

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Abderrahmane Mira de Bejaia

Faculté de Médecine



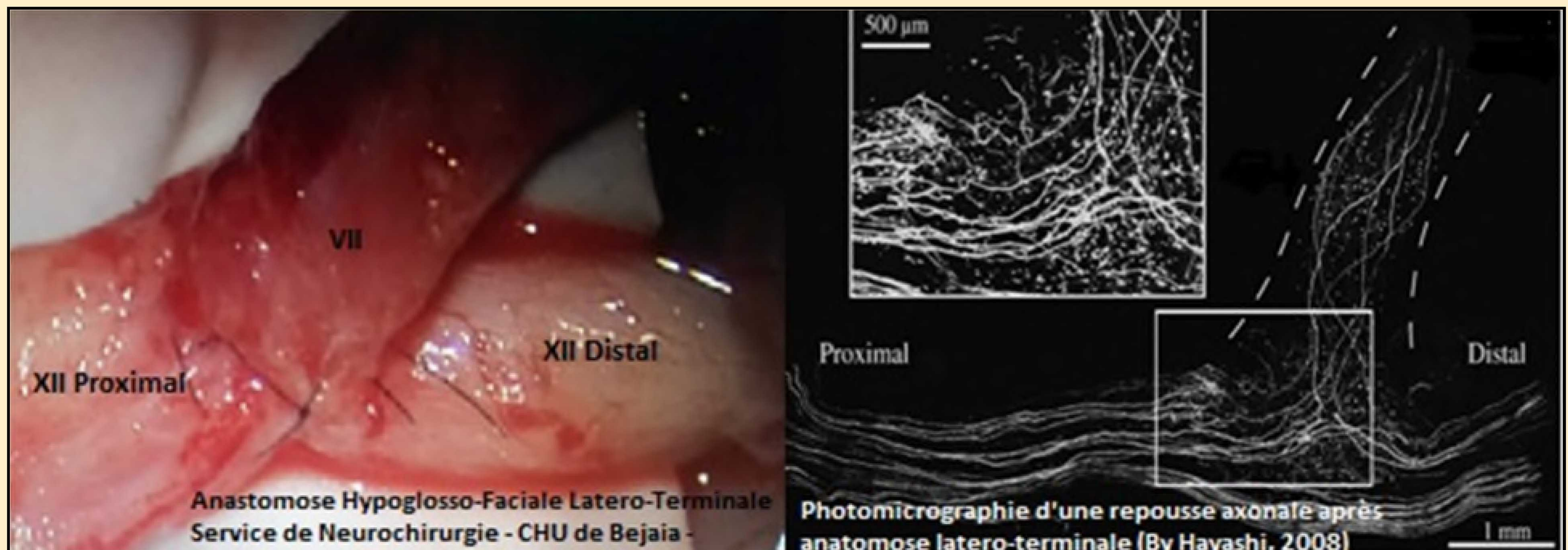
Thèse en vue de l'obtention du diplôme de Doctorat

En Sciences Médicales (D.E.S.M)

Spécialité : Neurochirurgie

Traitement chirurgical de la paralysie faciale périphérique par anastomose hypoglosso-faciale latéro-terminale

Technique, Indications et Résultats



Présentée par
Dr HIMEUR Hafidh,
Maitre-assistant en Neurochirurgie

Devant le jury composé de

Pr ABDENNEBI Benaissa	Neurochirurgie	Université d'Alger	Président
Pr TLIBA Souhil	Neurochirurgie	Université de Bejaïa	Directeur
Pr AIT BACHIR Mustapha	Neurochirurgie	Université de Tizi-Ouzou	Examineur
Pr DAOUDI Smail	Neurologie	Université de Tizi-Ouzou	Examineur
Pr BOUDJENAH Farid	ORL	Université de Bejaïa	Examineur

Mai 2019

Traitement chirurgical de la paralysie faciale périphérique par anastomose hypoglosso-faciale latéro-terminale

Technique, Indications et Résultats

**Dr HIMEUR Hafidh,
Maitre-assistant en Neurochirurgie**

Mai 2019

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BEJAIA

-
- Doyen ----- *Pr. TLIBA Souhil*
 - Vice doyen chargé des études et des questions liées aux étudiants ----- *Pr. BOUALI Fayçal*
 - Vice doyen chargé de la poste graduation, de la recherche scientifique et des relations extérieures --- *Pr. BOUDJENAH Farid*
 - Chef de département de médecine ----- *Pr. AHMANE Hassina*
-

Professeurs hospitalo-universitaires :

Mme. AHMANE Hassina. *Pédiatrie*
Mr. BERKANE SALAH. *Chirurgie générale*
Mr. BOUALI Fayçal. *Médecine interne*
Mr. DENNOUN Abdelmalek. *Anatomie générale*
Mr. LAKHDARI Nordine. *Hématologie*
Mr. NOUASRIA Boubeker. *Maladies infectieuses*
Mr. OUDAI Abdelouhab. *Chirurgie générale*
Mr. TLIBA Souhil. *Neurochirurgie*

Maitres de conférences hospitalo-universitaires classe (A)

Mr. ADJA El-Hamid. *Psychiatrie*
Mr. BOUBCHIR Mohamed Akli. *Néphrologie*
Mr. BOUDJENAH Farid. *ORL*
Mme. KACHNORA Aldjia épouse BENAKLI. *Cardiologie*
Mme. MALKIGHANIA. *Pneumologie*
Mme. SIAHMED Djamilia épouse BOUALI. *Médecine interne*

Maitres de conférences hospitalo-universitaires classe (B)

Mr. BOUBEZARI Réda-Fihri. *Anesthésie Réanimation*
Mr. DERRADJ Boulanouar. *Médecine de Travail*
Mr. TAKBOU Idir. *Neurochirurgie*

Maitres assistants hospitalo-universitaires

Mme. AIT MANSOUR Nisrine. Biophysique

Mme. ABBASI Amel. *Psychiatrie*

Mr. ALI PACHA Nadjib. *Psychiatrie*

Mr. ARAB Mehdi. *ORL*

Mme. AZOUAOU Monia. *Microbiologie Pharmacie*

Mme. BARANECI Mounia. *Physiologie*

Mme. BEDDOU Lamia. *Physiologie clinique*

Mme. BEDJAOUIA Nadia. *Anesthésie Réanimation*

Mr. BELKHELLAT Yacine. *Médecine légale*

Mr. BELKHERCHI Salim. *Chirurgie Viscérale*

Mme. BELLOUL Myriem. *Gastro-entérologie*

Mr. BELLOUZ Boualem. *Gynécologie Obstétrique*

Mme. BENMACHICHE Ouafia. *Radiologie*

Mme. BENCHALLAL Rahima. *Pneumo-phtisiologie*

Mme. BENKOUISSEM Samia. *Chirurgie Maxillo-faciale*

Mr. BENNOUR Farid. *Cardiologie*

Mr. BOUKHRIS Houda. *Epidémiologie*

Mme. BOUDEBZA Dounia. *Psychiatrie*

Mr. BOUDIAF Lounis. *CCI*

Mr BOUDJIT Lotfi. *Anesthésie Réanimation*

Mr. BOUDJNAH Farid. *Anesthésie Réanimation*

Mme. BOUDRAHEM Lila. *Maladies infectieuses*

Mme. BOULAHIA Chahra. *Maladies infectieuses*

Mme. BOULANANE Meriem. *Chirurgie Maxillo-Faciale*

Mme. BOUDERSA Asma. *Oncologie Médicale*

Mme. BOURECHROUCHE Imene. *CCI*

Mme. BOUSSOUIRA Yamina. *Gastro-entérologie*

Mr. BOUTALEB Ahmed Tayeb. *Biologie*

Mme. BOUMEDIENE Hassiba. *Rhumatologie*

Mme. BOUFAROU Sabrina. *Infectiologie*

Mme. BRAHIMI Zahia. *Hématologie*

Mme. CHEBBOUT Imene. *Anatomie pathologie*

Mme. CHEFAI Sabrina. *Pédiatrie*

Mr. CHOUBANE malik. *Anesthésie Réanimation*

Mme. DAHMOUNE Fella. *Pédiatrie*

Mr. DELLOUL Brahim. *Chirurgie Orthopédique*

Mme. DJAFRI Ouahiba. *Pharmacologie Clinique*

Mme. DJAOUT Kahina. *Chirurgie Orthopédique*

Mr. DJILLALI Aissa. *Psychiatrie*

Mr. DJOULANE Khaled. *Neurochirurgie*

Mr. FERKANE Abdelouhab. *Anesthésie Réanimation*

Mr. FITAS Daoud. *Ophtalmologie*

Mr. GANI smail. *Médecine Légale*

Mr. GAOUA Hakim. *Néphrologie*

Mme. HADJADJ Hayett. *Anesthésie Réanimation*

Mme. HACHLAF Fatma Zohra. *Endocrinologie*

Mr. HAMI Arezki. *Gynécologie Obstétrique*

Mr. HIMEUR Hafidh. *Neurochirurgie*

Mr. HOCINE Hocine. *Anatomie Normale*

Mme. IKHLEF Hania. *Chirurgie Maxillo-faciale*

Mr. IKHLEF Madani. *Ophtalmologie*

Mme. IDRES Thagrawla *Gynécologie Obstétrique*

Mr. IZIROUEL Karim. *Neurochirurgie*

Mr. KAOUACHE Nadjib. *Diabétologie-Endocrinologie*

Mr. KHECHFOUD Hassan. *Neurochirurgie*

Mr. KHELLAF Saddek. *Neurologie*

Mr. KHEDER Mustapha. *Chirurgie Urologue*

Mme. KHERRAZ Sabrina. *Néphrologie*

Mr. KHIAR Said. *Anesthésie Réanimation*

Mme. KICHOU Louiza. *Cardiologie*

Mme. LAOUSSATI Malha. *Epidémiologie*

Mr. MAHDI Nadir. *Chirurgie Orthopédique*

Mr. MAHMOUDI Youcef. *Chirurgie Générale*

Mme. MAAZOUZI Chahera. *Oncologie*

Mr. MEDKOUR issam. *Epidémiologie*

Mme. MEKROUD Amel. *Anesthésie Réanimation*

Mme. MOUSSAOUI Louiza. *Médecine du Travail*

Mr. OUAIL Djamel Eddine. *Médecine interne*

Mme. ROUABHIA Hadjer. *O.R.L*

Mr. SELLAMI Mustapha. *ORL*

Mr. SIHADJ Mohand Fariza. *Pneumo- Phtisiologie*

Mr. TABET Boualem. *Hématologie*

Mme. TEBBANI Meriem. *Médecine Interne*

Mme. TAIBI Farida. *Anesthésie Réanimation*

Mr. TERRA Oussama. *Médecine interne*

Mr. TOUATI Laid. *Hématologie*

Mme. TOUATI Zahia. *Pneumo-phtisiologie*

Mr. TOUALBI Ahmad Chahine. *Chirurgie Orthopédique*

Mme. YAMOUN Assia. *Toxicologie*

Mr. ZOUBIRI Kamal. *Chirurgie Orthopédique*

Mr. ZIANIMouloud. *Néphrologie*

« Le visage c'est l'apparence bien sûr...Mais le visage,
c'est aussi l'image de l'âme»

(Cicéron – De Oratore, III, 221 – 50 av. J-C)

L'artiste Pablo Picasso se posait la question suivante : « Faut-il peindre ce qu'il y a sur un visage ? Ce qu'il y a dans un visage ? ou ce qui se cache derrière un visage ?»(1)

Derrière l'énigmatique sourire de Mona Lisa se cacherait
une...syncinésie séquellaire d'une paralysie faciale



Anatomiste exigeant et inspiré, Léonard de Vinci aurait peint un cas classique de contracture des muscles hémifaciaux, telle qu'elle se développe après une paralysie de Charles Bell, après que le nerf facial ait été soumis partiellement à la dégénérescence wallérienne puis qu'il ait régénéré. La syncinésie qui l'accompagne expliquerait de nombreux faits connus entourant le tableau et constitue un exemple classique de Léonard de Vinci en tant qu'anatomiste qui a combiné art et sciences(2).(3).(4)

Remerciements,

✚ À mon directeur de thèse le professeur TLIBA,

Professeur chef de service de neurochirurgie CHU de Bejaia.
Doyen de la faculté de médecine de Bejaia
Directeur du laboratoire de recherche « Génie Biologique des Cancers »
Membre de l'« Education & Training Committee » de la World Federation of
Neurosurgical Societies.

J'ai particulièrement apprécié de travailler à vos côtés depuis l'ouverture du service en 2012. Vos connaissances, votre précision dans le travail et votre pédagogie vous honorent. Vous m'avez fait le plaisir d'accepter ce sujet de thèse qui me passionnait tant et de diriger et d'encadrer ce travail. Je vous remercie pour votre disponibilité, vos conseils précieux et votre soutien pendant la réalisation de cette thèse. J'espère avoir été à la hauteur de ce challenge. Veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon plus profond respect.

✚ Au président du jury, le Professeur ABDENNEBI

Professeur, ancien chef de service de neurochirurgie de l'EHS
Salim- Zemirli d'El Harrach
Lauréat de « la médaille du savant algérien 2016 »

Vous m'avez fait un très grand honneur en acceptant de présider mon jury de thèse. Je vous remercie de votre confiance et de l'intérêt que vous avez bien voulu porter à mon travail. Je vous prie d'accepter l'expression de mon plus profond respect et le témoignage de ma sincère reconnaissance.

✚ Au professeur AIT BACHIR, membre du jury

Professeur, chef de service de neurochirurgie, CHU de TIZI OUZOU

Merci d'avoir accepté d'être membre de mon jury et de m'avoir accompagné tout au long de ce travail. Je ne vous remercierai jamais assez de m'avoir ouvert les portes de votre service, tout comme votre généreux cœur pendant les moments difficiles. À travers vous, veuillez me permettre d'exprimer aussi ma gratitude envers tout le personnel médical, paramédical et administratif de votre service.

✚ Au professeur BOUDJENAH, membre de jury

Professeur, chef de service D'ORL, CHU de BEJAIA

Vous me faites l'honneur de participer au jury de ma thèse. Il était important à mes yeux de pouvoir présenter ce travail à un éminent ORL. Votre angle de vue, vos remarques, et vos conseils m'ont beaucoup aidé à cerner les différentes facettes de la paralysie faciale. Recevez ici toute ma reconnaissance.

✚ Au professeur DAOUDI, membre de jury

Professeur, chef de service de neurologie, CHU de TIZI OUZOU

Vous me faites l'honneur de participer au jury de ma thèse malgré votre emploi du temps surchargé, ce qui signifie beaucoup pour moi, je vous remercie de l'intérêt que vous avez porté à mon travail en espérant du fond du cœur que cette soutenance sera le point de départ d'un travail collaboratif entre nos deux spécialités sur le monde mystérieux de la régénérescence neuronale. Recevez ici toute ma reconnaissance et l'expression de mon plus profond respect.

Ce travail est le résultat d'une démarche pluri-disciplinaire à la frontière entre la chirurgie, la neurobiologie et la neurophysiologie, et c'est grâce à l'aide de nombreuses personnes que j'ai pu mener cette thèse à son terme. J'adresse mes remerciements :

À mes collègues du service avec qui je partage au quotidien la passion de la Neurochirurgie : le Pr TAKBOU, le Dr KHECHFOUD, le Dr IZIROUEL, le Dr DJOULANE, le Dr BELLAHCEN, le Dr FRISSOU et le Dr HADJADJ, Anesthésiste Réanimatrice.

À toute l'équipe du bloc opératoire central du CHU de BEJAIA,

À tous les Résidents du service de Neurochirurgie du CHU de BEJAIA.

À tout le personnel paramédical et administratif du service, pour le soutien et les encouragements.

À Mr GUIDOUCHE et à Mme AIT ALI, éminents biologistes à la faculté des sciences de la nature et de la vie de l'université de BEJAIA. Votre collaboration et contribution ont été déterminantes pour l'aboutissement de la partie « recherche expérimentale » de la thèse que nous avons menée ensemble au laboratoire « Génie Biologique des Cancers » de la faculté de Médecine. Je salue au passage, mes deux internes AMINE et SALIM à qui je souhaite une belle carrière de chercheurs, et les quatre Masters NORA, KATIA, HASSIBA et ALDJIA qui par leur dynamisme et intelligence ont donné un éclat à ce travail.

Au Pr BOUBLATA et au Dr BENADJI, pour leur confiance et contribution.

Aux Dr MEDKOUR, épidémiologiste et Dr CHEBBOUT, anatomopathologiste

Au Dr ALLAL et au Dr MEZEGHNA neurophysiologistes

À Mme ADJIRIOU, orthophoniste

À tout le staff administratif de la faculté de médecine de BEJAIA.

Merci pour votre contribution et vos encouragements.

Dédicace,

À CHERIF, feu mon père, pour le gout à l'effort et au mérite que tu as suscité en moi, de par ta rigueur morale et ta droiture.

À OURDIA, ma mère, je sais que tu es fière de moi. C'est grâce à tes sacrifices et tes prières tout au long du chemin parcouru, que j'en suis là aujourd'hui. Tu as été toujours là dans les moments qui comptent pour moi. Merci pour tout.

À AKILA, ma chère épouse. Tu es à mes cotés depuis maintenant dix ans. Que de chemin parcouru. Aucune dédicace, aussi expressive qu'elle soit, ne saurait exprimer la profondeur de mes sentiments et l'estime que j'ai pour toi. L'aboutissement de cette thèse est le reflet de ton soutien et de tes attentions multiples le long de ce travail. Merci pour tout.

À IMENE, YASMINE et INES, Vous êtes mes rayons de soleil et mes plus précieux trésors. Je vous aime plus que tout au monde.

À mon frère GHANI, sa femme KAHINA, leurs enfants GHILES ET GAYA. À mes sœurs LINDA, NASSIMA, LAMIA et SONIA, leurs conjoints et leurs enfants. Même si les kilomètres nous séparent, je pense toujours bien à vous.

À tous les HADDADOU, ma belle famille. Vous m'avez accueilli, soutenu et choyé comme votre fils. Je vous en remercie. J'ai trouvé en vous une deuxième famille. Vous avez une grande place dans mon cœur.

À toute ma grande famille.

Au Pr GUERBAS et au Pr LALAM

À mon ami LOTFI et sa famille.

À mon ami MAHFOUD et sa famille.

À AZEDDINE, à RIAD et leurs familles.

Aux associations de malades : les SPINA, les Cancéreux (Tudert), les IMC, et « le défi handicapé » d'Adekar. Aux amis de l'association « Les amis de la faculté de Médecine de Béjaïa » Le chemin que vous avez choisi est périlleux et difficile mais très noble. Vous me trouverez toujours à vos cotés.

À tous les médecins de mon entourage, ceux que j'ai croisés et côtoyés pendant mes études, ceux qui ont pris le temps de me former, ceux qui m'ont marqué par leur humanité et leurs compétences mises au service du patient.

À tous les malades, et tous ceux qui souffrent en silence.

Enfin, à tous ceux que j'ai oubliés, qui ont fait un bout de chemin avec moi. En gros si vous vous sentez concernés, je vous dis merci !

Liste des figures

Figure 1: Charles Bell en 1839.....	20
Figure 2: Transfert du muscle gracilis.....	21
Figure 3 : Atrophie linguale	23
Figure 4 : Schéma de l’anastomose hypoglosso-faciale termino-terminale.....	23
Figure 5 : Schémas de May pour l’anastomose hypoglosso-faciale latero-terminale avec interposition d’un greffon nerveux.....	23
Figure 6 : Facial intra pétreux après mastoïdectomie.	24
Figure 7 : Schéma de l’anastomose hypoglosso-faciale latéro-terminale	24
Figure 8 : Vue supérieure de la fosse moyenne	26
Figure 9 : Trajet intra pétreux du nerf facial	27
Figure 10 : Exposition classique du tronc du nerf facial (Portion rétro-parotidienne).....	28
Figure 11 : Vue latérale des branches terminales du nerf facial et des muscles peauciers.	30
Figure 12 : Vue externe des rapports intra mastoïdiens	31
Figure 13 : Configuration externe de la mastoïde - face interne -	32
Figure 14 : Le nerf hypoglosse et ses principaux rapports.....	33
Figure 15 : Photomicrographies des spicimens nerveux	35
Figure 16 : Anse cervicale.....	36
Figure 17 : Classifications des traumatismes du nerf périphérique.	37
Figure 18 : Représentation schématique des cinq degrés d’atteinte nerveuse issus de la classification de Sunderland.	40
Figure 19 : Le microscope de Nylen	42
Figure 20 : Peter Jannetta	43
Figure 21 : 1 ^{er} microscope neurochirurgical « Zeiss »	43
Figure 22 : Gazi Yaşargil	44
Figure 23 : Madjid Samii	45
Figure 24 : Anatomie du nerf périphérique	46
Figure 25 : Fascicule nerveux	47
Figure 26 : Instruments de microchirurgie	48
Figure 27 : Schéma synthétique des différents points de suture nerveuse	49
Figure 28 : Réalisation d’un nœud de micro-suture.	50
Figure 29 : Suture épineurale	51
Figure 30 : L’anastomose latero-terminale	52
Figure 31 : Les options de l’anastomose nerveuse latero-terminale.	52
Figure 32 : Le neurone	53
Figure 33 : Filaments intermédiaires.....	54
Figure 34 : Micro filament d’actine	55
Figure 35 : Le microtubule.....	56
Figure 36 : Le flux axonal	58
Figure 37: Réponse cellulaire locale à la lésion nerveuse.....	59
Figure 38 : Les différentes étapes du processus de dégénérescence et de régénérescence neuronale	61
Figure 39 : Le cône de croissance	63

Figure 40 : Mécanisme de reinnervation dans les anastomoses nerveuses latero-terminales ..	64
Figure 41 : Distribution anatomique et fonctionnelle des branches du nerf facial	68
Figure 42 : AVC ischémique latéro-protubérantiel droit qui s'étend au tegmen pontique (projection du noyau du nerf facial).....	73
Figure 43 : Exerese d'un shwanomme vestibulaire.	74
Figure 45 : Zona auriculaire	76
Figure 44 : PF de Bell	76
Figure 46 : Fracture du rocher droit, transversale, passant par le ganglion géniculé.....	77
Figure 47 : Plaies de la face avec section des branches du nerf facial	79
Figure 48 : Paralysie faciale droite chez un nourrisson : l'asymétrie devient évidente au cri..	80
Figure 49 : Exemples de repérage préopératoire du nerf facial dans la pathologie de l'angle ponto-cérébelleux.	84
Figure 50 : Schéma des différentes mesures tracées sur le visage	89
Figure 51 : La voie d'abord de l'AHFLT.....	90
Figure 52 : Dissection du nerf hypoglosse	91
Figure 53 : Technique du fraisage.....	92
Figure 54 : 3eme portion du nerf facial intra- pétreux (1), la corde du tympan (2).....	93
Figure 55 : Anastomose hypoglosso-faciale latero-terminale.....	93
Figure 56 : Schéma du trajet du nerf grand auriculaire sur le sterno-cléido-mastoidien.	94
Figure 57 : Repérage et prélèvement du nerf sural	95
Figure 58 : Massages externes et internes	96
Figure 59 : Fermeture palpébrale préconisée	97
Figure 60: Schéma illustrant la technique chirurgicale utilisée pour réparer le nerf facial dans l'APC avec une greffe de nerf sural.	116
Figure 61 : Métaanalyse de Yetiser : les étiologies des PF.....	117
Figure 62 : Fabrication naturel et échantillon de miel. A) La ruche d'abeille, B) Photographie originale d'échantillon de miel utilisé.	129
Figure 63 : Le fruit de pistascia lentiscus et l'huile de lentisque.	130
Figure 64 : Analyse morpho-métrique du nerf sciatique en utilisant le logiciel imageJ.....	144
Figure 65 : Comparaison lot témoin/lot miel (box plots).....	152

Liste des tableaux

Tableau 1 : Système de grading du nerf facial 1.0/ score de House et Brackmann	69
Tableau 2 : L'échelle de Sunnybrook	70
Tableau 3 : le système de gradin du nerf facial 2.0.....	71
Tableau 4 : Moyenne de l'âge des patients	98
Tableau 5 : Médiane de l'âge des patients	98
Tableau 6 : Répartition selon le sexe.	99
Tableau 7 : Répartition selon les étiologies.	100
Tableau 8 : Les causes des PF iatrogènes.	101
Tableau 9 : Le grading pré-opératoire selon HB 2.0.....	102
Tableau 10 : Médiane de l'intervalle entre l'installation de la PF et la chirurgie	103
Tableau 11 : Moyenne de l'intervalle entre l'installation de la PF et la chirurgie.....	103
Tableau 12 : Médianes et moyennes de l'intervalle de l'intervention selon l'étiologie	104
Tableau 13 : Intervalle > ou < à 24 mois.....	105
Tableau 14 : La moyenne du suivi	106
Tableau 15 : Les résultats fonctionnels	106
Tableau 16 : Résultats selon l'étiologie	107
Tableau 17 : le temps moyen de récupération.....	112
Tableau 18 : Méta analyse de Wang, 2016 (En plus de notre série).....	121
Tableau 19 : Résultats des IFS du lot témoin (S : Semaine, ST : Souris Témoin).....	136
Tableau 20 : Moyenne des IFS du lot témoin	137
Tableau 21 : Moyenne des IFS du lot témoin	137
Tableau 22 : Résultats des IFS du lot miel (S : Semaine, SM : Souris Miel)	138
Tableau 23 : Moyenne des IFS du lot miel	139
Tableau 24 : Médiane des IFS du lot miel	139
Tableau 25 : Résultats des IFS du lot lentisque (S : Semaine, SL : Souris Lentisque).....	140
Tableau 26 : Moyenne des IFS du lot lentisque	141
Tableau 27 : Moyenne des IFS du lot lentisque	141
Tableau 28 Statistique descriptive pour la variable IFS dans les lots miel et témoin	142
Tableau 29 : Statistique descriptive pour la variable IFS dans les lots lentisque et témoin - Epi-Info-	143
Tableau 30 : Statistique descriptive de l'histomorphométrie du sciatique dans les deux groupes Miel et Témoin (Epi-Info7)	147

Sommaire

I.	Introduction.....	17
II.	Objectifs de la Thèse.....	19
1.	L'objectif global :.....	19
2.	Les objectifs spécifiques :	19
III.	Revue de la littérature	20
1.	Evolution des techniques de réhabilitation chirurgicale du nerf facial :	20
1.1	Revue historique :	20
1.2	L'anastomose hypoglosso-faciale :.....	22
2.	Considérations topographiques et histo-morphométriques du nerf facial et du nerf grand hypoglosse :.....	25
2.1	Anatomie du nerf facial.....	25
2.2	Anatomie du nerf grand hypoglosse	33
2.3	Analyse histo-morphométrique :.....	34
3.	Considérations neuro-physiopathologiques :	37
4.	Considérations techniques de la réparation nerveuse :.....	41
4.1	Bref rappel historique sur la microchirurgie : l'aboutissement d'un rêve	41
4.2	Anatomie chirurgicale :.....	46
4.3	Techniques de la réparation nerveuse:	48
5.	Considérations neurobiologiques :	53
5.1	Rappel sur la cytologie du nerf périphérique :.....	53
5.2	Rappel sur la physiologie du flux axonal :.....	57
5.3	Phénomènes de dégénérescence et de régénérescence du nerf facial.	58
5.4	La dégénérescence :	60
5.5	La régénérescence :.....	62
5.6	La récupération fonctionnelle :	65
6.	Quelques considérations cliniques de la paralysie faciale :	66
6.1	Les signes cliniques : Distinguer une paralysie faciale d'un déficit facial central	66
6.2	Échelles d'évaluation de la Paralysie Faciale :.....	69
6.3	Etiologies :	72
6.4	L'exploration du nerf facial :	82
IV.	Etude prospective descriptive et analytique	86
1.	Préambule :.....	87

2.	Matériels et Méthodes :	87
3.	Résultats :	98
3.1	L'âge :	98
3.2	Le Sex Ratio :	99
3.3	Étiologies :	100
3.4	Le grading pré opératoire selon le système HB 2.0:	102
3.5	L'intervalle entre l'installation de la PF et la chirurgie :	103
3.6	Le suivi :	106
3.7	Les résultats fonctionnels (la récupération) :	106
3.8	Morbidité linguale:	112
4.	Discussion :	113
4.1	Le choix de la technique :	113
4.2	Étiologies et indications de la réhabilitation du nerf facial par anastomose :.....	116
4.3	Le timing de la chirurgie :	119
4.4	La récupération :	120
4.5	L'intérêt de la rééducation :	125
V.	Etude expérimentale.....	127
1.	Préambule :	128
2.	L'hypothèse :	128
3.	Matériels et Méthodes	128
3.1	Type et Cadre de l'étude :	128
3.2	Le modèle animal de l'étude :	128
3.3	Substances naturelles utilisées :	129
3.4	Matériels et équipements :	130
3.5	Le protocole expérimental :	131
3.6	Paramètres d'évaluation :	132
3.7	Aspects éthiques.....	135
3.8	Analyse statistique :	135
4.	Résultats	135
5.	Discussion	148
5.1	La souris comme modèle expérimental :	148
5.2	Le nerf sciatique comme modèle pour la recherche sur la régénérescence neuronale :	149
5.3	Le miel :	149

5.4	L'huile de lentisque pistaché	150
5.5	L'analyse statistique descriptive des résultats des IFS et de l'histomorphométrie :.....	151
VI.	Conclusion.....	153
VII.	Bibliographie :.....	154
VIII.	Annexes.....	163

I. Introduction

La paralysie faciale est un drame. Figé, vidé de son tonus, le visage est vidé de son Âme.

La paralysie faciale est une affection dévastatrice qui entraîne une altération profonde de la qualité de vie (QOL)(5).(6). Le retentissement est d'une part fonctionnel en atteignant les muscles peauciers péri-orificiels de la face qui ne remplissent plus leur fonction sphinctérienne. Ainsi, la non fermeture palpébrale menace la cornée et l'œil. De même la paralysie des muscles péri-buccaux altère la fonction masticatrice et l'articulation de la voix.

D'une autre part, la paralysie atteint tous les muscles peauciers, la mimique est profondément altérée, et avec elle l'expression des émotions ressenties. La paralysie faciale altère ainsi profondément la communication verbale et non verbale inter-individuelle, ce qui aggrave davantage l'isolement social causé par la dysmorphie.

Réhabiliter la face paralysée a suscité beaucoup de travaux et d'études. De nombreux procédés chirurgicaux ont été imaginés : certains pour pallier simplement au déficit, d'autres plus ambitieux, pour réanimer le nerf facial(7).

Le progrès de la technologie a rendu possible de nouvelles techniques de suture et de greffe ce qui a permis une meilleure compréhension des phénomènes neurobiologiques de régénérescence nerveuse. Cela a aidé à faire des pas géants dans le chemin de la réanimation du nerf facial, mais le challenge reste toujours de mise. Frustrés, Alexander & Davis écrivaient en 1954, au décours de leur travail sur le sujet: « *Le challenge d'une fonction faciale complètement normale après réanimation faciale est redoutable [...] En aucun cas le résultat cosmétique espéré ne peut être équivalent à une face normale dans toutes ses activités...* »(8).

Bien évidemment, cela n'a pas découragé les experts du nerf facial de chercher à perfectionner les procédés chirurgicaux et à explorer d'autres voies complémentaires de traitement telles que l'ingénierie des tissus neuronaux(9).(10) et l'application de nouveaux biomatériaux lors de la réparation nerveuse.

Nous aborderons dans cette thèse *l'état de l'art* de la réanimation chirurgicale du nerf facial. Après l'exposition des objectifs de ce travail, Nous entamerons une revue de la littérature dans laquelle nous retracerons le chemin suivi par les ténors, depuis les premières approches chirurgicales au début du siècle passé jusqu'à arriver à la technique actuelle : l'anastomose hypoglosso-faciale latero-terminale. (N'étant pas l'objet de ce travail, les procédures palliatives ne seront pas traitées).

Ensuite, seront abordées dans le détail les différentes considérations anatomiques, neurobiologiques histomorphométriques, neurophysiologiques et microchirurgicale qui ont accompagné l'évolution de la technique.

Les considérations cliniques ne seront abordées que brièvement, vu qu'elles ne soient pas le sujet de ce travail ; nous parlerons surtout des classifications cliniques de la paralysie faciale et de ses étiologies.

Après cette revue de la littérature, l'objet de ce travail sera exposé sous forme d'une étude combinée :

- *Une étude prospective, descriptive et analytique* : d'une série de 30 patients opérés au service de Neurochirurgie du CHU de Bejaia d'une paralysie faciale par la technique d'anastomose hypoglosso-faciale latero terminale, durant la période allant de Janvier 2016 au Janvier 2019. A travers cette étude, nous apporterons quelques éléments de réponses à certains questionnements qui persistent dans la littérature concernant les paramètres pronostics de la technique d'anastomose hypoglosso-faciale latero-terminale.
- *Une étude expérimentale* : réalisée au laboratoire de recherche « Génie Biologique des Cancers » de la faculté de médecine de Bejaia, durant la période allant du 15 février au 15 juin 2018, et dans laquelle nous explorons l'une des voies prometteuses de la recherche sur la régénérescence neuronale : l'application des substances bioactives naturelles (miel et l'huile de lentisque) dans la chirurgie nerveuse.

II. Objectifs de la Thèse

Considérant la revue de la littérature qu'on effectuait au fur et à mesure que le travail de cette thèse avançait depuis 2016, ainsi que les premiers résultats chirurgicaux encourageants. Et considérant le renforcement des capacités humaines et matériels du laboratoire de recherche « Génie Biologique des Cancers » de la faculté de médecine de Bejaia, les objectifs de ce travail ont été raffinés voire même revus à la hausse pour certains d'entre eux comme ceux de la partie expérimentale. En effet, de « initier un travail de recherche expérimentale » nous sommes passés à « effectuer une recherche expérimentale ». Motivés par l'inscription de notre laboratoire dans une démarche de progression et de travail multidisciplinaire avec l'apport précieux et impératif des experts en sciences fondamentales.

A la lumière des ces données, les objectifs retenus sont les suivants :

1. **L'objectif global :**

- Améliorer les résultats de la chirurgie de la paralysie faciale.

2. **Les objectifs spécifiques :**

- Évaluer l'efficacité et la sécurité de la technique de l'anastomose hypoglosso-faciale latéro- terminale dans le traitement de la paralysie faciale.
- Développer les autres volets de la prise en charge de la PF (l'exploration neurophysiologique et la rééducation spécifique)
- Evaluer, à travers une recherche expérimentale au laboratoire, les effets de l'application de substances bioactives naturelles cicatrisantes, sur la régénérescence nerveuse (miel et huile de lentisque)
- Promouvoir la recherche en neurosciences en établissant les ponts entre les sciences fondamentales et les sciences médicales appliquées.

Pour concrétiser ces objectifs, nous avons mené deux études, l'une clinique au service de neurochirurgie du CHU de Bejaia, l'autre expérimentale au laboratoire de recherche Génie Biologique des Cancers. La méthodologie I.M.R.A.D a été suivie dans les deux études.

III. Revue de la littérature

1. Evolution des techniques de réhabilitation chirurgicale du nerf facial :

1.1 Revue historique :

L'histoire du nerf facial et sa réparation sont intimement liés au Sir Charles BELL (11) (Fig. 01) qui, en 1821, fut le premier à établir que le nerf facial soit le nerf moteur du visage. Il décrit la paralysie faciale avec une précision et clarté telles que la variété idiopathique porte encore son nom.



Figure 1: Charles Bell en 1839

Drobnik réalisa la première anastomose en 1879 en reliant le nerf facial au nerf spinal accessoire. En 1903 Korte réalisa la 1ère anastomose hypoglosso-faciale termino-terminale(12). Stack (1903), Ballance (1924) et Martino(1927) réalisèrent les premières sutures du nerf dans le canal de Fallope. Bunnell en 1930 réalisa la première greffe du nerf facial(10). Des améliorations de la paralysie faciale étaient constatées mais à cette époque, les résultats restaient timides car l'anastomose se faisait au mieux avec le fil 4.0

et sans grossissement. L'introduction du microscope les années suivantes fut à cet égard un événement capital dans la réparation nerveuse.

A partir de 1970, les Thompson, Rubin, Weiss et Sunderland décrivent et développent la neurotisation musculaire qui est une technique de réinnervation par implantation directe d'un nerf dans un ou plusieurs muscles(10). Diverses techniques de transferts ont été décrites, celle du muscle gracilis en était la plus préférée (Fig 02) (13).(14).(15).(16).(17)

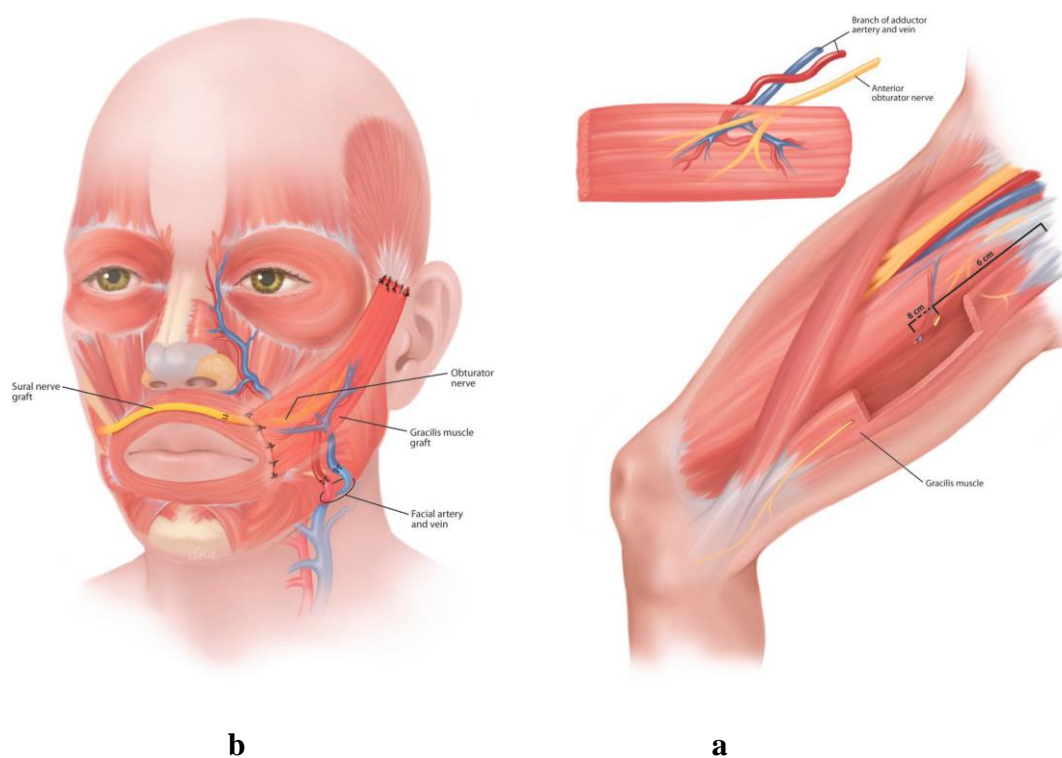


Figure 2: Transfert du muscle gracilis

Transfert du muscle gracilis(a) Le muscle gracilis est prélevé avec son pédicule vasculo-nerveux (branche antérieure du nerf obturateur). (b)Le muscle gracilis est transféré au côté paralysé du visage et la branche antérieure de l'obturateur est anastomosée soit à la greffe nerveuse antérieure croisée (via le sural) ou au nerf masséter. L'artère et la veine faciales sont anastomosées aux vaisseaux du muscle. Ce dernier est attaché au fascia temporopariétal et au muscle orbiculaire des lèvres pour créer un sourire symétrique. (May et Schaitkin 2003)

De nos jours, d'autres techniques sont venues enrichir la panoplie des procédures déjà existantes telles que les anastomoses facio-faciales et massetero-faciales(18). Ceci dit, l'anastomose hypoglosso-faciale reste pour la plupart des équipes(5).(7).(19).(20).(21) le procédé de choix pour la réanimation de la face paralysée.

1.2 L'anastomose hypoglosso-faciale :

L'idée de l'anastomose hypoglosso faciale est bien résumée dans l'adage anglais « rob Peter to pay Paul »(10) (littéralement : voler Peter pour payer Paul), le nerf hypoglosse étant sacrifié afin de transférer sa fonction motrice au nerf facial.

Le principe est d'essayer d'améliorer un processus dévastateur au détriment d'un déficit iatrogène de moindre conséquence. Le nerf spinal accessoire, le glossopharyngien et le vague ont été justement abandonnés, en tant que nerfs donateurs, à cause des conséquences lourdes de leur sacrifices (paralysie du trapèze, trouble de déglutition...).

Des considérations histo-morphométriques et topographiques des nerfs facial et grand hypoglosse et voire même des considérations phylogéniques (proximité de leurs centres de commande dans le cortex moteur) ont renforcé la place du grand hypoglosse comme le nerf donneur de choix pour la réparation du facial(13), et ce d'autant plus que les deux nerfs reçoivent des afférences de l'arc reflexe trigéminal(22) et agissent en synergie dans la coordination de certaines fonctions mimétiques.

Cependant, l'anastomose hypoglosso faciale classique dite termino-terminale requiert la section totale du grand hypoglosse (Fig.03) ce qui occasionne une morbidité linguale(20) (Fig.04) très gênante avec des troubles d'élocution et de la mastication(23).



Figure 3 : Atrophie linguale (Lamas, 2016)

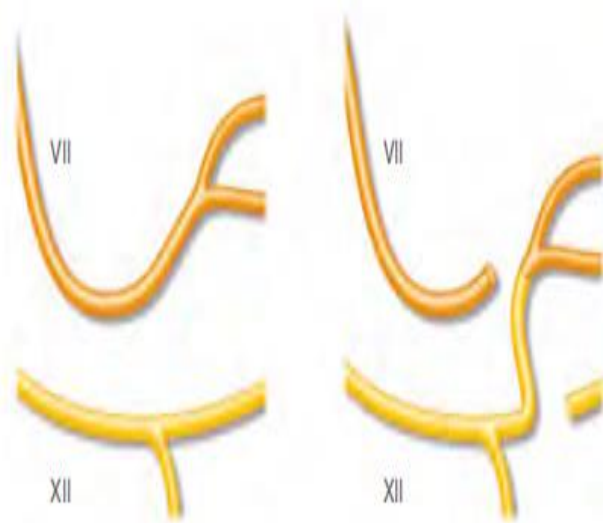


Figure 4 : Schéma de l'anastomose hypoglosso-faciale termino-terminale

Pour éviter ces troubles, la technique a connu ces dernières années plusieurs modifications. En 1991, May (fig.05) (24) a rapporté des résultats favorables en effectuant une anastomose du facial sur l'hémi-hypoglosse avec utilisation d'un greffon intermédiaire (nerf sural, nerf grand auriculaire). Cette technique nécessitait deux sites d'anastomose ce qui avait une influence sur la qualité et la durée de la reinnervation car le flux de régénérescence doit passer deux sites de suture.

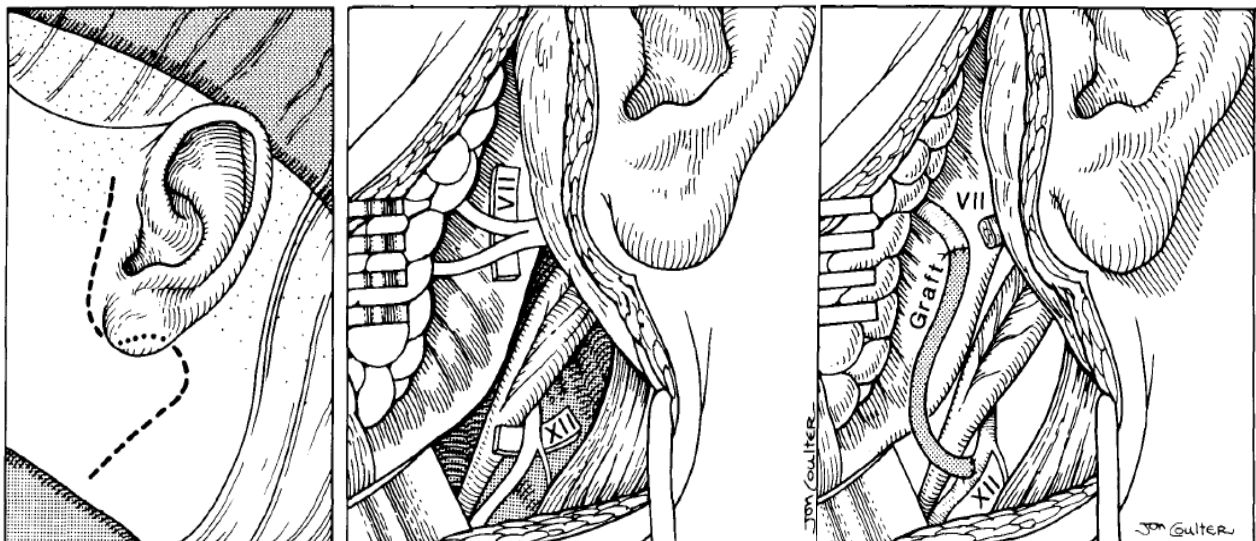


Figure 5 : Schémas de May pour l'anastomose hypoglosso-faciale latero-terminale avec interposition d'un greffon nerveux (May 1991).

En 1997, Atlas et Lowinger (25) ont décrit « une nouvelle technique » qui a surmonté l'écueil du greffon intermédiaire de May en allant chercher la portion intra mastoïdienne du nerf facial (Fig.06)qui, rajoutée au 1.5 cm du tronc du nerf facial extra crânien, donnait une longueur supérieure à 03 cm(26).(27) permettant ainsi la réalisation d'une anastomose hypoglosso faciale dite latero terminale sans aucune tension (Fig.07).

