

UNIVERSITE SALAH BOUBENIDER CONSTANTINE -3
FACULTE DE MEDECINE
DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE
SERVICE DE PATHOLOGIE ET CHIRURGIE BUCCALES

Paralysies Faciales

Cours à l'usage des étudiants de 3eme Année Médecine Dentaire
Année universitaire 2023/2024

Dr. MERABET. L & Pathologie Et Chirurgie buccales

Objectifs

Au terme de cet enseignement, l'apprenant doit être capable de :

- **Connaitre** l'anatomie descriptive et fonctionnelle du nerf facial.
- **Décrire** les différentes formes cliniques de la paralysie faciale.
- **Savoir** diagnostiquer une paralysie faciale
- **Savoir** prendre en charge un patient avec une PF.
- **Evaluer** les complications et les séquelles d'une PF

Plan

Introduction

- I. Définition/Historique
- II. Rappels
- III. Classification
- IV. Formes cliniques
- V. Examen clinique, examens complémentaires
- VI. Diagnostic
- VII. Prise en charge thérapeutique
- VIII. Complications et séquelles

Conclusion

Introduction

Le nerf facial, septième paire des nerfs crâniens est le nerf de l'émotion et de la communication non verbale. Sa paralysie est source de troubles fonctionnels et psychologiques sévères. 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.

Définition :

- La PF (paralysie faciale) est une diminution ou abolition de la motricité des muscles peauciers de la face et du cou.
- Elle peut être centrale, due à des lésions situées au-dessus des noyaux bulbaires, ou périphérique, due à une atteinte des neurones moteurs périphériques.

Historique :

- La paralysie faciale est connue dès l'Antiquité et mentionnée depuis Hippocrate.
- En 1687, Van der Wiel, publia une observation détaillée, mais, c'est Charles Bell qui en fit la description en 1821, précisant le rôle du nerf facial. Il a décrit une forme qui est la forme idiopathique ou à frigoris ou paralysie faciale de Bell.
- Traverter, en 1954, a été le premier à identifier les critères nécessaires au diagnostic de paralysie faciale.
- La chirurgie du nerf facial commença à la fin du XIXe siècle.

1. Rappel anatomique et physiologique :

1.1. Anatomie de la mimique :

La mimique : L'animation de la face se définit à travers la relation privilégiée entre :
Commande nerveuse unique (nerf facial) et un effecteur musculaire dispersé (les muscles peauciers)

Les muscles peauciers ce sont les muscles de la mimique et de l'expressivité du visage.

Ces muscles peuvent être répartis en quatre groupes :

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

1.2. Anatomie du nerf facial : Le nerf facial ; VIIème paire crânienne, nerf mixte à vocation motrice prédominante. Il est constitué par :

-Le VII ou nerf facial proprement dit, exclusivement moteur.

-Le VII bis ou l'intermédiaire de Wrisberg, il est sensitif et sensoriel et comprend des fibres végétatives.

1.2.1. Origine réelle et apparente :

- **Origine réelle** : Il existe 4 noyaux : un moteur, 2 végétative (*Le noyau muco-lacrymo-nasal + Le noyau salivaire supérieur*), un noyau sensitivo-sensoriel.
- **Origine apparente** : comprend deux racines ; une médiane (motrice représente le VII proprement dit) situé en dehors et en arrière du VI (oculomoteur), l'autre racine, est latérale situé entre la racine médiane en avant et le nerf VIII en arrière (Cochléovestibulaire)

1.2.2. Trajet : Il comporte 03 portions :

a. Portion intra crânienne :

Le VII et le VII bis traversent l'étage postérieur de la base du crâne vers l'orifice interne du conduit auditif interne, accompagné du VIII et de l'artère auditive interne.

b. Portion intra pétreuse :

Dans son trajet intra pétreux, creusé dans le rocher dans un canal appelé « canal de Fallope », ce canal fait un trajet en baïonnette, il change deux fois de direction et présente 03 segments :

- **La portion labyrinthique** : longueur de 4mm, le nerf dans cette portion est transversal entre la cochlée et le vestibule. Le premier coude : c'est le genou du facial (ou se trouve le ganglion géniculé)
- **La portion tympanique** : (10mm), le nerf ici se dirige en arrière entre le vestibule et la caisse du tympan. Le 2^{ème} coude du nerf facial.
- **La portion mastoïdienne** : (15mm), le nerf descend verticalement entre la caisse et le conduit auditif externe dans le massif osseux de la mastoïde.

c. Portion extra crânienne :

A sa sortie du trou stylo-mastoïdien, il contourne le versant latéral de l'apophyse styloïde, et pénètre dans la glande parotide par sa face postérieure.

