 10. ganglion sphéno-palatin ; 11. nerf vidien ; 12. complexe lacrymo-naso-palatin ; 13. zone de RamsayHunt; 14. nerf stapédien ; 15. corde du tympan ; 16. ganglion sous-maxillaire ; 17. glandes salivaire et sublinguale ; 18. nerf gustatif ; 19. muscles peauciers; 20. ventre postérieure du muscle digastrique et muscle stylohyoïdien.

III. Historique :

La PFP est connue dès l'Antiquité et mentionnée depuis Hippocrate, elle a été présente dans les masques et sculptures des civilisations africaines, du Moyen Orient et de l'Amérique précolombienne.



Figure 22 : sculpture Maya

Ce n'est qu'au 9ème siècle que Razi (865–925) dans un chapitre de « AL HAWI » fait une étude précise de la pathologie du NF. Il différencie entre PF et spasme, paralysie centrale et périphérique. Il insista sur leur différent pronostic. Ses travaux repris par Ibn Sina (980–1037), ont été ignorés dans les traités de la médecine occidentale. [10,12]

Au XVIIe siècle en 1687, le médecin hollandais Stalpart Van der Wiel, publia une observation détaillée. Ensuite, dans les années 1800, Duchenne a pu comprendre la physiologie des muscles de la face en utilisant l'électrostimulation. Il l'a même utilisée dans le traitement avec succès. Mais, c'est Charles Bell (1774–1842) chirurgien écossais, qui en fit la description en 1821, précisant le rôle du nerf facial. Il a décrit une forme qui est la forme idiopathique ou a frigore ou paralysie faciale de Bell.



Figure 23 : Charles Bell (1774-1842)

Travener, en 1954, a été le premier à identifier les critères nécessaires au diagnostic de paralysie faciale : une parésie ou paralysie unilatérale de tous les muscles de l'expression du visage de début brutal sans signe d'atteinte du système nerveux central. La paralysie faciale est aigue, périphérique, unilatérale, non récurrente, complète, mono symptomatique et idiopathique. [10]

La chirurgie du nerf facial commença quant à elle, à la fin du XIXe siècle. Trois sortes de techniques furent successivement utilisées : les anastomoses nerveuses (XI-VII Ballance 1895, XII-VII, Korte 1903), les myoplasties (Lexer 1908), les suspensions (Stein 1913). La suture directe du nerf intrapétreux fut réussie en 1927 par Bunnell et les greffes nerveuses expérimentées par Ballance et Duel en 1932. À partir de 1970, grâce aux progrès des techniques microchirurgicales, les premières greffes nerveuses transfaciales furent réalisées (Smith, Scaremella), et le premier transfert musculaire avec anastomose microvasculaire publié par Harii en 1976. Le traitement des paralysies palpébrales a été à l'origine de nombreux essais techniques à partir des années soixante : ressort palpébral (Morel Fatio 1962), fil de silicone (Arion 1972), alourdissement de la paupière par plaque d'or (Illig 1958), aimants (Muhlbauer 1973), greffes nerveuses transfaciales (Anderl 1971).

À la fin du XIXème siècle, de nombreuses sutures et greffes aléatoires étaient réalisées, mais les anastomoses nerveuses avaient une préférence selon les résultats des expérimentations sur l'animal. La première anastomose entre le NF et un nerf moteur voisin est souvent attribuée au chirurgien polonais Tomasz Drobnik (1858—1901).

Après 1970, plusieurs techniques de réparation nerveuses ont été décrites : anastomose spino-faciale, hypoglosso-faciale, phrénico-faciale, glossopharyngiofacial.[10,12].

IV. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. Incidence :

L'incidence des PF diffère d'une publication à l'autre, d'un pays à l'autre et il est difficile d'évaluer avec certitude la précision de leurs résultats.

Au niveau mondial, la plus grande étude réalisée à ce jour sur plus de 2500 paralysies faciales (PF) montre une incidence annuelle non négligeable d'environ 32/100 000 personnes [12].

Dans notre contexte et durant la période d'étude, le service ORL de l'Hôpital Militaire Avicenne a enregistré 5400 admissions au service dont 47 patients présentaient une paralysie faciale. Ce taux de PF est certainement bien sous-estimée car bien que le service ORL soit unique, cependant une part des PF est référée et prise en charge dans différents services de médecine interne et de neurologie.

Hauser et Al, Katusic et Al, Adour et Al, Devriese et Al, Brandenburg & Annegers ont trouvé des incidences rapprochées avec 22 ,25 ,17 à 19, 20, 23.5/100000 respectivement [12, 15, 16, 21,22,34].

D'autres études ont rapporté des incidences plus élevées comme dans la série de **Diego et AL.** celle de **Peitersen**, comportant 2500 patients, et celle de **Prud'Hon** où l'incidence a été estimée à 24.1, 32 et 40/100000 habitants/an respectivement [12,24, 23].

En ce qui concerne notre cher pays, il n'existe pas à ce jour de revues étudiant l'incidence de la PFP.

2. Distribution selon l'âge :

La répartition de l'âge de nos patients a varié de 10 à 69 ans, avec une moyenne d'âge de 42 ans.

Zainine et al, **Menif et al** ont rapporté une moyenne d'âge légèrement plus élevée. Le premier a retrouvé un âge moyen de 46 ans avec des extrêmes de 12 à 75 ans [27], quant à **Menif et al**, ils ont retrouvé un chiffre assez proche : 44 ans avec des extrêmes d'âge entre 2 mois et 76 ans [18].

Toutes les autres études ont rapporté une moyenne d'âge plus basse (tableau III).

De Diego et al ont relevé un âge moyen de 40,5 ans [24]

Rakotoarisoa et al ont retrouvé une moyenne de 37,5 ans avec des extrêmes de 1 à 94 ans [20].

La plus grande incidence de la paralysie faciale survient durant la quatrième décennie de la vie [32]. Selon **Hsieh et al**, il y a une évidente association entre âge et la paralysie faciale périphérique, avec une forte incidence auprès des sujets jeunes [32].

Darrouzet et al avaient aussi retrouvé que les paralysies faciales atteignent surtout une population jeune [4].

Tableau III: Répartition selon la moyenne d'âge

Auteur	Année	Nombres de cas	Moyenne d'âge
Zainine et al [27]	2003-2009	15	46
Rakotoarisoa et al [20]	2001-2007	122	37.5
Menif et al [18]	2009	58	44
De Diego et al [24]	1980-1996	1906	40.5
Coulibaly et al [34]	2011	65	30
Notre série	2016-2021	47	42

La PFP peut survenir à n'importe quel âge selon l'étiologie. Son incidence est particulièrement importante chez « l'adulte jeune » de 15 à 45 ans [7,11]. Elle est plus rare avant 15 ans et après 60 ans [7, 10,12].

3. Sexe ratio :

Dans notre étude, la majorité de nos patients étaient de sexe masculin avec un pourcentage de 87%, et un sexe ratio de 6.8/1, ceci rejoint la littérature comme dans l'étude de **Coulibaly et Al** [34] chez qui le sexe masculin a été le plus représenté avec 53,85% et un sexe-ratio M/F de 1,6 en faveur des hommes. **Devriese et Al** ont rapporté un sexe ratio en faveur de l'atteinte masculine [21].

En revanche, **Park et Watkins**, dans leur étude comprenant 450 patients, a retrouvé une nette prédominance féminine [12].

Tankéré et al, **Zohrevandiet al**, **Zhao et al**, **Ilniczky** n'ont pas retrouvé de prédominance de genre pour la paralysie faciale périphérique [25,48,36].

Ces résultats controversés ne nous permettent pas donc d'avoir des conclusions certaines, d'autant plus que notre série est réduite.

Tableau IV : Distribution selon le sexe ratio

Etudes	Pourcentage d'hommes	Pourcentage de femmes	Sexe ratio (H/F)
De Diego et al [24]	46%	54%	0.87/1
Park et Watkins [12]	35%	75%	0.46/1
Coulibaly et Al [34]	53.85%	46.15%	1.6/ 1
Notre étude	87%	13%	6.8/ 1

4. Distribution mensuelle :

Dans notre étude, les PFP survenaient le plus souvent à la période hivernale : Décembre- Janvier- Février avec une fréquence de 40%, ces résultats sont similaires aux données de la littérature comme dans l'étude **Devriese et Al** [21] où les PFP survenaient le plus souvent durant les trois derniers mois de l'année. En Espagne aussi, **Meyer et al** [37,38] ont démontré une fréquence plus faible en été (24%) contre un pic en hiver (41%).

En revanche, **Adour** n'a pas observé de différence significative entre l'hiver et l'été [15,16].

5. Côté facial atteint :

Dans notre série, les PFP survenaient le plus souvent du côté droit avec une fréquence de 61%.

Ces données s'éloignent de ceux de la littérature où il n'y a pas de différence concernant le coté atteint, comme pour l'étude **Peitersen** qui a rapporté 828 cas ayant une atteinte droite contre 873 de PFP gauches, sans différence significative [12].

Meyer a également rapporté l'absence de différence significative entre les deux cotés (999 cas de PFP droite contre 907 cas de PFP gauche) [38].

Il semble alors que la prédominance du côté droit retrouvé dans notre série est plutôt liée au nombre réduit des cas.

V. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE :

Les objectifs principaux de la première consultation sont de confirmer le diagnostic de PFP, d'éliminer les diagnostics différentiels et de caractériser précisément la gravité de l'atteinte fonctionnelle afin de pouvoir en suivre l'évolution. [14]

1. L'interrogatoire :

L'interrogatoire est une partie essentielle de la consultation médicale, il permet au patient de manifester ses craintes et au médecin d'être orienté dans son diagnostic. Il doit préciser :

1.1. Mode d'apparition :

La détermination du mode d'apparition est primordiale dans la démarche diagnostique, elle permet aux médecins de s'orienter soit vers les PFP idiopathiques, qui s'installent en général de façon brutale, ou vers l'origine tumorale, dont l'installation progressive de la PFP est un élément en faveur. Mais il n'y a pas à ce jour de consensus international définissant

précisément ce délai d'installation, les dernières recommandations publiées en 2013 par l'**American Academy of Otolaryngology – Head and Neck Surgery Foundation** ont défini un délai maximum de 72h pour dire que l'installation est brutale [39].

Dans notre série, le mode d'installation aigu a été le plus fréquent (85% des cas), ce qui rejoint les résultats de **Catteau A. et Al** qui retrouvent 77% PFP d'installation aiguë. [6]

Dans la littérature ce mode est aussi fréquemment retrouvé [3, 4, 40, 53,54]

1.2. Le délai de consultation :

Dans notre série, les patients consultaient le plus souvent dans les 3 premiers jours (30% des cas), le délai de consultation variant entre le jour même, 24 heures après le début de la symptomatologie et allant jusqu'à 45 jours après. Ce retard peut être expliqué par le bas niveau socioéconomique d'un côté, et l'éloignement géographique des structures hospitalières de l'autre. S'ajoute à cela aussi un argument d'origine culturelle : certaines zones attribuent la survenue de la PFP à des esprits, ce qui en résulte un retard de prise en charge important. [55,56].

1.3. Antécédents et contexte de survenue :

Une autre étape fondamentale lors de l'interrogatoire est la recherche dans les antécédents du patient de comorbidités notamment la grossesse, la pré-éclampsie, l'obésité, l'hypertension artérielle, le diabète et l'insuffisance respiratoire [57, 58, 59].

Ces pathologies doivent être notées d'une part pour leur valeur d'orientation vers la PFI, mais aussi lors du choix thérapeutique.

Le contexte de survenue de la paralysie doit être lui aussi bien défini dans le but d'éliminer la responsabilité d'une otite moyenne aiguë, d'un traumatisme, d'une morsure de tique. L'existence dans les antécédents d'un ou de plusieurs épisodes de PFP doit remettre en cause le diagnostic de PFI [60], même si 6% des PFI peuvent récidiver [61]. Cette éventualité explique le recours à un bilan systématique.

Dans notre série, nous ne disposons pas d'antécédents particuliers chez près de la moitié des cas (40%). L'autre moitié a comme comorbidité la plus fréquente : le diabète (34%), vient ensuite l'HTA et la récurrence de la PFP qui représentent toutes les deux le même pourcentage (17% des cas), chiffres qui concordent avec les données de la littérature.

L'étude de **Demba et al** avait constaté que 70,77% de ses patients n'avaient pas eu d'antécédents particuliers notables, mais 6,15% d'entre eux étaient diabétiques et 7,69% étaient hypertendus [34].

Barimahefasoa et al n'ont également retrouvé d'antécédents notables que chez 59,2% des cas dont le pourcentage des hypertendus et diabétiques est largement significatif [36].

Quant à l'étude **Chahed et al**, aucun patient ayant des antécédents pathologiques (l'immunodéficience, de diabète, d'anémie ou de pathologie de reflux) n'a été retrouvé, résultat qui est peut être biaisé par le nombre restreint de patients (5cas) dans cette étude et leur jeune âge [62].

1.4. Signes cliniques:

Il faut également rechercher des signes fonctionnels associés pouvant éclairer le diagnostic et/ou faire évoquer un autre diagnostic. [14]

Guerreschii et al affirme que le diagnostic de PFP est purement clinique par l'apparition de façon soudaine d'une asymétrie faciale, souvent unilatérale, et un effacement des plis frontaux et nasogéniens, le signe de Souques souvent rencontré lors des paralysies faciales frustes [63], sans oublier le signe classique de Charles Bell [64].

Nos données sont conformes à celles de la littérature puisque la majorité des signes précités ont été aussi retrouvés dans notre étude et chez tous nos patients, à part le signe de Souques, qui a été rarement présent.

Quant aux signes associés, ils relèvent de l'atteinte de la 7ème paire crânienne elle-même. Selon **Garanhani et al**, la paralysie faciale périphérique peut être associée à une dysgueusie, perturbation de la sécrétion salivaire et de la sécrétion lacrymale, à une hyperacousie et une hypoesthésie des canaux auditifs [65]

Des douleurs rétro-auriculaires peuvent aussi être ressenties dans à peu près la moitié des cas. Ces douleurs siègent profondément au niveau de la région mastoïdienne et peuvent persister pendant des semaines. Leur recherche est importante; car elles peuvent orienter vers une étiologie surtout si la douleur est intense et irradiante au niveau de la zone de Ramsay Hunt dans le cas d'un zona, ou intense au niveau de la région parotidienne en cas de pathologie tumorale [7,14].

Dans notre étude, ces signes sont associés à des degrés divers mais dans la majorité des patients (n=30 soit 63.8%), la paralysie faciale périphérique était isolée.

2. L'examen physique :

Il est recommandé devant tout patient se présentant pour une paralysie faciale périphérique de réaliser un examen clinique complet. Ce dernier doit comporter une analyse fine de la motricité faciale, en priorité dans le but de confirmer le caractère périphérique de la paralysie, avec un examen ORL et neurologique complet [14].

Le caractère périphérique de la paralysie faciale repose sur les critères suivants :

- I. Une atteinte équilibrée des territoires supérieur et inférieur,
- II. Une absence de dissociation automatico-volontaire,
- III. Un examen neurologique normal (voies longues et autres nerfs crâniens) [25,26],

Un bilan photographique initial peut être très intéressant pour l'évolution pré-thérapeutique et post-thérapeutique des patients.

2.1. Diagnostic positif d'une PFP :

a. PFP complète unilatérale idiopathique :

Le type de description pour lequel nous avons opté est la PFP complète unilatérale idiopathique pour sa fréquence d'un côté, et sa richesse sémiologique de l'autre.

Dans le cadre de la PFP, les examens neurologiques et ORL complets restent indispensables à réaliser.

L'examen ORL doit comporter une otoscopie et une palpation parotidienne dont le but est de confirmer le caractère périphérique de la paralysie, à la recherche notamment d'une atteinte des territoires supérieur et inférieur du visage et une absence de dissociation automatico volontaire.

L'examen neurologique doit permettre d'exclure une atteinte des voies longues et des autres nerfs crâniens.

L'analyse fine du visage au repos et au mouvement du côté paralysé permet de retrouver les signes suivants [66] :

➤ Au repos [7,14] :

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 :

Au niveau du territoire supérieur (œil et front):

- Une fente palpébrale élargie,
- Un abaissement du sourcil,
- Un abaissement de la paupière inférieure (voire une éversion du bord libre dans certains cas),
- Une hypotonie hémifaciale,
- Diminution ou abolition des rides du front.

Au niveau du territoire inférieur (nez, bouche, menton, cou) :

- Un effacement du sillon naso-génien,
- Chute de la commissure labiale, la bouche est attirée du côté sain,
- Une flaccidité au niveau de la joue.

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.

➤ À la mimique spontanée ou commandée : [7,14]

- Accentuation des signes précédents.
- Le déplacement du globe oculaire en haut et en dehors lors de tentatives d'occlusions palpébrales. Il s'agit d'un mécanisme de protection réflexe appelé le signe de Charles Bell,



Figure 22: Signe de Charles Bell (Couture et col, 1997)

- Une diminution (ou une impossibilité) d'occlusion oculaire du fait d'une dénervation du muscle orbiculaire des paupières, et/ou des réflexes cornéens,
- Les cils sont beaucoup plus apparents du côté paralysé lors de la fermeture de l'œil (signe des cils de Souques),
- L'abaissement de la lèvre inférieure entraîne une contraction apparente du muscle peaucier du côté sain : c'est le signe du peaucier de Babinski,
- Lorsque l'on demande au patient de montrer les dents, la bouche est asymétrique du fait de la dénervation du muscle risorius.
- Le patient ne peut ni souffler ni siffler correctement et sa parole est perturbée : les phonèmes labiaux B-F-M-P et les voyelles O et U ne peuvent pas être prononcés correctement.

- La mastication est également gênée du fait de l'hypotonie musculaire.

b. Formes cliniques :

L'atteinte faciale périphérique n'est pas toujours évidente et complète comme pour la forme précédemment citée. Raison pour laquelle le diagnostic peut s'avérer des fois difficile, comme c'est le cas pour :

➤ Les formes frustes [7,66] :

La paralysie peut être fruste, avec des atteintes motrices plus discrètes, elle doit être précisée par les signes de parésie faciale :

- *Signe de Collet : lorsque l'occlusion palpébrale est conservée, la paupière du côté paralysé se ferme avec retard.
- Signe des Cils de Souques : lors de la fermeture maximale de la fente palpébrale, les cils paraissent plus longs du côté paralysé.

Ces formes frustes peuvent outre les signes précédemment cités, être repérées par :

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

➤ Chez les sujets comateux [7. 60]:

La PFP doit être recherchée systématiquement chez tout patient comateux ayant subi un traumatisme crânien. Dans ce contexte, l'examen clinique de la face trouvera un aspect caractéristique de fumeur de pipe, avec notamment l'effacement des rides du visage et une hypotonie de la joue qui se soulève à l'expiration.

Le déficit moteur de la face peut être mis en évidence par la manœuvre de Pierre Marie et Foix, qui doit être systématiquement réalisée. Elle consiste à réaliser un appui forcé bilatéral derrière les branches montantes de la mandibule, provoquant ainsi une contraction réflexe du visage du côté sain, qui donne une grimace asymétrique.

- Dans les atteintes périphériques bilatérales du NF [7. 11, 14]:

Dans les atteintes périphériques bilatérales du NF, les deux nerfs sont touchés, réalisant ainsi une diplégie faciale qui se caractérise par une perte de la mimique, un signe de Charles-Bell bilatéral et des troubles plus importants de la parole, de la mastication et même de la déglutition.

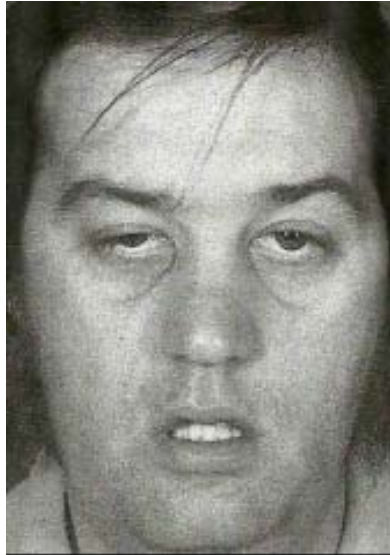


Figure23 : Paralyse faciale périphérique bilatérale (Pékin, 2002)

- Dans les PFP vues tardivement [12 , 26, 27] :

Chez les patients pris en charge tardivement, l'hypotonie initiale peut être remplacée par une hypertonie, caractérisée par des syncinésies, une hyperactivité du côté sain et des fois même un spasme de l'hémiface.

VI. Diagnostic de gravité :

L'évaluation du déficit de la musculature faciale lors des PFP a plusieurs intérêts. Elle permet en premier lieu, lors du bilan initial, d'établir la gravité de l'atteinte. Mais elle a aussi un intérêt capital pour le suivi du patient et l'analyse de l'évolution de l'atteinte faciale.

Dans cette optique, plusieurs gradations quantitatives ont été décrites. Celles-ci diffèrent notamment sur l'exhaustivité des territoires évalués, sur le caractère statique et dynamique de

l'analyse, sur l'analyse des syncinésies et des spasmes, sur leur reproductibilité et enfin sur leur sensibilité à mettre en évidence un changement au cours du temps.

À ce jour, aucune classification ne fait l'unanimité, même si celle de House et Brackmann semble la plus utilisée dans la littérature internationale en oto-rhino-laryngologie. Pour les chirurgiens plasticiens, c'est plutôt la classification de Sunnybrook qui est privilégiée.

