

# ITEM 101

## Paralysie faciale

### Introduction

- I. Définition de la paralysie faciale
- II. Examen clinique
- III. Étiologie des paralysies faciales
- IV. Examens complémentaires devant une paralysie faciale
- V. Traitement palliatif de la paralysie faciale

### Situations de départ

- 25 Hypersudation.
- 29 Contracture musculaire.
- 74 Faiblesse musculaire.
- 126 Mouvements anormaux.
- 127 Paralysie faciale.
- 139 Anomalie palpébrale.
- 141 Brûlures oculaires.
- 174 Traumatisme facial.
- 239 Bilan préopératoire.
- 345 Situation de handicap.

### Objectifs pédagogiques, hiérarchisation des connaissances

#### ITEM 101 – Paralysie faciale

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
B	Éléments physiopathologiques	Connaître les différentes fonctions du nerf facial et savoir rechercher une anomalie	Muscles, hypoesthésie, agueusie, hyperacousie, réflexe cornéen
A	Diagnostic positif	Savoir diagnostiquer une paralysie faciale et distinguer sa nature périphérique ou centrale	
A	Contenu multimédia	Photographie/vidéo d'une paralysie faciale périphérique	
A	Contenu multimédia	Photographie/vidéo d'une paralysie faciale centrale*	
A	Étiologie	Connaître les principales causes de paralysie faciale périphérique	Paralysie faciale <i>a frigore</i> , traumatisme, diabète, SEP, infections, maladies systémiques, cancers
A	Étiologie	Rechercher les arguments en faveur d'une paralysie faciale <i>a frigore</i> devant un déficit facial	
A	Prise en charge	Connaître les principes de prise en charge d'une paralysie faciale <i>a frigore</i> , y compris les complications	Corticothérapie précoce, protection oculaire
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître les évolutions possibles d'une paralysie faciale <i>a frigore</i>	Récupération, signes de réinnervation aberrante, hémispasme

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
B	Contenu multimédia	Photographie/vidéo d'un hémispasme facial post-paralytique	
A	Examens complémentaires	Connaître les indications des examens d'imagerie devant une paralysie faciale	
A	Contenu multimédia	Iconographie clinique d'un exemple typique d'une paralysie faciale périphérique unilatérale	Visualiser l'asymétrie faciale à la mimique avec l'immobilité du territoire supérieur et inférieur
A	Contenu multimédia	Iconographie clinique d'un exemple typique d'une éruption vésiculaire de la conque en faveur d'une paralysie faciale périphérique zostérienne	Visualiser les vésicules de la zone de Ramsay-Hunt orientant vers une paralysie faciale périphérique virale zostérienne
B	Contenu multimédia	Iconographie clinique d'un exemple typique d'une tumeur parotidienne compliquée d'une paralysie faciale périphérique	Visualiser l'envahissement parotidien par une tumeur orientant vers une paralysie faciale périphérique tumorale
B	Contenu multimédia	Illustration de l'anatomie fonctionnelle du nerf facial	Visualiser l'innervation motrice, sensitive et sécrétoire du nerf facial

