

# **Item 99 (ex item 326) : Paralyse faciale périphérique**

**Collège Français d'ORL et de Chirurgie Cervico-faciale**

2014

## Table des matières

1. Rappels anatomiques.....	3
2. Définition.....	4
3. Sémiologie.....	4
3.1. Description d'une PFP sévère chez le sujet conscient.....	4
3.1.1. Des signes faciaux, les plus évidents.....	4
3.1.1.1. Au niveau de la partie haute de la face (œil et front).....	4
3.1.1.2. Au niveau de la partie inférieure de la face (nez, bouche, menton, cou).....	5
3.1.2. Des signes extrafaciaux.....	5
3.2. Chez le sujet comateux.....	5
3.3. Diagnostic de sévérité.....	5
3.4. Diagnostic de localisation lésionnelle.....	5
4. Étiologie et traitement des paralysies faciales périphériques.....	6
4.1. Paralysie faciale « idiopathique » ou « a frigore » ou « paralysie de Bell ».....	6
4.2. Paralysies faciales infectieuses.....	6
4.2.1. Zona auriculaire.....	6
4.2.2. Maladie de Lyme.....	7
4.2.3. Infection à VIH.....	7
4.2.4. Paralysies faciales otogènes.....	7
4.3. Paralysies faciales traumatiques.....	7
4.3.1. Fractures du rocher.....	8
4.3.2. Plaies de la région parotidienne.....	8
4.3.3. Paralysies faciales iatrogènes.....	8
4.4. Paralysies faciales tumorales.....	8
4.5. Paralysies faciales de cause rare, congénitales ou générales.....	9
4.5.1. Paralysies faciales néonatales.....	9
4.5.2. Paralysies faciales de cause générale.....	9
5. Note complémentaire sur la pathologie du nerf facial.....	10
5.1. Spasme de l'hémiface dit idiopathique ou essentiel.....	10
5.2. Blépharospasme.....	10
5.3. Tics.....	10

## Objectifs ENC

- Devant une paralysie faciale, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

## Objectifs spécifiques

- Connaître le principe des examens paracliniques et l'intérêt de l'imagerie en matière de paralysie faciale.
- Reconnaître les caractéristiques cliniques d'une paralysie faciale périphérique. Savoir en rechercher la cause et le niveau d'atteinte du VII.
- Savoir qu'une paralysie faciale périphérique, même isolée, peut être liée à une pathologie sous-jacente de l'oreille, du rocher ou de la parotide et impose une recherche précise, systématique et éventuellement un traitement spécifique.

## 1. Rappels anatomiques

Le nerf facial est le VIIème nerf crânien. C'est le nerf de la mimique et de l'expression des émotions non verbales. C'est un nerf moteur pour les muscles de la face et le muscle de l'étrier, accompagné sur une grande partie de son trajet par des fibres sensibles, sensorielles et végétatives.

Une atteinte périphérique du nerf facial correspond à une lésion de celui-ci, en aval de son noyau dans le tronc cérébral.

