Spasmes hémifaciaux. Etiologies et conduite à tenir

B. Girard, G. de Saint Sauveur, M. Tatry, M. Abdellaoui, M. Tassart

► To cite this version:

B. Girard, G. de Saint Sauveur, M. Tatry, M. Abdellaoui, M. Tassart. Spasmes hémifaciaux. Etiologies et conduite à tenir. Journal Français d'Ophtalmologie, 2021, 44 (3), pp.382-390. 10.1016/j.jfo.2020.08.004 . hal-03268475

HAL Id: hal-03268475

<https://hal.sorbonne-universite.fr/hal-03268475>

Submitted on 23 Jun 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Spasmes hémifaciaux. Etiologies et conduite à tenir.

Hemifacial spasm. Etiology and therapeutics

Résumé

Introduction :

Le spasme hémifacial (SHF) est une contracture involontaire des muscles de la face innervés par le nerf facial (VII) homolatéral. Nous avons étudié l'étiologie de ces SHF.

Matériel et Méthode

Cette étude rétrospective, concernait 233 patients atteints de SHF, venant à la consultation d'ophtalmologie pour traitement par injection trimestrielle de neuro-toxine botulique A. Nous avons retenu les 198 patients ayant une IRM cérébrale dans leur bilan. Nous avons recueilli les données cliniques des patients et précisé l'étiologie du SHF.

Résultats

1 Les 198 patients (62.6% de femmes) avaient un âge moyen de $55,7 \pm 14$ ans.
2 Une étiologie a été retrouvée dans 52.5% des cas. Dans 34.5% des SHF, l'IRM
3 cérébrale avait révélé une compression vasculaire à l'émergence cérébrale du
4 VII. Les tumeurs cérébrales représentaient 1,5% des cas. L'IRM cérébrale était
5 normale dans 64% des cas. Dans ces SHF secondaires, 8.5% étaient secondaires
6 à des paralysies faciales périphériques, 4% étaient d'origine traumatique et 4%
7 secondaires à une lésion de l'œil. Un stress a été retrouvé dans 17% des cas.

8

9 Discussion et Conclusion

10 Cette étude illustre la nécessité de réaliser une IRM cérébrale centrée sur la
11 fosse postérieure dans le bilan de SHF afin de cerner les SHF primaires liés à
12 une compression vasculaire du nerf facial et de ne pas méconnaître une tumeur
13 de la fosse postérieure. Le traitement du SHF repose sur les injections
14 trimestrielles de Neurotoxine Botulique/A (NTBo/A). En cas d'insuffisance de
15 résultats par les injections de NTBo/A la décompression micro-vasculaire
16 neurochirurgicale sera discutée pour les SHF primaires.

17

1

2

3 **MOTS CLEFS**

4 Spasme héli-facial

5 Nerf facial

6 IRM

7 Conflit vasculo-nerveux

8 Paralysie faciale

9 Traumatisme oculaire

10 Neurotoxine Botulique A

11 Ptosis

12 Diplopie

13

14

Abstract

Introduction

Hemifacial spasm (HFS) is an involuntary contracture of the facial muscles innervated by the homolateral facial nerve. We studied the etiology of these HFS.

Material and Method

This retrospective study, concerned 233 patients with HFS, examined in ophthalmologic outpatient procedure for diagnosis and treatment by botulinum neurotoxin A injection. We've detailed all 198 patients with cerebral MRI scans. We collected patient clinical data and clarified the etiology of HFS.

Results

The average age of the 198 patients (62.6% of women) was 55.7 ± 14 years. Etiology was founded in 52.5% of cases. In 34.5% of HFS, cerebral MRI revealed vascular compression at cerebral emergence of the facial nerve. We specified the arteries involved. Brain tumors accounted for 1.5% of cases. MRI were normal in 64,5% of cases. In these secondary HFS, we have found 8.5% peripheral facial paralysis, 4% post traumatic HFS and 4% secondary to an eye injury. Stress was found in 17% of patients.