1.2.3. Branches collatérales :

Branches collatérales intracrâniennes :

- Le grand nerf pétreux superficiel
- Le petit nerf pétreux superficiel
- Le nerf du muscle de l'étrier (nerf stapédien)
- Corde du tympan
- Rameau anastomotique de la fosse jugulaire

Branches collatérales extra-crâniennes

- Le rameau communicant avec le nerf vague
- Le rameau communicant avec le glosso-pharyngien
- Les rameaux moteurs pour les muscles : stylo-hyoïdien, styloglosse, palato-glosse et pour le ventre postérieur du muscle digastrique
- Le nerf auriculaire postérieur innerve les muscles auriculaires.

1.2.4. Branches terminales :

- Une branche temporo-faciale : supérieure, horizontale qui se distribue en rameaux temporaux, zygomatique et buccaux supérieures.
- Une branche cervico-faciale : qui descend vers l'angle de la mandibule et donne les rameaux buccal inférieur, marginal de la mandibule (mentonnier) et rameau du cou.

1.2.5. Vascularisation :

La particularité du nerf facial est d'être vascularisée par trois artères :

- La première provient de l'artère auditive interne,
- La deuxième provient de l'artère carotide interne,
- L'artère stylo-mastoïdienne issue de l'occipitale (ou auriculaire postérieure).

1.3. Physiologie du nerf facial :

1.3.1. Fonction motrice :

Elle concerne principalement les muscles peauciers de la face et du cou permettant la mimique, mais aussi le muscle de l'étrier responsable du réflexe stapédien.

1.3.2. Fonction sensitive :

La fonction sensitive cutanée est réduite et limitée à la zone de Ramsay Hunt.

1.3.3. Fonction sensorielle :

La fonction sensorielle gustative concerne les 2/3 antérieurs de la langue.

1.3.4. Fonction végétative :

Responsable de la sécrétion des glandes lacrymales et fosse nasale et sécrétion salivaire des glandes sous mandibulaires et sublinguales.

2. Classification de la paralysie faciale :

2.1. Paralysie faciale périphérique :

C'est le résultat d'une lésion sur le neurone périphérique. Cette paralysie peut être totale ou partielle au niveau de l'hémiface, elle se situe du même côté que l'atteinte nerveuse.

Cette paralysie se présente avec un défaut d'occlusion oculaire : signe de Charles Bell.

2.2. Paralysie faciale centrale :

Elle est due à une atteinte corticale ou sous corticale. Cette paralysie est en général accompagnée d'une hémiplégie.

L'atteinte est prédominante sur la partie inférieure du visage. Donc l'hémiplégie et la P.F se situent du même côté, alors qu'elles se trouvent opposées à la lésion corticale.

2.3. Atteinte nucléaire :

Due à une lésion du tronc cérébral, elle atteint le noyau du facial et la région limitrophe intra-protubérantielle, cela donne une atteinte périphérique mais avec un syndrome alterne.

3. Formes cliniques :

3.1. Paralysie faciale d'origine centrale :

3.1.1. Etiologie :

- Brutale : accident ischémique transitoire, AVC ischémique ou hémorragique, thrombophlébite cérébrale, malformation vasculaire, hypoglycémie, encéphalite.
- Progressive: tumeur, hématome sous-dural chronique, abcès cérébral, processus démyélinisant.

3.1.2. Clinique :

- La paralysie faciale prédominant sur le territoire facial inférieur
- Il n'y a jamais de signe de Charles Bell
- L'atteinte de l'orbiculaire des paupières est marquée seulement par un discret signe des cils de Souque.
- Dissociation automatico-volontaire : elle concerne alors la motilité volontaire alors que les motricités automatique et réflexe sont conservées.