Depuis son noyau, le nerf facial émerge du sillon bulbo-protubérantiel à la partie médiale de la fossette latérale de la moelle allongée. Les fibres motrices circulent ensuite dans l'angle ponto-cérébelleux et pénètrent dans le rocher au niveau du méat acoustique interne, accompagnées du nerf cochléo-vestibulaire, VIIIème nerf crânien. Le nerf devient dès lors « intra-pétreux ». Dans le rocher, le nerf est contenu dans un canal osseux inextensible appelé canal du facial (ou canal de Fallope). On lui décrit une première (VII1), une deuxième (VII2) et une troisième portion (VII3), séparées par deux virages. Le premier, appelé « genou » abrite le ganglion géniculé qui coiffe les fibres motrices et donne naissance aux nerfs pétreux. Le second est dénommé « coude » (ou deuxième genou). Le VII sort du rocher au niveau du foramen stylo-mastoïdien puis pénètre dans la glande parotide où il se ramifie pour innerver les muscles de la face et le platysma. Il a abandonné avant sa sortie, juste après le coude, des fibres motrices pour le muscle de l'étrier, effectrices du réflexe stapédien. Les fibres parasympathiques sécrétoires, sensibles et sensorielles accompagnent le tronc moteur dans le rocher, mais s'en séparent ou le rejoignent à différents niveaux. C'est ainsi qu'un premier rameau de fibres sécrétoires responsables de la sécrétion lacrymale quitte le VII au niveau du ganglion géniculé entre VII1 et VII2 pour intégrer le grand nerf pétreux. Un deuxième rameau de fibres provenant du noyau salivaire supérieur quitte les fibres motrices en aval au niveau du VII3 pour se diriger vers la glande sous-mandibulaire et les glandes sublinguales en empruntant la corde du tympan, qui véhicule en sens inverse l'innervation sensorielle gustative du bord latéral de la langue en direction du noyau solitaire. Enfin, une branche issue du noyau sensitif du nerf trijumeau (V), suit les fibres motrices du VII dans le rocher et les rejoint au niveau du foramen stylo-mastoïdien pour recueillir la sensibilité de la zone de Ramsay-Hunt située dans la conque auriculaire.

De cette organisation anatomique découlent les différents symptômes accompagnant la paralysie faciale en fonction de son niveau lésionnel. Ainsi, une lésion située en amont d'une des branches qui émergent dans le rocher va entraîner une atteinte de la lacrymation, de la gustation ou du réflexe stapédien, alors qu'une lésion extra-pétreuse au niveau de la face par exemple épargnera toutes ces branches. De ces constatations anatomiques découle le bilan lésionnel topographique expliqué plus loin.

Le nerf facial peut être lésé par différents mécanismes. Parmi les plus fréquents on retrouve les causes virales et les causes mécaniques traumatiques ou chirurgicales et la compression par des tumeurs bénignes (cholestéatome) ou malignes.

Le relatif confinement du VII dans le canal du facial, conduit osseux inextensible, le fragilise. Tout œdème du nerf, quel qu'en soit l'origine (virale, traumatique), est susceptible de comprimer le nerf sur lui-même et d'induire un garrot ischémique inducteur de lésions nerveuses secondaires pouvant apparaître avec un certain délai.

## 2. Définition

Le nerf facial est le septième nerf crânien (VII). On parle d'atteinte périphérique quand la lésion affecte le deutoneurone du noyau du tronc cérébral, où il naît, jusqu'aux muscles de la face, où il se connecte. Le VII est un nerf mixte et comprend des fibres à visée motrice, sensitive, sensorielle et végétative.

On différencie la paralysie faciale périphérique (PFP) de la paralysie faciale centrale par deux faits cliniques essentiels à connaître :

- le déficit moteur est homogène, touchant autant le territoire supérieur que le territoire inférieur de la face ;
- il n'y a pas de dissociation automatico-volontaire.

## 3. Sémiologie

L'importance de l'atteinte motrice de la face varie beaucoup d'un cas à l'autre. Elle porte sur les deux territoires faciaux supérieur et inférieur. En cas d'atteinte très distale sur une branche terminale, l'atteinte motrice n'est que parcellaire.

### 3.1. Description d'une PFP sévère chez le sujet conscient

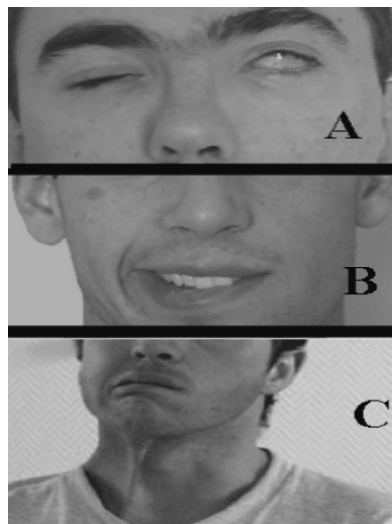
#### 3.1.1. Des signes faciaux, les plus évidents

##### 3.1.1.1. Au niveau de la partie haute de la face (œil et front)

*Au repos* : un effacement des rides du front, un sourcil abaissé, une raréfaction ou une absence du clignement, un élargissement de la fente palpébrale aux dépens de la paupière inférieure qui est abaissée, voire éversée chez le sujet âgé (ectropion). L'œil peut être larmoyant.