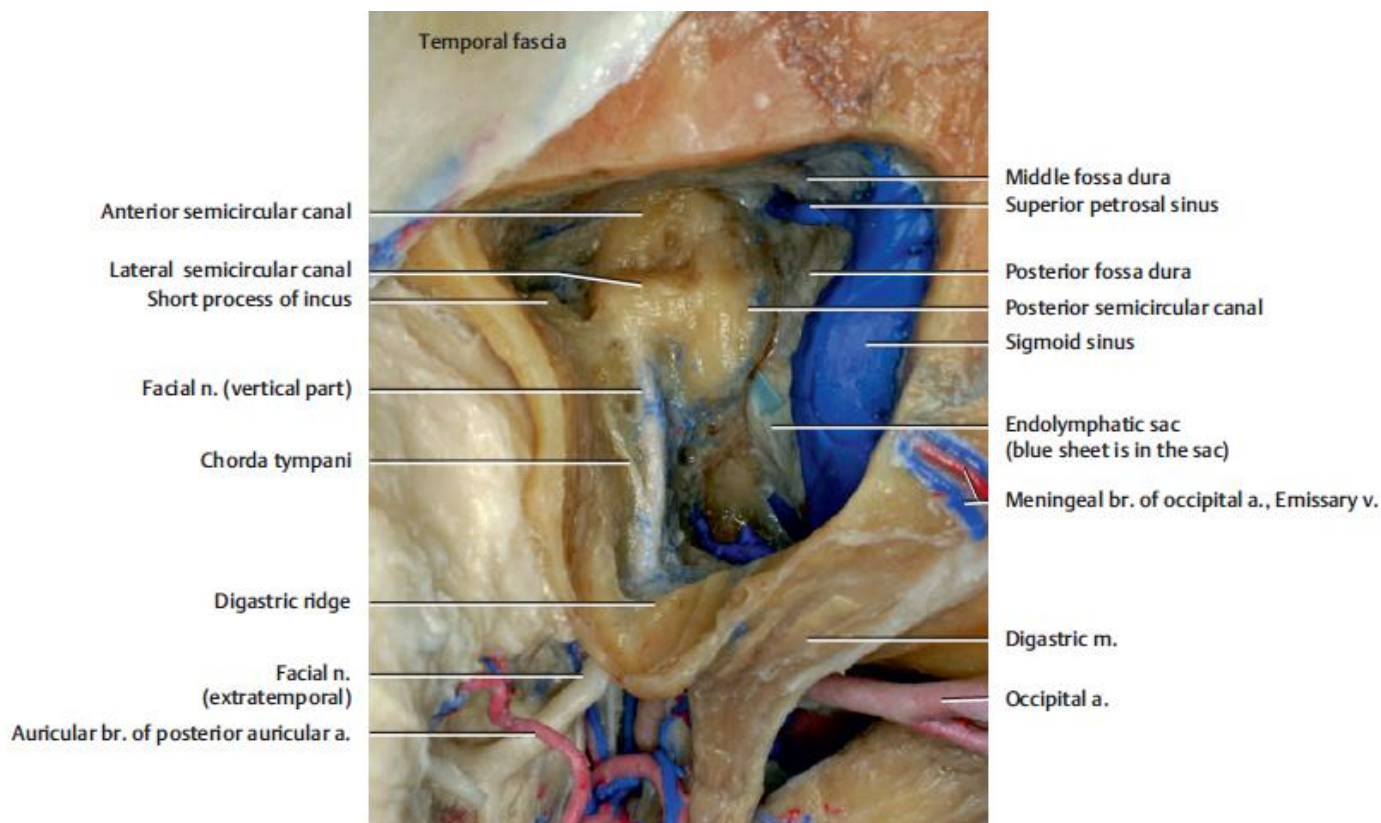
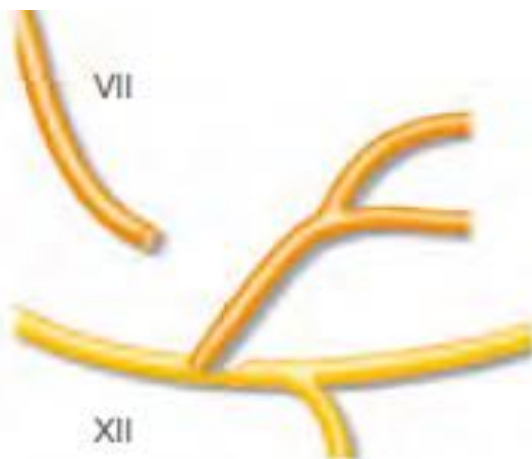


Figure 6 : Facial intra pétreux après mastoïdectomie. (Yoshioka, Rhoton)

Figure 7 : Schéma de l'anastomose hypoglosso-faciale latéro-terminale (Wax 2014)



Depuis cette date, l'anastomose hypoglosso faciale latéro-terminale ne cesse de s'imposer comme la technique de référence dans la réhabilitation chirurgicale du nerf facial, réconfortée par des considérations histomorphométriques, neurobiologiques et techniques modernes.

Wang(28) a effectué une méta-analyse en 2016 sur cette technique. 10 publications ont été étudiées. Il a conclu que l'anastomose hypoglossofaciale latéro-terminale est efficace et fiable. Des réponses ont été apportées aux différentes interrogations de la littérature concernant les facteurs et les paramètres qui influent les résultats de l'anastomose. Cependant, certains questionnements persistent encore à propos de quelques facteurs tels que l'âge, le délai d'intervention, l'étiologie, le rôle de la stimulation... Notre série vise à apporter quelques éléments de réponses.

2. Considérations topographiques et histo-morphométriques du nerf facial et du nerf grand hypoglosse :

2.1 Anatomie du nerf facial (27).(29):

- Le nerf facial est unique parmi tous les nerfs crâniens. Il comporte des fibres nerveuses sensorielles, motrices et végétatives. il dérive du primordium acoustico facial qui est dérivé à son tour de la cellule de la crête neurale. il apparaît dès la troisième semaine de gestation près du mésencéphale.

- Il émerge du tronc cérébral à la partie moyenne du sillon bulbopontique.

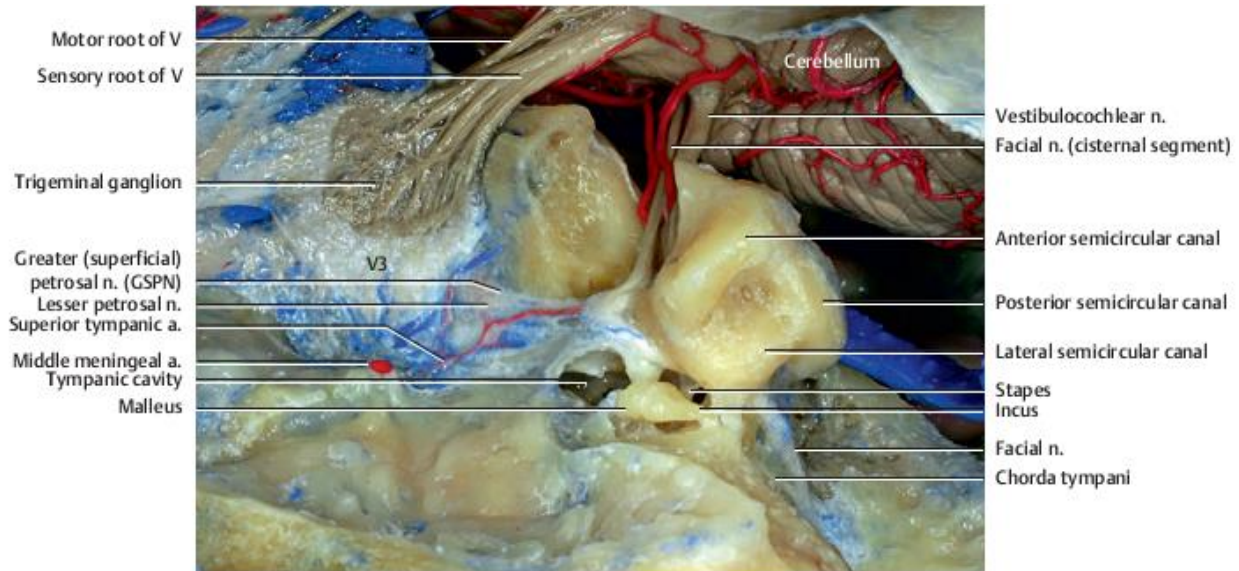


Figure 8 : Vue supérieure de la fosse moyenne (Yoshioka,Rhoton)

**Le tegmen tympani et le toit du méat acoustique interne ont été ouvert*

- Son trajet intracrânien est d'abord extra-osseux, dans l'angle ponto-cérébelleux, puis intra-osseux dans l'os pétreux(Fig.08).Il est déterminé par la croissance de ses rapports anatomiques, en particulier le tronc cérébral et le rocher. Initialement rectiligne, le nerf va former une première coudure à la sixième semaine (le genou du facial), lié à la croissance du mésencéphale. Au quatrième mois va se former une deuxième coudure, liée au développement de la cavité tympanique (première poche branchiale) : c'est le « coude du facial ». À la naissance, l'os tympanal et le processus mastoïde n'étant pas complètement développés, le nerf facial émerge directement du trou stylo-mastoïdien par sa deuxième portion, juste après le coude. La troisième portion apparaîtra par accolement de l'os tympanal à la mastoïde, et se développera proportionnellement à celle-ci. C'est pourquoi jusqu'à l'âge de 2 ans, le nerf facial émerge de façon très latérale et chemine directement sous la peau, ce qui le rend particulièrement vulnérable.

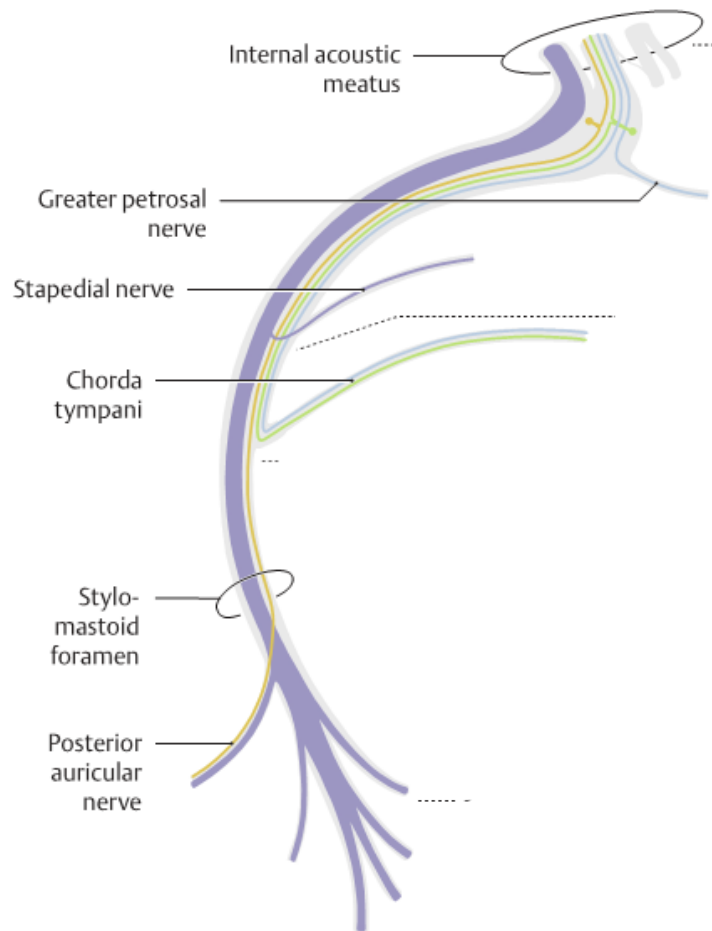
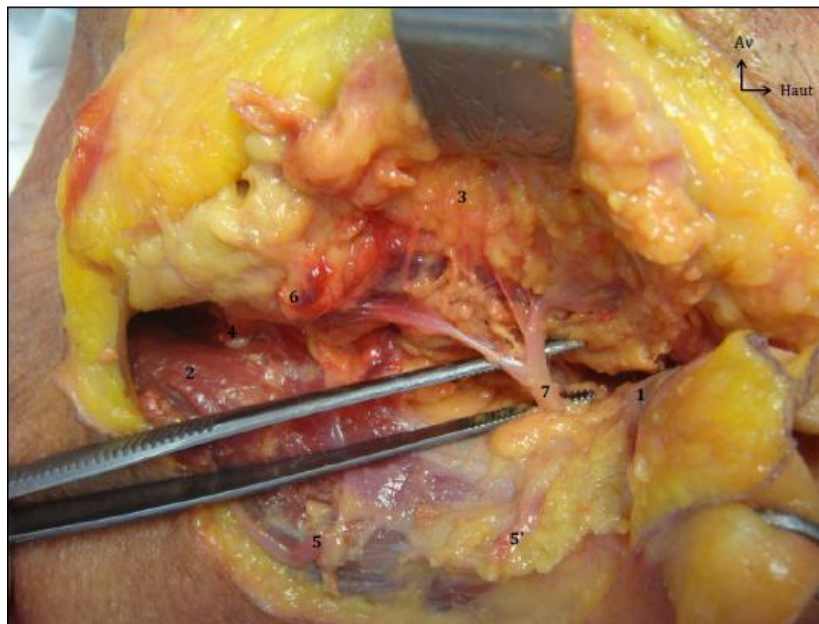


Figure 9 : Trajet intra pétreux du nerf facial

- Ce trajet sinueux divise le nerf facial intra-pétreux en trois portions :
 - ✓ 1ère portion (portion labyrinthique) : 3-5mm
 - ✓ 2ème portion (portion tympanique) : 10-12mm
 - ✓ 3ème portion (portion mastoïdienne) : 13mm

- Ce trajet intra-pétreux donne naissance à cinq collatérales :
 - ✓ Nerf grand pétreux superficiel
 - ✓ Nerf petit pétreux superficiel
 - ✓ Nerf du muscle stapédien
 - ✓ Corde du tympan
 - ✓ Inconstamment le nerf d'Arnold, anastomose avec le nerf vague

- À son émergence du trou stylo-mastoïdien, le nerf facial devient extra-crânien. Il est en général accompagné d'un élément artériel qui le vascularise : l'artère stylomastoïdienne
- Le nerf facial traverse ensuite le rideau stylien d'arrière en avant, à la partie haute du triangle stylo-digastrique (entre le ventre postérieur du muscle digastrique et le muscle stylo-hyoïdien). Il pénètre ainsi dans la loge parotidienne(Fig.10).



**Figure 10 : Exposition classique du tronc du nerf facial (Pouya, 2010)
(Portion rétro-parotidienne)**

(1) Pointe du cartilage tragal. (2) Muscle sterno-cléido-mastoïdien. (3) Glande parotide réclinée. (4) Ventre postérieur du muscle digastrique. (5 et 5') Nerf grand auriculaire (Sectionné au niveau de son tronc afin de prélever une greffe nerveuse par exemple, au prix d'une perte de la sensibilité du lobule auriculaire). (6) Angle mandibulaire. (7) Nerf facial (tronc, bifurcation et premières branches de division)

- Après quelques millimètres au niveau rétro-parotidien, le tronc se divise en deux branches : une inférieure (cervico-faciale) et une supérieure (temporo-faciale), au niveau de la bifurcation nommée pes anserinus (« patte d'oie »). Ainsi, la longueur totale du tronc du nerf facial, entre le trou stylo-mastoïdien et sa bifurcation est d'environ 13mm en moyenne.

- Selon une systématisation sujette à de nombreuses variantes, les deux branches principales vont se diviser en de multiples branches, qui se superficialisent pour aller innover les différents muscles peauciers de la face et du cou, selon différents territoires (Fig.11):

- Pour la branche temporo-faciale :

- ✓ territoire temporal
- ✓ territoire fronto-orbitaire
- ✓ territoire zygomatique
- ✓ territoire buccal supérieur

- Pour la branche cervico-faciale :

- ✓ territoire buccal inférieur
- ✓ territoire mentonnier
- ✓ territoire cervical

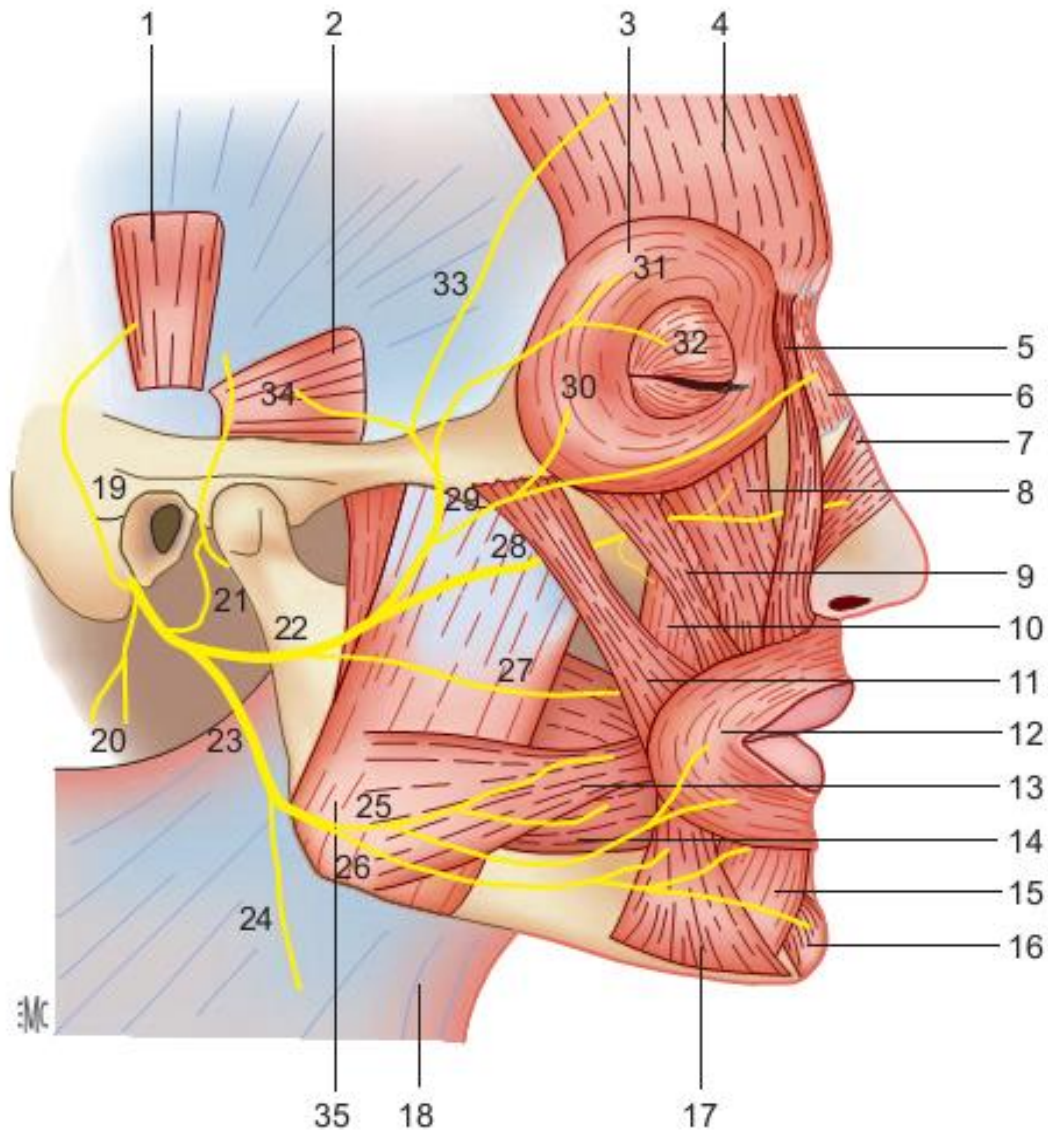


Figure 11 : Vue latérale des branches terminales du nerf facial et des muscles peuciers.(Hitier 2006)

Muscles : 1. muscle auriculaire supérieur ; 2. Muscle auriculaire antérieur ; 3. muscle orbiculaire de l'œil ; 4. muscle frontal ; 5. muscle releveur (commun) de l'aile du nez et de la lèvre supérieure ; 6. muscle pyramidal du nez ; 7. muscle transverse du nez ; 8. muscle releveur (propre) de la lèvre supérieure ; 9. muscle petit zygomatique ; 10. Musclicanin ; 11. muscle grand zygomatique ; 12. muscle orbiculaire des lèvres ; 13. muscle risorius ; 14. muscle buccinateur ; 15. muscle carré du menton ; 16. muscle de la houppe du menton ; 17. muscle triangulaire des lèvres ; 18. muscle peucier du cou (platysma) ;

Branches terminales du nerf facial : 19. rameau auriculaire postérieur ; 20. rameaux des muscles digastrique et stylohyoïdien ; 21. anastomose avec le nerf auriculotemporal ; 22. branche temporo-faciale ; 23. branche cervico-faciale ; 24. rameau cervical ; 25. rameaux buccaux inférieurs ; 26. Rameau mentonnier ; 27. rameau buccal supérieur ; 28. rameau sous-orbitaire ; 29. rameau zygomatique ; 30. rameaux palpébraux ; 31. faisceau orbitaire de l'orbiculaire des paupières ; 32. faisceau palpébral de l'orbiculaire des paupières ; 33. rameau frontal ; 34. rameau temporal ; 35. masséter (innervé par le trijumeau).

Considérations morphométriques de la portion mastoïdienne du nerf facial (3eme portion) :

Etant donné l'importance chirurgicale de ce segment, quelques détails anatomiques sont importants à connaître pour pouvoir facilement le repérer et le dérouter en toute sécurité(30).(31) (Fig.12) :

- ✓ La **longueur** moyenne de la portion mastoïdienne du nerf facial, selon l'étude de Kudo et al, est de 14 mm.
- ✓ Manrique et Rodriguez dans leur étude morphométrique sur ce segment, effectuée sur 50 os temporaux, ont trouvé une **profondeur** d'une moyenne de 14,7 mm avec un SD± 2 mm.
- ✓ En ce qui concerne le **foramen stylo-mastoïdien**, Manrique a trouvé une profondeur moyenne de 8,17 mm avec un SD± de 1,55 mm.
- ✓ Un lien statistiquement significatif entre la profondeur de cette portion du nerf facial et le trou stylo-mastoïdien est retrouvé, ce qui signifie que toute augmentation de la profondeur de la partie la plus proximale du nerf ira de pair avec une augmentation de la profondeur du trou stylo-mastoïdien et vice-versa ($P < 0,001$). Cela amène à déduire qu'une fois la profondeur de l'une ou l'autre des deux variables est connue, on peut prédire l'autre sans risque majeur de lésion du nerf facial.

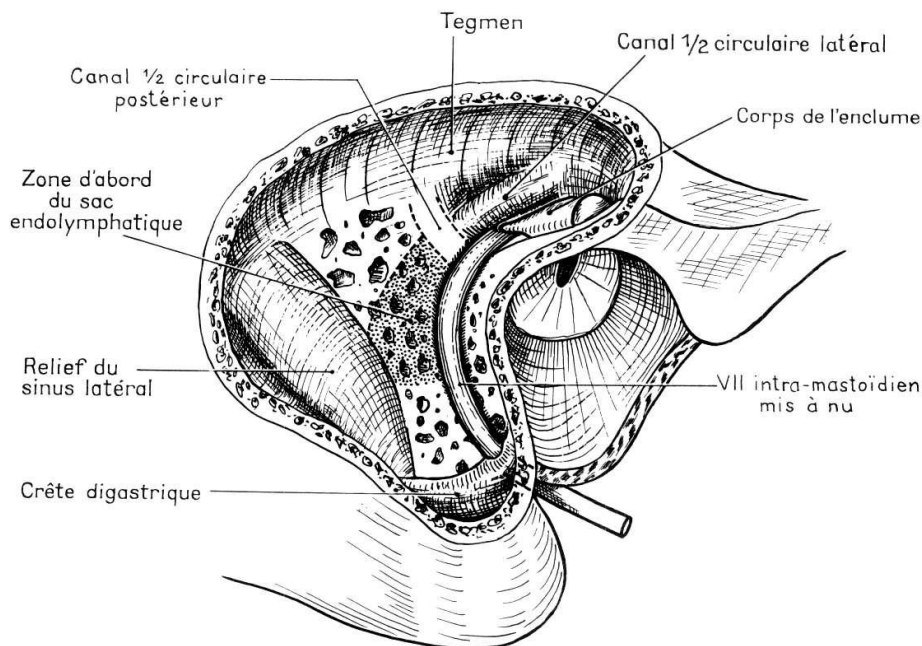


Figure 12 : Vue externe des rapports intra mastoïdiens

- ✓ La distance moyenne entre le sinus latéral et la portion mastoïdienne du nerf est inconstante. Selon Aslan et al(32), cette distance dépend du degré de la pneumatisation osseuse. Autrement dit, à chaque augmentation de la pneumatisation, la distance entre les structures est également augmentée.
- ✓ Une autre donnée qu'il convient de souligner concerne la crête digastrique sur laquelle s'insère le muscle du digastrique et qui est un repère important du foramen stylo mastoïdien. Ce dernier étant situé juste en avant de l'extrémité antérieure de cette crête. (Fig.13)

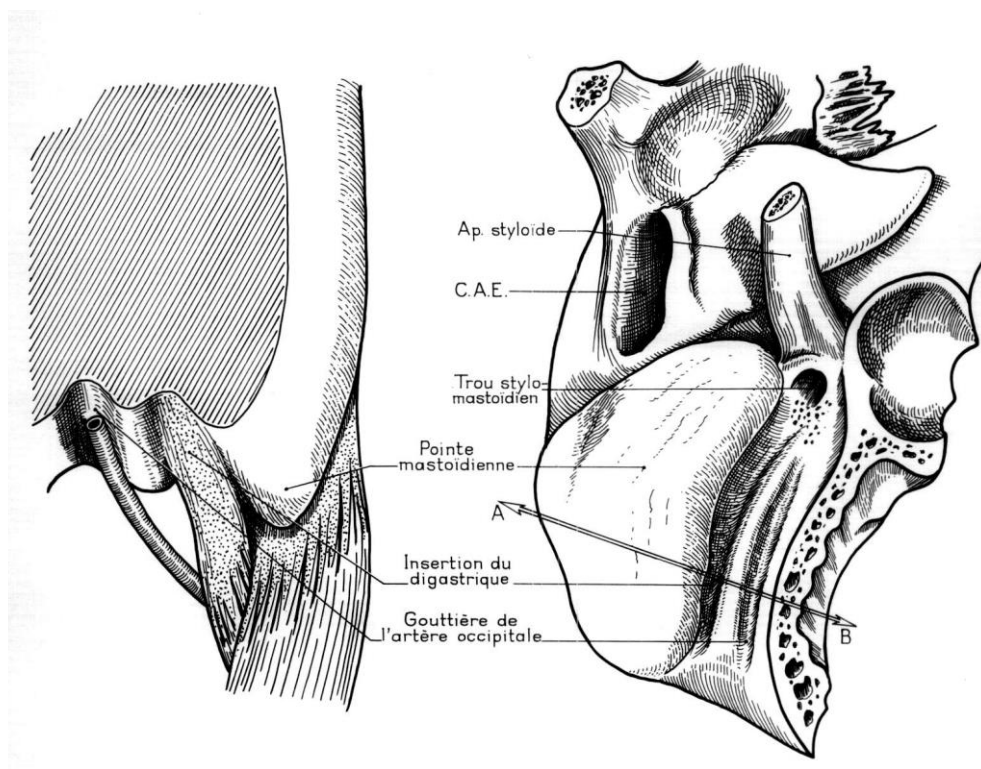


Figure 13 : Configuration externe de la mastoïde - face interne -

2.2 Anatomie du nerf grand hypoglosse (29):

- Le nerf hypoglosse est un nerf moteur strict. Il prend son origine apparente au niveau de la face antérieure du bulbe rachidien, au niveau du sillon pré-olivaire.
- Il traverse la base du crâne de manière constante par le foramen hypoglosse (trou condylien antérieur) en avant et au-dessous du foramen jugulaire (trou déchiré postérieur).
- Son trajet extra-crânien cervical peut être schématiquement divisé en trois portions:
 - ✓ Une portion verticale
 - ✓ Une crosse
 - ✓ Une portion horizontale
- Au niveau cervical haut, peu après son émergence par le trou condylien antérieur, il accompagne le nerf vague (X) avec lequel il forme le ganglion vagal inférieur et le nerf spinal (XI). Puis il s'individualise pour descendre entre veine jugulaire interne en dehors et artère carotide interne en dedans. Il change brutalement de direction, en croisant sur leur face antérieure : d'abord l'artère carotide interne, puis l'artère carotide externe (au niveau de la naissance de l'artère occipitale, une de ses branches postérieures). (Fig.14) (29) :

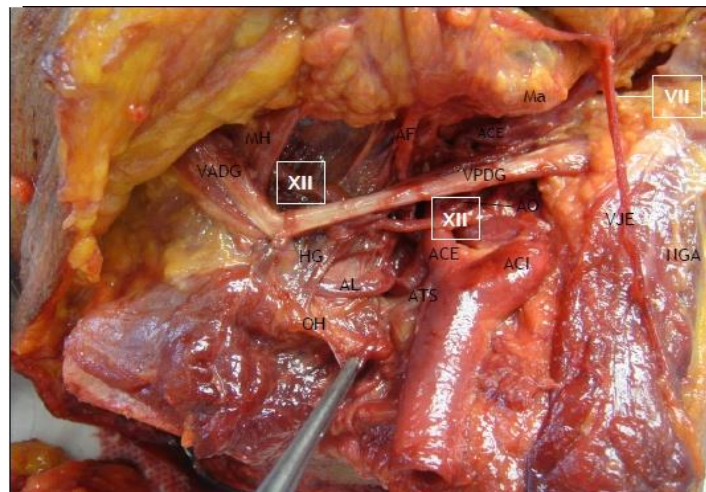


Figure 14 : Le nerf hypoglosse et ses principaux rapports (Pouya, 2010)

(ACE) Artère carotide externe. (ACI) Artère carotide interne. (AF) Artère faciale. (AL) Artère linguale. (AO) Artère occipitale. (ATS) Artère thyroïdienne supérieure. (HG) Muscle hyoglosse. (Ma) Mandibule (angle). (MH) Muscle mylo-hyoïdien. (NGA) Nerf grand auriculaire. (OH) Os hyoïde. (VADG) Ventre antérieur du muscle digastrique. (VPDG) Ventre postérieur du muscle digastrique. (VJE) Veine jugulaire externe

- Au niveau de cette crosse, il donne naissance à une branche descendante qui, en s'anastomosant avec une branche descendante des racines cervicales ventrales C2 et C3, va former l'ansa cervicalis (qui innerve notamment les muscles infra-hyoïdiens pré-laryngés).
- En amont de cette branche descendante, le nerf hypoglosse ne présente généralement pas de branches collatérales.
- Il va ensuite se diriger vers la loge sous-mandibulaire, limité en haut par le rebord basilaire de la mandibule, en bas par les deux ventres antérieur et postérieur du muscle digastrique. Il traverse cette loge pour aller innerver les muscles de la langue. Les nombreux muscles de la langue tirent tous leur innervation motrice du nerf hypoglosse

2.3 Analyse histo-morphométrique :

Les travaux effectués par Asaoka en 1999(26) sur des spécimens cadavériques ont apporté des arguments décisifs en faveur du nerf hypoglosse comme nerf donneur de choix et en faveur de la technique d'anastomose latero-terminale qui utilise seulement la moitié de ce nerf dans la procédure de réhabilitation du nerf facial.

En effet, lors d'une section transversale de l'hypoglosse dans sa partie proximale à l'endroit habituel de l'anastomose, la moyenne de la surface du nerf est de $1.541\text{mm}^2 \pm 0.332$ (avec un écart type allant de 1.012 à 2.34mm^2). La superficie du nerf facial non lésé et sectionné transversalement dans son trajet mastoïdien, prêt de la corde du tympan, mesure en moyenne $0.948\text{mm}^2 \pm 0.113$ (avec un écart type allant de 0.737 à 1.161mm^2). Donc la surface du nerf facial normal représente 61.5% de celle de l'hypoglosse. Lorsque le nerf facial est lésé, les phénomènes de dégénérescences neuronales réduisent le nombre de fibres myélinisées. La surface moyenne du nerf descend à 0.66mm^2 , ce qui correspond à moins de 50% de la surface du nerf grand hypoglosse. Ces résultats confirment que seulement la moitié de ce dernier pourrait être suffisante pour l'anastomose hypoglosso-faciale (Fig.15)(26)

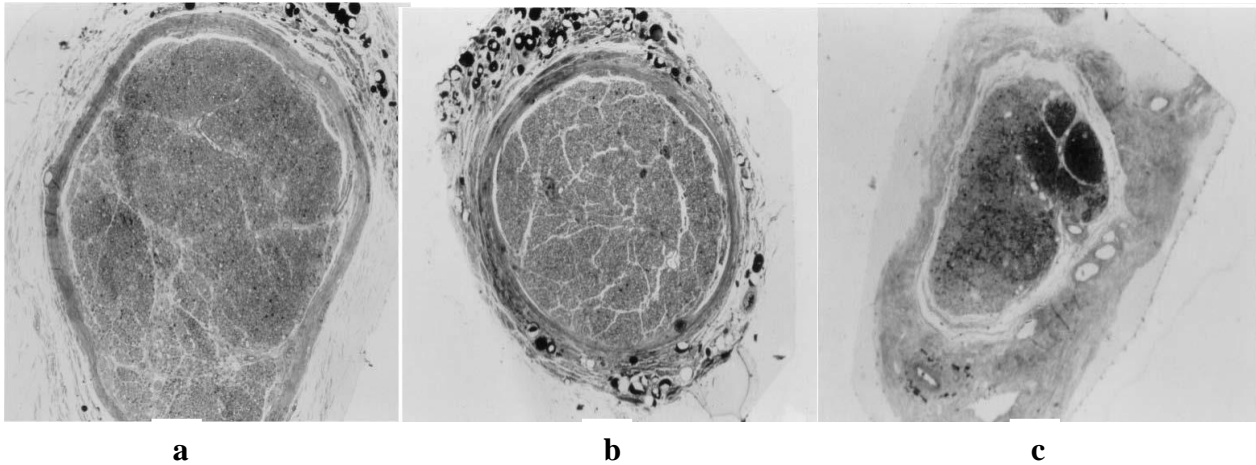
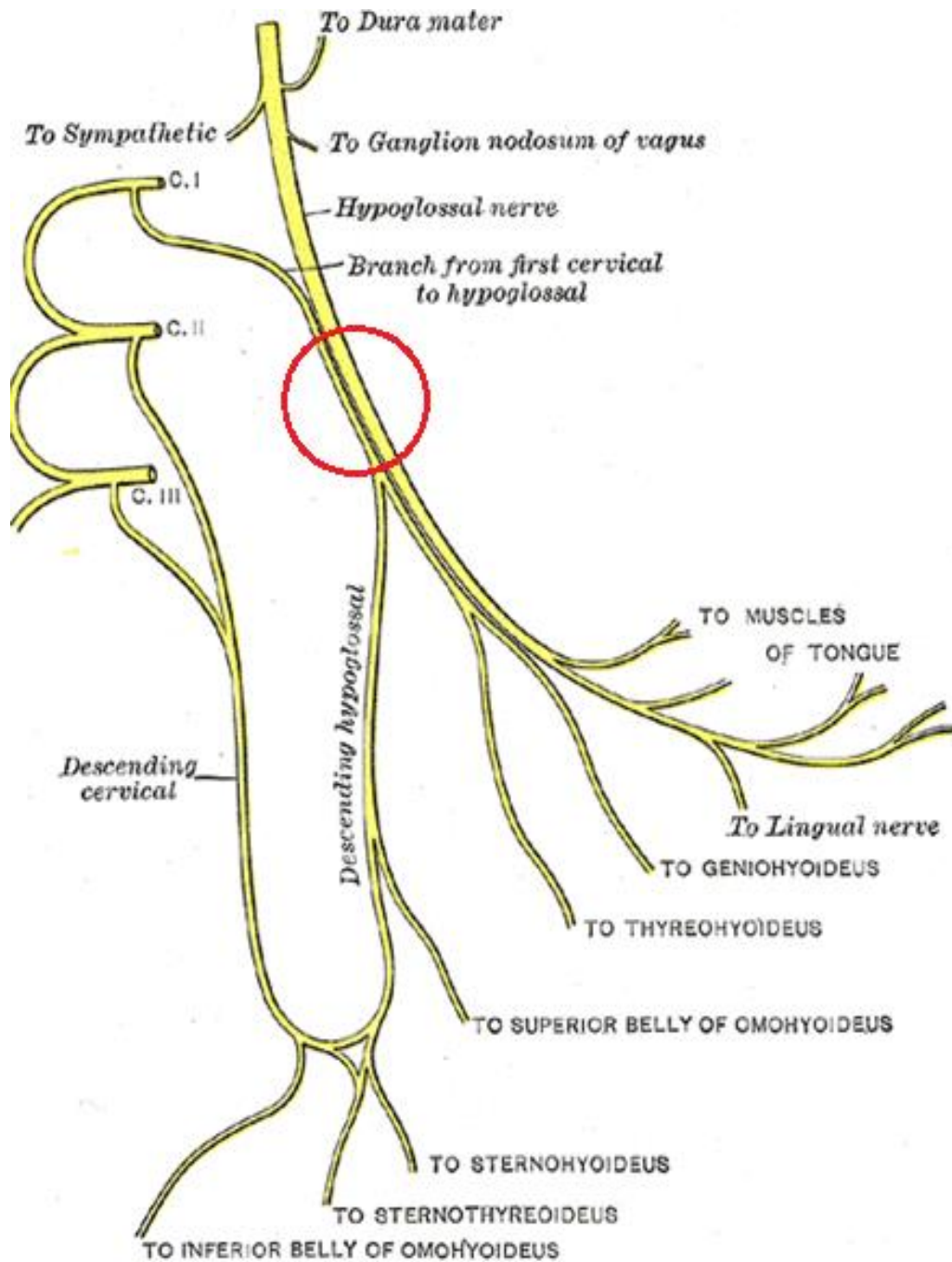


Figure 15 : Photomicrographies des spicimens nerveux (Asaoka, 1999)

Photomicrographies des spicimens nerveux (coupes transversales de 01µm d'épaisseur à faible grossissement) montrant des motifs fasciculaires représentatifs d'un nerf hypoglosse (a), d'un nerf facial normal(b) et d'un nerf facial endommagé (c).

Il reste une question non résolue : pourquoi le sacrifice de la moitié de l'hypoglosse n'engendre pas de paralysie de l'hémi-langue ? Un élément de réponse a été avancé : le tronc du nerf hypoglosse est formé de fibre nerveuse de l'hypoglosse proprement dit et de fibres nerveuses issues de la branche de la 1ere racine cervicale(Fig.16). Celle-ci rejoint le tronc du nerf au dessus de l'atlas et fusionne avec le bord postérieur de l'hypoglosse pour constituer la racine supérieure de l'anse cervicale. Les fibres de cette branche ne contribuent pas à la fonction motrice de la langue. Par conséquent, une incision à la face postérieure de l'hypoglosse minimiserait le risque d'endommager la fonction linguale(7).(26).



**Figure 16 : Anse cervicale
(Vacher 2004)**

Le tronc du grand hypoglosse (entouré en rouge) siège de l'anastomose. En postérieur, cheminent les fibres issues de d'une branche de C1 qui ne participent pas à l'innervation de la langue. Une incision à ce niveau épargnerait la fonction linguale.

3. Considérations neuro-physiopathologiques :

Comme tout nerf périphérique, Les mécanismes physiopathologiques du nerf facial les plus fréquemment impliqués sont l'inflammation (ex : PF à Frigore), la traction, la section, l'écrasement et dans une certaine mesure, l'ischémie (ex : PF post traumatiques et iatrogènes) et métabolique (ex : diabète).

La connaissance des différents types et degrés d'atteinte est essentielle à la compréhension des modes évolutifs post-paralytiques et des résultats des processus de régénération. Ce sont de véritables facteurs pronostiques.

Deux classifications principales des lésions des nerfs périphériques ont été proposées par Seddon et Sunderland(33).(34) (Fig.17)

- Seddon développe une connotation fonctionnelle dans sa classification, comportant trois types de lésions nerveuses : la neurapraxie, l'axonotmésis et le neurotmésis.
- Sunderland introduit deux degrés intermédiaires entre axonotmésis et neurotmésis(Fig.18).

Mac Kinnon y rajoute un sixième degré observé dans les lésions nerveuses par continuité, correspondant à une mosaïque des cinq degrés de Sunderland dans les différents fascicules et à des sièges variables au sein nerf.

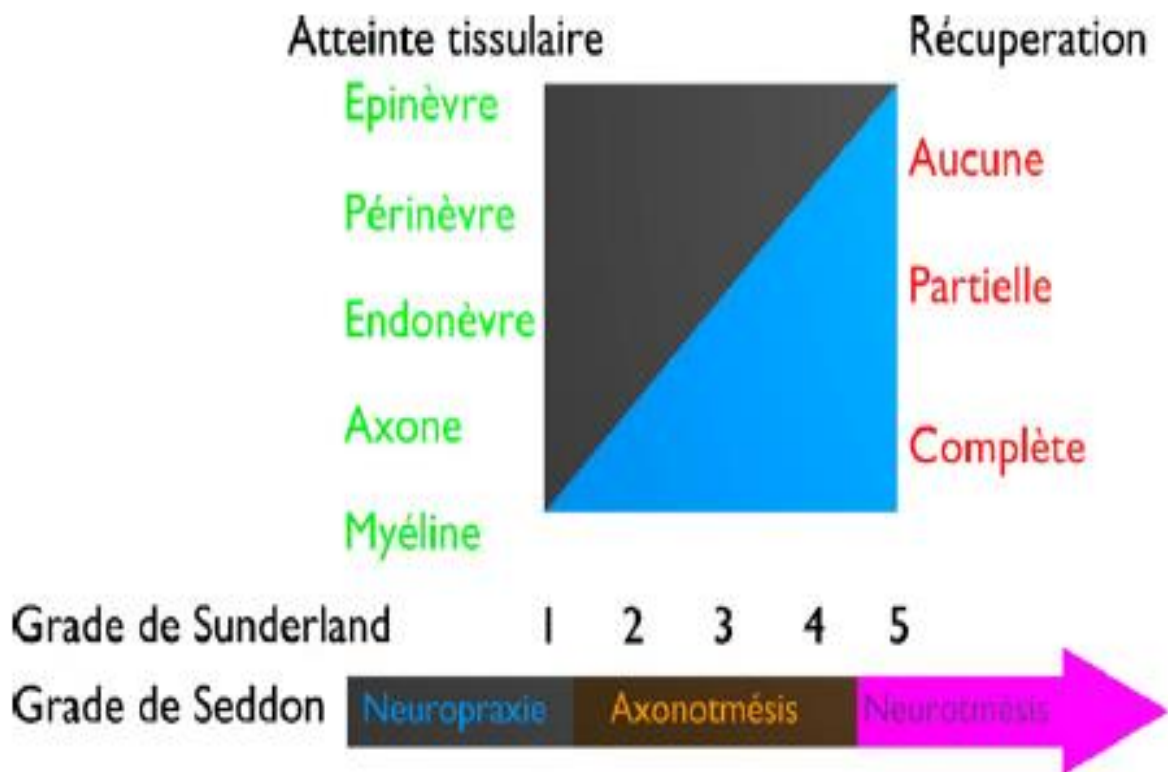


Figure 17 : Classifications des traumatismes du nerf périphérique.

- **Neurapraxie (ou premier degré)**

La neurapraxie (ou premier degré) correspond à un blocage de la conduction nerveuse sans lésion axonale, en rapport avec une démyélinisation localisée. C'est la forme la plus légère de lésion traumatique nerveuse.

L'excitabilité des structures nerveuses en aval de la lésion est préservée. La paralysie motrice est complète, les fonctions sensibles et végétatives sont partiellement épargnées. La récupération se fait en quelques heures à quelques mois, le plus souvent en moins de 12 semaines. Une fois le processus de remyélinisation achevé, la récupération fonctionnelle est totale.

- **Axonotmésis (ou deuxième degré)**

L'axonotmésis (ou deuxième degré) correspond à une lésion axonale avec préservation du neurilemme. Le segment distal de l'axone ainsi que sa gaine de myéline sont le siège d'une dégénérescence wallérienne complète. Les tubes endoneuraux sont préservés.

Le temps de récupération dépend de la longueur de régénération axonale nécessaire. Lors de la repousse axonale, les tubes endoneuraux agissent comme de véritables guides. La membrane basale de cellules de Schwann participe activement à ce processus de régénération. Il existe peu de désorganisation du nerf expliquant la bonne récupération fonctionnelle le plus souvent.

- **Troisième degré**

Le troisième degré est caractérisé par une atteinte de l'axone et des structures de soutien endoneurales, mais avec un périnèvre intact. La récupération est variable, peu prédictible et toujours incomplète du fait de la « perte » de nombreuses fibres dans la matrice endoneurale fibreuse au cours du processus de régénération. Ce type de lésion se rencontre dans les traumatismes contondants d'un nerf périphérique, entraînant des lésions endoneurales extensives.

- **Quatrième degré**

Le quatrième degré d'atteinte touche l'axone, le tissu endoneural et le périnèvre. Le nerf reste en continuité grâce à son épinèvre. Il se forme une cicatrice au site lésionnel bloquant la régénération des fibres nerveuses et entraînant la formation d'un névrome intranerveux. On rencontre ce type de lésion après un traumatisme contondant sévère ou une transection incomplète du nerf. La récupération ne peut être obtenue qu'après exploration et réparation chirurgicale.

- **Neurotmésis (ou cinquième degré)**

Le neurotmésis (ou cinquième degré) correspond à une rupture totale du nerf ou une destruction complète de sa structure interne (périnèvre et tubes endoneuraux). Seule une réparation nerveuse permet une éventuelle récupération du fait de la désorganisation totale de la structure interne du tronc nerveux.

- **Sixième degré**

Le sixième degré décrit par Mac Kinnon comporte une mixité lésionnelle des cinq degrés précédents au sein des fascicules. Ce cas de figure correspond plus à la réalité clinique, la décision thérapeutique prenant en compte le type de lésion le plus représenté. Par exemple, on peut retrouver une combinaison de neurapraxie et d'axonotmésis dans des proportions variables.

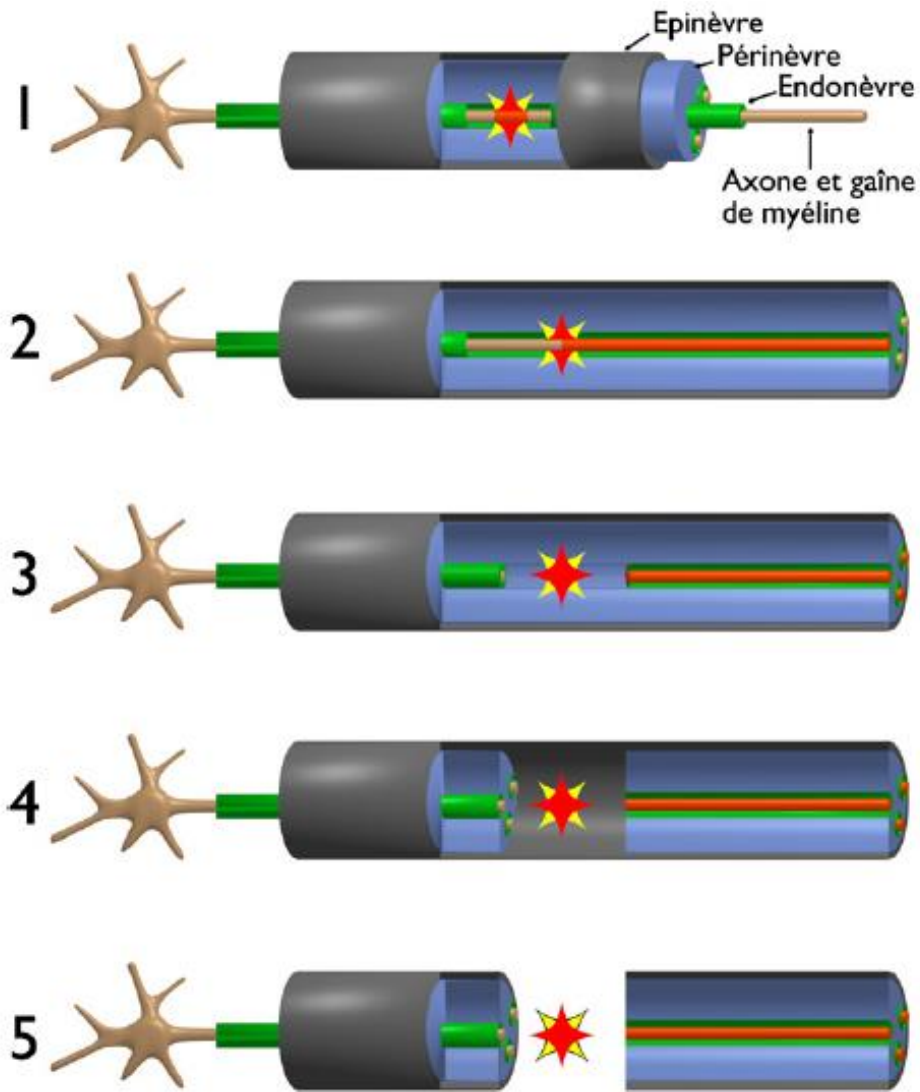


Figure 18 : Représentation schématique des cinq degrés d'atteinte nerveuse issus de la classification de Sunderland.

