

Scientifique

*Université des sciences, des techniques et
des Technologies de Bamako*

**FACULTÉ DE MÉDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
(F.M.O.S)**

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2011-2012

N°...../

THESE

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES CLINIQUES ET
THERAPEUTIQUES DES PARALYSIES FACIALES**

AU CHU GABRIEL TOURE.

**Présentée et soutenue publiquement le .../.../2012 devant la Faculté
de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.**

Par M. Demba COULIBALY

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

(DIPLÔME D'ETAT)

JURY

Président : Pr. Abdoulaye DIALLO

Membres : Pr. Alhousseini AG MOHAMED

Dr. DOUMBIA Kadidiatou SINGARE

Directeur de thèse : Pr Samba Karim TIMBO

DEDICACES

Je dédie ce travail :

- **A mon père Feu le Lieutenant Yacouba Kolon COULIBALY,**
Tombé sur le champ de l'honneur, tu nous as quitté très tôt à la fleur de l'âge mais tu nous resteras à jamais dans l'esprit. Reçois à travers ce travail nos hommages. Que ton âme repose en paix et que la terre te soit légère. Amen !
- **A ma mère Oumaïssa TIMBO,**
Tu as été plus qu'une mère pour nous, courageuse, dévouée, rigoureuse. Ton encadrement, ton amour bien fait du travail ,tes conseils ,tes encouragements ont permis la réalisation de ce travail. Maman tu es une mère modèle. Que DIEU t'accorde santé et longévité.
- **A mes frères et sœurs,** merci pour votre soutien, restons unis et solidaires. Trouvez ici l'expression de mes sentiments fraternels.
- **A ma tante Hassiatou TIMBO dite Ouma,**
Pour l'amour et l'intérêt que tu m'as porté depuis que j'étais petit. Que DIEU te protège et te donne longue vie.
- **A mes grands- parents,** Dormez en paix !
- **Aux familles COULIBALY et TIMBO** pour votre soutien et votre présence durant mes études.
- **A mes amis** qui sauront se reconnaître, soyez rassurés de mon amitié.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

PROFESSEUR ABDOULAYE DIALLO

- Médecin Colonel- Major des Services de Santé des Armées
- Maître de conférences en Anesthésie-Réanimation à la FMPOS
- Chef de Département d'Anesthésie- Réanimation et de Médecine d'urgence du CHU Gabriel Touré
- Membre de la Société d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'urgence du Mali

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Nous avons été marqués par votre qualité de formateur, votre amour du travail et votre modestie.

Acceptez ici, l'expression de notre gratitude et de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

PROFESSEUR ALHOUSSEINI AG MOHAMED

- Professeur Titulaire en ORL et CCF à la FMPOS
- Chef de service ORL et CCF du CHU-GT
- Directeur Général de l'Institut National de Formation en Sciences de la Santé (INFSS)
- Médecin aéronautique auprès de l'Agence Nationale d'Aviation Civile(ANAC)
- Président de la Société Malienne d'ORL et de CCF.
- Ancien président de l'Ordre National des Médecins du Mali
- Ancien vice doyen de la FMPOS
- Chevalier de l'Ordre National du Mali
- Chevalier de l'Ordre National du Lion du Sénégal

Cher Maître,

Nous sommes très honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail. Votre dynamisme, vos qualités scientifiques et humaines font de vous un exemple à suivre.

Recevez ici, cher maître, l'expression de nos salutations les plus respectueuses et de nos sincères remerciements.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

DOCTEUR DOUMBIA KADIDIATOU SINGARE

- Médecin Spécialiste en ORL-CCF
- Maître Assistant à la FMPOS
- Titulaire d'un Diplôme inter Universitaire en Cancérologie et en Pédagogie Médicale

Cher Maître,

En acceptant de juger ce travail, c'est un grand honneur que vous nous faites malgré vos multiples tâches. Nous avons été marqués par votre disponibilité et votre qualité de Pédagogue.

Veillez recevoir ici, nos sincères reconnaissances.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

PROFESSEUR SAMBA KARIM TIMBO

- Médecin Spécialiste en ORL et CCF
- Maître de Conférences à la FMPOS
- Secrétaire Général de la Société Malienne d'ORL et CCF
- Membre de l'Assemblée de Faculté à la FMPOS
- Membre du Bureau de l'Ordre des Médecins du District de Bamako

Cher Maître,

C'est un grand privilège que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples tâches. Vos compétences scientifiques, votre disponibilité et votre rigueur sont pour nous une source constante d'inspiration.

Soyez assuré de notre respect et de toute notre gratitude.

LISTE DES ABREVIATIONS

AVP : Accident de la voie publique

CRP : C- reactive Protéin

EMG: Electromyographie

ENOG: Electroneurographie

H-B: House- Brackmann

HSV: Herpes simplex Virus

HTA: Hypertension artérielle

IRM: Imagerie par Résonance Magnétique

NFS : Numération formule sanguine

OMA : Otite moyenne aigue

OMC : Otite moyenne chronique

ORL: Oto-rhino-laryngologie

PCR: Polymerase chain- reaction

PF : Paralysie faciale

PFC : Paralysie faciale centrale

PFP: Paralysie faciale périphérique

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

UGD : Ulcère gastroduodéal

VIH: Virus de l'immunodéfiencie humaine

VZV: Virus Zona-Varicelle

SOMMAIRE

1. INTRODUCTION

2. OBJECTIFS

3. GENERALITES

4. METHODOLOGIE

5. RESULTATS

6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

7. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

8. REFERENCES

ANNEXES

1. INTRODUCTION

Le nerf facial est le nerf de l'émotion et de la communication non verbale.

Sa paralysie est source de troubles fonctionnels et psychologiques sévères allant bien au-delà d'un simple handicap moteur [1, 2]. 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 [3].

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 dans le tronc cérébral, dans son trajet endocrânien, le rocher ou la parotide [3].

La PFC quand à elle correspond à une lésion située dans le pont de l'hémisphère controlatéral [3].

La paralysie faciale périphérique, 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 [1, 4].

La complexité de l'anatomie du nerf facial rend compte des nombreuses étiologies de la paralysie faciale périphérique [4]. 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 [2].

Une part importante est accordée à la paralysie faciale a frigore ou maladie de Bell dont il est probable qu'elle soit en fait d'origine herpétique avec une incidence de 20 cas pour 100.000 habitants [1,5]

La physiopathologie de la paralysie faciale est connue et les méthodes d'investigation ont beaucoup progressé avec l'affinement des tests électriques.

Leur pronostic est fonction des étiologies. Celles-ci sont variées mais même les causes les plus bénignes ne garantissent pas une récupération sans séquelles.

Enfin le traitement dépend de la cause. Il a en partie bénéficié des progrès de la micro chirurgie otologique et oto-neurologique [3, 2].

Les paralysies faciales méritent d'être considérées comme des affections neurologiques majeures du fait de leur fréquence et de la gravité particulière que confère à la paralysie du nerf facial le rôle social de la mimique, d'autant plus que les réactions des malades devant la disgrâce esthétique importante sont toujours chargées d'angoisse, amenant habituellement à une demande pressante d'examen médical.

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.

2. OBJECTIFS

2.1. Objectif général

- Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des paralysies faciales dans le service ORL et CCF du CHU Gabriel Touré.

2.2. Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence et le profil sociodémographique des patients présentant une paralysie faciale ;
- Reconnaître les caractéristiques cliniques des paralysies faciales ;
- Recenser les principales étiologies ;
- Déterminer le mode de prise en charge ;
- Décrire l'évolution.

3. GENERALITES

3.1. Définitions

Le nerf facial correspond à la VII^e paire crânienne, c'est le nerf de la mimique. Il est mixte, résultant de l'accolement de deux nerfs ayant des fonctions différentes : le nerf facial proprement dit qui est la partie motrice et le nerf intermédiaire de Wrisberg (VII bis) qui est la partie sensitive.

La paralysie faciale se définit comme un déficit partiel ou total de la fonction motrice du nerf facial responsable d'une asymétrie du visage.

Le terme de parésie est réservé aux formes partielles ou frustes dans les quelles l'atteinte est discrète.

Deux types de paralysies faciales peuvent être distingués :

- ✓ **Les paralysies faciales centrales** dues à des lésions situées au-dessus des noyaux bulbaires ;
- ✓ **Les paralysies faciales périphériques** dues à une atteinte des neurones périphériques.

Selon les formes, on distingue :

- ✓ La paralysie faciale **unilatérale** la plus **fréquente** ;
- ✓ La paralysie faciale **bilatérale** ou diplégie faciale. [1, 6].

3.2. Historique

La première description de faiblesse faciale unilatérale comme entité clinique semble datée du XVII^e siècle.

Sir Charles Bell (1774 – 1842), un chirurgien Britannique a décrit l'anatomie et la fonction du nerf facial dans les années 1820. [5]

Il a décrit une forme qui est la forme idiopathique ou a frigore ou paralysie faciale de Bell.

Traverner, 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 aiguë, périphérique, unilatérale, non récurrente, complète, mono symptomatique et idiopathique. [5].

3.3. Rappel anatomique et physiologique [2, 4, 14 ,15]

3.3.1. Rappel anatomique

3.3.1.1. Noyaux et origine réelle du nerf facial [4] (figure1)

Les trois contingents du nerf facial, moteur, végétatif et sensitivo-sensoriel, possèdent chacun une origine différente : les deux premiers naissent de noyaux du tronc cérébral, le contingent sensitivo-sensoriel naissant du ganglion géniculé.

- **Noyau moteur principal du nerf facial :**

Le noyau moteur du nerf facial se situe dans la protubérance, au niveau de la substance réticulaire grise du plancher du IV^e ventricule.

- **Noyau végétatif :**

Le nerf facial possède deux noyaux végétatifs qui appartiennent au système parasympathique : le noyau lacrymo-muco-nasal et le noyau salivaire supérieur.

- Noyau lacrymo-muco-nasal : il se situe en arrière du noyau moteur du V. La majorité de ses fibres rejoignent les fibres du nerf facial moteur après son genou interne. Ses fibres sont destinées aux glandes lacrymales et à la muqueuse nasale via le nerf grand pétreux superficiel.
- Noyau salivaire supérieur : il est formé d'un ensemble de cellules disséminées dans la protubérance et s'étendant du noyau masticateur du trijumeau (V) au noyau moteur du nerf facial(VII).

Ses fibres rejoignent le nerf intermédiaire de Wrisberg (VII bis). Elles assurent l'innervation des glandes sous-maxillaires et sublinguales via la corde du tympan puis le nerf lingual.

▪ **Noyau sensitivo-sensoriel :**

Le noyau de la voie sensorielle du nerf facial se situe dans le ganglion géniculé, au niveau du genou du nerf facial intra pétreux qui sépare la portion labyrinthique de la portion tympanique du nerf facial.

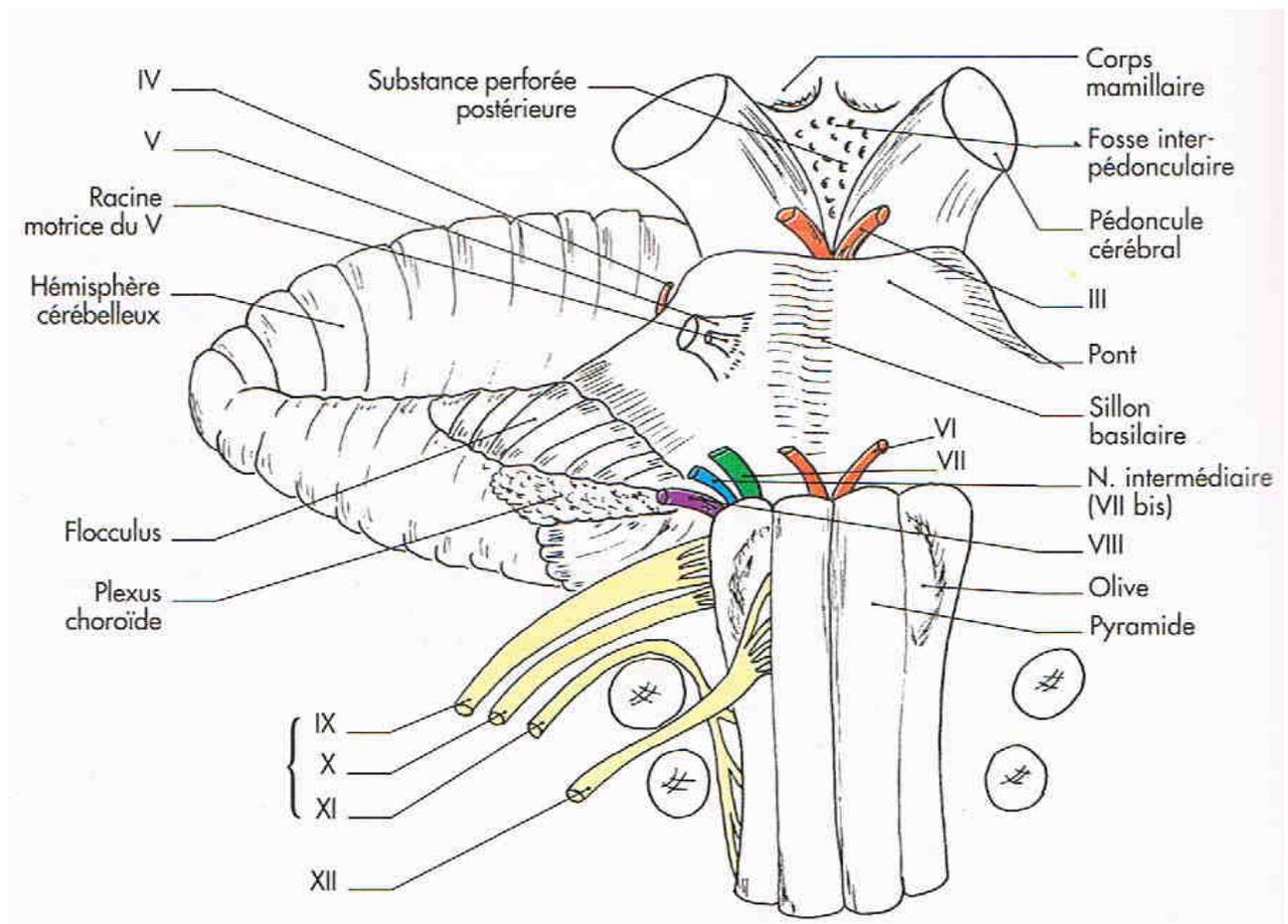
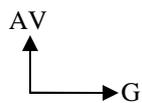


Figure 1 : Nerf facial : Origine apparente dans le sillon bulbo-pontin. Vue antérieure

Source : BONFILS P. et CHEVALLIER J M. [4]

Anatomie ORL. Médecine-Sciences-Flammarion.2001.

3.3.1.2. Trajet

➤ Portion intracrânienne [4] (figure 2)

Le VII et le VII bis se regroupent rapidement avec le VIII en un pédicule acoustico -facial tendu transversalement du tronc cérébral au méat acoustique interne. Ils traversent l'angle ponto-cérébelleux où ils sont en rapport étroit avec l'artère cérébelleuse antéro-inférieure qui s'insinue entre les deux nerfs, parfois dans l'angle, parfois dans le méat acoustique interne sous forme d'une boucle, et donne une ou plusieurs artères labyrinthiques.