3.1.3. Evolution :

Le pronostic fonctionnel local des PF centrales est toujours bon en lui-même.

En fait la gravité des PF centrales tient à celle de leurs causes essentiellement vasculaires et tumorales.

3.2. Paralysie faciale d'origine périphérique :

3.2.1. Paralysie faciale idiopathique de Charles Bell :

Appelée aussi PF essentielle ou à frigoris ou idiopathique.

a. Etiopathogénie :

➤ **Théorie vasculaire ou ischémique :**

Elle repose sur le fait que le nerf facial dans son trajet intra-pétreux est situé dans un canal inextensible et que la paralysie faciale serait la conséquence d'un trouble vaso-moteur.

➤ **Le froid :** qui a donné son nom à la maladie est probablement souvent une cause par spasme musculaire qu'il peut provoquer.

➤ **Théorie virale :** Le HSV1 est le plus souvent retrouvé, par réactivation, provoque une neuropathie oedémateuse responsable d'une compression du nerf dans son canal osseux inextensible à l'origine d'une ischémie secondaire.

- **En cas de PF totale** : Portant sur les 2 branches principales du VII supérieur et inférieur.
 - Au repos :
 - L'asymétrie est nette : la face est attirée du côté sain.
 - Du côté paralysé, la joue est flasque, le sillon naso-génien et les rides effacés.
 - L'œil largement ouvert, sans aucun clignement et la commissure labiale est abaissée.
 - A la mimique spontanée ou à la commande :
 - Toute motricité est abolie du côté paralysé
 - L'asymétrie s'accroît, en particulier au niveau de la bouche
 - La parole est gênée par la paralysie
 - Le sujet ne peut ni souffler, ni siffler, ni gonfler les joues

A la fermeture des yeux, apparaît le signe caractéristique de Charles Bell ; déplacement du globe oculaire en haut et en dehors

- **En cas de PF incomplète** :
 - L'occlusion palpébrale peut être possible mais il existe le plus souvent un déficit de l'orbiculaire révélé par le signe des cils de Souques.
 - Le réflexe cornéen est aboli mais la sensibilité cornéenne est conservée.
 - On constate enfin une perturbation égale des mouvements automatiques et volontaires

b. Evolution :

L'évolution spontanée est favorable dans la plus grande majorité des cas, surtout si la paralysie est incomplète.

La récupération débute en 8-15 J et la guérison est obtenue en moins de 2 mois dans la plupart des cas.

c. Pronostic :

Il est très différent selon l'aspect initial de la paralysie :

- Il est meilleur pour les PF partielles
- Pour les PF totales initialement, seules 37% guérissent spontanément sans séquelles (ceci est fonction de la précocité d'intervention).

3.2.2. Paralyse faciale infectieuse :

a. Infection bactérienne :

- **PF otitiques :** Le trajet du facial dans l'oreille moyenne explique que les otites puissent se compliquer de PF. Toute PF impose un examen ORL à la recherche d'une otite aigüe, chronique ou tuberculeuse
- **La maladie de Lyme:** Cette spirochétose due à *Borrelia Burgdorferi* par morsure de tique peut entraîner à sa phase d'état une paralysie faciale.

b. Infection virale :

- **PF zostérienne**

Survient dans la plupart des cas chez le sujet âgé ou immunodéprimé

Elle se caractérise par une éruption vésiculeuse pathognomonique au niveau de la zone de Ramsay-Hunt qui précède généralement une paralysie faciale d'installation brutale (ressemble à la PF à frigori)

- **PF et infection VIH**

Une PFP peut être observée au début de l'infection et peut révéler la maladie

c. Paralyse faciale traumatique : traumatismes accidentels ou opératoires.

d. Paralyse faciale de cause tumorale :

Deux types de tumeurs peuvent provoquer une paralysie faciale : les tumeurs propres du nerf facial et les tumeurs de voisinage comprimant le nerf facial :

Les tumeurs malignes de la parotide constituent l'étiologie la plus fréquente de paralysie faciale tumorale.

e. Paralyse faciale de cause générale :

