

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>

UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD LYON 1
U.F.R D'ODONTOLOGIE

Année 2022

Thèse n°2022 LYO 1D 057

THESE
POUR LE DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 20 septembre 2022

Par

MANISSE Clara

Née le 25/06/1998 à Saint-Priest (69)

PARALYSIE FACIALE DE BELL ET SOINS DENTAIRE

JURY

Madame la Professeure MILLET Catherine

PRÉSIDENTE

Monsieur le Docteur LAFON Arnaud

ASSESEUR

Madame la Docteur VEYRE Sophie

ASSESEUR

Monsieur le Docteur ALTIMANI Teddy

ASSESEUR



UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I

Président de l'Université	M. le Professeur F. FLEURY
Président du Conseil Académique et de la commission Recherche	M. le Professeur H. BEN HADID
Vice-Président du Conseil d'Administration	M. le Professeur D. REVEL
Vice-Président de la Commission Recherche Académique	M. le Professeur P. MIRONESCU du Conseil
Vice-Présidente de la Commission Formation Vie Universitaire	Mme Céline BROCHIER du Conseil Académique
Vice-Président des Relations Hospitalo-Universitaires	M. le Professeur J.F. MORNEX

SECTEUR SANTE

Faculté de Médecine Lyon Est	Directeur : M. le Professeur G. RODE
Faculté de Médecine et Maïeutique Lyon-Sud	Directeur : M. le Professeur P. PAPAREL Charles Mérieux
Faculté d'Odontologie	Directeur : M. le Professeur J.-C. MAURIN
Institut des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques	Directeur : M. le Professeur C. DUSSART
Institut des Sciences et Techniques de la Réadaptation	Directeur : M. J. LUAUTE
Département de Formation et Centre de Recherche en Biologie Humaine	Directrice : Mme la Professeure A.M. SCHOTT

SECTEUR SCIENCES ET TECHNOLOGIES

UFR des Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives	Directeur : M. G. BODET
Institut Universitaire de Technologie Lyon 1	Directeur : M. M. MASSENZIO
POLYTECH LYON	Directeur : M. E. PERRIN
Institut de Science Financière et d'Assurances	Directeur : M. N. LEBOSNE
INSPE	Directeur M. P. CHAREYRON
Observatoire de Lyon	Directrice : Mme la Professeure I. DANIEL
CPE	Directeur : M. G. PIGNAULT
GEP	Administratrice provisoire : Mme R. FERRIGNO
Informatique (Département composante)	Directeur : Mme. S. BOUAKAZ BRONDEL
Mécanique (Département composante)	Directeur : M. M. BUFFAT
UFR FS (Chimie, mathématique, physique)	Administrateur provisoire : M. B. ANDRIOLETTI
UFR Biosciences (Biologie, biochimie)	Directrice : Mme K. GIESELER



FACULTE D'ODONTOLOGIE DE LYON

Doyen : M. Jean-Christophe MAURIN, Professeur des Universités-Praticien hospitalier

Vices-Doyens : Mme Brigitte GROSGOGEAT-BALAYRE, Professeure des Universités – Praticien hospitalier
M Cyril VILLAT, Professeur des Universités - Praticien hospitalier
M Maxime DUCRET, Maître de Conférences - Praticien hospitalier

SOUS-SECTION 56-01 : ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE ET ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE

Professeurs des Universités-PH : M. Jean-Jacques MORRIER, Mme Béatrice THIVICHON-PRINCE

Maîtres de Conférences-PH : Mme Sarah GEBEILE-CHAUTY, Mme Claire PERNIER,
Maître de Conférences Associée Mme Christine KHOURY

**SOUS-SECTION 56-02 : PREVENTION - EPIDEMIOLOGIE
ECONOMIE DE LA SANTE - ODONTOLOGIE LEGALE**

Professeur des Universités-PH M. Denis BOURGEOIS
Maître de Conférences-PH M. Bruno COMTE
Maître de Conférences Associé M. Laurent LAFOREST

SOUS-SECTION 57-01 : CHIRURGIE ORALE – PARODONTOLOGIE – BIOLOGIE ORALE

Professeurs des Universités-PH : M. Jean-Christophe FARGES, Mme Kerstin GRITSCH
Maîtres de Conférences-PH : M. Thomas FORTIN, M. Arnaud LAFON, M. François VIRARD
Maîtres de Conférences Associé

SOUS-SECTION 58-01 : DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESE, FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATERIAUX

Professeurs des Universités-PH : M. Pierre FARGE, Mme Brigitte GROSGOGEAT,
M. Jean-Christophe MAURIN, Mme Catherine MILLET,
M. Olivier ROBIN, Mme Dominique SEUX, M. Cyril VILLAT

Maîtres de Conférences-PH : M. Maxime DUCRET, M. Patrick EXBRAYAT, M. Christophe JEANNIN, Mme Marion LUCCHINI, M. Renaud NOHARET, M. Thierry SELL, Mme Sophie VEYRE, M. Stéphane VIENNOT

Maître de Conférences Associé M. Hazem ABOUELLEIL-SAYED, Mme Ina SALIASI

SECTION 87 : SCIENCES BIOLOGIQUES FONDAMENTALES ET CLINIQUES
Maître de Conférences Mme Florence CARROUEL

Date de mise à jour : 21/07/2022

Aux membres de mon jury de thèse,

Madame la Professeure MILLET Catherine

Professeure des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Praticien-Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Lyon I

Habilitée à Diriger des Recherches

Responsable de la sous-section Prothèses

*Je vous remercie de me faire l'honneur d'avoir
accepté la présidence de ce jury de thèse.*

*Pour la qualité de l'enseignement théorique et
clinique que vous m'avez délivré, pour la
bienveillance dont vous avez fait preuve, je vous
adresse mes sincères remerciements.*

Monsieur le Docteur LAFON Arnaud

Maître de Conférences à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Praticien-Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Bourgogne

Ancien Interne en Odontologie

Ancien Assistant Hospitalo-Universitaire

Spécialiste qualifié en Chirurgie Orale

Je vous remercie d'avoir accepté de siéger dans ce jury.

C'est avec un immense plaisir que nous avons pu profiter de votre enseignement tout au long de nos études.

Madame la Docteur VEYRE Sophie

Maître de Conférences à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Praticien-Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Ancien Interne en Odontologie

Docteur de l'Université Lyon I

Spécialiste qualifié en Chirurgie Orale

*Je vous remercie d'avoir accepté avec
enthousiasme de diriger cette thèse.*

*Dès la PACES, vous nous avez transmis votre
passion pour l'anatomie. Vos enseignements
théoriques et pratiques ont été d'une grande aide.*

*Vous avez été disponible et de très bons conseils
pour m'aider à mener à bien ce travail. Veuillez
trouver ici l'expression de mes sincères
remerciements.*

Monsieur le Docteur ALTIMANI Teddy

Praticien-hospitalier contractuel

Docteur en Chirurgie Dentaire

Je vous remercie d'avoir accepté de siéger dans ce jury.

Votre gentillesse et vos qualités pédagogiques ont été précieuses durant ma sixième année.

Soyez assuré de mon profond respect et de ma gratitude.

Table des matières

Table des abréviations	11
Introduction	12
I. ANATOMIE DU NERF FACIAL.....	13
A. Anatomie descriptive	13
1. Nerf crânien	13
2. Origine	13
3. Trajet	14
4. Branches collatérales	16
4.1 Branches intra-pétreuses	16
4.2 Branches extra-pétreuses	16
5. Branches terminales	16
5.1 Branche temporo-faciales	16
5.2 Branche cervico-faciales	16
6. Connexions	16
B. Systématisation et fonction	17
1. Systématisation	17
1.1 Branchio-moteur	17
1.2 Viscéro-moteur	17
1.3 Viscéro-sensitif	18
1.4 Somato-sensitif	18
2. Fonction	19
II. LA PARALYSIE FACIALE A FRIGORE	22
A. Définition	22
1. Définition	22
2. Epidémiologie	23
B. Etiologie	23
1. Mise en place de la paralysie faciale	23
2. Paralysie faciale aiguë idiopathique	23
3. Hypothèse de la responsabilité virale	23
4. Clusters	24

5. Paralyse faciale récurrente et facteurs génétiques	25
C. Diagnostic	26
1. Prodromes	26
2. Interrogatoire	26
3. Examen clinique	26
3.1 Signes faciaux	27
3.2 Signes extra-faciaux.....	28
4. Examens paracliniques	29
4.1 Examen ORL	29
4.2 Examen neurologique	29
4.3 Examen ophtalmologique	29
4.4 Bilan sanguin	29
4.5 Examens radiologiques	29
5. Diagnostic de sévérité	30
 III. CONDUITE À TENIR FACE À UNE PARALYSIE DE BELL	33
A. Diagnostic différentiel	33
1. Paralysies faciales infectieuses.....	33
1.1 Méningoradiculite de Lyme	33
1.2 Syndrome de Ramsay-Hunt	33
1.3 VIH	33
1.4 Otite moyenne aiguë ou chronique, mastoïdite	33
2. Paralysies faciales néoplasiques	33
2.1 Tumeur de l'oreille moyenne	33
2.2 Tumeur de la glande parotide	33
2.3 Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux	33
2.4 Cholestéatome	34
3. Paralysies faciales traumatiques	34
3.1 Fracture de l'os temporal / du rocher	34
3.2 Traumatisme de l'oreille moyenne	34
4. Paralysies faciales inflammatoires	34
4.1 Syndrome de Gougerot-Sjögren	34
4.2 Polyarthrite rhumatoïde	34
4.3 Syndrome d'Heerfordt	34

4.4 Syndrome de Guillain-Barré	34
4.5 Syndrome de Melkersson-Rosenthal	34
5. Paralysies faciales métaboliques	35
5.1 Diabète	35
5.2 Prééclampsie	35
6. Paralyse due à une lésion centrale	35
6.1 Sclérose en plaque	35
6.2 Accident vasculaire cérébral	35
B. Evolution et prise en charge	35
1. Pronostic	35
2. Séquelles	36
3. Traitements	36
3.1 Corticoïdes	38
3.2 Antiviraux	37
3.3 Mesures de protection oculaire	37
3.4 Rééducation	38
3.5 Chirurgie décompressive en phase aiguë	38
3.6 Traitement de la phase chronique	38
C. Relation avec l'odontologie	40
1. Paralyse faciales aiguës transitoires	40
2. Infections	40
3. Soins dentaires	41
4. Conduite à tenir du chirurgien-dentiste	42
Conclusion	43
Mémento : conduite à tenir du chirurgien-dentiste	44
Table des illustrations	45
Bibliographie	46
Iconographie	49

Table des abréviations

ATM : Articulation temporo-mandibulaire

CA : Contre-angle

CMV : Cytomégalovirus

EBV : Virus Epstein-Barr

HB : House-Brackmann (classification)

MST : Maladie Sexuellement Transmissible

ORL : Oto-Rhino-Laryngologie / Oto-Rhino-Laryngologiste

PF : Paralysie faciale

PFP : Paralysie faciale périphérique

SFGS : Sunnybrook Facial Grading-System (score de Sunnybrook)

SFORL : Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie

TBEV : Tick-Borne Encephalitis Virus

TDM : Tomodensitométrie

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

VZV : Virus Varicelle Zona

Introduction

Durant l'automne 2020, je découvre la vidéo d'une jeune femme atteinte de paralysie de Bell, aussi appelée paralysie faciale a frigore. Le caractère impressionnant de ce trouble me pousse à effectuer des recherches. Je découvre dans un premier temps que des cas sont répertoriés après des soins dentaires. Je suis, par la suite, surprise du peu de documentations existantes pour les chirurgiens-dentistes.

La paralysie faciale a frigore est décrite en 1821 par Sir Charles Bell, chirurgien anatomiste Ecossais. Elle est généralement unilatérale, transitoire et touche les territoires supérieurs et inférieurs de la face. D'installation brutale, c'est une neuropathie du nerf facial. Elle touche entre 13 480 et 20 220 personnes par an en France. De rares cas sont décrits après des soins dentaires. Ceux-ci regroupent tous les actes effectués par le chirurgien-dentiste et les moyens utilisés pour y parvenir (anesthésie, pose de la digue, grande ouverture buccale ...).

Il s'agira de comprendre s'il existe un lien entre les soins dentaires et la paralysie de Bell mais aussi de constituer une aide à sa prise en charge par les chirurgiens-dentistes.

L'étude des livres d'anatomie, des collèges médicaux et des articles scientifiques publiés entre 2007 et 2022 permettra d'approfondir la présente réflexion sur la paralysie faciale a frigore.

Nous présenterons dans un premier temps l'anatomie du nerf facial. Après ces rappels, nous définirons la paralysie faciale a frigore. Enfin, nous décrirons la conduite à tenir face à une paralysie de Bell.

I. ANATOMIE DU NERF FACIAL

A) Anatomie descriptive

1. Nerf crânien (1,2)

Le VII est un nerf crânien mixte. Il possède deux racines originelles : une grosse racine motrice et une petite racine sensitivo-sécrétoire nommée VIIbis ou nerf intermédiaire de Wrisberg.