L'artère cérébelleuse postéro-inférieure ou l'artère vertébrale peuvent être en rapport plus ou moins direct avec le nerf.

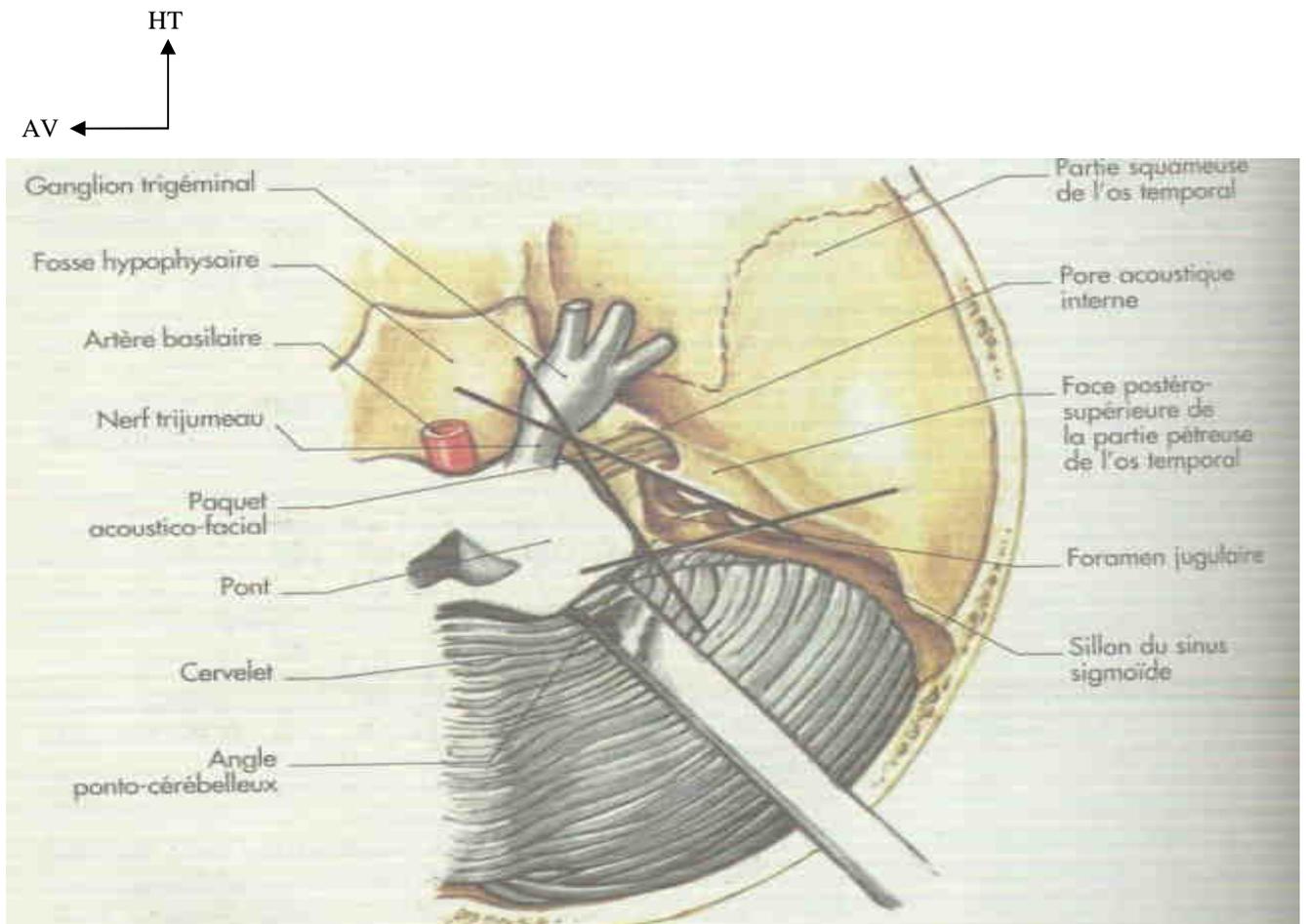


Figure 2 : Trigone ponto-cérébelleux

Source : BONFILS P.et CHEVALLIER J M.[4]

Anatomie ORL. Médecine-Sciences-Flammarion.2001

➤ Portion basi-crânienne

Le long trajet basi-crânien intra-pétreux (28-30 mm) constitue toute la fragilité et l'originalité du nerf facial.

▪ Dans le méat acoustique interne [4] (figure 3)

Les nerfs VII et VII bis se regroupent en un seul tronc nerveux, qui entre dans le rocher par sa face postérieure, au niveau du pore acoustique, le long de sa berge postérieure. Il chemine dans le méat à la partie antéro-supérieure du pédicule acoustico-facial. L'arachnoïde est intimement liée à la dure-mère, baignant les nerfs dans le liquide cébrospinal, en un véritable prolongement de la citerne de l'angle ponto-cérébelleux. Au fond du méat, le nerf gagne la fossette antérieure, au-dessus de la crête transverse, en avant de la crête osseuse verticale (*Bill's bar*) pour faire son entrée dans le canal facial par le foramen méatal.

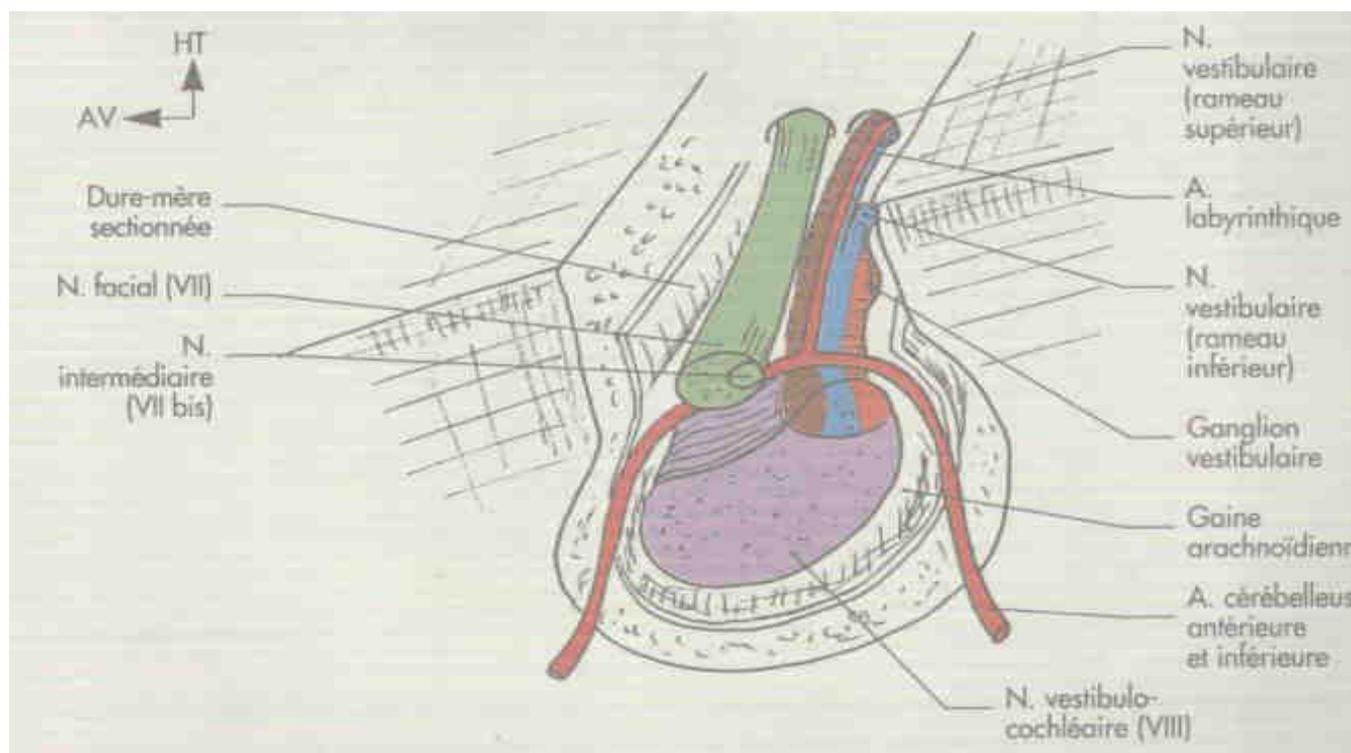


Figure 3 : Paquet acoustico-facial dans le méat acoustique interne.

Source : BONFILS P. et CHEVALLIER J M. [4]

Anatomie ORL. Médecine-Sciences-Flammarion.2001

- **Dans le canal facial [4] (figure 4)**

La première portion dans le canal facial, dite **labyrinthique**, est la plus courte (3-4 mm) et la plus étroite (1,47 mm en moyenne). Le nerf s'insinue entre l'extrémité ampullaire du canal semi-circulaire supérieur en arrière, et le premier tour de spire de la cochlée en avant, et repose sur la partie antérieure du vestibule. Il est nourri par un réseau artériel issu presque exclusivement de l'artère labyrinthique. Sa disposition en multifaisceaux, sans périnèvre, baignant dans le liquide cérébrospinal, lui autorise une petite augmentation de volume sous l'effet de l'œdème. Mais l'étranglement du canal facial, maximale au niveau du foramen méatal (1,19 mm), limite cet effet. À l'extrémité antérolatérale de la première portion, le nerf fait un virage de 75-80° dans le plan horizontal, et semble s'élargir pour constituer le ganglion géniculé posé sur le deuxième tour de spire de la cochlée et séparé de la dure-mère temporale par une lamelle osseuse d'épaisseur variable, parfois inexistante. À ce niveau, l'arachnoïde est toujours présente autour du nerf. Sa riche vascularisation est issue de l'artère du ganglion géniculé, branche de l'artère méningée moyenne. Du sommet du ganglion part le nerf grand pétreux qui emprunte le canal de même nom, sort du rocher par le hiatus du canal grand pétreux pour rejoindre le foramen lacerum. Il reçoit alors le nerf pétreux profond provenant du nerf carotidien interne pour former le nerf du canal ptérygoïdien destiné au ganglion ptérygopalatin. Il est accompagné de l'artère du ganglion géniculé.

La deuxième portion, ou **segment tympanique**, longue de 10-12 mm, fait une saillie sur la paroi interne de la caisse du tympan, recouverte d'une coque osseuse très fine, parfois déhiscente. Le nerf se dirige vers l'arrière, passe au-dessus et en dedans du processus cochléariforme, et s'engage sous le relief du canal semi-circulaire latéral, avant d'amorcer un changement de direction sous la forme d'une courbe douce ouvrant un angle de 110 à 125° sous la partie médiale de l'aditus : c'est **le coude** ou **second genou**.

La troisième portion ou **segment mastoïdien** lui fait suite verticalement sur une distance de 13 mm. Le nerf est alors situé dans le rétrotympandum, entre le récessus facial en dehors et le sinus tympani en dedans. Il poursuit sa route jusqu'au foramen stylomastoïdien, en avant de l'extrémité antérieure de l'incisure mastoïdienne. Il est vascularisé par la branche stylomastoïdienne de l'artère rétro-auriculaire. Le nerf a auparavant abandonné trois collatérales :

- le nerf du muscle stapédien ;
- la corde du tympan, qui rejoint à angle aigu le nerf lingual ;
- le rameau communicant avec le plexus tympanique constitué par le nerf tympanique et des fibres issues du plexus carotidien.

Le rameau sensitif du méat acoustique externe, innervant la zone de Ramsay-Hunt, rejoint le nerf facial au niveau du foramen stylomastoïdien, c'est-à-dire dans la portion extra-crânienne du nerf facial. Au niveau du foramen stylomastoïdien, le canal s'élargit et la gaine s'épaissit. La vascularisation y est dense. Le nerf sort du rocher.

HT
 ↑
 → INT

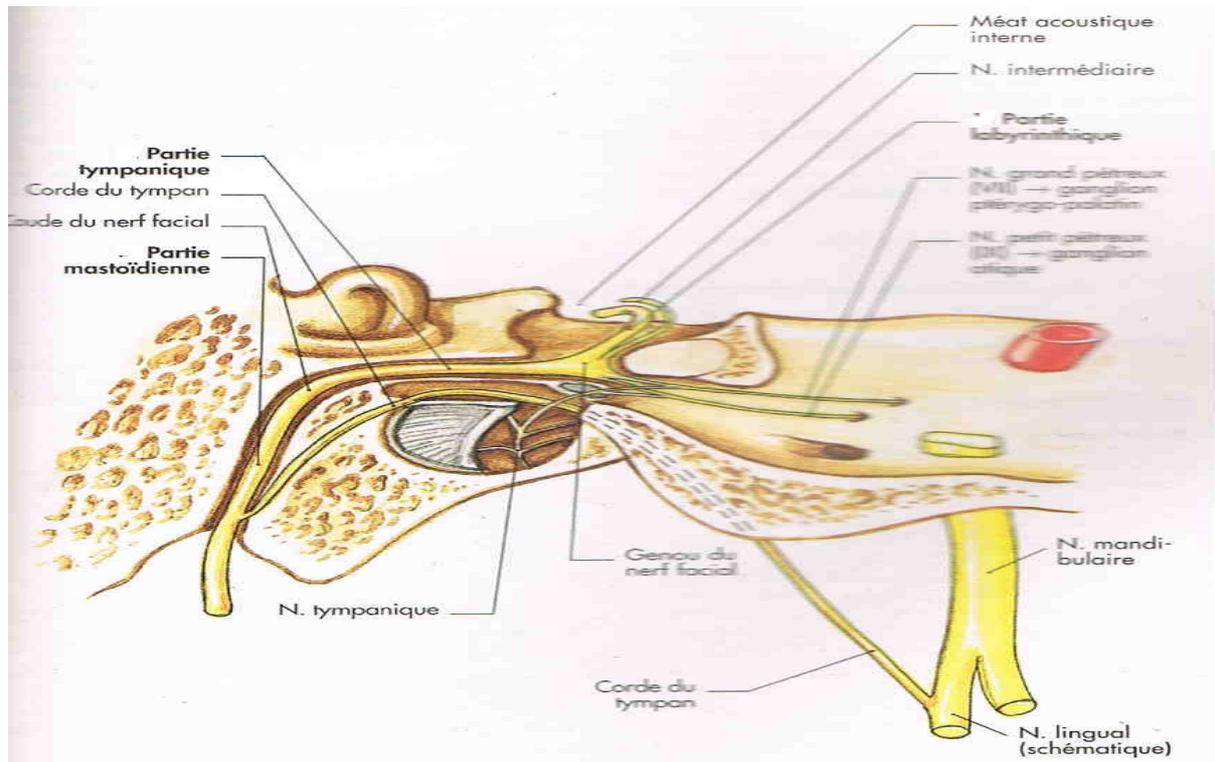


Figure 4 : Nerf facial dans le canal facial

Source : BONFILS P. et CHEVALLIER J M. [4]

Anatomie ORL. Médecine-Sciences-Flammarion.2001

➤ **Portion extracrânienne**

Le nerf a un court trajet dans l'espace rétrostylien. Il contourne le versant latéral de l'apophyse styloïde, traverse le rideau stylien en dedans du muscle digastrique, et pénètre dans la glande parotide par sa face postérieure. Il s'y divise en une arborescence de branches terminales et y livre plusieurs collatérales :

- le rameau communicant avec le nerf vague ;
- le rameau communicant avec le nerf glossopharyngien qui rejoint le IX sous son ganglion inférieur (quand il manque, il est remplacé par le rameau lingual) ;

– des rameaux moteurs pour les muscles stylohyoïdien, styloglosse, palatoglosse et pour le ventre postérieur du muscle digastrique. Le nerf auriculaire postérieur innerve les muscles auriculaires.