*Aux mouvements volontaires* : une impossibilité de relever le sourcil, de plisser le front. Impossibilité de fermer l'œil (lagophtalmie). Le relevé de la paupière supérieure est préservé (dépend du III). On peut observer un signe de Charles-Bell : lors de la tentative infructueuse d'occlusion palpébrale, l'œil se porte en haut et en dehors. Cet échappement du globe oculaire est un mécanisme de protection cornéenne réflexe qui est inconstant et n'est pas dépendant de la sévérité de la PFP. Son absence dans les lagophtalmies sévères expose à des complications cornéennes plus précoces. Dans les PFP de faible importance, on peut observer un signe de Souques (le verrouillage des paupières est moins ferme du côté paralysé et ne cache pas les cils qui apparaissent plus longs). Il n'y a pas de clignement à la menace (figure 1).

**Figure 1** :Lors des mimiques volontaires, la paralysie faciale se manifeste du côté paralysé par une impossibilité de fermer l'œil (A), un effacement du sillon naso-génien et une impossibilité de sourire (B), par l'impossibilité de contracter le muscle peaucier du cou (C)



### 3.1.1.2. Au niveau de la partie inférieure de la face (nez, bouche, menton, cou)

*Au repos* : une asymétrie du visage, une déformation de la bouche qui est attirée du côté sain, une ptose de la joue et une chute de la commissure labiale qui fait pencher la bouche du côté paralysé, un effacement du sillon naso-génien.

*Aux mouvements volontaires* : la bouche part du côté sain, il y a impossibilité de siffler et de gonfler les joues et une stase alimentaire dans le sillon gingivo-jugal. Il existe un signe du peaucier de Babinski.

### 3.1.2. Des signes extrafaciaux

Ils témoignent de l'atteinte des autres fonctions du nerf facial. Leur recherche est un élément du diagnostic topographique de l'atteinte :

- œil sec (nerf pétreux, niveau ganglion géniculé) ;
- troubles du goût au niveau des 2/3 antérieurs de l'hémi-langue (lésion en amont de la corde du tympan, niveau portion mastoïdienne) ;
- diminution de la sécrétion salivaire de la glande sous-mandibulaire (lésion en amont de la corde du tympan, niveau portion mastoïdienne) ;
- abolition du réflexe stapédien et hyperacousie douloureuse (lésion en amont du nerf du muscle de l'étrier, niveau portion mastoïdienne) ;
- hypoesthésie dans la zone de Ramsay-Hunt : atteinte sensitive (lésion au niveau ou en amont de la portion mastoïdienne).

## 3.2. Chez le sujet comateux

Une PFP doit être recherchée systématiquement chez tout sujet comateux après un traumatisme crânien :

- effacement des rides du visage ;
- sujet qui fume la pipe ;
- manœuvre de Pierre-Marie et Foix (déclenche en l'absence de PFP une contraction réflexe du visage à l'appui forcé bilatéral en arrière du gonion).

## 3.3. Diagnostic de sévérité

La sévérité de l'atteinte est appréciée par la clinique (intensité et rapidité d'installation) et par l'électrophysiologie (à réserver aux PFP totales) :

- le testing clinique musculaire de la face : observation clinique de chaque groupe musculaire de la face et cotation de sa fonction. Il permet de suivre l'évolution clinique. Des échelles de cotation globale (House et Brackmann) sont souvent utilisées ;
- les explorations électrophysiologiques :
  - l'excitabilité nerveuse : électroneuronographie, test de stimulation-détection : tests simples et rentables dans les dix premiers jours (J3J10),
  - l'électromyographie de détection et de stimulodétection, plus fiable et reproductible, analysables dès J8,
  - mais il n'existe actuellement aucun test pronostique entièrement sûr permettant de porter un diagnostic de gravité dans les premiers jours.