2. Origine (2)

Les racines naissent chacune d'un noyau moteur, entre le pont et la moelle allongée. Elles émergent du sillon ponto-spinal au-dessus de l'olive bulbaire (figure 1).

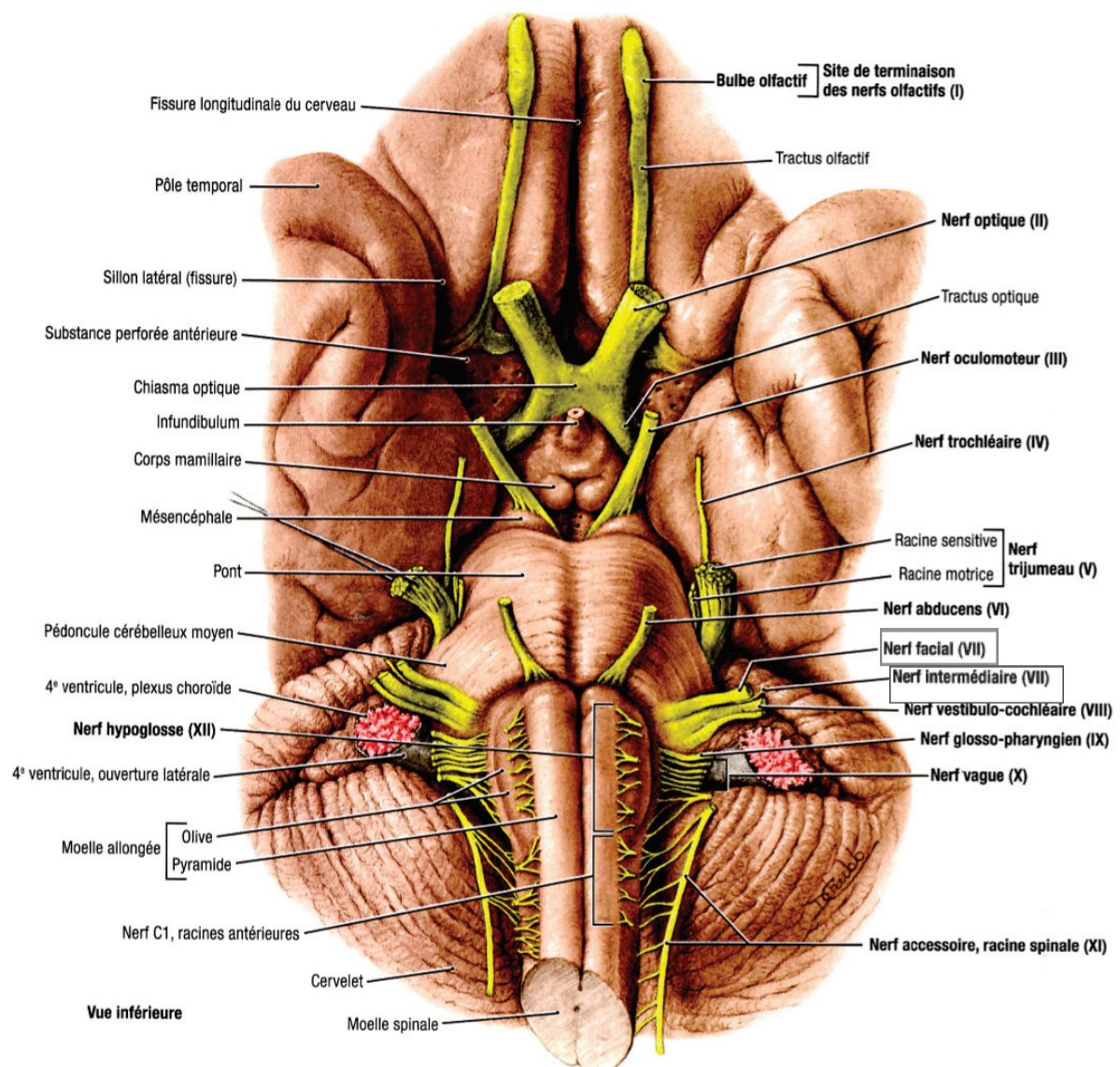


Figure 1 : Rapports des nerfs crâniens à la face inférieure de l'encéphale

3. Trajet (2-4)

Les deux racines cheminent dans l'angle pontocérébelleux et rejoignent la partie pétreuse de l'os temporal, le rocher, via le méat auditif interne. Elles s'unissent pour devenir le nerf facial. Son trajet intra-pétreux, en zig-zag, se fait dans l'étroit canal du facial ou canal de Fallope. Il se divise en trois portions (figure 2) :

- segment labyrinthique : horizontal, long de 4mm, passe entre la cochlée et le vestibule. Il se coude vers l'arrière de 60 à 70 degrés ce qui crée le genou du nerf facial, où se trouve le ganglion géniculé.
- segment tympanique : oblique, long de 10mm, passe entre le conduit semi-circulaire latérale et la fenêtre du vestibule. Ce segment canalaire détermine la proéminence du canal facial.
- segment mastoïdien : vertical, long de 18mm, passe entre la fosse jugulaire, le sinus transverse, la paroi postérieure du tympan et le méat acoustique externe. Son trajet se poursuit jusqu'au foramen stylo-mastoïdien.

Le nerf facial sort du rocher par le foramen stylo-mastoïdien. Après avoir croisé la face externe du processus styloïde, il descend entre les muscles digastrique et stylo-hyoïdien pour rejoindre la glande parotide. Il s'y scinde en deux branches : temporo-faciale et cervico-faciale. Elles divisent la glande parotide en deux parties : superficielle et profonde. Les branches collatérales s'anastomosent et créent le plexus intra parotidien.

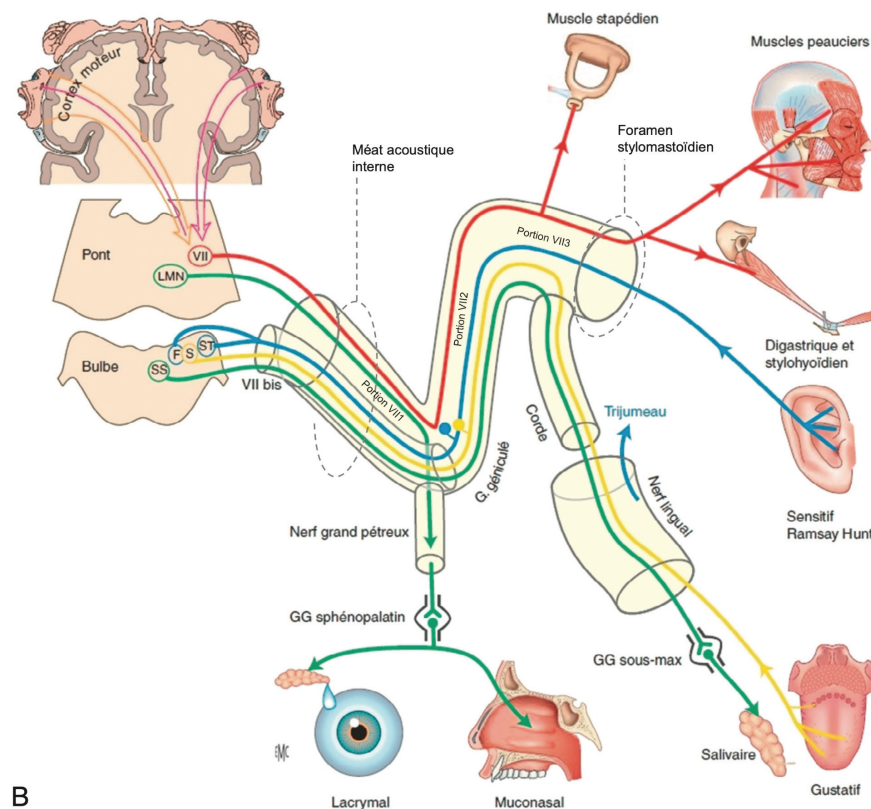


Figure 2 : Le trajet du nerf facial

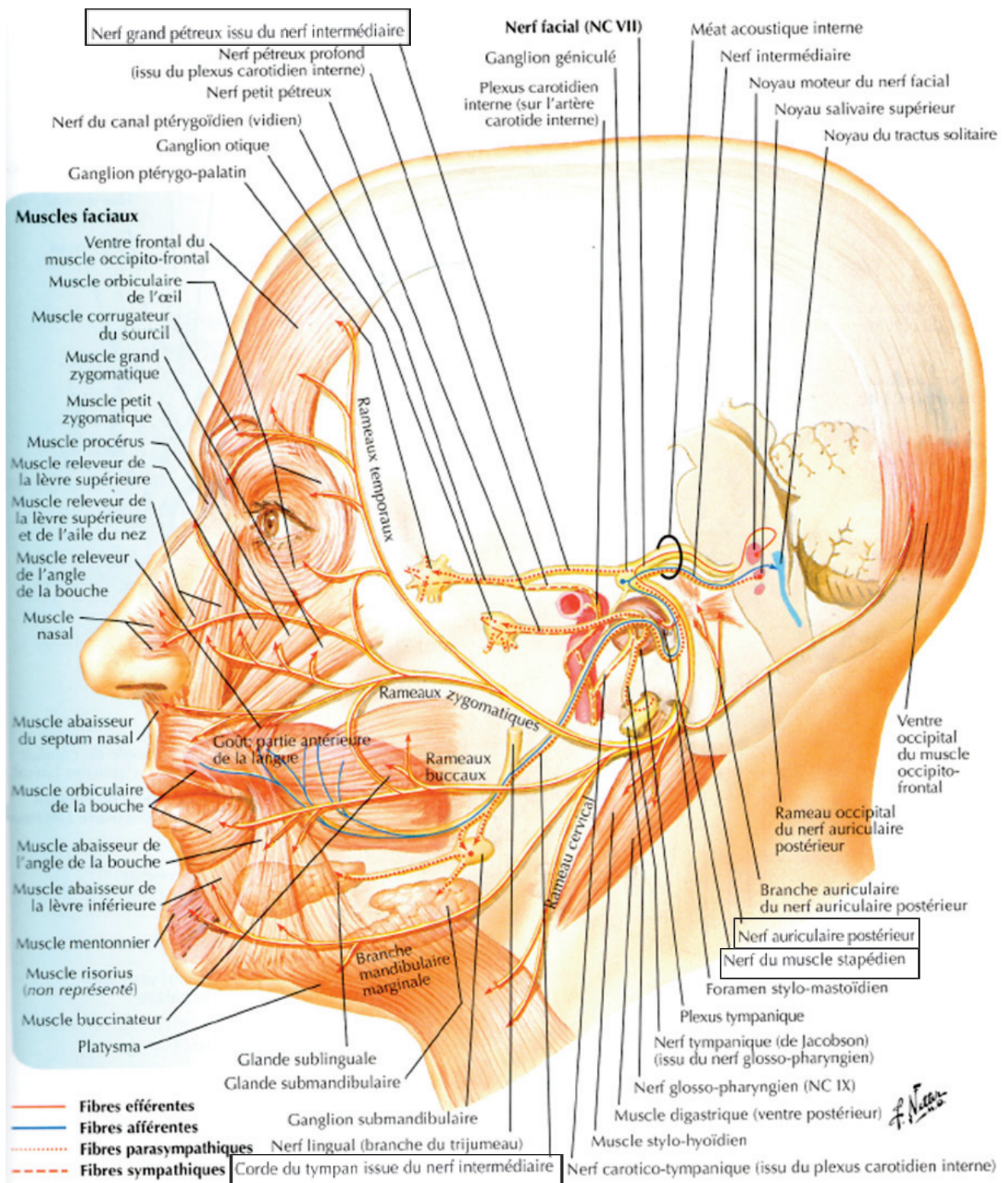


Figure 3 : Le nerf facial

4. Branches collatérales (figure 3) (2)

4.1 Branches intra-pétreuses

- Nerf grand pétreux : naît du ganglion géniculé
- Rameaux communiquant avec le plexus tympanique : naissent et se dirigent parallèlement au grand pétreux
- Nerf stapédien : naît du segment mastoïdien
- Corde du tympan : naît à la fin de la portion mastoïdienne, au-dessus du foramen stylo-mastoïdien
- Rameau méatique : naît avec la corde du tympan

4.2 Branches extra-pétreuses

- Nerf auriculaire postérieur : naît du foramen stylo-mastoïdien et se divise en deux rameaux : auriculaire et occipital
- Rameau digastrique
- Rameau stylo-hyoïdien
- Rameaux communiquant avec les nerfs crâniens X et XI

5. Branches terminales (figure 4) (1,2)

Elles naissent dans la glande parotide. En pratique, la division du nerf facial reste très variable.

5.1 Branche temporo-faciale

Elle se divise en trois au niveau du col de la mandibule :

- Branche temporale
- Branche zygomatique
- Rameaux buccaux supérieurs

5.2 Branche cervico-faciale

Elle se divise en trois derrière les ramus mandibulaires

- Rameaux buccaux inférieurs
- Branche marginale de la mandibule
- Branche cervicale

6. Connexions (2)

Le nerf facial présente des anastomoses avec le nerf maxillaire, le nerf glosso-pharyngien, le nerf pneumogastrique, le sympathique et le plexus cervical.