➤ **Branches terminales [4] (figure 5)**

On décrit habituellement :

- une **branche temporo-faciale**, supérieure, horizontale, qui se distribue en rameaux temporaux, zygomatiques et buccaux supérieurs ;
- une **branche cervico-faciale** qui descend vers l'angle de la mandibule et donne les rameaux buccal inférieur, marginal de la mandibule (mentonnier) et du cou

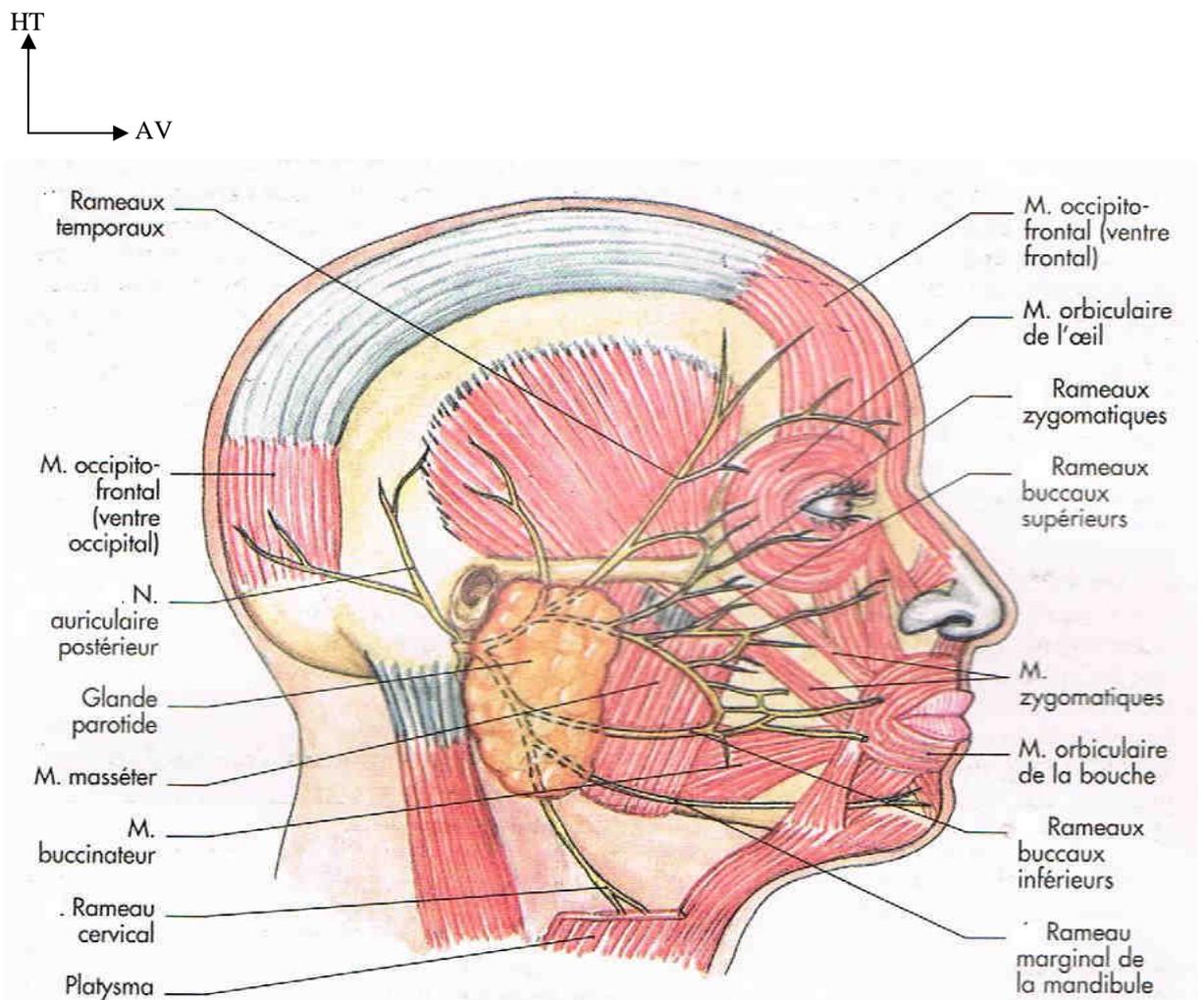


Figure 5 : Nerf facial : Terminaison et muscle de la face

Source : BONFILS P. et CHEVALLIER J M .[4]

Anatomie ORL. Médecine-Sciences-Flammarion.2001.

3.3.2. Rappel physiologique

Le nerf facial réalise quatre fonctions : via ses fibres efférentes, il a un rôle moteur et sécréteur via ses fibres afférentes, il a un rôle sensitif et gustatif.

- ❖ Les fibres efférentes motrices innervent les muscles pauciers de la face et du cou, le muscle stylo-hyoïdien, le ventre postérieur du digastrique et le muscle stapédien.
- ❖ Les fibres végétatives efférentes qui représentent la moitié des fibres efférentes du nerf facial innervent les glandes lacrymales, les glandes séro-muqueuses des cavités nasales et les glandes submandibulaires et sublinguales.
- ❖ Les fibres afférentes conduisent les informations gustatives provenant des deux tiers antérieurs de la langue et des informations sensorielles des loges amygdaliennes. De plus, elles transportent les sensations épicrotiques cutanées de la zone de Ramsay-Hunt (lobule de l'oreille, anthélix, conque, tragus, antitragus, partie postérieure du MAE, partie postérieure du tympan).
- ❖ Le nerf intermédiaire de Wrisberg comprend des fibres afférentes, aux fonctions sensibles (zones de Ramsay Hunt), sensorielles (deux tiers antérieurs de la langue), et des fibres sécrétoires efférentes parasympathiques (glandes sous-maxillaires et sublinguales).

3.4. Physiopathologie de la paralysie faciale [3, 36]

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

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

- Le bloc fonctionnel (neuropraxie) correspond à un trouble réversible de la structure de la myéline.
- L'interruption de la fibre nerveuse, sans lésion de la périnévre (axonotmésis), s'accompagne d'une atteinte variable des gaines de Schwann. Quand l'interruption est peu marquée, la gaine guide la repousse axonique ; si l'interruption est plus marquée, la désorganisation des gaines de Schwann provoque un blocage, source de déficits séquellaires, d'erreur d'aiguillage, et de syncinésies.
- Enfin l'interruption du nerf lui-même (neurotmésis) aggrave encore les conditions de la régénérescence nerveuse (rappelons que la vitesse de croissance de l'axone est estimée à 2,5 mm/jour).

3.5 Démarche Diagnostique

3.5.1 Etude clinique [1, 3, 5,7 ,8 ,12 ,13 ,36]

3.5.1.1 L'interrogatoire précise les circonstances de survenue, la date de début du trouble et recherche un éventuel facteur déclenchant : antécédents récents (traumatisme, épisode infectieux, vaccination, morsure de tique), les antécédents médicaux (diabète, HTA, antécédent personnel ou familial de paralysie faciale périphérique) sont listés. Le mode de début (aigu ou progressif) et l'évolution de l'atteinte (délai avant d'atteindre le déficit maximal) sont décrits. Les signes prodromiques (douleur, otalgie, larmoiement, fièvre, arthralgie, éruption de la conque de l'oreille. Enfin on recherchera les signes ou symptômes associés (dysgueusie, hyperacousie douloureuse, vertiges, hypoesthésie, tarissement des sécrétions lacrymales) qui fournissent une indication sur la topographie de l'atteinte.

3.5.1.2 L'examen physique

❖ Type de description : PFP totale unilatérale

Le diagnostic est habituellement facile devant l'asymétrie du visage. On réalise un examen de la face au repos et à la mimique.

Au repos : on retrouve un effacement des rides du front et du pli nasogénien, un élargissement de la fente palpébrale, une déviation de la bouche vers le côté sain et un abaissement de la commissure labiale.

A la mimique spontanée ou commandée :

- Accentuation des signes précédents,
- On demande au patient de fermer les yeux afin de mettre en évidence une diminution (ou une impossibilité) d'occlusion oculaire du fait d'une dénervation du muscle orbiculaire des paupières, on constate une diminution (ou absence) des réflexes cornéens et de fermeture à la menace,
- lorsque le patient essaie de fermer les yeux, visualisation du globe oculaire qui se porte en haut et en dehors : c'est le signe de **Charles Bell**,
- lorsque le patient essaie d'abaisser la lèvre inférieure, visualisation du muscle peaucier qui se contracte 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 consonnes labiales B-F-M-P et les voyelles O et U sont difficiles à émettre,
- La mastication est également gênée

❖ **Les autres formes cliniques**

➤ **Les formes frustes**

L'atteinte peut être discrète et doit être précisée par les signes de parésie faciale :

- Signe du clignement de **Collet** : lors du clignement la paupière du côté paralysé se ferme avec retard.
- Signe de **Souques** : lors de la fermeture maximale de la fente palpébrale, les cils paraissent plus longs du côté paralysé.

➤ **Les formes graves**

Leur symptomatologie et leur diagnostic sont évidents mais c'est surtout leur pronostic qui pose problèmes car elles peuvent évoluer vers les séquelles sévères à type d'hémispasme facial post-paralytique.

➤ **Les formes progressives**

Elles doivent évoquer un processus tumoral surtout si elles s'accompagnent d'un hémispasme facial.

➤ **Les formes bilatérales**

Elles réalisent une diplégie faciale qui se caractérise par une perte de la mimique, un signe de Charles- Bell bilatéral et des troubles importants de la parole, de la mastication et même de la déglutition.

➤ **Les formes récidivantes**

Il faut classiquement rechercher un syndrome de Melkersson-Rosenthal qui associe une langue plicaturée et un œdème cheilo-jugal.

L'examen clinique doit être complété par :

- un examen ORL complet comportant une otoscopie, une palpation des aires ganglionnaires, avec recherche des symptômes parotidiens,
- un examen neurologique complet avec insistance sur les autres paires crâniennes,
- un examen ophtalmologique.

3.5.1.3 Scores d'évaluation clinique

Au terme de l'examen clinique, de nombreux systèmes de cotation ont été proposés pour apprécier la sévérité de l'atteinte motrice. Les plus classiques sont :

❖ **Classification de House-Brackmann :**

La plus connue et la plus utilisée, elle a été adoptée en 1985 par l'American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery pour évaluer la fonction du nerf facial en six grades (allant de Grade I : fonction faciale normale au grade VI : paralysie totale).

Grade I : 100 % de mobilité faciale. Mobilité faciale et tonus sont normaux.

Grade II : Légère dysfonction : 80 % de mobilité faciale estimée. Au repos, symétrie et tonus normaux. Aux mouvements, apparition d'une légère asymétrie sans contracture avec absence ou présence de discrètes syncinésies.

Grade III : Dysfonction modérée : 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.

Grade IV : Dysfonction modérément sévère : 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 doivent amener à classer dans ce grade.

Grade V : Dysfonction sévère : 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.

Grade VI : Paralysie faciale complète : 0 % de mobilité faciale estimée.

❖ **Le testing musculaire** : C'est la technique de **G. Freyss**

Cette technique consiste à subdiviser les muscles de la face en dix groupes : cinq paramédians et cinq latéraux pour apprécier le tonus et la motricité de ces éléments musculaires.

Muscles médians :

- Pyramidal : Froncer la racine du nez
- Sourcilier : Froncer les sourcils en faisant des rides verticales
- Releveur de l'aile du nez et de la lèvre supérieure : Mettre les lèvres en carré
- Orbiculaire des yeux : Fermer les yeux
- Mentonnier : Enerver la lèvre inférieure

Muscles latéraux :

- Frontal : Plisser le front
- Orbiculaire des lèvres : Siffler
- Zygomatique : Sourire forcé
- Buccinateur : Souffler
- Triangulaire des lèvres : Abaisser la commissure labiale.

La motricité est cotée de 0 à 3 :

0: pas de contraction

1: ébauche de contraction

2: contraction ample mais sans force

3: contraction normale symétrique.

3.5.1.4 Examens paracliniques

➤ **Biologie**

Un bilan biologique standard est réalisé. On recherche des troubles en faveur d'une pathologie générale. Il comprend en général une NFS-VS, une CRP, un Ionogramme sanguin, une Glycémie.

Selon l'orientation clinique, d'autres examens spécifiques seront demandés.

➤ **Sérologie**

L'intérêt de certaines sérologies est discuté. La plupart de la population ayant des sérologies HSV1-2 et VZV positives, il n'est pas possible de se baser sur des sérologies HSV et VZV négatives pour poser le diagnostic de PFP idiopathique.

La PCR HV1 dans la salive est plus intéressante mais nécessite du matériel. Les sérologies VIH, VZV, maladie de Lyme ont un intérêt dans les PFP d'allure idiopathique.

➤ **Explorations fonctionnelles**

✓ **Bilan otoneurologique**

L'audiogramme tonal et vocal est associé à tous les cas possibles à une tympanométrie avec recherche et calcul des seuils des réflexes stapédiens.

En cas de surdité contrôlable, ils seront recherchés en ipsilatéral. La vidéo nystagmographie peut contribuer à mettre en évidence une hypovalence vestibulaire homolatérale et à évaluer la compensation centrale.

✓ **Bilan topographique**

En fonction de l'étagement des différentes branches émanant du trajet nerveux intrapetueux, il est en théorie possible de supposer le niveau de la lésion nerveuse en testant la fonction de chacune.

-Etude de la sécrétion lacrymale : dépend du nerf grand pétreux, C'est le test de **Schirmer**

Un filtre gradué en papier est placé dans le cul de sac conjonctival inférieur. Le test est pathologique si la sécrétion du coté atteint est inférieur ou égal à 30% au côté opposé. Toute anomalie situe la lésion en amont ou au niveau du ganglion géniculé.

Le test de Schirmer n'a pas de valeur pronostique.

-Etude du reflexe stapédien : correspond à la contraction du muscle de l'étrier, c'est le test de **Metz**. Il mesure du seuil d'apparition du réflexe lors de l'impédancemétrie.

La disparition de ce réflexe situe la lésion en amont du coude nerveux.

La conservation du réflexe semble un signe de bon pronostic mais discutable.