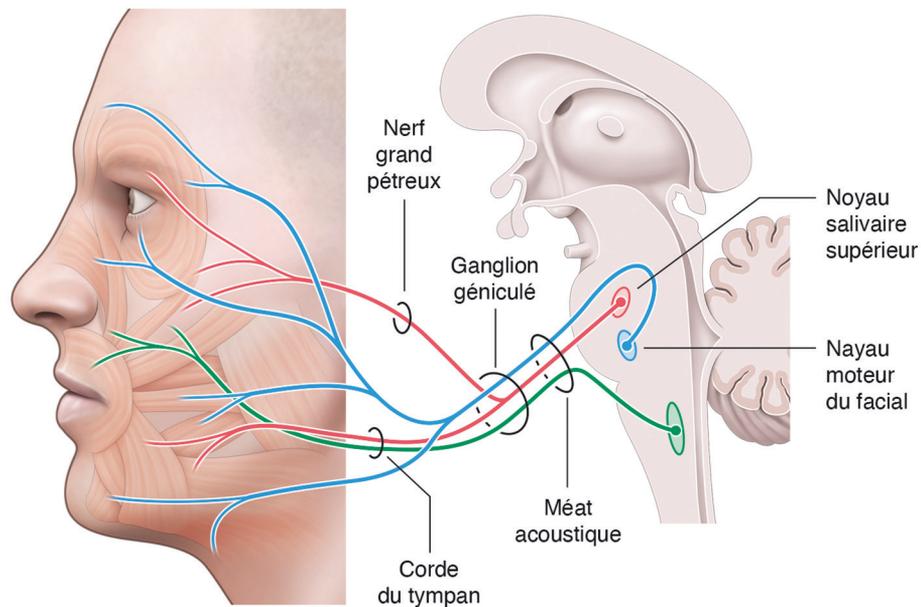
## Introduction

### Rappel anatomique et fonctions du nerf facial

**B** Le nerf facial (fig. 13.1) est un nerf crânien mixte composé d'une racine motrice et d'une racine sensitivo-sécrétoire anatomiquement séparées en deux nerfs distincts, le VII et le VIIbis (ou intermédiaire de Wrisberg). Dès la sortie du tronc cérébral, les deux contingents se regroupent avec le VIII pour former le paquet acoustico-facial qui pénètre dans le conduit auditif interne. Les fibres motrices innervent les muscles peauciers de la face et du cou, le muscle stapédien, les muscles stylohyoïdien et styloglosse et le ventre postérieur du muscle digastrique. Le nerf facial véhicule, d'autre part, des fibres sensorielles gustatives provenant des deux tiers antérieurs de la langue (*via* le nerf lingual et la corde du tympan), des fibres sensibles innervant la conque et la partie postérieure du conduit auditif externe (région de Ramsay-Hunt), et des fibres sécrétoires parasymphatiques destinées aux glandes lacrymales, nasales et salivaires (*via* le nerf grand pétreux superficiel). Dans sa portion intracrânienne, le nerf facial présente un long trajet intrapétreux divisé en trois segments : le segment labyrinthique en contact avec l'oreille interne, le segment tympanique traversant l'oreille moyenne, le segment mastoïdien jusqu'à la sortie du crâne au niveau du trou stylomastoïdien. Ensuite, le nerf facial entre dans sa portion extracrânienne, où il traverse la glande parotide et se divise en deux branches terminales : la branche temporofaciale qui donne les rameaux temporal, zygomatique et buccal supérieur, et la branche cervico-faciale qui se distribue en rameaux buccal inférieur, mentonnier et peaucier du cou.

### Explorations physiologiques

Le nerf facial est un nerf mixte avec une activité motrice, sensitive, sensorielle et parasymphatique. Lors d'un examen du nerf facial, il est important de pouvoir rechercher une anomalie d'une de ces fonctions.



**Fig. 13.1. A** Le nerf facial de son origine cérébelleuse à sa partie terminale faciale.

(Dessin de Cyrille Martinet.)

La plus évidente est bien sûr la fonction motrice du nerf facial qui se recherche en réalisant un testing facial, c'est-à-dire en demandant au patient de faire différents mouvements faciaux (sourire, fermer les yeux, relever les sourcils, gonfler les joues...).

La recherche d'un trouble de la sensibilité en regard de la zone de Ramsay-Hunt se fait par simple toucher en demandant au patient s'il le ressent normalement ou pas.

Le réflexe cornéen se fait en touchant la cornée avec un coton et en recherchant s'il existe un clignement des paupières, mouvement qui assure la protection cornéenne.

Le test de Schirmer permet de quantifier la quantité de sécrétion lacrymale. Il consiste en l'application d'une bandelette dans le cul-de-sac conjonctival durant 5 minutes, permettant de voir la quantité de larmes ainsi sécrétées.