Cependant les plus utilisées restent :

1. Classification de House-Brackmann: [7,14]

Cette classification, adoptée en 1985 par l'AAOHNS, permet d'évaluer la fonction du NF en 6 grades (allant de Grade I : fonction faciale normale au grade VI : paralysie totale sans mouvement possible). Elle est actuellement considérée comme la cotation de référence pour l'évaluation clinique de la PFP, du fait de sa simplicité et sa rapidité de mise en œuvre. Elle a comme avantage majeur de tenir compte des principales conséquences d'une PFP, à savoir la force musculaire, du tonus et de l'asymétrie de la face (au repos et au mouvement). Elle a également la qualité de recueillir la présence de signes associés tels que les syncinésies et les spasmes. En revanche, son manque de finesse lui est souvent reproché, notamment concernant le grade III. Ce dernier, placé entre le grade II proche de la normale et le grade IV qui témoigne d'une PF sévère, regroupe beaucoup de situations cliniques différentes difficiles à préciser.

Tableau V : Classification de House-Brackmann

Grade	Description				
I	Fonction faciale normale				
	Fonction motrice : normale Au repos, pas de déformation Mouvements actifs normaux				
II	Parésie légère				
	Fonction motrice : 80 % de mobilité faciale estimée Au repos, pas de déformation, symétrie et tonus normaux Aux mouvements, apparition d'une légère asymétrie sans contracture, avec absence ou présence de discrètes syncinésies.				
III	Parésie modérée				
	Fonction motrice : 60 % de mobilité faciale estimée. Au repos, symétrie et tonus sont normaux. Diminution globale de la mobilité. La fermeture oculaire est obtenue même si l'effort nécessaire est important. Spasmes et syncinésie sont présents mais ne défigurent pas.				
	<table border="1"> <tr> <td>III a :</td> <td>III b :</td> </tr> <tr> <td>Œil : aucun inconfort oculaire avec ou sans utilisation d'adjuvants comme les larmes artificielles.</td> <td>Œil : œil sec et inconfort oculaire avec kératite d'exposition nécessitant la réalisation d'une tarsorrhaphie ou l'utilisation quotidienne de larmes artificielles.</td> </tr> </table>	III a :	III b :	Œil : aucun inconfort oculaire avec ou sans utilisation d'adjuvants comme les larmes artificielles.	Œil : œil sec et inconfort oculaire avec kératite d'exposition nécessitant la réalisation d'une tarsorrhaphie ou l'utilisation quotidienne de larmes artificielles.
III a :	III b :				
Œil : aucun inconfort oculaire avec ou sans utilisation d'adjuvants comme les larmes artificielles.	Œil : œil sec et inconfort oculaire avec kératite d'exposition nécessitant la réalisation d'une tarsorrhaphie ou l'utilisation quotidienne de larmes artificielles.				
IV	Parésie moyenne				
	Fonction motrice : 40 % de mobilité faciale estimée. Au repos, le tonus est normal, la symétrie globalement conservée. Aux mouvements, il n'y a pas ou très peu de mobilité frontale. La fermeture oculaire complète ne peut être obtenue malgré un effort maximal. L'existence de syncinésies sévères ou d'un spasme entravant la mobilité faciale doit amener à classer dans ce grade.				
V	Parésie marquée				
	Fonction motrice : 20 % de mobilité faciale estimée. Au repos, l'asymétrie est évidente et le tonus déficient. Seuls quelques mouvements sont perceptibles au niveau de l'œil et de la bouche. À ce stade, il ne peut y avoir ni spasme ni syncinésie.				
VI	Paralysie complète				
	Fonction motrice : 0 % de mobilité faciale estimée. Au repos : atonie Mouvements actifs : aucun.				

En 2006, **Lazarini** a proposé une représentation graphique des différents grades au repos et au 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.













Degree	At rest	Moving	Effort
I			Mild
II			Mild
III			Maximum
IV			Maximum
V			Maximum
VI			Maximum

Figure 24: Adaptation graphique du gradin de House et Brackmann (**Lazarini, 2006**) [67]

Nous avons utilisé cette classification dans l'évaluation de notre série de cas pour sa facilité, sa rapidité et sa vaste utilisation. Les stades IV et V représentent environ 68% des cas de notre série. Nos données concordent avec la littérature, selon l'étude menée par **Boudjenah et al** [19], pour les patients vus en ambulatoire et ceux hospitalisés les stades III et IV sont les plus représentés.

Achour et al en 2015, relatait que 78% des patients avaient une atteinte modérément sévère grade IV [69].

Ces données peuvent être expliquées par le fait que la majorité des patients ne consultaient qu'à un stade tardif.

2. Le testing musculaire de Freyss [7]:

Le testing de Freyss qui a été décrit depuis 1980, est un système d'évaluation clinique très utilisé aussi. Il consiste à attribuer à la mobilité volontaire des principaux muscles de la face une note 0 à 3 (0 : pas de contraction ; 1 : ébauche de contraction ; 2 : contraction ample mais difficile et sans force ; 3 : mouvements volontaires complets effectués avec force).

Elle consiste à tester 10 groupes musculaires faciaux: 5 paramédians et 5 latéraux, pour apprécier le tonus et la motricité de ces éléments musculaires (Tableau VI). Les deux hémifaces sont cotées séparément pour pouvoir être comparées.

Un score de 0 à 30 est ainsi établi. Un score entre 20 et 29 correspond à une paralysie faciale (PF) légère, entre 10 et 19 à une PF modérée, entre 1 et 9 à une PF sévère et un score égal à 0 à une PF totale.

Ce score est simple d'utilisation et reproductible. Il est particulièrement adapté à l'évaluation « à chaud » de la paralysie car il ne prend pas en compte les séquelles spastiques ou les syncinésies qui obèrent la qualité de la fonction faciale à moyen et long terme.

Tableau VI: Groupes musculaires testés et consignes :

Muscles latéraux	Muscles médians
<ul style="list-style-type: none">• le frontal (relever les sourcils),• l'orbiculaire des lèvres (siffler),• le zygomatique et le releveur des lèvres (effectuer un rire sardonique),• le buccinateur (souffler),• triangulaire des lèvres : Abaisser la commissure labiale.	<ul style="list-style-type: none">• l'orbiculaire des paupières (fermer les yeux),• le sourcilier (froncer les sourcils),• le pyramidal (plisser la racine du nez),• le releveur du nez et de la lèvre supérieure (lever les bords latéraux des narines),• le mentonnier : Abaisser la lèvre inférieure.

3. L'échelle Sunnybrook (1996) :

Ross et al. ont décrit en 1996 le Sunnybrook Facial Grading System (du nom de l'hôpital Sunnybrook à Toronto). Elle sert à grader la symétrie du visage après PF au repos, la symétrie du visage en mouvement, ainsi que les syncinésies associées aux différents mouvements exécutés par le patient. Différentes régions du visage sont examinées séparément.

Nous obtenons alors trois scores, puis un score composite. Ce score, pondéré sur 100, a l'avantage d'inclure le déficit facial et les déficits secondaires dans un même score numérique. Il a été conçu afin d'obtenir une évaluation plus fine de la mobilité du visage que la classification de House et Brackmann, dans le but d'assurer un suivi plus performant des progrès des patients.

Toutefois, elle ne prend pas en compte ni les fonctions gustatives ni la sécrétion lacrymale, et elle est exposée au même biais de subjectivité que la classification de House et Brackmann.

SUNNYBROOK										
Symétrie au repos (comparée au côté sain)	Symétrie des mouvements volontaires						Syncinésies			
	(Expressions standard)	Pas de mouvement	Mouvement initié	Petit mouvement	Mouvement presque complet	Mouvement complet	Aucune	Légère	Modérée	Sévère
Oeil (fente palpébrale) :	Front :									
Normale 0	-Plisser le front	1	2	3	4	5	0	1	2	3
Etroite 1										
Large 1										
Chirurgie paupière 1										
Joue (pli naso-labial) :	Oeil									
Normal 0	-Fermeture sans forcer	1	2	3	4	5	0	1	2	3
Absent 2										
Moins prononcé 1										
Plus prononcé 1										
Bouche :	Bouche :									
Normale 0	-Sourire en ouvrant la bouche	1	2	3	4	5	0	1	2	3
Coin tombant 1	-Montrer les dents	1	2	3	4	5	0	1	2	3
Coin tire 1	-Plisser les lèvres	1	2	3	4	5	0	1	2	3

Symétrie au repos <input type="checkbox"/>	Mouvements volontaires <input type="checkbox"/>	Score de syncinésies <input type="checkbox"/>
Score symétrie au repos : Total x 5 <input type="checkbox"/>	Score de mouvement volontaire : Total x 4 <input type="checkbox"/>	Score de syncinésies : Total <input type="checkbox"/>
Score de mouvement volontaire <input type="checkbox"/> -	Score symétrie au repos <input type="checkbox"/>	Score Syncinésies <input type="checkbox"/>
		Score composite <input type="checkbox"/>

Figure 25 : Echelle de Sunnybrook

4. L'utilisation du dynamomètre :

Il s'agit d'un outil d'évaluation peu connu et de ce fait encore peu utilisé, permet une évaluation rapide et objective du sphincter buccal (ou pression bilabiale), en grammes, grâce à un bouton relié par un fil de 10 centimètres au dynamomètre, que le patient place devant ses dents, bouche fermée, et qu'il retient. Il permet aussi de mesurer le tonus global de la face. Des seuils représentatifs de l'évolution de l'état du patient ont ainsi été obtenus, ce qui permet aux intervenants de soins de disposer d'un outil supplémentaire dans leur pratique quotidienne [7,35].



Figure 26 : Dynamomètre

4.1. D'autres classifications et grading :

Sont rapportées dans la littérature telles que l'échelle de Burres Fisch (1986), le score de Nottingham (1994), la technique de décompte automatisé de pixels, « systeme objective scaling of facial nerve function based on area analysis » ; mais le House Brackman modifié par Kanzaki lors du consensus de Tokyo en 2001 et le testing musculaire de Freyss restent les plus utilisés dans la pratique quotidienne [7, 11, 26].

VII. Diagnostic topographique :

La compréhension de l'anatomophysiologie du NF permet de déterminer le niveau lésionnel supra ou infra-géniculé en se basant sur l'étude de l'atteinte de ses branches collatérales. Nous n'allons pas accorder un intérêt dans ce paragraphe aux différents signes cliniques associés qui permettent bien évidemment d'orienter le bilan diagnostique, ni au bilan radiologique qui, quant à lui, étudie le NF dans ses différentes portions intra et extra-pétreuses. Nous allons plutôt, nous focaliser sur les tests instrumentaux qui permettent d'étudier la fonction des différentes branches du NF et orienter vers la portion atteinte.

Ces examens étaient sous-utilisés dans notre étude par manque de matériels adéquats et par faute de moyen [70].

1. Le test de Schirmer :

Il étudie la fonction du nerf grand pétreux responsable de la sécrétion lacrymale. Cliniquement, lors de la PFP avec atteinte supra-géniculée, on constate une notion de sécheresse oculaire qui peut être objectivée par le test de Schirmer. Un filtre gradué en papier buvard est placé dans le cul de sac conjonctival inférieur pendant 3 minutes. Le test est pathologique si la sécrétion du côté atteint est inférieure ou égale à 50% par rapport au côté opposé. Toute anomalie situe la lésion en amont ou au niveau du ganglion géniculé [7,12].

Dans notre série, malheureusement aucun patient n'a fait ce test, à cause de son indisponibilité au service.

2. Etude du réflexe stapédien :

Il permet d'étudier la fonction de la branche du NF destinée au muscle stapédien mobilisant l'étrier, et par ce mécanisme, il modifie l'impédance du système tympano-ossiculaire. L'arc réflexe comporte en plus du nerf auditif du côté stimulé, le noyau olivaire supérieur et les efférentes sont véhiculées par le NF ipsi- et contro-latéral. On stimule par un son en tonal pur l'oreille à 70 jusqu'à 90 db au-dessus du seuil, et on recherche la modification de l'impédance de la chaîne ossiculaire lors de l'impédancemétrie qui correspond notamment au réflexe stapédien. La disparition de ce réflexe situe la lésion en amont du coude nerveux. La conservation du réflexe semble un signe de bon pronostic et précède généralement la récupération. Cependant, une PFP totale avec préservation du réflexe stapédien doit absolument remettre en cause le diagnostic de PFI et faire rechercher une lésion extra-pétreuse, cervicale ou parotidienne [7, 25, 26].

Dans notre série, 79% des cas avaient des réflexes stapédiens absents contre 75% dans la littérature.

VIII. Etude de la sécrétion salivaire :

Elle correspond à l'étude de la sécrétion salivaire en cathétérisant les deux canaux de Wharton et en procédant à la stimulation de la sécrétion en appliquant du citron sur la face dorsale de langue. Une différence de 25% est jugée positive. C'est un test peu utilisé en pratique du fait de sa réalisation difficile et de sa faible fiabilité. Une diminution importante de cette sécrétion réflexe situe la lésion en amont de la corde du tympan [8].

IX. Exploration de la gustation :

Elle explore la corde du tympan; ainsi, une atteinte gustative des deux tiers antérieurs de la langue signifie une atteinte en amont de l'émergence de la corde. Dans notre série, 29 des patients ayant présenté une PFI et tous ceux ayant présenté une PFP post-zostérienne avaient des réflexes stapédiens absents. On peut alors déduire que l'atteinte siégeait en amont de la 3^{ème} portion mastoïdienne. Effectivement, les données anatomo-cliniques rapportent que le segment labyrinthique du NF présente un siège de prédilection aux lésions. Les patients qui ont une OEM ont tous des réflexes stapédiens présents. Ces tests confirment alors que la diffusion de l'ostéite lors de l'OEM est à l'origine d'une atteinte de la base du crâne et du nerf au niveau de son foramen stylo-mastoïdien.

X. Evaluation pronostique par les explorations électrophysiologiques :

Les explorations électrophysiologiques utilisées dans le cadre de la PFP sont nombreuses. Elles ont toutes pour but de confirmer le diagnostic dans le cas des PFP frustes, de déterminer le stade évolutif, et essentiellement d'affiner le pronostic afin de guider la décision thérapeutique et évaluer secondairement la récupération.

Elles précisent le mécanisme en montrant une atteinte axonale (axonotmésie), myélinique (neurapraxie) ou une section du NF (neurotmésis dans un contexte traumatique). Elles révèlent les signes de dénervation représentés par l'absence de recrutement d'unités motrices au mouvement volontaire, l'absence de réponse à la stimulation et l'existence révélée de potentiels idiomusculaires de fibrillation.

1. Test de Hilger :

C'est un test simple de « débrouillage » surtout en réanimation : il est basé sur la détection du seuil minimal de stimulation du nerf à travers une électrode de stimulation placée en pré-auriculaire et appliquant une stimulation à intensité croissante jusqu'à la constatation d'une contraction des muscles faciaux visible cliniquement [6,13]. Le seuil d'excitabilité du NF est défini par l'intensité minimale nécessaire pour produire un potentiel d'action du frontalis supérieur à 50 μ V après stimulation du tronc facial au foramen stylo-mastoïdien. Le test est pathologique s'il existe une différence d'intensité de stimulation de 3,5 mA entre les deux côtés. Il correspond à une dénervation partielle si la différence est entre 3,5 mA et 10 mA. Il s'agit souvent d'une atteinte permanente, une syncinésie, un spasme hémifacial ou une ré-innervation aberrante au-delà de 20 mA [14].

2. Electromyographie (EMG) :

Elle présente un intérêt dans la surveillance de la récupération nerveuse. Elle consiste à mesurer l'activité musculaire électrique des muscles de la face au repos et lors de la stimulation électrique ou volontaire, en recueillant les réponses électriques au moyen d'électrodes implantées dans les muscles de la face. D'autres utilisent des électrodes de surface; mais sont généralement moins reproductibles.

Les réponses observées peuvent être des potentiels de fibrillation au repos et lors de stimulation en cas de dénervation (ceux-ci apparaissent au bout de deux semaines environ). Il

peut s'agir de potentiels polyphasiques de ré-innervation qui apparaissent lors de la récupération nerveuse à partir de la troisième semaine. Ils présentent un intérêt pronostic. L'inconvénient est notamment le délai d'apparition des signes électriques de dénervation, qui est généralement de trois semaines du fait de la lenteur de la dégénérescence Wallérienne.

2.1. Mesure des latences de conduction (réalisée lors de l'EMG)

Le NF est stimulé à la sortie du trou stylo-mastoïdien et l'enregistrement des latences s'effectue au niveau du muscle frontal, du sillon naso-génien ou du muscle mentonnier.

La latence est le délai entre le début de la stimulation et le début de la réponse; plus la latence est élevée, moins bon est le pronostic. [7,14]

3. Le Réflexe de clignement ou Blink reflex :

La stimulation supra-orbitaire par un courant constant d'une durée de 0,1 ms entraîne une réponse bilatérale de clignement comportant deux réponses R1 et R2. La R1, qui est ipsilatérale et oligosynaptique, est celle qui nous intéresse au cours de ce test. L'abolition de la composante R1 ou l'augmentation de sa latence débute à J1 et constitue un élément pronostic dont la réapparition est favorable [7,14, 24].

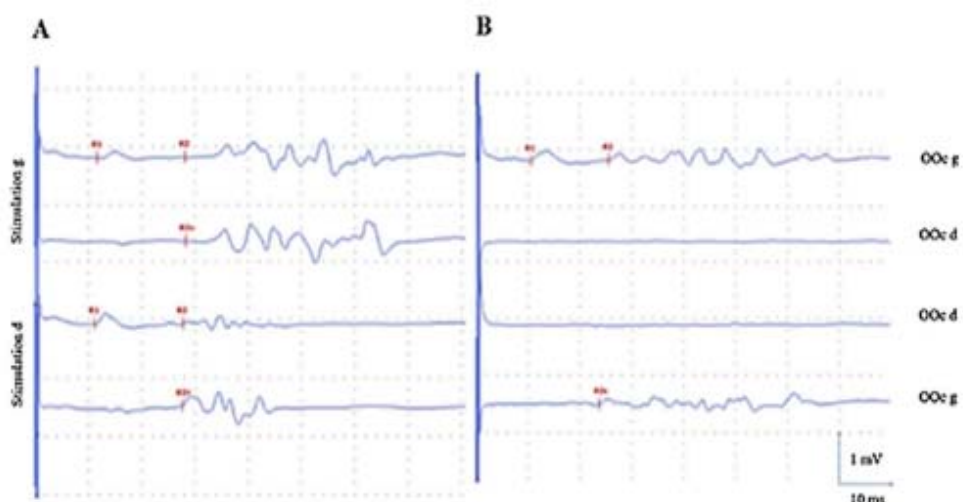


Figure 26 : exemple de réflexe de clignement chez deux patients

Réflexe du clignement à la stimulation du nerf supra orbitaire chez un volontaire sain (A) et chez un patient atteint d'une paralysie faciale (PF) périphérique à frigore droite (B), 8 semaines après l'installation des symptômes. La stimulation est réalisée sur les nerfs supraorbitaires gauche et droit et la réponse est enregistrée, pour chaque stimulation, sur les muscles orbiculaires bilatéraux

Chez le patient, on note, du côté lésé (à droite), l'absence de réponse R1 et R2 à la stimulation ipsilatérale ainsi que l'absence de réponse R2c à la stimulation controlatérale. G : gauche ; d : droite ; OOC : muscle orbiculaire ; c : controlatéral.

4. Electro-neurographie évoquée (ENOG) ou test d'Esslen :

Elle permet d'étudier la conduction nerveuse du NF après stimulation supra-maximale en regard du foramen stylo-mastoïdien, en pré-tragien en étudiant la latence et l'amplitude du potentiel d'action au niveau des pics.

Le recueil des potentiels se fait au moyen des électrodes positionnées sur les muscles nasalis, frontalis, orbicularis oris, mentalis et le sillon naso-labial [7,14].

La valeur du potentiel d'action d'un muscle pathologique est exprimée en pourcentage de la valeur du potentiel d'action du muscle controlatéral (sain). Cette mesure permet d'évaluer la quantité de fibres nerveuses disponibles. L'amplitude minimale du potentiel d'action est obtenue après J8. Au-delà de J11, la variation d'amplitude du potentiel d'action ne dépasse pas 10%.

On doit également mentionner que chez un sujet sain, on peut avoir une différence allant de 8% ou 25% par rapport à l'amplitude controlatérale.

L'évaluation du potentiel d'action permet également de déterminer le ratio d'atteinte du NF [7,14]:

$$R (\%) = (1 - \text{ampl PA pathologique} / \text{ampl PA sain (calculée pic à pic)}) * 100$$

Plusieurs divergences sont observées dans la littérature concernant la date de réalisation des tests électro physiologiques, ainsi que sur ceux qui déterminent le pronostic. Nous avons

choisi d'adopter ceux de la société française d'oto-rhino-laryngologie qui recommande de réaliser l'électroneuromyographie entre le 9ème et le 20ème jour dans les cas de PF sévères (Grade V ou VI de la classification de House et Brackmann) pour évaluer le pronostic de récupération.

Il est recommandé aussi, pour une valeur pronostique optimale, que l'électroneuromyographie doit comprendre [14] :

- Une étude des conductions motrices bilatérales du NF avec recueil sur plusieurs muscles comprenant impérativement un muscle de la musculature péri-orale. Idéalement, grâce à un double recueil, un muscle innervé par la branche supérieure et inférieure sera étudié simultanément.
- Une étude du réflexe de clignement.
- Une étude de la myographie dans plus de deux muscles, issus des branches supérieure et inférieure du NF avec recherche d'activités spontanées au repos et évaluation du recrutement des unités motrices à l'effort.