-Etude de la sécrétion salivaire : cet influx est conduit par la corde du tympan, c'est le test de **Blatt**

Le canal de Wharton est cathétérisé en bouche et le flux salivaire apprécié pendant une minute. Une diminution importante de cette sécrétion réflexe situe la lésion en amont de la corde du tympan.

-Electro gustométrie

L'élévation du seuil gustatif (seuil normal à 50 microampères) par rapport au côté sain a la même valeur localisatrice sur le précédent et situe également la lésion en amont de la corde du tympan.

✓ **Electrophysiologie**

Les investigations fonctionnels neurophysiologiques complètent l'examen clinique en permettant d'établir un pronostic de récupération et orientent le bilan étiologique à réaliser et le traitement. L'examen électro physiologique précise le mécanisme de la paralysie en montrant une atteinte axonale (axonotmésie), myélinique (neurapraxie) ou une section du nerf facial (neurotmésis dans un contexte traumatique). Elle révèle les signes de dénervation représentés par l'absence de recrutement d'unités motrices au mouvement volontaire, la non réponse à la stimulation et l'existence révélée de potentiels idiomusculaires de fibrillation.

-Test de Hilger

C'est un test simple de « débrouillage » : une stimulation pré auriculaire d'intensité croissante est située afin de stimuler les muscles faciaux. Le test est pathologique s'il existe une différence d'intensité de stimulation de 3,5 mA entre les deux côtés.

-Electromyographie (EMG) de stimulo - détection

Elle mesure l'activité musculaire électrique des muscles de la face au repos et lors de la stimulation électrique ou volontaire.

En cas de dénervation, on observe des potentiels de fibrillation au repos et lors de stimulation (ceux-ci apparaissent au bout de deux semaines environs). Lors de la récupération nerveuse (à partir du 21^e jour) apparaissent des potentiels polyphasiques de ré-innervation (intérêt pronostic).

Elle présente surtout un intérêt dans la surveillance et la récupération nerveuse.

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

Le nerf facial est stimulé à la sortie du trou stylo mastoïdien et l'enregistrement des latences s'effectue au niveau du muscle frontal, du sillon nasogénien 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.

-Electro-neurographie évoquée (ENOG) : c'est le test de Esslen

C'est une stimulation du nerf facial par une électrode de surface bipolaire en regard du trou stylo mastoïdien et recueil du potentiel d'action par une électrode bipolaire au niveau de la région nasogénienne. Elle correspond à la mesure de l'amplitude et de la latence du potentiel d'action.

L'intensité du potentiel d'action est supra maximale, la différence d'amplitude des potentiels d'action entre les deux cotés doit être inférieure à 3%. Si elle est supérieure, le rapport de l'amplitude du potentiel d'action de chaque côté permet d'évaluer le pourcentage de dénervation. Sa valeur pronostique est importante.

-Etude du réflexe de clignement (reflexe trigéminofacial)

L'enregistrement électromyographique du muscle orbiculaire des paupières après stimulation par une aiguille percutanée placée au niveau du trou sus-orbitaire permet de tester la totalité du nerf. En cas de paralysie faciale, on note une augmentation de la latence ou l'absence de réponse.

La réapparition de la réponse précoce (dite R1) est un élément de bon pronostic.

➤ **Imagerie**

La réalisation d'une imagerie n'est pas indiquée en pratique courante. Elle est impérative si la paralysie faciale périphérique a une présentation clinique ou une évolution atypique (installation progressive, récidive) ou encore en cas d'une étiologie particulière et en préopératoire.

✓ **Le scanner**

Le scanner cérébral permet l'exploration du rocher et du nerf facial intra pétreux en cas de suspicion de pathologie ostéolytique (cholestéatome, otite externe nécrosante, métastases, tumeurs extrinsèques). Il est aussi indiqué en cas de lésion osseuse post-traumatique.

✓ **L'imagerie par résonance magnétique (IRM)**

L'IRM permet l'étude de la fosse postérieure (lésion du tronc cérébral de l'angle ponto-cérébelleux ou du conduit auditif interne).

Elle permet l'évaluation de l'extension de l'atteinte du nerf facial dans le canal osseux, ce qui n'est indiqué ni par clinique ni par l'exploration ENMG.

3.5.2 Séquelles et complications

L'évolution des paralysies faciales a Frigore est favorable : 70% des patients retrouvent une fonction faciale normale contrairement à 16% qui gardent des séquelles.

3.5.2.1 Les complications oculaires

Elles comprennent les conjonctivites, les kératites, les ulcérations cornéennes, l'ectropion par éversion de la paupière inférieure surtout chez le sujet âgé.

3.5.2.2 Les syncinésies faciales

Ce sont des mouvements involontaires coordonnés qui surviennent lors de mouvements volontaires. Elles sont dues à des erreurs d'aiguillage des axones régénérés qui lors de leur repousse neurotisent d'autres territoires que ceux qu'ils innervaient initialement.

3.5.2.3 L'hémispasme post paralytique

Il se voit dans les formes graves, par atteinte tronculaire, avec réinnervation partielle. Il comporte une pseudo-contracture par rétraction et des contractions hémifaciales brusques provoquées par des syncinésies très importantes à l'occasion d'un phénomène volontaire automatique ou réflexe.

3.5.2.4 Le syndrome des larmes de crocodile

Il s'agit d'une sécrétion lacrymale inopinée apparaissant lors de la prise alimentaire, provoquée par une excitation gustative. Il s'explique par le plus souvent par une erreur de repousse des fibres salivaires qui empruntent le nerf grand pétreux au lieu de celui de la corde du tympan.

3.5.2.5 Le syndrome sec

Il associe un déficit de salivation et de lacrymation dû à un trouble de l'innervation parasympathique.

3.5.2.6 Le retentissement psychologique

La paralysie faciale a un grand impact sur la qualité de vie.

Les patients atteints d'une paralysie faciale post chirurgicale semblent plus affectés que ceux qui ont une forme idiopathique.

Les troubles de l'expression faciale, même mineurs accentuent le sentiment d'isolement chez le malade. L'image donnée de soi en société étant essentielle, il est aisé de concevoir la gravité de la blessure de l'égo vécu par le patient même si le déficit est jugé minime par le praticien.

3.5.3 Diagnostic différentiel [3, 7, 8]

3.5.3.1 Les paralysies faciales d'origine centrale

Les signes cliniques prédominent sur le facial inférieur. Il existe une dissociation automatico-volontaire : l'occlusion palpébrale réflexe (à la menace) ou autre contraction faciale réflexe est conservée.

Elles sont associées à des atteintes du système pyramidal avec déficit moteur homolatéral en cas de lésion corticale ou sous-corticale avec, à un degré variable aphasie, troubles sensitifs ou hémianopsie.

Deux étiologies dominent ces atteintes centrales : les atteintes vasculaires et les atteintes tumorales. Elles peuvent également se voir en cas d'abcès intracérébral ou de maladie dégénérative.

3.5.3.2 Les paralysies faciales d'origine nucléaire

Elles sont dues à une lésion siégeant dans le tronc cérébral et correspondent à l'atteinte du noyau moteur et de la zone voisine du faisceau intra-protubérantielle. Elles réalisent une atteinte de type périphérique mais associée à d'autres signes d'atteinte bulbo-protubérantielle réalisant les classiques syndromes alternes :

- Syndrome de **Millard-Gubler** : une PF périphérique du côté de la lésion et une hémiplégie controlatérale (alterne) respectant la face.
- Syndrome de **Foville** inférieur : une PFP, une paralysie des mouvements oculaires de latéralité, une paralysie du VI du côté de la lésion, une hémiplégie alterne respectant la face. Les étiologies sont infectieuses (poliomyélite, Syphilis, Tétanos) ; tumorales (gliomes) ; vasculaires (ramollissement protubérantielle).

3.6 Etiologies (figure 6)

Elles sont nombreuses, du fait de la complexité de l'anatomie du nerf facial, elles peuvent siéger : soit au niveau du noyau du tronc cérébral, soit au niveau du nerf facial dans son trajet, dans l'espace ponto-cérébelleux, le rocher, ou la parotide.

3.6.1 Paralysie faciale idiopathique ou a frigore de Charles Bell

Elle est la plus fréquente, représentant 2/3 des cas, son incidence est de 20 cas pour 100 000 habitants par an.

Elle regroupe l'ensemble des paralysies faciales sans cause évidente et de ce fait soulève un double problème : diagnostique et pathogénique.

La paralysie résulte d'une inflammation du nerf au niveau du ganglion géniculé, à l'origine d'une compression avec possibilité d'ischémie et de démyélinisation. La cause de ce processus inflammatoire reste incertaine mais l'hypothèse d'une infection par HSV1 a été soulevée [1, 3, 5]

Elle survient brutalement le matin au réveil, souvent précédée d'une otalgie et de trouble du goût [9]

La récupération est satisfaisante dans 85% des cas [7]

3.6.2 Paralysie faciale zostérienne : maladie de Ramsay Hunt

Elle est proche de la paralysie faciale à frigore et associe paralysie totale, otalgie, éruption de la conque et du conduit auditif externe [9]

Elle représente 7% des paralysies faciales périphériques.

L'atteinte est homolatérale au zona auriculaire, la récupération est moins bonne par rapport au type à frigore.

La paralysie peut précéder l'éruption, évoquant à tort une paralysie faciale idiopathique d'où l'intérêt d'un traitement antiviral précoce [5, 7].

3.6.3 Paralysie faciale tumorale [3, 5, 10]

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.

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

3.6.4 Paralysie faciale traumatique

La longueur du trajet du nerf facial l'expose à des traumatismes variés en particulier au niveau du rocher et de la parotide.

Il faut distinguer les traumatismes accidentels (traumatismes crâniens, balistiques, plaies de la région parotidienne) de ceux d'origine chirurgicale (chirurgie de l'oreille moyenne et de la parotide).

Une paralysie faciale complique 2 à 3% des traumatismes crâniens et plus de 50% des fractures du rocher [3, 5]

3.6.5 Paralysie faciale otogène

La paralysie faciale est une complication classique des otites. Elles représentent 10-20% des étiologies des paralysies faciales de l'enfant [22, 37, 38]

Dans l'otite moyenne aigue, la paralysie faciale est le plus souvent précoce par œdème infectieux et cède habituellement après le traitement.

Dans les otites moyennes chroniques surtout cholesteatomateuses, il s'agit d'une compression mécanique plus ou moins associée à une névrite infectieuse et une déhiscence de l'aqueduc de Fallope, voire une thrombose des vaisseaux muqueux.

La tuberculose auriculaire peut être révélée par une PF spontanée ou post-opératoire [3,7].

3.6.6. Maladie de Lyme [1, 3, 5]

C'est une maladie infectieuse due à un spirochète, *Borellia burgdorferi*, transmis par piqure de tique.

La 1^{ère} phase de la maladie se caractérise par un érythème chronique, localisé au site d'inoculation, à caractère migrant.

C'est au cours de la seconde phase que surviennent les manifestations articulaires, cardiaques et neurologiques qui se traduisent fréquemment par la paralysie faciale (20 à 30% des cas).

Le diagnostic est suspecté sur la notion de piqure de tique en zone d'endémie et d'antécédents d'érythème à caractère migrant.

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

Le pronostic de la paralysie faciale est habituellement bon sous traitement.

3.6.7. Paralysie faciale liée au VIH

Elle peut révéler l'infection à VIH à tous les stades. Une diplégie faciale peut apparaître dans un contexte de polyradiculonévrite [1, 5].

3.6.8. Paralysie faciale de causes générales [1, 3, 5, 7]

Les paralysies faciales liées aux maladies générales sont rares. Sont incriminées les maladies de système dont : Gougerot-Sjögren, Lupus, sarcoïdose, syndrome de Melkerson – Rosenthal. Les causes métaboliques fréquemment évoquées sont : le diabète, la sclérose en plaque, le syndrome de Guillain – Barré.

Le syndrome de Melkerson – Rosenthal est une pathologie rare d'étiologie inconnue associant une paralysie faciale récidivante, une langue fissurée, une chéilite et un œdème facio – labio - périorbitaire.

Les maladies infectieuses peuvent être en cause : rougeole, varicelle, hépatite virale, mononucléose infectieuse, oreillons, tétanos, neurobrucellose, méningites purulentes, leptospiroses, neurotoxoplasmose, lèpre, fièvre typhoïde, diphtérie.

3.6.9 Causes chez le nouveau-né et l'enfant [3, 7, 9,39]

Chez le nouveau-né, elles peuvent résulter d'une agénésie du nerf facial ou d'une compression par l'épaule ou par des forceps lors de l'accouchement.

Comme chez l'adulte la PF de l'enfant reconnaît trois groupes étiologiques principaux : infectieux, traumatique et idiopathique ou a Frigore. L'origine otitique est fréquemment évoquée.

3.6.10 Femme enceinte

La paralysie faciale est 2 à 4 fois plus fréquente que chez l'homme et 3,3 fois plus fréquente que chez la femme non enceinte [1, 20].

Elle apparaît en règle au 3^e trimestre de grossesse (71%), parfois en post partum. L'installation est toujours brutale et douloureuse faisant craindre une toxémie gravidique (22,2%) [1].Le pronostic est habituellement favorable sauf si elle présente un caractère itératif à plusieurs grossesses ou en cas de diplégie faciale.

La corticothérapie dans ce contexte de risque hypertensif est controversée.