L'étude de l'innervation du muscle stapédien se fait par l'étude de son réflexe, c'est-à-dire par la contraction du muscle stapédien lors de la perception d'un son fort, afin de protéger l'oreille interne. Dans le cas d'une paralysie faciale, le patient perçoit une hyperacousie.

Enfin, l'étude de la perception gustative dans les deux tiers antérieurs de la langue est réalisée soit par l'application de substances chimiques, soit par électrogustométrie.

## I. Définition de la paralysie faciale

**A** La paralysie faciale est due à un déficit de la fonction du nerf facial. Il en résulte une perte d'activité des muscles peauciers de la face du côté de la paralysie faciale et donc une asymétrie faciale. Les autres fonctions du nerf facial sont également altérées : sensibilité de la conque, sécrétions lacrymales, sensibilité cornéenne et perte du goût sur les deux tiers antérieurs de la langue.

## II. Examen clinique

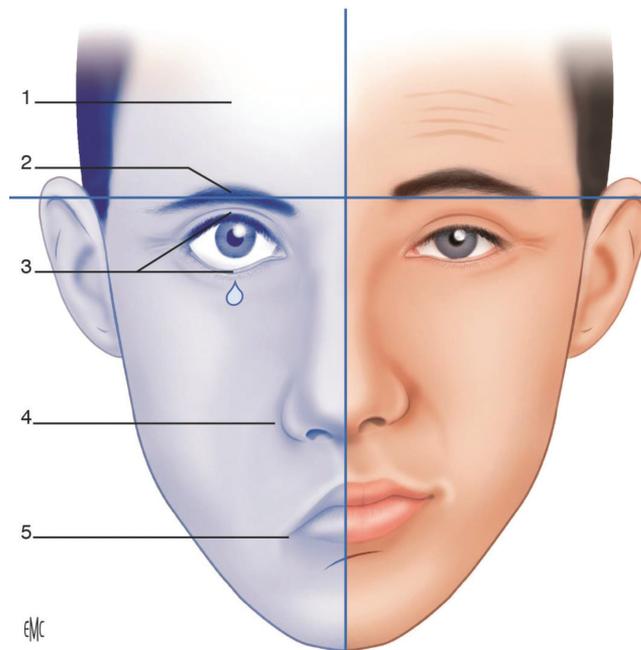
L'examen clinique (fig. 13.2), bilatéral et comparatif, doit se faire étage par étage. Il doit être statique (au repos) et dynamique, en demandant au patient de réaliser différentes mimiques (sourire, élévation des sourcils, gonfler les joues, fermer les yeux...).

L'examen de l'étage supérieur doit principalement rechercher une atteinte oculaire. Le risque principal dans la paralysie faciale est l'**atteinte cornéenne** par défaut de fermeture des paupières (lagophtalmie) et par diminution des sécrétions lacrymales. Ces lésions cornéennes vont de la kératite à la perte oculaire si elles sont négligées. Il est donc indispensable de contrôler l'occlusion palpébrale et de proposer des mesures de protection telles que la pommade à la vitamine A et l'occlusion nocturne. Une fois éliminé le risque oculaire, on s'attache à rechercher un effacement des rides du front du côté atteint, de même qu'une ptose du sourcil. La fente palpébrale paraît souvent plus grande du côté paralysé par élévation de la paupière supérieure — le muscle orbiculaire est paralysé, alors que le muscle releveur de la paupière reste fonctionnel, étant innervé par le nerf oculomoteur commun, III<sup>e</sup> paire crânienne — et par relâchement de la paupière inférieure, qui entraîne un larmoiement ou épiphora.

L'examen des étages moyen et inférieur objective une asymétrie au sourire, un effacement du sillon nasogénien du côté paralysé, un abaissement de la commissure labiale du côté paralysé ou encore une ptose de la joue chez les patients présentant une paralysie faciale depuis plusieurs années (fig. 13.3).