## 3.4. Diagnostic de localisation lésionnelle

Quels examens paracliniques simples réalisables par l'ORL permettent de situer la lésion sur le trajet nerveux ?

- atteinte au niveau ou en amont du ganglion géniculé et des nerfs pétreux : test de Schirmer positif (déficit lacrymal du côté paralysé en comparaison de l'autre côté) ;
- atteinte au niveau mastoïdien : test de Schirmer normal mais électrogustométrie anormale et absence de réflexes stapédiens ;

- atteinte au niveau du foramen stylomastoïdien ou en aval : test de Schirmer et gustométrie normaux et réflexes stapédiens présents.

Quelle place pour l'imagerie ? Une imagerie est réalisée dans les formes progressives ou récidivantes, les formes graves non régressives, les formes syndromiques (surdité, vertiges, autres atteintes des nerfs crâniens) (TDM et/ou IRM).

## 4.  tiologie et traitement des paralysies faciales périphériques

### 4.1. Paralysie faciale « idiopathique » ou « a frigore » ou « paralysie de Bell »

C'est la plus fréquente des paralysies faciales périphériques : installation brutale sans cause évidente, isolée, précédée parfois de douleurs mastoïdiennes et accompagnée de troubles du goût.

Sa pathogénie est encore discutée, mais l'étiologie d'une réactivation virale semble aujourd'hui démontrée. Les virus en cause appartiennent au groupe herpès. Le HSV1 est le plus souvent retrouvé.

C'est un diagnostic d'élimination. Il faut donc *toujours* s'assurer qu'il n'y a pas de cause otitique (otite aigu e ou chronique type cholestéatome) ou tumorale par un examen spécialisé du tympan au microscope et une audiométrie avec tympanométrie et recherche des réflexes stapédiens.

L'évolution est variable :

- les paralysies incomplètes et qui le restent récupèrent toujours rapidement et compl tement (3 à 10 semaines) ;
- les paralysies complètes entraînent dans 20 % des cas des séquelles à type de syncinésies (mouvements associés) ou de spasme hémifacial post-paralytique ;
- les signes de mauvais pronostic sont : la rapidité d'installation, le caractère total d'emb e, l'importance des douleurs associées, l'existence de signes associés, type surdité acouphènes ou surtout vertige ;
- l'absence totale de récupération après 6 mois ou la récidive doit *toujours* faire réviser le diagnostic de bénignité et proposer une imagerie (TDM et surtout IRM).

Les tests électrophysiologiques sont à recommander dans les formes sévères d'emb e. L' lectroneuronographie pratiqu e très précocement par l'ORL, et répétée tous les deux jours jusqu'au 10-12e jour, ou l'EMG de stimulodétection, possible dès J5 mais plus spécialisée, sont à des degrés divers – et en fonction de la compétence de l' lectrophysiologiste – les moyens les plus fiables pour juger du pronostic. L'imagerie n'a pas de place dans les formes isolées et d'évolution bénigne.

Le traitement est essentiellement médical :

- la corticothérapie précoce et intense paraît hâter la récupération (> 1 mg/kg/j de prednisolone, par exemple Solupred ou équivalent) ;
- le traitement antiviral (valacyclovir [Zelitrex] 2 cp – 3 pendant 8 j n'a d'intérêt que prescrit précocement dans les premiers jours). Il est discuté mais largement utilisé aujourd'hui ;
- la décompression chirurgicale du VII intrapétreux est réservée aux formes graves ;
- comme pour toute paralysie faciale, il faut en outre :
  - surveiller l'œil, risque de kératite par lagophtalmie : pommade, fermeture de l'œil, au besoin tarsorrhaphie, ou injection de toxine botulinique dans le muscle releveur de la paup re,
  - faire pratiquer par le malade ou mieux le kinésithérapeute des massages et des mouvements faciaux pour maintenir le tonus musculaire (pas d'électrothérapie en raison d'un risque d'aggravation vers le spasme de l'hémiface).