- 1. Démyélinisation segmentaire à l'origine d'un bloc de conduction sans atteinte de l'axone et sans dégénérescence wallérienne.*
- 2. Lésion axonale sans atteinte de l'endonèvre.*
- 3. Lésion axonale avec atteinte de l'endonèvre, sans atteinte du périnèvre et sans désorganisation fasciculaire.*
- 4. Lésion axonale avec atteinte de l'endonèvre, avec atteinte du périnèvre et sans atteinte de l'épinèvre.*
- 5. Lésion de la totalité du tronc nerveux.*

4. Considérations techniques de la réparation nerveuse :

4.1 Bref rappel historique sur la microchirurgie : l'aboutissement d'un rêve

La microchirurgie s'est développée à partir de la seconde moitié du xx^e siècle en combinant de nombreux éléments : une meilleure vision du champ opératoire à l'aide de loupes et de microscopes, d'instruments de précision, de microsutures et de techniques d'anastomose vasculaire et nerveuse avec de nouvelles stratégies opérationnelles.

Cet essor, qui est apparu au même moment dans de nombreux pays, dans une sorte de mondialisation microchirurgicale avant l'heure, était le fruit de rêves longuement médités par les ancêtres des premiers « micro-chirurgiens ». (35)

- Le microscope :

L'augmentation de la taille du champ de vision du champ opératoire a été une des conditions du développement de la microchirurgie. Si l'introduction d'un microscope dans un bloc opératoire remonte aux années 1920 grâce aux travaux de Nylén (Fig. 19) et Hölmgren, et que son utilisation initiale fut réservée à l'ORL puis à l'ophtalmologie, le désir de voir le « plus petit » remonte à la plus haute antiquité. Les premières lentilles agrandissantes furent découvertes lors de fouilles à Ninive, ville du nord de la Mésopotamie et dateraient du VIII^e siècle avant notre ère.

Les romains utilisaient des cristaux de roche taillés et disposés en lentilles. Vers 1100, l'Arabe Alhazen Ben Alhazen mentionne le pouvoir grossissant des lentilles plan-convexes, sans qu'on en tire immédiatement des conséquences sur l'usage possible.

Ce n'est qu'à la fin du XIII^e siècle (en 1290) que l'Anglais Bacon en signale l'utilisation pour la correction des défauts de l'œil.

L'utilisation du microscope simple (constitué d'une seule lentille de verre à la manière d'une simple loupe) en histoire naturelle date du XIV^e siècle.

L'invention du microscope composé (formé de deux groupes de lentilles) remonte quant à elle à la fin du XVI^e siècle et la paternité (jamais précisément établie) sera attribuée aux opticiens lunetiers hollandais Jansen père et fils. Ils décrivirent les capacités de l'association de plusieurs lentilles en observant le paysage à travers les vitres des fenêtres de leur atelier.

Le mot de microscope a été introduit par Demisiano en 1618.

Sous l'influence de nombreux scientifiques, le XIXe siècle fut un grand moment de découverte microscopique et d'amélioration des techniques. L'association de Karl Zeiss, fondateur de sa société éponyme avec Ernst Abbe, ingénieur chercheur en optique, permit le perfectionnement et la production industrielle des microscopes.(35)

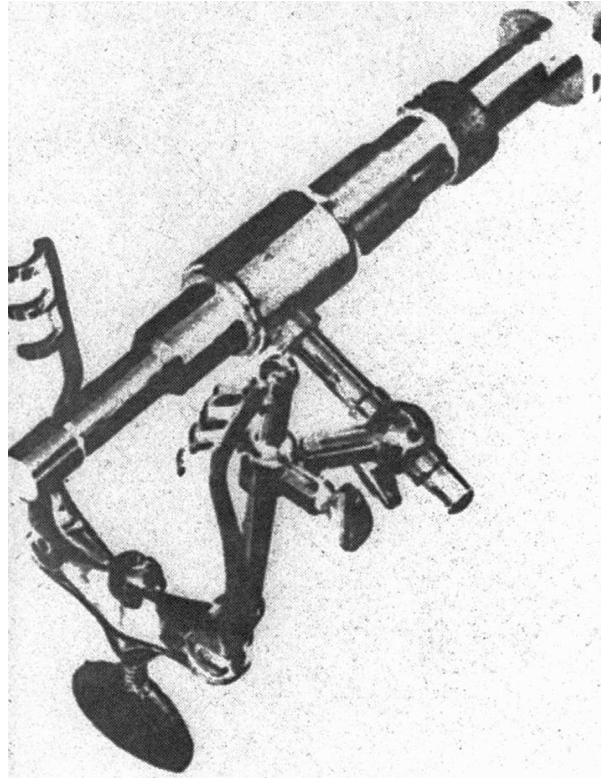


Figure 19 : Le microscope de Nylén

La microchirurgie en neurochirurgie :

La première application de microchirurgie rapportée par un neurochirurgien était une opération d'une encéphalocèle réalisée par Theodore Kurze en 1957 à Los Angeles. En 1960, Jacobson et Suarez ont publié leur célèbre article sur la microchirurgie de petits vaisseaux sanguins. Adams et Witt ont présenté un article sur l'utilisation du microscope dans la chirurgie de l'anévrisme en 1964. Pool et Colton ont publié leur excellent travail sur la chirurgie de l'anévrisme sous grossissement en 1966.

Jannetta (Fig.20) et Rand ont publié un article sur l'utilisation du microscope dans la chirurgie du nerf trijumeau en 1966 donnant lieu à sa formidable série mondialement reconnue.(36)

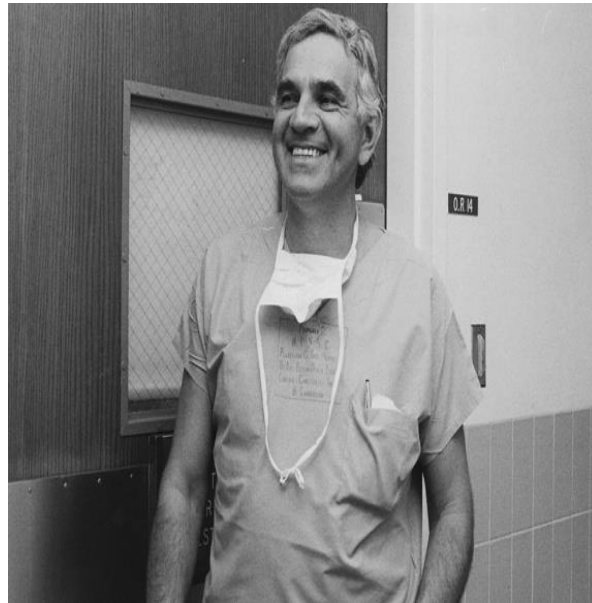


Figure 20 : Peter Jannetta

Au fil du temps et de la pratique, Il était évident que beaucoup de modifications sur le microscope étaient nécessaires et ce afin d'assurer un usage neurochirurgical optimal et de répondre aux exigences de la spécialité telles que : la nécessité que l'assistant puisse voir avec une vision binoculaire, le besoin de l'enregistrement, la nécessité d'un dispositif de mise au point automatique, et la souplesse nécessaire pour adapter le microscope aux différentes positions opératoires. C'est pour répondre à ce « cahier de charge » que la société Zeiss s'est attelé à la fabrication de ce microscope « neurochirurgical ». Et le premier modèle développé s'était pour l'hôpital Burlington (USA), le modèle comprenant un appareil photo Nikon 35 mm sur le côté gauche, et un caméscope Aireflex à droite (Fig.21).

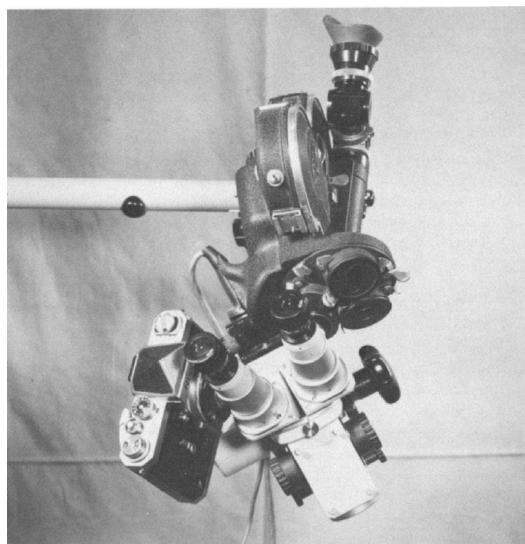


Figure 21 : 1^{er} microscope neurochirurgical « Zeiss »

C'est à cette époque là que, voulant introduire la microchirurgie dans son service, Hugo Krayenbuhl, de Zurich, dépêchât un certain Gazi Yasargil (Fig.22) à Burlington pour apprendre les techniques en détail. A-t-il juste réalisé en ce temps, que ce jeune Turc était destiné à révolutionner carrément la neurochirurgie ?

En effet, Yasargil s'est appliqué avec une vigueur incroyable à ses travaux de laboratoire et a pu effectuer tous les types d'anastomoses vasculaires. Et après un passage légendaire à Los Angeles en 1966 où il réussit à opérer une malformation artério-veineuse avec Robert Rand, le Dr Yasargil est rentré à Zurich en 1967 et il deviendra le maître de « l'école de Zurich » qui diffusera et généralisera les techniques de neuro-microchirurgie notamment de la chirurgie vasculaire dans les années 1970

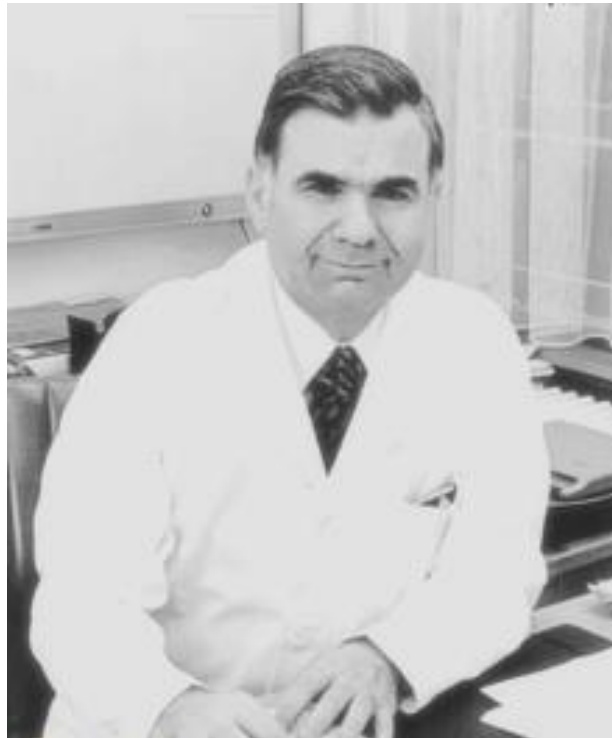


Figure 22 : Gazi Yaşargil

La chirurgie des nerfs périphériques a énormément profité de l'utilisation des avancées de la microchirurgie. C'est à JACOBSON en 1963 et SMITH en 1964 que l'on doit d'avoir introduit l'utilisation du microscope dans cette chirurgie et surtout aux travaux de MILLESI et GANGLBERGER d'avoir codifié la base des techniques opératoires.

Ces dernières années, les travaux de Samii (Fig.23) sont devenus la marque de l'excellence dans le domaine restreint mais important de la chirurgie des nerfs périphériques.



Figure 23 : Madjid Samii

Les chapitres suivants aborderont les bases anatomiques de ce domaine ainsi que ses différents aspects techniques.

4.2 Anatomie chirurgicale :

Le nerf est composé de fibres nerveuses, fragiles, protégées par des gaines conjonctives, plus solides, qui représentent le support mécanique des futurs points de suture. La gaine extérieure, visible sur un nerf sain, l'*epinevre*, entoure, telle la gaine d'un câble électrique, les groupes fasciculaires, qui sont entourés par une autre membrane conjonctive solide, le *perinevre*(Fig.24). Dans ces fascicules, se trouvent des milliers de fibres nerveuses, cloisonnées par l'*endonevre*, dernière structure conjonctive, non visible à l'œil (Fig.25).

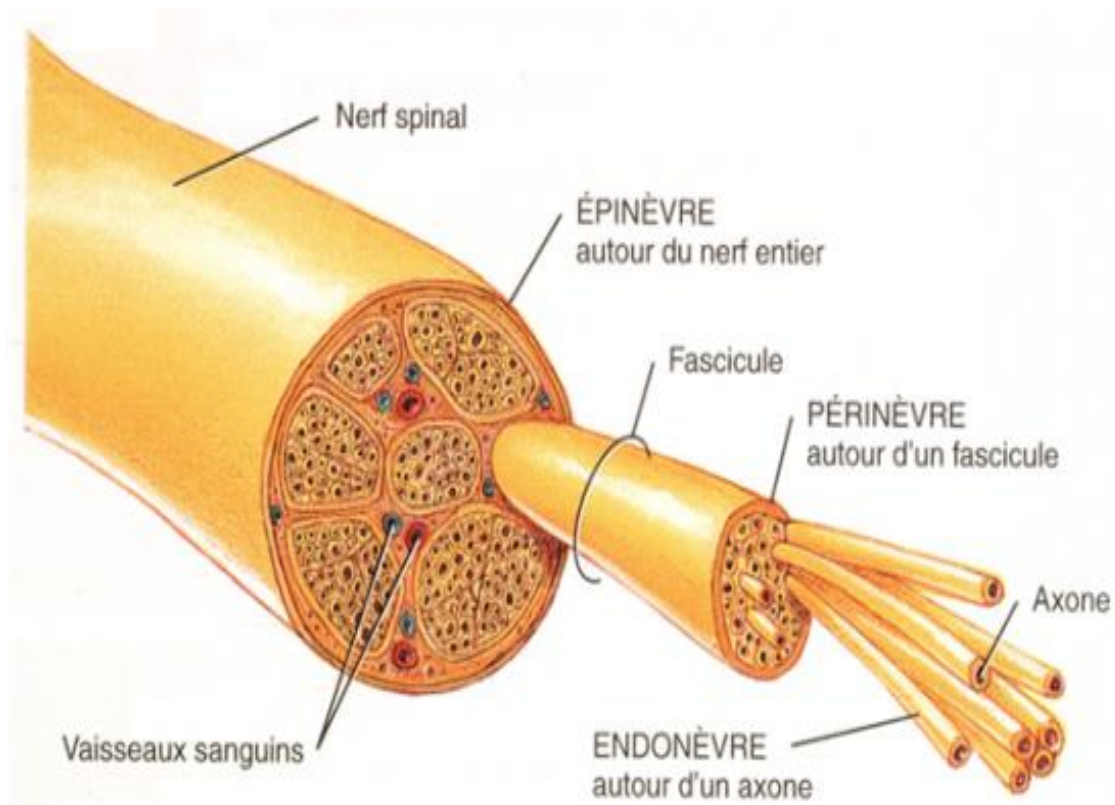


Figure 24 : Anatomie du nerf périphérique

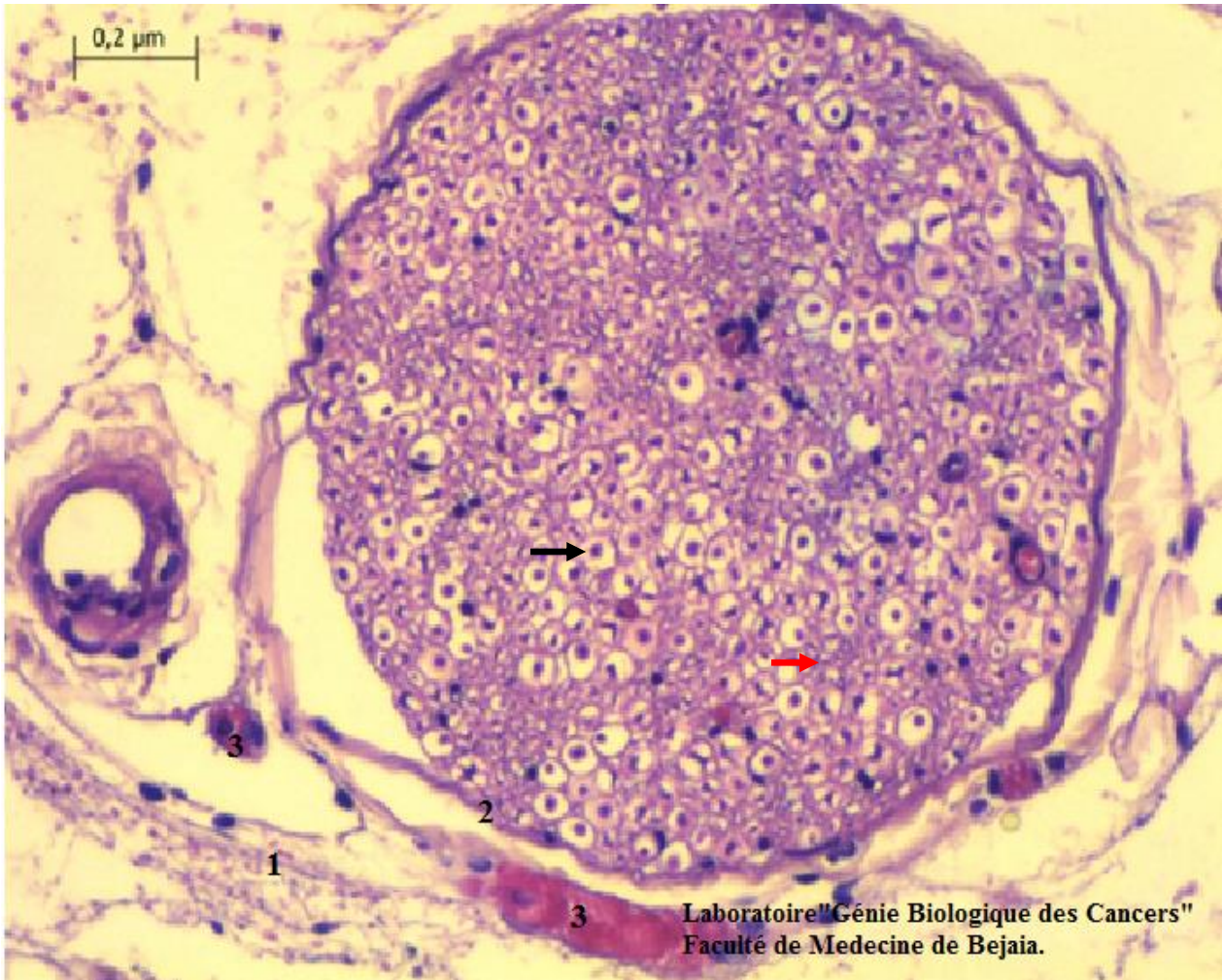


Figure 25 : Fascicule nerveux

Vue microscopique d'une coupe transversale d'un nerf périphérique (sciatique de la souris) : l'épinevre(1), le périnevre(2), vasa neuronum(3), → neurone (noir) entouré de myéline (en blanc), → l'endonevre

4.3 Techniques de la réparation nerveuse:

Le but d'une suture nerveuse est d'aligner le plus fidèlement possible les composants fasciculaires correspondants des segments nerveux proximal et distal(37).

Il faudra obtenir une ligne de suture régulière, étanche, non traumatisante : ainsi les points devront être assez nombreux pour obtenir l'étanchéité de la suture (sinon risque de fuite de substance nerveuse et de névrome), mais sans excès car la fibrose réactionnelle qu'ils provoquent peut engendrer une barrière à la repousse des axones ; le diamètre du fil et surtout de l'aiguille devront être adaptés (10/0).

La boîte de microchirurgie comporte peu d'instruments ; le minimum nécessaire étant deux pinces à disséquer, un porte-aiguille courbe, des ciseaux. (Fig.26)

La colle biologique est appliquée pour entourer le nerf d'une gaine protectrice, afin de parfaire la suture ; ou encore pour se substituer aux points de sutures, conférant à ce collage un rôle majeur dans l'étanchéité et la réunion des extrémités nerveuses.



Figure 26 : Instruments de microchirurgie

**(1) porte aiguille courbe, (2) pince à disséquer,
(3) micro-ciseaux, (4) pince à disséquer**

❖ *Types de points*

Le nerf est saisi par l'épinèvre avec la pince à disséquer, de manière atraumatique, ensuite, le fil peut passer dans l'épinèvre seule, le perinèvre ou encore l'épinèvre et le perinèvre, déterminant autant de types de sutures (Fig.27).

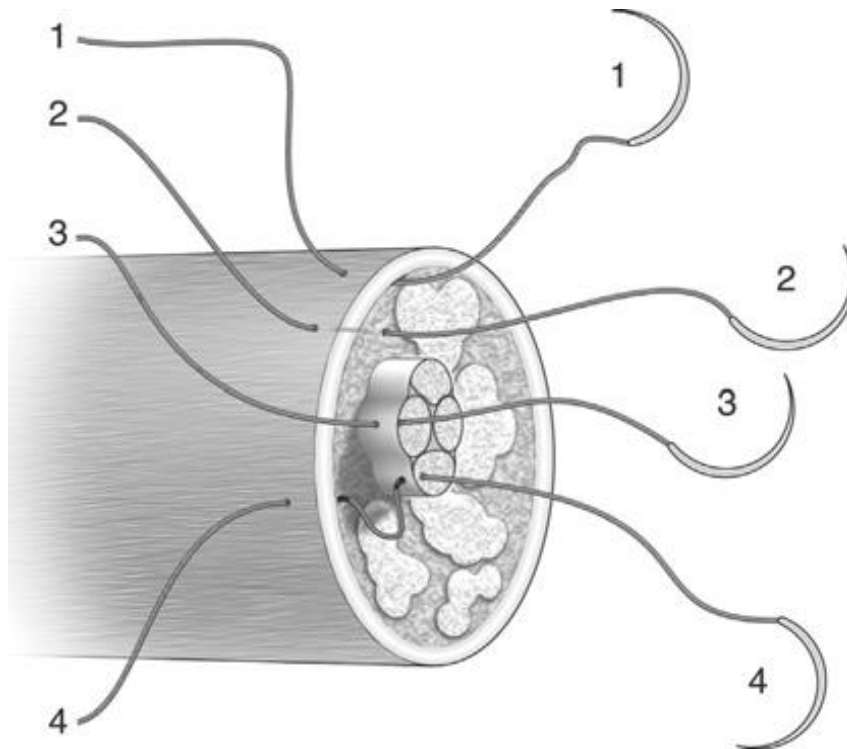


Figure 27 : Schéma synthétique des différents points de suture nerveuse (Lefevre, 2011)

- 1- Suture inter fasciculaire*
- 2- Suture perineurale fasciculaire*
- 3- Suture épi-perineurale*

❖ Le nœud :

Il est pratiqué avec les instruments de micro-suture : porte-aiguille et pince à disséquer. Le nœud se situe automatiquement à l'extérieur, évitant la fibrose neurale ou thrombose vasculaire. Il est préférable de faire le premier nœud, plat, avec une double boucle, puis un autre nœud avec une boucle située dans le sens opposé, et enfin un quatrième dans le premier sens. Le serrage devra être dosé : trop serre et trop lâche. La traction sera identique sur chaque brin (Fig.28).

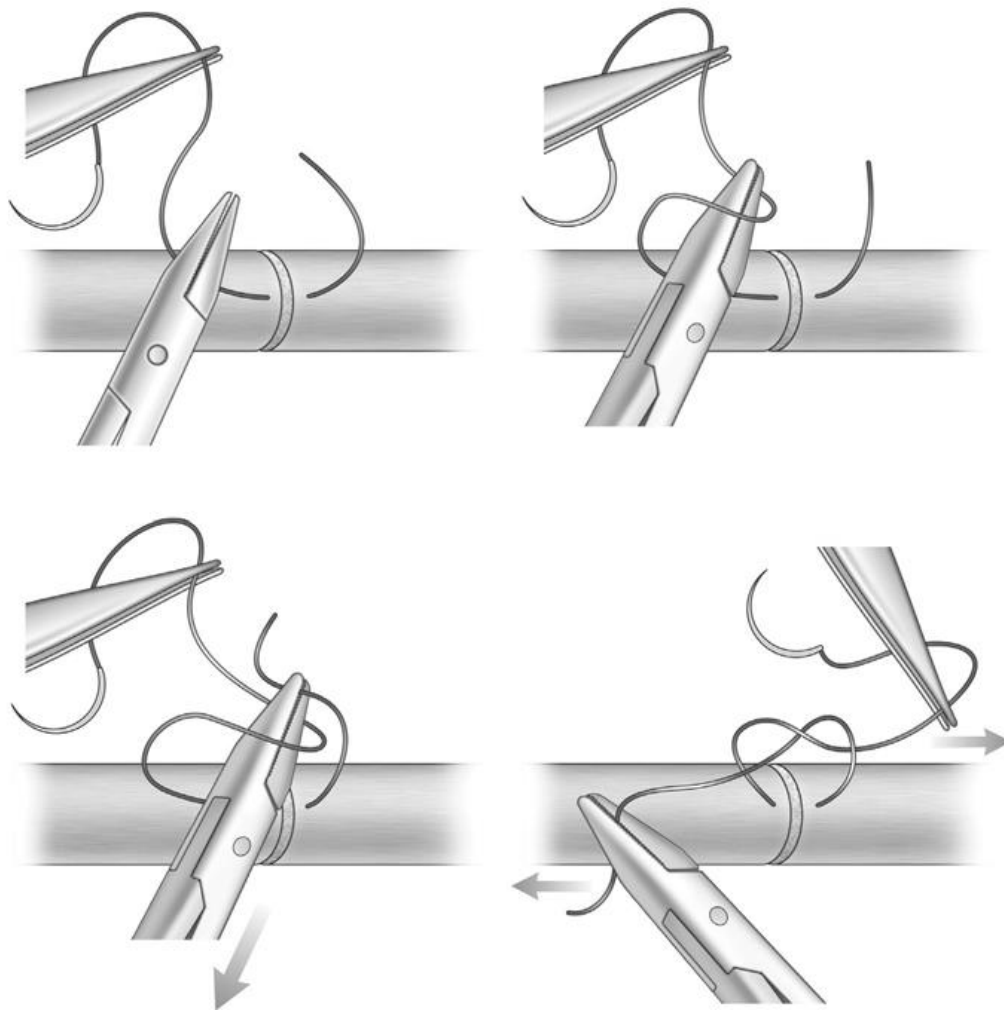


Figure 28 : Réalisation d'un nœud de micro-suture.

La Suture épineurale permet d'obtenir une coaptation des deux extrémités par des points simples épineuraux (l'épinevre) le long de la circonférence du nerf. Un alignement superficiel parfait peut être obtenu en utilisant des vaisseaux épineuraux comme points de repère(Fig.29).

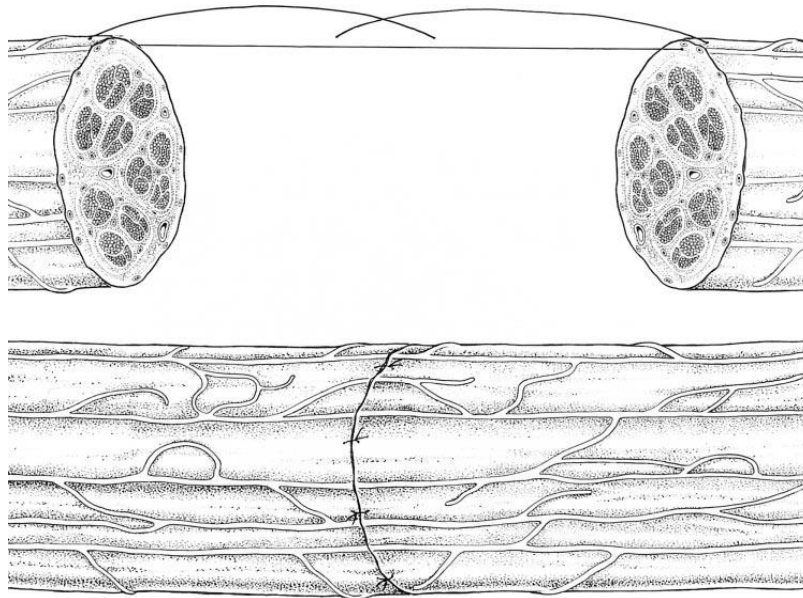


Figure 29 : Suture épineurale (Lefevre, 2011)

Cependant, l'alignement parfait des gaines nerveuses ne signifie pas une coaptation intrinsèque correcte des structures fasciculaires. Ceci a pour conséquences de porter préjudice à la repousse neuronale d'où la nécessité d'effectuer une suture fasciculaire, sauf qu'en pratique, cette dernière a beaucoup d'inconvénients : dissection intra-fasciculaire étendue donc dangereuse, nombre de fils important. Elle n'est réalisable raisonnablement que si le nerf présente une disposition pauci-fasciculaire, ayant seulement deux ou trois groupes de fascicules. Et quand on sait que les deux nerfs : facial dans sa portion intra mastoïdienne et le nerf grand hypoglosse dans sa portion proximal (en regard de l'atlas) sont le plus souvent mono fasciculaires, on comprendra alors tout le potentiel de réussite qu'a une anastomose à ce niveau là (37).(38)

L'anastomose latero-terminale est une variante de la technique de réparation classique dite termino-terminale. les mêmes impératifs sont appliqués sauf que le moignon distal du nerf lésé est coapté latéralement sur le nerf donneur par une suture épineurale (7)(Fig.30)

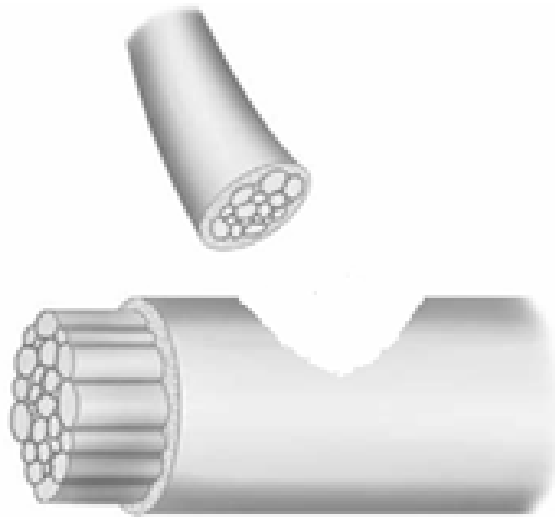
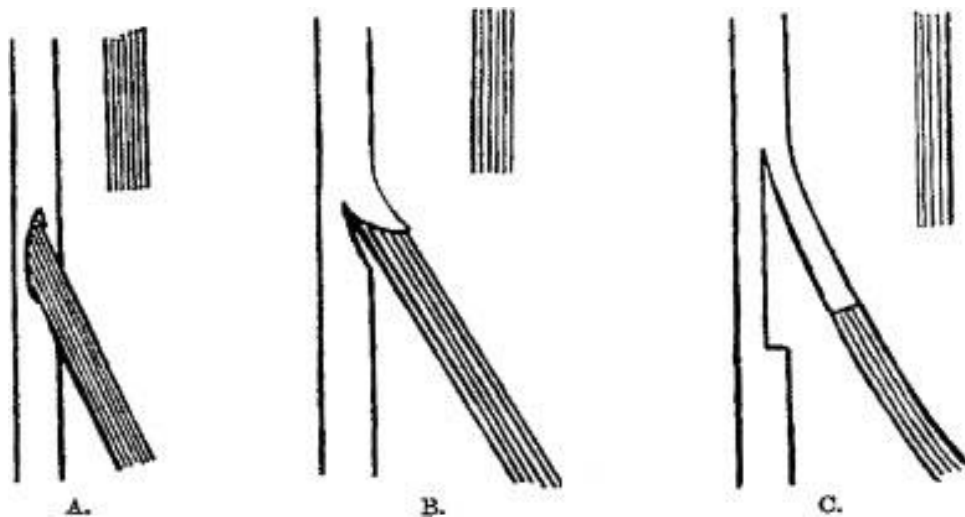


Figure 30 : l'anastomose latero-terminale

Trois options techniques sont décrites dans l'anastomose latero-terminale(39)(Fig.31)



**Figure 31 : Les options de l'anastomose nerveuse latero-terminale.
(Papalia, 2007)**

(a)Seule une epinevrectomie est faite sur le nerf donneur puis le receveur est coapté. (b) une incision oblique jusqu'à la moitié du nerf. C'est la technique de choix pour beaucoup d'auteur (c)un lambeau est détaché du donneur est coapté au receveur comme en termino terminal.

Dans l'anastomose hypoglosso-faciale latero-terminale, le nerf facial est coupé obliquement puis dérivé vers le nerf hypoglosse qui est coupé obliquement aussi jusqu'à sa moitié pour accueillir la pointe du nerf facial. Une suture simple epineurale est ensuite réalisée. (Fig.31.b)(7).

A la fin de ce chapitre dédié à la technique, il faut dire qu'actuellement il est admis que la réparation nerveuse n'est pas seulement un problème mécanique, et que la microchirurgie n'est pas la seule clé du succès, du moment que le comportement des axones à l'intérieur des fascicules ne peut être contrôlé(37). Pour cela, l'approche de la réparation nerveuse a cessé de se focaliser sur les composantes techniques, afin de se consacrer plus à la recherche fondamentale et aux aspects neurobiologiques de la régénérescence nerveuse.

5. Considérations neurobiologiques :

Bien que le nerf facial ait une origine centrale, la capacité de régénération de ses neurones est supérieure comparativement à ceux du système nerveux central. A cet égard, il se comporte comme un neurone périphérique myélinisé malgré le partage, en partie, d'un environnement central.

5.1 Rappel sur la cytologie du nerf périphérique :

La cellule nerveuse ou neurone est l'unité fonctionnelle du nerf périphérique. C'est une cellule hautement spécialisée, excitable, constituée généralement de trois éléments principaux (Fig.32):

- Un corps cellulaire ou soma
- Des dendrites
- Un axone

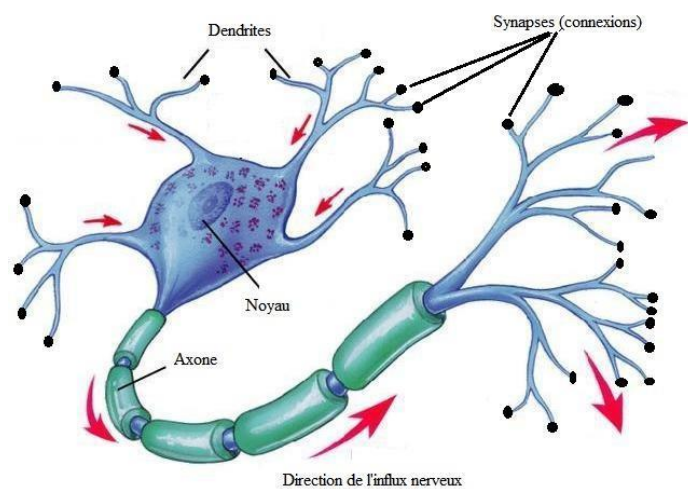


Figure 32 : Le neurone

Découverte par le physiologiste allemand Theodor Schwann qui leur donna son nom, les cellules de Schwann, ou neurolemmocytes, sont des cellules gliales périphériques. Avec les oligodendrocytes, elles fabriquent des gaines de myéline autour des axones des neurones, ce qui protège ces derniers et augmente la vitesse de l'influx nerveux.

Une structure importante du neurone nécessite qu'on s'y attarde vu son implication dans les phénomènes de régénérescence du nerf périphérique: c'est *le cytosquelette*.(40).

Le cytosquelette est un réseau complexe de filaments protéiques s'étendant dans tout le cytoplasme du neurone, et organisant celui-ci, lui permettant de s'adapter à une grande variété de changements morphologiques, d'effectuer des mouvements coordonnés. Il est constitué de trois types de filaments protéiques: les microfilaments d'actine (7 à 9 nm de diamètre), les microtubules (25 nm de diamètre) et les filaments intermédiaires (10 nm de diamètre).

- Les filaments intermédiaires(Fig.33) :

Les filaments intermédiaires sont les structures les plus stables du cytosquelette. Ils contribuent au maintien de la forme et à la croissance de l'axone.

Ils sont constitués de protéines de neurofilaments (NF) qui s'écartent au cours d'un processus de phosphorylation, ce qui leur confère un rôle fondamental dans la détermination du diamètre axonal. Celui-ci est corrélé à la myélinisation, il s'agit donc d'un paramètre structural essentiel.

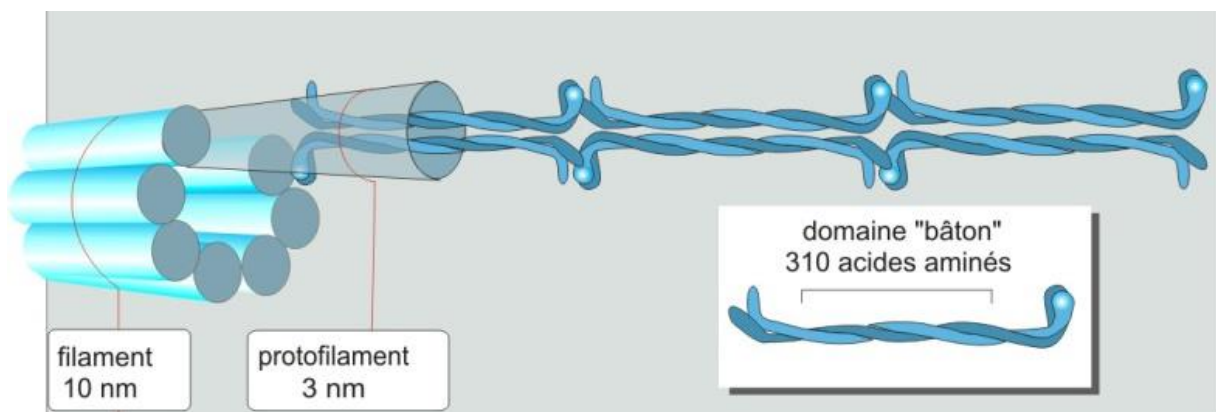


Figure 33 : Filaments intermédiaires

- Les microfilaments(Fig.34):

Constitués d'un assemblage de polymères d'actine globulaire, se localisent préférentiellement dans les zones en mouvement et au niveau des ancrages membranaires jouant un rôle significatif dans la mobilité du cône de croissance axonal et dans la synaptogenèse.

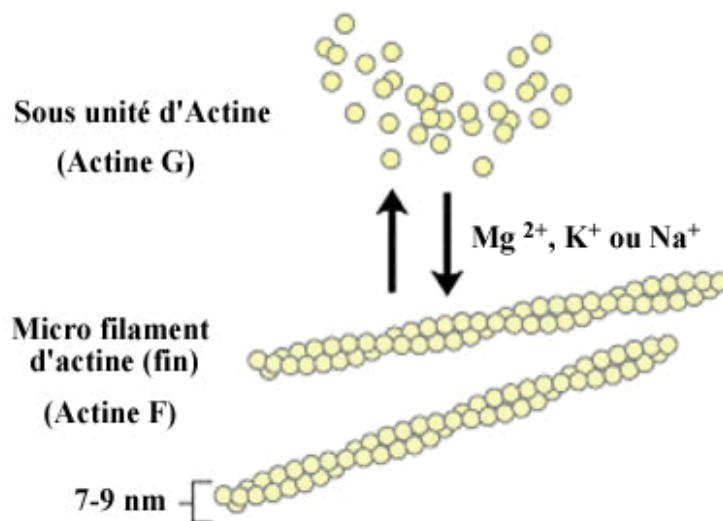


Figure 34 : Micro filament d'actine

- Les microtubules(Fig.35) :

Les microtubules sont des tubes creux, de 24 nm de diamètre, constitués de 13 protofilaments de tubuline, chaque molécule de tubuline étant un hétérodimère d'a et de b-tubuline. Ces microtubules participent à la croissance et au flux axonal (ou transport axonal) qui permet les transports bidirectionnels d'organites (mitochondries, vésicules synaptiques, lysosomes), de canaux ioniques, de neurotransmetteurs et neuromodulateurs, d'oligomères des protéines du cytosquelette, de molécules diverses entre le corps cellulaire et les extrémités axonales.

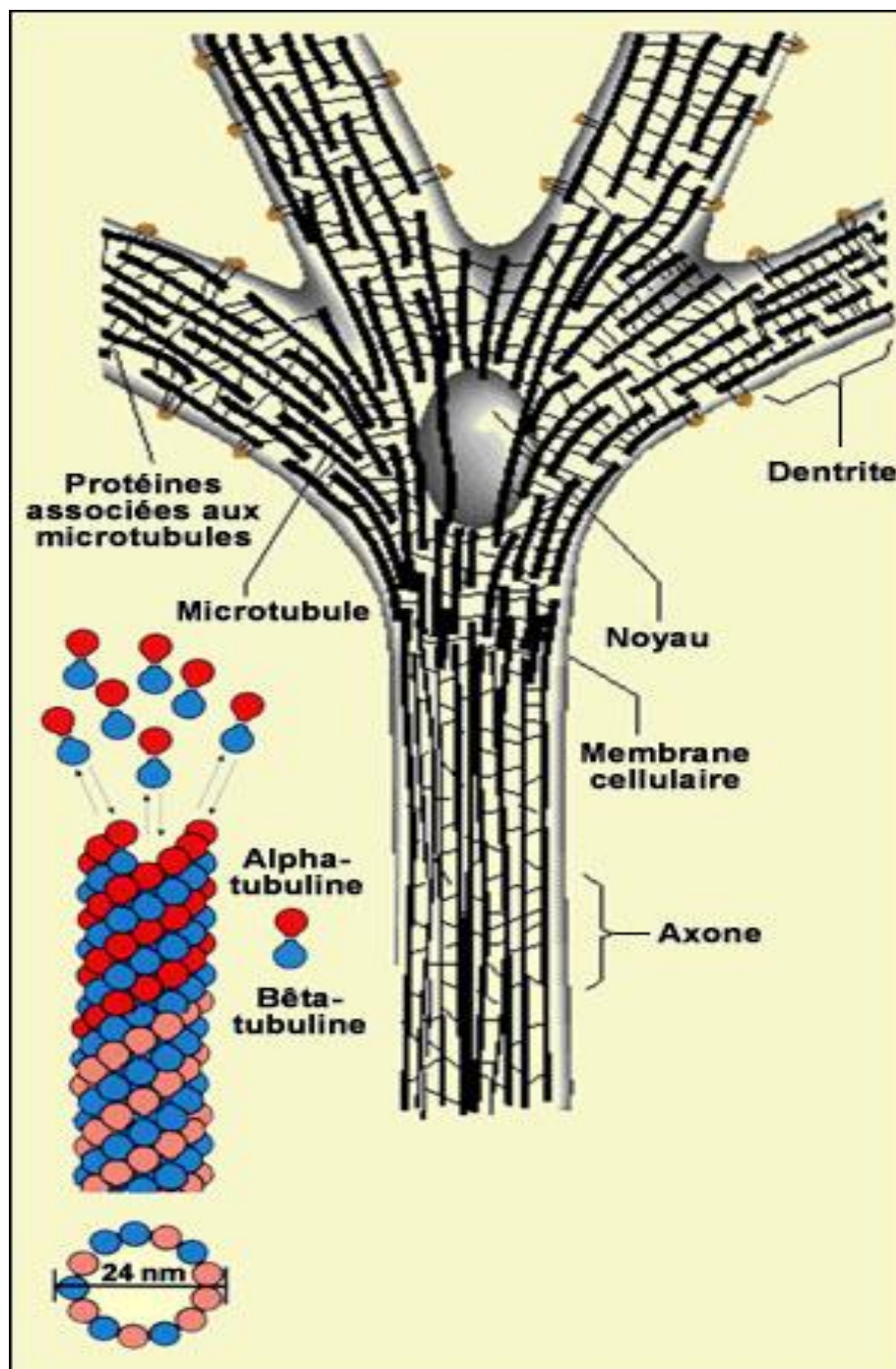


Figure 35 : Le microtubule

5.2 Rappel sur la physiologie du flux axonal :

L'axone est le prolongement cylindrique du cytoplasme du neurone. Son rôle principal est la transmission de l'influx nerveux. Il ne se conçoit que dans le contexte d'une unité fonctionnelle entre le neurone et sa cible. Sa survie est liée à celle du neurone et à celle de la cible. Étant dépourvu de capacités de synthèse protéique propre, ses constituants sont donc acheminés du noyau vers la périphérie par le flux axonal.(41).(42)

De ce fait l'entretien métabolique d'un axone de longue taille nécessite un système de transport des organites, des enzymes et des métabolites provenant du péricaryon. Des observations d'axones in vivo ont montré que le matériel passe à la fois de façon rétrograde et antérograde. Beaucoup de recherches ont permis de découvrir le rôle et la dynamique des flux axonaux. Il en existe trois principaux :

- Le transport axonal lent. Transporte antérogradement les protéines de structure du cytosquelette et des macroprotéines à une vitesse variant entre 0,2 et 8 mm/j. Ses mécanismes sont mal connus.
- Le transport axonal antérograde rapide. Véhicule d'une part des structures vésiculaires et tubulaires contenant les neurotransmetteurs et les protéines membranaires (200-400 mm/jour) et d'autre part des mitochondries apportant les facteurs énergétiques et les lipides membranaires (50-100 mm/jour).
- Le transport axonal rétrograde rapide. Il permet le retour vers le corps cellulaire des organites devenus inefficaces ainsi que celui des membranes altérées revenant de la terminaison synaptique. Il Circule à la vitesse de 200-300 mm/jour.

Les mécanismes du flux axonal rapide sont actuellement bien connus. Il se fait le long des microtubules et utilise des protéines motrices possédant une activité ATPasique. Ces protéines ont une extrémité fixée aux microtubules et l'autre sur les organites subcellulaires à transporter. La kinésine est responsable du transport antérograde et la dynéine du transport rétrograde (Fig.36).

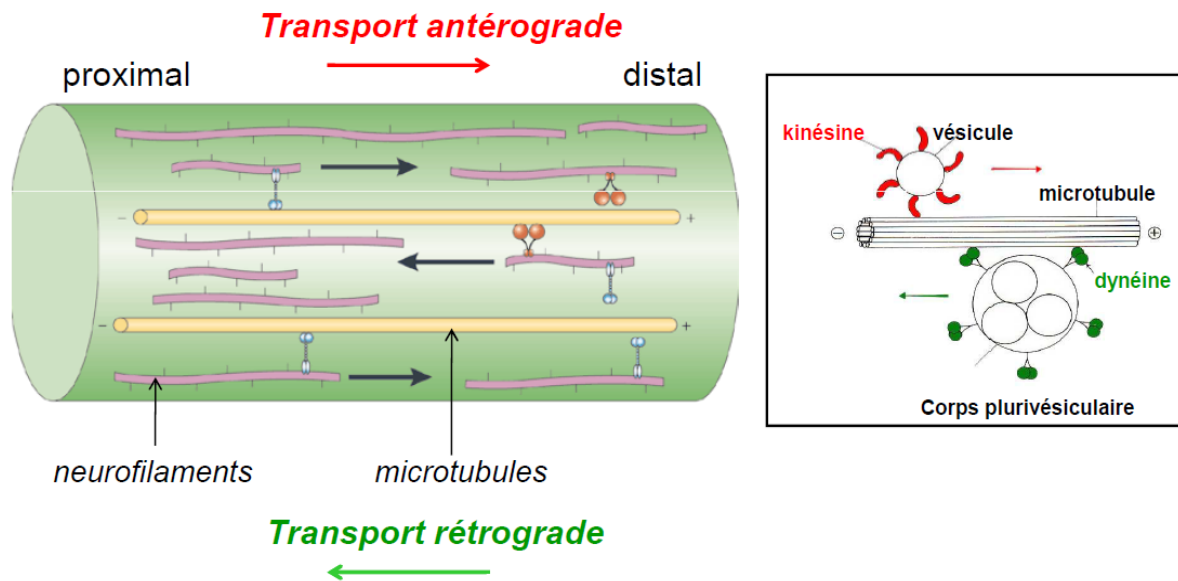


Figure 36 : Le flux axonal

5.3 Phénomènes de dégénérescence et de régénérescence du nerf facial.

Le processus de dégénérescence/régénérescence du nerf facial fait appel à un système de communication cellulaire sophistiqué, déclenchant des cascades de signalisation cellulaire complexes, ainsi qu'un système de facteurs trophiques et tropiques élaboré, similaire à celui des processus inflammatoires.