- Sclérose en plaque.
- Certaines méningites purulentes.
- Syndrome de MELKERSON ROSENTHAL : pathologie rare associant une paralysie faciale récidivante (**parfois bilatérale**), une langue fissurée, une chéilite et un œdème facio-labio-périorbitaire.
- Sarcoidose ou maladie de « Besnier-Boeck-Chwaumann » : qui se complique souvent de PF uni ou bilatérale

- Le tétanos céphalique de Rose : Survient quand le bacille a pénétré, par une plaie située à la face. La paralysie faciale n'affecte que le côté blessé du visage, sauf lorsque la plaie se situe au milieu de celui-ci (PF bilatérale).

f. Paralysie faciale de la femme enceinte :

- Survient dans 90% des cas dans les 2 derniers mois de la grossesse ou lors de l'accouchement.

-Les modifications hormonales semblent responsables de ces paralysies dont l'évolution est habituellement favorable

g. Paralysie faciale du nouveau-né et de l'enfant :

- **PF du nouveau-né**

D'origine traumatique par compression nerveuse, au cours d'un accouchement difficile. L'évolution est souvent favorable.

- **PF de l'enfant**

Elles sont rares, et il s'agit essentiellement de causes otologiques : otite aigüe, tuberculeuse,

4. Examen clinique :

4.1. Interrogatoire : nous renseigne sur :

- La date d'apparition
- Mode de début et l'évolution de l'atteinte
- Circonstances de survenue : la notion d'exposition récente au froid, la notion du traumatisme, épisode infectieux, morsure de tique.....)
- Signes associés : dysgueusie, larmoiement; hyperacousie douloureuse, vertiges, hypoesthésie, tarissement des sécrétions lacrymales
- Antécédents du patient : diabétique, HTA, neuropathie

4.2. Examen exobuccal :

▪ **PF totale unilatérale :**

L'inspection de la face au repos du côté atteint met en évidence de haut en bas :

❖ **Au repos :**

- une disparition des rides frontales ;un abaissement du sourcil ;un élargissement de la fente palpébrale voire une éversion de la paupière, un effacement du sillon nasogénien ;un abaissement de la commissure labiale.

❖ **A la mimique spontanée ou commandée :**

- Accentuation des signes précédents
- lorsque le patient essaie de fermer les yeux, apparait 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**
- lorsqu'on demande au patient de montrer les dents, La bouche prend une forme de virgule
- 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
 - **La forme fruste :**

Les paralysies peuvent être de forme fruste, ce qui signifie que l'atteinte est légère (**parésie faciale**) :

- la fente palpébrale est légèrement élargie
- lorsque le patient veut fermer les yeux, la fermeture palpébrale est retardée et le regard part vers le haut
- les cils apparaissent plus longs du côté atteint lors de l'occlusion palpébrale forcée
 - **La forme bilatérale :** diplégie faciale.
- 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.
 - **La forme récidivante :**
- Il faut classiquement rechercher un syndrome de Melkersson-Rosenthal qui associe une langue plicaturée et un oedème facio-labio orbitaire

L'examen clinique retrouve également : -une hypoesthésie de la zone de Ramsay-Hunt, une hyperacousie par abolition du réflexe stapédien.

4.3. Examen endobuccal :

-Le test de Baltt mesurant la sécrétion salivaire après une stimulation gustative retrouve une diminution de la sécrétion salivaire.

-La gustométrie retrouve une agueusie des 2/3 ant de l'hémi-langue du côté homolatéral.

4.4. Examens para cliniques :

a- Bilans indispensables :

- Examen ophtalmologique
- bilans sanguins
- Examen ORL
- Examens R^x

b- Bilans fonctionnels du nerf facial :

* bilans de la fonction motrice :

- Examens électriques de la motricité faciale
- Etat du nerf : - Test d'EMG (mesure l'activité musculaire électrique des muscles de la face au repos et lors de la stimulation électrique ou volontaire)
 - Test de stimulation maximale
 - ENOG
- Etat du muscle : Testing musculaire
- Réflexe acoustique ou réflexe stapédien (le réflexe stapédien qui correspond à la

contraction du muscle de l'étrier,

La recherche ce réflexe consiste à stimuler l'oreille par un son d'une certaine intensité. La disparition de ce réflexe situe la lésion en amont du coude nerveux).