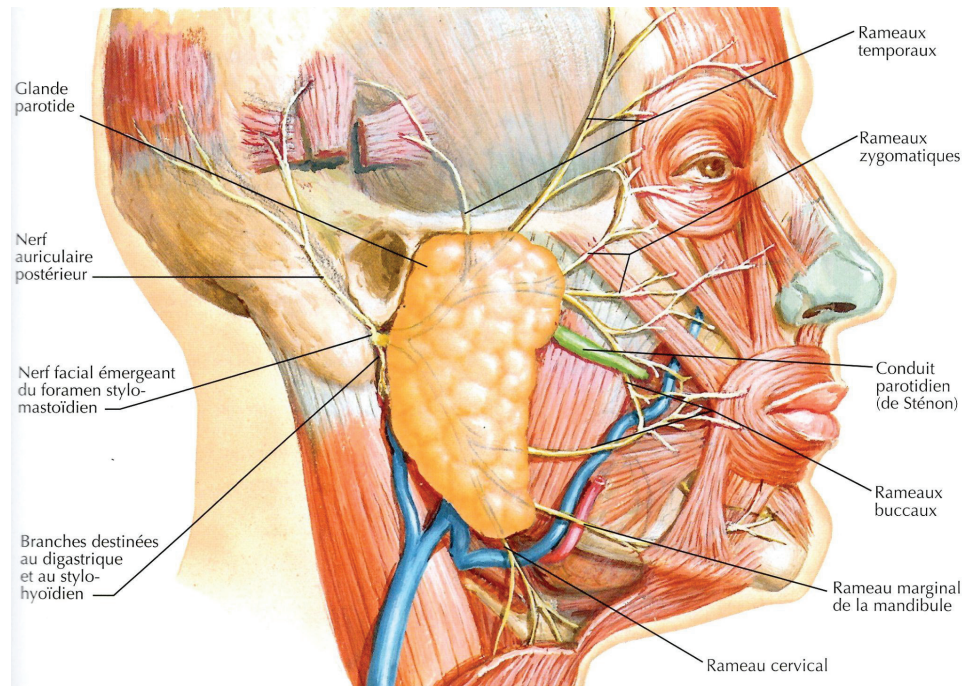


Figure 4 : Les branches du nerf facial

B) Systématisation et fonction

1. Systématisation (1–3)

Le nerf facial possède un centre encéphalique composé de plusieurs noyaux crâniens (figure 5). Les noyaux moteurs représentent l'origine des neurofibres motrices tandis que les noyaux sensoriels représentent la terminaison des neurofibres sensibles.

1.1 Branchio-moteur : noyau moteur du VII

Les neurofibres afférentes proviennent des tractus cortico-nucléaire et spinal du trijumeau. Elles naissent aussi des voies motrices indirectes, du faisceau tectospinal et du noyau solitaire. Les neurofibres efférentes contournent le noyau du VI, ce qui forme un petit relief, le colliculus facial.

1.2 Viscéro-moteur : partie antérieure du noyau salivaire supérieur

C'est un noyau parasympathique viscéro-moteur relié aux glandes lacrymales, nasales et salivaires (hormis la glande parotide). Les neurofibres afférentes proviennent du faisceau longitudinal dorsal. Celui-ci est issu de l'hypothalamus et du noyau solitaire.

Les neurofibres efférentes empruntent le VIIbis puis deux voies différentes :

- Voie supérieure : L'influx nerveux passe par le nerf grand pétreux puis le nerf du canal ptérygoïdien. Les neurones post-ganglionnaire font synapse dans le ganglion ptérygo-palatin puis empruntent l'une de ces trois voies :
 - Le nerf zygomatique qui innerve les glandes lacrymales
 - Les rameaux nasaux reliés à la muqueuse nasale
 - Le nerf grand palatin pour le palais.
- Voie inférieure : L'influx nerveux passe par la corde du tympan et le nerf lingual. Les neurofibres post ganglionnaires font synapse dans les ganglions submandibulaire et sublingual puis cheminent vers les glandes salivaires homonymes.

1.3 Viscéro-sensitif : partie supérieure du noyau solitaire

Il contrôle la sensibilité gustative des $\frac{2}{3}$ antérieurs de la langue. Les fibres afférentes empruntent le nerf intermédiaire via le nerf lingual, la corde du tympan et le ganglion géniculé. Les fibres efférentes se dirigent vers le thalamus controlatéral qui émet vers le gyrus postcentral et l'insula qui forment l'aire gustative.

1.4 Somato-sensitif : noyau sensitif du nerf trijumeau

Les fibres afférentes proviennent de la branche auriculaire du X et du VII.

Les fibres efférentes sont somato-sensitives et empruntent le méat acoustique externe.

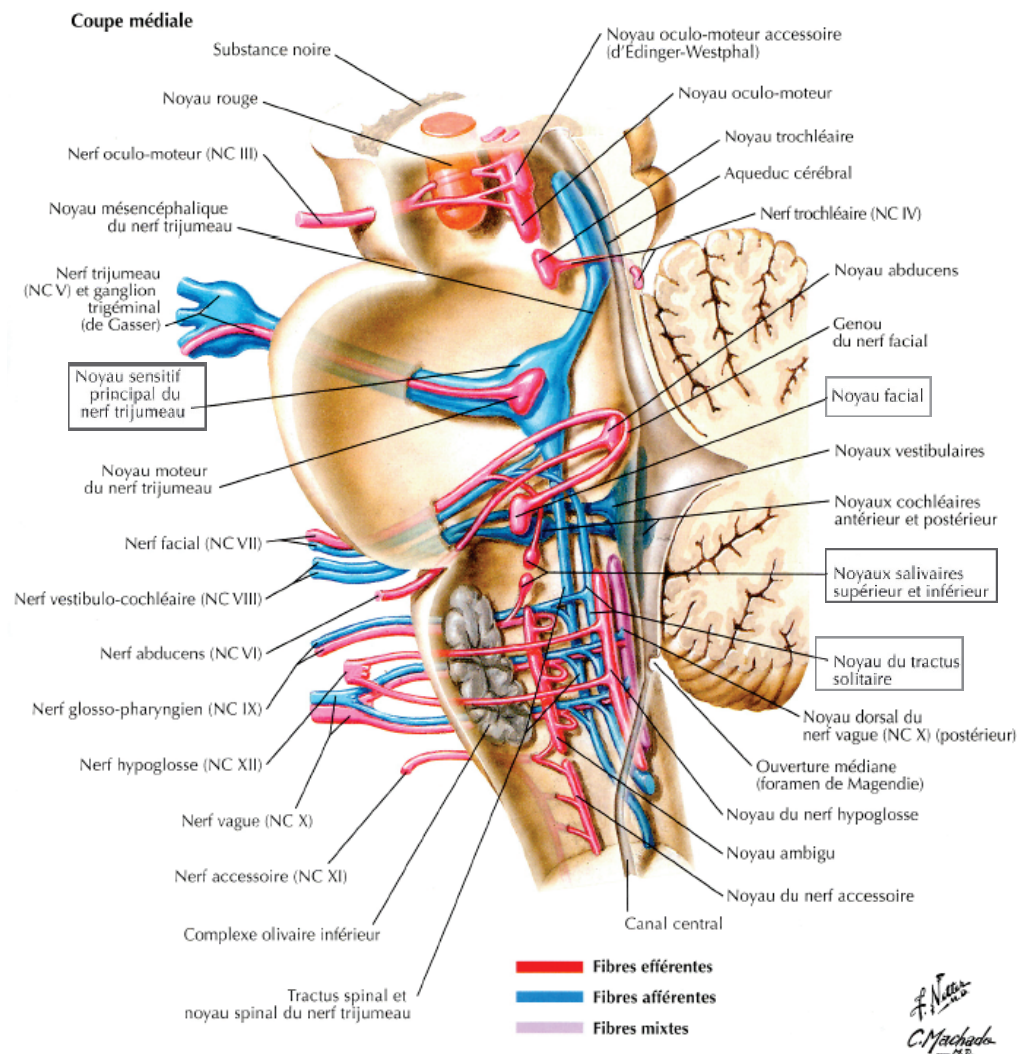


Figure 5 : Noyaux des nerfs crâniens dans le tronc cérébral

2. Fonction (2,5)

Le nerf facial transporte 4 types de fibres. La grosse racine du VII contient les fibres EB tandis que la petite racine contient les fibres ASG, AG et EVG :

- Fibres ASG : Les fibres sensitives innervent le tympan, le méat acoustique externe et la conque, qui forment la zone de Ramsay-Hunt, via le rameau méatique.
- Fibres AS : Les fibres sensorielles gustatives innervent les $\frac{2}{3}$ antérieurs de l'hémi-langue (figure 6) grâce au nerf lingual et à la corde du tympan, issu du nerf intermédiaire.

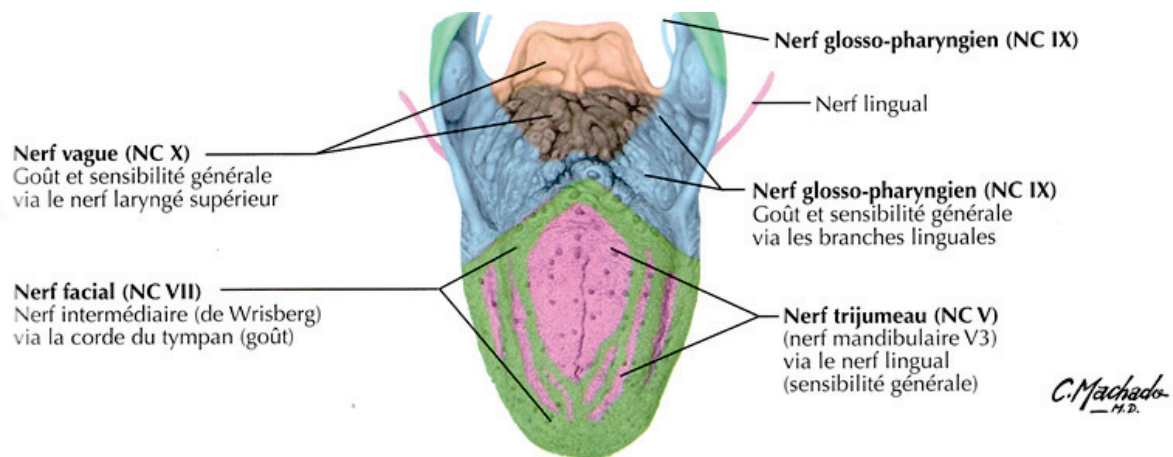


Figure 6 : Innervation afférente de la langue

- Fibres EVG : Il existe deux types de fibres autonomes.
Les fibres sécrétoires parasympathiques stimulent l'activité des glandes lacrymales, mandibulaires, sublinguales et nasales grâce au nerf grand pétreux superficiel.
Les fibres sécrétoires sympathiques de la corde du tympan permettent la vasomotricité de la langue et des glandes salivaires.
- Fibres EB : Les fibres motrices innervent les muscles de la mimique (figure 7) ainsi que les muscles stapédien, stylo hyoïdien, stylo glosse et le ventre postérieur du digastrique (figure 8) .