Facteurs influençant la dégénérescence/régénérescence du nerf facial : Rôle de la cellule de Schwann :

La myéline du SNP est fabriquée par la cellule de Schwann alors que celle du SNC est fabriquée par les oligodendrocytes. Ça explique pourquoi la régénérescence neuronale dans le SNC est moins réussie. En effet, le nettoyage des axones et des débris de myéline produit par le processus de dégénérescence est lent et inefficace dans le SNC car les oligodendrocytes ne possèdent pas des propriétés phagocytaires comme leurs homologues du SNP, les cellules de Schwann. Aussi, il y a un manque de structures intrinsèques qui guident habituellement la

régénérescence dans le SNC, contrairement aux bandes de Bungner qui sont produites par les cellules de Schwann du SNP.

Sur un autre registre, il semble y avoir une altération de l'expression des gènes codant pour la synthèse des composants du cytosquelette (support de régénérescence) après une lésion du SNC, alors que les neurones du SNP semblent ne pas perdre leur réactivité trophique d'autant plus que leurs exigences en matières neurotrophiques sont relativement plus simples et vite satisfaites par les cellules de Schwann(Fig.37).

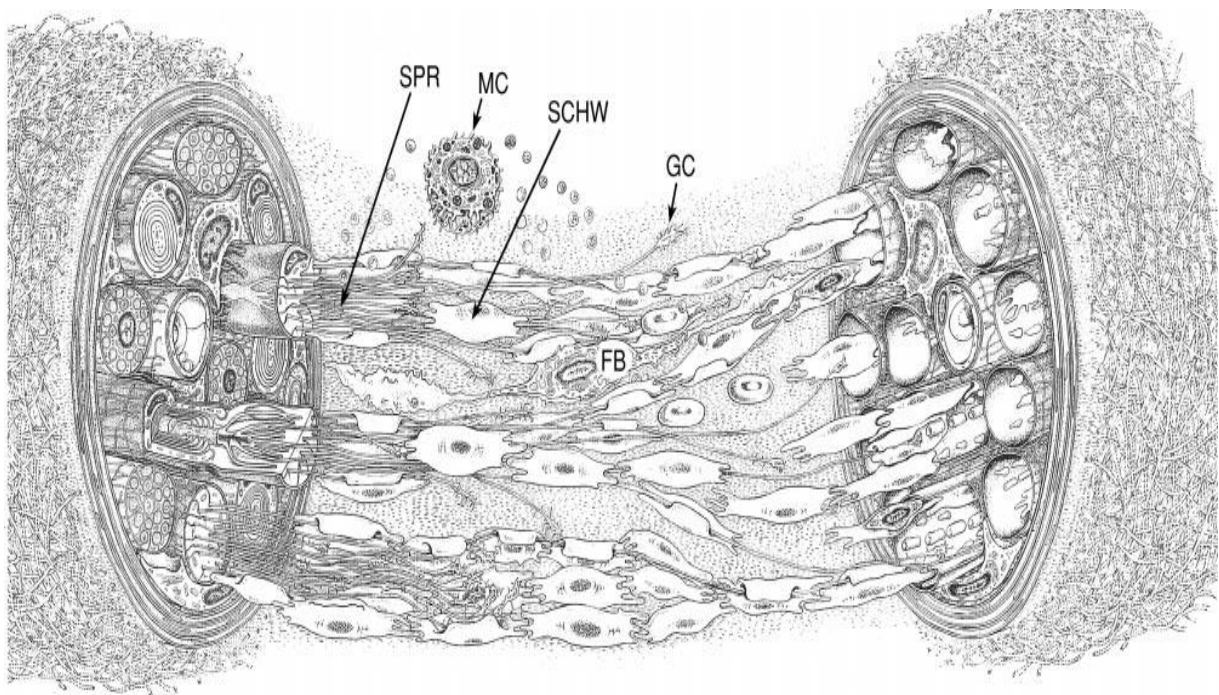


Figure 37: Réponse cellulaire locale à la lésion nerveuse.

La régénérescence a lieu aux extrémités axonales du segment proximal (gauche). Les bourgeons (SPR) issus d'un axone myélinisé forment une unité de régénération entourée d'une lame basale. À la pointe de chaque bourgeon, il y a un cône de croissance (GC). Les bourgeons avancent au-dessus de la zone de blessure avec les cellules de Schwann (SCHW), les macrophages, les fibroblastes (FB), les mastocytes (MC) et les éléments vasculaires. Dans le segment distal, les bourgeons s'attachent à la bande de Bungner et sont enfermés dans le cytoplasme cellulaire. La mauvaise direction axonale est fréquente.

5.4 La dégénérescence :

La dégénérescence axonale débute dans les heures qui suivent la lésion du nerf facial. Celle-ci est directement liée à la déconnection du corps cellulaire avec l'organe cible, par un mécanisme actif.

L'entrée rapide de Ca^{2+} dans le milieu intracellulaire va, par le biais d'enzymes protéolytiques calcium dépendantes (phospholipases et calpaines), provoquer la destruction du cytosquelette axoplasmique distal dans les sept jours suivant le traumatisme.

La destruction de l'axone est concomitante de la dissolution de la gaine de myéline. La poursuite de la dégradation est réalisée par les cellules de Schwann progressivement relayées par des macrophages qui sont attirés par des chémokines produites par les cellules de Schwann dénervées. La dégradation et la phagocytose des débris est un temps important de la dégénérescence wallérienne car elles permettent la libération de facteurs mitogènes pour les cellules de Schwann, et éliminent des molécules associées à la myéline telles que la myelin associated glycoprotein(MAG), sources d'inhibition de la croissance axonale. Les macrophages sécrètent aussi une apolipoprotéine E (ApoE) qui récupère les lipides des débris myéliniques et axonaux pour les redélivrer aux cellules gliales au cours de la régénération.

La dégénérescence wallérienne s'achève généralement en *quatre à six semaines*, laissant au-delà du moignon proximal, un tube endoneural tapissé de cellules de Schwann. En cas de non régénération, les cellules de Schwann involuent et finissent par disparaître.

Cependant, l'interaction avec un axone peut stimuler une cellule de Schwann atrophique et lui rendre son potentiel remyélinisant (Fig.38).(43)

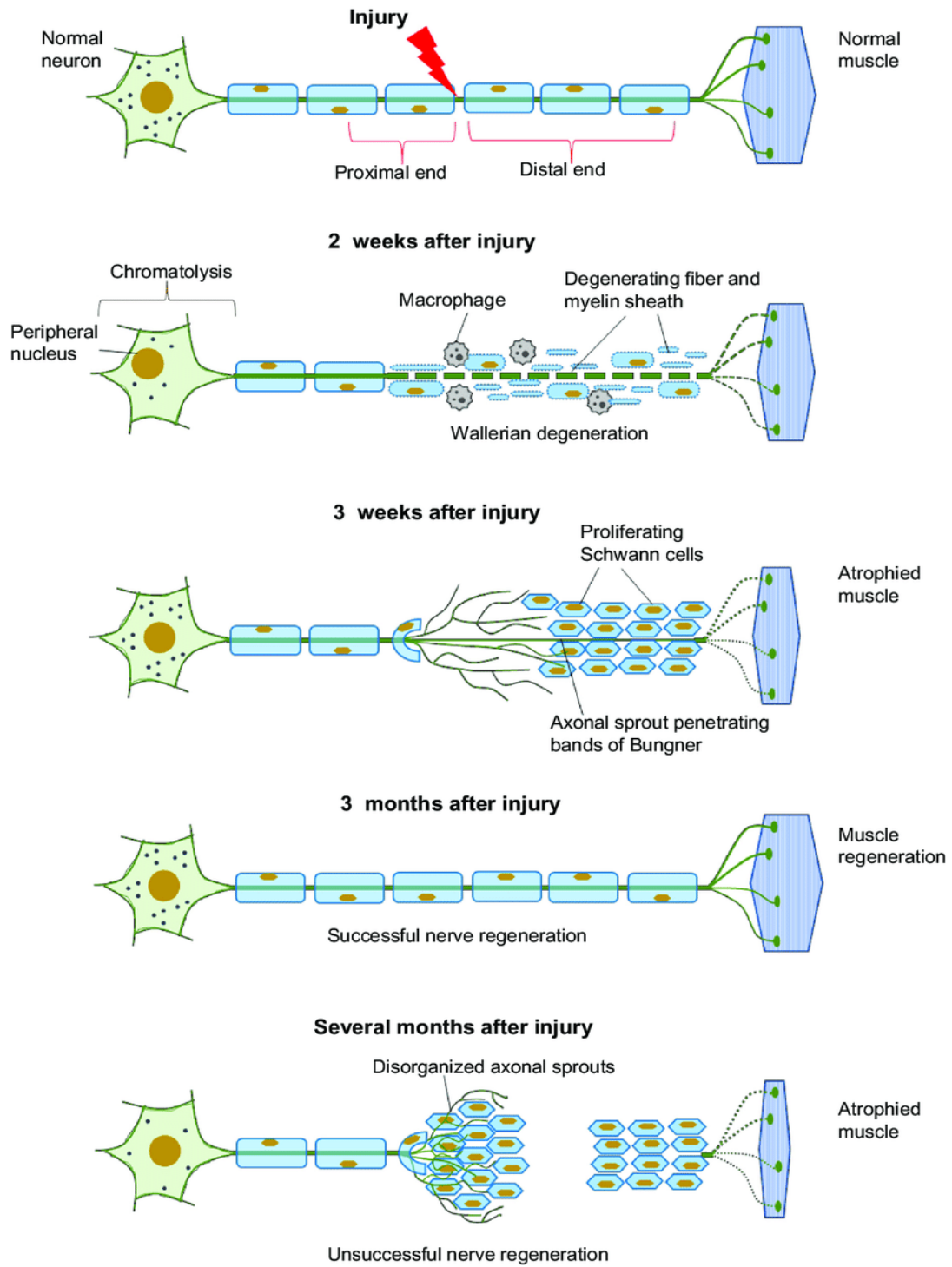


Figure 38 : Les différentes étapes du processus de dégénérescence et de régénérescence neuronale

5.5 La régénérescence :

Lors du traumatisme du nerf facial, des stimuli sont envoyés de la périphérie vers le corps cellulaire de l'axone. De nombreux facteurs trophiques (insulin growth actor [IGF]), neurotrophines, cytokines...) activent alors l'expression de certains gènes. C'est le cas par exemple de l'IL-6 qui va participer à la survie cellulaire et à la repousse axonale.

Les cellules de Schwann vont se diviser et se différencier. Au contact des axones lésés, elles auront tendance à réguler l'expression de neurotrophic growth factor (NGF) et d'autres cytokines.

Le bourgeonnement axonal débute habituellement dans les heures qui suivent le traumatisme au niveau de l'extrémité proximale des fibres lésées, mais il peut parfois s'écouler plusieurs jours avant que le prolongement cellulaire n'émerge de l'extrémité proximale lésée.

Si la continuité est préservée comme dans les lésions du premier et second degré, ce bourgeonnement progresse à l'intérieur de la lame basale en association avec les progéniteurs différenciés des cellules de Schwann originelles et de la population active de macrophages.

En cas d'atteinte plus importante avec rupture des tubes endoneuraux, les axones en régénération ne sont plus confinés à leur gaine initiale. Ils peuvent alors se perdre dans le tissu environnant ou emprunter de mauvais tubes endoneuraux, réinnervant une cible inappropriée.

*Un cône de croissance (Fig.39) se forme à l'extrémité de l'axone en régénération. Il s'agit d'un appareil spécialisé, capable de motilité et doté de propriétés « d'exploration ». Il est composé d'une structure appelée lamellipode. De multiples prolongements digitiformes appelés *filopodes* émergent du lamellipode. Dans le filopode, on trouve des polymères d'actine qui lui confèrent ses capacités de mobilité et d'élongation axonale. Les filopodes qui entrent en contact avec des cellules de Schwann y adhèrent et les utilisent comme guide pour regagner le tube endoneural. Un certain nombre de facteurs sont impliqués dans le *guidage axonal*.*

On décrit des facteurs de contact et des facteurs diffusibles (chimio attraction et chimio répulsion). Le cône de croissance synthétise une protéase permettant de dissoudre le matériel cellulaire gênant son passage.

Les caractéristiques du tissu cicatriciel au niveau du site traumatique, si elles sont défavorables, peuvent empêcher les axones de rejoindre l'extrémité distale. Ceux-ci s'égarent alors dans le tissu conjonctif et poussent de façon anarchique, pour former un névrome au niveau du moignon proximal. Ce mode de régénération par cône de croissance présente cependant certains défauts : il ne garantit pas l'orientation appropriée du bon axone dans le bon tube endoneural, ni même la recanalisation systématique d'un tube (on ne connaît pas à l'heure actuelle de facteur de neurotropisme spécifique permettant cette concordance identitaire).

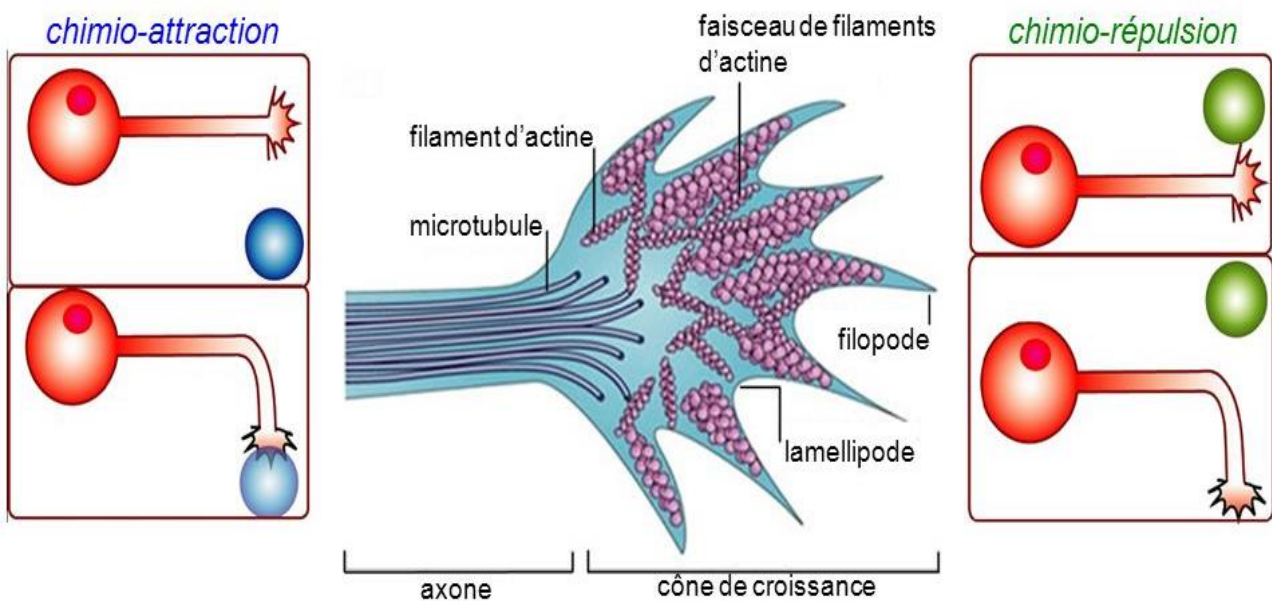


Figure 39 : Le cône de croissance

Une fois l'axone engagé dans l'extrémité distale, celui-ci a de grandes chances de gagner l'organe cible. La vitesse de repousse axonale varie de 1 à 4 mm par jour (variable selon la littérature).

Dans l'anastomose latéro-terminale, trois mécanismes sont avancés par Bontioti(44) pour expliquer la réinnervation(Fig.40):

- *Par contamination* : le nerf donneur sert comme un pont entre les deux bouts du nerf lésé, par le simple contact
- *Par régénérescence collatérale* : le nerf donneur, fournira des fibres qui vont s'engager dans le nerf lésé. cette repousse latérale est facilitée par l'épinevrectomie
- *Par régénérescence terminale* : ici, la fibre nerveuse cheminant dans le nerf donneur changera de direction et s'engagera dans le nerf lésé. dans ce cas, la récupération du nerf lésé se fera au détriment de la fonction du nerf donneur.

NB : Le deuxième mécanisme semble le mieux qui explique la régénérescence dans l'anastomose hypoglosso-faciale latero-terminale.

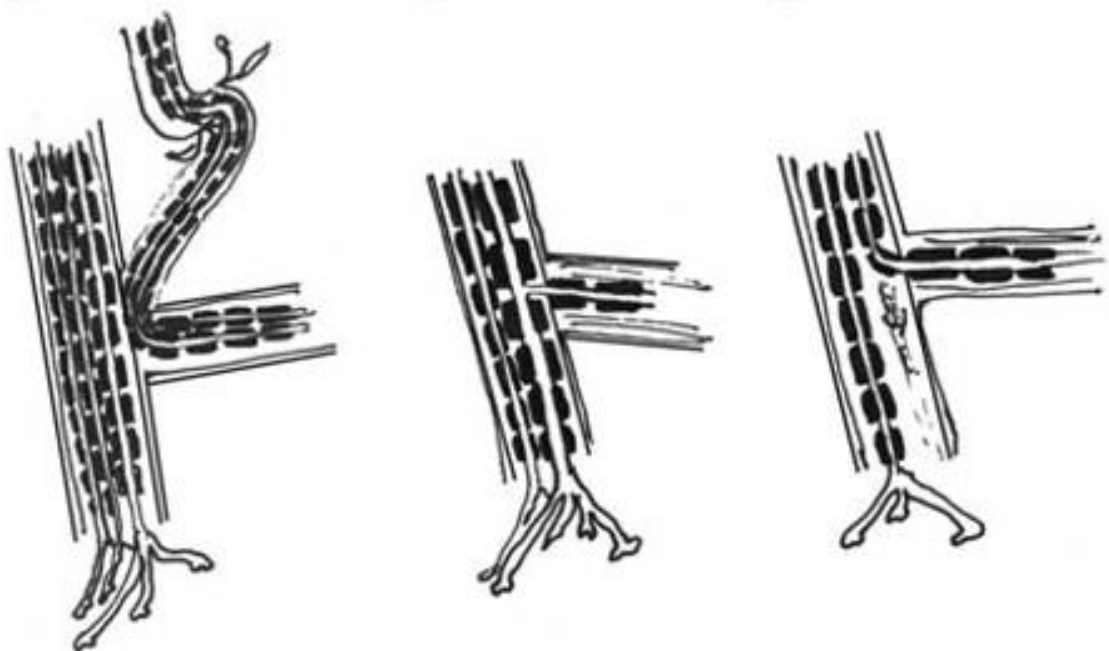


Figure 40 : Mécanisme de réinnervation dans les anastomoses nerveuses latéro-terminales (Bontioti, 2009)

(a)contamination. (b) régénérescence collatérale. (c) régénérescence terminale

En résumé, la connaissance et la compréhension de ces mécanismes a énormément contribué à mieux approcher le problème de régénérescence neuronale. Cela a ouvert un large champ pour la recherche fondamentale et expérimentale qui essaye de favoriser la régénération nerveuse en appliquant des facteurs tels que des gangliosides ou des hormones (hormone thyroïdienne, corticotrophine, hormone de croissance) et en appliquant divers types de champs électromagnétiques. D'autres facteurs neurotrophiques notamment naturels peuvent être d'un apport positif sur la régénérescence neuronale, pour cela, des recherches expérimentales doivent être menées.

5.6 La récupération fonctionnelle :

La récupération fonctionnelle ne nécessite pas obligatoirement une restitution parfaite de l'architecture nerveuse. Cependant, les effets d'une dénervation prolongée, altérant significativement la récupération fonctionnelle, sont proportionnels à sa durée d'évolution.

Les organes cibles subissent des changements histologiques caractéristiques de la dénervation puis de réinnervation. Les fibres musculaires sont le siège d'une atrophie relativement rapide (en moyenne 70% de réduction de diamètre en 2 mois).

Des modifications histologiques sont retrouvées dès trois semaines sous la forme d'une fibrose débutante. Les fibres musculaires ne sont pas remplacées par du tissu conjonctif mais plutôt atrophiées et séparées par celui-ci de sorte que l'architecture globale musculaire soit préservée. La perte de fibres musculaires peut survenir généralement plus tardivement, entre six et 12 mois. Après deux ans en moyenne, les fibres musculaires seraient totalement remplacées par un tissu fibreux. Nous pensons que c'est cette notion, à la limite du dogme, qui a limité beaucoup d'indication dans les paralysies faciales chroniques, nous en reviendrons dans la discussion des résultats de notre série dans les chapitres suivants.

Les bourgeons axonaux moteurs qui atteignent leur cible, la plaque motrice, rétablissent la jonction neuromusculaire, et entament ainsi la récupération qui reste toujours incomplète du fait de la fibrose intramusculaire.

Après des lésions plus sévères et une réparation nerveuse, la récupération sensitive n'est jamais complète. Enfin, il faut souligner le caractère très médiocre de la régénération des fibres végétatives.

6. Quelques considérations cliniques de la paralysie faciale :

Une anamnèse et un examen minutieux doivent élucider la cause de la PF, son apparition et sa durée, les symptômes cliniques, les préoccupations du patient et les objectifs des soins. L'examen physique doit être effectué de manière zonale pour évaluer dans le détail la motricité faciale. Des photographies et des enregistrements vidéo sont essentiels pour documenter l'apparence du visage au repos et pendant toute une gamme de mouvements volontaires (clignotement répétitif, élévation des sourcils, fermeture des yeux, plissement de la lèvre, sourire).

N'étant pas l'objet de ce travail, ce volet ne sera abordé que brièvement. Quatre points seront discutés vu leur importance dans la démarche de la prise en charge chirurgicale de la paralysie faciale à savoir : la clinique de la paralysie faciale périphérique, les échelles d'évaluation, ses étiologies et enfin l'exploration du nerf facial.

6.1 Les signes cliniques : Distinguer une paralysie faciale d'un déficit facial central

- Déficit facial central : Il prédomine nettement sur la partie inférieure du visage (en raison de la projection bilatérale du premier neurone, operculaire, sur les noyaux du facial supérieur, dans la protubérance) :
 - Effacement du pli nasogénien
 - Chute de la commissure labiale, impossibilité de siffler ou de gonfler les joues, attraction de la bouche du côté sain lors du sourire.
 - Une très discrète atteinte de la partie supérieure du visage est possible.

Il est le plus souvent associé à un déficit moteur de l'hémicorps homolatéral (participation à une hémiparésie/hémiplégie, qui peut être ou non à prédominance brachiofaciale).

Il comporte en général une dissociation automatico-volontaire : l'asymétrie est plus marquée lors des mouvements volontaires exécutés sur consigne que lors des mouvements automatiques (mimiques spontanées, rires) ; parfois la dissociation est inverse.

- Paralysie faciale périphérique : À la différence du déficit facial central, la paralysie faciale périphérique touche de façon équivalente les parties supérieure et inférieure du visage. Aux signes décrits ci-dessus s'associent
 - Une fermeture incomplète de l'œil, découvrant la bascule du globe oculaire vers le haut (signe de Charles Bell)
 - Un effacement des rides du front.
 - Il n'y a pas de dissociation automatico-volontaire.

D'autres symptômes et signes sont observés :

- Elocution labiale gênée et mastication imparfaite ;
- Dans les formes frustes, cils plus apparents du côté paralysé que du côté sain à l'occlusion forcée des yeux (signe des cils de Souques) ;
- Réflexe cornéen aboli (atteinte du muscle orbiculaire innervé par le VII) bien que la sensibilité de la cornée soit préservée (nerf trijumeau intact) ;
- Abolition des réflexes nasopalpébral, cochléopalpébral (au bruit imprévu) et du clignement à la menace ;
- Hypoesthésie cutanée dans la zone de Ramsay-Hunt (conque de l'oreille, conduit auditif externe) ;
- Hyperacousie douloureuse par atteinte du muscle stapédien ;
- Agueusie des deux tiers antérieurs de l'hémilangue ;
- Tarissement des sécrétions lacrymales (test de Schirmer).

L'examen des muscles faciaux innervés par d'autres nerfs crâniens est normal :

- Masticateurs (masséter, temporal, ptérygoïdien) innervés par le trijumeau (V) ;
- Motricité du pharynx et du voile du palais, qui dépendent des nerfs glossopharyngien (IX) et vague (X) ;
- Motricité linguale, qui dépendent du nerf grand hypoglosse (XII).

En cas de paralysie faciale bilatérale (diplégie faciale) :

- Le visage est atone, inexpressif ;
- Le signe de Charles Bell est bilatéral ;

- Les troubles de l'élocution et de la mastication sont importants.

Ces signes cliniques sont expliqués par les branches fonctionnelles du nerf facial schématisées dans la figure 41

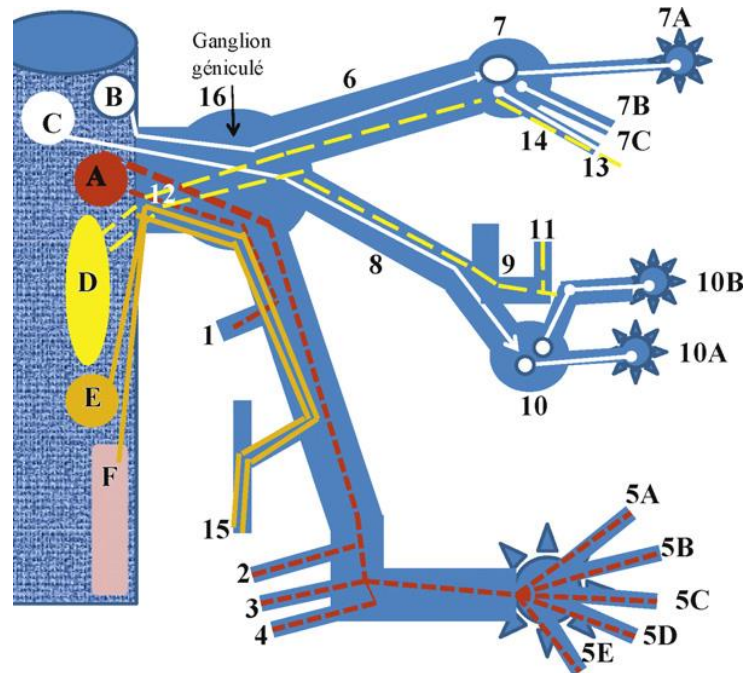


Figure 41 : Distribution anatomique et fonctionnelle des branches du nerf facial (Lacombe, 2009)

Efférentes motrices

Les fibres motrices (en rouge sur la Fig) représentent les trois quarts des fibres du VII. Leur origine est le noyau facial pontique (A). Les fibres collatérales sont : nerf stapédien (1), nerf auriculaire postérieur (2), ventre post-digastrique (3), styloïdien (4). Les fibres terminales sont destinées aux muscles peuciers de l'expression faciale et du cou (répartition en branches temporales [5A], zygomatique [5B], buccale [5C], marginale mandibulaire [5D], cervicale [5E]).

Efférentes sécrétoires parasymphatiques

Les fibres parasymphatiques pré-ganglionnaires (en blanc sur la Fig) issues du noyau salivaire supérieur (B) et lacrymuconasal (C) empruntent, respectivement :

- Le nerf grand pétreux (6) pour faire synapse dans le ganglion ptérygopalatin (7), puis donner les branches du myoépithélium des glandes lacrymales (7A), nasales (7B), palatines (7C) ;
- La corde du tympan (8) et le nerf lingual (9) pour faire synapse dans le ganglion sous-maxillaire (10) et donner les branches du myoépithélium des glandes sous-maxillaire (10A) et sublingual (10B).

Afférentes sensorielles

Les fibres sensorielles (en jaune sur la Fig) proviennent des bourgeons du goût, situés sur les deux tiers antérieurs de la langue (11) ; elles empruntent alors le nerf lingual (9), la corde du tympan (8), le ganglion géniculé, le nerf intermédiaire de Wrisberg (12), le noyau du faisceau solitaire (D). Elles proviennent également des bourgeons palatins (13), empruntant alors les nerfs palatins (14), pour rejoindre le noyau du faisceau solitaire (D) via les structures 7-6-12.

Afférentes sensitives

Les fibres sensitives (en orange sur la Fig) proviennent de la zone cutanée de Ramsay-Hunt du pavillon (15), se poursuivent dans le corps cellulaire des cellules pseudo-unipolaires du ganglion géniculé (16). Le prolongement central constitue le nerf de Wrisberg (12), se termine au niveau du noyau supérieur sensitif (D) et du faisceau spinal du nerf trijumeau (E).

6.2 Échelles d'évaluation de la Paralyse Faciale :

Il est important d'évaluer le degré de la paralysie faciale avant et après la chirurgie par un système de grading fiable et standardisé. Cependant, le consensus sur ce système fait toujours défaut(45).(46) à cause de la complexité du dysfonctionnement du nerf facial et de la subjectivité inhérente à l'évaluation de l'expression faciale.

Le grading idéal doit être relativement rapide et pratique, reproductible avec une faible variabilité inter-examineur, incluant une évaluation des composantes statiques et dynamiques du visage, et incorporant des défauts secondaires au dysfonctionnement du nerf facial comme les syncinésies(47).

En 1983, l'académie américaine d'oto-rhino-laryngologie et de la chirurgie de la tête et du cou (AAO-HNS), adopta officiellement le système de grading du nerf facial 1.0, plus communément appelé l'échelle de House et Brackmann (HB)(48).(Tableau01)

Tableau 1 : Système de grading du nerf facial 1.0/ score de House et Brackmann	
Grade I	Mobilité faciale et tonus normaux
Grade II	Dysfonction légère : <ul style="list-style-type: none">• Au repos. Visage symétrique et tonus normal• Lors de mouvements, légère asymétrie sans contracture avec présence possible de discrètes syncinésies
Grade III	Dysfonction modérée : <ul style="list-style-type: none">• Au repos, visage symétrique et tonus normal• En mouvement, diminution globale de la mobilité avec asymétrie non défigurante ; fermeture oculaire complète avec effort : spasmes et syncinésies modérés
Grade IV	Dysfonction modérée à sévère : <ul style="list-style-type: none">• Au repos, symétrie globalement conservée, tonus normal• En mouvement, asymétrie importante et/ou défigurante : fermeture incomplète de l'œil même avec effort ; syncinésies ou spasmes sévères
Grade V	Dysfonction sévère : <ul style="list-style-type: none">• Au repos, asymétrie évidente et diminution du tonus• Lors de mouvements, mobilité à peine perceptible au niveau oculaire et buccal ; pas de syncinésie ni spasme possible
Grade VI	Paralysie faciale complète, mouvements impossibles

A la recherche d'une évaluation moins complexe que le Sunnybrook mais plus fiable que le House et Brackmann classique, l'AAO-HNS a publié en 2009 une version révisé de l'échelle de HB : le système de grading du nerf facial 2.0(50). L'objectif était de préserver la simplicité de l'échelle originale tout en intégrant les caractéristiques précieuses des nouvelles échelles de grading notamment les notations des mouvements du visage et des syncinésies). (Tableau03)

Score	Region			
	Brow	Eye	NLF	Oral
1	Normal	Normal	Normal	Normal
2	Slight weakness >75% of normal	Slight weakness >75% of normal Complete closure with mild effort	Slight weakness >75% of normal	Slight weakness >75% of normal
3	Obvious weakness >50% of normal	Obvious weakness >50% of normal Complete closure with maximal effort	Obvious weakness >50% of normal Resting symmetry	Obvious weakness >50% of normal Resting symmetry
4	Asymmetry at rest <50% of normal	Asymmetry at rest <50% of normal Cannot close completely	Asymmetry at rest <50% of normal	Asymmetry at rest <50% of normal
5	Trace movement	Trace movement	Trace movement	Trace movement
6	No movement	No movement	No movement	No movement
Score	Degree of Secondary Movement			
0	None			
1	Slight synkinesis; minimal contracture			
2	Obvious synkinesis; mild to moderate contracture			
3	Disfiguring synkinesis; severe contracture			
Grade	Total Score (Sum for Each Region and Secondary Movement)			
I	4			
II	5-9			
III	10-14			
IV	15-19			
V	20-23			
VI	24			

Abbreviation: NLF, nasolabial fold.

From Vrabcic JT, Backous DD, Djililian HR, et al. Facial nerve grading system 2.0. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2009;140:447; with permission.

Tableau 3 : le système de gradin du nerf facial 2.0

Récemment, un outil d'évaluation électronique de la paralysie faciale (eFACE) est en cour de validation. Il s'agit d'une évaluation des paramètres statiques et dynamiques de la face par une interface graphique liée à une base de données lues sur un écran tactile (Smartphone, tablette)(51).(52), cela permettra une évaluation plus objective des résultats de la réhabilitation faciale.

6.3 Etiologies :

Les causes des paralysies faciales sont multiples et variées. La principale étiologie est la paralysie faciale à frigore dite de Bell (60%) suivie de l'origine traumatique (17%), de causes inflammatoires ou infectieuses (10%), et tumorales (6%).(53).(54).(55)

La PF à frigore constitue certes l'étiologie la plus fréquente, mais paradoxalement, en matière d'indication opératoire se sont les PF d'origines iatrogènes (post chirurgicales) qui sont les plus pourvoyeuses de geste chirurgical! La plupart des publications ayant traité le sujet de l'anastomose hypoglosso faciale ces dernières années confirment ce constat sans pour autant l'expliquer.

En effet, la paralysie faciale post chirurgicale est loin d'être un rare événement postopératoire(7) malgré le développement remarquable des techniques de monitoring des nerfs crâniens (56).(57). Ceci dit, les autres étiologies sont aussi fréquentes et ont les mêmes conséquences physiopathologiques sur le nerf facial et autant de conséquences cliniques, alors qu'elles ne bénéficient pas de la chirurgie aussi largement que la PF post chirurgicale.

Dans le chapitre discussion de notre étude prospective nous emmétrons une réflexion à propos de l'élargissement des indications de la chirurgie de la paralysie faciale à ces étiologies.

Les pathologies responsables d'une paralysie faciale périphérique peuvent être classées selon :

- **L'étiologie :**
 - Idiopathique : La paralysie faciale à frigore dite de Bell.
 - Origine traumatique.
 - Origines inflammatoires ou infectieuses.
 - Origines tumorales.

- Paralysies faciales iatrogènes
- **Le siège**
 - Atteinte nucléaire
 - Angle ponto-cérébelleux et méat auditif interne
 - Canal du facial
 - Parotide
- **Le terrain**
 - NRS
 - Enfant
 - Femme enceinte

6.3.1 Atteinte nucléaire

Même si l'on se situe stricto sensu sur une topographie centrale, la traduction clinique sera périphérique.

Les étiologies les plus fréquentes sont :

- Tumorales (primitive ou secondaire),
- Inflammatoire
- Ischémique(Fig.42).

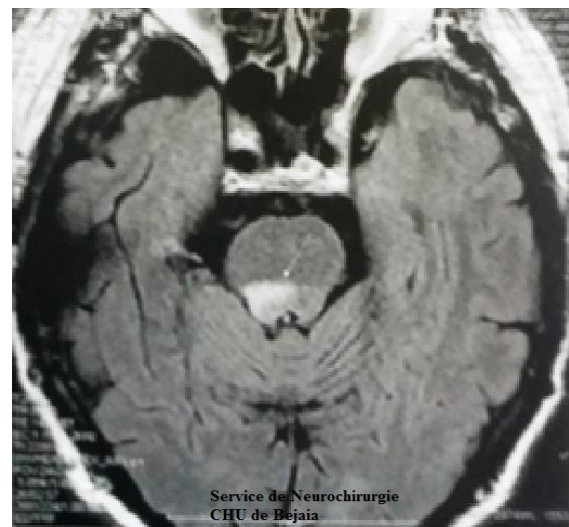
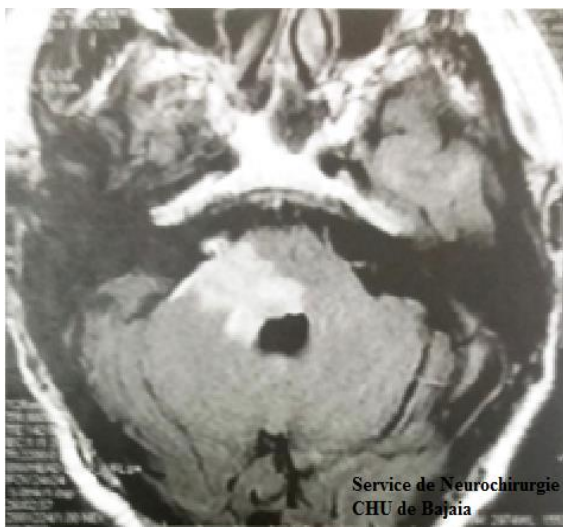


Figure 42 : AVC ischémique latéro-protubérantiel droit qui s'étend au tegmen pontique (projection du noyau du nerf facial).

Dans le cadre de l'ischémie, deux syndromes en particulier ont été individualisés :

- *Le syndrome de Millard-Gubler* : atteinte du VII homolatéral et déficit moteur controlatéral respectant la face.
- *Le syndrome de Foville* : atteinte du VII homolatéral, du VI homolatéral, paralysie de la latéralité vers la lésion et déficit moteur controlatéral respectant la face.

6.3.2 Angle ponto-cérébelleux et méat auditif interne

- Atteinte bilatérale avec rehaussement méningé diffus : méningite carcinomateuse, hémopathies (lymphome, leucémie), méningite infectieuse (Lyme, tuberculose...) voire inflammatoire (sarcoïdose...), syndrome de Miller-Fischer (forme de Guillain-Barré) ;
- Syndrome de masse : méningiome, schwannome.... Mais la PFP est rare et souvent tardive.
- Iatrogène (Fig.43): Chirurgie du schwannome vestibulaire dans l'espace ponto-cérébelleux ou le méat auditif interne.

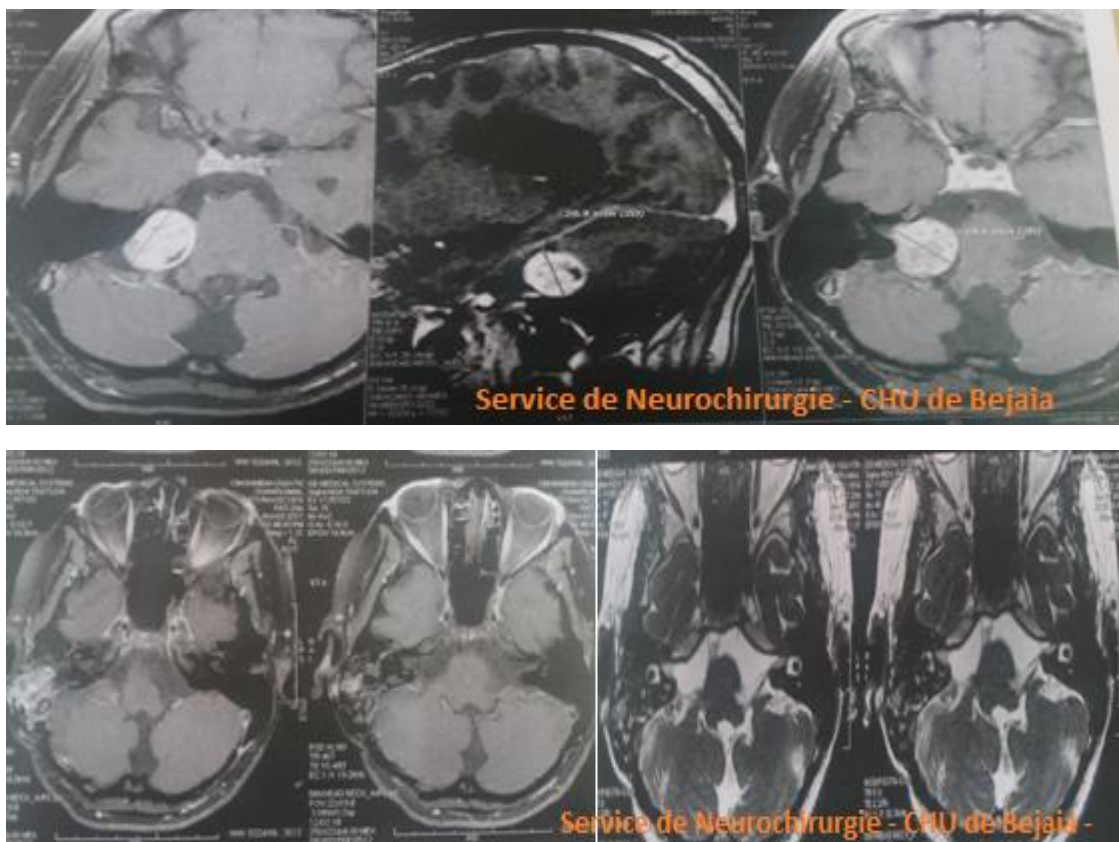


Figure 43 : Exerese d'un shwannome vestibulaire.

6.3.3 Canal du facial :

a. Étiologies infectieuses :

Étiologies virales

- ❖ La plus fréquente et également la 1^{re} cause de paralysie faciale périphérique est la paralysie faciale à frigore(58). Il s'agit cependant d'un diagnostic d'élimination. Son installation est brutale, parfois précédée de douleurs mastoïdiennes. Une dysgueusie est souvent associée.

L'étiologie serait une réactivation virale du groupe herpès (le plus souvent HSV1).

Le pronostic est le plus souvent bon.

L'imagerie n'a pas d'indication dans les formes isolées, typiques (début brutal, et d'évolution bénigne). A contrario, une présentation atypique (début progressif ou récupération lente, voire absente, atteinte d'autres paires crâniennes ou douleur associée importante), l'absence totale de récupération à 6 mois ou la récurrence doivent faire réviser le diagnostic et conduire à la réalisation d'une IRM. Celle-ci retrouve en cas de paralysie faciale à frigore, une prise de contraste du nerf facial avec un rehaussement régulier (Fig.44). Tous les segments depuis le méat auditif interne jusqu'à la portion mastoïdienne peuvent être concernés. Néanmoins, on retrouvera plus fréquemment un rehaussement du fond du MAI, de la 1^{re} portion du facial et/ou du ganglion géniculé.

- ❖ Le zona auriculaire est également une étiologie virale fréquente. Il correspond en fait à une résurgence du VZV au niveau du ganglion géniculé. L'otalgie précédant la paralysie faciale est souvent très intense à la différence de la paralysie à frigore. La paralysie faciale est d'installation brutale et très rapidement totale. L'éruption vésiculaire dans la zone de Ramsay Hunt est pathognomonique (Fig.45) mais inconstante (zona sine herpète). S'y associent fréquemment des signes de névrite du VIII et plus rarement des autres nerfs crâniens.
- ❖ Les autres étiologies infectieuses le plus souvent retrouvées sont la MNI, la maladie de Lyme et la syphilis.

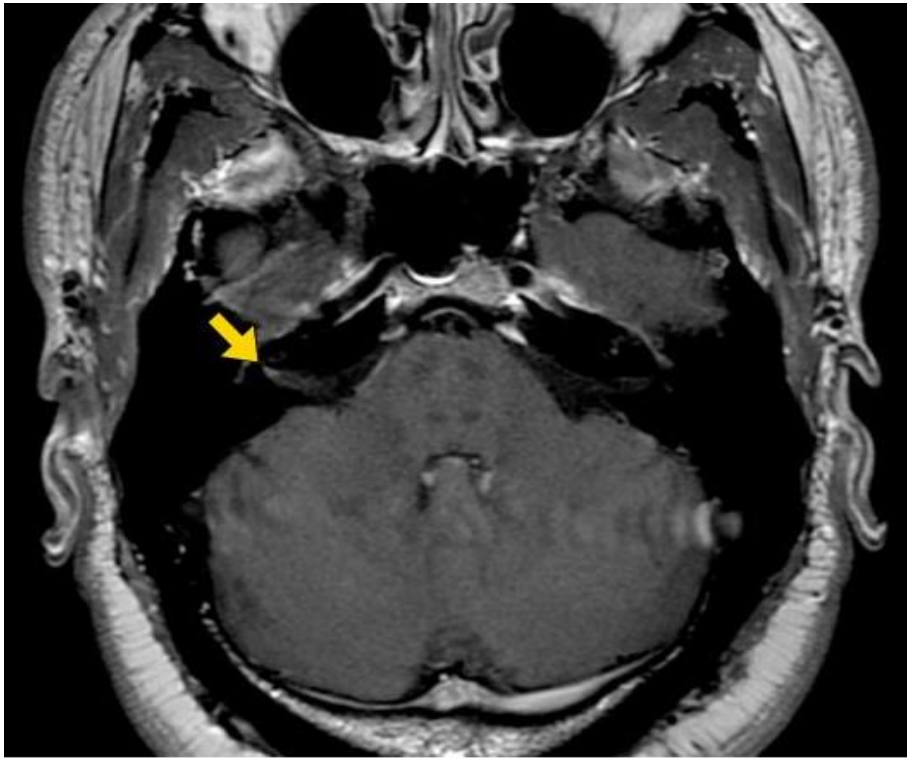


Figure 44 : PF de Bell (Ushtar, 2016).

T1 axial 2 mm après injection de gadolinium et saturation de graisse. Rehaussement fin mais intense du facial dans le fond du méat auditif interne droit →



Figure 45 : Zona auriculaire (Ushtar, 2016)

Complications des atteintes infectieuses de l'oreille moyenne :

Une otite moyenne aiguë peut se compliquer d'une paralysie faciale périphérique, d'évolution généralement favorable après antibiothérapie. Une déhiscence du canal du facial au niveau de son segment tympanique en est un facteur favorisant.

b. Étiologie traumatique : Les fractures pétreuses :

Elle est rencontrée dans 50 % des fractures transversales (qui représentent moins de 20 % des fractures du rocher) contre 20 % dans les fractures longitudinales (Fig.46). Elles sont principalement liées à une atteinte du ganglion géniculé ou du segment mastoïdien. En cas de vertiges et/ou de surdité totale associés, on recherchera une atteinte trans-labyrinthique.

Le trait de fracture n'est parfois pas visible, un signe indirect étant le comblement des cellules mastoïdiennes.

En fonction du délai d'installation au décours du traumatisme, le mécanisme et la prise en charge seront différents :

- ✚ Secondaire : son origine est inflammatoire avec un pronostic favorable sous corticoïdes
- ✚ Immédiate et complète : le mécanisme est une section ou une compression. Une intervention chirurgicale précoce pourra être indiquée.



Figure 46 : Fracture du rocher droit, transversale, passant par le ganglion géniculé.

c. Étiologies inflammatoires

Elles sont responsables d'une infiltration nerveuse. Les plus courantes sont la sarcoïdose et la maladie de Wegener

d. Étiologie tumorale

Elles sont le fait de lésions du nerf ou à son contact le long de tout son trajet intra pétreux :

- ❖ Schwannome du facial
- ❖ Hémangiome du facial
- ❖ Paragangliome jugulo-tympanique

e. Iatrogène :

Chirurgie otologique au niveau des 2e et 3e portions intra pétreuses.