* Bilans d'explorations de la fonction parasympathique :

- Test de Schirmer (Le but c'est d'explorer la sécrétion lacrymale
- Lorsque la sécrétion lacrymale du côté atteint n'excède pas 30% de la sécrétion controlatérale, le test de Schirmer est dit pathologique +).

- Test salivaire (Etude de la sécrétion salivaire : cet influx est conduit par la corde du tympan. Il nécessite le cathétérisme du canal de Wharton pour quantifier la sécrétion de la glande sous-mandibulaire, sous l'effet de l'application d'une solution citronnée sur la langue le test est dit positif quand une différence de 25% est constatée).

* Bilans d'explorations des fonctions sensitives et sensorielles :

- Fonction sensitive : sensibilité cutanée de la zone de RAMSAY HUNT
- Fonction sensorielle : gustométrie (chimique ou électrique)

5. Diagnostic

5.1. Diagnostic étiologique :

5. 2. Diagnostic différentiel :

- Eliminer ce qui n'est pas une paralysie faciale : « Surtout en cas d'atteinte bilatérale »
- Myopathies : La myasthénie peut être évoquée, mais l'association d'un ptosis (chute de la paupière supérieure), de troubles de la déglutition variables avec le temps redressent le diagnostic.
- Hypomimie : une diminution et un ralentissement des mouvements observés dans les syndromes Parkinsonniens.
- Asymétrie faciale acquise et Asymétrie faciale constitutionnelle : l'examen des photographies antérieures de la face permet le diagnostic.
- Sclérodémie (dermatosclérose) : épaissement avec induration de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané et parfois des tissus profonds ; à ce stade succède un stade d'atrophie et souvent d'ulcération des téguments.
- Eliminer tout ce qui n'est pas PF périphérique

central	périphérique
<ul style="list-style-type: none"> - prédominance sur le territoire inférieur - dissociation automatico-volontaire (paralysie moins apparente à l'émotion qu'à l'action volontaire) - souvent accompagné d'une hémiparésie - signe des cils de Souques* - conservation ou majoration des réflexes faciaux 	<ul style="list-style-type: none"> - atteinte équivalente des territoires sup et inf - signe de Charles Bell (inocclusion palpébrale et ascension du globe oculaire vers le haut et le dehors du côté atteint) - signe des cils de Souques* - suppression des réflexes faciaux

5.3. Diagnostic positif :

-Le diagnostic positif de PF est clinique. Les examens complémentaires ont une valeur dans le diagnostic topographique, étiologique ou d'évaluation de la sévérité.

6. traitement des paralysies faciales

6.1. Traitement médical :

BUT : lutter contre l'œdème comprimant le nerf facial

- ❖ Une corticothérapie à forte dose :
 - 1mg /Kg/ j de prednisone (cortancyl*) pdt 3j
 - Diminuer de 10 mg tous les 3 j → arrêt du trt (10^e j)

* Selon (ADOUR) :

- 1mg /Kg/ j de prednisone (cortancyl*) pdt 5j

- Recevoir le malade au 6^e j : si pas d'amélioration :

→ Poursuivre la même dose jusqu'au 10^e

➤ PF moyenne :

- ACTH (Synactène retard) : 1mg /Kg/ J en IM pdt 12j

- Trt de protection gastrique

- Contrôle 5-7j après

➤ PF grave (totale) : Protocole de STENNERT en milieu hospitalier

- 200 à 250 mg de Solumedrol pdt 48^h en IV lente

- Doses rapidement dégressives en 6 j

- Amélioration importante dès le 7^e j

❖ Agents antiviraux :

BUT : obtenir une inhibition de la progression de la lésion nerveuse produite par le VHS1

- Acyclovir 2gr/j (pdt 10 j) + prednisone → Résultats: ++++

- Acyclovir seul → Résultats: +

- Prednisone seule → Résultats: ++

❖ **Vasodilatateurs :**

BUT : ↑ la perfusion du nerf facial, lutter contre la vasoconstriction des V^x

- Durée d'action 10j

❖ **Vitaminothérapie :** Vit B₁ B₆ : 1cp 3x/j pdt 10j

❖ **Soins oculaires :**

Humidifier : - Instillations de larmes artificielles

- Pommades protectrices a base de la vit A (la nuit)