Au terme de ces examens électro-physiologiques, on peut alors classer les patients selon leur pronostic de récupération [7.12] :

- Atteinte myélinique de bon pronostic : amplitude du PA du nasalis supérieure à 30% de l'amplitude controlatérale, obtention de tracés de contraction, pas d'activités spontanées, réflexe de clignement normal. Dans ce cas, la récupération est complète sans séquelles dans plus de 90% des cas.
- Atteinte mixte de pronostic intermédiaire : amplitude du PA du nasalis comprise entre 10 et 30% de l'amplitude controlatérale, rares activités spontanées. Une récupération est attendue, avec peu (minimes à modérées) ou pas de séquelles.
- Atteinte axonale sévère de pronostic défavorable : amplitude du PA du nasalis inférieure à 10% du côté controlatéral, pas de tracé en tentative de contraction et activités spontanées profuses témoignant d'une dénervation importante. Ces

éléments sont d'autant plus défavorables qu'ils sont associés à l'impossibilité de stimuler le nerf et à l'absence de R1 ou R2 après J15. Ce groupe de patients va présenter une récupération prolongée, le plus souvent incomplète avec des séquelles modérées à sévères.

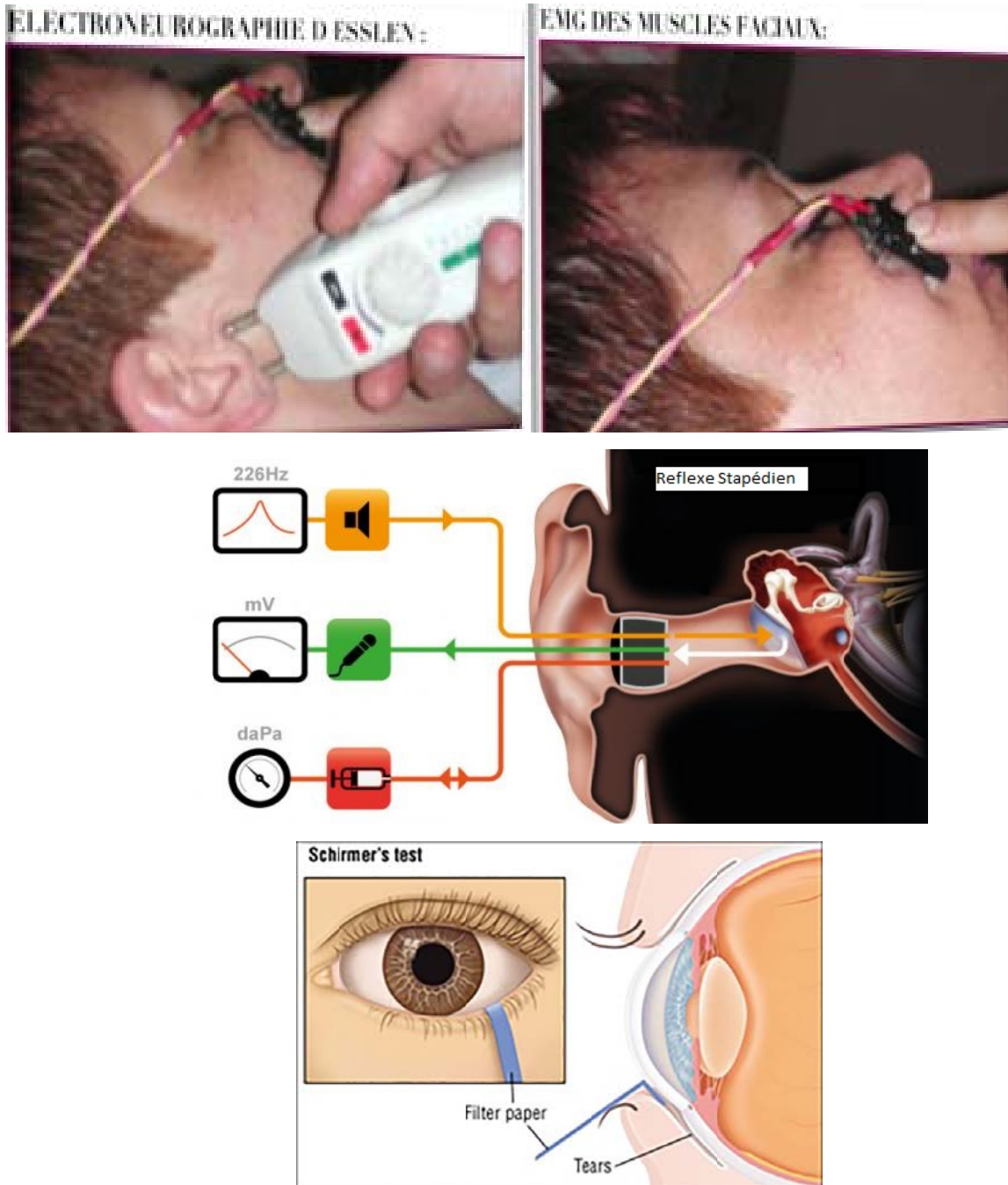


Figure 27: Exemples de techniques d'exploration de la PF [53]

XI. Diagnostic étiologique :

1. La PFP idiopathique (PFI):

La PFP à frigore, idiopathique ou « Bell's palsy » (nommée ainsi par les anglo-américains), est une PFP d'installation brutale qui peut se compléter en 24 ou 48 heures et qui touche le territoire supérieur et inférieur d'une hémiface avec une atteinte des motricités volontaire, automatique et émotionnelle [12,14]. Elle est dite idiopathique en l'absence d'étiologie diagnostiquée après un bilan étiologique bien conduit, quoique ce terme soit remplacé par certains auteurs par la PFP herpétique qui sous-entend une étiologie virale [7,12].

1.1. Physiopathologie :

L'hypothèse ischémique a soutenu que l'ischémie résultant de troubles de la circulation sanguine dans le vasa nervorum entraîne des lésions nerveuses. Plus tard, une association avec une ischémie secondaire a été préconisée par un certain nombre de chirurgiens. L'hypothèse immunologique a été introduite par McGovern et ses collègues. Au cours de la dernière partie du 20ème siècle, les infections virales ont été proposées comme causes de la paralysie de Bell. En 1972, McCormick a publié son hypothèse suggérant que la réactivation du virus herpès simplex de type 1 (HSV-1) provoque une inflammation et un œdème dans le canal osseux de Fallope et entraîne une PFP [12, 23, 25].

En revanche, Mulkens et Coll n'ont pas pu démontrer un lien direct avec l'HSV-1. Cependant, les nouvelles techniques de biologie moléculaire, telles que la polymérase chain reaction (PCR), se sont avérées plus sensibles. En effet, Murakami et Coll ont étudié 14 patients atteints de paralysie de Bell in vivo en utilisant la PCR à la recherche de l'HSV sur le liquide endo-neurinal du NF et les biopsies du muscle auriculaire postérieur lors de décompressions nerveuses à la phase aiguë. L'ADN de l'HSV a été détecté dans les échantillons de 11 patients sur 14. Ces résultats sont plutôt confirmés par les études sur des souris [5, 8, 13, 15, 16].

Cependant, on ne peut pas expliquer la rareté des récives malgré la banalité des ré-inductions virales dans le ganglion de Gasser [12].

1.2. Epidémiologie :

La PFP idiopathique ou herpétique est de loin l'étiologie la plus fréquente. Elle représente 66% dans la série de Peitersen incluant 2750 cas de PFP [22]. Un pourcentage similaire est rencontré dans la plupart des séries [7,25]. Dans la nôtre, elle était l'étiologie la plus prédominante avec un pourcentage d'environ 68% des cas hospitalisés. Cette fréquence pourrait s'expliquer par un biais de sélection qui entraîne que tous les militaires en activité, sont obligatoirement référés à une structure hospitalière pour avis spécialisé. Et puisque la majorité de nos patients sont des militaires, cela entraîne une suprématie de nos cas par rapport aux autres séries n'ayant pas une inclusion exhaustive. Les PFP herpétiques représentent environ 40% de la série de Hohman, mais il semble qu'il y avait un biais de sélection lié à l'inclusion uniquement des cas reçus dans leur centre spécialisé dans la pathologie tumorale [26]. Meyer et Al ont rapporté une incidence à 24,1 des PFP idiopathiques en Espagne [38]. Dans la littérature, l'incidence variait de 15 à 40 pour 100.000 habitants par an. Le sexe ratio est plutôt proche de 1 [7, 12,14]. Même si certaines séries ont rapporté des prépondérances différentes, il semble qu'elles ne sont pas assez larges.

1.3. Clinique :

Nous avons choisi comme type de description la PFP dite idiopathique (PFI) dans la partie clinique, mais il convient tout de même d'insister sur certaines recommandations : toute atypie observée lors de l'interrogatoire ou l'examen clinique doit remettre en cause le diagnostic de PFI [26]. Ainsi, une PFP même d'installation rapide, si elle s'associe à une otoscopie anormale, à une surdité homolatérale, à des vertiges, à une atteinte neurologique, à une anomalie de la palpation parotidienne ou des aires ganglionnaires, doit pousser le clinicien à approfondir les examens para-cliniques dans le cadre du bilan étiologique. L'évolution de la PFI est d'installation brutale en moins de 72 heures, ce qui veut dire que devant une PFP d'installation progressive

s'aggravant au-delà de 72h après son apparition, ou de caractère fluctuant ou récidivant, ou bilatérale, le diagnostic de PFP idiopathique doit être remis en cause. L'atteinte est proportionnelle sur les 2 territoires supérieur et inférieur. La récupération commence généralement dès la 4ème semaine et peut se prolonger jusqu'au 3ème mois et dans certains cas au 6ème mois voire après un an [7, 14, 26]. Le pronostic est jugé bon même si certains patients ne récupèrent pas une fonction musculaire normale.

a. Forme récurrente :

Dans notre série 17% des patients ont présenté une récurrence de la PFP. Adour et Coll décrivent la présence d'une PFP dans les antécédents chez 9,3% d'un groupe de 1000 patients [15,16]. Peitersen a rapporté un taux de récurrence de 6,8% des patients qui avait déjà présenté une PFP sur le même ou le côté opposé du visage. Ghiora et Hiver, dans une revue de la littérature entre 1939 et 1960, ont rapporté des taux de récurrence de 4,5 à 15% . Watkins a trouvé un taux de récurrence de 7% dans un échantillon de 440 patients. Devriese et Coll ont trouvé un taux de récurrence de 8,6% dans un échantillon de 1 235 patients [21, 22].

b. Forme familiale :

Plusieurs rapports de cas de PF familiale ont été rapportés dans la littérature [7]. De Santo et Schubert ont découvert 10 cas dans une famille et Willbrand et Al ont rapporté 29 cas dans une seule famille [12]. L'incidence familiale de la paralysie de Bell dans la série de Peitersen était de 4,1%, étude qui a rapporté chez une seule et même famille, 18 cas observés sur 3 générations durant une période de 58 ans [22].

Le taux de récurrence et l'incidence familiale de la paralysie de Bell est étonnamment élevée. La génétique peut jouer un rôle, mais la connaissance des facteurs héréditaires reste inconnue. L'association entre l'antigène leucocytaire humain et la paralysie de Bell n'est pas claire [23, 25], d'autres études génétiques sont donc nécessaires pour résoudre ces problèmes, et pour savoir s'il s'agit d'une prédisposition héréditaire ou d'une prédisposition anatomique qui favorise la survenue des lésions.

1.4. Paraclinique :

a. Examens biologiques :

Selon les recommandations américaines et canadiennes de 2014, les examens biologiques ne sont pas indiqués dans les PF idiopathiques et sont considérés comme inutiles [14]. Cependant, il semble judicieux de demander une glycémie à jeun chez les patients présentant des facteurs de risque prédisposant au diabète. D'autres auteurs demandent une hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) en cas de glycémie à jeun normale, puisqu'un pré-diabète était significativement présent chez ces patients par rapport à une population témoin. Le dosage de l'hémoglobine glyquée (fraction HbA1c) pourrait être proposé chez un patient connu diabétique dans le but de contrôler l'équilibre et de prévenir une décompensation lors de la mise en place d'une corticothérapie.

Une numération formule sanguine (NFS) avec calcul du rapport polynucléaires neutrophiles/lymphocytes est très intéressante. L'élévation de ce rapport est considérée comme étant un facteur de mauvais pronostic associé à un risque plus important de séquelles selon une méta-analyse récente [14]. Elle reflèterait la gravité de l'inflammation nerveuse et une dysfonction médullaire viro-induite. Ainsi, il comportera au minimum une NFS, un dosage de la Créatine protéine, un ionogramme sanguin avec glycémie à jeun et éventuellement une hémoglobine glyquée HbA1c.

De même, il peut y avoir un intérêt à réaliser des sérologies HSV (Herpes Simplex Virus) et VZV (Virus Varicelle-Zona) pour la mise en évidence d'une immunité ancienne dans les formes de PFP hyperalgiques. Les sérologies VZV 70 et HSV sont très fréquemment positives et traduisent le plus souvent une infection ancienne. La ré-ascension du taux d'anticorps lors d'un second prélèvement au 15ème jour, étant très inconstante, explique l'intérêt limité de leur dosage en pratique.

Il est également recommandé de réaliser une sérologie de Lyme devant toute PFP idiopathique, et de rechercher une primo-infection au VIH devant tout patient à risque et présentant une PFP supposée idiopathique [14, 26].

b. Bilan radiologique :

Antérieurement, on considérait abusif de demander un bilan radiologique devant une PFI lorsque les bilans cliniques et audiométriques étaient normaux. Ceci a été adopté par les recommandations américaines de 2013 et canadiennes de 2014 [14].

L'indication de l'imagerie, concernait une PFI avec présentation atypique (début progressif ou récupération lente, voire absente, atteinte d'autres paires crâniennes ou douleur associée importante), l'absence totale de récupération à 6 mois ou la récurrence, ces derniers nécessitent de réviser le diagnostic et par conséquent réaliser une IRM. Mais les données récentes de la littérature montrent qu'à peu près 10% des PFP d'allure idiopathique sont d'origine tumorale comportant plus de 30% de lésions malignes [14].

On ajoute aussi qu'une lésion du tronc cérébral peut se présenter sous la forme d'une PFI lorsque l'atteinte est strictement nucléaire. De ce fait, il s'avère indispensable d'écarter par un bilan d'imagerie adapté une cause tumorale devant toute PFI, même si les éléments cliniques et audiométriques plaident pour sa bénignité. L'IRM est l'examen de choix, car elle est la seule apte à explorer l'ensemble du trajet nerveux, de l'encéphale à la parotide, pour affirmer le caractère idiopathique de la PFP et mettre en évidence l'atteinte inflammatoire non spécifique du NF visible dans ce contexte.

L'IRM doit être systématiquement réalisée avec injection de gadolinium. Elle montre en cas de PFI, un rehaussement caractéristique, mais non spécifique du NF ipsilatéral à l'atteinte neurologique prédominant au fond du méat auditif interne, s'étendant sur la portion labyrinthique, la loge du ganglion géniculé, la portion tympanique et mastoïdienne. Ce rehaussement persiste après le début de la symptomatologie et persiste après la guérison. Cependant, cette prise de contact manque de spécificité et son interprétation reste alors discutable. Afin d'améliorer la spécificité de la prise de contraste, les auteurs se sont évertués à décrire un protocole d'IRM plus adapté qui permet d'améliorer la valeur prédictive positive. [14, 25, 26].

Le protocole d'IRM recommandé devant une PFP doit comporter [14]:

- Une exploration cérébrale en:
 - 3D FLAIR ou à défaut FLAIR 2D
 - Diffusion axiale 4 mm d'épaisseur
- Une exploration du NF intra-pétreux en :
 - T1 1 mm en plan axial, avant et après injection de Gadolinium 72
 - FLAIR ou 3D FLAIR 1 mm, avant et après injection de Gadolinium (reconstructions axiales) · Haute résolution T2, 0,3-0,4 mm écho de gradient (CISS 3D, FIESTA 3D, FFE balanced 3D) avant et après injection de Gadolinium (reconstructions axiales) .
- Une exploration de la glande parotide en :
 - T1 Spin écho après injection de Gadolinium dans le plan axial,
 - T2 Spin écho dans le plan axial.

Le rehaussement du nerf facial est aspécifique. Un aspect épais, irrégulier ou nodulaire, est atypique pour une paralysie faciale idiopathique et devra donc faire élargir le bilan étiologique.

La TDM cérébrale ou du rocher n'a aucune indication dans le bilan d'une paralysie faciale idiopathique et n'a de ce fait pas été réalisée chez aucun patient de notre série.

1.5. Evolution :

L'histoire naturelle de la PF à frigore rapporte une proportion de récupération complète sans traitement de 70 % environ, avec dans 85 % des cas, un début de récupération survenant dans les trois semaines après l'installation du déficit [12,14].

Le pronostic de la PFI dépend du timing du début de la récupération. En effet, la récupération précoce est de bon pronostic et la récupération tardive a un mauvais pronostic [12]. Les études qui se sont intéressées au début de la récupération de la PFP sont peu nombreuses. Peitersen et Al ont travaillé sur cette question. Ils ont retrouvé sur un total de 1701 patients,

1189 cas qui souffraient de paralysie complète (70%) et 512 cas de PFI incomplète (30%) . Le début de la récupération s'est produit dans les 3 semaines pour 1 448 patients (85%) et dans les 3 à 5 mois pour les 253 patients restants (15%) [22]. Les patients ayant présenté une rémission au cours de la première semaine ont retrouvé une fonction normale, contre 83% des patients qui ont montré une rémission dans la deuxième semaine et 61% dans la troisième semaine. L'âge est un autre paramètre qui influence le résultat final. Les jeunes ont un bon pronostic contrairement aux personnes âgées ayant quant à elles, un mauvais pronostic [7, 11, 14]. La forme la moins grave de PFP idiopathique est observée chez les sujets de moins de 20 ans; la forme la plus grave apparaissant généralement après 60 ans.

La récupération du goût et du réflexe stapédien témoigne d'un meilleur pronostic seulement si ces fonctions sont altérées [22].

L'exploration gustative a montré que 80% des patients qui avaient une fonction gustative normale ont pu récupérer une fonction musculaire normalisée du visage durant presque la même période. Le réflexe stapédien reviendra généralement 1 à 2 semaines avant la récupération de la fonction des muscles faciaux. Il a été rétabli chez 86% des patients de cette étude.

On note également que le pronostic est significativement aggravé en présence de douleurs post-auriculaires [12,14].

Enfin, le pourcentage de récupération est significativement meilleur pour les patients avec une parésie incomplète par rapport à ceux avec une paralysie complète. Dans sa série, Peitersen a relevé que tous les patients ayant une parésie incomplète ont pu récupérer une fonction normale. Cela est dû au fait qu'ils avaient uniquement une dégénérescence partielle avec blocage de la conduction nerveuse, tandis que les patients qui avaient une dégénérescence totale n'ont montré une amélioration qu'après 3 à 5 mois.

Les facteurs associés à une récupération incomplète sont une PF sévère (stades V et VI de l'échelle de House-Brackmann), la durée avant le début de récupération, la persistance des douleurs et l'âge [22].

2. Etiologies infectieuses :

2.1. La PFP zostérienne :

Il s'agit d'une PFP, comme son nom l'indique, secondaire au VZV connu sous le nom de Syndrome de Ramsay Hunt. Il a été décrit en 1907 par Hunt comme étant une atteinte du ganglion géniculé [12]. Cependant, sa première description remonte plutôt à 1904 par Miehle, comme étant une atteinte généralisée muco-dermato-polyneuro-encéphalo-myéломéningite [7, 27, 28].

a. **Epidémiologie**

L'incidence du zona est maximale après 75 ans et représente 4 à 12% des PFP non traumatiques, soit une incidence estimée à 1,4/100 000 habitants/an sans caractère saisonnier et avec un sexe ratio à 1 [7,28]

b. **Clinique**

Le syndrome de Ramsay Hunt est la forme typique. Il comporte un syndrome infectieux général fait de fébricule, asthénie et malaises [28].

Le syndrome sensitif est fait essentiellement d'otodynies qui correspondent à des brûlures localisées dans la zone de Ramsay-Hunt, apparaissant précocement et pouvant persister sous forme de névralgies séquellaires, et une éruption cutanée sous forme de vésicules remplies de liquides claires siégeant dans la conque, le tragus et le méat auditif externe et disparaissant généralement 2 à 3 jours après, avec notamment une PFP homolatérale aux lésions cutanées pouvant être d'apparition secondaire [7,28].

La PFP zostérienne est souvent plus sévère que la PFP herpétique. Dans une série de 116 patients, la PFP était présente dans 88% et seulement 12% avait une parésie incomplète [22]. Il peut s'y associer un syndrome cochléo-vestibulaire dans 55% des cas : c'est le Syndrome de Sicrad [7, 27,47].

L'atteinte auditive est présente dans 73% des cas. Il s'agit d'une surdité de perception généralement irréversible n'atteignant jamais la cophose [7,47].

L'atteinte vestibulaire est présente dans 64% des cas sous forme d'un syndrome déficitaire d'installation aigue [7,28].

La présence d'adénopathies pré-tragiennes inflammatoires est fréquente.

Le diagnostic est clinique, pouvant être difficile dans le cas où les lésions cutanées auraient déjà disparu au moment de l'examen. Dans une étude comportant 116 cas de PFP zostériennes, les vésicules ont précédé la PFP dans 60% des cas et n'étaient présentes simultanément avec la PFP que dans 25%, ce qui peut porter à tort le diagnostic de PFP à frigore ou herpétique, d'où l'importance d'un interrogatoire minutieux avec la recherche de cicatrices blanchâtres dans les régions sus-décrites [7,12]. La douleur est plus intense par rapport à celle de la PFP herpétique [7].