6.3.4 Atteintes au niveau parotidien

a. Tumorales

Les lésions tumorales à ce niveau responsables d'une atteinte du facial sont en général malignes. Il peut s'agir de tumeurs primitives (carcinome adénoïde kystique), de métastases intra parotidiennes.

b. Traumatiques :

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 (Fig.47)



Figure 47 : Plaies de la face avec section des branches du nerf facial (Monteil 2010).

c. Iatrogène (Chirurgie parotidienne) :

La paralysie faciale est évitable ou transitoire dans la chirurgie des affections parotidiennes bénignes (adénome pléiomorphe ...). Elle est parfois inévitable dans la chirurgie des tumeurs malignes.

6.3.5 Étiologies selon le terrain :

a. Les Paralysies Faciales Néonatales :

Il peut s'agir d'une atteinte acquise ou congénitale :

❖ Les Paralysies faciales malformatives Congénitales :

Les principales étiologies sont :

- L'hypoplasie du facial (Fig.48) (identifiée par un petit canal sur le scanner du rocher).

- Le syndrome de Moebius (diploégie faciale associée à une atteinte du VI avec sur l'IRM hypoplasie du tronc et absence de nerf visualisé dans la citerne).



Figure 48 : Paralysie faciale droite chez un nourrisson : l'asymétrie devient évidente au cri

❖ **Les Paralysies faciales Néonatales « traumatiques »**

Elles sont la conséquence d'un traumatisme obstétrical par forceps, par compression de la face contre le bassin maternel ou du fait d'une position vicieuse intra-utérine avec compression de la région parotidienne. Le diagnostic est facile lorsque les circonstances néonatales sont évocatrices (utilisation des forceps, gros poids de naissance, filière pelvienne maternelle étroite ou travail prolongé) ou que des signes cliniques associés sont présents (ecchymose mastoïdienne, lésions traumatiques faciales, hémotympan, otorragie, etc.). La récupération des paralysies obstétricales est habituellement excellente et sans séquelles en quelques semaines et ne nécessite habituellement pas d'imagerie initiale.

Si la paralysie persiste au-delà de 6 semaines, il devient nécessaire de préciser d'éventuelles lésions osseuses par tomodensitométrie.

❖ **Nourrisson et enfant**

Bien que la 1^{re} étiologie reste également la paralysie faciale à frigore, elle est moins fréquente que chez l'adulte.

Les atteintes post-otitiques sont fréquentes compte tenu de la prévalence de l'otite dans la population pédiatrique.

Les causes virales sont également retrouvées, plus particulièrement devant une diplégie faciale, la maladie de Lyme étant non exceptionnelle comme chez l'adulte.

Les causes tumorales les plus fréquentes en pédiatrie sont : le rhabdomyosarcome du rocher, l'histiocytose, les hémopathies. Les schwannomes sont beaucoup plus rares et s'intègrent alors le plus souvent dans le cadre d'une neurofibromatose de type 2.

b. Femme enceinte

La paralysie faciale périphérique idiopathique au cours de la grossesse, bien que méconnue, est une pathologie fréquente : les femmes enceintes ont 3,3 fois plus de risque d'en présenter une.

L'étude des modifications liées à la grossesse a permis de confirmer l'hypothèse selon laquelle il existe un lien entre modifications gravidiques et paralysie faciale périphérique idiopathique.

6.4 L'exploration du nerf facial :

6.4.1 Explorations électro-physiologiques :

L'exploration électro-physiologique doit permettre de répondre aux questions suivantes:

- + Confirmer le caractère périphérique de l'atteinte et évaluer le degré lésionnel.
- + Préciser la phase évolutive de la paralysie.
- + Faire la part de ce qui revient à un bloc canalaire, réversible, et à une dénervation.
- + Formuler un pronostic évolutif.
- + Détecter précocement une libération du canal facial et une réinnervation.
- + Détecter une hypercinésie faciale à un stade infra-clinique.
- + Contrôler que des fibres musculaires dénervées sont encore en état fonctionnel et s'avèrent donc réinnervables, soit physiologiquement, soit anastomotiquement.

En cas d'anastomose XII-VII, l'électrologue doit préciser si le VII est globalement mort, et si le XII présente les qualités fonctionnelles suffisantes lui permettant de jouer son nouveau rôle.

Programmation de l'exploration

La base du diagnostic et du pronostic repose sur l'évaluation respective du pourcentage de fibres nerveuses en état de bloc, libérable, et de fibres nerveuses en état de dégénérescence. C'est le rôle des explorations électro-physiologiques.

Pendant la durée de la phase aiguë, on peut ainsi connaître le pourcentage respectif des fibres nerveuses en état de bloc réversible, de celles en état de dénervation et de celles restées indemnes. De cette évolution dépend le pronostic.

Le premier examen devrait être réalisé dès le 3^e jour, lorsque cela est possible, puis répété le 7^e jour. Une exploration le 12^e jour, à la fin de la phase aiguë, montre si l'évolution est stabilisée et fait état des séquelles, de leur évolution éventuelle, et du degré de gravité.

Certains auteurs considèrent comme obsolète *l'électromyographie à l'aiguille* (59).(60), dépourvue de valeur pratique, mal supportée par le patient pour des examens qui doivent être répétitifs. Les résultats sont partiels, trop tardifs et non quantitatifs. Ils sont dénués d'importance durant la phase aiguë de la PF.

L'électromyographie globale intégrée ou computée. Elle nous renseigne sur le déficit global du nerf facial. Les valeurs mesurées correspondent à la somme des fibres nerveuses en état de bloc réversible et des fibres en état de dégénérescence.

L'électroneuronographie quantifiée (QENoG), introduite par Fisch et Esslen, nous donne le pourcentage du nombre de fibres nerveuses en état de dégénérescence.(59)

6.4.2 L'imagerie :

Indications :

L'imagerie n'est pas systématique devant une paralysie faciale périphérique (elle l'est devant une paralysie faciale centrale). Elle est indiquée devant une installation progressive ou récidivante, devant une forme grave non régressive ou en cas d'association à d'autres symptômes suggérant une atteinte d'autres nerfs crâniens.

Protocoles d'exploration :

- Orientation vers une origine « centrale » : Elle sera suspectée en cas d'atteinte d'autres nerfs crâniens comme le VI ou d'une atteinte des voies longues. Le protocole minimal sera : Flair, T2*, diffusion, complété si besoin de T2 en coupes fines, d'une angio MR, d'une injection.
- Orientation topographique au niveau de l'angle ponto-cérébelleux ou du MAI : Elle sera suspectée en cas d'atteinte associée du VIII. Des séquences centrées à ce niveau seront réalisées : séquences très pondérées T2 type CISS ou FIESTA, coupes fines haute résolution en T1 sans et avec gadolinium. Une exploration complète de l'encéphale, notamment avec injection, sera nécessaire en cas de pathologie méningée.
- Orientation topographique au niveau du rocher : Le scanner des rochers sera l'examen de 1^{re} intention en contexte traumatique. Dans les autres situations, l'IRM et le scanner seront le plus souvent complémentaires. L'exploration IRM au niveau de l'os temporal sera réalisée en T2 haute résolution et T1 en coupes fines haute résolution avec saturation de graisse sans et après injection de gadolinium.

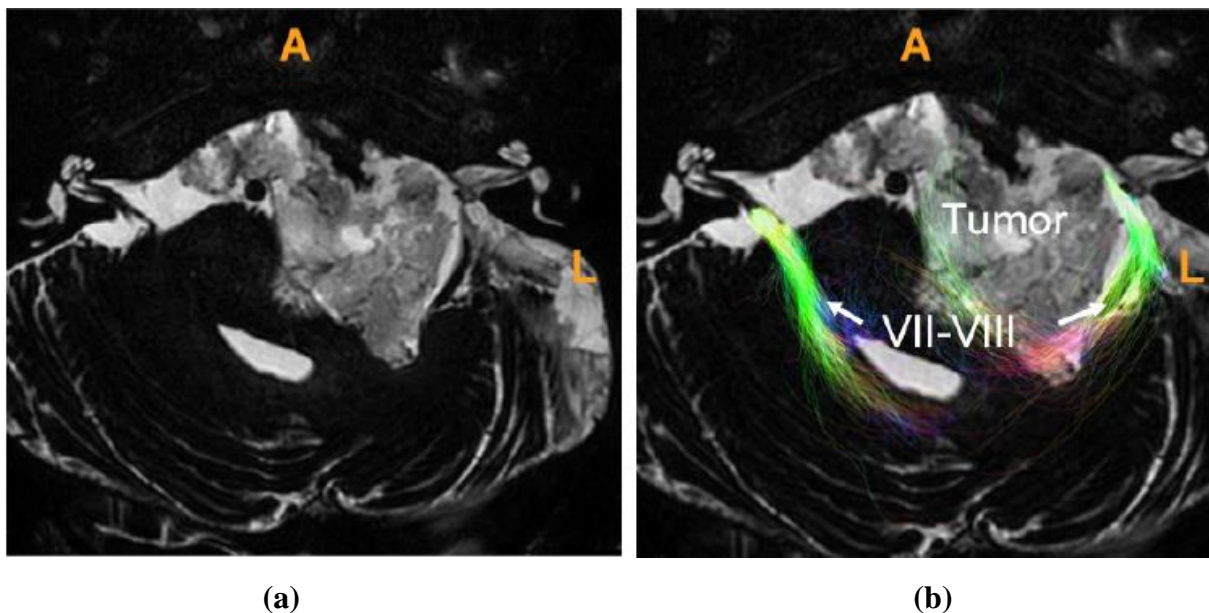
✚ *Nouvelles séquences d'IRM* : Imagerie par tenseur de diffusion et tractographie :

L'imagerie par tenseur de diffusion (*Diffusion Tensor Imaging* [DTI]), ainsi que son application directe, la tractographie, représentent une technique émergente et fascinante d'étude des structures anisotropes. Elle fait intervenir l'architecture du tissu afin « d'affiner » l'étude des mouvements moléculaires. Si ces mouvements surviennent dans une structure où les cellules sont allongées (nerf, muscle, moelle épinière, par exemple), ils s'effectuent préférentiellement dans le grand axe de cette structure. C'est la définition de l'anisotropie, mesurée par la fraction de l'anisotropie (FA).

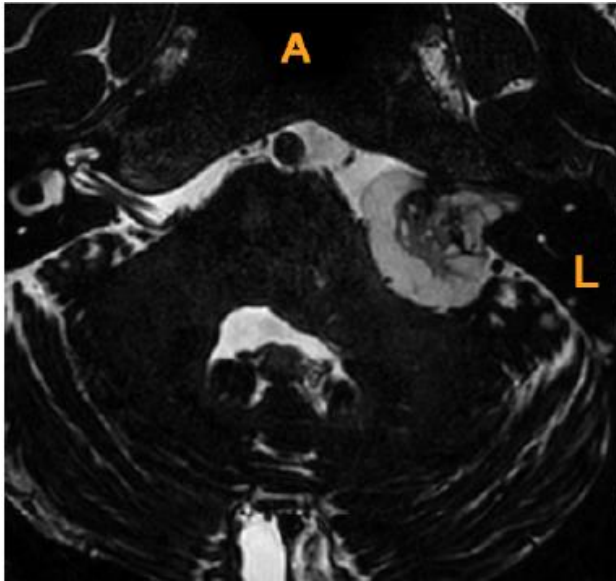
Son application au nerf facial paraît séduisante. En effet, l'obtention de paramètres permettant d'objectiver l'altération micro-structurale du nerf pourrait s'avérer intéressante dans le suivi des dénervations.

Aussi, l'application de la technique de tractographie à l'anatomie du nerf facial a trouvé un intérêt pour détecter sa position déplacée au contact des tumeurs (Fig.49). Plusieurs études ont alors cherché à déterminer la position du nerf facial dans le cas des schwannomes vestibulaires pour réduire le risque de paralysie séquellaire (61).(62).(63)

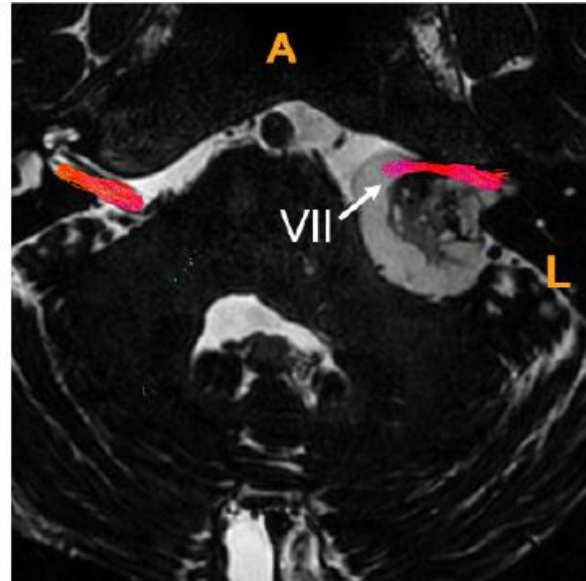
Figure 49 : Exemples de repérage préopératoire du nerf facial dans la pathologie de l'angle ponto-cérébelleux. (Jacquesson, 2018)



Kyste épidermoïde de l'angle ponto-cérébelleux gauche. La tractographie montre la position postérieure du paquet acoustico-facial - vues axiales en T2 sans (a) et avec (b) tractographie.

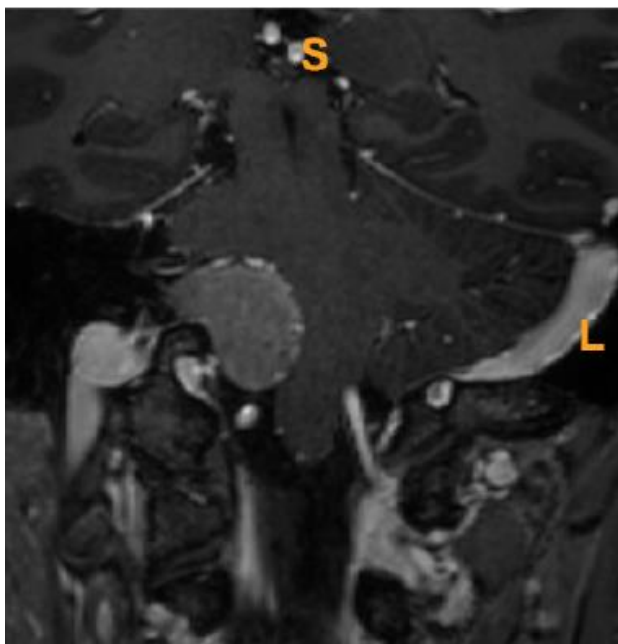


(a)

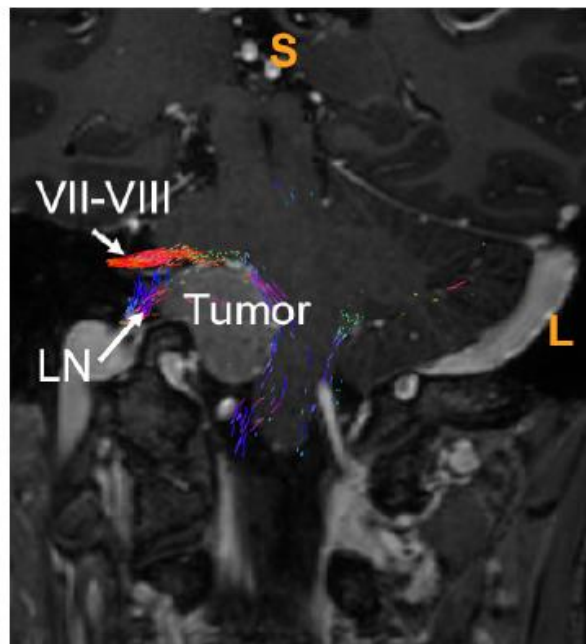


(b)

Schwannome vestibulaire multi-kystique gauche, la tractographie distingue les fibres faciales dans un kyste antérieur rendant le retrait plus sûr - Vues axiales en T2 sans (a) et avec (b) tractographie-



(a)



(b)

Papillome choroïde annexé au foramen jugulaire. La tractographie montre à la fois le déplacement du paquet acoustico-facial et les nerfs mixtes (LN) en haut - Vues T1post gado sans (a) et avec (b) tractographie.

IV. Etude prospective descriptive et analytique

1. Préambule :

Depuis l'introduction de la technique d'anastomose hypoglosso-faciale latéro-terminale dans le traitement de la paralysie faciale par Atlas et Lowinger en 1997(25), les différents experts en la matière n'ont pas cessé de discuter son efficacité et sa sécurité, motivés en cela par le manque de recul historique de cette technique et surtout par le nombre réduit de publications traitant ses résultats. En effet, jusqu'à 2016, seulement 10 séries ont été publiées(28) dans la littérature. Les premiers résultats recueillis sont certes favorables et satisfaisants mais des questionnements persistent encore concernant certains paramètres et facteurs pronostics, tels l'impact sur les résultats du délai de prise en charge, et l'efficacité de cette technique dans les étiologies autres qu'iatrogènes telles que les PF de Bell, et les PF post-traumatiques.

À travers cette étude, nous essayerons d'y apporter quelques éléments de réponse.

2. Matériels et Méthodes :

✚ Nous avons effectué une étude prospective, descriptive et analytique d'une série de trente patients, opérés d'une paralysie faciale par la technique d'anastomose hypoglosso faciale latéro-terminale, durant la période allant de janvier 2016 à décembre 2018, au service de neurochirurgie du CHU de Bejaia.

✚ *Critères d'inclusion des patients :*

- ❖ Patients tout âge confondu présentant une paralysie faciale totale.
- ❖ Toutes les étiologies sont retenues : PF post chirurgicale, PF de Bell, PF post traumatique, atteinte nucléaire (AVC du tronc cérébral).
- ❖ Paralysies faciales récentes et anciennes (avant et au delà de 02 ans)

✚ *Critères de non inclusion :*

- ❖ Recule de moins de 04 mois par rapport au geste d'anastomose.

✚ *Critère d'exclusion :*

- ❖ Les paralysies faciales partielles.

- ✚ Le bilan pré thérapeutique et le suivi post opératoire des patients opérés se sont effectués dans le cadre d'une consultation spécialisée créée à cet effet associant, en plus de l'équipe de neurochirurgie du CHU de Bejaia, une orthophoniste spécialisée dans la rééducation faciale, et deux neurophysiologistes qui ont participé à distance à l'étude (un, exerçant en libéral, l'autre au CHU de Tizi Ouzou).

Les outils de l'évaluation initiale et du suivi étaient:

- ❖ Le système de grading House-Brackmann (HB) 2.0 (déjà détaillé dans l'introduction
- ❖ L'ElectroNeuroMyographie (60).(64).(65). (66) : l'EMG est fait impérativement avant de poser l'indication de l'anastomose. Le but est de confirmer la lésion totale du nerf facial et l'absence de signes de reinnervation aux principaux muscles dépendants des différentes branches du facial à savoir :
 - Le Frontalis
 - L'Orbicularis Oris
 - Le Mentalis

Les Paramètres d'enregistrement musculaire sont ajustés aux caractéristiques des réponses motrices.

- *Vitesse de balayage* : 5 ms/division, parfois 10 ou 20 ms/division en cas de ralentissement de conduction sévère.
- *Sensibilité* : 5 mV/division. On peut être amené à prendre une sensibilité de 10 mV/division pour les réponses motrices les plus grandes, ou au contraire de 100 mV/division pour les plus petites.

Le réglage de la durée du courant de stimulation : l'usage est de débiter l'étude de la conduction nerveuse motrice avec un stimulus de 0,3 ms de durée, et d'augmenter la durée du stimulus (à 0,5 ms, 0,7 ou 1 ms) si la réponse motrice maximale n'est pas obtenue avec les intensités habituelles (entre 10 et 20 mA).

- ❖ Mesures de l'asymétrie et de l'élévation du sourire en utilisant le logiciel Draftsight. Les patients sont photographiés au repos et lors d'un sourire bouche fermée afin de mesurer l'amplitude et la symétrie de leur visage au repos et aux sourires(53).(67).(68) en calculant les ΔH et ΔV (symétrisations horizontale et verticale) (Fig.50)

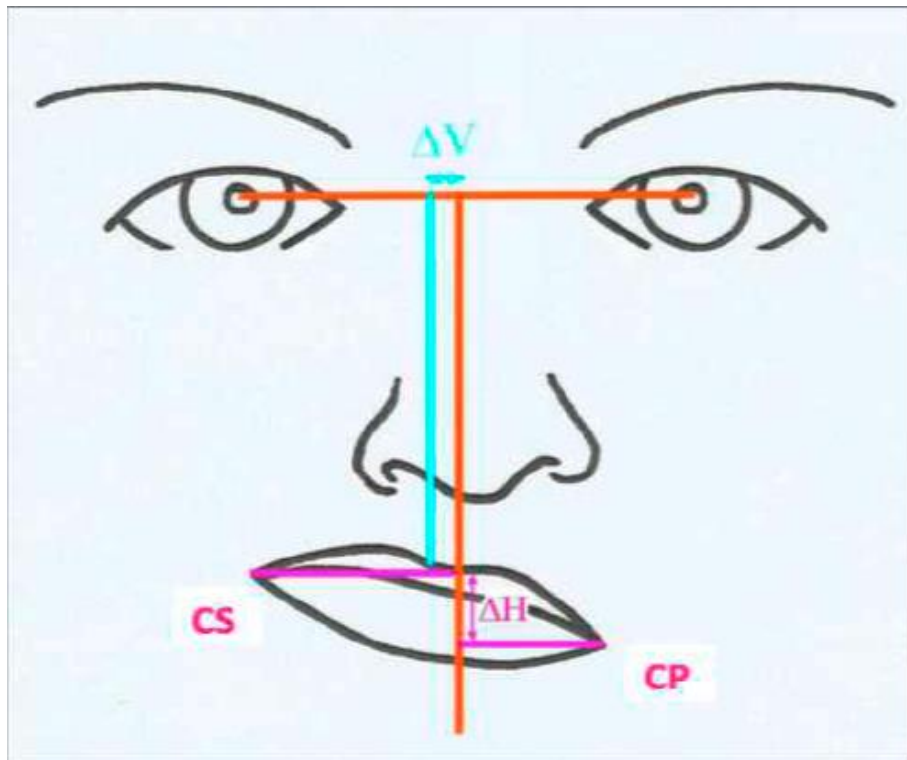


Figure 50 : Schéma des différentes mesures tracées sur le visage avec le logiciel Draftsight

- Tracer trois lignes: une ligne horizontale située entre les deux pupilles, correspondant à la distance inter-pupillaire, une ligne verticale médio-faciale, perpendiculaire à la distance inter-pupillaire et passant par le point médian inter-pupillaire et la pointe du menton, et une ligne verticale parallèle à la précédente et partant du point de Cupidon (point médian de la lèvre supérieure).
- Tracer le CS qui correspond à la distance entre la ligne verticale médio-faciale et la commissure du côté sain du visage et le CP qui correspond à la distance entre la ligne verticale médio-faciale et la commissure du côté paralysé du visage du patient.
- Tracer le delta vertical, ΔV , et le delta horizontal, ΔH . Le ΔV mesure la symétrisation sur le plan vertical et correspond à la distance comprise entre la ligne verticale médio-faciale qui passe par la pointe du menton et la seconde ligne verticale parallèle à la précédente qui passe par le point médian de la lèvre supérieure (point de Cupidon). Le ΔH correspond à la mesure de la distance comprise entre les projections sur la ligne médio-faciale de la commissure du côté sain (CS) et du côté paralysé (CP), et nous a permis de calculer la symétrie horizontale du sourire.

✚ *La technique opératoire (7). (26). (69).*

Le patient est placé en décubitus dorsal. La tête est inclinée vers le coté opposé à la paralysie faciale de sorte que la pointe de la mastoïde devienne le point culminant du champ chirurgical. L'incision cutanée est faite en retro auriculaire puis étendue vers le bas, le long du bord antérieur du muscle sternocléidomastoïdien jusqu'à l'angle de la mandibule.

Le nerf grand auriculaire qui chemine dans le tissu adipeux sous cutané est disséqué et préservé.

L'insertion du SCM à la mastoïde est disséquée puis rétractée en arrière, exposant ainsi cette dernière. (Fig.51)



Figure 51 : la voie d'abord de l'AHFLT

(a) installation, (b) desinsertion musculo-aponevrosique : ★ le SCM, → le nerf grand auriculaire, ★ dégagement de la mastoïde

Le temps du nerf grand hypoglosse : Nous préférons disséquer le grand hypoglosse de bas en haut à partir de sa crosse juste au dessous de la naissance de l'artère occipitale. Pour cela, le repère principal est le ventre postérieur du muscle digastrique qui constitue la limite superficielle des éléments nobles de la région. En effet aucun élément artériel ou nerveux noble ne passe superficiellement au ventre postérieur du muscle digastrique. On peut croiser la veine faciale, qui peut être ligaturée si besoin sans conséquences. Le rameau mentonnier du nerf facial a normalement été soulevé dans le lambeau superficiel. Après avoir récliné le muscle digastrique, la dissection doit se poursuivre plus prudemment. La crosse de l'hypoglosse est facilement identifiable en moyenne à 15mm au-dessus de la bifurcation carotidienne, c'est à ce niveau que le nerf change de direction en se portant en avant dans la région sus hyoïdienne et en croisant la carotide externe. La branche descendante va quitter le tronc du XII à ce niveau (Fig.52).

Il est ensuite aisé de suivre le trajet du XII, en passant sous le ventre postérieur du digastrique qui est récliné en dehors, jusqu'à l'espace maxillo-pharyngien où l'hypoglosse chemine entre la jugulaire interne en dehors et la carotide interne et le pneumogastrique en dedans. C'est à ce niveau que l'anastomose se fera avec le nerf facial.

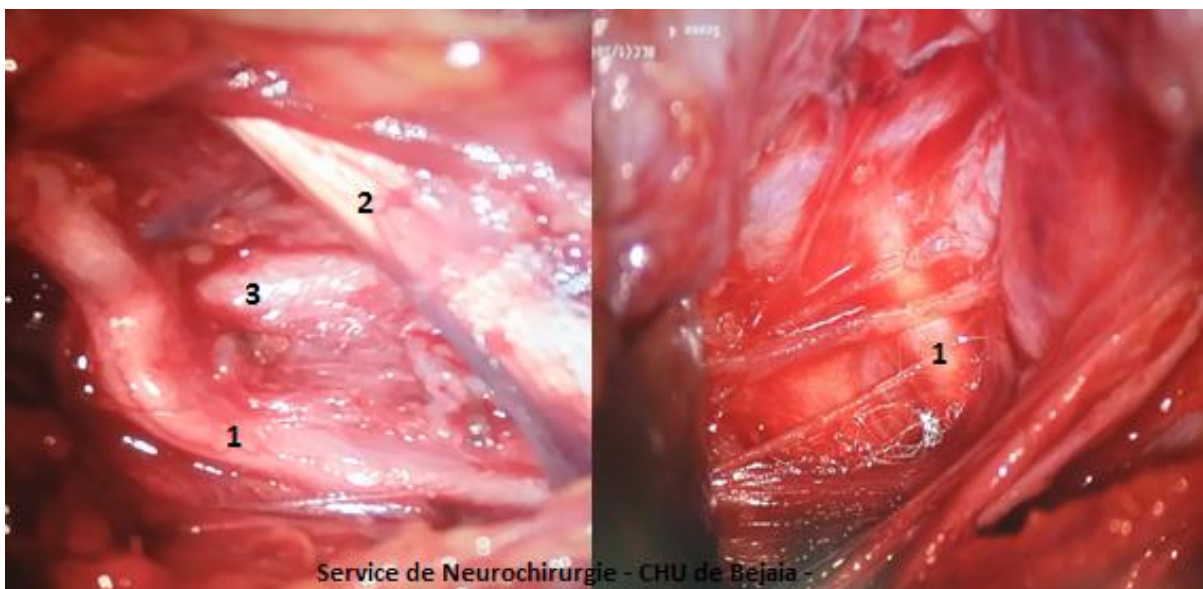


Figure 52 : Dissection du nerf hypoglosse

Le grand hypoglosse (1) (au début de la dissection, à droite), le tendon du chef postérieur du digastrique, l'artère occipitale(3)

Le temps du nerf facial : la portion intra mastoïdienne du nerf facial (du trou stylo mastoïdien jusqu'au coude du facial) est exposée après avoir réalisé une mastoïdectomie partielle.

Le repérage du segment mastoïdien du nerf facial le long de la crête digastrique est une façon très sûre de le faire, loin de toute pathologie mastoïdienne.

Il nécessite une technique de fraisage appropriée (Fig.53) en utilisant une fraise diamantée de 4-5mm de large. Le fraisage se fait d'une façon parallèle au nerf facial.

Une irrigation généreuse doit accompagner ce temps pour éviter une lésion thermique du nerf.

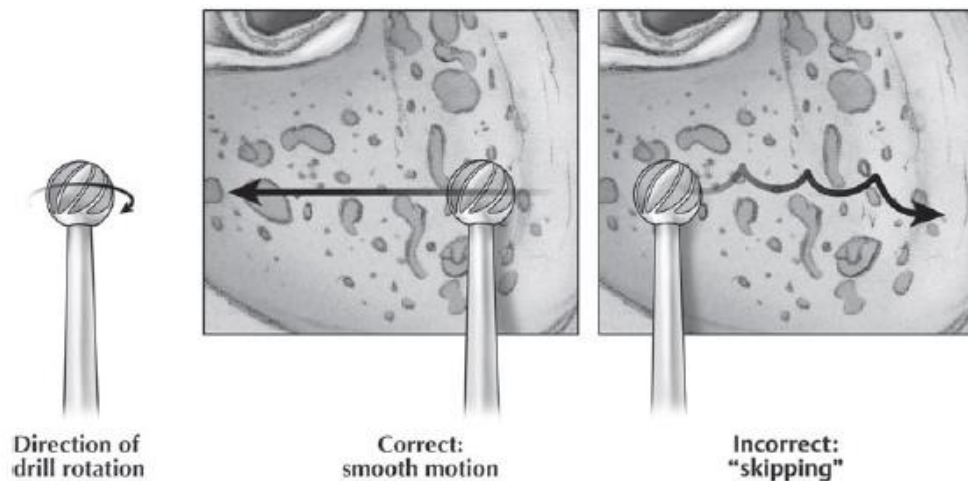


Figure 53 : Technique du fraisage

La *crête digastrique* est le point de repère distal pour le segment mastoïdien du nerf facial. C'est un os convexe lisse avoisinant la pointe mastoïdienne. La crête digastrique peut être difficile à trouver dans les os temporaux mal pneumatisés. Elle se révèle en fraisant sous le sinus, près de la pointe mastoïdienne, horizontalement de dehors en dedans.

Le nerf est squelettisé en fraisant dans un plan large entre le conduit semi-circulaire latéral en proximal et le foramen stylo mastoïdien en distal, en travaillant de l'avant à l'arrière.

Une fine couche sur le nerf facial est laissée et enlevée par le micro dissecteur. (Fig.54)



Figure 54 : 3eme portion du nerf facial intra- pétreux (1), la corde du tympan (2)

Le trou stylo mastoïdien est ouvert et le nerf facial est coupé obliquement puis déroulé vers le grand hypoglosse préalablement préparé.

Sous fort grossissement le nerf hypoglosse est, aussi, coupé obliquement jusqu'à la moitié afin d'accueillir la pointe du nerf facial. Une anastomose latero-terminale est ainsi réalisée par des sutures epineurales simples (Fig.55). La colle biologique est appliquée à la fin, sur la circonférence de l'anastomose. Après une hémostase parfaite, la plaie est fermée.



Figure 55 : Anastomose hypoglosso-faciale latero-terminale.

Dans certaines situations, le recours à un greffon nerveux pourra être nécessaire. Deux nerfs sont habituellement utilisés :

✚ *Le nerf grand auriculaire :*

- C'est le matériau de greffe le plus utilisé.
- Le nerf grand auriculaire est un nerf issu du plexus cervical. Il contient des neurones issus de la branche antérieure des deuxième et troisième nerfs cervicaux (C2 et C3). Il est exclusivement sensitif et se divise en deux rameaux. Le rameau antérieur innerve la peau de la région parotidienne et la face latérale de l'auricule ; le rameau postérieur innerve la peau de la face médiale de l'auricule et la région mastoïdienne.
- Il est disponible au plus près des voies d'abord otologiques, oto-neurochirurgicales ou cervicales. On recherche le nerf 1 cm au-dessous de l'apex mastoïdien au contact du muscle sterno-cléido-mastoïdien (Fig.56).
- On aura pris soin auparavant de mesurer la longueur nécessaire augmentée d'un cm pour pouvoir nettoyer les extrémités du câble nerveux avant de l'affronter.
- Il a l'inconvénient de ne pouvoir fournir une grande longueur de greffe car il se divise rapidement.

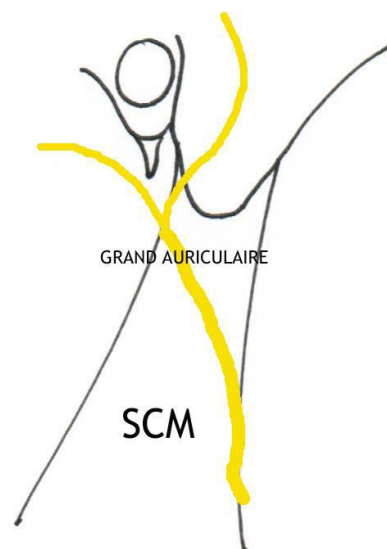


Figure 56 : Schéma du trajet du nerf grand auriculaire sur le sterno-cléido-mastoïdien.

✚ *Le nerf sural :*

- Il est accessible par une incision rétro-malléolaire (Fig.57). Son abord nécessite un deuxième champ opératoire très à distance et son prélèvement doit être anticipé.
- Il présente cependant deux avantages importants : c'est un nerf très fasciculé qu'il est aisé de démultiplier et surtout il peut être prélevé sur une grande longueur car sa division est tardive.



Figure 57 : Repérage et prélèvement du nerf sural

✚ *La rééducation après l'anastomose(70).(71) :*

Tous les patients opérés ont bénéficié d'un double suivi :

- A titre externe : par un rééducateur ou un kinésithérapeute
- Au service : par une orthophoniste spécialisée en paralysie faciale. Dans un premier temps, l'orthophoniste apprend au patient, de façon très succincte et simplifiée, l'anatomie, la physiologie de la face et les exercices qu'il aura à réaliser quotidiennement.

La rééducation est individuelle, personnalisée reposant sur des exercices pratiques qui sont précédés de massages (Fig.58).

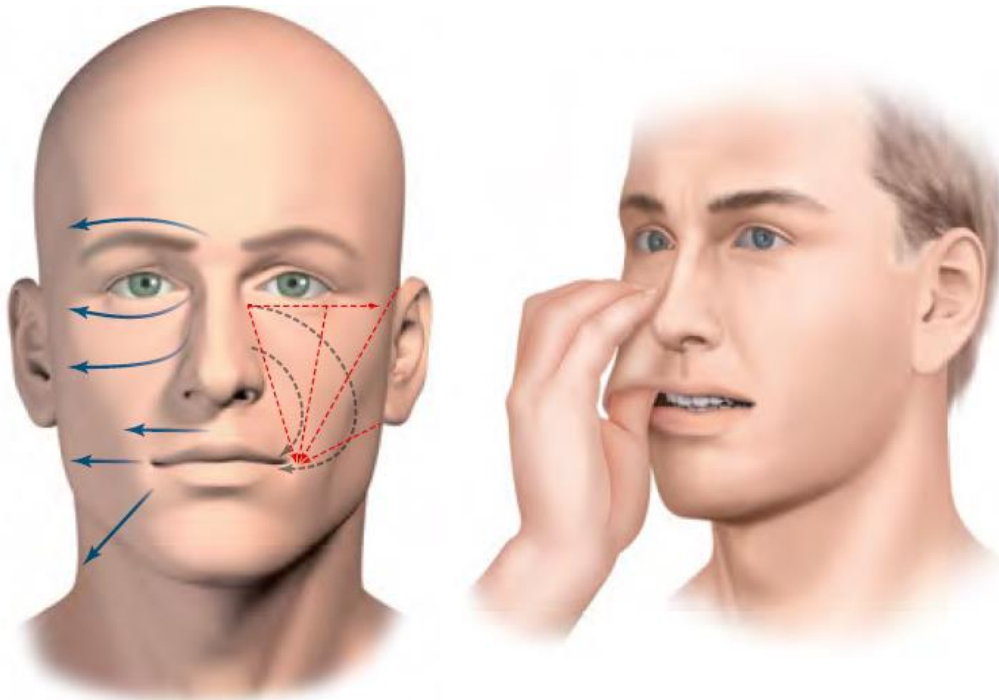


Figure 58 : Massages externes et internes (Lannadère, 2016)

La protection oculaire est une priorité, en particulier la nuit. Il est alors indispensable d'expliquer au patient comment alourdir sa paupière et la maintenir fermée en y superposant plusieurs couches horizontales de micropore (Fig.59). Un traitement à base de larmes artificielles, de collyres cicatrisants ou antibiotiques, de pommades ophtalmiques lubrifiantes à la vitamine A, est à chaque fois recommandé.



Figure 59 : Fermeture palpébrale préconisée (Lannadère, 2016)

✚ *L'analyse statistique* a été réalisée à l'aide des logiciels SPSS, Epi Info 7, et Excel 2007. Le test d'ANOVA, et non paramétrique de Kruskal-Wallis ont été utilisées pour déterminer les corrélations entre les différents paramètres : l'âge, l'étiologie, l'intervalle d'intervention, le délai de la récupération et l'impact de la rééducation spécifique sur les résultats.

Les différences étaient considérées comme significatives à une valeur $p < 0,05$.

3. Résultats :

3.1 L'âge :

- Nos patients sont à prédominance adulte-jeunes. La moyenne d'âge est de 41.33 ans avec $sd \pm 18.62$. Le plus jeune de la série avait 03 ans (syndrome de Moebius) et le plus âgé avait 70 ans (schwanomme vestibulaire) (Tableau.04). La médiane d'âge est de 44 ans.

Tableau 4 : Moyenne de l'âge des patients

Obs	Moyenne	Variance	Std Dev
30	41,3333	346,7126	18,6202

Tableau 5 : Médiane de l'âge des patients

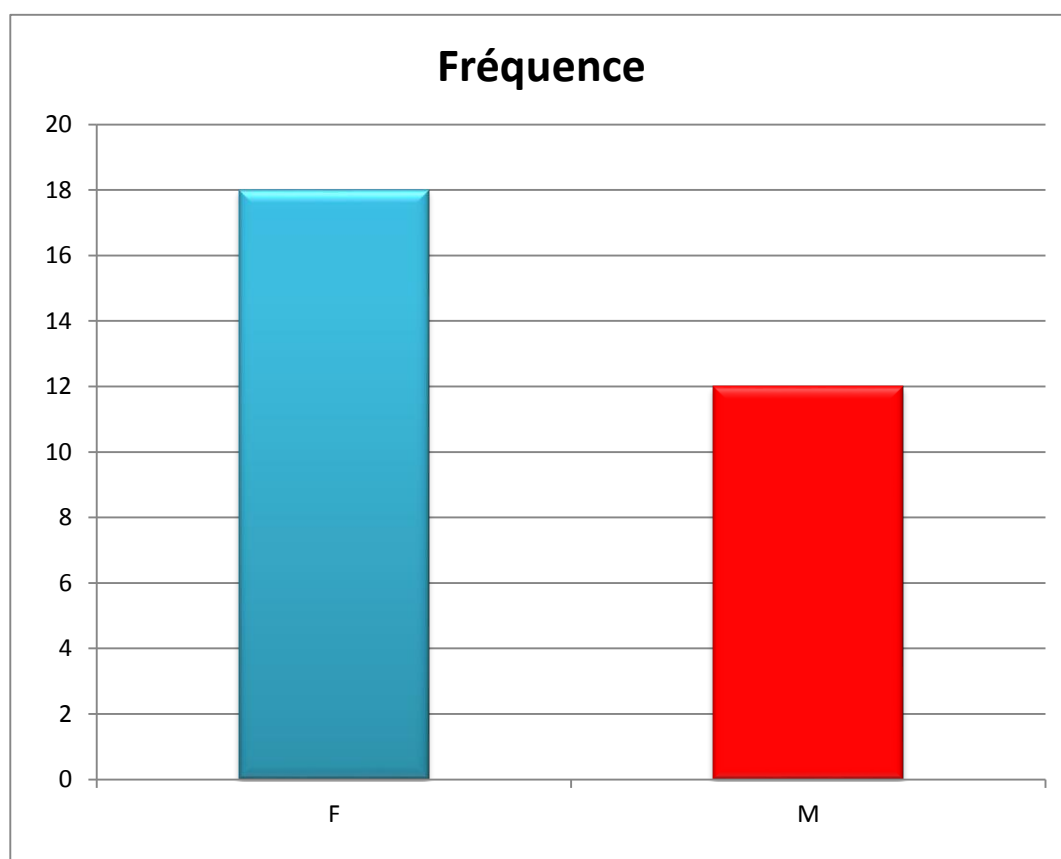
Minimum	25%	Médiane	75%	Maximum
3	31	44	55	70

3.2 Le Sex Ratio :

- 18 patients opérés étaient du sexe féminin. Ça représente 60% des patients de la série. (Tableau.06)

Tableau 6 : Répartition selon le sexe.

Sexe	Nombre	Pourcentage
F	18	60%
M	12	40%

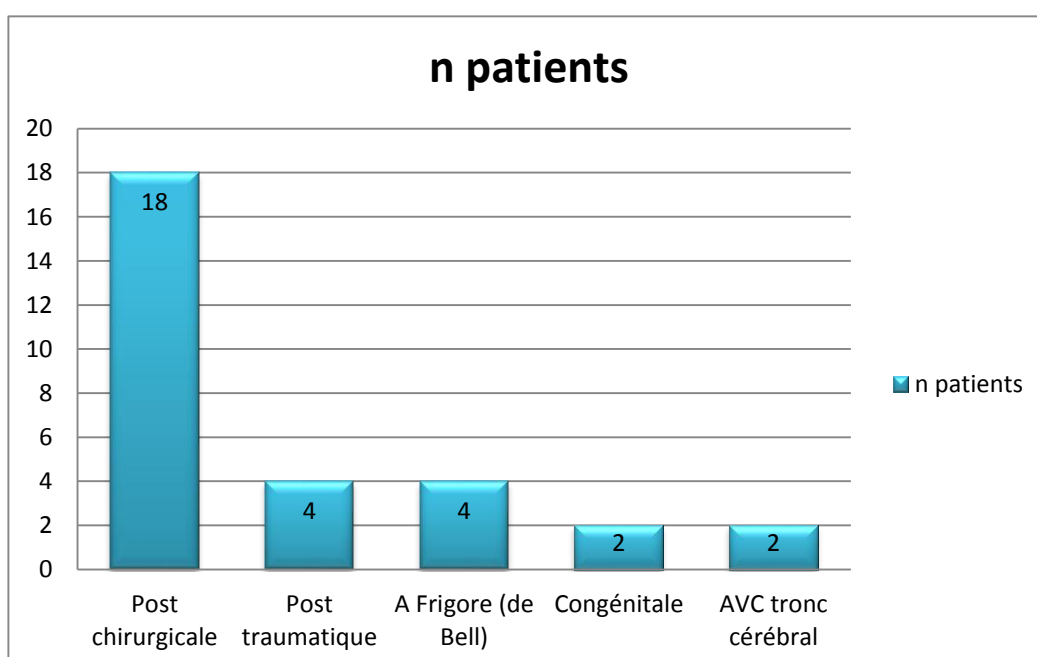


3.3 Étiologies :

- Les *PF iatrogènes* représentent l'étiologie la plus fréquente dans notre série avec 18 patients (60%), viennent ensuite les *PF post traumatiques* et la *PF de Bell* avec 04 patients chacune (13.33%). Enfin, nous avons opéré 02 patients pour *PF congénitale* (6.66%) et 02 autres pour PF survenue des suites d'un *AVC hémorragique du tronc cérébral* (6.66%). (Tableau.07)

Tableau 7 : Répartition selon les étiologies.

Etiologie	n patients	%
Post chirurgicale	18	60
Post traumatique	4	13,33
A Frigore (de Bell)	4	13,33
Congénitale	2	6,66
AVC tronc cérébral	2	6,66
Total	30	100



Dans notre série, la chirurgie des neurinomes est la première cause iatrogène pourvoyeuse de PF avec 14 cas, la chirurgie des tumeurs de la fosse est à l'origine de 02cas, les 02 derniers cas sont survenus des suites d'une chirurgie d'un kyste épidermoïde et d'une tumeur du rocher (méningiome anaplasique).

Tableau 8 : Les causes des PF iatrogènes.

Schwannome vestibulaire	n patient
Neurinome	14
Tumeur de la FCP (V4 et alentours)	2
Kyste épidermoïde	1
Tumeurs du rocher	1
Total	18

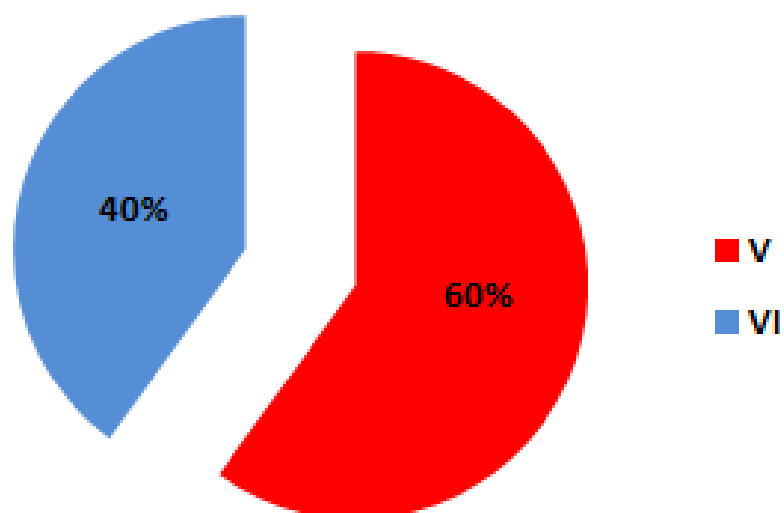
3.4 Le grading pré opératoire selon le système HB 2.0:

- Etant un critère de l'indication opératoire, tous les patients opérés avaient soit un grade V ou VI de House et Bachmann

Tableau 9 : Le grading pré-opératoire selon HB 2.0

HB AV	n patients	Pourcentage
V	18	60,00%
VI	12	40,00%

Fréquence



3.5 L'intervalle entre l'installation de la PF et la chirurgie :

- La médiane de l'intervalle entre l'installation de la PF et l'anastomose est de 18 mois avec un délai minimal de 15j (pour une PF post-traumatique) et maximal de 10 ans (PF à Frigore) (Tableau.10). La moyenne de cet intervalle monte jusqu'à 30 mois avec un écart type élevé ($SD\pm 30.63$) en rapport avec l'hétérogénéité de l'étiologie (Tableau.10).

Tableau 10 : Médiane de l'intervalle entre l'installation de la PF et la chirurgie

Minimum (mois)	25%	Médiane	75%	Maximum
0.5	10	18	54	120

Tableau 11 : Moyenne de l'intervalle entre l'installation de la PF et la chirurgie

Obs (n)	Moyenne	Variance	Std Dev
30	30,4667	938,6713	30,6377

- En prenant séparément les étiologies, leurs médianes et moyennes respectives présentent des différences notables : la médiane de l'intervalle d'intervention est de 12 mois (moyenne de 15.94 mois avec $SD \pm 13.10$) dans les ***PF post chirurgicales***, contre 31 mois de médiane (moyenne de 30.75 mois avec $SD \pm 27.80$) pour les ***PF post traumatiques***. Cet intervalle va jusqu'à 90 mois (07ans et demi) de médiane pour les PF de Bell (moyenne de 90 mois avec ± 34.64)

Tableau 12 : Médianes et moyennes de l'intervalle de l'intervention selon l'étiologie

Etiologie	Médiane (mois)	Moyenne (mois)	Std Dev
Post chirurgicale	12	15.94	13.10
Post traumatique	31	30.75	27.80
A frigore	90	90	34.64

- 12 patients avaient un intervalle supérieur à 24 mois. on note que tous les patients opérés d'une **PF à Frigore** ont dépassé l'intervalle de 24 mois.