### 4.2. Paralysies faciales infectieuses

#### 4.2.1. Zona auriculaire

C'est un zona du ganglion géniculé d  à la résurgence du VZV (virus varicelle-zona).

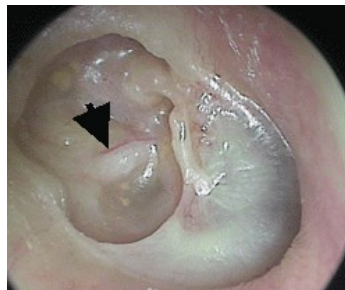
Il se manifeste par :

- une otalgie souvent très intense, qui peut précéder la PF ;
- une PFP d'installation brutale et très rapidement totale ;
- une éruption vésiculaire pathognomonique dans la zone de Ramsay-Hunt (conque de l'oreille et méat auditif externe adjacent). Mais cette éruption peut parfois manquer (figure 2) ;
- très fréquemment des signes de névrite du VIII associée : surdité neurosensorielle, acouphènes, vertiges (forme otitique) ;
- des céphalées ;
- plus rarement d'autres atteintes des nerfs crâniens dans les formes multinévritiques (V, IX, X).

Le traitement associe :

- corticothérapie précoce et intense, en l'absence de lésion cornéenne (> 2 mg/kg/j de prednisolone IV, par exemple *Solumédrol* ou équivalent) ;
- des antiviraux (aciclovir, par ex. *Zovirax* ; valaciclovir, par ex. *Zelitrex*) si le patient est vu précocement (première semaine). Dans les formes les plus sévères un traitement parentéral (30 mg/kg/j d'aciclovir, 2 mg/kg/j de prednisolone) peut être discuté ;
- la décompression chirurgicale du VII intrapétreux est peu pratiquée.

Figure 2



#### 4.2.2. Maladie de Lyme

Cette spirochétose due à *Borrelia burgdorferi* peut entraîner à sa phase secondaire une paralysie faciale (méningoradiculite). On recherche des antécédents de morsure de tique et d'érythème migrant. Les macrolides, cyclines ou  $\beta$ -lactamines sont efficaces.

#### 4.2.3. Infection à VIH

Une PFP peut être observée au début de l'infection et peut révéler la maladie. Elle est souvent associée à des symptômes évoquant une sarcoïdose.

#### 4.2.4. Paralysies faciales otogènes

Elles sont traitées avec les complications des otites. Rappelons que :

- une paralysie faciale peut compliquer une otite moyenne aiguë. Elle régresse habituellement après traitement de l'otite ;
- une paralysie faciale compliquant une otite moyenne chronique (cholestéatomateuse) impose une intervention otologique d'urgence ;
- une paralysie faciale compliquant une otite moyenne chronique sans cholestéatome doit faire rechercher une tuberculose de l'oreille.

### 4.3. Paralysies faciales traumatiques

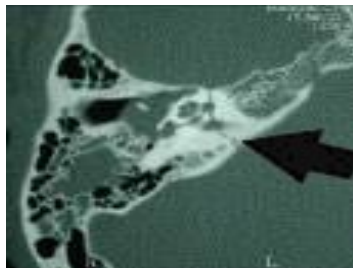
Le traumatisme peut atteindre le nerf facial dans son trajet intrapétreux ou extrapétreux.

### 4.3.1. Fractures du rocher

Elles s'accompagnent fréquemment d'une paralysie faciale périphérique. Elle fait partie du tableau classique, avec l'otorragie et les signes cochléo-vestibulaires. Elle peut constituer le seul signe permettant de soupçonner une fracture du rocher chez un traumatisé crânien. Il est fondamental de faire préciser au patient, à sa famille ou à l'équipe d'urgentistes si cette paralysie faciale a été immédiate ou secondaire

- une paralysie secondaire, d'origine inflammatoire, guérit généralement sans séquelle, à la condition d'un traitement corticoïde précoce ;
- une paralysie immédiate et complète doit faire craindre une section ou un écrasement du nerf. La TDM du rocher permet de localiser la lésion nerveuse et de préciser le caractère translabyrinthique (la PFP est alors associée à des vertiges et une surdité totale) ou extralabyrinthique de la fracture. Une intervention chirurgicale exploratrice (simple décompression du nerf, suture ou greffe) est à programmer dès que l'état neurologique du patient le permet (figure 3).

