

Item 99 – UE 4 – Paralyse faciale

- I. Distinguer une paralysie faciale d'un déficit facial central
- II. Principales étiologies d'une paralysie faciale

Objectif pédagogique

- Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

I. Distinguer une paralysie faciale d'un déficit facial central

A. Déficit facial central

- Il prédomine nettement sur la partie inférieure du visage (en raison de la projection bilatérale du premier neurone, operculaire, sur les noyaux du facial supérieur, dans la protubérance) : effacement du pli nasogénien, chute de la commissure labiale, impossibilité de siffler ou de gonfler les joues, attraction de la bouche du côté sain lors du sourire. Une très discrète atteinte de la partie supérieure du visage est possible.
- Il est le plus souvent associé à un déficit moteur de l'hémicorps homolatéral (participation à une hémiparésie/hémiplégie, qui peut être ou non à prédominance brachiofaciale).
- Il comporte en général une dissociation automatico-volontaire : l'asymétrie est plus marquée lors des mouvements volontaires exécutés sur consigne que lors des mouvements automatiques (mimiques spontanées, rires) ; parfois la dissociation est inverse.

B. Paralysie faciale périphérique

- À la différence du déficit facial central :
 - la paralysie faciale périphérique touche de façon équivalente les parties supérieure et inférieure du visage : aux signes décrits ci-dessus s'associent une fermeture incomplète de l'œil, découvrant la bascule du globe oculaire vers le haut (*signe de Charles Bell*) et un effacement des rides du front (vidéo 11.1) ;
 - il n'y a pas de dissociation automatico-volontaire.
- D'autres symptômes et signes sont observés :
 - élocution labiale gênée et mastication imparfaite ;
 - dans les formes frustes, cils plus apparents du côté paralysé que du côté sain à l'occlusion forcée des yeux (signe des cils de Souques) ;
 - réflexe cornéen aboli (atteinte du muscle orbiculaire innervé par le VII) bien que la sensibilité de la cornée soit préservée (nerf trijumeau intact) ;



- abolition des réflexes nasopalpébral, cochléopalpébral (au bruit imprévu) et du clignement à la menace;
- hypoesthésie cutanée dans la zone de Ramsay-Hunt (conque de l'oreille, conduit auditif externe);
- hyperacousie douloureuse par atteinte du muscle stapédien;
- agueusie des deux tiers antérieurs de l'hémilangue;
- tarissement des sécrétions lacrymales (test de Schirmer).
- L'examen des muscles faciaux innervés par d'autres nerfs crâniens est normal :
 - masticateurs (masséter, temporal, ptérygoïdien) innervés par le trijumeau (V);
 - motricité du pharynx et du voile du palais, qui dépendent des nerfs glossopharyngien (IX) et vague (X);
 - motricité linguale, qui dépendent du nerf grand hypoglosse (XII).
- En cas de paralysie faciale bilatérale (*diploégie faciale*) :
 - le visage est atone, inexpressif;
 - le signe de Charles Bell est bilatéral;
 - les troubles de l'élocution et de la mastication sont importants.
- L'électroneuromyogramme peut être effectué en cas d'atteinte sévère et en l'absence de récupération rapide. Il permet d'apprécier l'intensité de la dénervation et de suivre la réinnervation.

II. Principales étiologies d'une paralysie faciale

158

A. En cas de déficit facial central

L'orientation du diagnostic est superposable à celle d'un déficit neurologique focal central (cf. chapitre 4 [Item 89 – Déficit neurologique récent]).

B. En cas de paralysie faciale périphérique

1. Paralysie faciale aiguë idiopathique, dite a frigore

- Il s'agit, de très loin, de la cause *la plus fréquente* des paralysies faciales.
- Elle s'installe, souvent le matin au réveil ou après une exposition au froid, d'emblée maximale ou progressant sur quelques heures.
- Elle est volontiers précédée de douleurs rétroauriculaires et peut s'accompagner d'une hyperacousie. Dans environ un tiers des cas, le malade signale une sensation d'engourdissement de la face.
- Elle est totalement *isolée* : l'examen clinique des autres nerfs crâniens, en particulier, est strictement normal.
- Elle serait liée à une neuropathie œdémateuse (nerf comprimé au niveau de sa troisième portion intrapétreuse) en lien avec un processus inflammatoire ou viral.
- Évolution :
 - favorable dans la plus grande majorité des cas, surtout si la paralysie est incomplète. La récupération débute en 8 à 15 jours et la guérison survient en moins de 2 mois dans la plupart des cas;
 - dans 5 à 10 % des cas, la récupération est lente et incomplète, pouvant laisser des séquelles : persistance du déficit, hémispasme facial post-paralytique, mouvements