Tableau 13 : Intervalle > ou < à 24 mois

Etiologie	Intervalle 0-24 mois	Intervalle > 24 mois	Total
Post chirurgicale	14	4	18
A frigore	0	4	4
Post traumatique	2	2	4
congénitale	0	2	2
AVC du tronc	0	2	2
Total	16	12	30

3.6 Le suivi :

- La moyenne du suivi dans la série est de 14.53 mois (de 04 mois à 32 mois). (Tableau.14)

Tableau 14 : La moyenne du suivi

Obs	Moyenne	Std Dev
30	14,5333	7,8553

3.7 Les résultats fonctionnels (la récupération) :

- Les HB au dernier contrôle sont portés dans le tableau (15). Le taux de patients avec amélioration est de 70% (grade II, III et IV) (Tableau.15). Ce taux atteint les 83.33% dans les PF post chirurgicales (Tableau.16)

Tableau 15 : Les résultats fonctionnels

HB 2.0	n patients	Pourcentage
II	4	13,33%
III	9	30%
IV	8	26,66%
V	3	10%
VI	6	20%

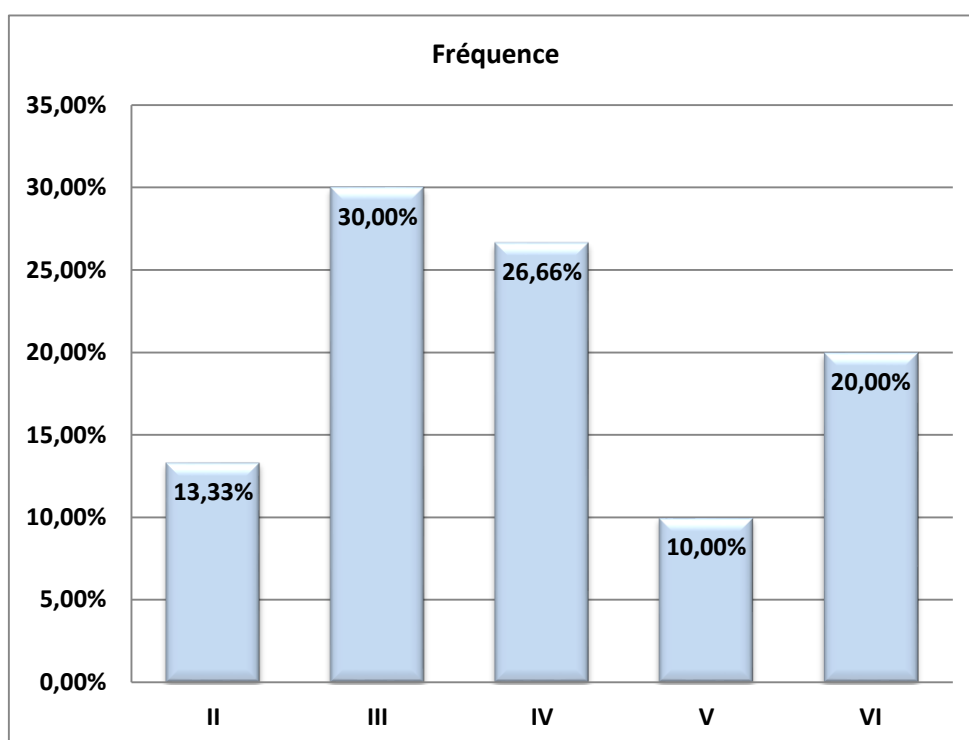


Tableau 16 : Résultats selon l'étiologie

Etiologie	n patients	Récupération (Grades II, III et IV)	%
Post chirurgicale	18	15	83.33
Post traumatique	4	3	75
A frigore	4	2	50
Congénitale	2	0	0
AVC tronc cérébral	2	1	50

Quelques photos illustratives des patients opérés

Patiente opérée d'une PF de Bell évoluant depuis 05 ans



Au repos



Avant

Au sourire



Après 11 mois

Patient opérée d'une PF post chirurgicale (tumeur du V4)



Avant



Après 09 mois

Patiente opérée d'une PF post chirurgicale (Neurinome)



Après 01 mois de l'anastomose



Après 05 mois de l'anastomose



Après 07 mois de l'anastomose



Après 12 mois de l'anastomose

Enfant opéré d'une PF post traumatique (intervention précoce)



Avant



Après 03 mois

- Le temps moyen de récupération du tonus des muscles de la face et l'amélioration de la symétrie au repos est de 8.47 mois avec un $SD \pm 2.24$ (de 4 à 14 mois)

Tableau 17 : le temps moyen de récupération.

Obs	Moyenne	Std Dev
20	8,4737	2,2452

- Sur le plan de l'analyse statistique, la durée de la PF avant la chirurgie est directement liée aux résultats de l'anastomose (test ANOVA : $p=0.016$, et Kruskal-Wallis : $p=0.01$). Plus le délai de la chirurgie est court plus le résultat est meilleur.
- La récupération dans les PF post chirurgicales est de 72%. Elle est de 50% dans les autres étiologies. Le test Kruskal-Wallis ne montre pas de différence statistique significative entre les deux groupe ($p=0.31$)
- La comparaison des résultats du groupe des patients ayant suivi le programme de rééducation adapté et le groupe de ceux qui ne l'ont pas fait retrouve une différence significative (test Kruskal-Wallis : $p=0.02$)

3.8 Morbidité linguale:

- Aucun patient n'a présenté d'atrophie linguale.

4. Discussion :

4.1 Le choix de la technique :

✚ Nous avons opté dans notre série, pour l'**anastomose hypoglosso-faciale latéro-terminale** (AHFLT). Nous sommes convaincus qu'elle reste la technique optimale pour la réparation du nerf facial. Cependant, deux techniques lui disputent encore cette place : l'**anastomose hypoglosso faciale termino-terminale** (L'AHFTT) et l'**anastomose massetero-faciale** :

- S'agissant de l'AHFTT, il y a encore certains auteurs qui la préfèrent(20) mais, dans les dernières séries et méta analyses comparant les deux techniques(72), la majorité des auteurs trouvent que l'AHFLT lui est supérieure pour deux raisons :
 - ✓ Les résultats fonctionnels sont aussi satisfaisants que dans l'AHFTT (malgré l'utilisation de la moitié de l'hypoglosse seulement.).
 - ✓ La morbidité linguale est quasi nulle dans la latero-terminale(72).(7).D'ailleurs dans notre série, nous n'en avons eu aucune.

Les adeptes de l'AHFTT minimisent cette morbidité en comptant sur la rééducation linguale spécifique post opératoire qui donne de bons résultats. Cependant, nous pensons que le principe du sacrifice nerveux doit être évité à chaque fois qu'une alternative efficace et plus conservatrice s'offre au chirurgien.

- L'autre technique qui concurrence l'AHFLT, et avec des arguments solides, c'est l'anastomose massétero-faciale. Des considérations histomorphométriques proches de celles de l'hypoglosse ont placé le nerf masséter comme un nerf donneur potentiel (73).(74). Cette technique a charmé beaucoup d'auteurs(18).(75) car, tout en évitant les complications linguales de l'AHFTT, les résultats cliniques révèlent qu'elle permet aussi d'éviter les syncinésies qui sont rencontrées lors des mouvements de la langue dans les AHF (TT et LT). Ces syncinésies posent en effet problème dans les anastomose hypoglosso-faciale, elles sont expliquées par le transfert de commande corticale du facial à celle de l'hypoglosse, ce qui provoquerait des

mouvements de la face lors de la mobilité de la langue. Cependant, Socolovski dans son étude comparative des deux techniques effectuée en 2016(76) a constaté un élément en défaveur de l'anastomose massetero faciale. Cette dernière génère moins d'animation faciale au repos et au sourire et il y a moins de mouvements buccaux au parler. En effet, il est admis que le nombre d'axones transmis au nerf facial par le masséter est beaucoup moins réduit que celui transmis lors de l'anastomose latero-terminale(77). Selon la littérature, 4000 à 5000 axones sont dirigés vers le facial dans l'anastomose latero-terminale(26) contre seulement 1600 axones dirigés par le masséter(78).

Pour les syncinésies décrites dans les anastomoses hypoglosso-faciales et que l'anastomose massétero-faciale éviterait, il faut tout de même dire qu'elles sont inconstantes dans les AHFLT (04 cas dans notre série) et le fait qu'elles soient absentes dans l'anastomose massétero-faciale ne signifie pas une supériorité quelconque de cette dernière, au contraire, il y a des auteurs qui pensent que l'absence de syncinésies est dû simplement à la faiblesse de la récupération dans la massétero-faciale.

Pour toutes ces raisons, l'anastomose hypoglosso-faciale latero-terminale reste pour nous, la technique de choix.

- ✚ L'utilisation d'un greffon intermédiaire entre le facial et l'hypoglosse doit être exceptionnelle et laissé aux cas où le nerf facial n'arrive pas au site d'anastomose pour diverses raisons (agénésie rare du tronc du nerf facial en extra crânien, segment mastoïdien lésé par une fracture du rocher..). Dans ces situations, le recours au greffon est indispensable pour éviter une suture sous tension qui est source de lâchages et d'échec de l'anastomose.

Dans notre série, nous avons recouru au greffon dans trois cas :

- Le 1^{er} cas s'agissait d'une PF survenue au décours d'une chirurgie de l'angle ponto cérébelleux. Le grand auriculaire a été utilisé. Le motif du recours au greffon s'était une agénésie du tronc extra crânien du nerf facial. Le patient a bien récupéré.

- Le 2eme cas s'était une PF post traumatique. Le sural a été utilisé. Le motif du recours au greffon s'était le défaut large du nerf facial (portion mastoïdienne du nerf non viable car lésée par la fracture). Il a fallu un greffon d'au moins 03 cm. le patient n'a pas récupéré.
- Le 03eme cas s'était une PF survenue au décours d'une chirurgie de l'APC. Nous avons eu recours au nerf sural car une tension a été constatée lors de l'anastomose. le patient a bien récupéré.

De ce qui précède, nous retenons que la régénérescence neuronale se déroule même lorsque on introduit un greffon intermédiaire, que ça soit le sural ou le grand auriculaire(79). Ceci dit, statistiquement parlant, nous ne pouvons pas sur seulement trois cas, déduire un lien entre l'utilisation de greffon, le type de greffon et les résultats fonctionnels de l'anastomose.

La revue de la littérature que nous avons effectuée à propos de ce point confirme tout de même que le greffon est un facteur d'augmentation du risque d'échec de l'anastomose nerveuse, car la poussée axonale dans ce cas doit franchir deux sites de sutures. C'est la conviction à laquelle est arrivé Sokolovsky (76) dans son étude comparative de l'anastomose directe et l'anastomose avec greffon : l'anastomose hypoglosso-faciale direct doit en tant que faire se peut, être de mise.

Les indications de la réparation du facial par interposition de greffon ont été élargies par certains auteurs à l'anastomose faciale termino terminale en per opératoire, lors d'une lésion de l'angle ponto-cérébelleux (neurinome du facial, impossibilité de conserver ce dernier dans certains schwannomes vestibulaires...). Selon Samii (69), ça éviterait un deuxième temps opératoire au malade ainsi qu'un temps d'attente de récupération plus long.

Dans ces cas là, il faut interposer la greffe entre le bout proximal du VII dans l'APC (Fig.60) et la partie saine du VII intrapétreux visible sur toute sa longueur dans les voies trans-pétreuses. Ces dernières (translabyrinthiques, rétrolabyrinthiques) sont en fait les seules à permettre la greffe en un temps. La voie rétro-sigmoïde permet difficilement de gérer ces situations

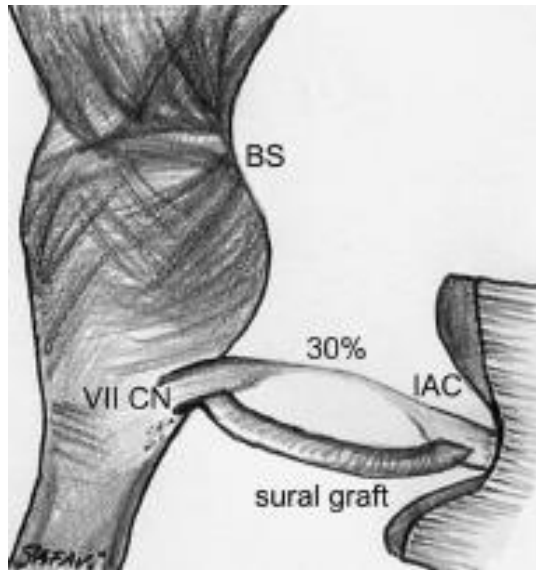


Figure 60: Schéma illustrant la technique chirurgicale utilisée pour réparer le nerf facial dans l'APC avec une greffe de nerf sural. (Samii, 2006)

4.2 Étiologies et indications de la réhabilitation du nerf facial par anastomose :

- ❖ Dans notre série nous avons procédé à l'AHFLT dès que le nerf facial est complètement lésé (cliniquement et électro-physiologiquement) et ce quelque soit l'étiologie. Dans la littérature, la **paralysie faciale post-chirurgicale** (angle ponto-cérébelleux et fosse cérébrale postérieure) est la première cause pourvoyeuse de la chirurgie d'anastomose. En 2007, *Yetiser* dans sa méta-analyse sur les anastomoses hypoglosso-faciales a retrouvé que l'étiologie post opératoire représente presque 90 % des cas de paralysies faciales opérées(72) (Fig.61)

<i>Cause</i>	<i>Patients</i>	
	<i>No.</i>	<i>%</i>
Acoustic neuroma	371	81
Facial neuroma	10	2.2
Meningioma and other benign tumors of cerebellopontine angle	21	4.5
Glomus jugulare	2	0.4
Cholesteatoma	3	0.6
Gunshot wound	15	3.3
Trauma	8	1.7
Cavernous hemangioma	7	1.5
Lesions of petrous bone	14	3
Tumors of parotid gland	5	1
Congenital facial paralysis	2	0.4
Recurrent facial paralysis	1	0.2
Cerebral infarction	1	0.2
Total	460	100

Figure 61 : Méta-analyse de Yetiser : les étiologies des PF

Cette tendance persiste toujours dans les dernières publications qui traitent cette question(7).(80).(81).

Cela pourrait s'expliquer par la prévalence de la chirurgie de la pathologie de la base du crâne qui, malgré le développement des techniques de monitoring per opératoire, est confrontée à ce jour au challenge de la conservation de la fonction du nerf facial.

Une autre explication pourrait être avancée : l'indication n'est pas si évidemment posée pour les autres étiologies notamment la PF à Frigore. D'ailleurs il est étonnant pour nous qu'à ce jour, la paralysie à Frigore (définitive) ne bénéficie pas largement de cette approche. Dans la méta-analyse de *Yetiser* il n'y a avait qu'un seul cas sur

les 460 paralysées colligées ! Le problème à notre avis réside dans l'histoire naturelle de cette entité qui est loin d'être complètement élucidée (82). En effet, la majorité des patients touchés par cette PF s'améliorent sous traitement corticoïde, et beaucoup de spécialistes intervenant dans la prise en charge de cette pathologie (neurologue, ORL, rééducateur..) sont convaincus que la chirurgie d'anastomose n'a pas de place dans cette entité(83) et qu'au mieux on peut proposer une chirurgie de décompression. Et quand la PF ne récupère pas dans les 03 semaines (10 à 15 % quand même), le patient est confié à la rééducation qui dure désespérément plusieurs mois jusqu'à dépasser les 18-24 mois qui sont considérés par beaucoup d'auteurs comme la limite au-delà de laquelle l'anastomose n'est pas indiquée à cause de l'installation de l'atrophie musculaire(84).(85). Ainsi beaucoup de cas éligibles à la chirurgie d'anastomose se retrouvent hors indication et basculent à la chirurgie palliative. Actuellement, à la lumière des données neurophysiologiques et neurobiologiques, ces arguments sont discutés voire même controversés. L'examen électroneurmyophysiologique (ENMG) (65).(60).(66) peut dire précocement si le nerf se réinnerve (à partir de la 03ème semaine) auquel cas il faut laisser la rééducation faire. Dans le cas contraire, une anastomose peut être proposée si la dénervation est totale et définitive. Pour l'atrophie musculaire, le délai de 18-24 mois est controversé. Il peut toujours persister quelques fibres musculaires viables même après des années de paralysie.

La PF post-traumatique(86).(87).(88).(89) est une autre entité qui possède beaucoup de similitudes avec la PF à Frigore : controverse du traitement médical versus chirurgie (décompression), timing opératoire, passage à la chronicité. Tout comme la PF de Bell, la chirurgie d'anastomose n'est pas de pratique large(90)alors qu'elle est d'une pertinence certaine pour les PF post traumatiques.

Les résultats de notre série concernant le volet « étiologie » sont édifiants : les PF post chirurgicales représentent la majorité des indications mais avec un taux inférieur à celui de la littérature (60% contre 90% dans l'étude Yetiser). Cette différence est expliquée par le nombre plus élevé des PF de Bell et post-traumatique (n=4 pour la PF de Bell et n=4 post traumatique) (26.66% des patients de la série).

Les résultats de la chirurgie d'anastomose dans les PF congénitales (syndrome de Moebius, PF isolée) sont par contre très décevants. Les deux cas de notre série présentaient en per opératoire une agénésie du nerf facial complète rendant impossible la réalisation de l'anastomose. Le trajet du facial étant occupé par un manchon fibreux non fonctionnel. Les techniques proposées dans la littérature sont le transfert du platysma ou, plus récemment du gracilis avec un nerf long branché sur le nerf masséter. Les résultats sont aussi décevants(91).(92).(93).

4.3 Le timing de la chirurgie :

- ❖ L'intervalle de temps entre l'installation de la PF et la chirurgie a été impliqué dans les résultats de la réhabilitation du nerf facial mais le lien n'a jamais été complètement établi(72).Cependant, Il est largement admis que plus l'intervalle d'intervention est court plus le résultat est meilleur. L'explication est retrouvée au niveau neurobiologique : en s'achevant au bout de 04 à 06 semaines, la dégénérescence wallérienne du nerf facial laisse au-delà du moignon proximal, un tube endoneural tapissé de cellules de Schwann. En cas de non régénération, ces cellules involuent et finissent par disparaître(94) avec le temps. Globalement, la moyenne d'intervalle dans notre série est de 39 mois !! Ça sous entend que les malades arrivent très tardivement à la chirurgie. Cette moyenne est tirée vers le haut par les PF à frigore ou la moyenne du délai d'intervention est de 80 mois (plus de 06 ans). Ceci est dû à notre avis à la méconnaissance des indications de l'anastomose hypoglosso-faciale et à la notion erronée et presque mythique du « nerf qui prend du temps pour récupérer ». Actuellement, nous sommes convaincus que si la réinnervation ne s'enclenche pas juste à la fin du processus de dégénérescence (4 à 6 semaines après la lésion), il sera illusoire d'attendre une quelconque récupération. Dans les cas de PF post-chirurgicale nous observons que l'intervalle descend jusqu'à 16 mois. C'est beaucoup mieux mais ça reste trop tardif pour l'anastomose(95).(96).

- ❖ Concernant le délai limite de 02 ans considéré par certains auteurs comme la « ligne morte »(28) de la réparation faciale par anastomose à cause de l'atrophie musculaire, les avis dans la littérature sont contradictoires(97). Des auteurs ont apporté des ré-innervation sur des anastomoses effectuées au delà de 02 ans. Nous rapportons dans notre série, 04 récupérations sur un intervalle d'intervention allant de 24 à 60 mois. Par conséquent, nous pensons qu'il n'a y a pas de délai défini au-delà duquel l'anastomose devient inefficace, tout en insistant sur le fait que la rapidité et la qualité de la récupération est meilleure quand le délai d'intervention est court.

4.4 La récupération :

- ❖ *Wang*(28) a défini dans sa méta-analyse sur l'AHFLT les grades II et III de House et Brackman comme indicateurs de la réussite de l'anastomose (Tableau.18). Il a colligé 10 séries portant sur 87 malades. Il a rapporté un taux de récupération de 74.7% (24.1% de grade II, 50.6% de grade III, 19.5% de grade IV et 5.7% de grade V. Yetiser dans sa méta-analyse de 2007 sur les AHF(28)(LT+LL) a colligé 19 séries portant sur 364 malades. il a rapporté un taux de réussite de 63.4% (12.6% de grade II, 50,8% de grade III, 28,9% de grade IV, 6.3% de grade V et 1.4% de grade VI). Dans notre série, nous rapportons un taux de réussite de 43.33% (13.33 de grade II, 30% de grade III, 20% de grade IV, et 36.66% de grade V et VI).

Tableau 18 : Méta analyse de Wang, 2016 (En plus de notre série)

	Payes	Type d'étude	N	Age (Année)	Durée de la paralysie (en mois)	HB pré op	HB post op	Complications
Himeur 2019	Algeria	Prospective	30	41	18	V:18 VI:12	II : 4 III : 9 IV : 7	None
Sammi 2015	Germany	Retrospective	17	38 (2-69)	NA	NA	II:1 III:13 IV:2 V:1	Mild lingual hypotrophy
Willam 2014	US	Retrospective	19	47.4±18.6	8.7±9.9	IV:18 V:1	III:7 IV:9 V:3	Weakness on tongue movement
Beutner 2013	Germany	Retrospective	5	36 (6-68)	25 (12-30)	V:4 VI:1	III:5	None
Jacobson 2010	US	Retrospective	21	42 (13-73)	10 (0-36)	IV:1 V:2 VI:18	III:14 IV:4 V:3	None
Rebol 2006	Slovenia	Retrospective	5	51 (24-67)	10 (8-13)	V:5	III:2 IV:2 V:1	None
Ferraresi 2006	Italy	Retrospective	2	32.5 (31-34)	12	VI:2	II:2	None
Roland 2006	US	Retrospective	9	(13-38)	9 (0-36)	V:1 VI:8	III:6 IV:3	Parasitic motion
Koh 2002	South Korea	Retrospective	2	26.5 (21-32)	11 (9-13)	IV:2	III:2	None
Atlas 1997	Australia	Retrospective	3	46 (46-72)	12 (1-18)	VI:3	III:3	None
Sawamura 1997	Japan	Retrospective	4	29.5 (9-63)	26.5 (20-37)	V:1 VI:3	III:3 IV:1	None

- ❖ Nous allons discuter ces résultats en les comparant à ceux de la méta-analyse de Wang (car il s'agit de la même technique opératoire (AHF latero-terminale), celle de Yetiser a colligé les résultats de l'AHF avec ses variantes techniques (termino-terminale, latero-terminale).

Nous constatons que le taux de récupération dans notre série est inférieur à celui de la littérature (70% contre 74.7%), cet écart est expliqué en grande partie par certains biais que comporte la méta-analyse en question (d'ailleurs des critiques ont été rapportées par Wang lui-même) :

- Seulement 10 publications ont été incluses dans cette méta-analyse et les échantillons sont parfois très petits (Sawamura 1997 : 4 cas, Ferraresi 2006 : 02 cas, Beuther 2013 : 5). Les séries de Willam 2014 et Samii 2015 sont les plus importantes avec respectivement 19 et 17 cas. Notre série culmine quand à elle à 30 cas. L'étiologie quasi dominante dans les PF colligées dans la méta-analyse est la PF iatrogène (post chirurgicale), contrairement à notre série qui est plus hétérogène. Si nous ne prenons que cette étiologie dans notre série, le taux de récupération passe de 70% à 83.33%.

Ces résultats ne signifient en aucun cas que l'anastomose est inefficace dans les autres étiologies. Les résultats de notre série sont très encourageants avec une récupération dans la moitié des cas opérés de PF à Frigore et post traumatiques. Il n'y a que les PF congénitales qui sont à notre avis non éligibles à cette technique.

La curiosité maintenant est de savoir s'il y a des différences dans les modalités de récupérations entre les différents groupes étiologiques (intervalle de récupération court, grading meilleur...). Jusqu'à présent, aucune publication n'a traité cet aspect.

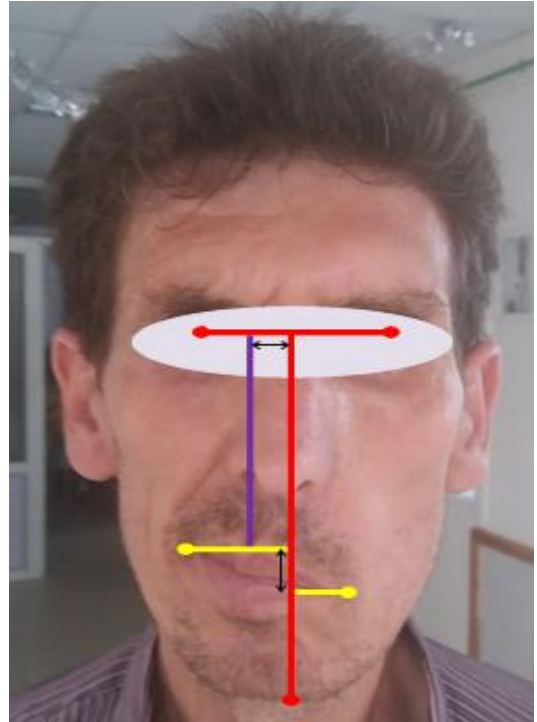
- Le deuxième biais de la méta-analyse de Wang, est la méthode d'évaluation de la récupération faciale. Le système HB 1.0 utilisé par les auteurs est limité car il se caractérise par une grande variabilité inter examinateur. Dans notre série, nous avons appliqué le système 2.0 qui est plus précis, quoique sujet aussi à cette variabilité. En effet, la limite grade IV et III est parfois tellement fine que si on prend deux examinateurs pour le même patient, on pourra avoir deux grades.

Nous soulevons ici un point important concernant l'évaluation des résultats: la littérature considère que le score requis pour parler de récupération sont les grades III et II. Le grade IV qui correspond, au minimum, à la symétrie du visage au repos n'est pas considéré comme une bonne récupération ! Pour nous, cela est discutable. Dans notre série, 08 patients ont présenté un grade IV. Nous leur avons demandé de donner leur appréciation, tous ont jugé que le résultat est bon (symétrie au repos). Considérant cette donnée, le taux réussite augmente à 70%.

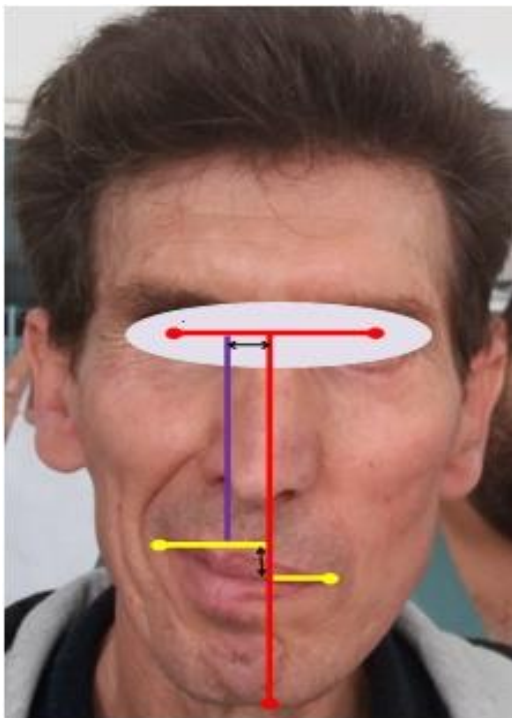
Pour illustrer ce point essentiel, les photos ci après sont d'un patient opéré d'une PF causée par une chirurgie d'un kyste epidermoïde. Il a bénéficié d'une AHFLT avec greffon intermédiaire (le grand auriculaire). À 23 mois de suivi, on note une symétrisation horizontale presque parfaite au repos avec un ΔH qui passe de 06mm à 01mm, et une symétrisation verticale au sourire, insuffisante mais satisfaisante pour le malade avec un ΔV qui est réduit de moitié. (De 8.7mm à 4.3mm). Selon le HB, ce patient est classé grade IV car il y a une asymétrie franche au mouvement, et le patient ne ferme pas l'œil. Est-ce pour autant qu'on parlera d'un échec de l'anastomose ? À notre avis, non.



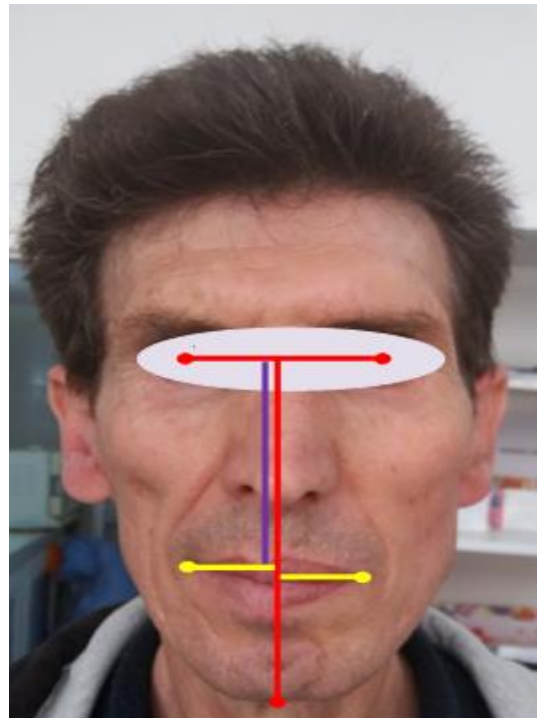
Au sourire (avant)



Au repos (avant)



Au sourire (après)



Au repos (après)

Nous pensons que le volet inhérent à l'appréciation des résultats par le premier concerné (le patient) doit être intégré dans la méthodologie d'évaluation. Aussi,

l'ENMG doit occuper plus de place comme outil d'évaluation de la reinnervation faciale.

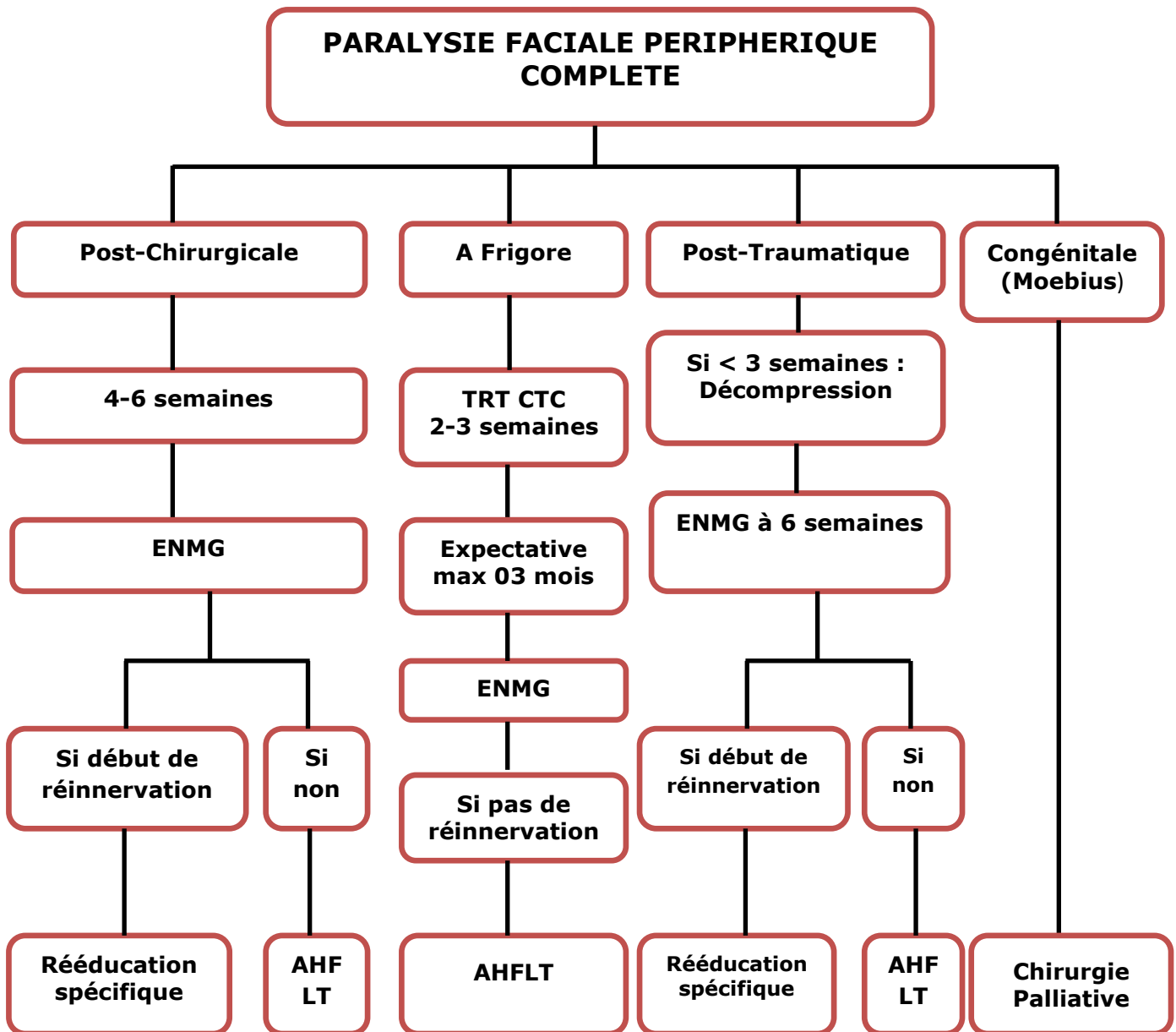
- La troisième limite de la méta-analyse est le biais de publication. on ne sait pas si tous les travaux appropriés à cette recherche sont inclus dans l'étude car la recherche avec des résultats négatifs est difficile à publier(28).

4.5 L'intérêt de la rééducation :

La rééducation de la face paralysée après l'AHFLT est capitale. Les thérapies dites traditionnelles sont essentiellement basées sur la stimulation électrique des muscles et la production de mouvements globaux, imprécis et effectués en force. Ces deux techniques ont été jugées inefficaces pour la réhabilitation de la mobilité de la musculature faciale(53).(70), et même nuisibles, provoquant l'apparition de syncinésies voire d'un spasme de l'hémiface(71).(98). La mastication de chewing-gum est également contre-indiquée.

De nouveaux procédés de réhabilitation de la face paralysée, dont l'efficacité a été prouvée (99).(100) ont été mis en œuvre visant à rétablir la symétrie du visage et de l'expression faciale à travers le contrôle cortical et à limiter l'apparition de syncinésies. Dans notre travail, 21 patients ont bénéficié d'un suivi régulier de la part d'un orthophoniste qualifié. Les résultats de la récupération faciale dans ce groupe sont meilleurs (test Kruskal-Wallis : $p=0.02$).

À la lumière de cette discussion et compte tenu des différentes controverses qui existent encore dans la littérature, nous proposons l'algorithme suivant :



V. Etude expérimentale

1. Préambule :

Les conditions requises pour obtenir une régénération axonale fonctionnelle sont complexes. Au travers des efforts combinés des médecins, des chercheurs et des ingénieurs de différentes disciplines, les travaux concernant la réparation nerveuse périphérique ont grandement progressé au cours de ces dernières années.

Cependant, les récupérations fonctionnelles restent encore insuffisantes(101), d'où la multiplication des travaux de recherche notamment expérimentaux(102) qui explorent d'autres domaines pour améliorer la régénérescence neuronale tels que l'ingénierie tissulaire(9), les facteurs neurotrophiques(103) et les mécanismes de remodelage cortical du système nerveux central.

Et compte tenu de la complexité des phénomènes de la régénérescence nerveuse, de nouvelles pistes doivent être explorées. L'application de substances bioactives au pouvoir cicatrisant connu sur des tissus comme le cutané et le digestif pourrait améliorer le processus de réparation nerveuse.

Ce travail de recherche expérimentale vise à connaître l'impact sur la régénérescence neuronale de deux substances bioactives : le miel et l'huile lentisque pistachier.

2. L'hypothèse :

L'application des substances bioactives tels que le miel et l'huile lentisque pistachier sur le site d'anastomose lors de la réparation nerveuse améliore la qualité de la repousse neuronale

3. Matériels et Méthodes

3.1 Type et Cadre de l'étude :

Il s'agit d'une étude expérimentale, réalisée au laboratoire du Génie Biologique des Cancers de la faculté de médecine de l'Université de Bejaia. Elle a été effectuée durant la période allant du 15 /02/2018 au 15 /06/2018

3.2 Le modèle animal de l'étude :

Nous avons utilisé des souris mâles et femelles de souche albinos BALB/c consanguines (Institut Pasteur d'Alger), âgée de six à huit semaines et dont le poids varie entre 27g et 45g. Les souris sont élevées et maintenues à une température de 25-28°, avec un cycle

obscurité/lumière de 12h. Les animaux ont un accès libre à une alimentation de type bouchon dont la composition est citée dans l'Annexe et à de l'eau de robinet contenant de la pénicilline. La litière (sciure) est renouvelée quotidiennement.

3.3 Substances naturelles utilisées :

- Miel : Extrait brut, récolté en juillet 2017, dans la région de Yakouren, Tizi Ouzou



Figure 62 : Fabrication naturel et échantillon de miel. A) La ruche d'abeille, B) Photographie originale d'échantillon de miel utilisé.

- L'échantillon d'huile de Lentisque (*Pistascia lentiscus* L.) est extrait à partir des fruits de pistachier récoltés à maturité en 2017 en Tunisie. Les cultures sont réalisées loin de la pollution et ceci pour écarter toute modification dans la composition chimique de la plante.



Figure 63 : le fruit de pistascia lentiscus et l'huile de lentisque.

C : Fruit d'une plante de genre Pistascia (Abdeljalil, 2014)

D : Photographie originale huile de fruit de Pistascia Lentiscus

3.4 Matériels et équipements :

- Pour les besoins de la chirurgie :

- ✓ Microscope opératoire: Leica Wild M651
- ✓ Trousse de dissection :
 - 1 paire de ciseaux forts 14cm à embouts pointu/arrondi pour débiter la dissection.
 - 1 paire de ciseaux fins 11cm à embouts pointu/pointu pour les étapes nécessitant une grande dextérité.
 - Pince Dumont n°5 très fine, idéale pour les travaux de précision.
 - Pince fine 11cm à embouts courbés et crantés pour étirer la peau de la souris.
 - Lames de scalpel
 - Épingles pour dissection
- ✓ Seringue (1cc),
- ✓ Bétadermine à 10%,
- ✓ Compresses stériles.
- ✓ Tendeuse
- ✓ Fils a suture : 9/0, 4/0
- ✓ Plan dur en liège.

- Pour l'étude histologique des coupes :

- ✓ Automate de déshydratation
- ✓ microtome

- ✓ station d'enrobage
 - ✓ lames, lamelles,
 - ✓ histo-cassettes
 - ✓ microscope de dissection
 - ✓ étuve
 - ✓ tube à essai
 - ✓ bain marie
 - ✓ xylène,
 - ✓ éthanol
 - ✓ hématoxyline, éosine, formol 10%, paraffine, eau de robinet
 - ✓ huile d'immersion
 - ✓ l'eukitt.
- Pour la mesure de l'IFS : Règle graduée

3.5 Le protocole expérimental :

- Anesthésie :(104).(105)
 - Les interventions ont été menées sous anesthésie générale en utilisant l'association de la Kétamine à la dose de 140mg/kg et la Xylazine à la dose de 10mg/kg, administrées par voie intra-péritonéale (IP).
 - on vérifie l'absence du réflexe de la patte en pinçant la patte arrière et l'absence du réflexe d'occlusion palpébrale pour s'assurer que l'animal est complètement anesthésié.
- Temps chirurgical :(106)
 - Rasage de la jambe droite du genou à la hanche à l'aide d'un rasoir électrique.
 - La souris est placée en décubitus ventral, le membre inférieur droit sur un petit oreiller maintenu avec un ruban adhésif.
 - Désinfection du champ opératoire avec de la chlorhexidine et de l'éthanol à 70% à l'aide d'un tampon de gaz ou d'un coton-tige.
 - Le fémur est localisé avec l'index et une incision d'environ 1.5 cm est réalisée, 02 mm en avant et parallèlement au fémur.
 - Les muscles se séparent facilement sans saignement au simple écartement par les ciseaux.
 - Le nerf sciatique est alors visible.

- Une section franche aux ciseaux est faite sur le tronc du nerf sciatique à 01 cm de son émergence de la colonne vertébrale.
- *Technique de suture* : Le fil employé est le 9/0. La suture a été faite sous microscope opératoire au grossissement 40, l'affrontement a été réalisé par une anastomose nerveuse termino-terminale avec 2 points épineuraux simples (0–180 degrés).
- *Application de la substance bio active* : 03 lots sont séparés :
 - Lot témoin (ST): anastomose nerveuse termino-terminale sans application de substance
 - Lot avec miel(SM) : anastomose nerveuse termino-terminale avec application de 02 gouttes de miel pur sur le site d'anastomose (équivalent à 0.2g)
 - Lot avec lentisque (SL): anastomose nerveuse termino-terminale avec application de 0.1cc de l'huile de lentisque sur le site d'anastomose.
- La peau est refermée à l'aide de points simples à la soie 4-0.
- Les règles d'asepsies ont été respectées.
- L'intervention ayant une durée moyenne de 40 minutes.
- **Processus d'euthanasie (107) :**
 - La procédure d'euthanasie s'est faite par méthode chimique par inhalation du Chloroforme administré en surdosage.
 - Le nerf sciatique est prélevé en reprenant le même abord que lors de l'anastomose. le nerf est sectionné 10 mm de part et d'autre de l'anastomose.

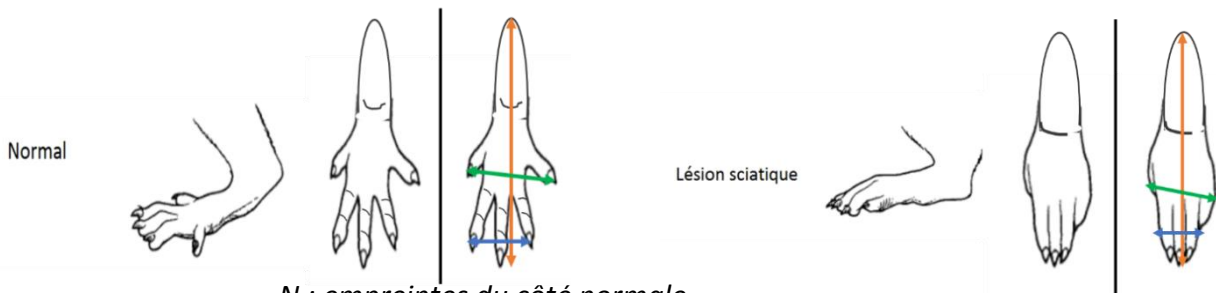
3.6 Paramètres d'évaluation :

Deux paramètres sont analysés(108).(109).(110) :

- **L'index fonctionnel sciatique (IFS) :** *L'index fonctionnel sciatique (IFS)* est un paramètre fiable d'évaluation de la récupération fonctionnelle de la lésion du nerf sciatique chez le rongeur.
Celui-ci est mesuré en utilisant les empreintes digitales au cours de la récupération sciatique.

La formule de l'index sciatique fonctionnel est la suivante :

$$SFI = -38.3 \times \left(\frac{EPL - NPL}{NPL} \right) + 109.5 \times \left(\frac{ETS - NTS}{NTS} \right) + 13.3 \times \left(\frac{EIT - NIT}{NIT} \right) - 8.8$$



- *N* : empreintes du côté normale
- *E* : empreintes du côté paralysé (expérimentale)
- *PL* : longueur de l'empreinte (la distance entre le bout du plus long orteil et le talon)
- *TS* : écartement des orteils (la distance entre le premier et le dernier orteil)
- *IT* : écartement des orteils intermédiaires (la distance entre les 2^e et 4^e orteils).

La valeur de l'index fonctionnel sciatique indique la fonction nerveuse :

- Une valeur se rapprochant de -100 indique une perte totale de la fonction
- Une valeur se rapprochant du 0 indique une fonction normale.

- **Evaluation histologique :**

Sept à huit semaines post-chirurgie les souris sont euthanasiées puis disséquées. Les extrémités distale et proximale du nerf sciatique sont prélevées et préparées pour l'analyse microscopique. Pour ce faire, le protocole suivant a été suivi:

▪ **La fixation:**

Les échantillons neuronaux sont prélevés et transférés dans des tubes à essai stériles contenant du formol 10% puis conservés à 4°C pendant 48h. Cette étape a été réalisée dans le but de conserver les tissus nerveux (maintenir leurs structures histologiques)

- La déshydratation et éclaircissement :

Les prélèvements de tissus nerveux sont transférés dans des histo-cassettes identifiées, puis mises dans un automate de déshydratation qui contient (08) bains d'éthanol (Figure 15B). Les cassettes contenant les tissus vont être plongées pendant 15-20 min dans des bains de concentrations croissantes d'éthanol allant de 70-100%, dont le but d'éliminer le formol. Dans l'étape suivante les cassettes sont immergées dans deux bains de xylène et d'hématoxyline pendant 30 min, puis dans deux bains de paraffine fondue pendant 1h30min.

- Étape d'enrobage

Les échantillons sont enrobés avec de la paraffine grâce à la station d'enrobage. Cette étape favorise l'évaporation des solvants utilisés et ainsi obtenir des blocs contenant les tissus.

- Étape de coupure par microtome

Des coupes fines transversales d'une épaisseur de 2-3 μm sont réalisées grâce à un microtome, puis étalées sur des lames référencées. Ces dernières sont incubées dans un bain marie, ensuite déparaffinées à l'étuve pendant une nuit à 70°C

- Etape de coloration

Cette opération se poursuit par le transfère des lames dans différents bains, l'éthanol, éthanol/xylène, xylène .

Les coupes sont transférées dans un bain d'hématoxyline, un colorant basique permettant la coloration des noyaux. Pour mettre en évidence le cytoplasme, l'éosine un acide qui favorise sa coloration est utilisé. Le montage des lames se fait par la fixation à l'EUKITT.

Observation sous microscope :

Le montage se fait par l'ajout de l'EUKITT en recouvrant les lames par des lamelles.

Enfin l'observation est réalisée au microscope optique à un grossissement 20X, 40X et 100X en ajoutant l'huile à immersion.

3.7 Aspects éthiques

Le protocole de recherche a été soumis et validé par le comité d'éthique de la faculté de médecine de Bejaia. La règle des trois R (Remplacement, Réduction et Raffinement) a été respectée(111) :

Solutions de <i>remplacement</i> connues	Actuellement, aucune méthode alternative n'est possible pour remplacer le modèle animal dans les études expérimentales sur la régénérescence neuronale.
Solutions de <i>réduction</i> connues	Le nombre d'animaux prévu est réduit sans pour autant affecter la qualité de l'expérimentation.
Solutions de <i>raffinement</i> connues	Les possibilités de raffinement pour minimiser l'inconfort et maximiser le bien-être de l'animal sont prises.

3.8 Analyse statistique :

Elle a été réalisée à l'aide des logiciels SPSS, Epi Info 7, et Excel 2007. Le test paramétrique d'ANOVA, et non paramétrique de Kruskal-Wallis ont été utilisés pour comparer les paramètres de récupération des trois groupes de souris. Les différences étaient considérées comme significatives à une valeur $p < 0,05$.