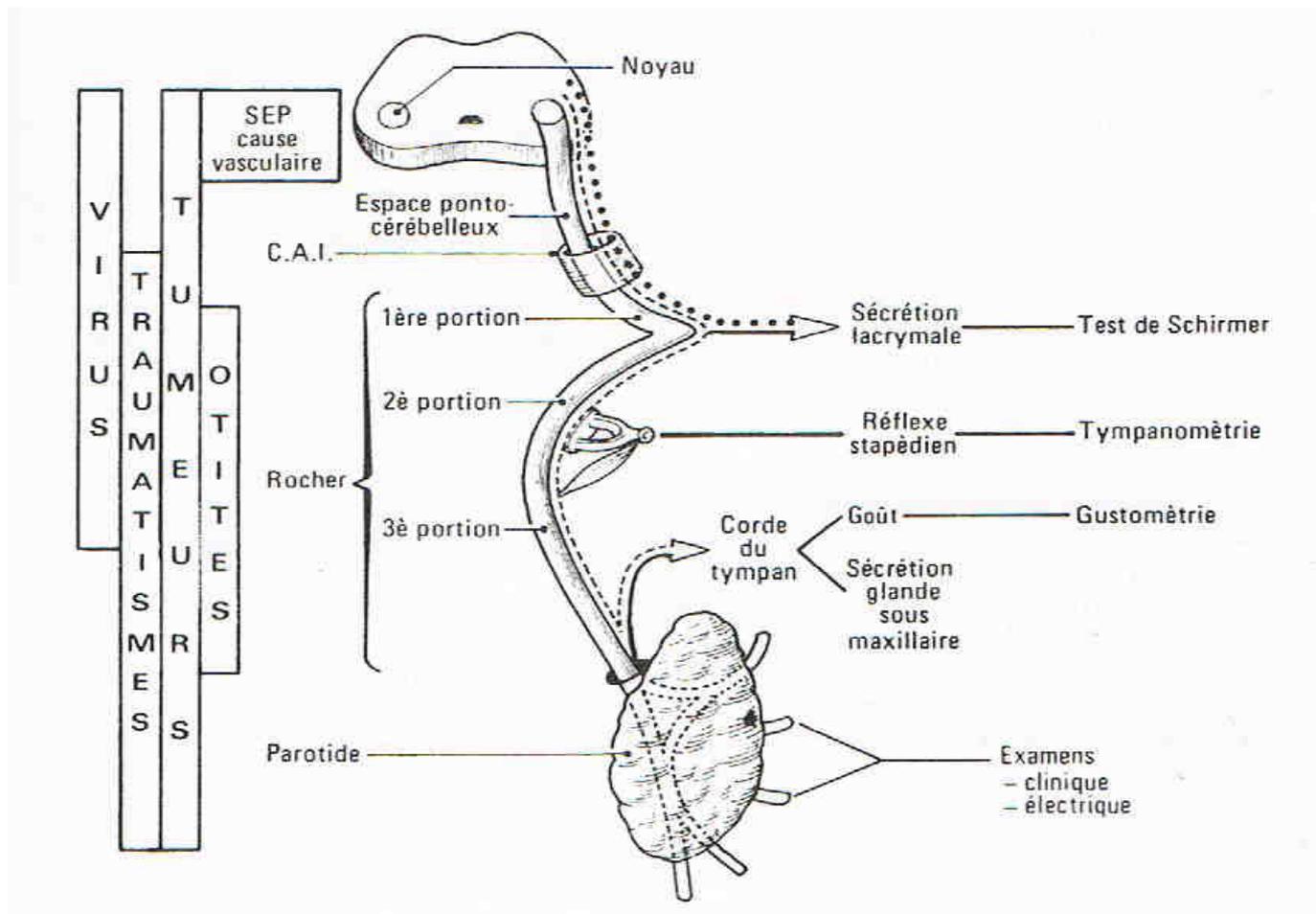


Figure 6 : Topographie des principales causes de paralysie faciale périphérique.

Source : LEGENT F., FLEURY P et Coll. [40].

ORL pathologie cervico-faciale. Paris. Masson. 4^e Edition. 1996

3.7. Prise en charge thérapeutique

3.7.1. Buts

- Améliorer la qualité de vie du patient,
- Rétablir la fonction faciale normale,
- Prévenir les séquelles et complications.

3.7.2. Moyens

- Médicaux : Corticothérapie à base fréquemment de Prednisone à la dose de 1mg/kg/j pendant 10jours ; Vasodilatateurs périphériques, Vitaminothérapie surtout du groupe B ;
- Soins oculaires : Gouttes ophtalmologiques antiseptiques, gel protecteur, bandes adhésives pour pansement occlusif surtout nocturne.
- Chirurgicaux : décompression du nerf et sutures nerveuses
- Kinésithérapie faciale
- Psychothérapie : Soutien psychologique.

3.7.3. Indications

3.7.3.1. Le traitement médical

Dans la paralysie faciale par neuropathie œdémateuse, le traitement est essentiellement médical, il vise à réduire l'œdème compressif intra canalaire et l'ischémie.

Les formes idiopathiques guérissent spontanément dans 80% des cas.

La controverse concerne la prise en charge des paralysies faciales sévères. Si l'on s'en tient au très faible nombre d'études contrôlées exemptes de biais méthodologique, seule la corticothérapie paraît un traitement réellement évalué.

L'implication du virus herpès a conduit certains auteurs à évaluer l'Acyclovir (nom DCI) en plus de la corticothérapie.

D'autres molécules comme les vasodilatateurs périphériques et les vitamines B peuvent être utilisées.

Après 2 à 3 semaines de traitement, les examens cliniques et électriques permettent d'apprécier le pronostic.

Le traitement médical est réduit puis arrêté si un début de récupération est observé. Par contre si le déficit reste stationnaire ou s'aggrave, après avoir éliminé certaines étiologies (tumeurs), le traitement est poursuivi. Dans certains cas la voie chirurgicale est envisagée.

L'abstention thérapeutique est défendue par certains auteurs sur l'argument que la récupération spontanée n'est pas observée dans tous les cas [1, 3, 5].

3.7.3.2. Soins oculaires [3, 5].

L'occlusion palpébrale incomplète et le tarissement lacrymal exposent au risque de kératite et d'ulcération cornéenne.

Ces soins consistent en l'application locale régulière de larmes artificielles et de vitamine A dans l'œil homolatéral.

L'œil doit être maintenu fermé la nuit à l'aide d'une bande adhésive.

3.7.3.3. Le traitement chirurgical [3]

❖ La décompression

Proposée dans certaines paralysies faciales œdémateuses, son but est de libérer le nerf de son carcan osseux et aponévrotique inextensible.

Plusieurs types de décompression ont été décrits :

- A minima : par voie du conduit libérant le nerf au niveau de son coude
- Du coude et de la 3^e portion : par voie endaurale ou transmastoïdienne pour agir sur la zone d'étranglement du trou stylomastoïdien

- De la 1^{ère} portion : délicate, elle se fait par voie sus – pétreuse ou extra labyrinthique. Elle permet la décompression du nerf à son entrée dans le rocher et du ganglion géniculé
- Des 3 portions : par voies combinées transmastoïdienne et sus-pétreuse ou extra labyrinthique, ou par voies transmastoïdienne et trans labyrinthique si la paralysie faciale est associée à une destruction des fonctions cochléaires et vestibulaires.

Le mécanisme de décompression est orienté par la clinique et les tests topographiques.

❖ **Les sutures nerveuses**

Le nerf facial est l'un des rares nerfs dont les sutures et les greffes donnent des résultats encourageants.

Elles visent à rétablir la continuité du nerf interrompu par traumatisme ou lors d'exérèse tumorale. Plusieurs procédés peuvent être utilisés :

- Déroulement du VII, shuntant un ou plusieurs de ses angles
- Autogreffe intermédiaire : la branche auriculaire du plexus cervical superficiel est la plus utilisée.
- Anastomose avec d'autres troncs nerveux : Spino-faciale (XI – VII), facio-faciale (VII-VII), Hypoglosso-faciale (XII – VII) qui est la plus utilisée.

3.7.3.4. La kinésithérapie faciale [5]

L'auto rééducation peut être envisagée devant un miroir. Elle permet une amélioration par stimulation distale du nerf lésé.

Si les progrès sont lents, elle peut s'organiser en milieu hospitalier.

3.7.3.5. Le soutien psychologique

Il est essentiel en cas de paralysie faciale sévère et de retentissement sur la qualité de vie.

Les techniques de massage et de kinésithérapie faciale contribuent à la prise en charge psychologique [5].

3.7.3.6. Autres

La toxine botulique peut être discutée en cas de syncinésie ou d'hémispasme facial, lorsqu'il existe une asymétrie ou une contracture musculaire. Elle permet de corriger ou de combler la disgrâce faciale [5].

L'acupuncture s'est avérée efficace dans les paralysies faciales de Bell. Le taux de guérison oscille entre 70 et 99% en 4 à 8 semaines contre 80% sous traitement médical en 3 à 8 semaines [11].

4. METHODOLOGIE

4.1 Cadre et lieu d'étude

L'étude a été réalisée dans le service d'Oto-rhino-laryngologie du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel TOURE de Bamako au Mali.

❖ Présentation du CHU Gabriel TOURE

Historique :

Connu par le passé sous le nom de Dispensaire Central de Bamako, l'hôpital Gabriel TOURE est l'un des plus grands centres hospitaliers de Bamako. Baptisé Gabriel TOURE le 17 janvier 1959, à la mémoire d'un jeune Soudanais, Etudiant en Médecine décédé le 12 juin 1934 par suite de contamination lors d'une épidémie de peste. Il faisait partie de la jeune génération des premiers Médecins Africains.

Situation géographique :

Situé en commune III du district de Bamako, le CHU Gabriel TOURE couvre une superficie de 3 hectares 28 ares 54 centiares. Il est limité à l'Est par le quartier de Médina-coura, à l'Ouest par l'Ecole Nationale d'Ingénieurs Abderhamane Baba TOURE, au Sud par la cité des chemins de fer et au Nord par l'Etat Major Général des armées et l'escadron des réserves Ministérielles.

Son infrastructure comporte :

- Une Direction ;
- Un Bureau des entrées avec les différents boxes de consultation ;
- Un Département de Médecine : Gastro-entérologie, Neurologie, Cardiologie, Diabétologie, Dermatologie ;
- Un Département de Pédiatrie ;
- Un Département de Radiologie et d'imagerie Médicale ;

- Un Département de Chirurgie : Chirurgie générale, Chirurgie Pédiatrique, Oto-rhino-laryngologie, Traumatologie-orthopédie, Neurochirurgie, Urologie ;
- Un Département d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'urgence: Anesthésie, Réanimation, Service d'Accueil des Urgences ;
- Un Département de Gynécologie – Obstétrique ;
- Une Pharmacie ;
- Un Laboratoire ;
- Un Service Social ;
- Une cuisine ;
- Une lingerie ;
- Une morgue ;
- Une mosquée

L'hôpital a une capacité de 457 lits.

❖ **Présentation du service d'ORL-CCF**

Personnel :

Le service ORL-CCF comprend :

- 1 Professeur titulaire,
- 2 Maîtres de conférences,
- 3 Maîtres assistants,
- 6 Internes des hôpitaux,
- 4 Médecins inscrits au C.E.S d'ORL et CCF,
- 8 Assistants médicaux,
- 2 techniciens de santé,
- 1 Secrétaire,
- 5 Etudiants en thèse,

- 1 Technicien de surface,
- Des élèves et étudiants stagiaires de la FMPOS et de différentes écoles de santé de Bamako.

Infrastructures :

Le service ORL-CCF du CHU-GT compte trois(3) unités de consultation, onze(11) salles d'hospitalisation totalisant vingt-huit (28) lits et des toilettes annexées pour les malades, cinq(5) bureaux pour Médecins, trois(3) blocs opératoires et la salle de stérilisation non fonctionnels pour des besoins de réfection depuis 3ans , une salle d'audiométrie, une salle de soins, un secrétariat, une salle des Internes, un bureau pour le Major du bloc, un bureau pour le Major des hospitalisations, une salle pour le personnel soignant et de garde ; des toilettes pour le personnel.

4.2 Type d'étude

Il s'agit d'une étude prospective.

4.3 Période d'étude

Elle s'est étendue sur une période de 12 mois allant du 1^{er} janvier 2011 au 31 Décembre 2011.

4.4 Population d'étude

L'étude a porté sur des patients se présentant en consultation ORL pour une paralysie faciale.

4.5 Echantillonnage

L'étude a porté sur 65 patients colligés au cours des séances de consultation essentiellement ou reçus dans le cadre des urgences par les services de garde.

4.5.1 Les critères d'inclusion

Ont été inclus les patients présentant une paralysie faciale périphérique quelle que soit l'étiologie.

4.5.2 Les critères de non inclusion

N'ont pas été inclus :

- Les cas de paralysie faciale centrale;
- Les cas de paralysie faciale vus au stade de séquelles.

4.6 Technique de collecte des données

Un examen ORL complet a été effectué avec insistance sur les signes d'atteinte d'autres nerfs crâniens,

Les données ont été consignées sur une fiche d'enquête conçue à cet effet (ANNEXE : page 84).

4.7 Les variables étudiées

- Données socio-épidémiologiques (âge, sexe, profession, résidence) ;
- Données cliniques et thérapeutiques (motif de consultation, mode d'installation, antécédents, signes associés) ;
- Données paracliniques (biologie, sérologie, TDM, audiométrie) ;
- Etiologies suspectées ;
- Mode évolutif.

4.8 Informatisation des données

Les données ont été saisies, analysées et traitées par le logiciel Epi-info 6.04 d fr contenant un masque de saisie établi à partir de la fiche d'enquête.

4.9 Aspects éthiques

Le consentement éclairé des patients a été obtenu pour participer à l'étude et l'anonymat a été respecté.

Le consentement de tous les patients nécessitant un test de dépistage pour le VIH a été recherché. Un entretien a été fait individuellement avec les patients séropositifs et leur prise en charge a été faite avec les spécialistes.

5. RESULTATS

L'analyse des 65 dossiers nous a permis d'avoir les résultats suivants :

5.1 Données sociodémographiques

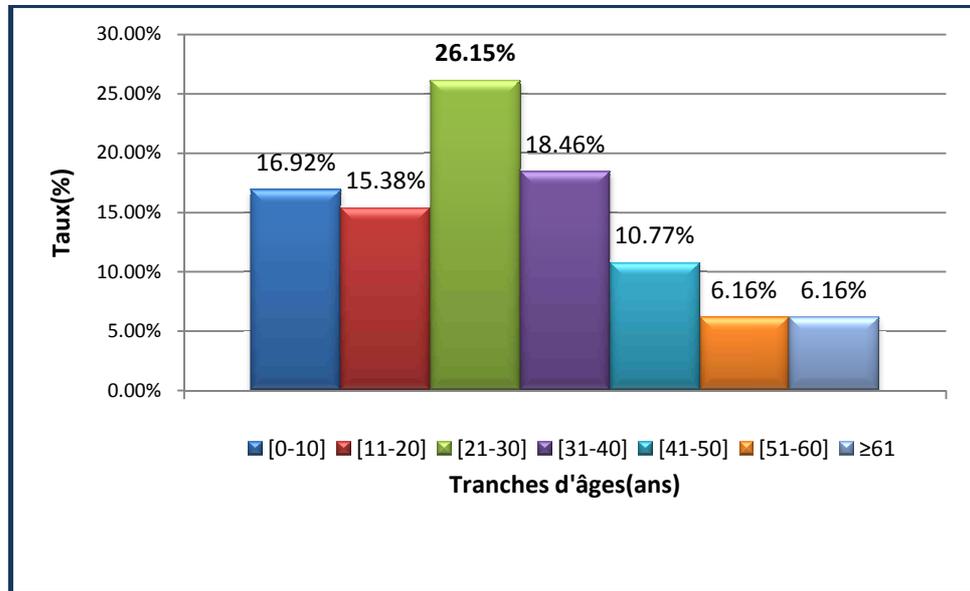


Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge

La tranche d'âge [21-30] ans a été la plus représentée avec un taux de 26,15%.

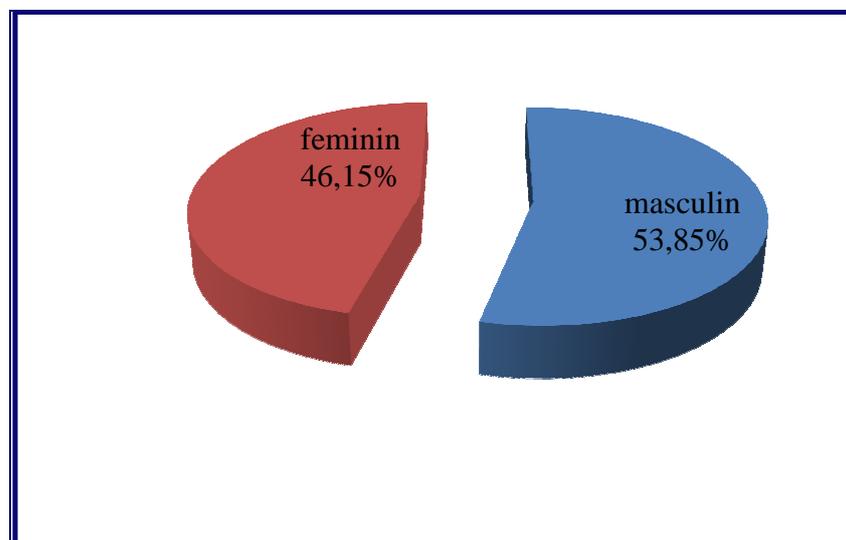


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe.