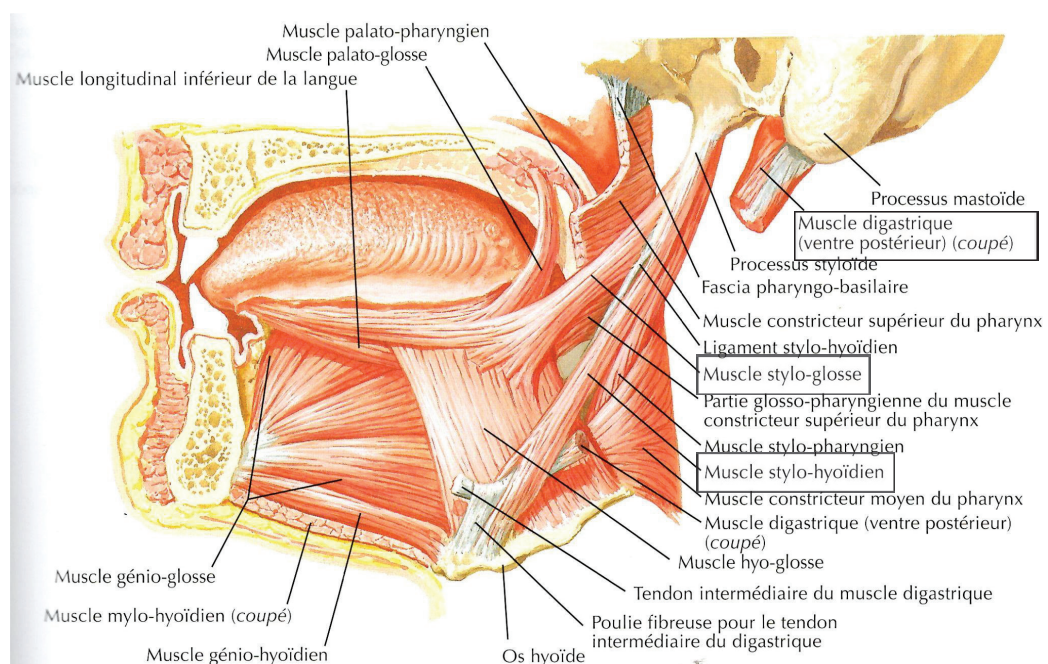


Figure 7 : La langue (vue latérale)

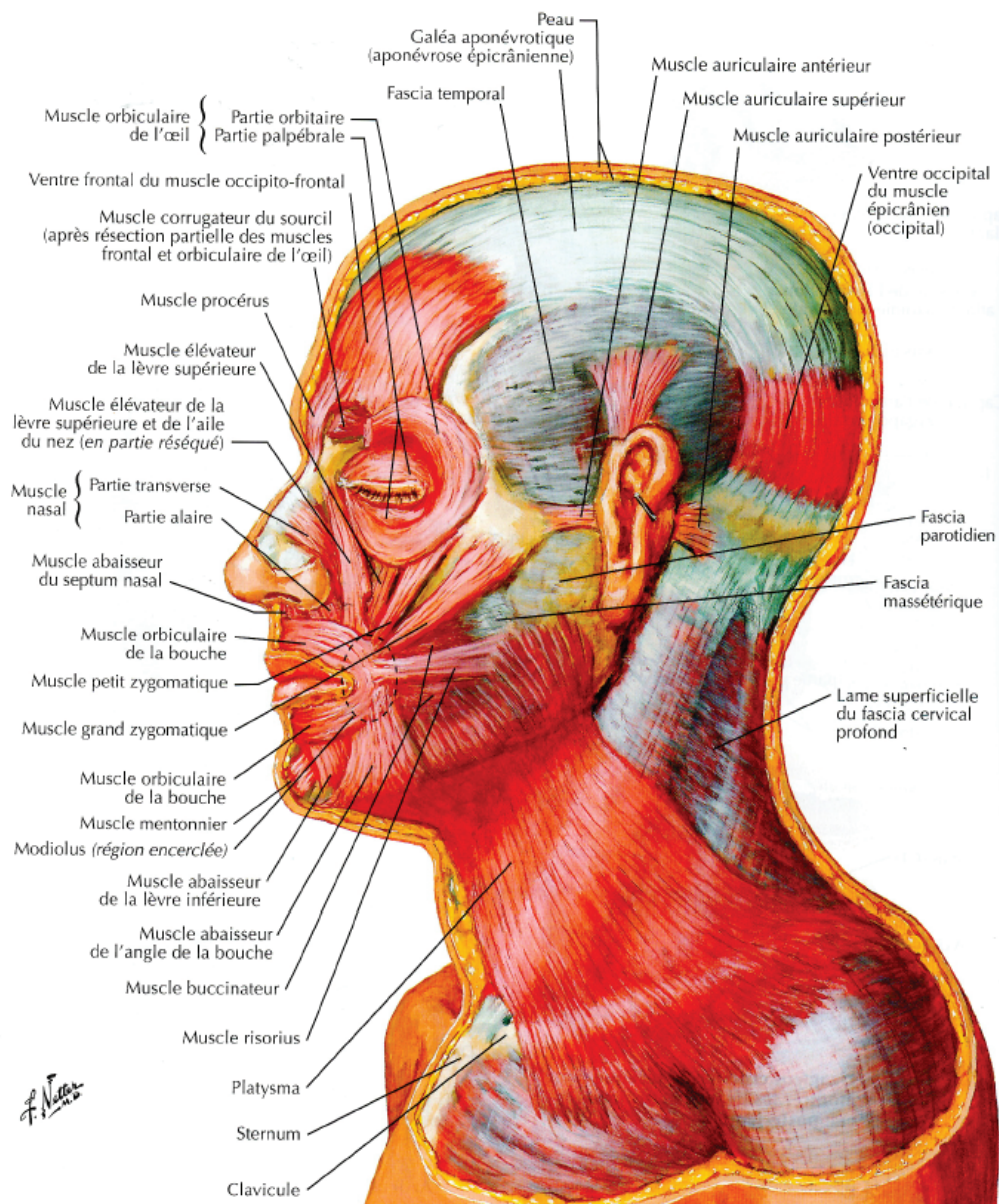


Figure 8 : Muscles de la mimique (vue latérale)

II. LA PARALYSIE FACIALE A FRIGORE

A) Définition

1. Définition (1,3,4,6–8)

La paralysie faciale a frigore est unilatérale et aiguë. Dans de très rares cas, elle peut être bilatérale. Elle est la cause la plus fréquente d'atonie faciale. Isolée, elle s'installe de manière brutale, en quelques heures. Le VII étant un nerf mixte, l'atteinte est motrice, sensitive, sensorielle et végétative.

Il existe deux types de paralysie faciale : (figure 9)

- centrale : lésion en amont du noyau somato-moteur du VII. Seul l'étage inférieur de la face est atteint. L'asymétrie s'accroît lors des mouvements volontaires.
- périphérique : lésion de la racine nerveuse du VII en un point de son trajet intra ou extra-crânien. Les étages supérieurs et inférieurs de la face sont atteints de manière équivalente. Le déficit est moteur, homogène sans dissociation automatico-volontaire, mais aussi émotionnel. L'examen neurologique est normal.

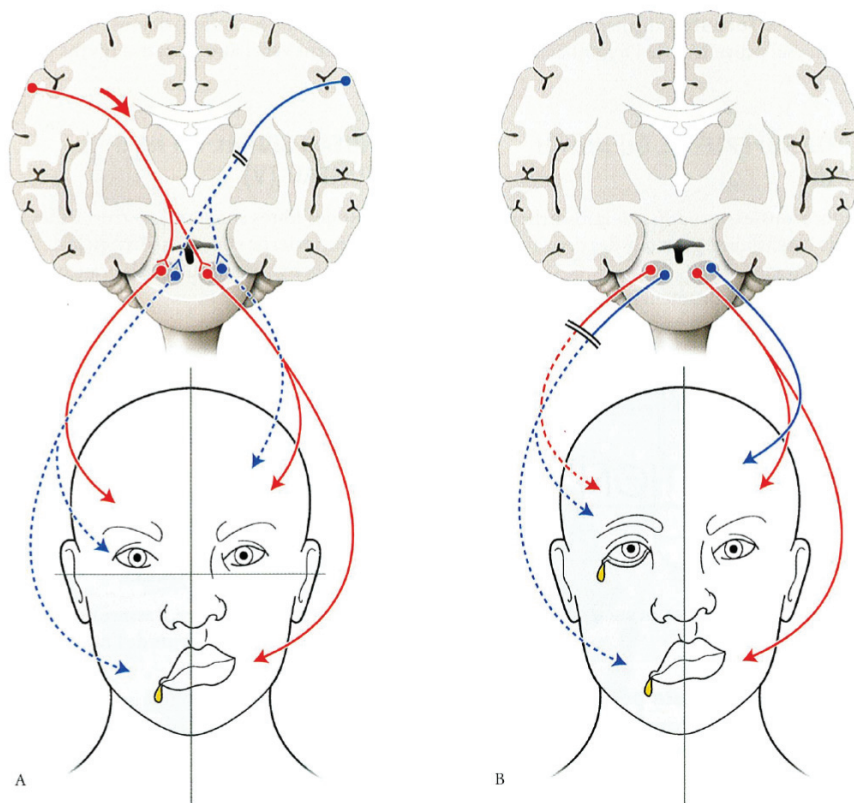


FIG. 12.10. Paralysie du VII

A. paralysie centrale : asymétrie du cadran inférieur contro-latéral de la face

B. paralysie périphérique de Charles Bell : asymétrie de l'hémiface homolatérale

Figure 9 : Comparaison des paralysies centrale et périphérique

La paralysie de Bell appartient à la deuxième catégorie. Elle représente 60 à 75% des paralysies faciales périphériques.

2. Epidémiologie (3,9–11)

Neuropathie crânienne la plus courante, la paralysie de Bell touche autant les hommes que les femmes. L'incidence annuelle est de 20 à 30 cas pour 100 000 personnes en France. Au Japon, elle est plus élevée et atteint 40 cas pour 100 000 habitants. Ces différences entre pays peuvent s'expliquer par une moindre déclaration des PF légères en France. L'incidence de la paralysie faciale a frigore augmente avec l'âge avec un pic vers la quarantaine. Elle serait plus fréquente pendant les saisons froides. : le froid entraînerait une baisse des défenses immunitaires qui provoquerait une réactivation virale.

Différents facteurs de risques ont été identifiés : la grossesse, l'hypertension artérielle, l'immunodépression, les infections virales des voies aériennes supérieures...

B) Etiologie

1. Mise en place de la paralysie faciale (1)

La paralysie de Bell est due à un processus inflammatoire. Une neuropathie oedémateuse entraîne une compression du nerf facial dans sa troisième portion intra-pétreuse. La pathogénie de cette inflammation est cependant très discutée.

2. Paralysie faciale aiguë idiopathique (3,4,7,8,12)

Pour certains auteurs, la paralysie de Bell repose sur un diagnostic d'élimination après bilan étiologique minimal. Elle est définie comme une paralysie faciale périphérique unilatérale et isolée, d'installation brutale qui peut se compléter en 24 à 48 heures, sans cause évidente. Sans étiopathogénie précise, elle est qualifiée d'idiopathique.

Le diagnostic d'exclusion entraînerait une incidence de faux diagnostic de 13 à 20 %. Il est estimé que 8 à 12 % des paralysies faciales d'allure idiopathique sont en fait d'origine tumorale (niveau de preuve 4). Des examens approfondis permettent l'élimination des affections médicales graves ou tumorales.

3. Hypothèse de la responsabilité virale (3,9,10,13,14)

Pour d'autres auteurs, l'adjectif "idiopathique" est un qualificatif obsolète de la paralysie faciale a frigore. L'inflammation du nerf facial serait secondaire à un processus immunologique causé par un ou des virus.

Le virus herpes simplex 1 (HSV 1) pourrait être un agent pathogène. Murakami et coll. en 1996 ont mis en évidence chez 79% des patients atteints de paralysie de Bell, et ayant subi une décompression chirurgicale, l'ADN d'HSV1 dans le liquide endoneuronal du nerf facial. Celui-ci n'était pas présent en cas de syndrome de Ramsay Hunt ou dans les paralysies faciales traumatiques. Après une infection primaire asymptomatique, HSV1 persiste de manière latente avec un faible taux de réplication dans les ganglions nerveux, ici le ganglion géniculé. La primo-infection herpétique se fait souvent par la muqueuse oro-pharyngée, notamment la partie antérieure de la langue innervée par les fibres du VII. La réactivation du génome viral au niveau du ganglion géniculé entraînerait un processus inflammatoire.

D'autres virus sont soupçonnés : le VIH, le TBEV (maladie de Lyme) ou encore le VZV, autre virus herpétique. Tout comme HSV1, ces virus entraîneraient des neuropathies périphériques. Le VZV est associé à une paralysie faciale aiguë dans l'herpète zona sine, cliniquement diagnostiqué comme paralysie de Bell.

En 2007 au Japon, Kawaguchi et coll. (14) ont effectué des tests sérologiques (IgG anti-virale) sur 150 patients atteints de paralysie de Bell. 19,3% des sérologies sont revenues positives à HSV, 18,7% à VZV et 4% aux 2. Une réaction virale était donc présente chez 34% des patients.

L'hypothèse virale est étayée par plusieurs études (3,9,10,13,14) sans pour autant apporter de preuves irréfutables.

4. Clusters (11,15)

Même s'ils sont rares, il existe plusieurs cas documentés de clusters temporels ou géographiques de paralysie de Bell.

Reaves et coll. (11) en ont rapporté un en 2014. Du 20 avril 2011 au 23 août de la même année, il y a eu 3 cas de paralysie faciale à frigore dans une même entreprise à Lima. Celle-ci se constituait de 65 employés. Le taux d'incidence annuel pour 2011 y était donc de 4,6% (contre 0,02 à 0,03% dans la population générale). Une enquête a été réalisée pour identifier d'éventuels facteurs de risques et explorer les étiologies infectieuses ou environnementales. Il s'est avéré que les 3 patients ne se fréquentaient pas et se croisaient peu dans l'entreprise. Les analyses ont montrés qu'ils avaient déjà été exposés à différents virus (CMV, EBV, grippe A et B, VZV, coxsackie B, paramyxovirus, Haemophilus influenzae, mucoplasma pneumoniae) mais que seul le troisième patient n'avait pas d'anticorps (IgG) HSV1. Les 3 patients ne présentaient pas d'IgM donc aucune infection récente. L'étiologie infectieuse a été écartée.

Aucune anomalie n'a été détectée dans l'air ou l'eau du bâtiment. Les analyses ont écarté l'étiologie toxique environnementale.

Les patients présentaient des facteurs prédisposants individuels mais non communs entre eux. Aucune étiologie spécifique commune ou individuelle n'a pu être identifiée. Reaves et coll. (11) ont conclu au hasard même si seulement 4 autres cas ont été déclarés en 2011 sur les 85 284 habitants du quartier péruviens.