Deux classifications permettent d'évaluer la sévérité d'une paralysie faciale :

- la classification de Freyss, qui est notée sur 30 et qui reprend l'activité des dix muscles peauciers les plus importants, chacun ayant une note sur 3 en fonction de sa contractilité. Elle a le mérite d'être très précise mais est un peu contraignante. C'est pourquoi elle est souvent supplantée par la seconde classification ;



**Fig. 13.2. A** Aspect clinique d'une paralysie faciale périphérique totale chez un sujet jeune.

1. effacement des rides frontales ; 2. chute du sourcil ; 3. lagophtalmie avec élévation de la paupière supérieure ; hypotonie et abaissement de la paupière inférieure, épiphora ; 4. effacement du sillon nasogénien ; 5. chute de la commissure. (Source : Guerreschi P, Labbé D. Chirurgie de la paralysie faciale et de ses séquelles. EMC – Techniques chirurgicales – Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique 2015 ; 10(3) : 1–22 [Article 45-562].)



**Fig. 13.3. B** Patient de 49 ans présentant une paralysie faciale totale droite post-exérèse de neurotome de l'acoustique.

La photographie de gauche, au sourire, montre l'absence de mobilité de la commissure labiale droite et un effacement complet du sillon nasogénien. On retrouve également une fente palpébrale plus large du côté paralysé. La photographie de droite, à l'élévation des sourcils, met en évidence une absence de contraction du muscle frontal et une disparition des rides frontales. Notons également une absence d'ascension, voire une ptose du sourcil droit.

- la classification de House-Brackmann, qui codifie la paralysie faciale en six stades. On distingue les paralysies faciales incomplètes (du grade I — fonction faciale normale — au grade III), dont la caractéristique commune est la fermeture complète de l'œil à la motricité volontaire, des paralysies faciales complètes (grade IV à VI).

### III. Étiologie des paralysies faciales

#### A. Paralysie faciale aiguë idiopathique dite *a frigore*

La paralysie faciale aiguë idiopathique dite *a frigore* est la cause la plus fréquente. Néanmoins, elle reste un diagnostic d'élimination. Elle s'installe souvent le matin au réveil ou après une exposition au froid, et est d'emblée maximale ou progressant sur quelques heures. Elle est volontiers précédée de douleurs rétro-auriculaires et peut s'accompagner d'une hyperacousie. Dans un tiers des cas, le malade signale une sensation d'engourdissement de la face. Elle est totalement isolée et l'examen clinique des autres nerfs crâniens est strictement normal. Elle serait liée à une neuropathie œdémateuse avec un nerf facial comprimé au niveau de sa troisième portion intrapétreuse, en lien avec un processus inflammatoire ou viral. L'évolution est favorable dans la grande majorité des cas, surtout lorsque la paralysie est incomplète. La récupération débute entre huit et quinze jours et la guérison survient en moins de deux mois le plus souvent. Dans 5 à 10 % des cas, la récupération est lente et incomplète, pouvant laisser des séquelles comme la persistance d'un déficit, d'un hémispasme facial post-paralytique, de mouvements syncinétiques — le gonflement des joues entraîne la fermeture de l'œil — ou, plus rarement, d'un syndrome des « larmes de crocodile » secondaire à une réinnervation aberrante donnant un larmoiement lors du repas. La paralysie faciale *a frigore* se traite par corticothérapie orale (1 mg/kg par jour pendant dix jours); plus l'instauration est précoce (72 premières heures), plus les chances de récupération complète augmentent. Le traitement médical du spasme hémifacial, quant à lui, repose sur un traitement local par injection de toxine botulique.

## B. Paralyse faciale traumatique

Lors d'une paralysie faciale traumatique, le nerf facial peut être atteint dans son trajet intra- ou extrapétreux.