Le sexe masculin était le plus représenté avec 53,85% avec un sex-ratio M/F de 1,16.

Tableau I : Répartition de l'âge en fonction du sexe.

| <i>Sexe</i> <i>Age (ans)</i> | <i>Masculin</i> | <i>Féminin</i> | <i>Total</i> |
|---------------------------------|-----------------|----------------|--------------|
| [0-10] | 3 | 8 | 11 |
| [11-20] | 4 | 6 | 10 |
| [21-30] | 9 | 8 | 17 |
| [31-40] | 7 | 5 | 12 |
| [41-50] | 5 | 2 | 7 |
| [51 - 60] | 3 | 1 | 4 |
| ≥ 61 | 4 | 0 | 4 |
| <i>Total</i> | <i>35</i> | <i>30</i> | <i>65</i> |

Chi-2 = 9,02 ddl= 6 p=0,17

Le sexe masculin a été le plus retrouvé dans la tranche d'âge [21-30] ans dans 9 cas sur 17, soit 52,94%.

Tableau II : Répartition des patients selon l'ethnie.

| <i>Ethnie</i> | <i>Nombre</i> | <i>Pourcentage</i> |
|----------------|---------------|--------------------|
| Bambara | 30 | 46,15 |
| Soninké | 10 | 15,38 |
| Peulh | 5 | 7,69 |
| Sonrhäi | 5 | 7,69 |
| Malinké | 3 | 4,62 |
| Dogon | 3 | 4,62 |
| Bobo | 3 | 4,62 |
| Autres* | 6 | 9,23 |
| <i>Total</i> | <i>65</i> | <i>100</i> |

*Autres : Bozo(2), Minianka(2), Sénoufo(2)

Les Bambara ont été majoritaires avec 46,15%.

Tableau III : Répartition des patients selon la profession.

| <i>Profession</i> | <i>Nombre</i> | <i>Pourcentage</i> |
|-----------------------|---------------|--------------------|
| Elève/Étudiant | 15 | 23,09 |
| Ménagère | 15 | 23,09 |
| Commerçant | 12 | 18,46 |
| Fonctionnaire | 8 | 12,30 |
| Ouvrier | 4 | 6,15 |
| Cultivateur | 3 | 4,61 |
| Autres* | 8 | 12,30 |
| <i>Total</i> | <i>65</i> | <i>100</i> |

*Enfants (2-4 ans), Nourrissons

Les Elèves/Étudiants ainsi que les Ménagères ont été les plus représentés avec un taux de 23,09% chacun.

Tableau IV : Répartition des patients selon la résidence.

| <i>Résidence</i> | <i>Nombre</i> | <i>Pourcentage</i> |
|------------------|---------------|--------------------|
| Bamako | 51 | 78,46 |
| Koulikoro | 8 | 12,30 |
| Sikasso | 3 | 4,62 |
| Ségou | 3 | 4,62 |
| <i>Total</i> | <i>65</i> | <i>100</i> |

La majorité de nos patients résident à Bamako avec 78,46%.

5.2 Données cliniques

Tableau V : Répartition des patients selon le motif de consultation.

| <i>Motif de consultation</i> | <i>Nombre</i> | <i>Pourcentage</i> |
|------------------------------|---------------|--------------------|
| Asymétrie faciale | 36 | 55,38 |
| Otalgie | 8 | 12,30 |
| Otorragie | 5 | 7,69 |
| Otorrhée | 5 | 7,69 |
| Douleur faciale | 4 | 6,15 |
| Hypoacousie | 3 | 4,62 |
| Tuméfaction de la parotide | 3 | 4,62 |
| Acouphènes | 1 | 1,54 |
| <i>Total</i> | <i>65</i> | <i>100</i> |

L'asymétrie faciale a représenté le motif de consultation le plus fréquent avec un taux de 55,38%.

Tableau VI : Répartition selon le délai de consultation.

| <i>Délai de consultation</i> <i>(jours)</i> | <i>Nombre</i> | <i>Pourcentage</i> |
|--|---------------|--------------------|
| [1-3] | 33 | 50,76 |
| [4-7] | 16 | 24,62 |
| ≥ 8 | 16 | 24,62 |
| <i>Total</i> | <i>65</i> | <i>100</i> |

La plupart de nos patients ont consulté dans un délai de 7 jours avec un taux de 75,38%.

Tableau VII : Répartition des patients selon le mode d'installation

| <i>Mode d'installation</i> | <i>Nombre</i> | <i>Pourcentage</i> |
|----------------------------|---------------|--------------------|
| Brutal | 56 | 86,15 |
| Progressif | 9 | 13,85 |
| <i>Total</i> | <i>65</i> | <i>100</i> |

Le mode brutal a été le plus représenté avec un taux de 86,15%.

Tableau VIII : Répartition des patients selon l'antécédent ou le terrain.

| <i>Antécédent-Terrain</i> | <i>Nombre</i> | <i>Pourcentage</i> |
|---------------------------|---------------|--------------------|
| Aucun | 46 | 70,77 |
| HTA | 5 | 7,69 |
| Diabète | 4 | 6,15 |
| Otite | 4 | 6,15 |
| Femme enceinte | 3 | 4,62 |
| UGD | 2 | 3,08 |
| HTA+Diabète | 1 | 1,54 |
| <i>Total</i> | <i>65</i> | <i>100</i> |

Les patients sans terrain particulier étaient les plus représentés avec un taux de 70,77%.

Tableau IX : Répartition des patients selon les signes associés.

| <i>Signes associés</i> | <i>Nombre</i> | <i>Pourcentage</i> |
|---|---------------|--------------------|
| Dysgueusie | 13 | 20,00 |
| Hyperacousie douloureuse | 12 | 18,46 |
| Otalgie | 8 | 12,30 |
| Vertiges | 7 | 10,77 |
| Céphalées | 7 | 10,77 |
| Hypoacousie | 6 | 9,23 |
| Otorrhée | 5 | 7,69 |
| Otorragie | 5 | 7,69 |
| Fièvre | 5 | 7,69 |
| Eruptions vésiculeuses dans la zone de Ramsay Hunt | 3 | 4,62 |
| Acouphènes | 3 | 4,62 |
| Larmolement | 3 | 4,62 |
| Autres* | 4 | 6,15 |

**Autres : Perte de poids (1), engourdissement de la face (2), troubles visuels (1).*

La dysgueusie était associée dans 20% des cas suivie de l'hyperacousie douloureuse avec 18,46%.

Tableau IX bis : Répartition des patients selon l'état du tympan.

| <i>Aspect du tympan</i> | <i>Nombre</i> | <i>Pourcentage</i> |
|-------------------------|---------------|--------------------|
| Normal | 44 | 67,69 |
| Anormal* | 21 | 32,31 |
| <i>Total</i> | <i>65</i> | <i>100</i> |

*Anormal : Inflammatoire(7), Hemotympan(6), Perforé(6), Rétracté(2).

Le tympan était normal dans 67,69% des cas et pathologique dans 32,31% des cas.

Tableau X : Répartition des patients selon l'association d'atteinte d'autres nerfs crâniens.

| <i>Atteinte des nerfs</i> | <i>Nombre</i> | <i>Pourcentage</i> |
|---------------------------|---------------|--------------------|
| Non | 56 | 86,15 |
| Oui* | 9 | 13,85 |
| <i>Total</i> | <i>65</i> | <i>100</i> |

*VIII(7), III+VI(2).

Dans 86,15% des cas, il n'y avait pas d'atteinte d'autres nerfs crâniens.

Tableau XI : Répartition des patients selon la latéralité de l'atteinte.

| <i>Latéralité</i> | <i>Nombre</i> | <i>Pourcentage</i> | |
|--------------------|---------------|--------------------|--------------|
| Unilatérale | Droite | 40 | 61,54 |
| | Gauche | 25 | 38,46 |
| Bilatérale | 0 | 0 | |
| <i>Total</i> | <i>65</i> | <i>100</i> | |

L'atteinte était unilatérale dans 100% des cas dont 61,54% à droite et 38,46% à gauche.

Tableau XII : Répartition des patients selon le degré de l'atteinte (Selon la méthode de House-Brackmann).

| <i>Degré de l'atteinte</i> | <i>Nombre</i> | <i>Pourcentage</i> |
|-----------------------------------|---------------|--------------------|
| Dysfonction légère(II) | 3 | 4,62 |
| Dysfonction modérée(III) | 11 | 16,92 |
| Dysfonction modérément sévère(IV) | 11 | 16,92 |
| Dysfonction sévère(V) | 13 | 20,00 |
| Paralysie complète(VI) | 27 | 41,54 |
| <i>Total</i> | <i>65</i> | <i>100</i> |

La paralysie complète a été la plus représentée avec 41,54% des cas.

5.3 Données paracliniques

Tableau XIII : Répartition des patients selon les examens paracliniques demandés.

| <i>Examens paracliniques</i> | <i>Nombre</i> | <i>Pourcentage</i> |
|------------------------------|---------------|--------------------|
| Biologie/Sérologie* | 35 | 53,85 |
| Scanner | 17 | 26,15 |
| Audiométrie | 7 | 10,77 |
| Aucun | 6 | 9,23 |
| <i>Total</i> | <i>65</i> | <i>100</i> |

*Glycémie, TPHA VDRL, VIH.

Les examens les plus demandés ont été biologiques et sérologiques dans 53,85% des cas.

NB : Trois patients n'ont pas réalisé le scanner.

Tableau XIV : Répartition des patients selon les résultats de la Biologie et de la Sérologie.

| <i>Résultat</i> | <i>Nombre</i> | <i>Pourcentage</i> |
|-----------------|---------------|--------------------|
| Normal | 24 | 68,57 |
| Diabète+ | 8 | 22,86 |
| HIV+ | 3 | 8,57 |
| TPHA VDRL+ | 0 | 0 |
| <i>Total</i> | <i>35</i> | <i>100</i> |

68,57% des patients n'avaient pas un terrain particulier.

Tableau XV : Répartition des patients selon le résultat du Scanner du rocher et du massif facial

| <i>Résultat</i> | <i>Nombre</i> | <i>Pourcentage</i> |
|-----------------|---------------|--------------------|
| Anormal* | 11 | 78,57 |
| Normal | 3 | 21,43 |
| <i>Total</i> | <i>14</i> | <i>100</i> |

**Anormal : Fracture du rocher (7), fracture de la mastoïde(2), tumeur de la base du crane(1), OMC+mastoïdite(1).*

Le scanner a montré un résultat pathologique dans 78,57% des cas.

Tableau XVI : Répartition des patients selon le résultat de l'audiométrie

| <i>Résultat</i> | <i>Nombre</i> | <i>Pourcentage</i> |
|-----------------|---------------|--------------------|
| Anormal* | 5 | 71,43 |
| Normal | 2 | 28,57 |
| <i>Total</i> | <i>7</i> | <i>100</i> |

**Anormal : Surdité de perception(4), surdité de transmission(1)*

L'audiométrie a révélé une surdité dans 71,43% des cas.

5.4. Etiologies

Tableau XVII : Répartition des patients selon la suspicion étiologique.

| <i>Etiologie suspectée</i> | <i>Nombre</i> | <i>Pourcentage</i> |
|----------------------------|---------------|--------------------|
| PF a frigore | 29 | 44,60 |
| PF post-traumatique | 11 | 16,92 |
| OMA | 9 | 13,85 |
| OMC | 5 | 7,69 |
| Infection à VIH | 3 | 4,62 |
| Zona | 3 | 4,62 |
| Tumeur de la parotide | 3 | 4,62 |
| OMC+Mastoidite | 1 | 1,54 |
| Malformation congénitale | 1 | 1,54 |
| <i>Total</i> | <i>65</i> | <i>100</i> |

La PF a frigore a été l'étiologie la plus retrouvée avec 44,60% des cas.

Tableau XVIII : Répartition des étiologies en fonction des signes associés.

| <i>Etiologies</i> <i>Signes associés</i> | PF a Frigore | <i>PF post</i> <i>traumatique</i> | <i>OMA</i> | <i>OMC</i> | <i>VIH</i> | <i>Zona</i> | <i>Tumeur</i> <i>de la</i> <i>parotide</i> | <i>OMC+</i> <i>mastoidite</i> | <i>Malformation</i> <i>congénitale</i> |
|---|-------------------------------|--------------------------------------|------------|------------|------------|-------------|--|----------------------------------|---|
| Otalgie n=8 | 4 | 0 | 3 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Otorrhée n=5 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 2 | 0 |
| Otorragie n=5 | 0 | 5 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Vertiges n=7 | 1 | 2 | 1 | 1 | 0 | 2 | 0 | 0 | 0 |
| Hypoacousie n=6 | 0 | 1 | 0 | 4 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Céphalées n=7 | 5 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Hyperacousie n=12 | 8 | 1 | 1 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Dysgueusie n=13 | 8 | 2 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Eruption n=3 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 3 | 0 | 0 | 0 |
| Fièvre n=5 | 1 | 0 | 2 | 0 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Acouphènes n=3 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 |
| Larmoiement n=3 | 3 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Autres* n=4 | 3 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 |

*Autres : Perte de poids(1), Engourdissement de la face(2), troubles visuels(1).

La dysgueusie et l'hyperacousie douloureuse ont été les signes les plus présents en cas de PF a frigore avec respectivement 61,53% (8cas sur 13) et 66,66%(8 cas sur 12).

NB : Plusieurs signes peuvent être associés dans une même étiologie suspectée.

Tableau XIX : Répartition des étiologies en fonction du degré d'atteinte.

| <i>Etiologies</i> \ <i>Degré</i> | <i>II</i> | <i>III</i> | <i>IV</i> | <i>V</i> | <i>VI</i> | <i>Total</i> |
|----------------------------------|-----------|------------|-----------|-----------|-----------|--------------|
| PF a frigore | 1 | 7 | 4 | 6 | 11 | 29 |
| PF post-traumatique | 0 | 0 | 1 | 3 | 7 | 11 |
| OMA | 1 | 0 | 3 | 3 | 2 | 9 |
| OMC | 0 | 2 | 0 | 1 | 2 | 5 |
| VIH | 0 | 1 | 0 | 0 | 2 | 3 |
| Zona | 0 | 1 | 2 | 0 | 0 | 3 |
| Tumeur de la parotide | 0 | 0 | 1 | 0 | 2 | 3 |
| OMC+Mastoidite | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 |
| Malformation congénitale | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| <i>Total</i> | <i>3</i> | <i>11</i> | <i>11</i> | <i>13</i> | <i>27</i> | <i>65</i> |

$p=0,66$

Sur les 29 cas de PF a frigore 11 ont été de grade VI, soit 37,93%.