4. Résultats

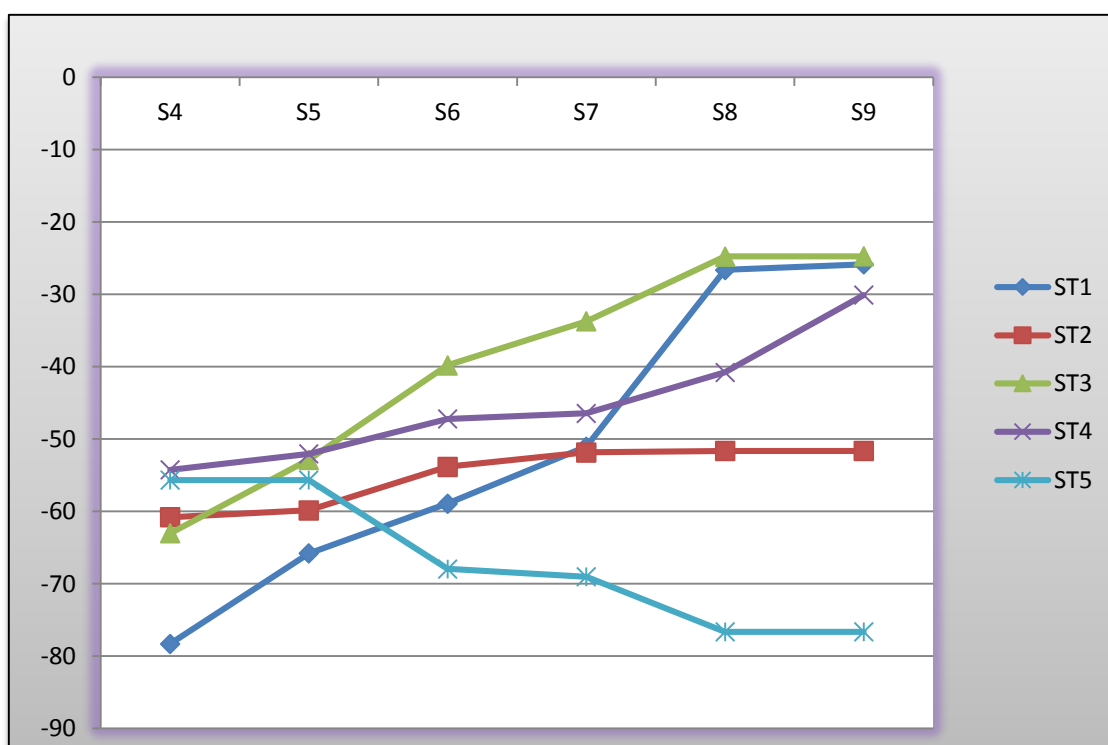
L'index fonctionnel sciatique : L'IFS a été calculé d'une manière hebdomadaire à compter de la 04ème semaine après l'anastomose (début de la régénérescence). Les souris sont réparties sur trois lots :

- **Lot N° 1 (ST Souris Témoins)** : souris ayant subi une anastomose termino-terminale avec simple suture sans application de substances bioactives.

Les résultats obtenus sont portés dans le *tableau 18 et le graphe 1*

	S4	S5	S6	S7	S8	S9
ST1	-78,3	-65,8	-58,91	-51,05	-26,62	-25,84
ST2	-60,81	-59,86	-53,83	-51,84	-51,64	-51,64
ST3	-63,01	-52,85	-39,81	-33,73	-24,76	-24,73
ST4	-54,25	-52,04	-47,21	-46,45	-40,79	-30,1
ST5	-55,66	-55,66	-67,94	-69,03	-76,64	-76,64

Tableau 19 : Résultats des IFS du lot témoin (S : Semaine, ST : Souris Témoin)



Graphe.01 : Courbes des résultats des IFS du lot témoin.

- Dans ce lot, nous constatons 03 cas de bonne régénérescence nerveuse ST1, ST3, ST4 avec respectivement des IFS à -25.84/-24.73/-30.1

Les courbes schématisées ci dessus confirment cette tendance à la régénérescence en voyant les IFS de ces souris se rapprocher de 0. La courbe ST5 par contre montre une tendance à la dégénérescence.

- La moyenne (mean±sd) des IFS à 09 semaines d'évolution dans ce lot est de (- 41.79±22.32) et la médiane de (-30.1)

Tableau 20 : Moyenne des IFS du lot témoin

	Mean	Variance	Std Dev
ST	-41,79	498,4118	22,3251

Tableau 21 : Moyenne des IFS du lot témoin

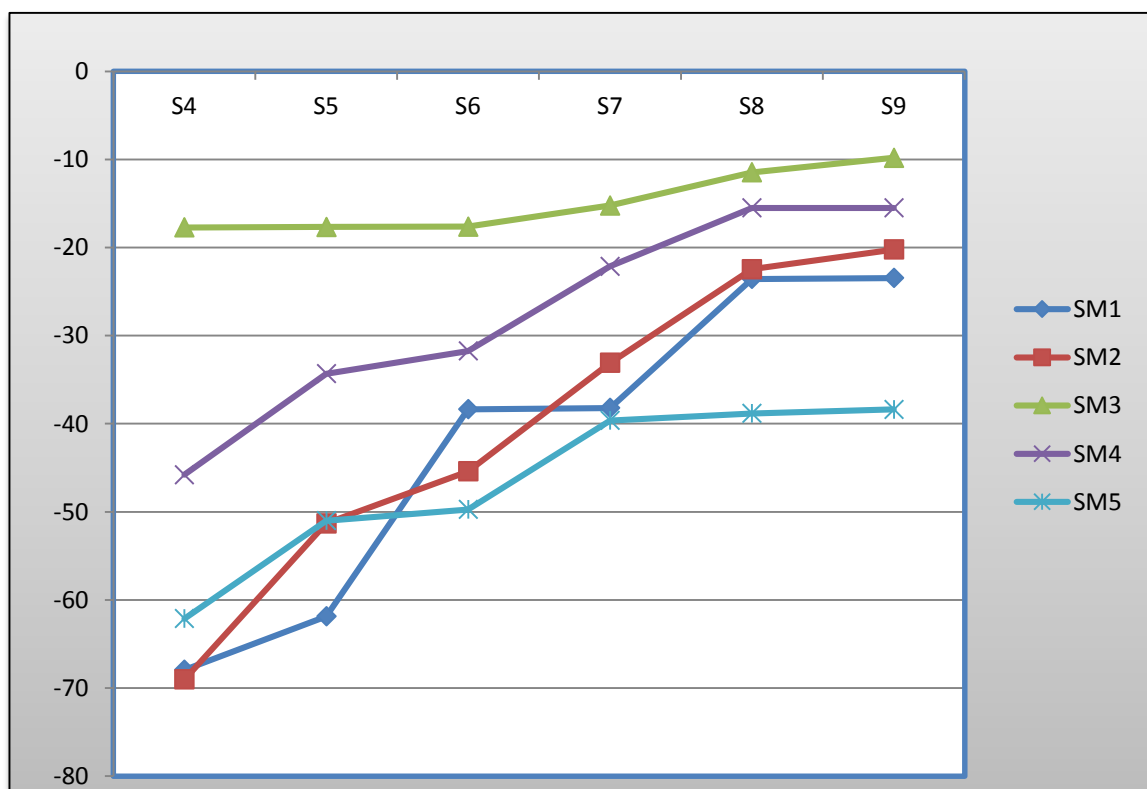
	Minimum	25%	Médiane	75%	Maximum
ST	-76,64	-40,87	-30,1	-25,285	-24,73

- **Lot N°2 (SM souris miel) :** Souris ayant subi une anastomose termino-terminale avec application du miel.

Les résultats des IFS sont rapportés dans le tableau.21

	S4	S5	S6	S7	S8	S9
SM1	-67,94	-61,86	-38,35	-38,21	-23,57	-23,46
SM2	-69,02	-51,32	-45,41	-33,09	-22,45	-20,23
SM3	-17,71	-17,66	-17,62	-15,22	-11,46	-9,82
SM4	-45,78	-34,32	-31,75	-22,13	-15,5	-15,5
SM5	-62,13	-51	-49,73	-39,62	-38,83	-38,38

Tableau 22 : Résultats des IFS du lot miel (S : Semaine, SM : Souris Miel)



Graphe.02 : Courbes des résultats des IFS du lot miel

- Dans ce lot, des IFS indiquant une bonne régénérescence sont retrouvés dans 04 cas (SM1, SM2, SM3 et SM4). la SM3 a récupéré même presque complètement.
- Cette tendance est confirmée par les courbes SM1, SM2, SM3 et SM4.
- La moyenne (mean±sd) des IFS à 09 semaines d'évolution dans ce lot est de (-21.47±10.75) et la médiane de (-20.23)

Tableau 23 : Moyenne des IFS du lot miel

	Obs	Mean	Variance	Std Dev
SM	5	-21,478	115,7022	10,7565

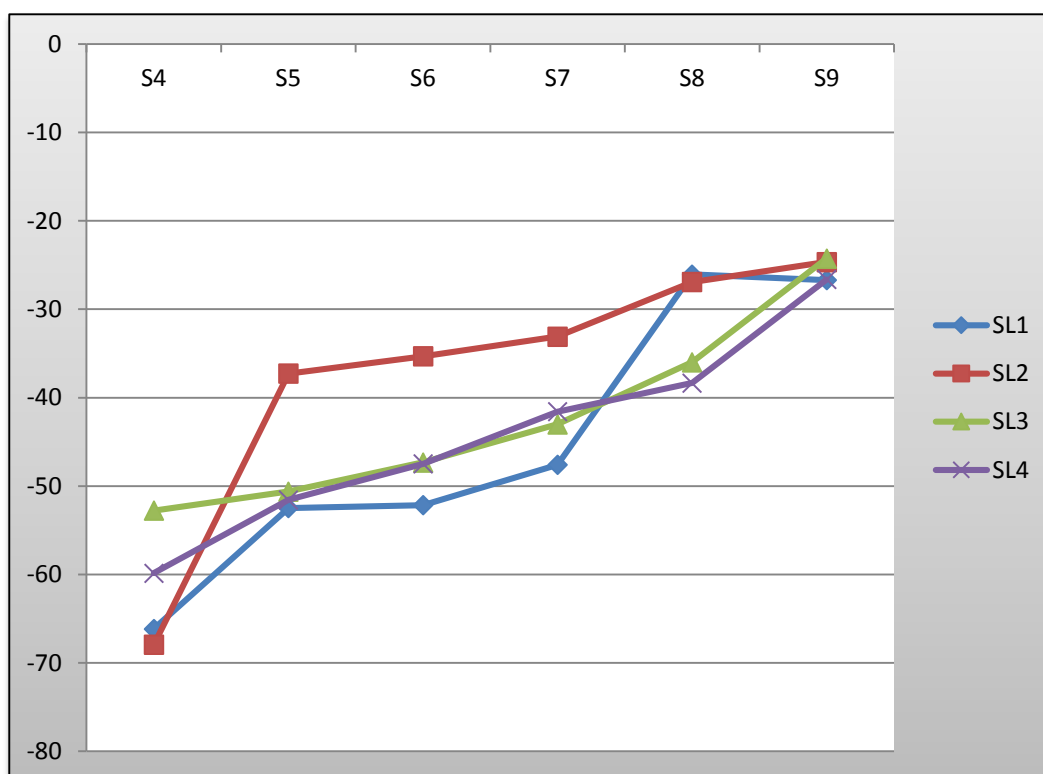
Tableau 24 : Médiane des IFS du lot miel

	Minimum	25%	Median	75%	Maximum
SM	-38,38	-21,845	-20,23	-12,66	-9,82

- **Lot N°3 (SL souris lentisque)** : Souris ayant subi une anastomose termino-terminale avec application de l'huile de lentisque.

	S4	S5	S6	S7	S8	S9
SL1	-66,16	-52,48	-52,16	-47,6	-26,07	-26,7
SL2	-67,94	-37,28	-35,31	-33,09	-26,92	-24,66
SL3	-52,78	-50,61	-47,33	-43,01	-35,99	-24,26
SL4	-59,86	-51,56	-47,48	-41,58	-38,35	-26,62
SL5	-	-	-	-	-	-

Tableau 25 : Résultats des IFS du lot lentisque (S : Semaine, SL : Souris Lentisque)



Graph.03 : Courbes des résultats des IFS du lot lentisque

- Dans ce lot la souris SL5 n'a pas été incluse car morte après un mois de l'anastomose. Les quatre restantes ont toutes dépassées l'index requis pour parler de régénérescence (-30).
- Pour la moyenne (mean±sd) des IFS à 09 semaines d'évolution, elle est de (-25.56±1.28), et la médiane est de (-25.64).

Tableau 26 : Moyenne des IFS du lot lentisque

	Obs	Moyenne	Variance	Std Dev
SL	4	-25,56	1,6411	1,281

Tableau 27 : Moyenne des IFS du lot lentisque

	Minimum	25%	Médiane	75%	Maximum
SL	-26,7	-26,7	-25,64	-24,66	-24,26

- Comparaison lot ST/ lot SM:

**Tableau 28 Statistique descriptive pour la variable IFS dans les lots miel et témoin
-Epi-Info-**

	Obs	Total	Mean	Variance	Std Dev	
SM	5	-171,5117	-34,3023	168,0191	12,9622	
ST	5	-257,9067	-51,5813	106,7427	10,3316	
	Minimum	25%	Median	75%	Maximum	Mode
SM	-46,615	-41,2425	-40,2533	-21,2058	-14,915	-46,615
ST	-66,9283	-53,0117	-51,0867	-42,4775	-39,815	-66,9283

Test paramétrique ANOVA,

Variation	SS	df	MS	F statistic
Between	746,4096	1	746,4096	5,43314
Within	1099,04702	8	137,38088	
Total	1845,45662	9		

P-value = 0,04809

La comparaison globale des IFS des deux lots ST (souris témoins) et SM (souris miel) retrouve une (mean±sd) de -51.58±10.33 pour le premier et de -34.30±12.96 pour le deuxième. Cette comparaison implique tout les IFS de S4 au S9. Ceci indique une meilleure tendance à la régénérescence dans le lot des souris ayant subi une anastomose terminale avec application du miel comparativement au lot témoin. Cette différence en faveur du lot miel est statistiquement significative (p=0.048).

○ Comparaison lot SL/ lot ST :

Tableau 29 : Statistique descriptive pour la variable IFS dans les lots lentisque et témoin - Epi-Info-

	Obs	Total	Mean	Variance	Std Dev	
SL	4	-169,3	-42,325	11,6235	3,4093	
ST	5	-257,9067	-51,5813	106,7427	10,3316	
	Minimum	25%	Median	75%	Maximum	Mode
SL	-45,195	-45,195	-43,2858	-42,33	-37,5333	-45,195
ST	-66,9283	-53,0117	-51,0867	-42,4775	-39,815	-66,9283

Test paramétrique ANOVA,

Variation	SS	df	MS	F statistic
Between	190,39935	1	190,39935	2,88583
Within	461,84135	7	65,97734	
Total	652,2407	8		

P-value = 0,13317

La comparaison globale des IFS des deux lots ST (souris témoins) et SL (souris lentisque), la moyenne (mean±sd) des IFS chez les SL est supérieure à celle des ST (42.32±10.33 contre -51.58±58), indiquant ainsi une légère meilleure tendance à la récupération. La différence, par contre, entre les deux groupes lentisque et témoin n'est pas statistiquement significative. (p=0.133).

L'évaluation histologique :

Les méthodes couramment utilisées pour quantifier le nombre d'axones et l'aire moyenne incluent des méthodes manuelles et des procédures semi-automatisées. Tobin et al(112) ont introduit une nouvelle méthode(Fig.61) entièrement automatisée qui effectue une analyse morpho-métrique à l'aide du logiciel ImageJ pour améliorer l'efficacité et la précision du compte.

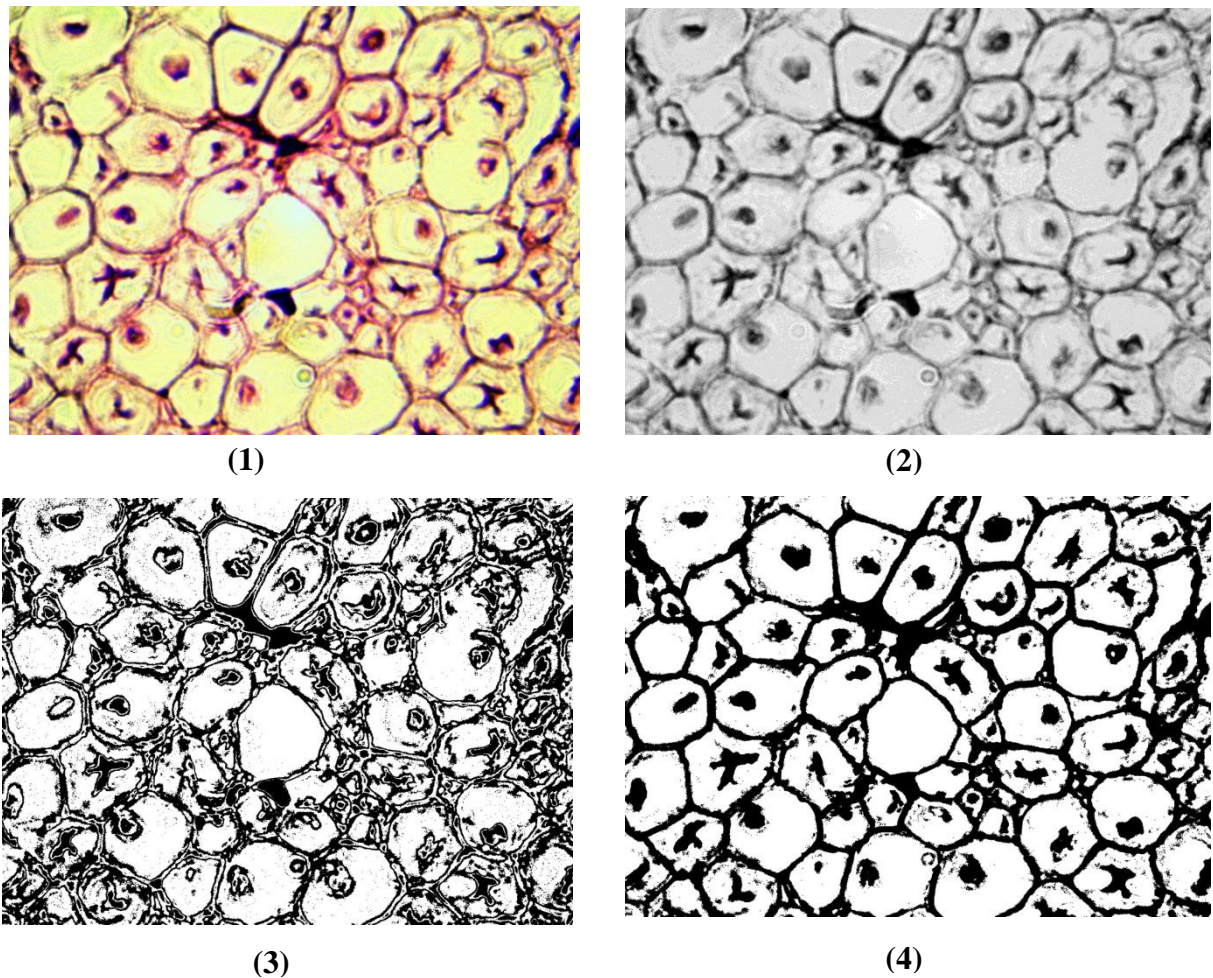


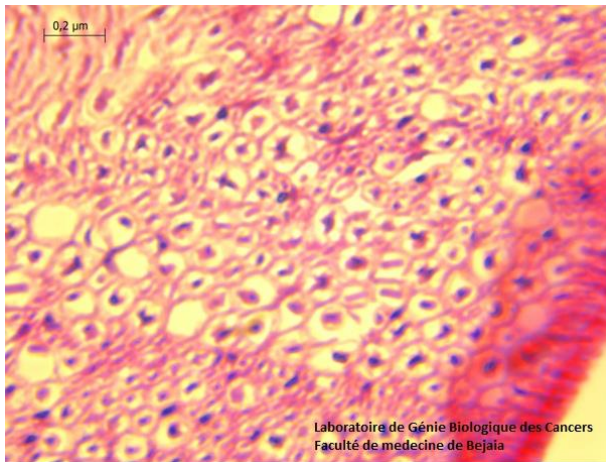
Figure 64 : Analyse morpho-métrique du nerf sciatique en utilisant le logiciel imageJ (Laboratoire Génie Biologique des Cancers – Faculté de Médecine de Bejaia -)

(1) L'image est ouverte par le logiciel. (2) la résolution est adaptée au type 8-bit. (3) et (4) l'image est transférée en mode binaire puis un calcul automatique des axones est effectué avec le logiciel

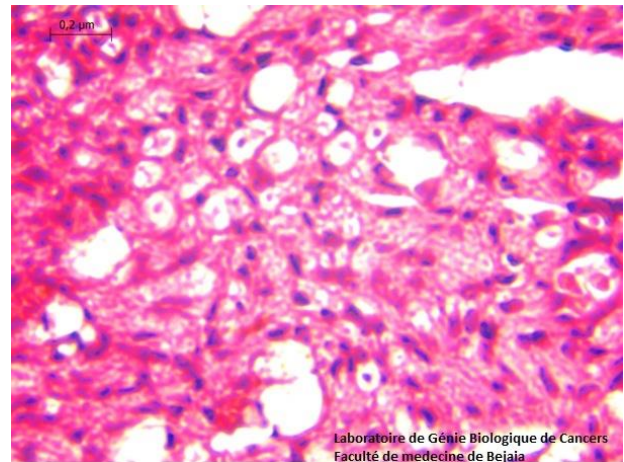
Count	Total Area	Average Size	% Area	Mean
1708 (Fibres)	46585	27.275	1.208	184.321

Au total, sept nerfs sciatiques (04 du lot Miel, et 03 du lot témoin) ont été examinés pour déterminer leur nombre d'axones et la surface axonale moyenne.

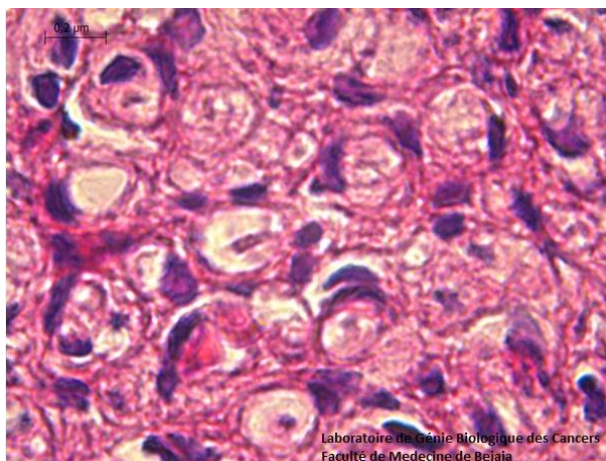
- *lot avec Miel (SM)*: ci après, les coupes histologiques prises au microscope optique, au grossissement X20 (SM4), X40 (SM1 et SM2), et X100 (SM3)



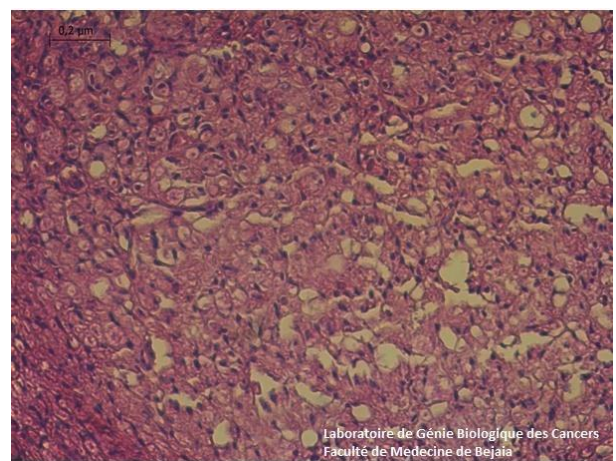
SM 1



SM 2



SM 3

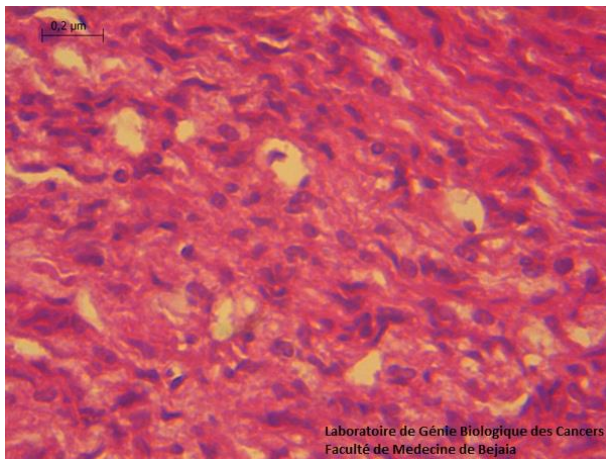


SM 4

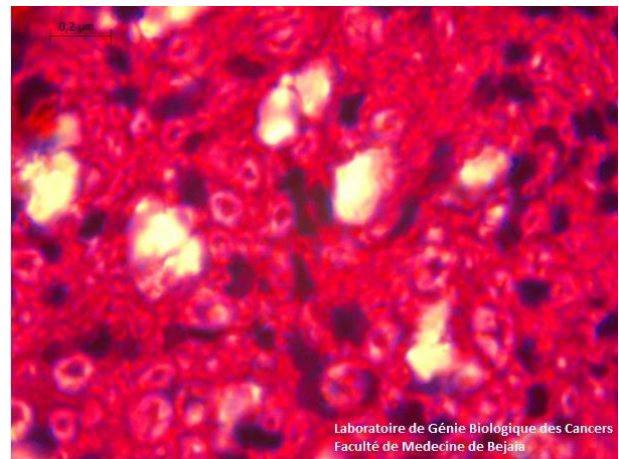
Le résultat de la quantification des fibres régénérées est comme suite :

souris miel	N de fibres régénérées
SM1	381
SM2	41
SM3	101
SM4	287

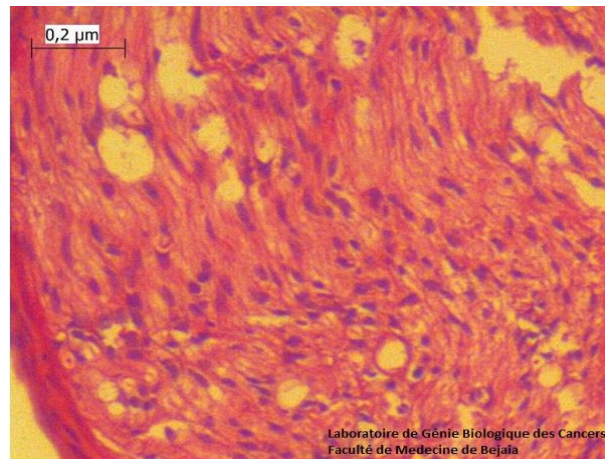
- Lot témoin (ST) : au grossissement X40 (ST1 et ST 3) et X100 (ST2)



ST 1



ST 2



ST 3

Le résultat de comptage des fibres est comme suite :

Souris Témoin	N fibres régénérées
ST1	262
ST2	140
ST3	96

Tableau 30 : Statistique descriptive de l'histomorphométrie du sciatique dans les deux groupes Miel et Témoin (Epi-Info7)

	Obs	Total	Mean	Variance	Std Dev	
SM	4	810	202,5	25129	158,5213	
ST	3	498	166	7396	86	
	Minimum	25%	Median	75%	Maximum	Mode
SM	41	41	194	287	381	41
ST	96	96	140	262	262	96

Le tableau(30) rapporte la moyenne des fibres nerveuses régénérées qui est de 202.5 ± 158.52 dans le lot de souris avec Miel, contre 166 fibres ± 86 dans le lot Témoin. Une différence en faveur du lot miel qui est confirmée aussi par la médiane qui est de 194 pour le lot Miel et 140 pour le lot Témoin.

Toutefois, cette différence est statistiquement non significative ($p=0,73$)

ANOVA, a Parametric Test for Inequality of Population Means

Variation	SS	df	MS	F statistic
Between	2283,85714	1	2283,85714	0,12663
Within	90179	5	18035,8	
Total	92462,8571	6		
P-value = 0,73647				

5. Discussion

- Le challenge de la réparation nerveuse a connu des chamboulements énormes ces dernières années grâce au progrès sans précédent des techniques de microchirurgie et l'essor de la neurobiologie qui est devenue le sujet phare de la recherche sur la régénérescence neuronale(37).

Dans cette partie de la thèse, nous avons opté pour une recherche expérimentale avec comme modèle animal : la souris, et comme nerf : le sciatique.

5.1 La souris comme modèle expérimental :

Plusieurs modèles animaux sont utilisés dans les travaux de recherche expérimentale traitant la régénérescence neuronale. Les rongeurs sont les plus populaires et les plus utilisés vu que la structure de leur nerfs est proche de celle du nerf humain(113), et vu que le processus de régénérescence est rapide, permettant des expérimentations courtes (considérations éthiques)(111).

Le rat (250-350g) est préféré à la souris car il possède des nerfs plus grands, donc plus faciles à manipuler(114).

Ceci dit, dans notre recherche nous avons travaillé sur des souris de 25-35 g de poids. L'avantage était la facilité de manipulation et d'entretien (pour une jeune équipe de laboratoire de recherche qui vient d'acquérir son animalerie). L'inconvénient était le diamètre réduit des nerfs qui rendait le geste difficile, mais sans pour autant le compromettre, surtout que l'anastomose s'effectuait sur le tronc du nerf sciatique qui comparativement au nerf tibial et péroné, présente un diamètre permettant une anastomose correcte. Au final, le diamètre réduit du sciatique de la souris nous a permis d'améliorer notre dextérité.

5.2 Le nerf sciatique comme modèle pour la recherche sur la régénérescence neuronale :

Le nerf sciatique est le plus utilisé comme modèle dans la recherche expérimentale en raison de sa position accessible et sa dissection facile. Les résultats obtenus sur ce nerf sont applicables sur le nerf facial, objet de cette thèse. En effet, le nerf facial est un nerf périphérique tout comme le sciatique. Leurs phénomènes de dégénérescence/régénérescence sont identiques(115). Le nerf facial peut être utilisé comme modèle mais sur des animaux plus grands.

5.3 Le miel :

Au cœur de nombreuses croyances et religions, le miel a réussi à traverser toutes les civilisations. Universellement connu pour être le principal produit de la ruche, le miel est employé depuis des millénaires dans l'alimentation, en cosmétique mais également en médecine pour ses extraordinaires vertus thérapeutiques(116).

D'origine à la fois végétale et animale, le miel est un produit très complexe, d'une alchimie qui découle de la transformation du nectar des fleurs ou du miellat par l'abeille *Apis Mellifera*. Il est ce que l'Homme n'est jamais parvenu à fabriquer parfaitement lui-même.

Par sa composition très variée et selon son origine florale, le miel a d'innombrables applications et une action thérapeutique très variable(117). Les importants composés responsables de l'activité antioxydante sont les composés phénoliques totaux (généralement les flavonoïdes et les acides phénoliques) dotés d'un puissant effet antioxydant et emprisonnent ainsi les radicaux libres néfastes(118).

En outre, Il a été clairement démontré que plusieurs mécanismes sont impliqués dans les propriétés antibactériennes du miel qui agissent en synergie, notamment l'osmolarité, le pH acide, le système peroxyde d'hydrogène et la présence de facteurs phytochimiques, de défensine-1 et de méthylglyoxal. De plus, de nombreux travaux

scientifiques démontrent que le miel présente des activités spécifiques favorisant les différentes phases nécessaires à la cicatrisation(119). Ces caractéristiques anti-inflammatoires, antibactériennes et cicatrisantes du miel ont donné lieu à de multiples indications telles que les plaies postopératoire déhiscentes, les brûlures, les ulcères de jambe...

Par contre son utilisation dans la réparation nerveuse et son impact sur les phénomènes de dégénérescence et régénérescence nerveuse n'ont été sujet d'aucun travail de recherche dans la littérature.

L'hypothèse que cherche à prouver notre étude est que le miel impacterait positivement le processus de régénérescence neuronale lors de la réparation nerveuse par anastomose microchirurgicale. Par son activité antioxydante, anti-inflammatoire assurée par les flavonoïdes et les acides phénoliques, le miel réduirait le taux des radicaux libres produits par les phénomènes inflammatoires autour du site d'anastomose qui déclenchent des cycles d'oxydation abimant les neurones. Cette activité boosterait l'action des macrophages qui nettoient le site d'anastomose des débris de myélines et de neurones dégradés et qui envoient des signaux aux corps cellulaires pour déclencher la repousse axonale. Par son activité antimicrobienne induite par sa forte osmolarité (forte teneur en sucre) et son PH, le miel éliminerait un facteur sérieux d'échec de la réparation nerveuse : l'infection du site d'anastomose et son lâchage. Par son activité cicatrisante, le miel, par sa saturation en sucres, entretient une pression qui entraîne une résorption de l'œdème péri lésionnel. En plus, Il y a une augmentation secondaire des fibroblastes protecteurs et producteurs de collagène qui favoriseraient les cellules de Schwann qui vont se diviser et se différencier et qui auront tendance à réguler l'expression de neurotrophic growth factor (NGF) et d'autres cytokines ce qui boosterait la repousse neuronale.

5.4 L'huile de lentisque pistaché

C'est une autre substance naturelle aux propriétés anti-inflammatoires, antimicrobiennes et cicatrisantes. Les activités biologiques et pharmacologiques des produits issus de *Pistacia lentiscus* ont été décrites à travers plusieurs études scientifiques(120).(121).(122)

Sa richesse en produits bioactifs tels que les acides gras, triglycérides, phytostérols, tocophérol pourrait expliquer ses propriétés.

5.5 L'analyse statistique descriptive des résultats des IFS et de l'histomorphométrie :

- Les résultats des mesures de l'IFS dans les trois lots vont dans le sens de l'hypothèse émise dans le protocole de recherche, à propos de l'effet bénéfique de l'application de certaines substances naturelles dont le miel sur la repousse neuronale lors des anastomoses nerveuses.

L'analyse descriptive des IFS dans le lot témoin révèle qu'une régénérescence est possible avec une simple suture microchirurgicale, cependant l'application du lentisque et surtout le miel améliore le nombre de cas de régénérescence et sa qualité. La moyenne des IFS à la 9eme semaine est de (-41.79 ± 22.32) au lot témoin, ça monte à (-25.56 ± 1.28) quand on applique l'huile de lentisque puis à (-21.47) lorsque on applique le miel. Ceci est dû à la qualité de la régénérescence grandissante en ajoutant le lentisque puis le miel. Cette tendance à la bonne récupération en appliquant ces substances est mieux mise en évidence par les courbes box plots (Fig.62). La comparaison bi variée (ANOVA) entre le lot témoin et le lot lentisque trouve une différence dans la moyenne globale des IFS en faveur du lot lentisque (42.32 ± 10.33 contre -51.58 ± 58) mais non significative sur le plan statistique ($p=0.133$). *Par contre le lot avec miel présente des résultats de l'IFS meilleurs que par rapport au lot témoin avec une valeur statistique significative ($p=0.04$).*

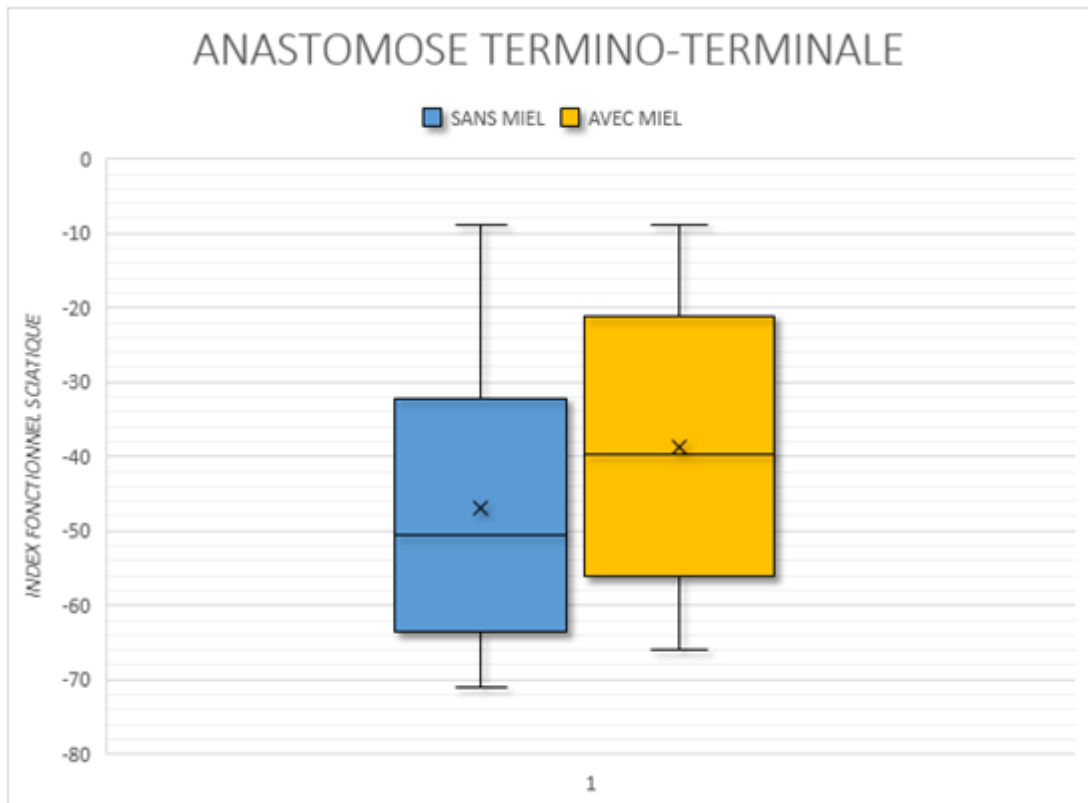


Figure 65 : comparaison lot témoin/lot miel (box plots)

Concernant l'évaluation histologique, une différence entre les lots Témoin et Miel est constatée mais elle est statistiquement non significative.

À la lumière de cette étude comparative statistiques des IFS et de la morphométrie nerveuse, nous pouvons affirmer que le miel a une action bénéfique sur le processus de réensemencement neuronales. Toutefois, d'autres études sur des échantillons plus importants avec l'utilisation d'autres moyens d'évaluation de la régénérescence tel que l'électro-neuro-myogramme sont nécessaires.

VI. Conclusion

La chirurgie de la paralysie faciale améliore significativement la qualité de vie des patients souffrants de cette pathologie.

L'anastomose hypoglosso-faciale latero-terminale est une technique efficace et fiable avec des résultats satisfaisants, dénuée de morbidité linguale

Ses indications doivent être élargies à toutes les étiologies de la paralysie faciale exceptée l'étiologie congénitale dans laquelle le nerf facial est agénésique.

Les paralysies faciales anciennes doivent bénéficier de cette technique car il y a des chances de récupération fonctionnelle même avec un intervalle de plus de 02 ans.

Le suivi en rééducation après l'anastomose est capital pour optimiser les résultats de la chirurgie.

L'anastomose hypoglosso-faciale étant une chirurgie de réparation nerveuse ; le challenge aujourd'hui est d'explorer toutes les voies de recherche afin d'améliorer le processus de régénérescence neuronale, et par la même, améliorer les résultats cliniques des paralysies nerveuses notamment faciales.

L'application, au site d'anastomose, de substances bioactives naturelles tel que le miel, a montré des résultats encourageants et prometteurs sur les phénomènes de la régénérescence neuronale.

Un travail pluridisciplinaire impliquant fundamentalistes, biologistes et chirurgiens est nécessaire afin d'approfondir cette voie prometteuse de recherche.

VII. Bibliographie

1. 200_citations_Picasso.pdf [Internet]. Disponible sur: http://www.gelonchviladegut.com/wp-content/uploads/2013/06/200_citations_Picasso.pdf
2. HSMx1992x026x002x0125.pdf [Internet]. Disponible sur: <http://www.biusante.parisdescartes.fr/sfhm/hsm/HSMx1992x026x002/HSMx1992x026x002x0125.pdf>
3. [Mona Lisa syndrome: idiopathic facial paralysis during pregnancy]. - PubMed - NCBI [Internet]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16941305>
4. Maloney WJ. Bell's palsy: the answer to the riddle of Leonardo da Vinci's « Mona Lisa ». *J Dent Res.* mai 2011;90(5):580-2.
5. Jowett N. A General Approach to Facial Palsy. *Otolaryngol Clin North Am.* déc 2018;51(6):1019-31.
6. Tavares-Brito J, van Veen MM, Dusseldorp JR, Bahmad F, Hadlock TA. Facial Palsy-Specific Quality of Life in 920 Patients: Correlation With Clinician-Graded Severity and Predicting Factors: Quality of Life in Facial Palsy. *The Laryngoscope.* 12 sept 2018
7. Samii M, Alimohamadi M, Khouzani RK, Rashid MR, Gerganov V. Comparison of Direct Side-to-End and End-to-End Hypoglossal-Facial Anastomosis for Facial Nerve Repair. *World Neurosurg.* août 2015;84(2):368-75.
8. Alexander E, Davis CH. Correction of peripheral paralysis of the facial nerve by hypoglossal-facial anastomosis. *South Med J.* avr 1954;47(4):299-303.
9. Gu X, Ding F, Williams DF. Neural tissue engineering options for peripheral nerve regeneration. *Biomaterials.* août 2014;35(24):6143-56.
10. May M, Schaitkin BM, éditeurs. *Facial paralysis: rehabilitation techniques.* New York: Thieme; 2003. 289 p.
11. Charles BELL (1774-1842) [Internet]. Disponible sur: <http://medarus.org/Medecins/MedecinsTextes/bell-charles.htm>
12. May M, Schaitkin BM. History of Facial Nerve Surgery. *Facial Plast Surg.* 2000;16(04):301-8.
13. Liu P, Liao C, Zhong W, Yang M, Li P, Zhang W. Comparison of 4 Different Methods for Direct Hypoglossal-Facial Nerve Anastomosis in Rats. *World Neurosurg.* avr 2018;112:e588-96.

14. Garcia RM, Hadlock TA, Klebuc MJ, Simpson RL, Zenn MR, Marcus JR. Contemporary Solutions for the Treatment of Facial Nerve Paralysis: *Plast Reconstr Surg.* juin 2015;135(6):1025e-46e.
15. Revenaugh P, Byrne P. Gracilis Microneurovascular Transfer for Facial Paralysis. *Facial Plast Surg.* 8 mai 2015;31(02):134-9.
16. Van Veen MM, Dijkstra PU, le Coultre S, Mureau MAM, Werker PMN. Gracilis transplantation and temporalis transposition in longstanding facial palsy in adults: Patient-reported and aesthetic outcomes. *J Cranio-Maxillofac Surg.* déc 2018;46(12):2144-9.
17. Borschel GH. Facial Paralysis: A Comprehensive Rehabilitative Approach. *Plast Reconstr Surg.* sept 2015;136(3):625.
18. Biglioli F, Colombo V, Rabbiosi D, Tarabbia F, Giovanditto F, Lozza A, et al. Masseteric–facial nerve neuroorrhaphy: results of a case series. *J Neurosurg.* janv 2017;312-8.
19. Ferraresi S, Garozzo D, Migliorini V, Buffatti P. End-to-side intrapetrous hypoglossal–facial anastomosis for reanimation of the face. *J Neurosurg.* mars 2006;457-60.
20. Lamas G, Gatignol P, Barbut J, Bernat I, Tankéré F. Réhabilitation de la face paralysée par anastomose hypoglosso-faciale. Indications et résultats. *Ann Chir Plast Esthét.* oct 2015;60(5):430-5.
21. Fernandes YB, Ramina R, Fernandes Cyrino HS, Prôa Júnior MS. Facial reanimation by hypoglossal-facial neuroorrhaphy. *Arq Bras Neurocir Braz Neurosurg.* mars 2014;33(01):17-21.
22. Fougeront N, Garnier B, Fleiter B. Motricité, fonctions manducatrices et réflexes de la mâchoire (1^{ère} partie). *Médecine Buccale Chir Buccale.* juill 2014;20(3):161-70.
23. Sawamura Y. Hypoglossal–facial nerve side-to-end anastomosis for preservation of hypoglossal function: results of delayed treatment with a new technique. *J Neurosurg.* 1997;86:4.
24. May M, Sobol SM, Mester SJ. Hypoglossal-Facial Nerve Interpositional-Jump Graft for Facial Reanimation without Tongue Atrophy. *Otolaryngol-Head Neck Surg.* juin 1991;104(6):818-25.
25. Atlas MD, Lowinger DSG. A New Technique for Hypoglossal-Facial Nerve Repair. *The Laryngoscope.* juill 1997;107(7):984-91.
26. Asaoka K, Sawamura Y, Nagashima M, Fukushima T. Surgical anatomy for direct hypoglossal—facial nerve side-to-end “anastomosis”. *J Neurosurg.* août 1999;268-75.
27. Yoshioka N, Rhoton AL. Atlas of the Facial Nerve and Related Structures. :124p. ISBN 978-1-62623-171-9

28. Wang D, Deng H, Xiong H, Qi S, Luo W, Xu D, et al. Side-to-end hypoglossal-facial nerve anastomosis for facial paralysis: a meta-analysis. *Int J Clin Exp Med* 2016;9(8):15285-15295
29. Mahdyoun P. Les anastomoses hypoglosso-faciales. 2010;47p. Mémoire de Diplôme Inter-Universitaire 2009 – 2010. Faculté de Médecine. Université de Nice - Sophia Antipolis
30. Boemo RL, Luisa Navarrete M, Pumarola F, Quesada J, Doménech JM, Perelló E. Morphometric Study of the Mastoid Segment of the Facial Nerve. *Acta Otorrinolaringol Engl Ed.* janv 2007;58(5):178-81.
31. Holt JJ. The Stylomastoid Area: Anatomic-Histologic Study and Surgical Approach. *The Laryngoscope.* avr 1996;106(4):396-400.
32. Aslan A, Mutlu C, Celik O, Govsa F, Ozgur T, Egrilmez M. Surgical implications of anatomical landmarks on the lateral surface of the mastoid bone. *Surg Radiol Anat SRA.* août 2004;26(4):263-7.
33. Delmotte A, Rigoard S, Buffenoir K, Wager M, Giot J-P, Robert R, et al. Physiologie du nerf traumatisé. *Neurochirurgie.* mars 2009;55:S13-21.
34. Sunderland S. The anatomy and physiology of nerve injury. *Muscle Nerve.* sept 1990;13(9):771-84.
35. Rabarin - 2013 - La microchirurgie l'aboutissement d'un rêve. *Revue de chirurgie orthopédique et traumatologique* (2013) 99, S111—S119
36. Donaghy RMP. The History of Microsurgery in Neurosurgery. *Neurosurgery.* 1 janv 1979;26(CN_suppl_1):619-25.
37. Lundborg G. A 25-year perspective of peripheral nerve surgery: Evolving neuroscientific concepts and clinical significance. *J Hand Surg.* mai 2000;25(3):391-414.
38. Lefèvre C. Ligatures et sutures chirurgicales. Springer Paris; 2011. ISBN : 978-2-287-25166-5
39. Papalia I, Geuna S, D'alcontres FS, Tos P. Origin and history of end-to-side neuroorrhaphy. *Microsurgery.* 2007;27(1):56-61.
40. Le cytosquelette [Internet].
Disponible sur: <http://virologie.free.fr/documents/virologie/02cytosquelette/cytosquelette.htm>
41. Wavreille G, Baroncini M, Fontaine C. Anatomie, histologie et physiologie du nerf périphérique. *EMC - Appareil locomoteur* 2010;1-8 [Article 14-005-A-10].
42. Rigoard P, Lapierre F. Rappels sur le nerf périphérique. *Neurochirurgie.* oct 2009;55(4-5):360-74.