1

2 Discussion and Conclusion

3 This study illustrates the need for a posterior fossa centered cerebral MRI in a
4 HFS checkup to identify the primary HFS associated with facial vascular
5 compression and to not ignore a rare but serious posterior fossa tumor. The
6 treatment of HFS is based on quarterly injections of Botulinum Neurotoxin/A
7 (NTBo/A), the three specialties of which have authorization. The injection
8 pattern and frequency will be customized according to the results. In case of
9 insufficient results by injections of NTBo/A neurosurgical vascular micro
10 decompression will be discussed.

11

12

13 Key words :

14

15 hemifacial spasm

16 facial nerve

17 MRI

18 vasculo-nervous compression

19 Facial palsy

- 1 Ocular traumatism
- 2 Botulinum Neurotoxin A
- 3 Ptosis
- 4 Diplopia
- 5
- 6

Spasmes hémifaciaux. Etiologies et conduite à tenir.

Introduction

Le Spasme hémifacial (SHF) est une contracture involontaire des muscles innervés par le nerf facial (VII) homolatéral, qui entraîne une asymétrie majeure de la face avec une gêne à l'ouverture des yeux, un clignement unilatéral, une déformation de la bouche et de la joue homolatérale, responsable d'un handicap visuel, social et même professionnel. Son étiologie est périphérique et se trouve sur le trajet du VII de son origine apparente dans l'angle ponto-cérébelleux, aux muscles de la face. Le SHF n'est pas une dystonie, anomalie de la commande cérébrale centrale, au sens neurologique du terme. Ce n'est pas non plus un « tic ». La terminologie est importante : le SHF est la contracture de la musculature de la moitié du visage. Il ne s'agit pas d'hémi-spasme facial qui sous-entendrait la moitié d'un spasme de la face. Les patients sont là pour nous rappeler la présence bien réelle d'un spasme qui peut être violent et douloureux. Le SHF associe la contracture de l'orbiculaire, à une élévation du sourcil homolatéral par contracture du muscle frontal, auxquelles s'associent des contractures des zygomatiques et des autres muscles faciaux homolatéraux, avec déformation de l'hémi-bouche qui est rétractée vers le haut, parfois associé à des douleurs importantes, profondes orbitaires, faciales ou jugales [1]. Notre étude

1 étiologique, rétrospective, porte sur 233 patients atteints de SHF. Nous avons
2 analysé les antécédents, la clinique et les imageries en résonnance magnétique
3 (IRM) afin d'établir un aperçu des étiologies des SHF. Bien qu'il s'agisse d'une
4 pathologie bénigne, le spasme hémifacial peut être responsable d'un handicap
5 fonctionnel et esthétique [2]. Il s'agit d'une pathologie d'évolution chronique et
6 les rémissions spontanées sont exceptionnelles. Les deux traitements les plus
7 efficaces sont les injections de neurotoxine botulique A (NTBo/A) au niveau de
8 la musculature faciale [3] ou en cas d'échec, la chirurgie par décompression
9 micro vasculaire (DMV) du nerf facial qui peut entraîner des complications
10 rares mais sévères [4]. La conduite à tenir va dépendre de l'étiologie retrouvée
11 et de la réponse au traitement.

1 Patients et méthode

2

3 L'étude rétrospective porte sur 233 patients consécutifs atteints de SHF
4 examinés en centre hospitalo-universitaire parisien spécialisé en traitement des
5 mouvements anormaux du visage. Un interrogatoire précis à la recherche des
6 étiologies des spasmes hémifaciaux a été réalisé pour chaque patient ainsi qu'un
7 examen neurologique pour poser le diagnostic. Les patients ont bénéficié d'une
8 IRM cérébrale à la recherche d'un conflit vasculo-nerveux ou d'une cause
9 secondaire pouvant expliquer la présence du SHF. Chaque patient a été suivi et
10 traité sur plusieurs années, tous les 3 mois environ, durée d'efficacité de la
11 toxine botulique.

13 Statistiques

14 La saisie des données et l'analyse statistique ont été réalisées à l'aide du logiciel
15 R® version 3.5.3.

16 Les variables quantitatives ont été analysées par le test de Student. Les variables
17 qualitatives ont été analysées avec le test χ^2 . Le seuil de significativité de
18 moins de 0,05 a été retenu.