En 2020, en Espagne, Martin-Villares et coll. (15) se sont penchés sur une possible recrudescence de cas de paralysie de Bell liée à la Covid-19. Il s'est avéré que le nombre de cas était similaire tout au long de la pandémie, sans augmentation lors des pics épidémiques. Les personnes atteintes de PF n'étaient pas plus positives au covid que la population générale. La différence d'incidence entre 2019 et 2020 était non significative. L'équipe a conclu à l'absence de clusters de paralysie faciale à frigore.

5. Paralysie faciale récurrente et facteurs génétiques (9,16,17)

Un épisode antérieur est noté chez 2,6 à 15,2% des patients atteints de paralysie de Bell. Il peut être ipsilatéral ou non. Mancini et coll. (17) ont réalisé une cohorte rétrospective sur 289 patients atteints de paralysie faciale à frigore entre mai 2010 et mars 2018. 24 patients (7%) ont déclaré avoir déjà été atteints avec un délai médian depuis le dernier épisode de 6 ans. Parmi eux, 5 avaient des antécédents familiaux. Les patients ayant déjà eu un premier épisode ont récupéré plus vite que les autres à traitement égal mais la fonction faciale finale était la même. La symptomatologie, la sévérité et les comorbidités sont similaires à la paralysie de Bell classique.

Plusieurs regroupements familiaux ont été notés dans la littérature sans qu'une base héréditaire ne soit découverte. Des antécédents familiaux sont retrouvés dans 4 à 14% des cas. Kubik et coll. (16) ont décrit la paralysie faciale récurrente d'une patiente : 4 entre 2007 et 2010. Six personnes de sa famille (sa mère, un cousin et quatre de ses sœurs) avaient des antécédents compatibles avec une paralysie de Bell, dont une avec des épisodes récurrents. Une première hypothèse avancée serait un dérèglement immunitaire génétique. Les patients pourraient aussi présenter une prédisposition structurelle : un rétrécissement ou une constriction le long du trajet du nerf facial qui serait due à un défaut congénital lors de la formation du canal facial embryonnaire.

Prud'hon et Kubis (9) évoquent, en 2019, un caractère génétique dans le cadre de la neuropathie héréditaire liée à la pression (HNPP pour Hereditary Neuropathy with liability to Pressure Palsies) ou neuropathie tomaculaire. La paralysie faciale est récurrente dans ce cas.

C) Diagnostic

1. Prodromes (1,3,4,8)

Certains patients décrivent des signes avant-coureurs :

- douleurs rétro-auriculaires / mastoïdiennes
- sensation d'engourdissement de l'hémiface / paresthésies faciales
- hyperacousie
- difficultés à boire
- dysgueusie / troubles du goût

La paralysie de Bell s'installe souvent le matin après une exposition au froid. Elle est d'emblée maximale et progresse rapidement, en quelques heures. Le délai d'installation est de maximum 72 heures.

2. Interrogatoire (3,8,13)

- Antécédents du patient : neurologiques, rhumatologiques, dermatologiques, diabète, insuffisance rénale ...
- Anamnèse, contexte de survenue : otite, traumatisme, morsure de tique ...
- Profil évolutif : brutal (infection / inflammation), progressif (tumeur) ...
- Symptômes systémiques : fièvre, perte de poids, éruption cutanée ...

Une paralysie faciale périphérique d'installation progressive s'aggravant au-delà de 72 heures après son apparition, un caractère fluctuant ou récidivant voir bilatéral, doivent remettre en cause le diagnostic de paralysie faciale a frigore.

3. Examen clinique (1,4,10)

Le diagnostic positif repose sur l'examen clinique. Celui-ci est bilatéral et comparatif. Il se réalise étage par étage, en statique et en dynamique.

3.1 Signes faciaux

Forme évidente	
Au repos (figure 8)	A la mimique (figure 9)
- Bouche et nez déviés côté sain - Côté paralysé lisse - Rides du front effacées - Oeil ouvert - Pas de clignement palpébral - Sillon nasogénien effacé - Commissure labiale abaissée - Sourcil abaissé - Stase alimentaire dans le vestibule	- Impossible de relever le sourcil, plisser le front, fermer l'oeil, contracter le cou - Signe de Charles Bell : lors d'une tentative d'occlusion palpébrale, roulement postérieur physiologique de l'oeil devenu visible en raison de la parésie palpébrale - Impossible de siffler, souffler, - Ptose de la joue

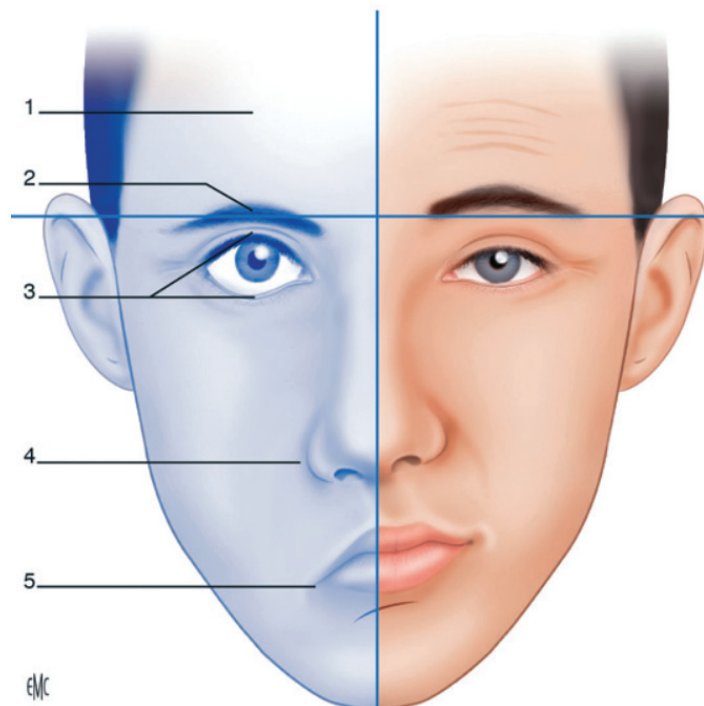


Figure 3. Aspect clinique d'une paralysie faciale périphérique.
1. Effacement des rides frontales ; 2. chute du sourcil ; 3. lagophtalmie ;
4. effacement du sillon nasogénien ; 5. chute de la commissure labiale.

Figure 10 : Signes statiques de la paralysie de Bell



Figure 3: Signs of hemifacial Bell's palsy in case 2. (a) Incomplete smile. (b) Inability to close the right eye. (c) Right eyebrow movement compromised. (d) Incomplete right labial movement.

Figure 11 : Signes dynamiques de la paralysie de Bell

Forme frustre : diagnostic à l'étage palpébrale

- fente palpébrale légèrement élargie et larmoiement
- clignement retardé par rapport au côté sain
- fermeture palpébrale retardée lorsque le patient veut fermer les yeux, et le regard part vers le haut (signe du plafonnement de Froment)
- fermeture forcée des yeux fait apparaître les cils plus longs du côté paralysé (**signe des cils de Souques**)
- lors d'une tentative d'abaissement de la lèvre inférieure, le relief des muscles peauciers du cou n'apparaît que du côté sain (signe du peaucier de Babinski)
- à la fermeture forcée des yeux, la résistance de la paupière supérieure est affaiblie
- abolition des réflexes faciaux, notamment le naso-palpébral (fermeture bilatérale des paupières lors de la percussion de la racine du nez)

3.2 Signes extra-faciaux

Ils participent au diagnostic topographique de l'atteinte

- Diminution des sécrétions lacrymales et nasales : atteinte du nerf pétreux, au niveau du ganglion géniculé
- Troubles du goût au niveau des $\frac{2}{3}$ antérieurs de l'hémilangue et diminution de la sécrétion salivaire de la glande submandibulaire : atteinte en amont de la corde du tympan
- Abolition du réflexe stapédien (contraction du muscle stapédien lors de la réception d'un son fort) et hyperacousie douloureuse : atteinte en amont du nerf du muscle de l'étrier

- Hypoesthésie dans la zone de Ramsay-Hunt : atteinte en amont de la portion mastoïdienne.

4. Examens paracliniques (1,3,7–10,13)

Les status neurologiques et ORL doivent être dans les normes. Il faut éliminer les causes otitiques et tumorales.

4.1 Examen ORL

- Une otoscopie
- Un examen de la cavité buccale
- Une palpation des aires ganglionnaires et des glandes parotides.
- Une audiométrie tonale liminaire et une tympanométrie

4.2 Examen neurologique

- Examen des paires crâniennes, des systèmes vestibulaires et cérébelleux et des voies longues (leur atteinte permet rapidement d'éliminer une PFP).
- Recherche d'un syndrome méningé

4.3 Examen ophtalmologique

- Test de Schirmer : la quantité de sécrétion lacrymale est évaluée grâce à une bandelette dans le cul de sac conjonctival pendant 5 minutes. Sa modification orientera vers une lésion en amont du ganglion géniculé.
- Réflexe cornéen : un clignement ou un mouvement lors du toucher de la cornée sont recherchés.

4.4 Bilan sanguin

On réalise une Numération Formule Sanguine, un protéine C réactive, un ionogramme sanguin et une glycémie à jeun.

On effectue des sérologies : VIH, Lyme, HSV, VZV, EBV, Syphilis, Borrelia Burgdorferi ...

4.5 Examens radiologiques

Une absence totale de récupération après un mois, une récurrence ou une perte d'audition doivent amener à la réalisation d'une imagerie. Les formes isolées ou d'évolution bénigne n'en nécessitent pas.

- IRM : exploration du trajet du nerf facial (y compris intra parotidien) pour rechercher une éventuelle tumeur ou une lésion structurelle.
- Scanner du rocher / TDM : si surdité, traumatisme, suspicion de cholestéatome

L'interprétation des images reste cependant controversée.

Ces différents examens paracliniques nous permettent d'identifier les éventuels signes d'alarmes ou red flags devant remettre en cause le diagnostic de paralysie de Bell .

Selon Alvarez et coll. (10), ils sont au nombre de 16 :

- “ 1. Atteinte faciale de type central
2. Atteinte faciale bilatérale
3. Anomalie du status neurologique (autre nerf crânien, voies longues, fonctions supérieures)
4. Apparition lente (plus de 2 semaines)
5. Facteur de risque ou symptômes suggestifs pour une maladie de Lyme (zone à risque, érythème chronique migrant, état grippal, fatigue, arthralgie, signes méningés...)
6. Facteur de risque VIH (ou autre MST) ou symptômes suggestifs pour VIH (ou autre MST)
7. État fébrile ou méningisme
8. Baisse de l'audition
9. Vertiges
10. Vésicule ou douleurs du conduit auditif externe
11. Otite aiguë
12. Tumeur parotidienne
13. Post-traumatique
14. Diabète
15. Maladie systémique (type sarcoïdose, vasculite, collagénose)
16. Symptômes cliniques variables dans le temps”

5. Diagnostic de sévérité (1,4,7–9,13,18,19)

Trois classifications sont principalement utilisées pour évaluer la sévérité d'une paralysie faciale :

- Classification de Freyss (1980)

On obtient une note sur 30 en notant la contractibilité des 10 muscles peauciers (5 médians et 5 latéraux). Chacun est noté de 0 (pas de contraction) à 3 (contraction normale). Un score entre 20 et 29 correspond à une paralysie faciale (PF) légère, entre 10 et 19 à une PF modérée, entre 1 et 9 à une PF sévère et un score égal à 0 à une PF totale. Cette classification est précise mais contraignante donc peu utilisée.

- Classification de House-Brackmann (1985)

Elle consiste en un testing musculaire clinique de la face. Les paralysies faciales sont divisées en 6 stades (figure 8) :

Grade 1	Fonction normale
Grade 2	Asymétrie discrète Fermeture palpébrale complète
Grade 3	Fermeture palpébrale complète à l'effort Asymétrie évidente ne défigurant pas le sujet lors de la mimique
Grade 4	Fermeture palpébrale incomplète à l'effort Asymétrie sévère défigurant le sujet lors de la mimique
Grade 5	Asymétrie au repos et mouvements à peine perceptibles
Grade 6	Paralysie faciale complète (contraction impossible)

Figure 12 : Grading de House-Brackmann

Une paralysie faciale est dite incomplète (grade I au grade III) si l'occlusion palpébrale est possible à la motricité volontaire. Dans le cas contraire, la paralysie faciale est complète (grade IV au grade VI).

La classification de House-Brackmann est la plus utilisée dans la littérature internationale grâce à sa simplicité et sa rapidité de réalisation.

- Classification de Sunnybrook (1996)

Elle prend en compte le déficit facial et les déficits secondaires dans un même score pondéré sur 100. L'évaluation de la mobilité du visage se fait par territoire. Elle est précise et permet le suivi des progrès des patients. La classification s'établit en trois temps : estimation du tonus, des mouvements faciaux et des syncinésies.

En cas de présentation clinique atypique (forme sévère, aggravation progressive, signe de localisation neurologique, association de signes déficitaires et spastiques, contexte de maladie infectieuse ou systémique), des tests électrophysiologiques sont réalisés.