Le diagnostic direct se fait en mettant en évidence soit le virus isolé dans une culture, soit ses antigènes par des anticorps monoclonaux, ou bien en diagnostiquant le génome viral par PCR [9]. Les prélèvements se font par écouvillonnage des lésions ou biopsie du territoire contenant les vésicules.

Les sérologies VZV sont souvent positives et ce n'est que l'ascension du titre d'anticorps entre deux tests réalisés à 15 jours d'intervalle qui plaidera pour le diagnostic d'une atteinte VZV [7,9].

c. Evolution

Il est évident que le nombre de séquelles est beaucoup plus élevé chez les patients ayant une PFP zostérienne que chez les patients atteints d'une paralysie de Bell [7,12].

Le pronostic de la restauration de la fonction nerveuse faciale est plus faible. Seulement 21% retrouvent une fonction normale, 25% ont des séquelles légères, 26% ont des séquelles modérées, 24% ont des séquelles sévères et 4% n'ont pu récupérer aucune fonction. La récupération est alors jugée bonne pour 46% des patients et mauvaise pour 54% [12,18].

D'autres études rapportent des taux de mauvaises récupérations plus importants atteignant les 80% [7].

Les facteurs pronostics sont l'âge, la présence de diabète type 1, l'hypertension artérielle et l'association à des vertiges [12].

2.2. La PFP au cours de la maladie de Lyme :

La maladie de Lyme est une maladie infectieuse causée par *Borrelia* (B.) *Burgdorferi* [1,2,5]. C'est une maladie transmise par les tiques du genre *Ixodes*. En Europe, les spirochètes *B. Afzelii*, *B. Garinii*, *B. Burgdorferi*, *B. Spielmanii* et *B. Bavariensis* sont les espèces les plus incriminées dans la transmission de la maladie. En Amérique du Nord, seul *B. Burgdorferi* est connu comme vecteur de la maladie.

La différence des espèces de *Borrelia* entre l'Europe et l'Amérique du Nord se traduit par des manifestations différentes entre les deux continents. L'atteinte lymphatique et l'acrodermatite chronique sont communes en Europe, mais très rares en Amérique du Nord [19]. De plus, l'arthrite lors de la maladie de Lyme, se produit plus souvent en Amérique du Nord, tandis que la neuroborréliose de Lyme (LNB) est plus fréquente en Europe.

Tant en Europe qu'en Amérique du Nord, la manifestation la plus courante de LB est l'atteinte dermatologique connue sous le nom d'érythème migrant (EM) [7,29].

La neuroborréliose de Lyme est une maladie aiguë qui se développe dans les semaines suivant la morsure d'une tique infectée [30].

Les manifestations de la LNB sont la méningo-radiculite, la méningite et la PFP [7,29].

La méningo-radiculo-névrite de Lyme est une cause peu fréquente mais classique avec atteinte fréquente du NF [7,12]. Elle survient au cours des phases secondaire et tertiaire de la maladie [7,30], pouvant comporter également l'atteinte d'autres nerfs crâniens [29].

Le tableau clinique peut se limiter à une PFP d'allure idiopathique [26]. Cela justifie pour certains auteurs et pour le guidelines SFORL, la réalisation systématique d'une sérologie de Lyme devant toute PFP supposée idiopathique [14].

Le diagnostic repose sur l'anamnèse (morsure de tique), la notion d'érythème cutané migrant et d'arthralgies, sur la ponction lombaire révélant une méningite lymphocytaire et sur les tests sérologiques dans le sang et le LCR recherchant les anticorps de type Ig G et Ig M [7, 12, 26].

La sérologie n'est pas toujours fiable mais l'absence d'anticorps IgG et IgM dans le sang et dans le liquide cébrospinal à l'ELISA permet d'écartier le diagnostic [12].

Mygland a proposé des critères diagnostiques basés sur l'atteinte neurologique, la présence d'une pléiocytose du liquide cébrospinal et la présence d'immunoglobulines spécifiques dans le LCS [6,14].

a. La PFP au cours du VIH :

Une revue de la littérature a confirmé que la PFP peut survenir à n'importe quel stade de l'infection par le VIH. Elle peut être la première manifestation chez les porteurs sains du VIH [21]. Dans ce cas, la survenue de la PF au cours de la primo-infection et la présence d'anticorps anti-VIH dans le LCR sont des arguments de taille pour penser que le VIH peut en être responsable.

Bien qu'il y ait eu plusieurs rapports de PFP comme complication tardive de l'infection, la neuropathie survient principalement aux premiers stades de l'infection virale à VIH. Ainsi, la PFP peut être divisée en deux types selon l'étiologie; une paralysie liée à un stade précoce et une autre liée au stade tardif [7,31].

Aux stades I et II de l'infection à VIH, les patients peuvent développer soit une paralysie de Bell soit un syndrome de Guillain-Barré. Lorsque l'immunité cellulaire commence à décliner dans les stades III et IV, on peut avoir une PF liée à la réactivation de l'HSV et le VZV, une atteinte nerveuse de la septième paire crânienne secondaire à une lymphomatose méningée [31].

Le VIH est généralement un virus neurotrope et la localisation virale dans le NF ou le ganglion géniculé peut provoquer un œdème intra-neural et un gonflement des fibres, entraînant une accentuation accrue du signal du NF lors de l'IRM cérébrale [32].

Plusieurs auteurs suggèrent que la réponse immunitaire de l'hôte à l'infection peut déclencher une compression du NF, responsable d'une dégénérescence de ses fibres avec, par conséquent, la paralysie. Pourtant, d'autres auteurs ne sont pas d'accord et suggèrent que la relation entre la paralysie de Bell et l'infection à VIH peut être fortuite, en particulier dans les pays avec une prévalence élevée du VIH [7, 12, 31].

Enfin, il convient de reconnaître les premiers signes de l'infection au VIH; et selon ce qui a été précédemment démontré, on devrait considérer le VIH comme une étiologie possible de la PFP, en particulier chez les patients qui présentent des comportements à risque, et ceux qui présentent une atteinte bilatérale ou récidivante [41].

b. La PFP lors de la Listéria :

La Listériose est une infection bactérienne due au *Listéria monocytogenes* entraînant une rhombocéphalite, c'est une urgence vitale nécessitant une prise en charge rapide en réanimation. Elle se manifeste par un tableau faisant évoquer un zona otitique de Sicard fait d'une PFP, avec atteinte de la 8^{ème} paire crânienne. Cependant, certains éléments doivent réorienter le diagnostic : le terrain concerne les sujets en bonne santé, surtout les femmes enceintes, la présence d'une atteinte des autres paires crâniennes, ce qui se manifeste généralement par une atteinte oculomotrice, une atteinte du vague responsable de toux, des fausses routes et des pneumopathies d'inhalation [7,12].

c. La PFP otogène :

Les PFP otogènes incluent toutes les étiologies otologiques ayant entraîné une PFP. Dans ce paragraphe, nous avons décidé de parler uniquement des causes dites infectieuses en mentionnant que l'OEM et la tuberculose auriculaire feront l'objet de chapitres à part.

c.1. Épidémiologie

Elles représentent 9 à 20% des PFP chez l'enfant [11,42].

En reprenant une série d'otites moyennes suppurées compliquées, Kangsanarak et Al avaient estimé que les PFP représentent 0,26 % des complications des OMA.. Ellefsen et Al estiment que ce taux ne dépasse pas 0,005 %. Les cas de PFP sont surtout diagnostiqués chez des enfants de moins de 3 ans [11,42]

La PFP est plus fréquente au cours de la mastoïdite aiguë avec un taux allant de 1 à 6 % .Au cours des otites moyennes chroniques, la PFP est retrouvé dans environ 4 % des cas [7,42].

c.2. Physiopathologie

Les PFP otitiques peuvent être expliquées par plusieurs mécanismes.

Elles peuvent être dues à une déhiscence congénitale ou acquise du canal de Fallope. Le canal du facial est déhiscent dans environ 40 à 50 % des cas chez les enfants. Ceci explique la fréquence des PFP chez les enfants de moins de trois ans par l'inflammation étendue par contiguïté à la périphérie du NF à l'occasion d'une OMA. Mais cela n'explique pas le faible taux de PFP chez les enfants ayant une déhiscence, ni pourquoi la PFP n'est pas systématique chez ces mêmes enfants lors de chaque épisode d'OMA [11,42].

Les déhiscences acquises sont surtout dues à un cholestéatome dont la PFP peut être la première manifestation [7,42].

La survenue d'un œdème, étranglant le NF dans son canal osseux par l'ostéite des parois au cours d'une otite moyenne, a été incriminée dans la survenue des PFP. Cet œdème peut aussi être déclenché par la propagation du processus infectieux à partir de l'oreille moyenne vers le NF via des veinules qui traversent la paroi osseuse, par l'ischémie nerveuse secondaire à la thrombose des veinules [42].

Les fibres nerveuses peuvent être directement lésées par la démyélinisation induite suite à la libération et la diffusion des endotoxines bactériennes [42].

c.3. Clinique

Les PFP otitiques peuvent être complètes, mais sont le plus souvent partielles. Elles sont souvent d'installation brutale lorsqu'elles compliquent une OMA, et progressive, lorsqu'elles compliquent une otite chronique [42].

Le diagnostic repose sur l'anamnèse, l'examen otoscopique et les examens complémentaires.

L'otoscopie est toujours anormale en cas de PF otogène : soit il y a un bombement tympanique maximal dans le quadrant postéro-supérieur qui, associé à un contexte fébrile et des manifestations d'otalgie, permet de diagnostiquer une OMA, soit il y a un aspect otoscopique d'otite chronique, surinfectée ou non [42].

c.4. Examens complémentaires

On distingue les examens bactériologiques et l'imagerie. Les examens électro physiologiques ont peu d'intérêt dans le cadre des PF otitiques [42].

L'examen bactériologique est systématique au cours de l'OMA compliquée de PFP.

Le prélèvement est fait soit par paracentèse en cas d'OMA collectée, soit par aspiration de l'otorrhée en cas d'OMA perforée spontanément.

De même, l'examen bactériologique doit être systématique en cas de poussée de réchauffement d'une otite chronique compliquée de PF : [7,42]

L'examen radiologique clé devant une PF otitique est la TDM; car elle permet une analyse fine des structures osseuses [42]. On recherche en effet une lyse osseuse du canal de Fallope ou une ostéite, ainsi que des signes de lyse évocatrice de cholestéatome.

d. Otite externe maligne:

L'OEM est une infection à point de départ de l'oreille externe réfractaire après traitement local [24]. Elle est agressive et nécrosante par sa progression au niveau du rocher et des structures de la base du crâne, à travers l'os et les tissus mous pouvant avoir des conséquences fatales [43].

L'atteinte du NF siège surtout au niveau du foramen stylo-mastoïdien.

Elle survient surtout chez le sujet immunodéprimé, notamment le diabétique dans 75% à 95% des cas du fait de la microangiopathie entraînant une hypoperfusion de ces tissus. Le facteur déclenchant est souvent retrouvé dans 60% des cas. Elle peut survenir aussi suite à un traumatisme banal par un coton tige, ablation de bouchon de cérumen, port de prothèses ou l'irrigation du conduit auditif externe.

Le germe le plus incriminé est le *Pseudomonas Aeruginosa* dans 90% des cas. La présence du germe n'est pas un critère indispensable pour le diagnostic. On doit noter dans ce cadre que les prélèvements bactériologiques peuvent être négatifs du fait de l'utilisation de gouttes auriculaires.

Cliniquement, la PFP est présente dans 20 à 50 % des cas au cours de l'OEM et constitue un facteur de mauvais pronostic. Elle se manifeste par une otalgie d'aggravation progressive, des otorrhées purulentes ne répondant pas au traitement local.

L'examen du CAE est douloureux. Il retrouve un conduit inflammatoire plus ou moins sténosé avec la présence de tissu de granulation à la jonction des portions osseuse et cartilagineuse [43].

La TDM confirme le diagnostic en montrant généralement une ostéolyse de la corticale osseuse de la mastoïde et du tympanal associée à une tuméfaction des parties molles du CAE [24]. L'IRM est l'examen de choix pour préciser l'étendue des lésions, notamment dans les parties molles et la médullaire osseuse [42,43]. Elle est particulièrement utile dans les formes évoluées pour mettre en évidence l'atteinte des espaces latéro-pharyngés, des forams nerveux (paralysie des IX, X, XIèmes nerfs crâniens), de la médullaire des os de la base du crâne et de la dure mère (pachy-méningite).

La scintigraphie au technétium se caractérise lors des OEM par une hyperfixation précoce. Elle a une valeur prédictive négative de 100% permettant d'exclure le diagnostic d'OEM si elle est négative; cependant elle manque de spécificité. On doit noter qu'elle reste longtemps positive après traitement, d'où l'intérêt de réaliser le suivi avec une scintigraphie au Gallium.

Dans notre contexte, le Gallium n'est pas disponible au Maroc. On a utilisé le Pet scanner dans un but diagnostique et thérapeutique pour surveiller l'évolution [2,43]

e. La tuberculose auriculaire :

La tuberculose de l'oreille moyenne reste une maladie souvent méconnue, bien que son incidence soit en augmentation surtout au sein des populations immunodéprimées, âgées, malnutries et défavorisées.

Son incidence est inférieure à 0,1 % parmi les otites moyennes chroniques suppurées chez l'enfant.

Le polymorphisme clinique et évolutif ne permet pas de décrire un tableau clinique typique. [44]

e.1. Physiopathologie :

La contamination hématogène semble prépondérante à partir d'un foyer tuberculeux à distance depuis que *Mycobacterium tuberculosis* est devenu le pathogène dominant.

Elle peut également se faire par le biais de la trompe d'Eustache, par contamination au niveau du nasopharynx et propagation par voie tubaire.

La contamination directe par le conduit auditif externe reste possible notamment à travers une perforation tympanique préexistante [44].

e.2. Clinique :

En 1929, G Portmann définissait ainsi cette affection : « L'otite moyenne tuberculeuse est caractérisée par un début insidieux avec tendance à la chronicité, par une surdité précoce marquée et par l'évolution possible de toutes les lésions tuberculeuses classiques de la muqueuse et de l'os ».

Le diagnostic reste difficile à établir en raison du manque de spécificité et de la chronicité des symptômes.

Aucun signe n'est pathognomonique et le début est longtemps insidieux, ce qui conduit à un délai diagnostique de plusieurs mois ou années.

L'apparition d'une parésie, voire d'une PF, reste décrite dans 15 à 30 % des cas avec une susceptibilité particulière chez l'enfant [44,45].

Ainsi, la tuberculose de l'oreille moyenne doit être le premier diagnostic à évoquer en présence d'une PF et d'une otite moyenne chronique non cholestéatomateuse [7,42].

L'otorrhée chronique reste le symptôme le plus constant, parfois incoercible et d'abondance très variable, mais les douleurs restent relativement fréquentes dans la littérature, à type d'otalgies sourdes et lancinantes, surtout en présence d'une atteinte mastoïdienne.

L'aspect otoscopique est lui aussi très trompeur, pouvant mimer une otite moyenne chronique perforée banale mais souvent évolutive.

Les perforations tympaniques multiples en « pomme d'arrosoir » qui restent classiques, sont rares (5 % des cas au maximum) même au stade initial de la maladie. Fréquemment, des formations polypoïdes du conduit auditif externe et/ou de la caisse du tympan peuvent être observées.

Parfois, un aspect de tympan épaissi et hyperhémifié, sans perforation, peut être observé, voire un banal aspect d'otite séreuse masquant un tissu de granulation rétrotympanique [44,45].

Pour **Yaniv**, un aspect de « marteau dénudé » est quasi pathognomonique. L'aspect nécrotique ou granulomateux parfois exubérant des restes tympaniques ou du fond de caisse, voire des séquestres osseux sont fortement évocateurs.

Une fistule rétro-auriculaire, des adénopathies pré-auriculaires peuvent également être retrouvées [25,26].

f. Autres maladies infectieuses :

D'autres maladies infectieuses ont aussi été rapportées dans la littérature. **Elbouazzaoui et Al** ont publié un cas de PFP au cours d'une leptospirose [46]. La neurobrucellose, la neurotoxoplasmose, la mononucléose infectieuse et la fièvre typhoïde sont aussi citées comme étiologies des PFP, d'où la nécessité de faire un examen clinique général bien détaillé et un interrogatoire minutieux [7,12, 23, 25, 26, 47].

3. Etiologies tumorales :

L'installation progressive de la paralysie est évocatrice d'une cause tumorale bénigne ou maligne, parfois précédée de myoclonie, voire accompagnée d'un spasme de l'hémiface. Elle représente environ 4% des cas [7].

Les causes tumorales sont variées et atteignent le NF via l'angle ponto-cérébelleux, le rocher ou la parotide.

Une évolution lentement progressive, une localisation circonscrite à certaines branches du NF, la récurrence ou l'absence de récupération, même partielle à 6 mois et selon **Peitersen** à 4 mois, l'atteinte des autres nerfs crâniens et des antécédents tumoraux sont évocateurs d'une cause tumorale pouvant être bénigne ou maligne [22]. Une altération de l'état général, des signes locaux comme des adénopathies cervicales ou une masse parotidienne doivent être recherchés.

La PFP d'installation brutale constitue 25% des PF associées aux tumeurs [14]. De même, le nouveau rapport de la SFORL rapporte que 8 à 12% des PFI présentent des petites tumeurs lors de la réalisation d'une imagerie [14]. La cause la plus fréquente est le schwannome du VII, suivie des tumeurs parotidiennes et des lymphomes [7,24].

3.1. Les tumeurs bénignes :

a. Schwannomes du nerf facial :

Les schwannomes du NF sont des tumeurs bénignes rares, se développant aux dépens de la gaine de schwanne. Le ganglion géniculé et la partie tympanique sont les segments les plus atteints [2,29]. La PFP est présente dans un tiers à 51% des cas [7,48].

L'IRM est l'examen de choix. Elle met en évidence une masse solide fusiforme avec, lorsqu'ils sont importants, des modifications kystiques intratumorales possibles [49]. Les schwannomes apparaissent en hypo- ou isosignal en T1, en hyposignal en T2 et prennent fortement le contraste. Ils ne montrent aucune restriction de diffusion sur les images pondérées en diffusion [50].

L'aspect radiologique des schwannomes au scanner comprend une expansion fusiforme du canal nerveux facial avec des marges bien circonscrites et lisses en raison d'une compression osseuse de longue date [7].

b. Hémangiomes caverneux

Ce sont des tumeurs vasculaires bénignes apparaissant à proximité du NF. Les symptômes sont provoqués par compression de structures adjacentes.

L'atteinte du facial peut se manifester soit par une parésie récurrente qui s'aggrave à chaque épisode, ou par un déclin progressif de la fonction nerveuse au fil du temps, accompagné par des spasmes de l'hémiface en début d'évolution.

Les hémangiomes intratemporaux présentent un iso- ou hyposignal en T1, et un hypersignal T2 et prennent fortement le contraste après injection de Gadolinium [6,50]. Cependant, certains patients peuvent présenter un signal isointense ou hypo-intense sur les images T1, ce qui peut les rendre difficiles à différencier avec les schwannomes du nerf facial. Cela a conduit certains radiologues à déclarer que les lésions du conduit auditif interne de moins de 10 mm avec un dysfonctionnement du nerf facial évoluant rapidement, sont très évocatrices d'un hémangiome [7,50].

Le « nid d'abeille » caractérisant l'apparition d'hémangiomes à la TDM, résulte de l'érosion de l'os temporal et de la calcification des parois contenant du collagène entre les canaux vasculaires [50,71].

3.2. Tumeurs malignes :

a. Tumeurs parotidiennes :

Les tumeurs malignes de la glande parotide représentent 20% des tumeurs parotidiennes [72].

Le carcinome muco-épidermoïde, le carcinome à cellules acineuses, l'adénocarcinome et le carcinome adénoïde kystique sont les tumeurs les plus fréquentes. Ce dernier présente un tropisme particulier pour les structures nerveuses.

La PFP est d'apparition progressive [12,14]. Il s'agit d'un signe de mauvais pronostic qui doit faire évoquer d'emblée la malignité, à fortiori lorsqu'elle est associée à des douleurs, des adénopathies cervicales, une tuméfaction fixe et l'atteinte du lobe profond sont des arguments en faveur de la malignité.

L'envahissement du NF se manifeste par un hyper-signal T2 qui se rehausse après injection [7,50].

b. Le carcinome épidermoïde du conduit auditif externe :

Il doit être évoqué devant toute masse du conduit auditif externe avec otalgie, otorrhées et PF. Le diagnostic repose sur la réalisation d'une biopsie du fait de la grande ressemblance clinique avec le tableau de l'otite externe maligne.

La PFP est un facteur de mauvais pronostic témoignant d'une importante extension locorégionale [7,50].

3.3. Métastases :

Elles doivent être évoquées devant toute PF d'aggravation progressive ou brutale qui ne s'améliore pas sous traitement. Elles sont souvent associées à des otalgies profondes.

Le bilan radiologique est essentiel pour poser le diagnostic d'une telle maladie.

L'aspect ostéolytique est fréquemment observé au cours de la TDM, mais peut également faire évoquer un cholestéatome [7]. Lorsque les lésions sont limitées à la mastoïde, au tympan ou au segment labyrinthique, on réalise généralement une TDM à haute résolution de l'os temporal. Une TDM avec contraste amélioré pourrait être recommandée si l'emplacement d'origine de la paralysie faciale est inconnu.