- Nettoyage au sérum physiologique (le matin)

- Antiseptiques locaux, ATB : si infection

Occlure : - Lunettes protectrices

- Compresses occlusifs ou sparadraps anallergiques

- Coques en plastique transparent

6.2. Traitement fonctionnel de la pf de Bell

a- Kinésithérapie (rééducation fonctionnelle)

* Massages :

- Mettre pouce à l'intérieur de la joue à masser, l'index à l'extérieur
- Chercher les points d'insertion des muscles
- Après avoir masser, étirer le muscle lentement, garder l'étirement pdt qq sec, puis relâcher progressivement la pression digitale

* Mouvements actifs

b- Physiothérapie :

- Chaleur (IR) pdt 10 min
- Yeux fermées ou protégées

c- Acupuncture : Méthode thérapeutique utilisant des aiguilles implantées en des points déterminés de la surface du corps

6.3. Traitement Chirurgical

a- Les interventions de décompression chirurgicale Elles visent à libérer le nerf de son carcan osseux et aponévrotique inextensible.

b- Techniques visant à rétablir la continuité nerveuse

* **L'anastomose termino terminale** suture des 2 extrémités nerveuses du nerf sectionné

* **Anastomoses hetero nerveuses** Spino-faciale, Hypoglosso-faciale, Anastomose croisée facio-faciale

* Transplants musculaires

Quand opérer ?

C'est le critère électrique qui se révèle indispensable à la fin de tout espoir de récupération spontanée

7. Complications et séquelles :

7.1. Complications ophtalmologique :

L'absence d'occlusion palpébrale et de protection du globe oculaire peut être à l'origine d'infections, de conjonctivites et de kératites. Ce qui met en évidence le rôle important de protecteur de la paupière.

7.2. Hémispasme post-paralytique :

C'est la séquelle musculaire la plus grave .Il s'agit de contractions spasmodiques involontaires de l'hémiface paralysée, ou « spasmes », plus ou moins sévères.

7.3. Séquelles sensorielles (Syndrome des larmes de crocodile):

Il s'agit d'une sécrétion lacrymale inopinée apparaissant lors de la prise alimentaire, provoquée par une excitation gustative.

7.4. Rétraction musculaire: Qui est dues au remplacement du muscle par un tissu fibreux.

7.5. Syncinésie : Les déplacements de la commissure labiale en synchronisation avec la paupière inférieure du côté paralysé.

8. Rôle de l'odontologiste face à une PF:

Démarche diagnostic :

Interrogatoire

- * Etat civil du malade;
 - * Antécédents généraux personnels et familiaux, notamment les ATCD neurologiques
- On rechercher une notion de traumatisme facial récent ou ancien;
- * On recherchera également tout signe, pouvant révéler une pathologie de la région parotidienne
 - * on notera également toute Oalgies, troubles du gout et autre déficit neurologique de la face.

Examen clinique :

- Une asymétrie flagrante au repos.
- Occlusion palpébrale impossible (signe de Charles Bell).
- Dans le syndrome de PF sensorielle, il existe parfois une absence du gout dans les 2/3 antérieurs de la langue.

Dans le syndrome de Melkerson-Rosenthal; il existe une macroglossie, chéilite, langue plicaturée, P.F, infections dentaires, ...

La prise en charge : Prescription médicamenteuse

- ✓ Corticothérapie
- ✓ Traitement antiviral
- ✓ Vitaminothérapie
- ✓ Traitement symptomatique antiépileptique (PF zostérienne)

Précautions à prendre lors des soins :

- Chez les malades soignés par corticoïdes, en cas d'intervention chirurgicale, il faudra faire une antibioprofylaxie.
- Une P.F aigue peut survenir lors d'une anesthésie tronculaire à l'épine de Spix, pendant la durée de la paralysie, le réflexe lacrymal étant aboli, il faut couvrir l'œil avec une compresse stérile.

Conclusion:

En cas de paralysie faciale, nous proposons une démarche diagnostique standardisée. Le traitement est dirigé par l'étiologie et ne doit jamais oublier la prise en charge oculaire. Hormis les étiologies chroniques ou tumorales moins fréquentes, le pronostic reste souvent bon.

Bibliographie