43. Cellular responses to nerve injury: nerve degeneration and regeneration [Internet]. Disponible sur: https://www.researchgate.net/figure/Cellular-responses-to-nerve-injury-nerve-degeneration-and-regeneration_fig2_269016033
44. Bontioti E, Dahlin LB. Chapter 12 Mechanisms Underlying The End-to-Side Nerve Regeneration. In: International Review of Neurobiology. Elsevier; 2009. p. 251-68.
45. Kim L, Byrne PJ. Controversies in Contemporary Facial Reanimation. *Facial Plast Surg Clin N Am.* août 2016;24(3):275-97.
46. Fattah AY, Gavilan J, Hadlock TA, Marcus JR, Marres H, Nduka C, et al. Survey of methods of facial palsy documentation in use by members of the Sir Charles Bell Society: Assessments Used for Facial Palsy. *The Laryngoscope.* oct 2014;124(10):2247-51.
47. Kang TS, Vrabec JT, Giddings N, Terris DJ. Facial nerve grading systems (1985-2002): beyond the House-Brackmann scale. *Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol.* sept 2002;23(5):767-71.
48. House JW, Brackmann DE. Facial Nerve Grading System. *The laryngoscope.* Volume93, Issue8. August 1983. P:1056-1069
49. Ross BG, Fradet G, Nedzelski JM. Development of a sensitive clinical facial grading system. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* mars 1996;114(3):380-6.
50. Facial Nerve Disorders Committee, Vrabec JT, Backous DD, Djalilian HR, Gidley PW, Leonetti JP, et al. Facial Nerve Grading System 2.0. *Otolaryngol-Head Neck Surg.* avr 2009;140(4):445-50.
51. Banks CA, Bhama PK, Park J, Hadlock CR, Hadlock TA. Clinician-Graded Electronic Facial Paralysis Assessment: The eFACE. *Plast Reconstr Surg.* août 2015;136(2):223e-30e.
52. Banks CA, Jowett N, Azizzadeh B, Beurskens C, Bhama P, Borschel G, et al. Worldwide Testing of the eFACE Facial Nerve Clinician-Graded Scale. *Plast Reconstr Surg.* Février 2017;139(2):491e-8e.
53. Georges LAMAS, Réhabilitation de la face paralysée Monographie-Amplifon-numéro-60. Edition 2016. ISBN 978-2-917390-18-4
54. Olivier Sterkers. Traumatismes du nerf facial. Monographie-Amplifon-numéro-47. Edition 9009. ISBN 978-2-917390-05-4
55. Toulgoat F, Sarrazin J-L, Benoudiba F, Pereon Y, Auffray-Calvier E, Daumas-Duport B, et al. Nerf facial: de l'anatomie à la pathologie. *J Radiol Diagn Interv.* oct 2013;94(10):1039-48.
56. Campero A, Socolovsky M. facial reanimation by means of the hypoglossal nerve: Anatomic comparison of different techniques. *Neurosurgery* 61:ONS-41–ONS-50, 2007

57. Boublata L, Belahreche M, Ouchtati R, Shabhay Z, Boutiah L, Kabache M, et al. Facial Nerve Function and Quality of Resection in Large and Giant Vestibular Schwannomas Surgery Operated By Retrosigmoid Transmeatal Approach in Semi-sitting Position with Intraoperative Facial Nerve Monitoring. *World Neurosurg.* juill 2017;103:231-40.
58. Ushtar W. Bell Palsy: A Clinical Diagnosis with a Management Challenge. *Medscape*, January 14, 2016
59. Rim Kammoun. Quel est l'apport de l'électroneuromyogramme ENMG dans la phase tardive des paralysies faciales périphériques ? *Neurophysiologie Clinique*. Volume 48, Issue 4, September 2018.
60. Douglas Beck. Electroneuronography (ENoG): Neurophysiologic Evaluation of the Facial Nerve. *The Hearing Journal*, Vol 54, No 3, March, 2001.
61. Hilly O, Chen JM, Birch J, Hwang E, Lin VYW, Aviv RI, et al. Diffusion Tensor Imaging Tractography of the Facial Nerve in Patients With Cerebellopontine Angle Tumors: *Otol Neurotol.* févr 2016.
62. Yoon D, Biswal S, Rutt B, Lutz A, Hargreaves B. Feasibility of 7T MRI for imaging fascicular structures of peripheral nerves: 7T MRI of Peripheral Nerves. *Muscle Nerve.* mars 2018;57(3):494-8.
63. Epprecht L, Kozin E, Piccirelli M, Kanumuri V, Tarabichi O, Remenschneider A, et al. Super-resolution Diffusion Tensor Imaging for Delineating the Facial Nerve in Patients with Vestibular Schwannoma. *J Neurol Surg Part B Skull Base.* 1 mars 2019
64. Fournier E. *Electromyographie*. Paris: Médecine sciences publications : Lavoisier; 2014.
65. Chiarion F, Nunes P, Davison L, de Andrade CRF. *Electromyography and Facial Paralysis*. In: Steele C, éditeur. *Applications of EMG in Clinical and Sports Medicine*. 2012. ISBN: 978-953-307-798-7.
66. Mannarelli G, Griffin GR, Kileny P, Edwards B. Electrophysiological measures in facial paresis and paralysis. *Oper Tech Otolaryngol-Head Neck Surg.* déc 2012;23(4):236-47.
67. Bray D, Henstrom DK, Cheney ML, Hadlock TA. Assessing Outcomes in Facial Reanimation: Evaluation and Validation of the SMILE System for Measuring Lip Excursion During Smiling. *Arch Facial Plast Surg.* 1 sept 2010
68. Boisseranc S, Giuseppi P. Myoplastie d'allongement du temporal: efficacité de la prise en charge. :P105. *Sciences cognitives*. 2016. dumas-01474078
69. Samii M, Koerbel A, Safavi-Abbasi S, Di Rocco F, Samii A, Gharabaghi A. Using an end-to-side interposed sural nerve graft for facial nerve reinforcement after vestibular schwannoma resection. *J Neurosurg.* déc 2006;920-3.

70. Peggy Gatignol, Elodie Lannadère, Isabelle Bernat, Frédéric Tankéré, Georges Lamas. Bénéfices de la rééducation d'une paralysie faciale périphérique. *Rev Med Suisse* 2011; volume 7. 1908-1913
71. Diels HJ, Combs D. Neuromuscular retraining for facial paralysis. *Otolaryngol Clin North Am.* oct 1997;30(5):727-43.
72. Yetiser S, Karapinar U. Hypoglossal-Facial Nerve Anastomosis: A Meta-Analytic Study. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* juill 2007;116(7):542-9.
73. Angspatt A, Pannanusorn C. The masseteric nerve: An anatomical study in Thai population with an emphasis on its use in facial reanimation. *Asian J Surg.* sept 2018;41(5):486-9.
74. Poddar R, Bhattacharya A, Sinha I, Ghosal AK. An Anatomical study for localisation of Zygomatic branch of Facial nerve and Masseteric nerve - An aid to nerve coaptation for facial reanimation surgery: A cadaver based study in Eastern India. *Indian J Plast Surg Off Publ Assoc Plast Surg India.* avr 2017;50(1):74-8.
75. Altamami NM, Zaouche S, Vertu-Ciolino D. A comparative retrospective study: hypoglossofacial versus masseterofacial nerve anastomosis using Sunnybrook facial grading system. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 30 oct 2018
76. Socolovsky M, Martins RS, di Masi G, Bonilla G, Siqueira M. Treatment of complete facial palsy in adults: comparative study between direct hemihypoglossal-facial neuroorrhaphy, hemihypoglossal-facial neuroorrhaphy with grafts, and masseter to facial nerve transfer. *Acta Neurochir (Wien).* mai 2016;158(5):945-57.
77. Snyder-Warwick AK, Fattah AY, Zive L, Halliday W, Borschel GH, Zuker RM. The degree of facial movement following microvascular muscle transfer in pediatric facial reanimation depends on donor motor nerve axonal density. *Plast Reconstr Surg.* févr 2015;135(2):370e-81e.
78. Coombs CJ, Ek EW, Wu T, Cleland H, Leung MK. Masseteric-facial nerve coaptation--an alternative technique for facial nerve reinnervation. *J Plast Reconstr Aesthetic Surg JPRAS.* déc 2009;62(12):1580-8.
79. Yang H-M, Kim H-J, Hu K-S. Anatomic and histological study of great auricular nerve and its clinical implication. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* févr 2015;68(2):230-6.
80. Han JH, Suh MJ, Kim JW, Cho HS, Moon IS. Facial reanimation using hypoglossal-facial nerve anastomosis after schwannoma removal. *Acta Otolaryngol (Stockh).* 2 janv 2017;137(1):99-105.
81. Toffola ED, Pavese C, Cecini M, Petrucci L, Ricotti S, Bejor M, et al. Hypoglossal-facial nerve anastomosis and rehabilitation in patients with complete facial palsy: cohort study of 30 patients followed up for three years. *Funct Neurol.* 4 déc 2014;29(3):183-7.

82. Peitersen E. Bell's palsy: the spontaneous course of 2,500 peripheral facial nerve palsies of different etiologies. *Acta Oto-Laryngol Suppl.* 2002;(549):4-30.
83. Gantz BJ, Rubinstein JT, Gidley P, Woodworth GG. Surgical management of Bell's palsy. *The Laryngoscope.* août 1999;109(8):1177-88.
84. Biglioli F. Facial reanimations: part II—long-standing paralyses. *Br J Oral Maxillofac Surg.* déc 2015;53(10):907-12.
85. Hammerschlag PE. Facial reanimation with jump interpositional graft hypoglossal facial anastomosis and hypoglossal facial anastomosis: evolution in management of facial paralysis. *The Laryngoscope.* févr 1999;109(2 Pt 2 Suppl 90):1-23.
86. Ito T, Watanabe H, Honjo M, Asamori T. Two pediatric cases of post-traumatic facial paralysis with delayed onset. *Acta Oto-Laryngol Case Rep.* janv 2018;3(1):11-4.
87. Lee P-H, Liang C-C, Huang S-F, Liao H-T. The Outcome Analysis of Traumatic Facial Nerve Palsy Treated With Systemic Steroid Therapy: *J Craniofac Surg.* mai 2018;1.
88. Irugu DVK, Singh A, Ch S, Panuganti A, Acharya A, Varma H, et al. Comparison between early and delayed facial nerve decompression in traumatic facial nerve paralysis - A retrospective study. *CoDAS.* 8 févr 2018;30(1).
89. Yadav S, Panda NK, Verma R, Bakshi J, Modi M. Surgery for post-traumatic facial paralysis: are we overdoing it? *Eur Arch Otorhinolaryngol.* nov 2018;275(11):2695-703.
90. Su D, Li D, Wang S, Qiao H, Li P, Wang B, et al. Hypoglossal-facial nerve "side-to-side" neuroorrhaphy for facial paralysis resulting from closed temporal bone fractures. *Restor Neurol Neurosci.* 22 juill 2018;36(4):443-57.
91. Slimani F, Hamzy R, Allali B, Zaghoul K, Benjelloun A, Chekkoury-Idrissi A. Le syndrome de Möbius. *Rev Stomatol Chir Maxillofac.* nov 2010;111(5-6):299-301.
92. Picciolini O, Porro M, Cattaneo E, Castelletti S, Masera G, Mosca F, et al. Moebius syndrome: clinical features, diagnosis, management and early intervention. *Ital J Pediatr.* 3 juin 2016;42(1):56.
93. K McClure P, Kilinc E, Oishi S, I Riccio A, A Karol L. Mobius Syndrome: A 35-Year Single Institution Experience. *J Pediatr Orthop.* nov 2017;37(7):e446-9.
94. Guntinas-Lichius O, Irintchev A, Streppel M, Lenzen M, Grosheva M, Wewetzer K, Neiss WF, Angelov DN. Factors limiting motor recovery after facial nerve transection in the rat: combined structural and functional analyses. *Eur J Neurosci.* 2005 Jan;21(2):391-402.
95. Celis-Aguilar E, Lassaletta L, Roda JM, Gavilan J. End-to-Side interposed donor grafting as a facial nerve reinforcement technique after vestibular schwannoma surgery. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2013; 122: 520-523.

96. Kunihiro T, Higashino K, Kanzaki J. Classic hypoglossal-facial nerve anastomosis after acoustic neuroma resection. A review of 46 cases. *ORL J Oto-Rhino-Laryngol Its Relat Spec.* févr 2003;65(1):1-6.
97. Dalla Toffola E, Pavese C, Cecini M, Petrucci L, Ricotti S, Bejor M, et al. Hypoglossal-facial nerve anastomosis and rehabilitation in patients with complete facial palsy: cohort study of 30 patients followed up for three years. *Funct Neurol.* sept 2014;29(3):183-7.
98. Brach JS, VanSwearingen JM. Physical therapy for facial paralysis: a tailored treatment approach. *Phys Ther.* 1999 Apr;79(4):397-404.
99. Lazarini P, Mitre E, Takatu E, Tidei R. Graphic-visual adaptation of House-Brackmann facial nerve grading for peripheral facial palsy. *Clin Otolaryngol.* 2006 Jun;31(3):192-7.
100. Beurskens CHG, Heymans PG. Mime therapy improves facial symmetry in people with long-term facial nerve paresis: a randomised controlled trial. *Aust J Physiother.* 2006;52(3):177-83.
101. Desouches C, Alluin O, Mutaftschiev N, Dousset E, Magalon G, Boucraut J, et al. La réparation nerveuse périphérique : 30 siècles de recherche. *Rev Neurol (Paris).* nov 2005;161(11):1045-59
102. Faroni A, Mobasser SA, Kingham PJ, Reid AJ. Peripheral nerve regeneration: Experimental strategies and future perspectives. *Adv Drug Deliv Rev.* mars 2015;82-83:160-7.
103. Heyd D, Aebischer P. Les facteurs neurotrophiques et leurs applications thérapeutiques potentielles. *médecine/sciences.* 1996;12(3):299.
104. J.-E. Bazin, J.-M. Constantin, G. Gindre. Anesthésie des animaux de laboratoires, réflexion de son influence sur l'interprétation des résultats. *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation.* Volume 23, n° 8. pages 811-818 (août 2004)
105. Paul Flecknell. *Laboratory Animal Anaesthesia - 4th Edition.* 1st October 2015. p350. ISBN: 9780128005781
106. Yalcin I, Megat S, Barthas F, Waltisperger E, Kremer M, Salvat E, et al. The Sciatic Nerve Cuffing Model of Neuropathic Pain in Mice. *J Vis Exp.* 16 juill 2014
107. Maurin-Blanchet H. Euthanasie de l'animal de laboratoire. *Bull Académie Vét Fr.* 2001;(2):185.
108. Breshah MN, Sadakah AA, Eldrieny EA, Saad KA. Functional and histological evaluation of rat sciatic nerve anastomosis using cyanoacrylate and fibrin glue. *Tanta Dent J.* août 2013;10(2):67-74.
109. Baptista AF, Gomes JR de S, Oliveira JT, Santos SMG, Vannier-Santos MA, Martinez AMB. A new approach to assess function after sciatic nerve lesion in the mouse—Adaptation of the sciatic static index. *J Neurosci Methods.* avr 2007;161(2):259-64.

110. Dellon AL, Mackinnon SE. Sciatic nerve regeneration in the rat. Validity of walking track assessment in the presence of chronic contractures. *Microsurgery*. 1989;10(3):220-5.
111. Richmond J. The 3Rs - Past, Present and Future. *Scand J Lab Anim Sci*. 1 janv 2000;27:84-92.
112. Tobin C, Wang Z, Zhang L-L, Agresti M, Grewal P, Matloub H, et al. A New Computerized Morphometric Analysis for Peripheral Nerve Study. *J Reconstr Microsurg*. 9 déc 2013;30(02):075-82.
113. Tos P, Ronchi G, Papalia I, Sallen V, Legagneux J, Geuna S, et al. Chapter 4 Methods and Protocols in Peripheral Nerve Regeneration Experimental Research: Part I—Experimental Models. In: *International Review of Neurobiology*. Elsevier; 2009. p. 47-79.
114. Toia F, Giesen T, Giovanoli P, Calcagni M. A systematic review of animal models for experimental neuroma. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. oct 2015;68(10):1447-63.
115. Stennert ER, International Symposium on the Facial Nerve, éditeurs. *The facial nerve: an update on clinical and basic neuroscience research*, Berlin: Springer; 1994. 575 p. (European archives of oto-rhino-laryngology Supplement).
116. Koechler_sarah. *Le miel dans la cicatrisation des plaies : Un nouveau médicament ?* Thèse, faculté de Pharmacie. Université de Lorraine. 2015
117. Brudzynski K, Lannigan R. Mechanism of Honey Bacteriostatic Action Against MRSA and VRE Involves Hydroxyl Radicals Generated from Honey's Hydrogen Peroxide. *Front Microbiol*. 7 févr 2012
118. Siess MH (inra, Le Bon AM, Canivenc-Lavier MC, Amiot MJ, Sabatier S, Aubert SY, et al. Flavonoids of honey and propolis: characterization and effects on hepatic drug-metabolizing enzymes and benzo[a]pyrene-DNA binding in rats. *J Agric Food Chem USA*. 1996
119. Couquet Y, Desmoulière A, Rigal M-L. Les propriétés antibactériennes et cicatrisantes du miel. *Actualités pharmaceutiques*. Volume 52, n° 531. pages 22-25 (décembre 2013)
120. Marone P, Bono L, Leone E, Bona S, Carretto E, Perversi L. Bactericidal activity of Pistacia lentiscus mastic gum against Helicobacter pylori. *J Chemother Florence Italy*. déc 2001;13(6):611-4.
121. Maameri Z, Beroual K, Djerrou Z, Habibatni S, Benlaksira B, Serakta M, et al. Preliminary study to assess cicatrizing activity of honey and Pistacia lentiscus fatty oil mixture on experimental burns in rabbits. *Int. J. Med. Arom. Plants*, ISSN 2249 – 4340. Vol. 2, No. 3, pp. 476-480, September 2012
122. Cherif AM, Benhamza L, Djerrou Z, Ouchenane Z, Deghnouche K, Bensegueni A. Effets cicatrisants de produits à base d'huile de lentisque (Pistacia lentiscus L.) sur les brûlures expérimentales chez le rat. Thèse, Institut des Sciences vétérinaires, Université de Constantine. 2016

VIII. Annexes

Les pionniers de la chirurgie du nerf facial et leurs principales contributions *

Sir Charles Bell (1829)	Muscles of expression innervated by the CN VII.
Ballance and Duel (1931)	Demonstrated advantage of direct facial nerve repair over cranial nerve substitution
Karsten Kettel (1959)	First textbook devoted to managing disorders of the facial nerve based on personal experience. Organized the First International Facial Nerve Symposium (1964).
William House (1961)	Using middle fossa approach of Clerc and Batsisse, opened the petrous segment of the Fallopien canal. This provided a surgical technique to expose the facial nerve through its entire course in the temporal bone with hearing preservation
John Conley and Adolf Miehke (1975)	Extratemporal facial nerve. Each published textbooks reflecting their extensive experience with parotid surgery
Ugo Fisch (1970)	Observed that the proximal meatus of the fallopien canal is the point of compression (bottle neck) in inflammatory lesions of the facial nerve. Stressed middle fossa decompression.
Kedar Adour (1972)	Championed medical therapy instead of surgery for Bell's palsy. His influence significantly dampened the enthusiasm for transmastoid decompression, which was the popular accepted approach for Bell's palsy.
Mark May (1986)	First comprehensive textbook covering applied basic science and the clinical aspects of the facial nerve. Described the maximum stimulation test. Popularized the comprehensive regionalized combination approach to facial reanimation. Modified the temporalis muscle transposition, gold weight, and spring implants and cartilage implant for lower lid support. Hypoglossal to facial interposition graft rather than XII to VII to reinnervate the facial nerve without tongue paralysis.

Les experts qui ont influencé la chirurgie du nerf facial*

Anderl, H. (Austria)	Modified Scarmella's cross facial-facial procedure
Anderson, R. (USA)	Tarsal strip lower lid tightening)
Bach-y-Rita, P. (USA)	Motor sensory rehabilitation following facial paralysis
Balliet R. (USA)	Motor sensory rehabilitation following facial paralysis
Blatt, I. (USA)	Chorda tympani and salivary flow pathogenesis and prognosis in Bell's palsy. First chairman of U.S. facial nerve study group. Precursor to Facial Nerve Committee of AAO-HNS
Brackmann, D. (USA)	International classification system of results, neurotological management of facial nerve disorders. Facial nerve repair in cerebellopontine angle. Facial nerve EMG monitor
Brodny, J. (USA)	Motor sensory rehabilitation following facial paralysis
Buncke, H. (USA)	Free muscle-microvascular anastomosis. An innovator and one of the pioneers of this field
Cajal, R. (Spain)	Degeneration and regeneration of peripheral nerves. Nobel Prize laureate
Campbell, E. (USA)	Electrical testing
Carlson, B. (USA)	Muscle degeneration and regeneration
Cawthorne, Sir Terrance (UK)	Decompression with microscope "All that palsies is not Bell's"
Chandler, R. (USA)	Necrotizing (malignant) external otitis and facial nerve palsy
Collier, J. (UK)	Electrical testing
Coker, J. (USA)	ENOG for case selection and prognosis
Crabtree, J. (USA)	Facial nerve in congenital ear surgery
Devriese, P. (Netherlands)	Steroid therapy for Bell's palsy, mime therapy (precursor to motor sensory reeducation), etiology and pathogenesis of Bell's palsy
Diamant, H. (Sweden)	Taste evaluation
Kjupesland, G. (Norway)	Bell's palsy, a polyneuropathy
Draf, W. (Germany)	Facial nerve in skull base surgery
Diels, J. (USA)	Motor sensory rehabilitation following facial paralysis
Ekman, P. (USA)	Facial expression analysis in facial palsy
Ekstrand, T. (Sweden)	Salivary flow, ACTH for bell's palsy
Freilinger, G. (Austria)	Facial muscle anatomy, histology and function, facial reanimation

Gacek, R. (USA)	Disorganized pattern of peripheral facial nerve based on horseradish peroxidase studies
Gasser, R. (USA)	Embryology of facial nerve
Glasscock, M. (USA)	Facial nerve in skull base surgery
Goode, R. (USA)	Adjunctive static rehabilitative 166nnervatio for brow and mouth
Graham, M. (USA)	Middle fossa decompression for recurrent Bell's and Melkersson-Rosenthal syndrome, co-chaired with W. House-Fourth International Facial Nerve Symposium, (1980)
Hamersma, H. (S.Africa)	Facial nerve decompression in osteopetrosis
Harii, K. (Japan)	First to report free muscle microvascular autotransplant of gracilis to reanimate face
Hanafee, W. (USA)	Facial nerve imaging
Helms, J. (Germany)	Transmastoid extralabyrinthine exposure of labyrinthine segment of facial nerve for Bell's, trauma, and tumors
Hilger, J. (USA)	Nerve 166nnervations test and stimulator
House, J. (USA)	International classification system for reporting results
Hunt, R. (USA)	Herpes zoster oticus-geniculate ganglionitis
Jackson, G. (USA)	Facial nerve in skull base surgery
Jahrsdoerfer, R. USA)	Facial nerve in congenital ear surgery
Jannetta, P. (USA)	Posterior fossa vascular decompression for primary hemifacial spasm
Janecka, I. (USA)	Facial nerve in skull base surgery
Jenkins, J. (USA)	Application of ENOG for case selection and prognosis
Jobe, R. (USA)	Gold weight to upper lid for reanimation
Jongkees, L. (Netherlands)	Case selection, classification system for reporting results, raised questions regarding efficacy of decompression surgery
Kreutzberg, G. (Germany)	Neurobiology, changes in cell body
Levine, R. (USA)	Popularized Morel-Fatio's spring upper eyelid reanimation
MacKinnon, S. (USA)	Application of research findings to facial reanimation
Manktelow, R. (Canada)	Modifications of Harii procedure

McCabe, B. (USA)	Selective neurolysis for facial spasm
McGovern, F. (USA)	Experimental model for Bell's palsy: an immune disorder
Milesssi, H. (Austria)	Repair of peripheral nerves, stressed fascicular repair with orientation of fibers-concept since disproven by Gacek/Radpour/Thomander
Morimoto, M. (Japan)	Organized the Second International Facial Nerve Symposium
O'Brien, B. (Australia)	Modifications of Harii procedure
Peitersen, E. (Denmark)	Natural history of Bell's palsy
Pfaltz, C. (Switzerland)	Neuropathologic findings in Bell's palsy
Podvinec, M. (Switzerland)	Neuropathologic findings in Bell's palsy
Potter, G. (USA)	Facial nerve imaging
Radpour, S. (USA)	Disorganized pattern of peripheral facial nerve based on horseradish peroxidase studies
Richardson, A. (USA)	Electrical testing
Rubin, L. (USA)	Popularized and enhanced temporalis muscle transposition
Saito, H. (Japan)	Temporal bone facial nerve pathology
Salaverry, M. (Brazil)	Transattic approach to labyrinthine segment (removes head of malleus)
Sando, I. (USA)	Facial nerve and temporal bone otopathology
Scarmella, L. (USA)	First to describe cross face graft
Schramm, V. (USA)	Facial nerve in skull base surgery
Seddon, Sir Henry (UK)	Clinicopathologic classification system of nerve injury
Sekhar, L. (USA)	Facial nerve in skull base surgery
Silverstein, H. (USA)	Anatomy of facial nerve in internal auditory Canal, nerve stimulator/monitor
Smith, J. (USA)	Described cross face graft shortly after Scarmella—apparently unaware of Scarmella's experience
Spector, G. (USA)	Systematic approach to surgically rehabilitate patients with permanent facial paralysis. Basic research of degeneration and regeneration on histologic level
Stennert, E. (Germany)	Disciple of Miehle, medical treatment of Bell's palsy, combined 167nnervations to face, central connections of VII and other cranial nerves
Sullivan, Senator J. (Canada)	Advocate for surgical decompression

Sunderland, Sir Sidney (Australia)	Degeneration and regeneration following trauma
Sultan, A. (France)	Facial nerve surgery in temporal bone Downloaded by: NYU. Copyrighted material
Taverner, D. (UK)	Electromyography and nerve stimulation tests, first to apply statistical method, pioneer in the use of steroids for Bell's palsy; "They are all alike—peas in a pod; you become suspicious when you are confronted with a Bell's palsy which does not follow the pattern."
Terzis, J. (USA)	Modifications of Harii procedure
Thomander, L. (Sweden)	Disorganized pattern of peripheral facial nerve based on horseradish peroxidase studies
Tschiassny, K. (USA)	Topographic localization
Uirich, J. (Switzerland)	Neuropathologic findings in Bell's palsy
Valvassori, G. (USA)	Facial nerve imaging
Weiss, P. (USA)	Axoplasmic flow, damming effect
Wigand, M. (Germany)	Facial nerve in skull base surgery
Yanagihari, N. (Japan)	Transmastoid supralabyrinthine approach to labyrinthine segment for Bell's, trauma, and tumor
Zini, C. (Italy)	Transmastoid extralabyrinthine Bell's exposure of labyrinthine segment facial nerve for Bell's, trauma, and tumors
Zucker, R. (Canada)	Modifications of Harii procedure

* Mark May a effectué un sondage auprès de 19 experts en nerf facial. Il leur a demandé de nommer les pionniers et les personnes qui ont influencé le plus la chirurgie du nerf facial

1. Kedar K. Adour, California
2. Derald E. Brackmann, California
3. Newton J. Coker, Texas
4. Paul Fagan, Australia
5. Gale Gardner, Tennessee

6. Howard House, California
7. William House, California
8. Gordon Hughes, Ohio
9. Robert K. Jackler, California
10. Stephen A. Landers, Texas
11. Robert E. Levine, California
12. Susan E. MacKinnon, Missouri
13. Brian McCabe, Iowa
14. Lawrence Ryan, Australia
15. Clough Shelton, California
16. Gershon Spector, Missouri
17. Harvey M. Tucker, Ohio
18. Galdino E. Valvassori, Illinois
19. Allan Wulc, Pennsylvania

Protocole du projet de recherche experimentale

Type de renseignements	Description
Titre du projet	<ul style="list-style-type: none"> - Impact des substances bioactives sur la qualité de la regenerescence neuronales dans les anastomoses nerveuses.
objectifs scientifiques	<ul style="list-style-type: none"> - Comprendre les phénomènes neurobiologiques de la regenerescence neuronale - Analyser les parametres histomorphometriques de la regenerescence neuronale dans les anastomoses nerveuses sans et avec application des substances bioactives. - Comprendre la difference des mecanismes de regenerescence entre l’anastomose epineuronale terminoterminal et l’anastomose termino laterale.
Modèle animal proposé	Hamster
Catégorie de techniques invasives prévues	<input type="checkbox"/> A. Expérimentations effectuées sur la plupart des invertébrés ou sur des prélèvements de tissus vivants <input checked="" type="checkbox"/> B. Expérimentations causant peu ou pas d'inconfort ou de stress <input type="checkbox"/> C. Expérimentations causant un stress faible ou une douleur de courte durée <input type="checkbox"/> D. Expérimentations causant une détresse ou un inconfort allant de modéré à intense <input type="checkbox"/> E. Intervention intense égale ou supérieure au seuil de tolérance à la douleur chez des animaux éveillés non anesthésiés
Interventions proposées sur les animaux	<ul style="list-style-type: none"> - Anesthésie de l’animal par voie IP (intraperitonéale) - Section du nerf sciatique. - Suture epineurale termino terminale / termino laterale. - Application des antioxydants naturels sur l’anastomose - Euthanasie de l’animal - Etude histomorphometrique et neurobiologique du site d’anastomose et du segment distal du nerf.

Type de renseignements	Description
Causes potentielles de la douleur ou de la détresse chez les animaux	Néant si anesthésie bien faite.
Solutions de remplacement connues	Aucune methode alternative n'est possible pour remplacer le model animal dans l'etude experimentale de la regenerescence neuronale.
Solutions de réduction connues	Le nombre d'animaux prevu sera reduit (30) sans pour autant affecter la qualite de l'experimentation.
Solutions de raffinement connues	Les possibilites de raffinement pour minimiser l'inconfort et maximiser le bien etre de l'animal sont prises.

Composition moyenne du Miel

- Des glucides (79.5%).
- Eau (17%).
- Autres substances (3.5%).

Divers 3,5 %

Acides : gluconique, malique, oxalique, citrique...

Acides aminés, protéines: leucine, alanine, glycine, lysine, proline, sérine...

Sels minéraux : K, Ca, Na, Mg, Fe, Cu, P...

vitamine : C, B (traces)

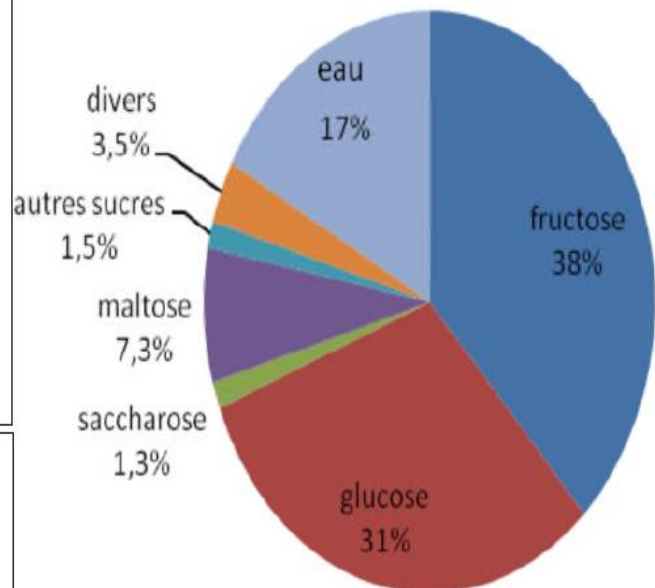
Enzymes : invertase, gluco-oxydase ...

Constituants figurés : pollen, levures...

Facteurs antibactériens, arômes, pigments...

Divers sucres 1,5 %

Dextrantriase, erlose, isomaltose, kestose, kojibiose, leucrose, maltutose, mélézitose, nigériorose, raffinose, turanose.



Composition d'aliments des souris.

Composition	Supplément
Mais, Tourteaux de soja, Issues de Meunerie, Calcaires, Phosphates, Sel, Acides Aminés, Oligo-éléments, Poly-vitamines, Antioxydant.	Antioxydant : BHT Vitamines : A, E, D3

Méthode d'extraction de l'huile de Pistacia Lentiscus

- Récolte des baies de lentisque : la récolte est faite pendant l'automne. Le choix est porté sur des arbustes dont le stade de pigmentation (Maturité) des baies est semi-noir ou noir en évitant le stade vert ou rouge.
- Effeuilage : Cette opération est effectuée manuellement dans le but de se débarrasser des rameaux et des feuilles récoltés avec les fruits.
- Lavage : les baies sont lavées avec de l'eau courante.
- Séchage : les baies lavées sont égouttées et ensuite séchées dans un endroit aéré à l'abri de la lumière.
- Broyage et malaxage : les baies de lentisque sont ensuite écrasées, y comprises les enveloppes et les graines, et malaxées pour les transformer en une pâte.
- Décantation : le mélange obtenu est versé dans une jarre contenant de l'eau froide. Dans cette étape l'huile est séparée de l'eau et des déchets par décantation naturelle. L'huile remonte naturellement à la surface puisque sa densité est inférieure à celle de l'eau.
- Stockage : L'huile obtenue est stockée dans des bouteilles en verre bien remplies et fermées hermétiquement. Elles étaient gardées au frais à l'abri de la lumière jusqu'à utilisation.

INSTITUT PASTEUR D'ALGERIE



معهد باستور بالجزائر

Département animalerie

Laboratoire des petits animaux de laboratoire

Alger le 30/11/2017

Attestation d'acquisition d'animaux de laboratoire

Le service des animaux de laboratoire de l'Institut Pasteur D'Algérie (IPA) atteste par la présente que Mr/Mme GHIDOUCHE (BENAFIA) s'est porté acquéreur d'animaux de laboratoire de type Sousis Balot au nombre de 50♀ + 50♂ et à statut Holoxénique ces animaux proviennent d'un élevage de type conventionnel et ne présente aucun signe clinique de pathologies au moment de leurs mises à disposition ; néanmoins l'usage fait de ces animaux après avoir quittés l'enceinte des animaleries de l'IPA, leurs conditions de transport, d'hébergement, et de manipulations (devant obéir a des règles d'hygiène , de sécurité et une compétence dans ce domaine) et les possibles conséquences liées a cela relèvent de la responsabilité exclusive de l'acquéreur .

Mr/Mme

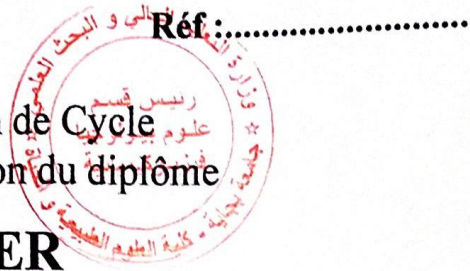
Service des animaux de laboratoire

Dr vet :

* Rem : - Absence de menpaires .
- Cages non conformes .

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université A. MIRA – Béjaia

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie Physico-Chimique
Spécialité : Génétique fondamentale et appliquée



Mémoire de Fin de Cycle
En vue de l'obtention du diplôme

MASTER

Thème

**Application des substances naturelle dans
les anastomoses nerveuses et évaluation de
leurs effets sur le processus de
régénérescence neuronale**

Présenté par :

AROUN Aldjia & DJOUADI Hassiba
Soutenu le : 26 Juin 2018

Devant le jury composé de :

M ^r GHIDOUCHE.A	(MCB)	Président
M ^{lle} AIT ALI. D	(MCB)	Encadreur
M ^{me} BEDJOU. F	(Pr)	Examinatrice
M ^r HIMEUR.H	(MAHU)	Co-encadreur

Année universitaire : 2017/2018

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université A. MIRA - Béjaia

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie Physico-chimique
Spécialité : biochimie fondamentale



Réf :.....

Mémoire de Fin de Cycle
En vue de l'obtention du diplôme

MASTER

Thème

**Phénomènes de régénérescence dans
les anastomoses nerveuses latéro-
terminales**

Présenté par :

ABDELLI Katia & OURARI Nora

Soutenu le : 25 Juin 2018

Devant le jury composé de :

M ^{elle} AIT ALI Djida	MCB	Président
M ^r GHIDOUCHE Abderrezak	MCB	Encadreur
D ^r HIMEUR Hafidh	MA	Co-encadreur
M ^{me} MOULAOUI Kenza	MCB	Examineur

Année universitaire : 2017 / 2018

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

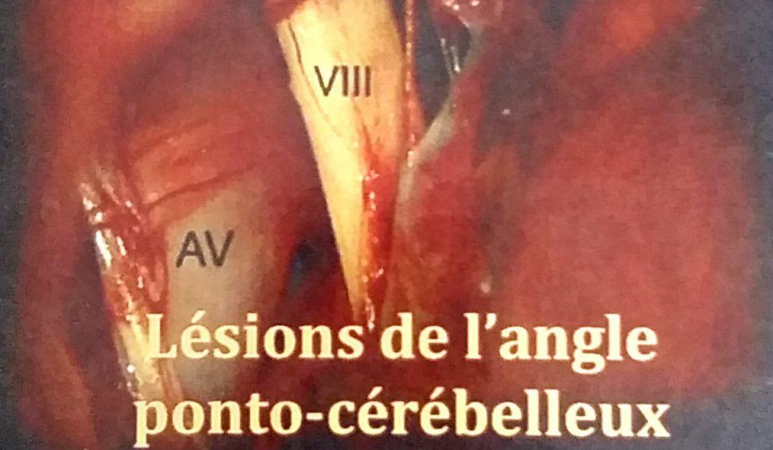
République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
CHU de Bejaia

Université Abderrahmane Mira de Bejaia
Faculté de Médecine
Département de Médecine

Mémoire de fin de cycle

En vue d'obtention du diplôme de Docteur en Médecine



Lésions de l'angle ponto-cérébelleux

Profils épidémiologiques, cliniques
et thérapeutiques

Présenté par
IDIREN Assia
MESSAOUDI Fouzia
Encadré par
Dr. HIMEUR

Membres de jury
Pr. TLIBA, Président
Dr. KHECHFOUD, Examineur
Dr. IZIROUEL, Examineur
Juin 2017

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère d'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
UNIVERSITE ABDERHMANE MIRA DE BEJAIA
Faculté De Médecine



Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du titre de

DOCTEUR EN MEDECINE 

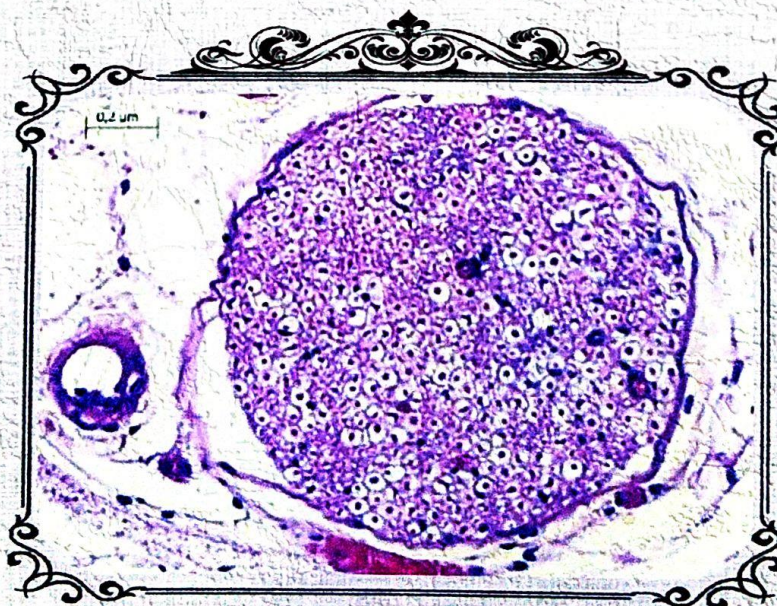
Thème

**REGENERESCENCE NEURONALE ET
POTENTIEL THERAPEUTIQUE DANS
LES LESIONS DU NERF FACIAL**

PRÉSENTÉ ET SOUTENU PUBLIQUEMENT LE 03.07.2018 PAR :

ARKOUB.A.A

SLIMANI.S



Encadreur : D^r HIMEUR.H

Membres du jury : P^r TLIBA.S, D^r TAKBOU.I, D^r KHECHFOUD.H



2017 - 2018

Traitement chirurgical de la paralysie faciale périphérique par anastomose hypoglosso-faciale latéro-terminale

Technique, Indications et Résultats

Résumé

La paralysie faciale est une affection dévastatrice qui entraîne une altération profonde de la qualité de vie. Le progrès de la technologie a rendu possible de nouvelles techniques chirurgicales et a permis une meilleure compréhension des phénomènes neurobiologiques de régénérescence nerveuse.

Matériels et Méthodes :

Nous avons effectué deux études: la première, prospective descriptive et analytique à propos d'une série de 30 patients opérés d'une paralysie faciale par anastomose hypoglosso-faciale latéro-terminale, au service de neurochirurgie du CHU de Bejaia. L'autre expérimentale, effectuée au laboratoire de Génie Biologique des Cancers de la faculté de médecine de Bejaia, à la recherche de l'impact de l'application des substances bioactives naturelles sur les phénomènes de régénérescence dans les anastomoses nerveuses.

Résultats et Discussion :

L'anastomose hypoglosso-faciale latéro-terminale est une technique efficace et fiable avec des résultats satisfaisants, dénuée de morbidité linguale. Ses indications doivent être élargies à toutes les étiologies de la paralysie faciale exceptée l'étiologie congénitale dans laquelle le nerf facial est agénésique.

Les paralysies faciales anciennes doivent bénéficier de cette technique car il y a des chances de récupération fonctionnelle même avec un intervalle de plus de 02 ans.

L'exploration d'autres voies de recherche afin d'améliorer le processus de régénérescence neuronale est nécessaire.

L'étude des effets de l'application de substances bioactives naturelles tel que le miel, sur la régénérescence neuronale lors de la réparation nerveuse, a montré des résultats encourageants et prometteurs.

Conclusion :

La chirurgie de la paralysie faciale améliore significativement la qualité de vie des patients souffrants de cette pathologie. L'application lors de l'anastomose de certaines substances bioactives naturelles peut améliorer les résultats.

Un travail pluridisciplinaire impliquant fondamentalistes, biologistes et chirurgiens est nécessaire afin d'approfondir cette voie prometteuse de recherche.

Mots clés : nerf facial, paralysie, anastomose, régénérescence

Abstract

Facial palsy is a devastating condition that results in a profound change in the quality of life. The progress of technology has made possible new surgical techniques and a better understanding of the neurobiological phenomena of nerve regeneration.

Material and methods:

We did two studies. The first, prospective descriptive and analytical study of a cohort of 30 cases having undergone side-to-end hypoglossal-facial nerve anastomosis for facial paralysis. The second, experimental study, carried out at the laboratory of biological genetics of cancer on the Faculty of Medicine of Bejaia, aims to investigate the impact of the application of natural bioactive substances on the regeneration phenomena during nerve anastomosis.

Results and discussion

The side-to-end hypoglossal-facial nerve anastomosis is an effective and reliable technique whose results are free of lingual morbidity. Its indications should be extended to all etiologies of facial paralysis, except for the congenital etiology in which the facial nerve is agenetic.

Long standing facial paralysis should benefit from this technique because the chances of functional recovery exist even at an interval of more than 02 years.

The exploration of other research pathways to improve the neuronal regeneration process is necessary.

The study of the effects of the application of natural bioactive substances such as honey, on neuronal regeneration during nerve repair, yielded promising results

Conclusion:

Facial palsy surgery has significantly improved the quality of life of patients with this condition. The application during the anastomosis of natural bioactive substances can improve the results.

Multidisciplinary work between fundamentalists, biologists and surgeons is needed to deepen this promising avenue of research.

Traitement chirurgical de la paralysie faciale périphérique par anastomose hypoglosso-faciale latéro-terminale

Technique, Indications et Résultats

Résumé

La paralysie faciale est une affection dévastatrice qui entraîne une altération profonde de la qualité de vie. Le progrès de la technologie a rendu possible de nouvelles techniques chirurgicales et a permis une meilleure compréhension des phénomènes neurobiologiques de régénérescence nerveuse.

Matériels et Méthodes :

Nous avons effectué deux études: la première, prospective descriptive et analytique à propos d'une série de 30 patients opérés d'une paralysie faciale par anastomose hypoglosso-faciale latéro-terminale, au service de neurochirurgie du CHU de Bejaia. L'autre expérimentale, effectuée au laboratoire de Génie Biologique des Cancers de la faculté de médecine de Bejaia, à la recherche de l'impact de l'application des substances bioactives naturelles sur les phénomènes de régénérescence dans les anastomoses nerveuses.

Résultats et Discussion :

L'anastomose hypoglosso-faciale latéro-terminale est une technique efficace et fiable avec des résultats satisfaisants, dénuée de morbidité linguale. Ses indications doivent être élargies à toutes les étiologies de la paralysie faciale exceptée l'étiologie congénitale dans laquelle le nerf facial est agénésique.

Les paralysies faciales anciennes doivent bénéficier de cette technique car il y a des chances de récupération fonctionnelle même avec un intervalle de plus de 02 ans.

L'exploration d'autres voies de recherche afin d'améliorer le processus de régénérescence neuronale est nécessaire.

L'étude des effets de l'application de substances bioactives naturelles tel que le miel, sur la régénérescence neuronale lors de la réparation nerveuse, a montré des résultats encourageants et prometteurs.

Conclusion :

La chirurgie de la paralysie faciale améliore significativement la qualité de vie des patients souffrants de cette pathologie. L'application lors de l'anastomose de certaines substances bioactives naturelles peut améliorer les résultats.

Un travail pluridisciplinaire impliquant fondamentalistes, biologistes et chirurgiens est nécessaire afin d'approfondir cette voie prometteuse de recherche.

Mots clés : nerf facial, paralysie, anastomose, régénérescence

Abstract

Facial palsy is a devastating condition that results in a profound change in the quality of life. The progress of technology has made possible new surgical techniques and a better understanding of the neurobiological phenomena of nerve regeneration.

Material and methods:

We did two studies. The first, prospective descriptive and analytical study of a cohort of 30 cases having undergone side-to-end hypoglossal-facial nerve anastomosis for facial paralysis. The second, experimental study, carried out at the laboratory of biological genetics of cancer on the Faculty of Medicine of Bejaia, aims to investigate the impact of the application of natural bioactive substances on the regeneration phenomena during nerve anastomosis.

Results and discussion

The side-to-end hypoglossal-facial nerve anastomosis is an effective and reliable technique whose results are free of lingual morbidity. Its indications should be extended to all etiologies of facial paralysis, except for the congenital etiology in which the facial nerve is agenetic.

Long standing facial paralysis should benefit from this technique because the chances of functional recovery exist even at an interval of more than 02 years.

The exploration of other research pathways to improve the neuronal regeneration process is necessary.

The study of the effects of the application of natural bioactive substances such as honey, on neuronal regeneration during nerve repair, yielded promising results

Conclusion:

Facial palsy surgery has significantly improved the quality of life of patients with this condition. The application during the anastomosis of natural bioactive substances can improve the results.

Multidisciplinary work between fundamentalists, biologists and surgeons is needed to deepen this promising avenue of research.