Tableau XX : Répartition des étiologies en fonction de l'âge.

| <i>Etiologies</i> | <i>Age (ans)</i> | | | | | | | <i>Total</i> |
|--------------------------|------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|------------|--------------|
| | <i>[0-10]</i> | <i>[11-20]</i> | <i>[21-30]</i> | <i>[31-40]</i> | <i>[41-50]</i> | <i>[51-60]</i> | <i>≥61</i> | |
| PF a frigore | 4 | 4 | 8 | 7 | 3 | 1 | 2 | 29 |
| PF post-traumatique | 2 | 1 | 4 | 2 | 2 | 0 | 0 | 11 |
| OMA | 3 | 2 | 1 | 0 | 1 | 2 | 0 | 9 |
| OMC | 0 | 2 | 1 | 0 | 1 | 0 | 1 | 5 |
| Tumeur de la parotide | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | 3 |
| VIH | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 3 |
| Zona | 0 | 0 | 0 | 3 | 0 | 0 | 0 | 3 |
| Malformation congénitale | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| OMC+Mastoidite | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| <i>Total</i> | <i>11</i> | <i>10</i> | <i>17</i> | <i>12</i> | <i>7</i> | <i>4</i> | <i>4</i> | <i>65</i> |

$p= 0,91$

La tranche d'âge [21-30] ans a été la plus affectée par la PF a frigore avec 27,58%.

5.5 Données thérapeutiques

Tableau XXI : Répartition des patients selon le traitement institué.

| <i>Traitement</i> | <i>Nombre</i> | <i>Pourcentage</i> |
|--|---------------|--------------------|
| Médical | 57 | 87,69 |
| Soins oculaires+Kinésithérapie faciale | 54 | 83,07 |
| Chirurgical | 1 | 1,54 |
| Aucun | 7 | 10,77 |

Les patients ayant reçu un traitement médical ont été les plus représentés avec 87,69%.

5.6 Aspects évolutifs

Tableau XXII : Répartition des patients selon l'évolution.

| <i>Evolution</i> | <i>Nombre</i> | <i>Pourcentage</i> |
|--------------------------------|---------------|--------------------|
| Récupération totale | 22 | 33,84 |
| Récupération partielle | 17 | 26,15 |
| Séquelles et/ou complications* | 15 | 23,09 |
| Perdu de vue | 10 | 15,38 |
| Décès | 1 | 1,54 |
| <i>Total</i> | <i>65</i> | <i>100</i> |

*NB : Absence de récupération, Kératites, syncinésies, hémispasme, retentissement psychologique.

La récupération a été totale dans 33,84% des cas. Nous avons noté 1 cas de décès, soit 1,54%.

Tableau X XIII: Répartition des étiologies en fonction de l'évolution.

| <i>Evolution</i> <i>Etiologies</i> | <i>Récupération</i> <i>totale</i> | <i>Récupération</i> <i>partielle</i> | <i>Séquelles/</i> <i>Complications</i> | <i>Perdus de</i> <i>vue</i> | <i>Décès</i> | <i>Total</i> |
|---------------------------------------|--------------------------------------|---|---|--------------------------------|--------------|--------------|
| PF a frigore | 12 | 6 | 8 | 3 | 0 | 29 |
| PF post-traumatique | 2 | 5 | 3 | 1 | 0 | 11 |
| OMA | 7 | 2 | 0 | 0 | 0 | 9 |
| OMC | 0 | 1 | 1 | 3 | 0 | 5 |
| VIH | 0 | 1 | 0 | 2 | 0 | 3 |
| Zona | 0 | 2 | 1 | 0 | 0 | 3 |
| Tumeur de la parotide | 1 | 0 | 1 | 0 | 1 | 3 |
| OMC+Mastôidite | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 |
| Malformation congénitale | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| <i>Total</i> | 22 | 17 | 15 | 10 | 1 | 65 |

$p=0,46$

Une récupération totale a été observée dans 41,38% des cas de PF a frigore.

Tableau XXIV : Répartition de l'évolution en fonction du degré d'atteinte.

| <i>Degré</i> | <i>II</i> | <i>III</i> | <i>IV</i> | <i>V</i> | <i>VI</i> | <i>Total</i> |
|----------------------------|-----------|------------|-----------|-----------|-----------|--------------|
| <i>Evolution</i> | | | | | | |
| Récupération totale | 0 | 3 | 5 | 5 | 9 | 22 |
| Récupération partielle | 1 | 2 | 6 | 4 | 4 | 17 |
| Séquelles/complications | 2 | 4 | 0 | 2 | 7 | 15 |
| Perdus de vue | 0 | 2 | 0 | 2 | 6 | 10 |
| Décès | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 |
| <i>Total</i> | <i>3</i> | <i>11</i> | <i>11</i> | <i>13</i> | <i>27</i> | <i>65</i> |

$p=0,63$

Sur 22 cas de récupération totale 9 étaient de grade VI, soit 40,90%.

Tableau XXV : Répartition de l'évolution en fonction du délai de consultation.

| <i>Délai de consultation (jours)</i> | <i>[0-3]</i> | <i>[4-7]</i> | ≥ 8 | <i>Total</i> |
|--------------------------------------|--------------|--------------|----------|--------------|
| <i>Evolution</i> | | | | |
| Récupération totale | 15 | 5 | 2 | 22 |
| Récupération partielle | 9 | 5 | 3 | 17 |
| Séquelles/Complications | 1 | 4 | 10 | 15 |
| Perdus de vue | 8 | 2 | 0 | 10 |
| Décès | 0 | 0 | 1 | 1 |
| Total | 33 | 16 | 16 | 65 |

$p=0,07$

Sur les 22 patients ayant eu une récupération totale 15 ont consulté dans les 72 heures, soit 68,18%.

6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Nous allons comparer et discuter nos résultats par rapport à ceux de la littérature.

6.1 Fréquence

Durant la période d'étude, le service ORL du CHU GT a enregistré 7003 admissions en consultation externe, 65 patients présentaient une paralysie faciale soit 0,9%. Saheb A. et Coll. au Burkina-Faso [17] ont retrouvé 15 cas de PFP pour 1000 consultants ORL entre 1990 et 1993 soit 1,5 %. Ce taux de PF est certainement bien sous-estimé car bien que le service ORL soit unique une part des PF est référée et pris en charge dans différents services de médecine et de neurologie.

6.2 Données sociodémographiques

❖ Age :

La tranche d'âge [21-30] ans a été la plus représentée dans 26,15% des cas avec une moyenne d'âge de 29,47 ans (extrême 4 mois et 80 ans). Par contre selon l'EDSM-IV [16] la tranche d'âge [20-29] représente 66,3% de la population.

Nos résultats sont comparables à ceux rapportés par Saheb A. et Coll. [17], EL Harrad [18] qui ont trouvé respectivement une moyenne d'âge de 30 ans et 32,82 ans.

❖ Sexe :

Le sexe masculin a été le plus représenté avec 53,85% avec un sex- ratio M/F de 1,6 en faveur des hommes. Nos résultats concordent avec ceux de Saheb A. [17] et Coll et EL Harrad B [18] qui ont trouvé respectivement 53,84% et 52,9%.

Le sexe masculin a été le plus retrouvé dans la tranche d'âge [21-30] ans avec 52,94% mais cette différence n'est pas significative ($p=0,17$).

❖ Ethnie :

Nous avons retrouvé une grande diversité ethnique dominée par les Bambara avec 46,15% suivis des Soninkés (15,38%), des Peulhs et sonrhais avec 7,69%.

Cela s'explique par la prédominance numérique de l'ethnie Bambara dans notre pays, soit 60,4% [16].

Par ailleurs les autres ethnies sont quelque part installées loin du centre de l'étude. Aussi dans notre constatation générale les soninkés bénéficieraient d'une facilité dans la prise en charge de leurs problèmes de santé.

❖ **Profession :**

Les Elèves/Etudiants et les Ménagères ont été les plus représentés avec 23,09%. Cela pourrait s'expliquer par le fait que les Elèves/Etudiants se trouvent en majorité dans la tranche d'âge [21-30] ans et aussi sont plus exposés aux AVP par engins à deux roues. Le taux de scolarisation se situe entre 73% et 91% au Mali [42].

❖ **Résidence :**

La ville de Bamako a été la plus représentée avec 78,46% par le fait qu'elle a été le lieu de l'étude et abrite le seul service ORL du pays. Cette notion de résidence est très discutée dans notre contexte de part la mobilité et le siège à durée indéterminée souvent des populations.

6.3 Données cliniques

❖ **Motif de consultation :**

Plus de la moitié des patients ont consulté pour asymétrie faciale soit 55,38%. Ce même motif a été retrouvé par Saheb A. et Coll. [17] qui ont rapporté 86,5% et Odje O J. [19] qui a rapporté 100%. Cela est dû au fait qu'une asymétrie faciale est avant tout disgracieuse et fortement gênante.

❖ **Délai de consultation :**

Le délai médian a été de 7 jours (extrêmes de quelques heures à 6 mois)

La plupart de nos patients ont consulté dans les 7 jours soit 75,38%. Le délai de consultation est proportionnel à l'angoisse du patient qui, devant le tableau spectaculaire et dommageable de paralysie faciale consulte toujours en urgence, mais avant le spécialiste, c'est d'abord le généraliste ou le « tradipraticien » qui voit en premier le patient.

Saheb A. et Coll. [17] retrouvent une moyenne de 7 jours (extrême quelques heures à 01 mois).

Catteau A. [5] retrouve un délai médian de 01 jour (extrême 01 à 15 jours). Cet état de fait est à discuter selon le niveau d'éducation sanitaire des populations et de l'accessibilité des structures de santé.

❖ **Mode d'installation :**

Le mode brutal a été retrouvé dans 86,15% des cas, cependant le mode progressif doit faire craindre une étiologie tumorale.

Cette installation brutale a été retrouvée par Catteau A. [5] et Saheb A. et Coll[17] qui retrouvent respectivement 77% et 86,5%.

Dans la littérature ce mode est fréquemment évoqué [1, 2, 3, 6,7, 9,13].

❖ **Antécédents et terrain :**

Nous avons constaté que 70,77% de nos patients étaient sans antécédents particuliers notables.

D'autre part 6,15% des patients étaient diabétiques et 7,69% étaient hypertendus.

Saheb A. et Coll[17] et Catteau A.[5] retrouvent respectivement 2,88% et 9,52% de diabétiques, Kuntzer Th. [20] retrouvent 2,77% d'hypertendus ;

Nous avons noté 3 cas de grossesse soit 4,62%. Debelleix X. et Coll. [21] ont rapporté 12 cas en 16 ans.

❖ **Signes ou symptômes associés :**

La paralysie faciale a été associée à la dysgueusie dans 20% des cas suivie de l'hyperacousie douloureuse dans 18,46%.

Catteau A. [5] dans son étude retrouve 17,86% pour la dysgueusie et 8,33% pour l'hyperacousie.

D'autre part, un tympan pathologique a été retrouvé dans 32,31% et l'atteinte d'autres nerfs est retrouvée dans 13,85% des cas. Les signes associés peuvent avoir une valeur topographique.

❖ **Latéralité et Côté atteint :**

L'atteinte était unilatérale dans 100% des cas, dont 61,54% à droite. Ces résultats sont similaires à ceux de Catteau A. [5] qui retrouve une atteinte unilatérale dans 95,24% et dont 61,9% à droite. L'atteinte unilatérale est l'une des caractéristiques des paralysies faciales sans préjuger du côté [5].

❖ **Degré d'atteinte :**

La paralysie complète (grade VI de H.B) a été retrouvée dans 41,54%. Catteau A. [5] rapporte 28,57%. Cette atteinte complète est également évoquée dans la littérature [1, 2, 3].

6.4 Données paracliniques

Dans ce cadre la préférence a été donnée à l'exploration du terrain.

Au minimum la biologie et la sérologie demandées dans 53,85% des cas sont constituées essentiellement de Glycémie, HIV, TPHA-VDRL du fait de la sévérité de ces pathologies et la nécessité d'instaurer un traitement spécifique.

Les sérologies VZV et HSV ne sont pas réalisables dans notre contexte.

Nous avons retrouvé 22,86% de diabète et une sérologie HIV positive dans 8,57%. Kuntzer Th [20] retrouve 3,42% de diabétiques. Millogo A. [26] et Ondzotto G. [32] rapportent une sérologie HIV positive dans respectivement 54% et 15,4%.

Le Scanner du rocher ou du massif facial a été demandé dans 26,15% sur contexte traumatique et dans les otites moyennes chroniques. Il est pathologique dans 78,57% des cas.

Catteau A. [5] retrouve respectivement 70,24% et 30,5% de résultat pathologique.

L'audiométrie a été demandée dans 10,77%, elle a révélé une surdité dans 71,43%. Ce résultat diffère de celui de Catteau A. [5] qui retrouve respectivement 58,33% et 22,62%.

6.5 Etiologies

La paralysie faciale a frigore a été la plus rencontrée avec 44,60%.

Catteau A. [5], Odje O J. [19], Kuntzer Th.[20] rapportent respectivement 61,9% ; 87,5% et 50,6%.Ce diagnostic a été posé dans 27,58% dans la tranche d'âge [21-30] ans mais sans différence significative entre l'âge et l'étiologie ($p=0,91$), avec des signes associés comme la dysgueusie et l'hyperacousie avec respectivement 61,53% et 66,66%. Aussi 37,93% de PF a frigore ont été de grade VI mais il n'existe pas de différence significative entre le degré d'atteinte et l'étiologie ($p=0,66$).

Ensuite viennent les otites moyennes aiguës ou chroniques avec ou sans mastoïdite avec 23,08%. Ce taux s'explique par la fréquence élevée des infections otologiques dans notre contexte. Ce résultat est supérieur à ceux de Kuntzer Th.[20] Saheb A. et Coll.[17] et Floret D. et Coll. [22] qui trouvent respectivement 3,42% ; 3,84% et 8%.

Les paralysies faciales post traumatiques ont représenté 11 cas, soit 16,92% avec fracture du rocher dans la majorité des cas ; cela s'explique par la fréquence élevée des accidents de la voie publique.

Des études menées par Beltaief N. et Coll [23], Assimakopoulos D. [24] et Bodenez C. [25] retrouvent respectivement 25 cas en 5 ans, 44 cas en 3 ans et 64 cas en 8 ans.

Le VIH a été retrouvé chez 03 patients soit 4,62%. L'association paralysie faciale et sérologie VIH positive est très fréquente. Elle peut survenir à tous les stades et il s'agit d'une atteinte directe du nerf par le virus [26, 27,28].

Des études effectuées au Mali par Ag Mohamed A. et Coll. [29], Sacko H .B. et Coll. [30], Cissé A. [31], KELLEME T. [41] ont retrouvé respectivement 10,52% ; 0,9% ; 8% ; 8,5%.