**Figure 3 : Fracture du rocher droit avec un trait (flèche) traversant le conduit auditif interne responsable d'une paralysie faciale et d'une cophose.**



### 4.3.2. Plaies de la région parotidienne

Elles peuvent léser le tronc ou les branches du nerf facial. La constatation d'une paralysie faciale impose une réparation chirurgicale immédiate (figure 4).

**Figure 4 : Plaie de la face avec section des branches du nerf facial**



### 4.3.3. Paralysies faciales iatrogènes

Elles peuvent survenir à tous les niveaux du nerf facial :

- chirurgie du schwannome vestibulaire dans l'espace pontocérébelleux ou le méat auditif interne ;
- chirurgie otologique au niveau des 2e et 3e portions intrapétreuses. En cas de PFP au réveil après chirurgie de l'oreille moyenne, une exploration chirurgicale du nerf doit être réalisée en urgence ;
- chirurgie parotidienne : la paralysie faciale est évitable ou transitoire dans la chirurgie des affections parotidiennes bénignes (adénome pleiomorphe...). Elle est parfois inévitable dans la chirurgie des tumeurs malignes.

## 4.4. Paralysies faciales tumorales

L'origine tumorale doit être évoquée devant une PFP *incomplète, fluctuante, récidivante ou progressive précédée ou accompagnée d'un spasme de l'hémiface*. Ce contexte clinique impose un bilan d'imagerie (TDM ? IRM) qui permet le diagnostic. La PFP peut cependant être brusque, simulant une paralysie a



*frigore*. Il peut s'agir de :

- tumeurs du tronc cérébral atteignant le noyau moteur du VII ;
- tumeurs de l'angle pontocérébelleux (neurinome, méningiome, cholestéatome primitif de l'angle, métastase...), mais la PFP est rare et souvent tardive ;
- tumeurs du rocher beaucoup plus fréquemment : neurinome du VII intrapétreux, méningiome intrapétreux, cholestéatome primitif du rocher, paragangliome tympano-jugulaire ;
- tumeurs malignes de la région parotidienne : cancers primitifs de la glande parotide, métastase ganglionnaire, habituellement accessibles à la palpation.

**Figure 5 : Cancer de la parotide responsable d'une paralysie faciale**



Dans le cas où le nerf facial ne peut être conservé ou reconstitué, des interventions palliatives peuvent être proposées :

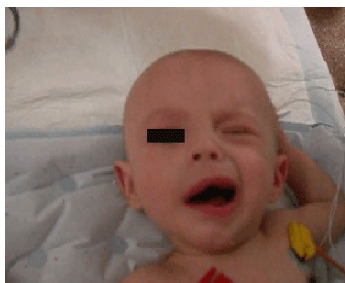
- anastomoses spino- ou hypoglosso-faciales ;
- téno- ou musculoplasties, à visée correctrice des déformations faciales.

## 4.5. Paralysies faciales de cause rare, congénitales ou générales

### 4.5.1. Paralysies faciales néonatales

- Malformative isolée ou associée à d'autres malformations :
  - syndrome de Mœbius : diplégie faciale avec atteintes oculomotrices ;
  - agénésie du VII.
- Néonatale par compression du nerf facial à son émergence au cours du travail, ou par une branche de forceps (figure 6).