- Electromyographie (EMG) faciale J8-J20

- 1) EMG de stimulation du VII extra-crânien : analyse bilatérale et comparatives de l'amplitude des réponses motrices directes, estimant la perte axonale. Elle est interprétée en fonction de la date de réalisation par rapport à la date d'installation de la paralysie faciale. Elle est très fiable.
- 2) Electrodiagnostic de détection : réponse musculaire au repos et en contraction volontaire
- 3) Etude du VII intracrânien par le réflexe de clignement : boucle réflexe trigémino facial qui reflète le bloc de conduction intra crânien.

Ces trois examens permettent l'exploration de la totalité du trajet intra et extra-crânien du nerf facial. Ils renseignent sur la nature, la gravité de l'atteinte nerveuse mais donnent aussi des éléments pronostics.

- Electroneurographie (ENG) ou test de Esslen J5-21

Examen réalisé précocement par l'ORL et répété tous les 2 jours pendant les 2 premières semaines. Le potentiel d'action musculaire est enregistré en positionnant une électrode au niveau du muscle orbiculaire de l'œil ou des lèvres ou nasal. Le nerf facial est stimulé en avant du tragus. Les deux hémifaces sont comparées. La différence d'amplitude est corrélée au pourcentage de fibres dégénérées. Le pourcentage d'atteinte des fibres du nerf facial et le degré de perte axonale en est déduit.

III. CONDUITE À TENIR FACE À UNE PARALYSIE DE BELL

A) Diagnostic différentiel (1,3,4,7,9,12,20)

1. Paralysies faciales infectieuses

1.1 Méningoradiculite de Lyme

Le patient évoque un antécédent récent de piqûre de tique (dans les jours ou semaines précédentes) avec érythème migrant. Des symptômes neurologiques et généraux (asthénie, anorexie, céphalées) sont présents. La PFP survient au cours de la phase de dissémination secondaire. Elle est généralement bilatérale.

1.2 Syndrome de Ramsay-Hunt (varicelle-zona) ou zona du ganglion géniculé.

La PFP est totale, d'installation brutale. Des éruptions vésiculo-croûteuses sont visibles sur l'oreille externe ou à l'intérieur du conduit auditif (zone de Ramsay-Hunt). Des lésions peuvent apparaître occasionnellement sur le palais mou. Le patient peut présenter une surdité, une otalgie, des acouphènes voire des vertiges et céphalées.

1.3 VIH

Le patient présente une infection au VIH. La PFP peut apparaître au moment de la séroconversion, ou plus tard dans la maladie, liée à l'immunodépression. La PFP est généralement bilatérale.

1.4 Otite moyenne aiguë ou chronique, mastoïdite

Une purulence de l'oreille moyenne est observée à l'otoscopie. Un érythème et un œdème derrière l'oreille ainsi que des signes généraux sont retrouvés.

2. Paralysies faciales néoplasiques

2.1 Tumeur de l'oreille moyenne

On constate une lésion à l'otoscopie.

2.2 Tumeur de la glande parotide

A l'examen physique, une masse est palpable. Un écoulement auriculaire peut être présent.

2.3 Tumeur de l'angle ponto cérébelleux (neurinome acoustique)

Le patient présente une surdité de perception, des vertiges, et une hypoesthésie faciale. Un ou plusieurs nerfs crâniens homolatéral sont atteints.

2.4 Cholestéatome

Le patient a pour antécédent un drainage chronique de l'oreille. Des débris squameux sont retrouvés à l'otoscopie.

3. Paralysies faciales traumatiques

3.1 Fracture de l'os temporal / du rocher

Le patient a un antécédent de traumatisme. La fracture peut s'accompagner d'un saignement du méat auditif externe, d'une perte auditive voire de vertiges. La TDM montre une fracture s'étendant le long du nerf facial.

3.2 Traumatisme de l'oreille moyenne

Le patient a un antécédent de traumatisme pénétrant dans l'oreille moyenne. La membrane tympanique est perforée.

4. Paralysies faciales inflammatoires

4.1 Syndrome de Gougerot-Sjögren

C'est le syndrome sec. Les muqueuses des yeux et de la bouche sont sèches.

4.2 Polyarthrite rhumatoïde

Le patient a des douleurs articulaires. La PF peut être associée à des otalgies ou des hémispasmes.

4.3 Syndrome d'Heerfordt (Sarcoïdose)

Le patient a une parotidite voire une uvéite (inflammation de l'œil) antérieure. La PFP est généralement bilatérale.

4.4 Syndrome de Guillain-Barré

La PF est secondaire dans le tableau clinique. La faiblesse musculaire progresse du bas vers le haut. Les fourmillements commencent dans les membres inférieurs. Le patient ressent une fatigue inhabituelle et une difficulté croissante à se déplacer. La PFP est généralement bilatérale et sa récupération complète.

4.5 Syndrome de Melkersson-Rosenthal

La PFP est récurrente, associée à un oedème oro-facial. Le patient a des éruptions vésiculeuses par atteinte zostérienne du nerf lingual, une chéilite et la langue plicaturée. Des antécédents familiaux peuvent exister.

5. Paralysies faciales métaboliques

5.1 Diabète

Le patient est diabétique. Il peut présenter des troubles visuels ou rénaux.

5.2 Prééclampsie

La patiente est enceinte. Elle présente une hypertension artérielle et une protéinurie.

6. Paralysie faciale dûe à une lésion centrale

6.1 Sclérose en plaques

Le patient a des myokimies (contractures musculaires involontaires) et une sensation d'engourdissement. La régression de la PFP est très rapide. Sur le plan général, le patient se plaint de changements visuels et de vertiges.

6.2 Accident vasculaire cérébral

Le patient a une hémiparésie, une hémiagnosie, une perte hémi sensorielle. Le front du côté atteint est épargné.

B) Evolution et prise en charge

1. Pronostic (3,7,9)

Facteurs de mauvais pronostic	Facteurs de bons pronostics
- Âge - Hypertension - Troubles gustatifs - Douleurs importantes (autres que dans l'oreille) - Paralysie complète du nerf facial : caractère total d'emblée (stade V et VI de House-Brackmann) - Rapidité d'installation - Signes associés : surdité, acouphène, vertige - Prise en charge tardive	- Testing musculaire de Freyss supérieur à 10/30 - Âge inférieur à 60 ans - Mise en route précoce du traitement - Récupération clinique rapide

2. Séquelles (1,4,8,9,18)

L'évolution de la paralysie de Bell est spontanément favorable. La récupération complète au cours des 6 premiers mois est estimée à plus de 70% (niveau de preuve 3). La récupération subtotale, grade I et II de House-Brackmann est de plus de 80% (niveau de preuve 3). Le pronostic est donc favorable mais les impacts esthétique, fonctionnel et psychologique, en cas de récupération incomplète, sont importants.

L'évolution est variable selon les patients mais le pronostic est toujours bénin.

Dans 5 à 10% des cas, la récupération est lente et incomplète. Les patients présentent des séquelles :

- persistance des symptômes : occlusion palpébrale incomplète, troubles du goût, sécheresse oculaire ...
- spasmes faciaux : contraction involontaire aiguë d'un muscle ou groupe de muscle, peut être douloureuse.
- mouvements syncinétiques : "mouvements involontaires d'un groupe musculaire facial lorsqu'un mouvement volontaire est réalisé par une autre partie du visage."
Exemples : le gonflement de la joue ou le sourire entraîne la fermeture des paupières, la stimulation des glandes salivaires entraîne la stimulation des glandes lacrymales (syndrome des larmes de crocodiles), la fermeture des paupières entraîne un mouvement des lèvres. Ce sont les séquelles les plus fréquentes et les plus désagréables. Elles sont dues à une réinnervation aberrante des fibres nerveuses.
- troubles indirects : mauvaise perméabilité de la narine, écoulement de salive, dysarthrie, douleurs aux articulations temporo-mandibulaires ...

En 2020, Picard et coll. (18) ont étudié les facteurs prédictifs des séquelles de paralysie de Bell. A 3 mois, un score SFGS de moins de 85% ou un grade d'HB supérieur à II est un élément pronostic d'un risque de séquelles. Deux régions sont prédictives de récupération dans les 2 premières semaines d'apparition de la paralysie : le sillon nasogénien et le muscle frontal. L'action de "plisser le front" est le mouvement le plus pertinent à prendre en compte à 3 mois pour pronostiquer la récupération à 12 mois. Une prise de corticoïdes tardive (plus de 4 jours) est aussi un facteur de séquelles.

3. Traitements (1,3,4,8,9,12,13,17,21,22)

3.1 Corticoïdes

Ce traitement découle de l'étiologie inflammatoire de la paralysie faciale a frigore. Son efficacité est démontrée, en cas de prise précoce (moins de 72 heures) et par voie orale, dans

des études multicentriques, contrôlées, randomisées, menées en double insu et confirmées par méta-analyse.

D'après Sullivan et coll. (21), en 2007, le traitement par prednisolone 50 mg/j pendant 10 jours débuté dans les 72 heures augmente significativement les chances de guérison complète à 3 (83%) et 9 mois (95%), avec ou sans association à l'aciclovir.

Kawaguchi et coll. (14), aussi en 2007, préconisent eux un traitement par prednisolone dégressif sur 10 jours : 60 mg/j pendant 5 jours puis 30 mg/jour pendant 3 jours puis 10 mg/j les 2 derniers jours.

L'année suivante, Engström et coll. (22) préconisent la prise de prednisolone 60 mg/j pendant 5 jours puis 10 mg/j pendant 5 jours. Ils concluent à un temps de récupération complète diminué et une diminution des syncynésie.

La SFORL (8) recommande en 2020 une corticothérapie à 1 mg/kg/j pendant 7 à 10 jours et 2 mg/kg/j en cas de forme sévère.

Les corticoïdes n'ont pas d'effets secondaires graves, seulement des insomnies et des troubles de la digestion.

3.2 Antiviraux

Ce traitement suit l'hypothèse de réactivation du virus HSV-1. Il est toujours associé à la corticothérapie.

Le traitement antiviral pourrait être bénéfique dans des sous-groupes de paralysies sévères. Il ne présente pas d'effets indésirables. Son intérêt, faible et peu défini, est débattu.

D'après leur étude de 2007, Sullivan et coll. (21) affirment que l'aciclovir (2g/jour pendant 10 jours) n'est pas plus efficace que le placebo, associé ou non à la prednisolone.

Comme le chlorhydrate de valaciclovir (promédicament de l'aciclovir) a une meilleure biodisponibilité par voie orale que l'aciclovir, Kawaguchi et coll. (14) ont étudié en 2007 l'efficacité du valaciclovir (1g/j pendant 5 jours). Ils n'ont pas trouvé d'amélioration significative de la prévention de la dégénérescence nerveuse avec valaciclovir. Les auteurs proposent de ne prescrire des antiviraux qu'en cas de détection d'une réactivation virale.

Engström et coll. (22) arrivent en 2008 à la même conclusion, le valaciclovir (1,5 g/j pendant 7 jours) n'affecte pas la récupération faciale.

La SFORL (8) recommande en 2020 une prescription d'antiviraux (3g/j) en cas de paralysie de Bell sévère.

3.3 Mesures de protection oculaires

Les patients atteints doivent porter des lunettes de soleil. Une lubrification oculaire est nécessaire avec un gel protecteur ou des larmes artificielles diurnes et une pommade à base de vitamine A nocturne. Les gouttes ophtalmiques doivent être utilisées de manière

pluriquotidienne. L'occlusion palpébrale est une priorité. Le patient doit porter un monocle diurne et une compresse occlusive nocturne. En cas de facteurs de risques, une prothèse palpébrale peut être réalisée, voire une tarsorrhaphie (suture du bord externe de la paupière) transitoire. Si la lagophthalmie (occlusion incomplète des paupières) persiste plus de 18 mois, un allongement du releveur de la paupière supérieure ou une implantation d'or ou d'un greffon conchal dans celle-ci pour l'alourdir doivent être envisagées. Pour la paupière inférieure, une canthopexie (étirement du bord des yeux) est possible. En cas de douleurs, oeil rouge, démangeaisons ou pertes visuelles, le patient doit être adressé chez un ophtalmologue.

Le but est d'éviter une kératite, un ulcère cornéen, une panophtalmie ou encore une perte oculaire.

3.4 Rééducation

L'objectif est d'accélérer la récupération et de minimiser les risques de séquelles. La prise en charge se fait par des ré-éducateurs formés (kinésithérapeute ou orthophoniste). Elle est conseillée en cas de paralysie faciale à frigidité sévère ou présentant des facteurs de mauvais pronostic. Elle passe par le travail de la symétrisation du visage, de la dissociation des mouvements faciaux et du contrôle de la puissance musculaire. Les massages et mouvements faciaux permettent de maintenir le tonus musculaire. L'électrothérapie et le travail en force (chewing-gum, massages, biofeedback) sont contre-indiqués. Les thérapies d'acupuncture n'ont pas montré d'effets significatifs et ne sont donc pas recommandées.