L'IRM reste l'examen de choix car il permet une visualisation plus claire des tissus mous avec une meilleure valeur diagnostique, surtout dans les lésions limitées aux noyaux pontiques ou au canal acoustique interne [7,50].

Le Pet-scan présente un grand intérêt lors de la recherche du cancer primitif.

4. Causes traumatiques :

La PFP peut être associée à un traumatisme fermé du rocher ou à une fracture ouverte associée à une plaie [50]. La paralysie apparaît dans environ 10 à 30 % des fractures du rocher. Elle est immédiate et complète dans 27 à 50 % des cas.

Elle est complète et secondaire dans environ 15% des cas et partielle dans 23% des cas. [50,74] Elle est indéterminée dans 11% des cas [7,50]. Ainsi, est-il important de préciser le délai de la PFP ainsi que sa sévérité du fait des implications thérapeutiques qui en résultent.

L'exploration para clinique doit comporter, en fonction de l'état du patient, un audiogramme avec recherche des réflexes stapédiens dans les plus brefs délais [50,75]. Le bilan radiologique du rocher est systématique devant une paralysie faciale périphérique post-traumatique. Il doit comporter la réalisation d'un scanner en haute résolution utilisant des coupes infra millimétriques (0,6 mm habituellement) [7,50].

On doit caractériser et positionner le trait de fracture, son rapport avec le labyrinthe et déduire ainsi le niveau de lésion du nerf facial. La description la plus simple du fait de la complexité de ce trait, est de le décrire en fonction du labyrinthe, ainsi on distingue [50] :

Les formes translabyrinthiques qui correspondent à des fractures transversales et représentent environ 20 % des cas et 38 à 50% des PFP post-traumatiques. Le trait traverse le labyrinthe en reliant le plus souvent l'aqueduc cochléaire au vestibule. Le pneumo-labyrinthe est fréquent. Ces formes sont rarement associées à un hémotympan. Quand le trait traverse le méat acoustique interne, elles se compliquent souvent de fistule de liquide cébrospinal et de pneumencéphalie.

Dans ces formes, c'est essentiellement la 2ème portion du nerf facial qui est traumatisée, voire sectionnée.

Les fractures extra labyrinthiques, qui représentent en fait les formes autrefois appelées «longitudinales», suivent le grand axe du rocher et s'accompagnent constamment d'un hémotympan. Elles sont beaucoup plus fréquentes et sont responsables de 10 à 25% des PFP. Elles sont responsables d'une atteinte du ganglion géniculé. Plus rarement, la fracture se dirige vers la portion mastoïdienne du nerf. Les lésions associées peuvent être ossiculaires (luxations enclume/marteau ou enclume/étrier, fracture stapédienne) ou labyrinthiques (pneumolabyrinthe par fracture de l'étrier ou rupture de la fenêtre cochléaire).

L'IRM avec injection de Gadolinium est nécessaire et contributive en cas de paralysie faciale post-traumatique sans fracture évidente au scanner [50].

L'évaluation électro-physiologique du NF a deux intérêts [50, 74, 75]: le premier est pronostic, il a été précédemment détaillé. Le deuxième est thérapeutique puisqu'il guide la prise

en charge. Elle est médico-légale surtout dans tous les cas de déficit complet de la fonction faciale.

Deux tests sont utilisés :

- L'électroneuronographie.
- L'électromyographie (EMG) et EMG évoquée.

Le bilan électrophysiologique permet de distinguer les trois types de lésions nerveuses : la neurapraxie, l'axonotmésis, le neurotmésis.

La réalisation des tests de Schirmer et des réflexes stapédiens est d'une grande utilité dans le diagnostic topographique de la PFP. Nous ne devons pas oublier de mentionner son intérêt pronostic précédemment décrit.

Au terme de ce bilan clinique, radiologique et électrophysiologique, on se trouve devant trois situations [50,74] :

- La PFP est immédiate et complète : une prise en charge chirurgicale est impérative pour rétablir la continuité du nerf ou effectuer une décompression.
- La PFP est secondaire et/ou incomplète : le traitement médical est privilégié en surveillant l'évolution clinique et électrophysiologique.
- La PFP est sévère mais la radiologie ne montre pas un trait de fracture : le traitement médical est privilégié initialement en surveillant l'évolution clinique et électrophysiologique.

❖ La PFP d'origine dysbarique :

Une autre étiologie, rarement rapportée lors des PFP post-traumatiques est la PFP d'origine dysbarique. Il s'agit d'une neuropraxie ischémique du NF survenant lors d'un voyage en avion et surtout lors d'une plongée sous marine. Il existe plusieurs facteurs favorisants : dysfonction tubaire, hypotension et l'infection par un virus neurotrope [75].

5. Les PFP iatrogènes :

L'atteinte du NF au cours de la chirurgie est déjà décrite comme complication de la chirurgie en oto-neurologie, en otologie et aussi lors de la chirurgie des glandes salivaires, notamment de la glande parotide. On estime le risque de léser le NF lors d'une chirurgie pour otite moyenne chronique à environ 3,7% et à 0,7% lors d'une chirurgie pour implantation cochléaire. Au cours d'une parotidectomie totale, le risque est multiplié par 2 que lors d'une parotidectomie exo-faciale.

Il faut signaler que la simple infiltration en rétro-auriculaire à proximité du foramen stylo-mastoïdien de la xylocaïne est susceptible d'entraîner une PFP transitoire évoluant favorablement en quelques heures [7, 50].

Lors de l'incision surtout chez l'enfant de moins de 2 ans, on peut léser le NF qui est plus superficiel à cet âge du fait de l'absence de développement de la pointe mastoïdienne.

Au cours de la mastoïdectomie, la réalisation d'un fraisage en dessous du CSCL en position médiane va entraîner une lésion du genou du VII [7, 50].

La tympanotomie postérieure réalisée dans le cadre d'une otite moyenne chronique cholestéomateuse ou au cours d'une chirurgie d'implantation cochléaire pour accéder à la fenêtre ronde peut entraîner une atteinte, dans ce cas, de la troisième portion du facial qui peut être aberrante surtout dans le cas des malformations. En effet, les PFP post-canaloplasties survenues au cours du fraisage de la paroi postéro-inférieure du conduit auditif externe sont expliquées par la variabilité anatomique du VII qui est latéral à l'annulus dans la moitié des cas.

Les tympanoplasties, la chirurgie de l'otospongiose, les atticotomies transcanalaires et aussi la chirurgie au cours des otites moyennes chroniques peuvent entraîner des lésions du VII surtout au niveau de sa deuxième portion et d'autant plus lorsqu'elle est déhiscente. Ainsi, la présence de malformations, la chirurgie des otites moyennes chroniques, les reprises chirurgicales sont tous des facteurs de risque d'atteinte du VII au cours de l'abord de l'oreille moyenne [7,50].

Lors de la chirurgie des schwannomes vestibulaires, la position du nerf par rapport à la tumeur, le stade tumoral, son adhérence au nerf et le monitoring du facial sont les facteurs de risque décrits par Esquia-Medina GN, en 2009.

La chirurgie de la glande parotide est basée sur le repérage du VII qui constitue un temps primordial. Cependant, un terrain infectieux, une reprise chirurgicale ou une tumeur de grande taille peuvent modifier le trajet du VII. L'écartement au cours de cette chirurgie, l'hémostase par cautérisation et la dissection peuvent être des causes de lésions, d'où la nécessité d'être minutieux lors des gestes.

Dans le cas des malformations congénitales, le NF est à risque ; car il peut avoir un trajet anormal donc la présence d'une malformation du pavillon doit alerter le chirurgien sur la possibilité d'un trajet aberrant du NF [11,50].

6. La PFP au cours des maladies inflammatoires :

Devant toute PF dite idiopathique, une démarche étiologique détaillée doit être menée avant de retenir ce diagnostic, de surcroît lorsque la PFP est récidivante, bilatérale ou à bascule. Parmi ces maladies inflammatoires, on distingue :

6.1. Le syndrome de Heerfordt :

C'est une forme clinique de la sarcoïdose qui est une granulomatose systémique. Elle atteint surtout les femmes jeunes de race scandinave. En plus de l'altération de l'état général, elle associe [2]:

- Une PFP aigue précédant l'atteinte parotidienne ;
- Une parotidite inflammatoire indolore qui peut être récidivante et/ou bilatérale dans 65% des cas.
- Une uvéite qui se manifeste par un œil rouge avec baisse de l'acuité visuelle.
- La fièvre est souvent présente et est de type vespéral.

6.2. La maladie de Wegener :

Il s'agit d'une vascularite entraînant une granulomatose avec polyangéite qui atteint les artérioles et veinules et entraînant habituellement une atteinte pulmonaire, rhinosinusienne et rénale. La PF est présente dans 5% des cas [7].

6.3. Le syndrome de Melkerson-Rosenthal

Le syndrome de Melkerson-Rosenthal est une granulomatose rare d'étiologie inconnue associant une paralysie faciale récidivante, une langue plicaturée, une macro-chéilite et un œdème facio - labio - périorbitaire [7, 11, 25].

7. Les PFP au cours des maladies métaboliques :

Le diabète est à l'origine de lésions vasculaires et atteintes nerveuses centrales et périphériques. La paralysie est souvent unilatérale et récidivante; cependant, des paralysies bilatérales ont également été décrites. Peitersen dans sa série a rapporté que la PFP était 22 fois plus fréquente chez les diabétiques par rapport à la population normale. Le pronostic est mauvais. Il peut être expliqué par le terrain de neuropathie diabétique associé [22].

8. Les PFP au cours de la grossesse :

La prévalence des PFP durant la grossesse est trois fois plus fréquente par rapport à la population normale. Elles surviennent surtout durant le troisième trimestre. Les théories physiopathologiques incriminent l'œdème du canal de Fallope généré par la redistribution de l'eau extracellulaire durant cette période. Cependant, l'Herpes simplex virus ne peut être éliminé. Le pronostic est plus mauvais et la récupération totale est de l'ordre de 55% [7,28].

9. Les PFP dans la population pédiatrique :

Peitersen a rapporté 13% des cas de PFP chez la population pédiatrique inférieure à 15 ans [28]. Il s'agit dans 48% des cas de PFP néonatales. Le diagnostic est plus délicat, surtout dans le cas des paralysies frustes qui peuvent passer inaperçues en situation de repos. La PFP peut intéresser uniquement la branche mentonnière qui est plus vulnérable. Dans ce cas, l'observation attentive de l'enfant lors des pleurs et de l'allaitement permet de poser le diagnostic.

Les PFP secondaires à un traumatisme obstétrical par le Forceps ou les autres manœuvres lors de l'accouchement sont évidents lorsqu'on a cette notion d'accouchement difficile avec dystocie et stigmates de traumatisme, à savoir une ecchymose mastoïdienne ou un hémotympan.

Les PFP congénitales peuvent s'intégrer dans le cadre d'un syndrome polymalformatif : L'agénésie du VII qui peut être un symptôme révélateur d'une agénésie associée du conduit auditif interne. Le syndrome de Moebius associant une diplégie faciale avec atteinte des nerfs oculomoteurs et mixtes [7,11].

Les microsomies hémifaciales sont une pathologie malformative des arcs branchiaux entraînant des dysplasies oto-mandibulaires avec atteinte auditive dans certains cas. On reconnaît dans cette catégorie le Syndrome de TreacherCollins et le Syndrome de Goldenhar [11]. La PF constitue un critère majeur au cours de l'association CHARGE. Elle associe notamment un colobome, des malformations cardiaques, auditives et génito-urinaires, une atrésie choanale et un retard psychomoteur. La PF congénitale héréditaire correspond à un trouble lié aux loci HCFP1 et 2 situés sur le chromosome 21. Il entraîne un défaut de développement du noyau moteur du VII et de son nerf [11, 23]. Les étiologies infectieuses sont prédominantes. L'otite moyenne aiguë est devenue l'étiologie la plus prédominante dans ce cadre, elle représente 9 à 20% des cas [7, 42]

XII. Les complications des PFP :

Le pronostic des PFP est favorable puisque l'évolution spontanée est favorable dans plus de 80% des cas. A peu près 15% des cas peuvent garder des séquelles [7, 12]. Il s'agit essentiellement de :

1. Syncinésies faciales :

Il s'agit de mouvements involontaires coordonnés qui surviennent simultanément lors de certains mouvements volontaires. Leur survenue est expliquée par le fait que la repousse nerveuse lors des phénomènes de ré-innervation était aberrante et a emprunté d'autres axones stimulant des territoires autres que ceux qui devraient être stimulés.

Ces « erreurs » de ré-innervation entre les axones moteurs faciaux peuvent entraîner alors une fermeture des paupières lors d'un sourire par exemple.

2. Héli spasme post paralytique :

Il correspond à une évolution spastique de la PF, souvent rencontré dans les formes sévères. Il s'agit d'une pseudo-contraction par rétraction et des contractions hémifaciales brusques provoquées par des syncinésies très importantes à l'occasion d'un phénomène volontaire automatique ou réflexe [12].

3. Syndrome des larmes de crocodile :

De la même façon ayant entraîné les syncinésies, les fibres nerveuses salivaires peuvent emprunter par erreur les axones du nerf grand pétreux et déclencher, lors des stimulations gustatives, une hyper-sécrétion lacrymale qu'on appelle « syndrome des larmes de crocodile » [6].

4. Complications oculaires :

Elles sont très graves et peuvent engager le pronostic visuel du patient. Les ulcérations cornéennes, les kératites d'exposition, l'ectropion et les conjonctivites font partie des complications décrites [7,14].

Conseils aux patients :

- ✓ Ne pas se frotter l'œil (risque d'infection, d'irritation),
- ✓ Humidifier régulièrement l'œil avec les larmes artificielles,
- ✓ Face à un écran (ordinateur, télévision) faire des pauses régulières,
- ✓ Porter des lunettes de soleil en extérieur, et de protection dans les environnements poussiéreux.
- ✓ Fermer l'œil la nuit, à l'aide d'un pansement occlusif.

5. Syndrome sec :

Il s'agit d'un déficit de salivation et de sécrétion lacrymale dû à un trouble de l'innervation parasympathique [14].

Conseils aux patients :

- ✓ Boire beaucoup d'eau,
- ✓ Ne pas abuser de boissons qui ont des effets déshydratants (café, thé, alcool)
- ✓ Se rincer la bouche après chaque repas,
- ✓ Eviter les aliments secs.

6. Le retentissement psychologique :

La PFP est responsable d'un changement brutal de l'image du soi. La perception de ce changement diffère d'un patient à l'autre, mais elle peut entraîner de graves conséquences sur le plan psychologique et la qualité de vie, surtout chez la femme jeune et l'adolescent [23].

XIII. Traitement :

Il va sans dire que la prise en charge thérapeutique dépend de l'étiologie. Les moyens thérapeutiques sont nombreux mais malheureusement le succès du résultat n'est jamais garanti [19]. Néanmoins **Baugh et al** affirme que le traitement précoce aide à maximiser les chances d'avoir une bonne évolution, d'éviter les complications mais aussi de retrouver une fonction normale [39].

Nous avons choisi de discuter le traitement indiqué selon les différentes étiologies.

1. Les PFP idiopathiques ou herpétiques :

L'utilité de l'instauration du traitement médical de la PFI a fait l'objet de nombreux débats depuis plusieurs années, car l'évolution de la PFI est spontanément favorable avec plus de 70% de récupération complète au cours des 6 premiers mois [81, 82] et plus de 80% de récupération subtotale (grade I et II de HBCS). Ce taux de récupération est également corrélé à la sévérité de l'atteinte initiale, passant d'un taux de récupération de 61% en cas de PF totale initiale à un taux de 94% en cas d'atteinte partielle [11,22]

1.1. Place de la corticothérapie dans la prise en charge de la PFI :

La prescription de corticoïdes a été proposée dès 1978 dans une étude observationnelle de 1048 patients présentant une PFI [82]. Cette étude a prouvé que les résultats sur la fonction faciale étaient mieux chez les patients qui ont reçu un traitement par prednisolone débuté au cours de la première semaine comparé aux patients n'ayant bénéficié d'aucun traitement médicamenteux.

Tout au long des années 2000, l'intérêt envers l'efficacité de cette prescription a augmenté puisque plusieurs études ont été publiées dans ce sens.

En France, le rapport de la SFORL a rapporté deux grandes études randomisées en double aveugle et contrôlées versus placebo, qui ont permis de confirmer l'intérêt de la corticothérapie avec un niveau de preuve élevé :

- La première, réalisée en 2007 [83], comportait 551 patients adultes souffrant d'une PFI, apparue depuis moins de 72 heures et suivis pendant 9 mois. Cette étude a comparé 10 jours de traitement selon différents protocoles. Elle conclut qu'une corticothérapie permet de faire passer le taux de récupération de 85,2% par le placebo, à 94,4% par la corticothérapie initiée dans les premières 72 heures.
- La deuxième étude, réalisée en 2008 [84] portait sur 839 patients adultes présentant une PFP apparue depuis moins de 72 heures et suivis pendant 1 an. Le temps de récupération a été significativement plus court chez les patients traités par prednisolone comparé aux patients qui n'en n'avaient pas reçu. Les auteurs concluent donc à l'efficacité de la prednisolone.

Cette efficacité de la corticothérapie a ensuite été admise par la plupart des auteurs français comme en témoignent deux méta-analyses, une réalisée en 2009 incluant RCP Prise en charge de la paralysie faciale idiopathique à la phase aiguë chez l'adulte [85], l'autre réalisée en 2016 portant sur 895 patients [86], ce qui confirme le niveau élevé de preuve scientifique.

Les recommandations américaines [39], canadiennes [87] rejoignent cet avis et préconisent aussi l'utilisation des corticoïdes au cours de la PFI dans les premières 72 heures idéalement à une dose de 2mg/kg/j pendant 10 jours, bien sûr dans le respect des contre-indications [14].

- ✓ Dans notre série, une corticothérapie a été prescrite chez tous les malades à dose de 2mg/kg/j, ce qui rejoint les données de la littérature précédemment citées.

1.2. Place des injections trans-tympaniques de corticoïdes :

Selon le principe qu'une surdité brusque pouvait bénéficier d'injection trans-tympanique (ITT) de corticoïdes, certains auteurs ont proposé d'utiliser la même voie dans la prise en charge de la PFI [88, 89, 90].

Les études publiées dans ce sens sont peu nombreuses. Néanmoins, elles rapportent des délais de récupération plus courts et une efficacité comparable à la corticothérapie par voie générale [8]. Malheureusement, le nombre de cas inclus et les protocoles adoptés entraînent un manque de fiabilité de ces études, qui ne pourraient donc pas conduire à des conclusions convaincantes.

Ainsi, le dernier rapport de la SFORL publié en 2020 ne recommande pas l'utilisation de la voie trans-tympanique seule au cours de la PFI, mais leur utilisation locale pourrait être une alternative en cas de contre-indication d'ordre général [14]. La dose administrée est de trois injections de 4mg de Dexaméthasone espacée de trois jours pendant deux semaines.

✓ Dans notre étude aucun malade n'a été traité moyennant cette technique.

1.3. Place du traitement antiviral au cours de la PFI :

En prenant compte de l'hypothèse virale, la mise en place d'un traitement antiviral semble logique et justifiée. Cependant, au jour d'aujourd'hui, la discussion reste ouverte sur le bénéfice de cette prescription au cours de la PFI mais aussi sur son association avec la corticothérapie.

- Depuis 2007 [83, 100], toutes les études multicentriques, randomisées en double aveugle et contrôlées contre placebo ont confirmé qu'il n'existait aucune différence significative en faveur de l'efficacité de l'aciclovir seul et du valaciclovir seul [84]. Le traitement antiviral **isolé** ne modifiant donc pas le pronostic des PFI, ne peut pas être proposé. Les recommandations américaines en 2013 [39] puis canadiennes en 2014 [87] confirment cette attitude. L'explication de ces résultats est que peut être les dégâts tissulaires liés à l'infection virale se sont déjà installés, ce qui explique que leur utilisation seule n'est pas recommandée par les sociétés savantes [14].
- En ce qui concerne l'**association** des antiviraux aux corticoïdes, elle a été elle aussi l'objet de plusieurs études. Les recommandations américaines publiées en 2013 [39] et les recommandations canadiennes publiées en 2014 [87], proposent que cette

association puisse être prescrite à la phase initiale d'une PFI [39]. En 2015 [101] puis en 2018 [84] deux méta-analyses confirment aussi l'intérêt de cette bithérapie, et l'étude la plus récente [102] reprenant 23 articles conclut que le traitement antiviral associé aux stéroïdes est significativement plus efficace qu'une monothérapie (traitement antiviral ou stéroïde).

Vu que l'ajout des antiviraux n'entraîne pas d'effet secondaire supplémentaire et que cette association pourrait réduire les risques de séquelles, les auteurs ont conclu à l'intérêt de la bithérapie, surtout dans les cas ayant une PFI sévère découverte dans les premières 72 heures [14].

Dans ce cadre, deux molécules sont prescrites : le Valaciclovir à raison de trois grammes par jour pendant sept jours et l'Acyclovir à la dose de deux grammes par jour. Le premier étant le plus largement favorisé du fait de sa meilleure tolérance [14,80].

Il reste à mentionner que l'utilisation de la voie orale est encore discutée à cause de la variabilité interindividuelle de leur biodisponibilité.

Dans notre étude 35 patients (74.46% des cas) ont été traités par l'association corticoïdes-antiviral.