**Figure 6 : Paralysie faciale droite chez un nourrisson : l'asymétrie devient évidente au cri.**



### 4.5.2. Paralysies faciales de cause générale

Sarcoïdose entrant dans le cadre d'un syndrome de Heerfordt (uvéoparotidite), maladie de Wegener.  
Syndrome de Melkerson-Rosenthal : paralysie faciale à répétition ou à bascule, avec langue scrotale et œdèmes de la face, dont la cause est inconnue.

## 5. Note complémentaire sur la pathologie du nerf facial

(hors programme – explications complémentaires)

### 5.1. Spasme de l'hémiface dit idiopathique ou essentiel

Il se manifeste par des mouvements cloniques des muscles d'une hémiface innervés par le nerf facial. Ils débutent au niveau de la paupière inférieure, puis se propagent à l'orbiculaire des paupières et vers le bas du visage jusqu'au peaucier du cou, en restant strictement unilatéraux.

Les secousses peuvent être parcellaires, intéresser tout un muscle ou plusieurs muscles. Elles sont synchrones. Ces mouvements sont imprévisibles, paroxystiques, répétitifs, de quelques secondes à quelques heures ; ils persistent pendant le sommeil et ne peuvent être ni déclenchés, ni arrêtés volontairement. Il n'y a pas de paralysie faciale ni d'autre atteinte neurologique. L'EMG est normale. On sait maintenant, depuis les progrès de l'imagerie avec l'IRM, que le spasme de l'hémiface est dû à une anomalie vasculaire au niveau de l'angle pontocérébelleux : conflit entre une boucle artérielle et le nerf facial. Il peut être aussi symptomatique d'une lésion tumorale sur le trajet du nerf facial.

Le traitement peut être médical et symptomatique par injection locale de toxine botulinique des aires musculaires concernées ou étiologique par abord chirurgical de l'angle pontocérébelleux et décompression du conflit artère/nerf.

### 5.2. Blépharospasme

C'est une dystonie focale qui se traduit par une contraction involontaire, intermittente des paupières, entraînant l'occlusion des yeux. Selon son importance, il peut s'agir d'un simple clignement de paupières anormalement fréquent ou d'une occlusion forcée complète des paupières, rendant les patients quasiment aveugles dans les formes graves. La lumière, la télévision, la conduite automobile favorisent la survenue du spasme. Il survient le plus souvent chez la femme, débutant entre 50 et 60 ans. On retrouve fréquemment une composante génétique et un terrain psychiatrique associé (syndrome dépressif, choc psychoaffectif). Le traitement fait appel aux anticholinergiques et aux injections locales et répétées de toxine botulinique.

### 5.3. Tics

Ce sont des mouvements anormaux brefs, stéréotypés, pouvant être suspendus pendant quelques minutes par un effort de volonté, touchant suivant les cas la face (clignements répétés, contractions de la joue, de la bouche), la gorge (reniflements, raclements, grognements).

Ils se manifestent le plus souvent dans l'enfance, disparaissent en un an ou deux. Ils réapparaissent à l'adolescence et chez l'adulte jeune. Il peut s'y associer des troubles psychiatriques obsessionnels compulsifs (TOC).

Il s'agit d'une pathologie frontière à la neurologie et à la psychiatrie et une prise en charge sur ce plan est en général nécessaire, associée aux médicaments psychotropes.

## Points essentiels

- L'inocclusion palpébrale est pathognomonique d'une paralysie faciale périphérique.
- Il n'existe aucun test précoce indiscutable permettant d'affirmer qu'une paralysie faciale complète ne récupérera pas ou mal.
- La paralysie faciale a frigore est la plus fréquente des paralysies faciales périphériques.
- Son pronostic est bénin.
- Son traitement est la corticothérapie intense et précoce.
- Il s'agit d'un diagnostic d'élimination. L'absence de récupération ou une récurrence doit faire réviser le diagnostic et impose une imagerie.
- Une paralysie faciale traumatique immédiate et complète doit être opérée précocement.
- Une paralysie faciale périphérique progressive avec hémispasme doit faire évoquer une origine tumorale. Le bilan d'imagerie scanographique et IRM apporte des arguments essentiels.