Résultats

Au total, 233 patients ont été analysés. Nous n'avons retenu que 198 patients qui ont bénéficié d'une IRM. Parmi ces patients il y avait 124 femmes (62,6%) et 74 hommes (37,4%). La moyenne d'âge à l'apparition du SHF est de $55,7 \pm 14$ ans (range de 19 à 89 ans). La moyenne d'âge féminine est de $52,96 \pm 13,89$ ans, plus jeune que chez les hommes où la moyenne d'âge est de $56,63 \pm 12,98$ ans, différence statistiquement non significative, mais à la limite de significativité ($p= 0,056$) (fig.1). Le spasme héli-facial était à droite pour 96 patients (48,4%) et à gauche pour 102 patients (51,5%), non statistiquement significatif.

Sur les 198 patients analysés, nous avons pu établir une étiologie chez 104 patients soit 52,5% de notre population. Deux grandes étiologies ressortent : le conflit vasculo-nerveux et la paralysie faciale périphérique.

L'IRM nous a permis de mettre en évidence un conflit vasculo-nerveux chez 68 patients soit 34,5% de notre population (fig.2).

Parmi ces 68 patients atteints d'un conflit vasculo-nerveux (fig.3) mis en évidence à l'IRM cérébrale, il existe 37 conflits vasculo-nerveux de l'artère cérébelleuse avec l'émergence cérébrale du nerf facial au niveau le plus fragile, la « REZ » (root entry zone) encore amyélinique. Ces conflits vasculo-nerveux se répartissent en 22 conflits avec l'artère cérébelleuse postéro inférieure

(PICA), 4 conflits avec l'artère cérébelleuse antéro inférieure (AICA), 2 conflits avec l'artère cérébelleuse supérieure (SCA), 9 conflits avec l'artère cérébelleuse sans précision. Il existe aussi 29 conflits vasculo-nerveux avec l'artère vertébrale qui repousse le paquet acoustico-facial (fig.4), dont 3 avec une artère dolicho-vertébrale. Il existe 2 conflits avec le tronc basilaire l'un par déviation et l'autre par dolicho tronc basilaire.

Nous avons comparé la moyenne d'âge de survenue du SHF dans ce contexte vasculaire (fig.5). Les patients sont plus jeunes que les patients atteints de SHF toutes étiologies confondues. L'âge moyen de survenue du SHF d'origine vasculaire est de $51,8 \pm 13,23$ ans contre un âge moyen d'apparition du SHF toutes étiologies confondues de $55,7 \pm 14$ ans, avec un test de Student significatif, $p=0,014$ (IC95% [-8.5 ; -0.96]).

Pour la population féminine, l'âge moyen des SHF lié à un conflit vasculaire est de $51,35 \pm 13,36$ ans, et celle de la population masculine est de $52,37 \pm 12,98$ ans légèrement plus âgée mais différence non statistiquement significative ($p > 0,05$).

L'IRM cérébrale avait permis de découvrir 2 neurinomes du nerf de l'acoustique (VIII), et 1 méningiome de la tente du cervelet (fig.6). Les tumeurs représentent dans cette série 1,5% des étiologies des SHF.

Les étiologies retrouvées à partir de l'IRM cranio-cérébrale indiquent chez nos 198 patients (fig.2)

- 68 conflits vasculo-nerveux avec l'émergence du facial (34,5%)
- 3 tumeurs sur le trajet du VII (1,5%)
- 127 patients n'avaient pas d'anomalies sur l'IRM (64% des patients)

Parmi les 127 patients qui n'avaient pas d'anomalies sur l'IRM nous retrouvons dans les antécédents 17 paralysies faciales périphériques (PFP) soit 8,5% de notre population de SHF, qui se répartissent comme suit :

- Cinq paralysies faciales isolées, IRM normale, ont été attribuées à une étiologie virale par le contexte et le relevé biologique des anticorps : 2 zona, 1 varicelle, 1 grippe et 1 herpes.

- Douze PFP ont été qualifiées de « a frigore ».