1.4. Prise en charge des complications ophtalmologiques :

Le retentissement ophtalmologique, notamment la kératite, l'ulcère cornéen et la panophtalmie, demeure sans aucun doute la principale complication fonctionnelle de la PFI. Un simple geste de prévention peut éviter ces complications, geste qui est adoptée par tous les auteurs [7,14] et par le service d'Oto-rhino-laryngologie HMA à Marrakech aussi, puisque un traitement a été prescrit systématiquement à tous nos patients durant la période de l'étude.

Dans cette optique, un avis ophtalmologique est toujours demandé, préconisant l'utilisation de gouttes ophtalmiques, de gel protecteur ou de larmes artificielles avec réduction de l'exposition cornéenne surtout au cours de la nuit [39, 87,103, 104, 105]

Au cours de la journée, les patients utilisent des larmes artificielles et des gels lubrifiants ainsi que des produits pour l'hygiène oculaire. En présence de photophobie, de troubles visuels et surtout de douleurs oculaires importantes, il convient de craindre des complications conjonctivales ou surtout cornéennes et de demander un avis ophtalmologique rapide.

La nuit, il faudra maintenir la paupière fermée avec des pansements adhésifs en veillant à ce qu'il n'y ait pas de contact entre le pansement utilisé et la cornée ou la sclère. Idéalement en posant l'adhésif horizontalement sur la paupière supérieure pour l'alourdir et horizontalement aussi sur la paupière inférieure pour un effet de lift corrigeant ainsi l'ectropion.

Quel que soit le moment de la journée, il faut interdire la rondelle oculaire ou toute autre compresse mise directement sur l'œil.

On doit mentionner que malgré une bonne occlusion, le risque de développer des complications ophtalmologiques, même après des semaines de la PFP, est important du fait des anomalies de sécrétion lacrymale au cours de la PFP.

La blépharorrhaphie voire même un ptosis thérapeutique peut être aussi une option thérapeutique assurant une protection oculaire plus sûre surtout chez les patients présentant une démence ou un retard psychomoteur [7,14].

1.5. Place de la rééducation dans la prise en charge de la PFP :

Suivant les recommandations internationales, tous nos patients ont bénéficié de plusieurs séances de kinésithérapie durant laquelle maintes procédures thérapeutiques de rééducation fonctionnelle sont classiquement utilisées au cours des premiers mois [106,107].

L'objectif principal est d'accélérer la récupération et de minimiser le risque de séquelles. Parmi ces techniques nous retrouvons :

a. La thermothérapie :

En se basant sur l'hypothèse ischémique, cette technique a vu le jour. Elle est proposée avant tout dans un but analgésique et décontractant, en appliquant une chaleur sur le visage pendant quelques minutes, en évitant l'œil, le cou et la tempe. Ils entretiennent la

vascularisation et les échanges cellulaires au niveau musculaire.. Lors de la récupération, la chaleur permet d'évacuer des acides lactiques ; au stade de séquelles, elle détend les muscles et prépare leur étirement.

Peitersen estime plutôt qu'elle a un effet placebo uniquement [12], alors qu'elle figure dans le rapport de la SFORL comme une technique précédant les massages [14]. Aucune étude scientifique évaluant l'efficacité de cette technique n'a été réalisée jusqu'à ce jour.

b. Les massages :

Les massages permettent de préparer la face aux praxies, maintenir le tonus de base des muscles de la face et d'améliorer la circulation sanguine. Il favorise ainsi le relâchement musculaire et permet alors d'éviter une évolution spastique. Lorsque les séquelles sont installées, ils vont défaire les adhésions des tissus fibreux, limiter ou supprimer les contractures et réduire l'épaisseur de la joue en assouplissant les tissus de l'hémiface paralysée. Il s'agit de réaliser des massages endo et exo buccaux qui peuvent être précédés par un échauffement utilisant la thermothérapie [14,42].

c. Le biofeedback et les exercices musculaires

Il s'agit d'exercices que le rééducateur réalise initialement devant le patient. Les exercices praxiques comportant des mouvements lents, de faible amplitude et symétriques.

Le patient doit se tenir devant un miroir et regarder son visage, ce qui permet un feedback, Il hausse ses sourcils et ferme ses yeux doucement. Il doit aussi plisser son nez, siffler, gonfler les joues et sourire. Ces exercices doivent être réalisés deux fois par jour plusieurs fois. Il s'agit d'une rééducation active qui doit succéder à la rééducation passive basée sur les massages sus décrits [14,51].

d. L'électrothérapie

L'électrothérapie est l'une des techniques les plus anciennes du traitement de la PFP. Mosforth et Taverner ont rapporté un essai contrôlé sur son intérêt et ont conclu qu'elle n'a

aucun avantage significatif, et qu'elle est également incriminée dans la survenue de spasmes et syncinésies [14].

Une méta-analyse Cochrane étudiant l'efficacité des traitements physiques au cours de la PFI, est venu confirmer elle aussi ce résultat en concluant qu'il n'existe pas de preuve statistique de bonne qualité témoignant de l'efficacité de cette option thérapeutique (les traitements physiques), même s'il semble que les exercices des muscles du visage soient efficaces dans la récupération et la réduction du taux de séquelles [43].

En somme, toute rééducation pratiquée en force est formellement contre indiquée : les mouvements réalisés rapidement, fortement, en amplitude élevée, ou encore la mastication de chewing-gum favorisent le développement de séquelles (spasmes, syncinésies).

1.6. La décompression chirurgicale au cours des PFI :

Ce n'est bien sur qu'après avoir établi le diagnostic d'une PFI avec certitude, qu'un éventuel geste de décompression chirurgicale peut être discuté. Cette prise en charge chirurgicale a fait l'objet de nombreux débats, depuis les années 1980 [108]. Il est en effet difficile de prouver les effets chirurgicaux d'un geste de décompression parce que de nombreuses variantes peuvent influencer sur les résultats, comme le choix du patient, le moment de l'intervention chirurgicale, la méthode et la voie d'abord.

L'approche chirurgicale a évolué avec la meilleure compréhension de la physiopathologie. Historiquement, le foramen stylo-mastoïdien et la jonction cordo-faciale ont été proposés comme étant les sites étiologiques de la paralysie de Bell [109,110], par conséquent, la décompression transmastoïdienne a d'abord été préconisée [108,111].

Une meilleure connaissance du site de la compression nerveuse et du blocage de la conduction est survenue à la suite de la description de l'approche de la fosse moyenne (voie sus pétreuse : VSP) par William House en 1961 [112]

Fisch a rapporté la décompression totale du VII, du foramen jusqu'au conduit auditif interne lorsque la dégénérescence électro-neuro-graphique dépasse les 90% dans les six

premiers jours suivant la PFI [14]. Yanagihara et al ont rapportés aussi une série de 101 patients ayant bénéficié d'une décompression du VII au niveau du foramen [94]. Cependant, ils n'avaient pas cité le temps du début de récupération par rapport à la survenue de la PFI, ce qui biaise les résultats et par conséquent, on ne peut pas en tirer des conclusions fiables.

Ainsi, on peut conclure qu'à ce jour, il n'existe pas d'études scientifiques bien conduites permettant de mettre en évidence l'efficacité de la décompression chirurgicale lors de la PFI. Cependant, devant la grande hétérogénéité des résultats et des techniques utilisées, il nous semble que des études complémentaires bien conduites doivent être réalisées avant de pouvoir affirmer l'inutilité de cette technique.

Dans notre étude, aucun patient ayant une PFI n'a été opéré, ils ont tous bénéficié uniquement de traitement médicamenteux accompagné de kinésithérapie.

1.7. Autres procédures thérapeutiques :

a. Oxygénothérapie hyperbare :

En complément du traitement médical, un autre moyen thérapeutique a été proposé en se basant sur la théorie ischémique de la PFI, qui est l'oxygénothérapie hyperbare [113,114, 115].

Le principe du traitement consiste à réaliser des sessions de 30 à 120 minutes dans un caisson hyperbare à 100% d'oxygène, l'objectif étant d'améliorer la diffusion de l'oxygène dans les tissus et notamment de réduire l'hypoxie du nerf facial, et ainsi d'améliorer la récupération.

Dans ce cadre, une méta-analyse publiée en 2012 montre qu'il n'existe que des études de faible niveau de preuve comportant des biais importants, ne permettant ainsi pas de confirmer l'efficacité de ce moyen [14, 75, 114].

b. L'acupuncture :

L'acupuncture et la moxibustion (technique de stimulation par la chaleur de points d'acupuncture) font aussi partie des moyens thérapeutiques proposés (pour la plupart des équipes chinoises) dans le traitement de la PFI à la phase initiale [116].

Une méta-analyse chinoise [103] publiée en 2019, conclut en la supériorité du traitement par acupuncture versus le traitement médicamenteux, mais les conclusions de cette étude restent très discutables du fait des biais importants en lien avec la diversité des techniques utilisées. Ceci va dans le sens des recommandations américaines publiées en 2013 [39], selon lesquelles il n'existe pas de preuve suffisante de l'efficacité de l'acupuncture seule. De même, l'utilisation de vitamine B12 en plus de la prise en charge par acupuncture n'a pas démontré son efficacité [117,118].

2. Traitement de la PFP zostérienne :

La PFP zostérienne et la PFI ont des présentations très rapprochés avec, cependant, quelques différences cliniques et une gravité bien supérieure de la PFP zostérienne, et ce par rapport à son caractère récidivant et au risque plus augmenté de garder des séquelles [25]

Comme dans le cas des PFI, l'association des corticoïdes aux antiviraux est indiquée dans le cas des PFP post-zostérienne.

L'acyclovir doit être administré le plus tôt possible par voie intraveineuse à une dose de 30mg/kg/j pendant sept jours [7, 12, 14]. La rare, mais possible toxicité rénale de ce dernier doit conduire à une hydratation adaptée et à une surveillance de la fonction rénale, notamment chez le diabétique, chez qui on préconisera le valaciclovir [80].

Quant aux corticoïdes, ils sont administrés à une dose de 2mg/kg/j pendant 10 jours avec surveillance glycémique [7, 12, 120]. Devant des signes faisant évoquer une infection par le COVID 19, un test préalable à la corticothérapie doit être réalisé [77].

En ce qui concerne la gestion de la douleur neuropathique, des antalgiques, notamment la prégabaline, peuvent être prescrits en adaptant progressivement les doses en fonction de l'échelle visuelle [119].

La prise en charge doit comporter aussi la prévention des complications ophtalmologiques et la rééducation fonctionnelle comme ce qui a été précédemment décrit.

Dans notre étude, nos 5 patients présentant une PFP zostérienne ont reçu le même traitement que ceux ayant une PFI (précédemment cité). Une corticothérapie associée à un traitement antiviral a donc été prescrite, associée à un antalgique et bien entendu la rééducation fonctionnelle et les gestes préventifs des complications ophtalmologiques.

3. Traitement de la PFP dans le cadre de la maladie de Lyme :

Le traitement repose sur une antibiothérapie basée sur les cyclines à une dose de 200mg/j de Doxycycline pendant 2 à 3 semaines ou l'amoxicilline à raison de 3 g/j pendant 2 à 3 semaines [12].

En cas de forme sévère, la Ceftriaxone, à raison de 2g/j pendant 3 semaines, est préférée. Quant aux cas de méningite, il serait judicieux de prescrire la Ceftriaxone pendant une durée de quatre semaines [7].

Les traitements adjuvants précédemment décrits sont toujours de mise avec la rééducation fonctionnelle.

4. Traitement des PFP au cours des OMA :

Au cours d'une PFP secondaire à une OMA non perforée, la paracentèse est indiquée avec étude bactériologique et antibiogramme. Le traitement repose sur l'association antibiotique et corticoïde en respectant les contre-indications. L'antibiothérapie doit être adaptée secondairement selon les résultats de l'antibiogramme [7,42].

La PFP doit récupérer dans les quelques semaines suivant l'épisode infectieux. Si ce n'est pas le cas, le diagnostic doit être remis en cause avec réalisation d'une TDM des rochers.

5. Traitement des PFP associées à une mastoïdite :

Le traitement repose sur une antibiothérapie associée à une mastoïdectomie avec prélèvement pour étude bactériologique et antibiogramme [42]. Il associe aussi les mesures de prévention des complications ophtalmologiques et la rééducation fonctionnelle.

6. Traitement des PFP associées à une otite moyenne chronique cholestéatomateuse :

En plus des mesures de prévention des complications ophtalmologiques et de la rééducation fonctionnelle, le traitement repose sur l'éradication de l'otite moyenne chronique cholestéatomateuse. Aucun geste n'est indiqué sur le NF dans un premier temps [7]. En cas de lyse du canal sur la TDM, le décollement doit être minutieux afin d'éviter le risque de lésion iatrogène du facial [50].

Selon certains auteurs, une mastoïdectomie avec décompression du nerf facial est préconisée chez tous les patients ayant une PF complète qui ne s'améliore pas après 3 semaines de traitement médical adapté [120, 121, 122].

Dans notre série, le seul cas présentant une PFP suite à une OMC a bénéficié en plus du traitement médicamenteux, d'un geste chirurgical visant à éradiquer le cholestéatome.

7. Traitement des PFP au cours des otites externes malignes :

Le traitement repose sur la prise en charge de l'OEM en association avec les mesures de prévention des complications ophtalmologiques et la rééducation fonctionnelle.

Il repose sur deux volets : le traitement de l'infection et la prise en charge du diabète si existent.

Le traitement de l'infection repose sur un traitement local, basé sur des prélèvements bactériologiques répétés, après aspiration et débridement. Le traitement par voie parentérale comporte une céphalosporine de troisième génération (ceftazidime) en association avec les

fluoroquinolones pendant 4 à 6 semaines minimum. Il peut être prolongé ou réévalué en fonction des paramètres cliniques, biologiques (Vitesse de sédimentation surtout ++) et isotopiques (scintigraphie au Gallium). Après arrêt du traitement parentéral, les quinolones sont prescrites par voie orale pendant 4 semaines.

Certaines équipes utilisent l'oxygénothérapie hyperbare. Le traitement chirurgical est abandonné [43].

8. Le traitement des PFP au cours de la tuberculose auriculaire :

Le premier pas avant d'instaurer le traitement de la tuberculose auriculaire est de rechercher d'autres foyers tuberculeux. Notre référence est les guidelines adoptés par le ministère de la santé où la prise en charge thérapeutique de cette tuberculose extra-pulmonaire est bien codifiée.

9. Le traitement des PFP d'origine tumorale :

Dans le cas des tumeurs intrinsèques, le traitement consiste en une résection complète de la lésion, mais dépend bien évidemment de l'état de la fonction faciale. Si la tumeur est évolutive et la fonction faciale est intacte, une décompression est indiquée [50].

Souvent, la résection de la tumeur entraîne une résection associée du facial et nécessite alors sa réparation par greffe lorsque les deux extrémités sont repérées. Lorsque l'extrémité proximale ne peut être repérée, une anastomose hypoglosso-faciale est indiquée [95].

Le traitement de la PFP secondaire à une compression extrinsèque par une tumeur dépend de la nature histologique de la tumeur, de sa localisation, de sa taille et de ses extensions ainsi que de ses répercussions sur l'audition. Ces caractéristiques permettent de choisir la voie d'abord [50]. Ceci est valable également en cas de tumeurs intrinsèques.

Le traitement de la PF vient après l'exérèse de la tumeur. Il comporte la réparation du NF par interposition d'une greffe ou la réalisation d'une décompression [50].

10. Le traitement des PFP post-traumatiques :

Dans le cas des PFP post-traumatiques deux situations se posent [50, 75,96] :

- Soit il s'agit d'une PFP post-traumatique secondaire qui peut être due à l'œdème ou la réactivation de l'HSV. Un traitement médical avec rééducation fonctionnelle s'impose alors en assurant une surveillance prolongée.
- Soit la PFP est immédiate, la prise en charge est alors conditionnée par la continuité du nerf. Dans ce cas, une simple décompression permettant de découvrir le nerf sur au minimum la moitié de sa circonférence, est suffisante. Le geste chirurgical peut comporter l'ablation d'une esquille osseuse comprimant le trajet nerveux.

Si le nerf est sectionné, la réparation repose sur l'utilisation d'une greffe nerveuse interposée sans tension, à savoir le nerf sural ou grand auriculaire. Le déroutement du nerf est aussi rapporté dans la littérature comme une solution ayant les mêmes résultats fonctionnels [50].

11. Le traitement des PFP d'origine iatrogène :

La PFP d'origine iatrogène, lorsqu'elle est diagnostiquée en per opératoire, doit bénéficier d'une réparation immédiate par anastomose termino-terminale sans tension, sinon on procède à une interposition d'une greffe nerveuse. Lorsqu'il s'agit uniquement d'une ouverture de l'épinèvre sans section, une décompression proximale et distale est suffisante [50].

En cas de PFP postopératoire immédiate, on peut avoir deux cas de figure : soit le chirurgien est certain d'avoir préservé le nerf, il peut s'agir alors d'une PFP transitoire du fait d'une infiltration par la xylocaïne. Dans le cas contraire et devant toute PFP complète et immédiate, il faut reprendre chirurgicalement le plus rapidement possible avant la formation de tissus fibreux et/ou granulations.

Ceci diffère en cas de PFP secondaire qui serait plutôt due à un œdème secondaire et/ou réactivation de l'HSV [7,12]. Dans ce cas, le traitement médical à base de corticothérapie est nécessaire avec surveillance prolongée. L'association aux antiviraux est discutée au cas par cas. L'imagerie peut s'imposer à la recherche d'une complication locale telle qu'un hématome comprimant le NF.

Quelques conseils chirurgicaux :

- Lors de l'abord de la glande sub-mandibulaire, la branche mentonnière chemine entre le platysma et l'aponévrose cervicale superficielle jusqu'à une hauteur de 4 cm [6,50]. Ainsi, on doit toujours aborder cette partie en dessous du platysma. On doit mentionner qu'il existe des anastomoses entre cette branche et la branche cervicale entraînant dans certains cas des parésies même en étant certain d'avoir préservé le nerf.
- Certaines précautions dans la technique de fraisage doivent être entreprises. Il faut fraiser parallèlement à la direction du nerf sous irrigation continue en utilisant des fraises diamantées de calibre adapté et avec un sens de rotation qui s'éloigne du nerf.

Un saignement lors du fraisage de la 3^{ème} portion du NF peut indiquer le rapprochement du nerf et doit donc alerter le chirurgien quant à sa proximité [50]. L'étude radiologique préopératoire, en particulier le scanner non injecté en coupes fines et le monitoring per-opératoire, est à recommander surtout en cas de chirurgie de révision, de cholestéatome, dans les implants cochléaires et en cas de suspicion de trajet aberrant du NF.

12. Le traitement palliatif de la PFP définitive

Il s'agit d'une prise en charge de dernier recours qui consiste à rétablir si possible la fonction du nerf par les anastomoses hypoglosso-faciale, initialement termino-terminales et

actuellement latéro-terminales ; ou à corriger les difformités esthétiques afin de prévenir les complications oculaires [96].

Après un délai de trois mois sans récupération, une anastomose hypoglosso-faciale est indiquée [50].

Lorsqu'on est à 2 ans ou plus de la PFP, c'est la réhabilitation passive reposant sur les techniques de lifting et de transpositions musculaires qui est plutôt indiquée.

La rééducation faciale doit être passive lors des PFP flasques reposant sur des massages. Les protocoles de rééducation active comportant le biofeedback et l'utilisation de miroir ne doivent reprendre qu'après début de reprise des mouvements.

Pour prévenir les complications oculaires, il faudra alourdir la paupière supérieure par l'insertion d'un implant en or pour protéger la cornée, ou allonger la paupière supérieure au moyen d'une greffe de derme [96].

Quant au sourcil, il sera repositionné et fixé au périoste par une incision de blépharoplastie ou par la mise en place de fils tracteurs entre le sourcil et le périoste frontal. L'ectropion est corrigé par une canthopexie externe.

On cite également les suspensions passives, les myoplasties d'allongement du muscle temporal et les transferts du muscle gracilis micro-anastomosé [96].

XIV. Pronostic :

Dans notre série, l'évolution a été nettement plus favorable chez les patients ayant été pris en charge précocement.

Ceci rejoint les données de la littérature comme pour l'étude Boudjenah et al , qui avaient retrouvé que la garantie d'un résultat favorable est dépendante de la qualité et de la rapidité de la mise en place de la prise en charge [19].

En effet, la publication de Monini et al le confirme aussi, ils ont observé que plus le traitement médical est introduit précocement plus il est efficace surtout chez les jeunes patients

et ayant un stade House Brackmann moins avancé [122]. Et aussi, Finsterer avait retrouvé dans son étude en 2008 que l'évolution était meilleure si le traitement était introduit dans les 3 premiers jours après l'apparition des symptômes [123]. Liriano et al disaient dans leur étude que le traitement par prednisolone dans les 48 heures qui suivent le début de la maladie entraîne des taux de récupération complets et nettement plus élevés et encore moins de syncinésies que par rapport à la non utilisation de prednisolone [124].

Ainsi, nous soulignons qu'il faut toujours insister sur la mise en route précoce du traitement, bien sûr en suivant un protocole bien codifié.