3.5 Chirurgie décompressive en phase aiguë

C'est un traitement invasif qui consiste à décompresser le nerf facial au niveau du foramen méatal, du segment labyrinthique, de la partie inférieure de la seconde portion et du ganglion géniculé. Certains facteurs influencent le résultat : voie d'abord chirurgicale, méthode, caractéristiques du patient, moment de l'intervention. Il n'y a pas de preuve que la décompression du nerf facial apporte un bénéfice. La SFORL (8) préconise en 2020 de ne l'utiliser qu'en cas de forme sévère, si les tests électrophysiologiques montrent une dégénérescence de plus de 90% et aucune manifestation de potentiel d'unité motrice. Elle doit être entreprise dans les 30 premiers jours, idéalement les quatorze premiers jours suivant l'atteinte totale prouvée électriquement.

3.6 Traitement de la phase chronique

Si le patient ne présente aucun signe clinique ou électrique de récupération à plus de 18 mois des premiers symptômes, la paralysie est au stade séquellaire. Différentes solutions existent pour réduire les spasmes et syncinésies.

L'injection de toxine botulique ciblée permet d'inhiber l'activité des muscles sujets aux

contractures involontaires du côté atteint (exemple : muscle élévateur de la paupière). Elle permet aussi de rétablir la symétrie faciale en ciblant certains muscles du côté sain. Cette technique est efficace mais temporaire.

Une solution plus durable est la myectomie (ablation d'une portion de muscle) voir neurotomie (ablation d'une portion de nerf) sélective. Une réanimation de la commissure labiale est possible en réalisant une myoplastie (figure 14). Le muscle temporal est transformé et une anastomose nerveuse est réalisée (VII-V ou VII-XII).

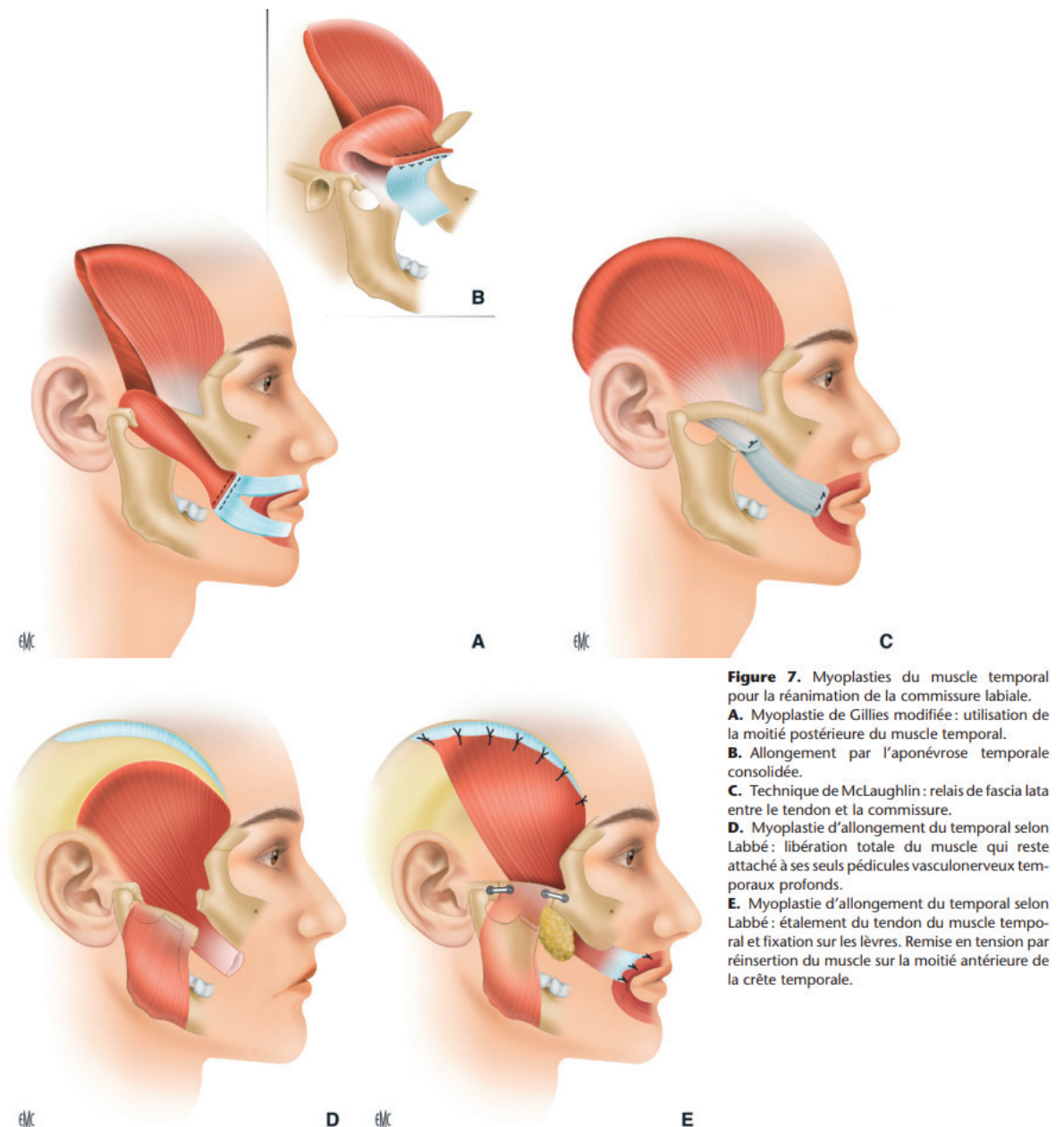


Figure 13 : Myoplastie d'allongement du muscle temporal

Une prise en charge pluridisciplinaire est importante, alliant traitements médicamenteux, ophtalmologie, kinésithérapie, injections de toxine botulique et chirurgie ciblée.

La conduite à tenir face à une paralysie de Bell récurrente est la même que pour une paralysie faciale a frigore classique. Néanmoins, la présence de symptômes prodromiques peut permettre la mise en place d'une corticothérapie précoce.

C) Relation avec l'odontologie

1. Paralysies faciales aiguës transitoires (23–27)

Des PF aiguës sont décrites suite à des soins :

- Injection d'anesthésiant intra-parotidienne lors d'une loco-régionale. De proche en proche, le nerf facial va être anesthésié. Des variabilités anatomiques (la glande parotide n'enveloppe pas le nerf facial, les branches du nerf sont aberrantes dans l'espace rétro-mandibulaire) augmentent le risque d'exposition à la solution anesthésique.
- Anesthésie accidentelle directe d'une ou plusieurs branches du nerf facial.
- Extraction dentaire : dommages tissulaires ou utilisation d'une soufflette d'air dans l'alvéole qui, en étirant les espaces faciaux, pourrait traumatiser le nerf facial. Pour contrer ce phénomène, il faut toujours irriguer à l'eau et utiliser une contre-angle pour les séparations de racines.
- Traumatisme direct de l'aiguille : sensation de choc électrique
- Formation d'un hématome avec compression transitoire du nerf

Ces cas diffèrent de la paralysie de Bell par leur résolution en 12 à 24 heures.

2. Infections (23)

Tolstunov et Belaga (23) ont décrit un cas de paralysie de Bell simultanée à une infection dentaire. Le patient présentait une cellulite secteur 3 étendue. Une paralysie de Bell homolatérale caractéristique (absence de rides frontales, incapacité à lever le sourcil ...) est apparue en coïncidence avec l'infection. L'infection n'était plus visible cliniquement au bout de 5 jours post-extraction des dents causales. Le patient a retrouvé une fonction faciale normale en 2 mois. Les auteurs émettent l'hypothèse qu'une baisse des défenses immunitaires due au stress et à la fatigue, aurait permis l'exacerbation de l'infection bactérienne dentaire chronique, mais aussi la réactivation d'une infection virale dormante. La théorie d'une tuméfaction étendue à la glande parotide qui aurait comprimé le nerf facial paraît peu probable car dans ce cas la cellulite n'était pas assez étendue dans cette zone. L'hypothèse de la coïncidence reste plausible.

Le chirurgien-dentiste doit être vigilant dans ses diagnostics : l'affaissement du visage ne doit pas être confondu avec une cellulite.

3. Soins dentaires (23,25,27–30)

Gaudin et coll. (24) ont réalisé une étude rétrospective de patients atteints de PF. De 2002 à 2015, sur 2471 patients, 16 (0,65%) avaient développé des symptômes dans les 30 jours suivant une manipulation dentaire. Toutes les PF concernaient le côté ipsilatéral au travail. Sur les seize cas, 14 étaient des paralysies de Bell et 2 des syndromes de Ramsay-Hunt.

6 patients non anesthésiés (37,5%)	4 patients anesthésiés localement (37,5%)	6 patients anesthésiés par loco-régionale (25%)
- 5 détartrages - 1 remplacement d'obturation	- 1 restauration direct - 1 restauration direct + détartrage - 1 traitement endodontique - 1 incision d'abcès et drainage	- 5 extractions molaires - 1 extraction molaire + détartrage

Aucune faiblesse faciale n'a été ressentie pendant les soins dentaires. Seuls 4 patients ont eu les premiers symptômes dans les 24 heures. Un patient a noté une récurrence de paralysie faciale à frigore en cas de soins dentaires et un autre un antécédent de PF bilatérale.

Tzermpos et coll. (25) et Vasconcelos et coll. (27) ont décrit chacun un cas de paralysie de Bell après anesthésie tronculaire et extraction molaire.

Chevalier et coll. (28) ont décrit un cas de paralysie faciale à frigore après une anesthésie loco-régionale pour une ouverture de chambre.

Owsley et Goldsmith (29) ont décrit un cas après une anesthésie locale pour une extraction de molaire déciduale mandibulaire chez un enfant de 8 ans. Il n'avait jamais été exposé à HSV1.

Les PF suite à des soins dentaires sont rares. Différentes théories existent pour expliquer son apparition

- L'anesthésie loco-régionale pourrait stimuler le plexus tympanique relié à l'artère carotide externe. Celle-ci communique avec l'artère stylo mastoïdienne qui recouvre le plexus. Un vasospasme réflexe créerait une ischémie du nerf facial. La solution anesthésique, les produits de sa dégradation et l'action mécanique de l'aiguille pourraient en être la cause.

- Une réactivation virale serait déclenchée par une infection dentaire, le traumatisme de l'aiguille, l'hyperextension de la mâchoire, ou le stress secondaire à la douleur ou à la manipulation dentaire brutale.
- Les voies alternatives de dégradation des solutions analgésiques engendreraient la formation d'alcools aromatiques autour des nerfs et donc des lésions nerveuses prononcées.
- L'ouverture prolongée de la bouche pourrait étirer le nerf facial
- L'administration intravasculaire directe de la solution anesthésique pourrait provoquer un reflux artériel. La solution pourrait traverser plusieurs voies anatomiques ayant pour complications un engourdissement de la peau voire une PF.
- L'anesthésie pourrait former ou comprimer un hématome intraneural.
- La plupart des anesthésiants locaux sont neurotoxiques, ils pourraient endommager le nerf. La bupivacaïne et la lidocaïne sont moins neurotoxiques que la procaine et la tétracaïne.

Pour limiter les effets secondaires de l'anesthésie, le chirurgien-dentiste doit injecter lentement la solution analgésique et aspirer les excès.

Notons que Fougereuse et coll. (30) ont décrit 2 cas de paralysie de Bell suite à l'injection de toxine botulique dans des muscles faciaux : les orbiculaires de l'œil, les procerus et les corrugateurs. La diffusion rétrograde à l'émergence du nerf facial paraît impossible pour les auteurs. Ils concluent à un mécanisme inflammatoire réactionnel. L'utilisation d'une seringue en pression et le passage de l'aiguille dans des fibres musculaires étayent la théorie de l'étiologie anesthésique.

4. Conduite à tenir du chirurgien-dentiste (23,28)

Le patient atteint de paralysie de Bell voit ses fonctions d'auto-nettoyage homolatéral inhibées. Il est sujet aux caries de collet et aux gingivites. Les rendez-vous de suivi dentaires doivent être réguliers avec de nombreux conseils d'hygiène bucco-dentaire. Il est conseillé d'appliquer du fluor topique et de prescrire des substituts salivaires. Il est possible de réaliser un appareil prothétique pour soutenir la lèvre inférieure en cas de PF bilatérale.

Les patients atteints ont tendance à mastiquer du côté non paralysé. Cela peut engendrer des problèmes d'occlusion et d'ATM qui doivent être anticipés. De plus, la déglutition peut être altérée et augmenter le risque de fausse-route.

Le praticien doit être vigilant et ne pas surtraiter en cas de paralysie faciale a frigore. En effet, des prodromes pourraient être interprétés comme des odontalgies.

Le chirurgien-dentiste participe à la motivation et au soutien émotionnel du patient. Il doit adresser le patient chez un spécialiste pour un bilan neurologique complet.