Nous avons identifié 4 PFP post traumatiques directes (2% de nos SHF) par plaie tranchante sur le trajet du VII (arme blanche, pare-brise). (fig.7, fig.8)

Notons aussi que 4 spasmes hémifaciaux (2%) ont été liés à un traumatisme facial ou crânien lors d'accident de la voie publique, ou chirurgie dentaire par exemple.

Le SHF a été attribué chez 8 patients à un traumatisme oculaire représentant 4% des cas. Le traumatisme oculaire est variable, projection de béton atteignant la cornée, accident intra-oculaire par plomb de chasse, brûlure cornéenne par

1 scorie, traumatisme cornéen transfixiant par flèche, deux traumatismes oculaires
2 sans autre précision. Une PFP est survenue au décours immédiat d'une opération
3 de la cataracte par phacoémulsification, opération déclarée sans incidents. Un
4 autre SHF est apparu au décours d'une endophtalmie homolatérale.

5 Aucune étiologie n'a pu être retenue dans 94 SHF (47,5 %).

6 Un facteur psychologique a été retrouvé dans 34 cas en association avec le
7 spasme (17% des patients), les patients rapportant en effet un surmenage
8 fréquent, une détresse physique ou psychique importante précédant l'apparition
9 du spasme (Tableau 1).

Discussion

La prévalence du SHF primaire est de 9,8 pour 100 000 en Norvège [5] à 11 pour 100 000 aux USA [6], plus fréquente chez les Asiatiques [7]. Une étude américaine a différencié la prévalence par sexe : 7.4 pour 100 000 pour les hommes et 14.5 pour 100 000 pour les femmes ce qui confirme la prédominance féminine de la maladie [6]. Cette maladie est classée dans le catalogue des maladies rares sous le numéro ORPHA-221083.

Le SHF est sporadique et les cas héréditaires sont totalement exceptionnels [8].

Le SHF peut être primaire par compression vasculaire au niveau de la RAZ ou secondaire à une lésion du nerf facial du canal auditif interne au foramen stylo-mastoïdien.

Le diagnostic positif de SHF ne pose en général pas de problème. Le patient décrit des spasmes toniques ou cloniques de la région péri-oculaire et de la joue homolatérale, spasmes ayant commencé souvent progressivement et d'abord par la région péri-orbitaire surtout en cas de SHF primaire. Dans certains cas, devant l'importance de la contracture, le spasme de l'œil homolatéral entraîne la fermeture de l'œil controlatéral et il devient difficile de différencier un SHF d'un blépharospasme (fig.9). Le signe de Babinsky-2 (fig.10) ou « l'autre signe de Babinsky » est fort utile, correspondant à l'hyper action du nerf facial homolatéral dans sa branche frontale qui contracte le muscle frontal

1 unilatéralement, entraînant l'élévation du sourcil homolatéral, signant le SHF
2 [1,9]. L'âge de survenue du SHF se situe dans la deuxième moitié de la vie,
3 autour de 66 ans pour Colosimo et al [10], entre 50 et 60 ans pour Chaudhry et
4 al [11], et autour de 55 ans dans notre étude, avec un range éclaté de 19 à 89 ans.
5 Un âge de survenue plus jeune doit faire rechercher un SHF secondaire [10].
6 Les femmes sont prédominantes dans cette maladie avec un sex ratio de 1.55 :1
7 pour Colosimo et al [10], 1.67 :1 dans notre étude, et 2 :1 pour Chaudhry et al
8 [11]. Dans notre étude, les femmes sont plus jeunes que les hommes de 4 ans
9 environ (53 ans en moyenne pour les femmes versus 56.6 ans pour les hommes),
10 cependant sans signification statistique.