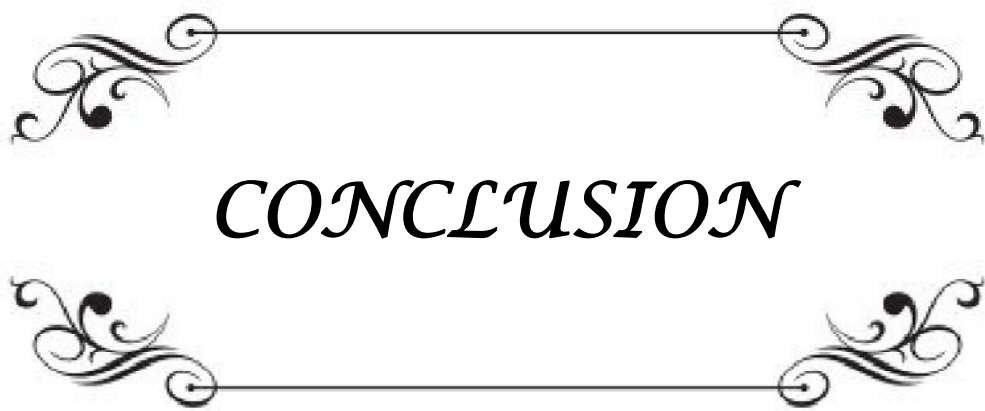
RECOMMANDATIONS

A la lumière de notre étude et selon les données de la littérature, nous formulons les recommandations suivantes :

- Pour le grand public:
 - Mise en œuvre de moyens médiatiques qui garantissent la sensibilisation du public à la nécessité d'une consultation précoce devant toute asymétrie du visage.
 - Sensibilisation à l'existence de cas, souffrant des séquelles de PFP, qui doivent être intégrés dans la société active et pouvoir bénéficier d'un soutien particulier.
 - Sensibilisation au respect des actions préventives de protection contre toute atteinte éventuelle de la région faciale en question (port du casque, respect du code de la route, extraction dentaire ...).

- Pour les autorités sanitaires :
 - Faciliter à la population l'accès aux soins en :
 - ✓ Veillant à la proximité du service médical,
 - ✓ Facilitant le réseau des consultations locales, provinciales, régionales voire même nationales,
 - Equiper les centres de consultation par :
 - ✓ L'amélioration du plateau technique par l'apport de l'IRM et du matériel de monitoring du nerf facial,
 - ✓ Créer une unité d'électrophysiologie dans chaque service d'ORL,
 - ✓ Promouvoir la réalisation des sérologies VZV et HSV.
 - Assurer le soutien et le suivi des cas dans les centres de proximité.
 - Créer une unité nationale chargée de l'archive et une base de données rassemblant les cas de PFP pour faciliter l'accès à l'information pour le personnel et pour la recherche médicale.

- Pour le personnel soignant :
 - Promouvoir toute voie de formation continue et d'actualisation des connaissances,
 - Assurer le diagnostic et la prise en charge précoce des cas de paralysie faciale,
 - Assurer une psychothérapie de soutien aux malades atteints de paralysie faciale, améliorer la référence vers les structures spécialisées ORL,
 - Informer le patient sur les limites de la prise en charge et le risque de séquelles.



CONCLUSION

Le visage, est sans doute la région la plus visible du corps humain, et donc toute atteinte de cette région entraîne plusieurs conséquences tant fonctionnelles que psychiques.

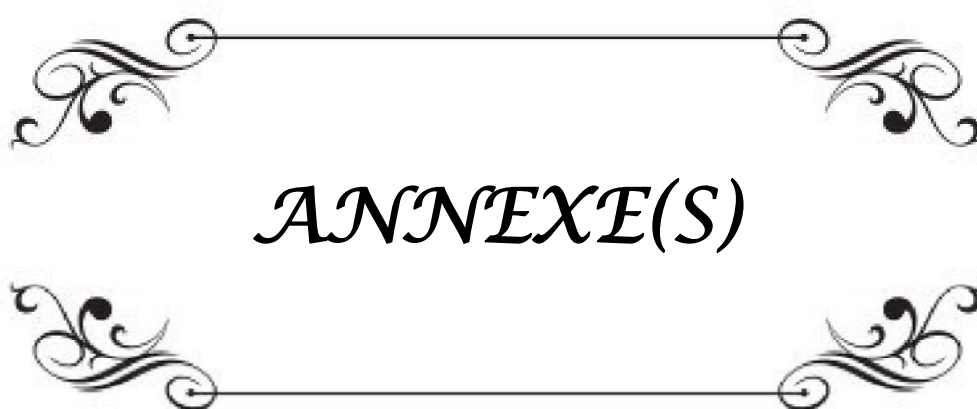
Parmi ces atteintes on trouve la PFP, qui est avant tout une urgence fonctionnelle très fréquemment rencontrée en consultation ORL. Malgré sa bénignité, elle génère un handicap social très important.

Plusieurs causes sont incriminées, cependant notre travail confirme que la PFP idiopathique reste toujours la forme la plus commune, mais il s'agit d'un diagnostic d'exclusion.

Bien qu'il y ait de fortes chances de récupérer spontanément, le traitement doit être entrepris une fois que le patient consulte. La prise en charge doit bien sur être bien codifiée, multidisciplinaire et adaptée aux nouvelles recommandations des sociétés savantes, surtout durant cette pandémie de la COVID19. Elle doit inclure, outre la prévention des complications ophtalmologiques, une prise en charge psychologique, qu'on tend à oublier dans notre contexte.

La précocité de la prise en charge est intimement corrélée à une meilleure probabilité de restauration de la continuité fonctionnelle du nerf et d'éviction des séquelles. Cet intérêt de la rapidité de PEC a été bien démontré dans notre étude.

Au Maroc, au jour d'aujourd'hui, malheureusement peu d'études s'intéressant à cette pathologie ont été publiées. Nous recommandons ainsi la réalisation d'études multicentriques prospectives dans notre pays, afin de bien évaluer nos pratiques diagnostiques et thérapeutiques.



ANNEXE(S)

FICHE D'EXPLOITATION

Paralysie faciale périphérique Intérêt de la PEC précoce

N° 153

1) **Identité:**

- Nom - Prénom :
- Age :ans
- Sexe : M F
- Date d'entrée ;
- Profession :
- Résidence :

2) **Motif de consultation :**

- Date de début :/...../.....
- Mode de début : Brutal Progressif
- Délai de consultation : ≤ 3 jours 4 - 7 jours ≥ 8 jours

3) **Antécédents :**

- Médicaux :
- Chirurgicaux :
- Toxico-allergiques :

4) **Signes associés :**

- Otalgie
- Otorrhée
- Otorragie
- Vertiges
- Hypoacousie
- Céphalées
- Hyperacousie douloureuse
- Dysgueusie
- Tuméfaction parotide
- Eruption

5) **Etat Général :**

- Bon
- Altéré
- Autres :

6) **Examen ORL :**

- ✓ Otoscopie (aspect du tympan) :
 - OD :
 - OG :
- ✓ Autres signes neurologiques associés :

7) **Examens paracliniques :**

- Biologie :
- Scanner : Oui Non
Résultat :
- Audiométrie : Oui Non
Résultat :

8) **Diagnostic :**

- PF unilatérale :
Siegé : Droite Gauche
- PF bilatérale :

9) **Grade de H-B :**

10) **Etiologie probable :**

11) **Prise en charge :**

- a. Médicale : Oui Non
.....
- b. Chirurgicale : Oui Non
 Oreille moyenne Parotide APC
- c. Soins oculaires : Oui Non
- d. Kinésithérapie faciale : Oui Non

12) **Résultats - Evolution :**

- 3 mois :
- 6 mois :
- 12 mois :

13) **Séquelles-Complications :**

- Oculaires :
- Neurologiques :
- Psychologiques :



RESUMES

Résumé :

Introduction : La paralysie faciale périphérique est une pathologie relativement fréquente qui interpelle aussi bien l'Omnipraticien que le spécialiste ORL, l'Ophtalmologiste, le Neurologue et le Pédiatre. Sa prise en charge nécessite de connaître l'anatomie complexe, les particularités physiologiques du nerf facial, et les nombreuses étiologies qui peuvent induire une atteinte de ce nerf. La difficulté de la prise en charge thérapeutique réside dans le manque d'études randomisées et contrôlées. Les séquelles fonctionnelles et esthétiques peuvent être à la source de souffrances psychologiques.

Matériel et méthode : Il s'agit d'une étude rétrospective, réalisée au sein du service d'ORL et CCF de le l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 5ans allant de Janvier 2016 à Décembre 2020. Le recueil des données a été réalisé à partir du dossier médical de 47 patients hospitalisés au service durant la période de l'étude. La saisie des textes a été faite sur le logiciel MICROSOFT OFFICE WORD2007 et celle des graphiques sur le logiciel MICROSOFT OFFICE EXCEL 2007.

Résultats : L'âge de nos patients variait entre 10 à 69 ans, avec une nette prédominance de la tranche d'âge de 45-60 ans et une moyenne d'âge de 42ans, la majorité de ces patients, c'est à dire 87% étaient de sexe masculin.

La répartition mensuelle démontrait une fréquence plus importante en Hiver. Quant aux antécédents, le diabète est le plus fréquent (34% des cas) suivi par la récurrence de la PFP dans 17% des cas. En ce qui concerne le diagnostic de gravité, la majorité de nos patients avaient un stade IV (45% de nos PFP).

Bien que les étiologies soient multiples, dans notre étude, les PF à frigoris les détrônaient avec plus de 68% des cas, suivies par les PF zostériennes qui ont été enregistrées dans 11% des cas.

Pour ce qui est du délai de prise en charge, il est de 55.3% dans les trois premiers jours, et heureusement d'ailleurs. Les bases de la thérapeutique étaient la corticothérapie et la kinésithérapie faciale. En ce qui concerne l'évolution de nos patients, 35 cas ont eu une récupération complète, 9 patients ont eu une récupération incomplète dont 3 avec des syncinésies et des spasmes et 3 cas n'ont pas récupéré. Nos résultats ont montré que cette même bonne évolution est corrélée à la précocité de la prise en charge.

Conclusion: Les PFP sont certes souvent bénignes, mais ce n'est pas pour autant qu'elles ne peuvent pas révéler de graves pathologies. D'étiologie inconnue dans la majorité des cas, elles nécessitent toujours une prise en charge rapide et adaptée. Cette pathologie est malheureusement pourvoyeuse de séquelles fonctionnelles, esthétiques et sans doute psychologiques nécessitant un suivi continu à long terme.

Summary:

Introduction: Peripheral facial paralysis (PFP) is a relatively frequent pathology that involves the general practitioner as well as the ENT specialist, the ophthalmologist, the neurologist and the pediatrician. Its management requires knowledge of the complex anatomy, the physiological particularities of the facial nerve, and the numerous causes that can lead to a damage of this nerve. The difficulty of therapeutic management lies in the lack of randomized and controlled studies. The functional and aesthetic after-effects can be the source of psychological suffering.

Patients and methods: This is a retrospective study conducted in the ENT and CCF department of the Avicenne Military Hospital in Marrakech over a period of 5 years from January 2016 to December 2020. The data collection was carried out from the medical records of 47 patients hospitalized in the department during the study period. The data entry was done with MICROSOFT OFFICE WORD 2007 and the graphs with MICROSOFT OFFICE EXCEL 2007.

Results: The age of our patients varied between 10 and 69 years, with a clear predominance of the 45–60 years age group and an average age of 42 years. The monthly distribution showed a higher frequency in winter. As for the antecedents, diabetes was the most frequent (34% of cases) followed by recurrence of PFP in 17% of cases. Regarding the diagnosis of severity, the majority of our patients had a stage IV (45% of our PFP). Although the etiologies were multiple, in our study, frigid PF dethroned them with more than 68% of the cases, followed by zoster PF which was recorded in 11% of the cases. As for the delay of treatment, it was 55.3% in the first three days and fortunately so. The basis of therapy was corticosteroid therapy and facial physiotherapy. Regarding the evolution of our patients, 35 cases had a complete recovery, 9 patients had an incomplete recovery of which 3 with syncinesia and spasms and 3 cases did not recover. Our results showed that this same good evolution is correlated to the precocity of the management.

Conclusion: Although PFPs are often benign, this does not mean that they do not reveal serious pathologies. Of unknown etiology in the majority of cases, they always require a fast and adapted management. Unfortunately, this pathology is a source of functional, aesthetic and undoubtedly psychological after-effects requiring long-term follow-up.

ملخص

مقدمة : يعد شلل الوجه المحيطي(شوم) من الأمراض الشائعة نسبيًا والتي تهم الأطباء العامين، اختصاصي الأنف والأذن والحنجرة، أطباء العيون، أطباء الأعصاب وأطباء الأطفال. تتطلب إدارتها معرفة بالتشريح المعقد، والخصائص الفيزيولوجية للعصب الوجهي، والمسببات العديدة التي يمكن أن تسبب تلف هذا العصب. تكمن الصعوبة العلاجية في نقص الدراسات العشوائية والمضبوطة. يمكن أن تكون العواقب الوظيفية والجمالية مصدر معاناة نفسية.

العمل طرقو المصابون : هذه دراسة بأثر رجعي، تم إجراؤها داخل قسم الأنف والأذن والحنجرة في مستشفى ابن سينا العسكري في مراكش على مدى 5 سنوات من يناير 2016 إلى دجنبر 2020. تم جمع البيانات من السجلات الطبية لـ 47 مريضًا في المستشفى . تم إدخال النصوص على برنامج WORD2007 MICROSOFT OFFICE والبيانات ببرنامج MICROSOFT OFFICE EXCEL 2007.



النتائج : تراوحت أعمار مرضانا بين 10 و69 سنة، مع غلبة واضحة للفئة العمرية 45-60 سنة ومتوسط عمر 42 سنة، غالبية هؤلاء المرضى، أي 87% كانوا من الذكور.

أظهر التوزيع الشهري تواتر أعلى في الشتاء. أما بالنسبة ل سوابق مرضية، فإن مرض السكري هو الأكثر شيوعًا (34% من الحالات) يليه تكرار الإصابة بـ شوم في 17% من الحالات. فيما يتعلق بتشخيص الخطورة، كان لدى غالبية مرضانا المرحلة الرابعة (45% من شوم).



على الرغم من أن المسببات متعددة، فقد يمثل شلل الوجه المحيطي مجهول السبب أكثر من 68% من المسببات، تليها النطاقيّة التي تم تسجيلها في 11% من الحالات.

أما بالنسبة لمدة الاستشارة فهي، ولحسن الحظ، 55.3% في الأيام الثلاث الأولى. كانت أسس العلاج هي العلاج بالكورتيكوستيرويد والترويض للوجه. فيما يتعلق بتطور مرضانا، فقد تعافت 35 حالة تمامًا، وتعافوا 9 مرضى بشكل غير كامل (3منهم يعانون من التشنج الحركي والتشنجات)، ولم تتعافى 3 الحالات المتبقية. أظهرت نتائجنا أن هذا التطور الجيد نفسه مرتبط بالدقة والسرعة في العلاج.

خاتمة : غالبًا ما يكون شلل الوجه المحيطي (ش وم) حميد، لكن هذا لا يعني أنه لا يستطيع الكشف عن أمراض خطيرة. من مسببات غير معروفة في معظم الحالات، فإنه يتطلب دائمًا علاجًا سريعًا ومناسبًا. هذا المرض هو للأسف مزود لأثار سلبية وظيفية وجمالية وربما نفسية التي تتطلب متابعة مستمرة طويلة الأمد.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Ballivet de Régloix S, Maurin O, Crambert A, Marty S, Clément P, Pons Y.**
Paralysie faciale périphérique. EMC – Chirurgie orale et maxillo-faciale 2020;33(2):1–9 [Article 22–058–A–10]
2. **E.–A. Musumeci P. Dulguerov R. Maire**
Paralysie faciale : diagnostic et prise en charge Rev Med Suisse 2006 ; 2 : 2221–4
3. **Darrouzet V et Franco VIDAL V.**
Paralysies faciales. In : BRASMU D, AYACHE D et al. Traité d'ORL. Médecine–sciences Flammarion, 2008 :165–171p.
4. **Darrouzet V, Houliat T et coll.**
Paralysies faciales. Encycl Med Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris). Oto–rhino–laryngologie.20–260–A–10 :2012 ,15p.
5. **Bonfils Pet CHEVALLIER J M.**
Anatomie ORL. Médecine–Sciences–Flammarion.2001 : 352–384p.
6. **Cauteau A.**
Paralysie faciale périphérique : une étude rétrospective des services de Neurologie et d'ORL du CHU de Dijon. Thèse Méd Dijon, 2008. N°38. 96p
7. **A.Devéze, A.Ambrun, M.Gratacap, P.Céruse, C.Dubreuil,S.Tringali.**
Paralysies faciales périphériques. EMC Oto–rhino–laryngologie (2013) volume 8n°3.20–260–A–10.
8. **H. Lacombe.**
Anatomie fonctionnelle du nerf facial. Neurochirurgie 55 (2009) 113–119
9. **F. Toulgoat, J.–L. Sarrazin, F. Benoudiba, Y. Pereon, E. AuffrayCalvier, B. Daumas–Duport, A. Lintia–Gaultier, H.–A. Desal.**
Nerf facial: de l'anatomie à la pathologie. Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle (2013) 94, 1039–1048
10. **Glicenstein J.**
Histoire de la paralysie faciale. Ann Chir Plast Esthet (2015), <http://dx.doi.org/10.1016/j.anplas.2015.05.007>
11. **Éric Truy, Charlotte Querat, Sonia Ayari–Khalfallah.**
Paralysies faciales Périphériques. ORL de l'enfant, otologie, chapitre 6.2017.

12. **Erik Peitersen.**
Bell's Palsy: The Spontaneous Course of 2,500 Peripheral Facial Nerve Palsies of Different Etiologies. Acta Otolaryngol 2002; Suppl 549: 4-30.
13. **Hitier M, Salame E, Moreau S.**
Anatomie du nerf facial. Elsevier Masson Paris. 2006
14. **Recommandations de la SFORL ;**
Prise en charge de la Paralysie Faciale Idiopathique à la phase aiguë chez l'adulte.2020
15. **Adour KK, Bell DN, Hilsinger RL Jr.**
Herpes simplex virus in idiopathic facial paralysis (Bell's palsy). JAMA 1975; 233: 527-30.
16. **Adour KK, Ruboyianes JM, von Dorrsten PG, et al.**
Bell's palsy treatment with acyclovir and prednisone compared with prednisone alone: a double-blind, randomized, controlled trial. Ann Otol Rhinol Laryngol 1996; 105: 371-8.
17. **Saheb A, Ouaba K , Kabore J, Kabre M, Dao M, Ouedrago I.**
Les paralysies faciales périphériques : Approches diagnostiques et thérapeutiques à propos de 104 cas. Médecine d'Afrique Noire : 1995,42(6) :326-33
18. **Menif E, Babay N, Azaiz O, Mizouni H, Messaoud BM, Turki et al.**
Apport de l'imagerie dans l'exploration des paralysies faciales Ann Chir Plast Esthet. Elsevier Masson, Paris ; 2015 ; 60 : 448-53.
19. **Boudjenah F, Dehl H, Ouazar B, Arbaoui M, Djebbar C, Hasbellaoui M.**
La paralysie faciale périphérique : expérience du service. Hôpital Tizi Ouzou Algérie2012 ; p065
20. **Rakotoarisoa AHN, Rakotovao-Razafindramavo, Razafindrakoto RMJ, Ravomanana HN, Rakotovao FJ.**
Résultats de la rééducation de la paralysie faciale à frigoreau CHUd'Antananarivo. Revue d'Odonto-stomatologie de Madagascar en ligne. 2012; 4 : 29-36.
21. **Devriese PP, Moesker WH.**
The natural history of facial paralysis in herpes zoster. Clin Otolaryngol Allied Sci. 1988 Aug;13(4):289-98. 122
22. **Devriese PP, Schumacher T, Scheide A, De jonge RH, Houtkooper JM.**
Incidence, prognosis and recovery of Bell's palsy. A survey of about 1000 patients (1974-1983). Clin Otolaryngol 1990; 15: 15 -27.

23. **Prud'hon S, Kubis N.**
La paralysie faciale périphérique a frigore. Rev Med Interne (2017)
24. **J.Myers, M.P. PRIM, R.MADERO, J.GAVILÁN.**
Seasonal patterns of idiopathic facial paralysis: A 16-year study. Otolaryngology- Head and Neck Surgery, February 1999 Volume 120 Number 2
25. **F. Tankéré, I.Bernat.**
Paralysie faciale à frigore : de l'étiologie virale à la réalité diagnostique La Revue de médecine interne 30 (2009) 769- 775
26. **Hohman and Hadlock:**
Diagnosis and Management of Facial Palsy. Laryngoscope 124: July 2014.
27. **R. Zainine, M. Sellami, A. Charfeddine, N. Beltaief, S. Sahtout, G. Besbes.**
Le syndrome de Ramsay Hunt. Annales françaises d'oto-rhinolaryngologie et de pathologie cervico-faciale (2012) 129, 28—31. .
28. **E.Sauvaget, P.Herman.**
Zona auriculaire.E.M.C Oto-rhino-laryngologie 2019 Vol 7 N°4, 20-245-A-10.
29. **A. CAVALIER, B. JAULHAC, H. MONTEIL et P. LUTZ.**
Paralysie faciale périphérique due à *Borrelia burgdorferi* chez l'enfant en Alsace. Méd Mal Infect. 1998 ; 28, No Spécial : 400
30. **Bierman SM, van Kooten B, Vermeeren YM, Brintjes TD, van Hees BC, Bruinsma RA, Landman GW, van Bemmelen T, Zomer TP (2019).**
Incidence and characteristics of Lyme neuroborreliosis in adult patients with facial palsy in an endemic area in the Netherlands. Epidemiology and Infection 147, e160, 1-6. <https://doi.org/10.1017/S0950268819000438> 123
31. **M.S. Doutre, C. Beylot, J. Beylot, P. Long, P. Royer, D. Lacoste.**
Paralysie faciale périphérique et infection par le VIH, A propos de 2 observations. Rev Med Interne 1992 ; 13:354-358.
32. **Hsieh RL, Wang LY, Lee WC.**
Correlation between the incidence and severity of Bell's palsy and seasonal variations in Taiwan. Int J Neurosci. 2013; 123(7):459-64 [PubMed].