La fracture du rocher s'accompagne fréquemment d'une paralysie faciale périphérique avec otorragie et signes cochléo-vestibulaires. La paralysie peut, d'ailleurs, être le seul signe permettant de soupçonner une fracture du rocher chez un traumatisé crânien. Il est fondamental de faire préciser au patient, à l'entourage ou à l'équipe d'urgentistes, si cette paralysie faciale a été immédiate ou secondaire. Une paralysie secondaire, d'origine inflammatoire, guérit généralement sans séquelle, à la condition d'un traitement corticoïde précoce. Une paralysie immédiate et complète doit faire craindre une section ou un écrasement du nerf. Le scanner du rocher permet alors de localiser la lésion nerveuse et de préciser le caractère translabyrinthique — la paralysie sera donc associée à des vertiges et une surdité totale — ou extralabyrinthique de la fracture. Une intervention chirurgicale exploratrice (simple décompression du nerf, suture ou greffe) est à programmer dès que l'état neurologique du patient le permet.

Les plaies de la région parotidienne peuvent également léser le tronc ou les branches du nerf facial (fig. 13.4). La constatation d'une paralysie faciale impose une réparation chirurgicale immédiate.

Les paralysies traumatiques peuvent également être iatrogènes et survenir à tous les niveaux du nerf facial, par exemple lors de la chirurgie d'un schwannome vestibulaire dans l'espace pontocérébelleux ou au niveau du méat auditif interne, lors d'une chirurgie otologique au niveau des deuxième et troisième portions intrapétreuses, ou encore lors d'une chirurgie parotidienne, où la paralysie faciale est évitable ou transitoire (tumeurs parotidiennes bénignes, par exemple un adénome pléomorphe, cf. chapitre 5). La chirurgie des tumeurs malignes impose parfois le sacrifice du nerf facial, rendant une paralysie traumatique inévitable.



**Fig. 13.4. A** Plaie de la joue par arme blanche. L'exploration du nerf est indispensable.

## C. Tumeur maligne

Une tumeur maligne doit être suspectée devant une paralysie faciale d'installation progressive. L'atteinte d'un ou plusieurs nerfs crâniens du même côté (hypoesthésie cornéenne, hypoacousie) fait évoquer une tumeur de l'angle pontocérébelleux (neurinome de l'acoustique), un gliome du tronc cérébral, une métastase de la base du crâne, ou encore une méningoradiculite carcinomateuse. L'atteinte du nerf facial au cours de l'évolution d'une tumeur parotidienne doit toujours faire craindre une nature cancéreuse (fig. 13.5).



**Fig. 13.5.** **B** À gauche, patiente présentant une tuméfaction prétragienne en rapport avec une tumeur de la parotide. L'examen facial retrouve également une lagophtalmie en rapport avec une atteinte de la branche frontale du nerf facial. À droite, autre patiente vue de trois quarts qui met en évidence une tumeur prétragienne fixée au plan profond et une infiltration cutanée.

## D. Paralyse faciale congénitale

La paralysie faciale congénitale est par définition présente dès la naissance. Son diagnostic anténatal n'est pas encore possible à ce jour. Deux étiologies principales sont retrouvées :

- une paralysie acquise lors de manœuvres obstétricales (notion d'accouchement difficile avec utilisation de forceps);
- une anomalie de l'embryogenèse : la paralysie faciale peut alors être soit isolée, soit syndromique comme dans les syndromes des premier et second arcs.

## E. Causes infectieuses

Les causes infectieuses sont nombreuses.

Le diagnostic de zona du ganglion géniculé est à évoquer devant une éruption vésiculeuse dans la zone de Ramsay-Hunt. La paralysie faciale est en règle massive et très douloureuse, avec atteinte auditive. Un traitement par antiviral de type aciclovir est indiqué.

Un écoulement auriculaire ou une hypertrophie de la parotide orientent vers une mastoïdite, une parotidite, ou encore une tumeur parotidienne.

Un contexte fébrile et, *a fortiori*, un syndrome méningé orientent vers une méningoradiculite, laquelle impose une étude en urgence du liquide cébrospinal pour distinguer une étiologie bactérienne d'une étiologie virale (coxsackie, herpès, oreillons).

La paralysie faciale peut être révélatrice d'une méningoradiculite de Lyme. On recherchera la notion de placard érythémateux sur le corps ou de morsure de tique dans les jours ou semaines précédents. La confirmation est sérologique.