Conclusion

La bonne connaissance de l'anatomie du nerf facial et notamment de la portion étroite de son trajet intra-pétreux nous aide à comprendre l'installation de la neuropathie œdémateuse qu'est la paralysie de Bell. Après de possibles prodromes, la paralysie faciale a frigore se met en place rapidement avec des signes cliniques caractéristiques : atteinte des étages supérieurs et inférieurs, signe de Charles Bell, bouche et nez déviés côté sain, abolition du clignement palpébral... Son étiopathogénie reste discutée. Elle est probablement multifactorielle : défaut anatomique, stress, réactivation virale... Le praticien doit faire attention aux signes d'alarmes pouvant remettre en cause le diagnostic bénin de la paralysie de Bell en faveur d'une atteinte tumorale. 5 à 10% des patients présentent des séquelles qui peuvent être minorées par la mise en place d'un traitement corticoïde dans les 72 heures, des mesures de traitements oculaires et de rééducation. Une prise en charge pluridisciplinaire est importante.

Le chirurgien-dentiste est tenu de faire la différence entre paralysie faciale aiguë transitoire et paralysie de Bell. C'est la rapidité de résolution de la première qui la distingue de la seconde. Des cas, très rares, de paralysie faciale a frigore ont été décrits à la suite de soins dentaires avec ou sans anesthésie, locale ou loco-régionale. Malgré plusieurs théories étiologiques, aucun lien de cause à effet n'a été prouvé.

Que le trouble se présente après un soin ou non, le chirurgien-dentiste doit savoir le prendre en charge. Il ne doit pas confondre odontalgie et prodrome. Les bonnes pratiques consistent à prescrire des substituts salivaires, réaliser des fluorations topiques et suivre régulièrement le patient. Le praticien est tenu de le conseiller en matière d'hygiène bucco-dentaire et de lui rappeler de mâcher des deux côtés. Il doit l'adresser chez un neurologue. Malgré un pronostic favorable, les impacts esthétique, fonctionnel et psychologique, en cas de récupération incomplète, sont importants et ne doivent pas être négligés.

Mémento : conduite à tenir du chirurgien-dentiste (tableau personnel)

	Bonnes pratiques	A éviter
Diagnostic	- Distinguer une PF périphérique d'une PF centrale - Réaliser un interrogatoire précis	- Prendre un prodrome pour une odontalgie - Confondre affaissement du visage et cellulite - Négliger les « Red Flags »
Prescription	- Corticoïdes : 1 mg/kg/j pendant 10 jours dans les 72h. - Conseils ophtalmologiques : fermeture nocturne de la paupière - Substituts salivaires - Bains de bouche	- Ne pas adresser le patient à un neurologue, à l'ORL, à l'ophtalmologue ou au kinésithérapeute
Précautions	- Utiliser un CA pour les séparations de racine plutôt qu'une turbine - Injection lente de l'anesthésiant et aspiration des excès - Utiliser de la bupivacaïne ou lidocaïne plutôt que de la procaïne ou tétracaïne	- Utiliser une soufflette à air lors des extractions - Demander une hyperextension de la mâchoire au patient
Suivi	- Rendez-vous de suivis dentaires réguliers - Fluoration topique - Réalisation d'un appareil prothétique de soutien à la lèvre inférieure en cas de PF bilatérale. - Conseils : se forcer à mastiquer des deux côtés	- Sous-estimer le côté psychologique de l'atteinte - Négliger les problèmes d'ATM

Table des illustrations

Figure 1 : Rapports des nerfs crâniens à la face inférieure de l'encéphale	13
Figure 2 : Le trajet du nerf facial	14
Figure 3 : Le nerf facial	15
Figure 4 : Les branches du nerf facial	17
Figure 5 : Noyaux des nerfs crâniens dans le tronc cérébral	19
Figure 6 : Innervation afférente de la langue	20
Figure 7 : La langue (vue latérale)	20
Figure 8 : Muscles de la mimique (vue latérale)	21
Figure 9 : Comparaison des paralysies centrale et périphérique	22
Figure 10 : Signes statiques de la paralysie de Bell	27
Figure 11 : Signes dynamiques de la paralysie de Bell	28
Figure 12 : Grading de House-Brackmann	31
Figure 13 : Myoplastie d'allongement du muscle temporal	39

Bibliographie

1. Collège national des enseignants de chirurgie maxillo-faciale et chirurgie orale. Collège de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie - 5e édition, p328 à 337. Elsevier Masson; 2021. 407 p.
2. Kamina P, Martinet C. Anatomie clinique 2e édition, p65 à 71, p125 à 134. Vol. Tome 5. 2013. 434 p.
3. Kolln K, Lacour J, Pillsbury Harold C. Médecine interne de Netter, section XIII - Troubles neurologiques, chapitre 131, page 1008 à 1013. Elsevier Masson; 2011. 1402 p.
4. Collège français des enseignants Oto-Rhino-Laryngologie & Chirurgie Cervico-Faciale. Collège d'ORL - 4e édition, p83 à 92. Elsevier Masson; 2017. 412 p.
5. Drake RL, Wayne Vogl A, W.M. Mitchell A. Gray's Anatomie - le manuel pour les étudiants 4e édition, p812, 861-862, 875,880,884. Elsevier Masson; 2020. 1190 p.
6. Makhoul R, Even J, Sudrat Y, Devoize L, Huard C. Paralysie faciale périphérique et soins dentaires : lien ou coïncidence, pour quelle prise en charge ? Médecine Buccale Chir Buccale. 1 avr 2014;20(2):103-6.
7. de Régloix SB, Maurin O, Crambert A, Marty S, Clément P, Pons Y. Paralysie faciale périphérique. EMC - Chir Orale Maxillo-Faciale. 14 mai 2020;22(58-A-10).
8. Fieux M, Franco-Vidal V, Devic P, Bricaire F, Charpiot A, Darrouzet V, et al. French Society of ENT (SFORL) guidelines. Management of acute Bell's palsy. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. 1 déc 2020;137(6):483-8.
9. Prud'hon S, Kubis N. La paralysie faciale périphérique a frigore. Rev Médecine Interne. 1 janv 2019;40(1):28-37.
10. Alvarez V, Dussoix P, Gaspoz JM. Paralysie faciale: diagnostic et prise en charge par le médecin de premier recours. Rev Médicale Suisse. 28 janv 2009;5(188):258-62.
11. Reaves EJ, Ramos M, Bausch DG. Workplace cluster of Bell's palsy in Lima, Peru. BMC Res Notes. 9 mai 2014;7:289.

12. CEN. Collège de neurologie - 5e édition. Elsevier Masson; 2019. 627 p.
13. Tankéré F, Bernat I. Paralyse faciale à frigore : de l'étiologie virale à la réalité diagnostique. *Rev Médecine Interne*. 1 sept 2009;30(9):769-75.
14. Kawaguchi K, Inamura H, Abe Y, Kosu H, Takashita E, Muraki Y, et al. Reactivation of herpes simplex virus type 1 and varicella-zoster virus and therapeutic effects of combination therapy with prednisolone and valacyclovir in patients with Bell's palsy. *The Laryngoscope*. janv 2007;117(1):147-56.
15. Martin-Villares C, Alba JR, Gonzalez-Gimeno MJ. Data from 235 Cases of Bell's Palsy during COVID-19 Pandemic: Were There Clusters of Facial Palsy? *Neuroepidemiology*. 8 sept 2021;1-2.
16. Kubik M, Robles L, Kung D. Familial Bell's Palsy: A Case Report and Literature Review. *Case Rep Neurol Med*. 5 août 2012;2012:e674981.
17. Mancini P, BOTTARO V, CAPITANI F, DE SOCCIO G, PROSPERINI L, RESTAINO P, et al. Recurrent Bell's palsy: outcomes and correlation with clinical comorbidities. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. oct 2019;39(5):316-21.
18. Picard D, Leroy R, Poussy T, Tankéré F, Gatignol P. Facteurs prédictifs des séquelles de paralysie faciale idiopathique : suivi longitudinal. *Ann Chir Plast Esthét* [Internet]. 6 oct 2020 [cité 1 oct 2021];
19. Franco-Vidal V. Estimer la gravité d'une paralysie faciale. In: *Le nerf facial : de la paralysie faciale à la réhabilitation - rapport SFORL* [Internet]. Elsevier Masson; 2020 [cité 16 mai 2022]. p. 360.
20. Jarrin I, Sene D, Chaix F, Oehler E. Paralysie faciale, hémispasmes faciaux et polyarthrite rhumatoïde : une association fortuite ? *Rev Médecine Interne*. 1 juin 2018;39:A200.
21. Sullivan FM, Morrison JM, Davenport RJ, Hammersley V, Hayavi S, Stewart K. Early Treatment with Prednisolone or Acyclovir in Bell's Palsy. *N Engl J Med*. 2007;10.
22. Engström M, Berg T, Stjernquist-Desatnik A, Axelsson S, Pitkäranta A, Hultcrantz M, et al. Prednisolone and valacyclovir in Bell's palsy: a randomised, double-blind, placebo-controlled,

multicentre trial. *Lancet Neurol.* 1 nov 2008;7(11):993-1000.

23. Tolstunov L, Belaga GA. Bell's Palsy and Dental Infection: A Case Report and Possible Etiology. *J Oral Maxillofac Surg.* 1 mai 2010;68(5):1173-8.
24. Gaudin RA, Remenschneider AK, Phillips K, Knipfer C, Smeets R, Heiland M, et al. Facial palsy after dental procedures – Is viral reactivation responsible? *J Cranio-Maxillofac Surg.* 1 janv 2017;45(1):71-5.
25. Tzermpos FH, Cocos A, Kleftogiannis M, Zarakas M, Iatrou I. Transient Delayed Facial Nerve Palsy After Inferior Alveolar Nerve Block Anesthesia. *Anesth Prog.* 2012;59(1):22-7.
26. Jenyon T, Panthagani J, Green D. Transient facial nerve palsy following dental local anaesthesia. *BMJ Case Rep.* 7 sept 2020;13(9):e234753.
27. Vasconcelos BC do E, Bessa-Nogueira RV, Maurette PE, Carneiro SCS de A. Facial nerve paralysis after impacted lower third molar surgery: a literature review and case report. *Med Oral Patol Oral Cirugia Bucal.* 1 mars 2006;11(2):E175-178.
28. Chevalier V, Arbab-Chirani R, Tea SH, Roux M. Facial palsy after inferior alveolar nerve block: case report and review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1 nov 2010;39(11):1139-42.
29. Owsley D, Goldsmith JP. Bell's palsy following primary tooth extraction. A case report. *N Y State Dent J.* avr 2012;78(3):32-3.
30. Fougereuse A, Beraud V, Doutre MS, Beylot-Barry M, Cogrel O. Deux cas de paralysie faciale périphérique après injection de toxine botulique à visée esthétique. *Ann Dermatol Vénéréologie.* 1 déc 2014;141(12, Supplement):S310.

Iconographie

Figure 1 : M.R Agur A, F.Dalley A. GRANT Atlas d'anatomie 14e édition américaine, schéma p784. Deboeck superieur; 2019. 880 p.

Figure 2 : Collège français des enseignants Oto-Rhino-Laryngologie & Chirurgie Cervico-Faciale. Collège d'ORL - 4e edition, schéma p84. Elsevier Masson; 2017. 412 p.

Figure 3, 4, 5, 6, 7, 8 : Kamina P, Richer JP, Netter FH. Atlas d'anatomie humaine - 7e edition, planches 31, 54, 66, 70, 128, 134. 2019.

Figure 9 : Kamina P, Martinet C. Anatomie clinique 2e edition, p134 figure 12.10. Vol. Tome 5. 2013. 434 p.

Figure 10 et 13 : Guerreschi P, Labbé D. Chirurgie de la paralysie faciale et de ses séquelles - p3 figure 3 et p10 figure 7. [//www.em-premium.com/data/traites/t07/45-62246/](http://www.em-premium.com/data/traites/t07/45-62246/) [Internet]. 12 août 2015

Figure 11 : de Araujo MR, Azenha MR, Capelari MM, Marzola C. Management of Bell's Palsy: A Report of 2 Cases - figure 3 p3. 2008;74(9):5.

Figure 12 : de Régloix SB, Maurin O, Crambert A, Marty S, Clément P, Pons Y. Paralysie faciale périphérique, tableau 1, page 4. EMC - Chirurgie orale et maxillo-faciale. 14 mai 2020;22(58-A-10).

MANISSE Clara - Paralysie faciale de Bell et soins dentaires

Résumé :

Chaque année en France, 15 000 à 20 000 paralysies de Bell sont diagnostiquées. Cette paralysie faciale transitoire touche les territoires supérieurs et inférieurs d'une seule hémiface.

De rares cas ont été décrits à la suite de soins dentaires. L'étiologie de cette paralysie soudaine reste discutée.

Malgré la faible prévalence de cette maladie, les chirurgiens-dentistes peuvent la rencontrer dans le cadre d'un traitement ou non. Il est de leur devoir d'apporter une prise en charge rapide et spécifique.

Mots-clés : Paralysie faciale a frigore
Paralysie de Bell
Paralysie faciale transitoire
Traitements
Soins dentaires
Anesthésie

Jury : Présidente : Madame la Professeure MILLET Catherine

Assesseurs : Monsieur le Docteur LAFON Arnaud

Madame la Docteur VEYRE Sophie

Monsieur le Docteur ALTIMANI Teddy

Adresse de l'auteur : MANISSE Clara

21 clos de la tour

69770 CHAPONNAY