11 Nous avons retrouvé 52,5% d'étiologies parmi nos patients, précision
12 augmentée par rapport à l'étude de Yaltho et Jankovic qui n'arrivait qu'à 38%
13 [12]. L'IRM montre une compression neuro-vasculaire dans 34,5% dans notre
14 étude, contre 56.5% observée dans un service spécialisé neurologique [10]. Les
15 étiologies par compression neuro-vasculaires correspondent par définition aux
16 SHF primaires. Il existe une compression du nerf facial à son émergence
17 cérébrale, appelée la « root exit zone » (REZ) par une artère de voisinage. La
18 REZ est la jonction entre la portion intra cérébrale et la portion périphérique
19 d'un nerf crânien. Cette zone est entourée de cellules de transition , des
20 oligodendrocytes centraux aux cellules de Schwann produisant la myéline qui
21 protègent le nerf périphérique. De plus cette RAZ est dépourvue d'épinèvre et

1 n'est entourée que d'arachnoïde. C'est une zone très fragile [13]. La proximité
2 d'une artère sur cette zone entraîne une démyélinisation locale de la REZ [14].
3 Le SHF proviendrait d'une excitation éphaptique des fibres nerveuses mal
4 protégées à la REZ [15]. Les vaisseaux concernés sont indiqués dans le tableau
5 2, rapportant plusieurs méga-analyse de la littérature, portant sur 2829 SHF
6 opérés par voie neurochirurgicale, par DMV de 1986 à 2017 [16] et une méga-
7 analyse portant sur 5700 SHF opérés de 2000 à 2010 et regroupant 22 études [4]
8 (Tableau 2).

9 Les variations anatomiques d'un sujet à l'autre compliquent la systématisation
10 artérielle le long de la face ventrale du pont [16]. Les méga dolicho vertébrales
11 ou dolicho artère basilaire peuvent être responsables d'une anomalie de trajet
12 d'une cérébelleuse et responsable de SHF dans 3.5 à 29% [16] et de 5,8% dans
13 notre étude. Les disparités de fréquence des vaisseaux responsables de la
14 compression nerveuse du facial à la REZ entre les auteurs reflètent la difficulté
15 de repérer l'origine de l'artère responsable de la compression à l'IRM (fig.11).
16 Les études anatomiques peropératoires lors d'une DMV s'avèrent plus fiables.
17 L'IRM montre une corrélation entre le déplacement du complexe vertébro-
18 basilaire dominant et le côté du SHF [17]. Les reconnaissances vasculaires par
19 voie neurochirurgicale sont les plus complètes et les plus précises, par rapport
20 aux travaux basés sur la neuroradiologie seule. L'analyse aussi complète que
21 possible obtenue auprès des neuroradiologues paraît moins fiable que celles des

1 neurochirurgiens [16] ou des neurologues [10] . Malgré notre biais de
2 recrutement ophtalmologique nous devons améliorer la précision quant aux
3 artères incriminées dans la compression de la RAZ de l'émergence du nerf
4 facial. Quelques auteurs ont retrouvé une prédominance gauche du système
5 vertébro-basilaire qui entraînerait plus de SHF gauche. Cependant, notre étude
6 et celles de la majorité des auteurs ne montrent pas de différence de fréquence
7 statistiquement significative entre les côtés droit et gauche [16]. Les asiatiques
8 présenteraient une fréquence augmentée de SHF par rapport aux autres
9 populations, en raison de la forme de leur crâne et de l'étroitesse de la fosse
10 postérieure qui en résulte [18, 19].

11 Les autres étiologies retrouvées correspondent aux SHF secondaires. Peu
12 d'études concernent les étiologies des SHF secondaires. Nous n'avons pas
13 trouvé de différences cliniques entre le SHF primaire et le SHF secondaire. Dans
14 le SHF primaire, le massif facial supérieur est souvent atteint le premier puis
15 progressivement l'ensemble des muscles du visage homolatéral est impliqué
16 dans la contracture. Dans le SHF secondaire, le spasme intéresse d'emblée les
17 massifs faciaux supérieurs et inférieurs [11].

18 L'étiologie des SHF primaires et secondaires confondus, n'a pas été retrouvée
19 dans 62% des cas (215 patients atteints de SHF) pour Yaltho [12] et dans 47,5%
20 de notre étude. L'étiologie des SHF secondaires a été retrouvée dans 18% de nos
21 cas. Dans notre étude, l'IRM réalisée systématiquement a permis de rattacher le

1 SHF à 3 tumeurs : 2 neurinomes de l'acoustique (déjà connus) et un
2 méningiome de la tente du cervelet, soit 1.5% des patients atteint de SHF. Ce
3 chiffre est légèrement supérieur à ceux connus qui restent en dessous de 1%
4 [20]. Cela confirme la nécessité de dépister toutes les causes neurochirurgicales
5 afin d'éviter de grossières erreurs de diagnostic et de mener une thérapeutique
6 erronée.