Enfin, au cours de l'infection par le VIH, la paralysie faciale est fréquente, parfois bilatérale. Elle peut apparaître à tous les stades de la maladie, en particulier lors de la séroconversion. Le liquide cébrospinal est souvent anormal avec une augmentation des gammaglobulines.

## F. Cause vasculaire

Une origine vasculaire peut être évoquée devant l'association d'une paralysie faciale à une hémiplégié controlatérale respectant la face (syndrome alterne du tronc cérébral par atteinte de la protubérance).

## G. Sclérose en plaques

La sclérose en plaques se présente rarement par une paralysie faciale inaugurale mais une régression trop rapide d'une paralysie faciale *a frigore* et l'apparition de myokimies faciales (contractures de faible intensité des muscles du visage) doivent attirer l'attention. Cela est lié à une atteinte intra-axiale du nerf facial lors de son trajet dans le tronc cérébral.

## H. Syndrome de Guillain-Barré

Dans la polyradiculonévrite aiguë, ou syndrome de Guillain-Barré, la paralysie faciale est en général au second plan du tableau clinique (dominé par les troubles sensitivomoteurs des membres et l'aréflexie ostéotendineuse). La récupération complète est la règle. Elle peut cependant s'inscrire dans un tableau de diplégie faciale, plus ou moins asymétrique, et peut également s'accompagner d'une paralysie du carrefour vélo-pharyngo-laryngé, qui impose une surveillance rapprochée et des mesures de réanimation symptomatiques.

## I. Diabète

Le diabète est la cause métabolique de paralysie faciale la plus fréquente, malgré une atteinte du nerf facial plus rare que l'atteinte des nerfs oculomoteurs (III, VI).

## J. Maladies inflammatoires générales

Certaines maladies inflammatoires générales peuvent également causer une paralysie faciale. C'est le cas, notamment, de la sarcoïdose. L'infiltration du nerf facial est l'atteinte la plus fréquente et peut inaugurer la maladie. Elle peut s'associer à une parotidite et à une iridocyclite, constituant alors le syndrome d'Heerfordt.

Dans le syndrome de Melkersson-Rosenthal, la paralysie faciale, d'allure essentielle, est récidivante et s'associe à une infiltration cutanéomuqueuse de la face, principalement des lèvres, une langue plicaturée dite « scrotale » et des antécédents familiaux identiques.

## IV. Examens complémentaires devant une paralysie faciale

Les examens complémentaires sont de deux types : les premiers vont rechercher une étiologie et les seconds essayer de déterminer un potentiel de récupération du nerf facial.

Le bilan étiologique initial va être orienté par l'interrogatoire. En cas d'apparition spontanée, un bilan standard (NFS, CRP, ionogramme sanguin, glycémie), différentes sérologies (VIH, Lyme, HSV), ainsi qu'une imagerie parotidienne de type échographie ou IRM sont demandés.

Lorsque ces éléments sont négatifs et qu'aucune étiologie n'est retrouvée, on parle alors de paralysie *a frigore*, qui est donc un diagnostic d'élimination.

Les tests électrophysiologiques permettent d'évaluer la récupération potentielle et peuvent être renouvelés si besoin. L'électromyogramme (EMG) a un intérêt dans la surveillance de la récupération à moyen et long terme. Il consiste en l'étude de la réponse électrique musculaire après stimulation du nerf facial. Dans certains cas, on peut observer des potentiels de fibrillation qui traduisent des contractions généralement invisibles et involontaires de chaque fibre musculaire. Ces potentiels traduisent une régénération des fibres, en général à partir de la deuxième ou troisième semaine d'évolution.

L'électroneurographie (ENoG), ou test d'Esslen, consiste à recueillir un potentiel d'action musculaire par une électrode de surface bipolaire placée au contact des muscles périlabiaux, dans la région nasogénienne, après stimulation du nerf facial par une électrode de surface au voisinage du trou stylomastoïdien. Cet examen est réalisé de chaque côté. La différence d'amplitude entre les deux côtés est directement corrélée au pourcentage de fibres dégénérées. Le résultat est donné sous forme de pourcentage d'atteinte des fibres du nerf facial. Ce test est intéressant du cinquième au vingt-et-unième jour d'évolution de la paralysie faciale.