33. **Brandenburg NA, Annegers JF.**
Incidence and risk factors for Bell's palsy in Laredo, Texas: 1974–1982. *Neuroepidemiology* 1993;12:315–25.
34. **Demba MC.**
Aspects Epidémiologiques cliniques et Thérapeutiques des paralysies faciales au Mali [Thèse]. *Chir Otolaryngol: Mali*; 2012.
35. **P. Gatignol E. Lannadère I. Bernat F. Tankéré G. Lamas**
Bénéfices de la rééducation d'une paralysie faciale périphérique *Rev Med Suisse* 2011 ; 7 : 1908–13
36. **Barimmahefasoa Mirana**
PARALYSIES FACIALES PERIPHERIQUES VUES AU CENTRE HOSPITALIER DE SOAVINANDRIANA, Thèse Med Madagascar 2018
37. **De Diego JI, Prim MP, Madero R, Gavilán J.**
Seasonal patterns of idiopathic facial paralysis: a 16-year study. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1999 Feb;120(2):269–71. doi: 10.1016/S0194-5998(99)70418-3. PMID: 9949364.
38. **J.Myers, M.P. PRIM, R.MADERO, J.GAVILÁN.**
Seasonal patterns of idiopathic facial paralysis: A 16-year study. *Otolaryngology- Head and Neck Surgery*, February 1999 Volume 120 Number 2
39. **Baugh RF, Basura GJ, Ishii LE, Schwartz SR, Drumheller CM, Burkholder R, et al.**
Clinical Practice Guideline: Bell's Palsy. *Otolaryngol Neck Surg.* 2013;149(c):S1–27.
40. **Belkahia A et Khedim A E.**
Paralysie faciale périphérique. In: TRAN BA HUY P. *ORL.* Paris: Editions Ellipses. 1996: 226–238p.
41. **Min Su Kim, Hee Jung Yoon, Hai Jin Kim, Ji Sun Nam, 1 Sung Ho Choi, 1 June Myung Kim, Young Goo Song.**
Bilateral Peripheral Facial Palsy in a Patient with Human Immunodeficiency Virus (HIV) Infection. *Yonsei Med J* Vol. 47, No. 5, 2006
42. **M.Francois.**
Complications des otites moyennes aiguës et chroniques. *EMC–Oto–rhino–laryngologie 2* (2005) 92–106

43. **J. Martel, M. Guyot, V. Darrouzet.**
Otites externes "malignes" ou nécrosantes progressives. Revue de l'ACOMEN, 1999, vol.5, n°4
44. **S.Bouayed M, Kos J.Guyot.**
La tuberculose de l'oreille : à propos de deux cas. Rev Med Suisse 2005, Vol 1, 30709.
45. **Medix.free.fr**
46. **A. El Bouazzaouia, N. Houaria, A. Arikaa, I. Belhoucine, B. Boukatta, H. Sbaia, N. El Alamib, N. Kanjaa.**
Paralysie faciale associée à la leptospirose. European Annals of Otorhinolaryngology Head and Neck Diseases. 10.1016/j.anorl.2011.02.011.
47. **M. Abdoh Rafai et al.**
Revue du Rhumatisme 76 (2009) 227-233
48. **J.Barbut, F.Tankéré.**
Les tumeurs du nerf facial. EMC Oto-rhinolaryngologie 2018 vol 13n°1, 20-260-B-10.
49. **E.Loos , L.Wuyts , T.Puls , B.Foer , J.W. Casselman , A.Bernaerts , R.Vanspauwen , E.Offeciers , J.Dinther , A.Zarowski , T.Somers.**
Cochlear Erosion due to a Facial Nerve Schwannoma. J Int Adv Otol 2019; 15(2): 330-2 .
DOI: 10.5152/iao.2019.5304 124
50. **Olivier Sterkers.**
Traumatismes du nerf facial. Monographie Amplifon. Edition 2009 n°47.
51. **Service de Kinésithérapie Département d'ORL, CMF et stomatologie Breton Isabelle Cazals
Corinne Nicolau Mena Marta**
52. **Primavista, schirmers-test/?lang=en, technique d'exploration de la PFP**
53. **Brami E, Konter M, Ronco P.**
Oto-rhino-laryngologie. DCEM Internat. Paris, 22è Edition; 154-160p.
54. **Albert S, Bozec H.**
ORL et chirurgie cervico-faciale. Paris : Editions Ellipses.2002 : 284-296p.
55. **Dubreuil C et Ceruse P.**
Guide pratique d'ORL. Edition Masson. Paris. 2004 : 107-110p.

56. **Dubreuil C, Haguenaer JP, Morgon A.**
ORL pour le praticien. Paris: SIMEP, 1987:106–110p
57. **Savadi–Oskouei D, Abedi A, Sadeghi–Bazargani H.**
Independent role of hypertension in Bell’s palsy: a case–control study. Eur Neurol. 2008;60(5):253–7.
58. **Katz A, Sergienko R, Dior U, Wiznitzer A, Kaplan DM, Sheiner E.**
Bell’s palsy during pregnancy: is it associated with adverse perinatal outcome? Laryngoscope. 2011 Jul;121(7):1395–8
59. **Kossowski M, Bordure P, Darrouzet V, Dubreuil C, Tran Ba Huy P.**
Paralysie faciale à frigore. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. Elsevier Masson, Paris ;2008 ; 125 : 323–7.
60. **Chweya CM, Anzalone CL, Driscoll CLW, Lane JI, Carlson ML.**
For Whom the Bell’s Toll. Otol Neurotol. 2019 Apr;40(4):517–28.
61. **Yanagihara N.**
Incidence of Bell’s palsy. Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl. 137:3–4 .
62. **Chahed H, Dhaouadi A, Mediouni A, Kedous S, Bachraoui R, Zainine R et al.**
Paralysie faciale périphérique suite à une otite moyenne aigue. Presse Med. 2014 ; 43(6) :133–39,362,
63. **Pons Y, Ukkola–Pons E, Ballivet de Régloix S, Champagne C, Raynal M, Lepage P et al.**
Paralysie faciale périphérique. J Fr Ophtalmol. Elsevier Masson, Paris ; 2013 ; (21–100–A–13) : 1–9.
64. **Guerreschi P, Gabert PE, Labbé D, Martinot–Duquennoy V.**
Facial palsy in children. Ann Chir Plast Esthet. Elsevier Masson, Paris ; 2016; 61(5): 513–8
65. **Garanhani MR, Rosa Cardoso J, Capelli Ade M etRibeiro MC.**
Physical therapy in peripheral facial paralysis: retrospective study. Rev Bras Otolaryngol. Sao Paulo. Feb. 2007; 73; 1.
66. **Laure LEBRUN**
La paralysie faciale périphérique et sa prise en charge orthophonique en libéral, Thèse orthophonie 2012

67. **P. Lazarini; E. Mitre; E. Takatu; R. Tidei (2006).**
Graphic–visual adaptation of House–Brackmann facial nerve grading for peripheral facial palsy. , 31(3), 192–197. doi:10.1111/j.1749–4486.2006.01197.x
68. **Hitier M., Edy E., Salame E., Moreau S.**
«Anatomie du nerf facial». Otorhino–laryngologie. EMC. 2006 : 1–16 [Article 20–258–A–10]. Elsevier Masson SAS.
69. **Achour I, Chakroun A, Ayedi S, Ben Rhaïem Z, Mnejja M, Charfeddine I et al.**
Paralysie faciale idiopathique de l'enfant. Arch Pediatr. Elsevier Masson, Paris ; 2015 ; 22 :476–9.
70. **Liriano RYG, Bastos de Magalhães, Barros F, Testa JRG, Fukuda Y.**
Relation of hyperacusis and peripheral facial paralysis. Bell's palsy. Rev Bras Otolaryngol. 2004; 70(6).
71. **O.Friedman, B.A.Neff, T.O. Willcox, L.C. Kenyon,R.T. Sataloff.**
Temporal Bone Hemangiomas Involving the Facial Nerve. Otology & Neurotology, 23:760–766, 2002.
72. **M.Wierzbicka,T.KopeT,W.Szyfter,T.Kereiakes, G.Bem.**
The presence of facial nerve weakness on diagnosis of a parotid gland malignant process. Eur Arch Otorhinolaryngol (2012) 269:1177–1182.
73. **V.DARROUZET,J.DUCLOS, D.LIGUORO, Y.TRUILHE, C.BONFILS ,J.BEBEAR.**
Management of facial paralysis resulting from temporal bone fractures: Our experience in 115 cases ,Otolaryngol Head Neck Surg2001;125:77–84.)
74. **Eli Gordin,Thomas S. Lee,Yadranko Ducic,Demetri Arnaoutakis.**
Facial Nerve Trauma: Evaluation and Considerations in Management. Craniomaxillofac Trauma Reconstruction 2015;8:1–13
75. **Cyril d'Andréa, Jean–Louis Méliet, Frederik Staikowski.**
Paralysies faciales périphériques d'origine dysbarique. Presse Med. 2008; 37: 643–647
76. **Dubernard X, et al.**
Les tumeurs de l'oreille. Presse Med. (2017), <http://dx.doi.org/10.1016/j.lpm.2017.09.016>
77. **Madhok VB, Gagyor I, Daly F, Somasundara D, Sullivan M, Gammie F, Sullivan F.**
Corticosteroids for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). Cochrane Database Syst Rev. 2016 Jul 18;7:CD001942

78. **P. Herman et al.**
Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale 137 (2020) 292-294 125
79. **Lockhart P, Daly F, Pitkethly M, Comerford N, Sullivan F.**
Antiviral treatment for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). Cochrane Database Syst Rev. 2009 Oct 7;(4):CD001869.
80. **Gagyor I, Madhok VB, Daly F, Somasundara D, Sullivan M, Gammie F, Sullivan F.**
Antiviral treatment for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). Cochrane Database Syst Rev. 2015 Nov 9;(11):CD001869.
81. **Berg T, Jonsson L.**
Peripheral neuropathies: corticosteroids and antivirals in Bell palsy. Nat Rev Neurol. 2013 Mar;9(3):128-9.
82. **Adour KK, Byl FM, Hilsinger RL Jr, Kahn ZM, Sheldon MI.**
The true nature of Bell's palsy: analysis of 1,000 consecutive patients. Laryngoscope. 1978 May;88(5):787-801.
83. **Sullivan FM, Swan IR, Donnan PT, Morrison JM, Smith BH, McKinstry B, Davenport RJ, Vale LD, Clarkson JE, Hammersley V, Hayavi S, McAteer A, Stewart K, Daly F.**
Early treatment with prednisolone or acyclovir in Bell's palsy. N Engl J Med. 2007 Oct 18;357(16):1598-607.
84. **Engström M, Berg T, Stjernquist-Desatnik A, Axelsson S, Pitkäranta A, Hultcrantz M, Kanerva M, Hanner P, Jonsson L.**
Prednisolone and valaciclovir in Bell's palsy: a randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. Lancet Neurol. 2008 Nov;7(11):993-1000. doi: 10.1016/S1474-4422(08)70221-7.
85. **de Almeida JR, Al Khabori M, Guyatt GH, et al.**
Combined corticosteroid and antiviral treatment for Bell palsy: a systematic review and meta-analysis. JAMA. 2009;302(9):985-993
86. **Madhok VB, Gagyor I, Daly F, Somasundara D, Sullivan M, Gammie F, Sullivan F.**
Corticosteroids for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). Cochrane Database Syst Rev. 2016 Jul 18;7:CD001942
87. **de Almeida JR, Guyatt GH, Sud S, Dorion J, Hill MD, Kolber MR, Lea J, Reg SL, Somogyi BK, Westerberg BD, White C, Chen JM;**
Bell Palsy Working Group, Canadian Society of Otolaryngology – Head and Neck Surgery and Canadian Neurological Sciences Federation. Management of Bell palsy: clinical practice guideline. CMAJ. 2014 Sep 2;186(12):917-22

88. **Demir D, Genç S, Güven M, Yılmaz MS, Kara A, Erkorkmaz Ü.**
Intratympanic Steroid Treatment of Bell's Palsy in Patients with Comorbid Disease: A Preliminary Report. *J Int Adv Otol.* 2019 Jul 9. doi: 10.5152/iao.2019.5415.
89. **Chung JH, Park CW, Lee SH, Kim BS, Cho SH, Kim HY, Kim SH.**
Intratympanic Steroid Injection for Bell's Palsy: Preliminary Randomized Controlled Study. *Otol Neurotol.* 2014 Oct;35(9):1673– 8. RCP Prise en charge de la paralysie faciale idiopathique à la phase aiguë chez l'adulte
90. **Bryant FL.**
Intratympanic injection of steroid for treatment of facial paralysis. *Laryngoscope* 1973; 83: 700–6.
91. **Gagyor I, Madhok VB, Daly F, Sullivan F.**
Antiviral treatment for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev.* 2019 Sep 5;9:CD001869.
92. **Martin F.**
Rééducation des paralysies faciales. *Ann Chir Plast Esthet* (2015), <http://dx.doi.org/10.1016/j.anplas.2015.06.007>
93. **T. Movérare et al.**
Peripheral facial palsy: Speech, communication and oral motor function. *European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck diseases* 134 (2017) 27–31
94. **Teixeira LJ, Valbuza JS, Prado GF.**
Physical therapy for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011, Issue 12. Art. No.: CD006283. DOI: 10.1002/14651858.CD006283.pub3
95. **McAllister K, Walker D, Donnan PT, Swan I.**
Surgical interventions for the early management of Bell's palsy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 Oct 16;(10):CD007468.
96. **Lamas G, et al.**
Réhabilitation de la face paralysée par anastomose hypoglosso-faciale. Indications et résultats. *Ann Chir Plast Esthet* (2015), <http://dx.doi.org/10.1016/j.anplas.2015.07.002> 126
97. **D.Vajpayee, A.Mallick, A.K. Mishra.**
Post Temporal Bone Fracture Facial Paralysis: Strategies in Decision Making and Analysis of Efficacy of Surgical

98. **Treatment.**
Indian J Otolaryngol Head Neck Surg (Oct-Dec 2018) 70(4):566-571;
<https://doi.org/10.1007/s12070-018-1371-y>.
99. **P. Pasche.**
Le traitement chirurgical de la paralysie faciale définitive. Rev Med Suisse 2011 ; 7 : 1914-8
100. **Sullivan FM, Swan IR, Donnan PT, Morrison JM, Smith BH, McKinstry B, Davenport RJ, Vale LD, Clarkson JE, Hernández R, Stewart K, Hammersley V, Hayavi S, McAteer A, Gray D, Daly F.**
A randomised controlled trial of the use of aciclovir and/or prednisolone for the early treatment of Bell's palsy: the BELLS study. Health Technol Assess. 2009 Oct;13(47):iii-iv, ix-xi 1-130.)
101. **Gagyar I, Madhok VB, Daly F, Somasundara D, Sullivan M, Gammie F, Sullivan F.**
Antiviral treatment for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). Cochrane Database Syst Rev. 2015 Nov 9;(11):CD001869. 84. Fu X, Tang L, Wang C, Li M, Wu H, Li J, Ma Q, Yang W. A Network Meta-Analysis to Compare the Efficacy of Steroid and Antiviral Medications for Facial Paralysis from Bell's Palsy. Pain Physician. 2018 Nov;21(6):559-569.
102. **Fu X, Tang L, Wang C, Li M, Wu H, Li J, Ma Q, Yang W.**
A Network Meta-Analysis to Compare the Efficacy of Steroid and Antiviral Medications for Facial Paralysis from Bell's Palsy. Pain Physician. 2018 Nov;21(6):559-569.
103. **Joseph SS, Joseph AW, Smith JI, Niziol LM, Musch DC, Nelson CC.**
Evaluation of Patients with Facial Palsy and Ophthalmic Sequelae: A 23-Year Retrospective Review. Ophthalmic Epidemiol. 2017 Oct;24(5):341-345.
104. **Eviston TJ, Croxson GR, Kennedy PG, Hadlock T, Krishnan AV.**
Bell's palsy: aetiology, clinical features and multidisciplinary care. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2015 Dec;86(12):1356-61.
105. **MacIntosh PW, Fay AM.**
Update on the ophthalmic management of facial paralysis. Surv Ophthalmol. 2019 Jan - Feb;64(1):79-89
106. **Pereira LM, Obara K, Dias JM, Menacho MO, Lavado EL, Cardoso JR.**
Facial exercise therapy for facial palsy: systematic review and meta-analysis. Clin Rehabil. 2011 Jul;25(7):649-58

107. **Lindsay RW, Robinson M, Hadlock TA.**
Comprehensive facial rehabilitation improves function in people with facial paralysis: a 5-year experience at the Massachusetts Eye and Ear Infirmary. *Phys Ther.* 2010 Mar;90(3):391-7.
108. **May M, Klein SR, Taylor FH.**
Idiopathic (Bell's) facial palsy: natural history defies steroid or surgical treatment. *Laryngoscope* 1985;95:406-10.
109. **Balance C, Duel AB.**
The operative treatment of facial palsy: by the introduction of nerve grafts into the fallopian canal and by other intratemporal methods. *Arch Otolaryngol* 1932;15:1-70.
110. **May M. T**
Otal facial nerve exploration: transmastoid, extralabyrinthine and sub-temporal indications and results. *Laryngoscope* 1979;89:906-17.
111. **May M, Klein SR, Taylor FH.**
Indications for surgery for Bell's palsy. *Am J Otol* 1984;5:503-12
112. **House WF.**
Surgical exposure of the internal auditory canal and its contents through the middle, cranial fossa. *Laryngoscope* 1961;71:1363-85.
113. **Makishima K, Yoshida M, Kuroda Y, Konda N, Ikebe E.**
Hyperbaric oxygenation as a treatment for facial palsy. *Adv Otorhinolaryngol.* 1998;54:110-8.
114. **Holland NJ, Bernstein JM, Hamilton JW.**
Hyperbaric oxygen therapy for Bell's palsy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012 Feb 15;(2):CD007288.
115. **Racic G, Denoble PJ, Sprem N, Bojic L, Bota B.**
Hyperbaric oxygen as a therapy of Bell's palsy. *Undersea Hyperb Med.* 1997;24(1):35-8.
116. **Li Y, Liang FR, Yu SG, Li CD, Hu LX, Zhou D, Yuan XL, Li Y, Xia XH.**
Efficacy of acupuncture and moxibustion in treating Bell's palsy: a multicenter randomized controlled trial in China. *Chin Med J (Engl).* 2004 Oct;117(10):1502-6.

117. **Zhang R, Wu T, Wang R, Wang D, Liu Q.**
Compare the efficacy of acupuncture with drugs in the treatment of Bell's palsy: A systematic review and meta-analysis of RCTs. *Medicine (Baltimore)*. 2019 May;98(19):e15566.
118. **Wang LL, Guan L, Hao PL, Du JL, Zhang MX.**
Acupuncture and vitamin B injection for Bell's palsy: no high-quality evidence exists *Neural Regen Res*. 2015 May; 10(5): 808-813
119. **Murakami S, Hato N, Horiuchi J, Honda N, Gyo K, Yanagihara N.**
Treatment of Ramsay Hunt syndrome with acyclovir-prednisone: significance of early diagnosis and treatment. *Ann Neurol*. 1997 Mar;41(3):353-7.
120. **Sweeney CJ, Gilden DH.**
Ramsay Hunt syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001 Aug;71(2):149-54
121. **Yonamine FK, Tuma J, Silva RF, Soares MC, Testa JR.**
Facial paralysis associated with acute otitis media. *Braz J Otorhinolaryngol* 2009;75:228-30.
122. **Goldstein NA, Casselbrant ML, Bluestone CD, Kurs-Lasky M.**
Intratemporal complications of acute otitis media in infants and children
123. **Gaio E, Marioni G, Filippis C.**
Facial nerve paralysis secondary to acute otitis media in infants and children. *J Paediatr Child Health* 2004;40:483-6.
124. **Monini S, Lazzarino AI, Iacolucci C, Buffoni A, Barbara M.**
Epidemiology of Bell's palsy in an Italian Health District: incidence and case-control study. *Acta Otolaryngol Ital*. 2010; 30(4):198.
125. **Finsterer J.**
Management of peripheral facial nerve palsy. *Eur Arch Otolaryngol*. 2008; 265(7): 743-52.
126. **Liriano RYG, Bastos de Magalhães SL, Barros F, Testa JRG, Fukuda Y.**
Relation of hyperacusis and peripheral facial paralysis- Bell's palsy. *Rev Bras Otolaryngol*. Paulo; 2004;70; 6.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

شلل الوجه المحيطي : أهمية العلاج المبكر.

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022/05/27

من طرف

السيدة هناء الدوغري

المزداة في 10 شتنبر 1996 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

شلل الوجه المحيطي (ش و م) - مجهول السبب - التأخير في العلاج - العلاج المبكر

اللجنة

الرئيسة

ن. منصوري

السيدة

أستاذة في جراحة الفم والوجه والفكين

ح. عمار

السيد

المشرف

أستاذ في أمراض الأنف والأذن والحنجرة وجراحة الرقبة

ي. الدرواسي

السيد

الحكام

أستاذ في أمراض جراحة الأذن والأنف والحنجرة

م. مليحة تواتي

السيد

أستاذ مبرز في أمراض الأنف والأذن والحنجرة وجراحة الرقبة