Nous avons également noté 03 cas de Zona soit 4,6%.

Les manifestations neurologiques périphériques de l'infection par le VZV sont essentiellement constituées chez l'adulte par les paralysies des nerfs crâniens au cours du zona, qui traduisent la réactivation du virus demeuré latent dans le système nerveux après une primo-infection infantile. Nouh A. [33] rapporte 1 cas dans une étude de cas clinique.

Les tumeurs de la parotide ont été retrouvées dans 03 cas soit 4,62%.

Kharrat.S .et Coll. [34] rapportent 1 cas de PF sur 5 cas de carcinome muco-épidermoïde de la parotide. Akkari K. et Coll. [35] rapportent 3 cas PF sur 43 cas de tumeurs parotidiennes.

Enfin 1 cas de malformation congénitale a été noté, soit 1,54%.

6.6 Traitement suivi

L'attitude thérapeutique adoptée fut l'administration d'un traitement médical dans 87,69% à base de Corticoïdes, de Vitamines B, de vasodilatateurs, d'antiviraux, d'antibiotiques.

Les soins oculaires et la kinésithérapie faciale ont été associés dans 83,07%.

Catteau A. [5] propose une Corticothérapie dans 71,43%, des soins oculaires dans 60,71% et la kinésithérapie dans 52,38%.

Un traitement chirurgical a été adopté dans 1,54% des cas et il s'agissait d'une tumeur de la parotide.

Catteau A. [5] rapporte 9,52% de traitement chirurgical.

Les cas d'OMC n'ont pas bénéficié de traitement chirurgical car ils se trouvaient chez les patients n'ayant pas accepté l'intervention et les perdus de vue.

6.7 Evolution

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

La récupération a été totale dans 22 cas sur 65, soit 33,84%. Ces résultats diffèrent de ceux trouvés par Saheb A. et Coll. [17], EL Harrad B. [18], Catteau A. [5] qui sont respectivement 61,53% ; 76,4% et 77,1%.

Mais les meilleures chances de récupération ont été notées chez 15 patients ayant consulté dans les 72 premières heures soit 68,18% mais sans différence significative ($p=0,07$).

De même, si on considère l'évolution en fonction de l'étiologie, parmi les 29 cas de PF a frigore, 12 ont connu une récupération totale, soit 41,38% mais sans différence significative ($p=0,46$). Une récupération partielle a été notée chez 17 patients soit 26,15%. Ce résultat est comparable à celui de Saheb A. et Coll. [17] qui retrouvent 33,6%.

Aucune amélioration n'a été notée chez 15 patients soit 23,09% avec ou sans complications, avec comme étiologies : paralysie faciale a frigore (8 cas), paralysie faciale post-traumatique (3 cas), OMC (1 cas), tumeur de la parotide (1 cas), zona (1 cas), malformation congénitale (1 cas).

Saheb A. et Coll. [17] et Catteau A. [5] retrouvent respectivement 4,8% et 13,1% d'absence de récupération.

Enfin, nous avons perdu de vue 10 patients. Un (1) cas de décès a été noté dans un tableau de dénutrition et d'altération de l'état général, il s'agissait d'une tumeur maligne de la parotide confirmée par la cytologie.

7. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

7.1. Conclusion

L'étude a porté sur 65 cas de paralysie faciale périphérique, toutes étiologies confondues de Janvier 2011 à Décembre 2011 dans le service ORL- CCF du CHU Gabriel Touré.

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. Elle a un retentissement important sur la qualité de vie des patients du fait de la disgrâce esthétique majeure aux conséquences psychoaffectives considérables. Elle peut faire occulter une pathologie grave.

La présente étude nous a permis de recenser diverses étiologies des paralysies faciales périphériques et cela s'explique par la complexité anatomique du nerf facial. Les PF a frigore ont dominé avec 44,6% ; mais il faut rappeler qu'un tel diagnostic est un diagnostic d'élimination difficile nécessitant un minimum d'explorations paracliniques qui ne sont pas toujours réalisables localement et accessibles financièrement. Les investigations sont d'autant plus approfondies que le tableau s'éloigne des formes idiopathiques habituelles comme les atteintes progressives et les paralysies survenant sur terrain particulier (Diabète, HTA, HIV).

A l'exclusion des formes chirurgicales, le traitement médical pour être efficace, exige un diagnostic précoce.

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

Le déficit des moyens diagnostiques spécifiques et thérapeutiques nécessaires dénotent certaines difficultés de prise en charge adéquate.

7.2 Recommandations

Au terme de notre étude nous formulons des recommandations suivantes :

Aux autorités

- Renforcer la formation des Spécialistes en ORL notamment en Oto-neurochirurgie,
- créer une unité d'électrophysiologie en ORL,
- améliorer le plateau technique par l'apport de l'IRM, du matériel de monitoring du nerf facial,
- promouvoir la réalisation des sérologies VZV et HSV,
- rendre effectif le port du casque par les conducteurs d'engins à deux roues.

Au personnel médical

- Assurer le diagnostic et la prise en charge précoces des cas de paralysie faciale,
- faire une prise en charge adéquate des affections ORL notamment otologiques,
- assurer une psychothérapie de soutien aux malades atteints de paralysie faciale,
- améliorer la référence vers les structures spécialisées ORL.

A la population

- Consulter précocement un médecin devant toute asymétrie du visage,
- assurer le port du casque,
- intégrer dans la société les personnes ayant des séquelles de paralysie faciale.

8. REFERENCES

[1] DARROUZET V et FRANCO VIDAL V.

Paralysies faciales. In : BRASMU D, AYACHE D et al. Traité d'ORL.

Médecine-sciences Flammarion, 2008 :165-171p.

[2] 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 :2002 ,15p.

[3] BELKAHIA A et KHEDIM A E.

Paralysie faciale périphérique.

In: TRAN BA HUY P. ORL. Paris: Editions Ellipses. 1996: 226-238p.

[4] BONFILS Pet CHEVALLIER J M.

Anatomie ORL. Médecine-Sciences-Flammarion.2001 : 352-384p.

[5]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

[6] BRAMI E, KONTER M, RONCO P.

Oto-rhino-laryngologie.

DCEM Internat. Paris, 22è Edition; 154-160p.

[7] ALBERT S, BOZEC H.

ORL et chirurgie cervico-faciale.

Paris : Editions Ellipses.2002 : 284-296p.

[8] CHARACHON R.

Paralysies faciales périphériques.

In : PORTMANN M. Précis d'oto-rhino-laryngologie. Paris : Edition Masson, 1982 :160-169p.

[9] DUBREUIL C et CERUSE P.

Guide pratique d'ORL.

Edition Masson. Paris. 2004 : 107-110p.

[10] LEGENT F, FLEURY P, NARCY P et BEAUVILLAIN C.

ORL Pathologie cervico-faciale. 5è édition Masson. Paris .1999 : 153-158p.

[11]NGUYEN P, NGUYEN J, SUBEY G et LAMORTE J R.

Paralysie faciale a Frigore et Acupuncture.

Revue des études. Gera/juin 1990 :7p.

[12] AYACHE D et BONFILS P.

ORL .Collection Med-Line, 2002-2003: 59-67p.

[13]DUBREUIL C, HAGUENAUER JP, MORGON A.

ORL pour le praticien. Paris: SIMEP, 1987:106-110p.

[14] HITIER M, EDY E, SALAM E E et MOREAU S.

Anatomie du nerf facial. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-258-A-10, 2006.

[15] TORTORA J G, GRABOWSKI S R.

Principes d'anatomie et de physiologie.

De Boeck 3^e édition française. 2002:469-508p.

[16] ENQUETE DEMOGRAPHIQUE ET DE SANTE DU MALI (EDSM-IV) 2006.

[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) :326-331.

[18] EL HARRAD B.

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

Thèse Med. Casablanca, 2004.

[19] ODJE O J.

Paralysie faciale périphérique : aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques, à propos de 40 cas colligés dans les services d'ORL et de rééducation fonctionnelle au CHU de Yopougon.

Thèse Med. Abidjan, 2001.

[20] KUNTZER T H, REGLI F, MUDRY A.

Paralysies faciales périphériques: sémiologie, origine et attitude à propos de 146 cas.

Med et Hyg. 51, 1993: 1412-1418.

[21] DEBELLIX X, O'BRIEN D S, BARRAT M.

Paralysie faciale périphérique et grossesse.

Concours Médical-15-01-1983-105 : 149-155.

[22] FLORET D, DUMONT C.

Complications neurologiques des otites.

Revue internationale de Ped N°188. Février 1989 : 23-32.

[23] BELTAIEF N, KHARRAT S, BESBES G, TOUMI S, KCHOCK I et Coll.

Paralysies faciales post-traumatiques à propos de 25 cas.

J Tun ORL. N°17, Décembre 2006 :1-4.

[24] ASSIMAKOPOULOS D, SKEVAS A.

Etude clinique de la paralysie périphérique du nerf facial chez 44 patients après traumatisme crânio-cérébral.

Les cahiers d'ORL.-XXIV.-N°10 : 759-767.

[25] BODENEZ C, DARROUZET V, ROUANET-LARRIVIERE M, BARREAU X, LIGUORO D et Coll.

Paralysies faciales après fracture de l'os temporal.

Ann Otolaryngol Chir Cervicofac, 2006 ; 123,1 :9-16.

[26] MILLOGO A, KI-ZERBO G A, SAWADOGO A B, ANDONABA J B, OUEDRAGO I et Coll.

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

Médecine d'Afrique Noire : 1997, 44(8/9) : 462-464.

[27] AVODE D G, BIGOT A, KODJOH N et LATOUNDJI S.

Paralysie faciale périphérique isolée et sérologie positive du VIH : une étude de 6 cas au CNHU de Cotonou(Benin).

Médecine d'Afrique Noire : 1996,43(8/9) : 490-493.

[28] DOUTRE M S, BEYLOT C, BEYLOT J, LONG P, ROYER P et Coll.

Paralysie faciale périphérique et infection par le VIH.

A propos de 2 observations.

Rev de Med Interne 1992 ; 13 :354-358.

[29] AG MOHAMED A, KEITA M, TOGOLA-KONIPO F, TIMBO S K, SACKO H B et TRAORE L.

Pathologies ORL et VIH/sida. A propos de 19 cas.

Bull Soc Pathol Exot, 2003, 96,4 : 295-296.

[30] SACKO H B, AG MOHAMED A, MAIGA M Y, KALLE A, GUINDO A et DOUMBIA S I.

Manifestations ORL observées au cours du SIDA à propos de 65 observations.

Bull Soc Path. Exot, 1995,88 : 234-235.

[31] CISSE A.

Manifestations ORL au cours du VIH/SIDA : Cas du CHU Gabriel TOURE d'Octobre 2004-Octobre2005.

Thèse Med. Bamako. 2006. N°51. 84P.

[32] ONDZOTTO G, IBARA J R, MOWONDABEKA P et GALIBA J.

Les manifestations ORL et cervico-faciales de l'infection par le VIH en zone tropicale.

A propos de 253 cas congolais.

Bull soc Pathol Exot, 2004, 97,1 :59-63.

[33] NOUH A, LANDAIS A, SEGONDY M, BLARD JM et PAGES M.

Paralysie faciale et infection du système nerveux par le virus VZV après une varicelle de l'adulte.

Rev Neurol(Paris) 2004 : 160 :10, 960-982.

[34] KARRAT S, BESBES G, TRABELSI S, MENIF D, MEKNI A et Coll.

Le carcinome mucoépidermoïde de la parotide : A propos de 5 cas.

J Tun ORL-N°16 Juin 2006 : 39-41.

[35] AKKARI K, CHNITIR S, MARDASSI A, SETHOM A, MILID I et Coll.

Les tumeurs parotidiennes : A propos de 43 cas.

J Tun ORL-N°18 Juin 2007 : 29-33.

[36] DEGUINE O et DARROUZET V.

Electrophysiologie en ORL.

Société Française d'ORL et CCF. 2008 :278p.

[37] ABADA R L, MANSOURI I, MAAMRI M et KADARI F.

Complications des otites moyennes chroniques.

Annales d'Otolaryngologie et Chirurgie Cervico-faciale.126(2009) : 1-5.

[38] FLORET D.

Complications et séquelles des otites.

Revue internationale de Pédiatrie. Septembre 1998 : 24-27.

[39] GARABEDIAN E N, BOBIN S, MONTEIL J P et TRIGLIA J M.

ORL de l'enfant.

Médecine-Sciences-Flammarion. Paris.2006.2è Edition. Tome1:32-35p.

[40] LEGENT F, FLEURY P, NARCY P, BEAUVILLAIN.

ORL pathologie cervico-faciale.

Masson. 4^e Edition. Paris 1996: 140-145p.

[41] KELLEM T.

Les Pathologies ORL et l'infection par le VIH à propos de 59 observations dans le service d'ORL et Chirurgie Cervico-faciale du CHU-Tokin de Lomé(Togo).

Thèse Med. Bamako.2004.N°12.88p.

[42] Domaines des statistiques de l'Enseignement Fondamental 2008-2009. CPS Ministère de l'Education, de l'Alphabétisation et des Langues Nationales du Mali.

ANNEXES

PARALYSIES FACIALES

N° _____/

1. Identification du patient :

Nom – Prénom : Age:.....ans Sexe : M F
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 :

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 : D G 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 :

1 mois :
3 mois :
6 mois :
12 mois :

13. Séquelles-Complications

Oculaires :
Neurologiques :
Psychologiques :

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : COULIBALY

Prénom : DEMBA

Né le : 04-10-1985 à Bougouni (Mali)

Titre de la thèse : Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des paralysies faciales dans le Service ORL et CCF du CHU Gabriel TOURE.

Année Universitaire : 2011-2012

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto - Stomatologie.

Secteur d'intérêt : ORL et CCF.

RESUME :

Pathologie neurologique fréquente, la paralysie périphérique (PFP) est isolée dans sa forme essentielle ou à frigore mais peut ne représenter qu'un des éléments au cours d'un syndrome infectieux ou inflammatoire, d'un traumatisme crânio-facial ou d'un syndrome tumoral ORL.

La présente étude prospective a porté sur 65 cas colligés dans le service ORL et CCF du CHU Gabriel TOURE entre Janvier 2011 et Décembre 2011.

Dans notre série, la paralysie faciale périphérique affecte l'adulte jeune entre 21 et 30 ans (26,15% des cas) avec une prédominance du sexe masculin (53,85% des cas).

Les patients ont consulté pour asymétrie faciale dans 55,38% des cas, avec un délai de consultation relativement tardif : seulement 50,76% des patients sont venus consulter dans les 72 premières heures.

Les étiologies sont dominées dans les limites de nos investigations par les paralysies faciales à frigore avec 44,60% des cas suivies des causes traumatiques dans 16,92% des cas et les otites moyennes aiguës dans 13,85%.

La récupération sous traitement médical a été faite dans 33,84% des cas.

La précocité de la première consultation a été déterminante pour le pronostic.

Mots clés : Paralysie Faciale Périphérique, à frigore, Accident de la Voie Publique, Otite Moyenne Aiguë.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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

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

Je le jure !