## V. Traitement palliatif de la paralysie faciale

❖ Lorsque la paralysie faciale est installée depuis plus de dix-huit mois sans signe clinique et électrique de récupération, le patient présente une paralysie faciale au stade séquellaire. Un traitement palliatif peut alors lui être proposé, permettant de limiter les séquelles.

La réanimation du sourire peut être faite par un transfert du muscle temporal (fig. 13.6), un lambeau libre ou encore une anastomose nerveuse (VII–VII transfaciale, VII–V ou VII–XII).

La correction de la lagophtalmie peut être réalisée par allongement du releveur de la paupière supérieure ou mise en place d'une plaque d'or au niveau de la paupière supérieure. Pour la paupière inférieure, une canthopexie ou une blépharoraphie externe permet de redonner une certaine tenue à cette paupière qui a tendance à être « détendue » par la paralysie.

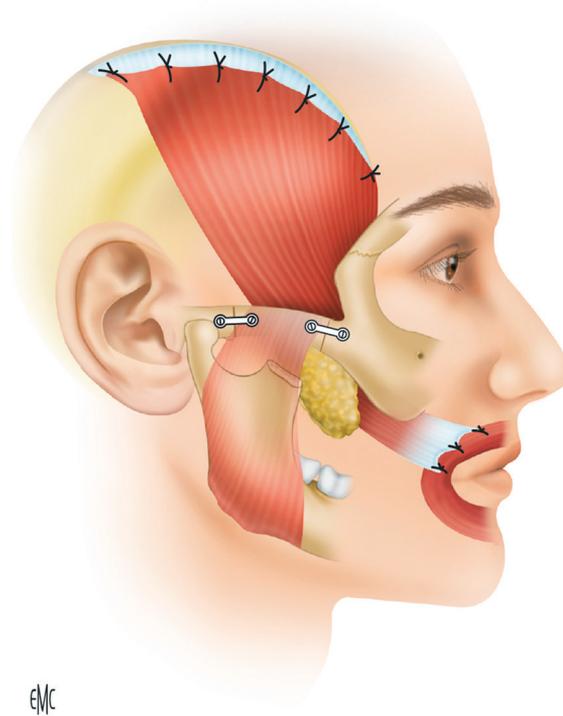
### Points clés

#### Notions indispensables

- Connaître les différentes fonctions du nerf facial et savoir rechercher leurs anomalies.
- Connaître l'examen clinique d'un paralysé facial.
- Connaître l'intérêt du traitement précoce d'une paralysie faciale *a frigore*.
- Savoir reconnaître et prendre en charge l'urgence fonctionnelle qu'est l'atteinte cornéenne.

#### Notions inacceptables

- Méconnaître le risque cornéen.
- Omettre la recherche d'une paralysie faciale sur toute plaie de la joue.
- Méconnaître le diagnostic de cancer devant une tumeur parotidienne associée à une paralysie faciale.



EMC

**Fig. 13.6.**  Myoplastie d'allongement du muscle temporal, le principe étant de transposer le muscle temporal dans son intégralité et de le suturer sur la commissure labiale.

À l'aide d'une rééducation spécifique, le muscle temporal perd alors sa fonction de muscle masticateur et devient un muscle du sourire. (Source : Guerreschi P, Labbé D. Chirurgie de la paralysie faciale et de ses séquelles. EMC – Techniques chirurgicales – Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique 2015 ; 10(3) : 1–22 [Article 45-562].)

### *Pour en savoir plus*

Guerreschi P, Labbé D. Chirurgie de la paralysie faciale et de ses séquelles. EMC – Techniques chirurgicales – Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique 2015;10(3):1–22 [Article 45-562].

Maire R, Meylan P. Paralysie faciale : mise à jour pour le praticien. Rev Med Suisse 2011;7(311):1901–7.