7 Parmi les 127 patients atteints de SHF secondaire qui n'avaient pas d'anomalies
8 sur l'IRM, nous retrouvons dans les antécédents 17 paralysies faciales
9 périphériques (PFP) soit 8,5% de notre population de SHF, chiffre intermédiaire
10 à la littérature entre 5,7% pour Wang [21], mais inférieurs au 12% rapporté par
11 Yaltho [12]. Cinq PFP ont été attribuées à une étiologie virale précise par le
12 contexte et le relevé biologique des anticorps. Douze PFP ont été qualifiées de
13 « a frigore ».

14 Quatre patients ont développé une PFP après un traumatisme direct, lésion du
15 VII par arme blanche par exemple soit 2% de nos SHF, alors que Yaltho en
16 rapporte 6% [12]. A ces 4 patients nous pouvons ajouter 4 SHF survenus au
17 décours d'un traumatisme contondant facial ou crânien lors d'accident de la voie
18 publique par exemple, ce qui remonte notre pourcentage à 4% post
19 traumatiques. Nous n'avons aucun SHF sur lésion démyélinisante, étiologie
20 exceptionnelle de SHF secondaire [12]. Moins connu, le SHF a été attribué chez
21 8 patients à un traumatisme oculaire soit 4% des patients de notre étude.

1 Bien qu'il s'agisse d'une pathologie bénigne, le spasme hémifacial peut être
2 responsable d'un handicap fonctionnel et esthétique majeur. Le stress est un
3 facteur très important au moment de l'apparition du SHF. Dans notre étude,
4 17% des patients ont subi un stress violent dans les antécédents immédiats lors
5 de l'apparition du SHF, et pour AU et al. 23 à 30% des patients sont stressés
6 dans le contexte du SHF [2]. Bien qu'il s'agisse réellement d'une maladie
7 organique et non d'une pathologie psychosomatique il est cependant important
8 de noter cette corrélation. Pour AU et al, 75% des patients sont gênés dans leur
9 comportement par la distorsion du visage générée par le SHF, et 65%
10 développent une dépression réactionnelle. Le traitement de référence par
11 injection de NTBo/A dans les muscles sujets aux contractions a révolutionné la
12 conduite à tenir devant un SHF. Trois formulations de NTBo/A sont disponibles
13 avec l'AMM : abobotulinumtoxinA (Dysport® Ipsen), onabotulinumtoxinA
14 (Botox® Allergan SAS) et uncobotulinumtoxinA (Xeomin® Merz Pharma). Le
15 traitement du SHF est dominé par les injections trimestrielles de toxine
16 botulique dont la première utilisation date de 1987 par l'ophtalmologiste Alan
17 Scott puis Jean Carrhuters (tous deux ophtalmologistes) qui elle, l'a injectée
18 dans le SHF puis dans les rides pour assurer une symétrie au visage atteint de
19 SHF [3]. Le choix entre ces 3 toxines dépend des résultats, de leur durée
20 d'action et des complications éventuelles. Les complications sont bénignes et
21 spontanément régressives. On retrouve le ptosis (32%), la diplopie (8%), ou la
22 parésie de l'orbiculaire de la bouche (11%) avec gêne de la fermeture de la

1 commissure labiale (bavage, dissymétrie du visage, incontinence des lèvres)
2 [22]. Dans ces cas on évitera de réaliser l'injection dans le muscle zygomatique
3 dans la zone jugale dans sa partie inférieure.

4 De nombreuses études cliniques ont validé l'efficacité de la NTBo/A [23]. La
5 NTBo/A est diluée pour obtenir une concentration minimale efficace afin de
6 diminuer la diffusion lors de l'injection dans les muscles de la face, l'orbiculaire
7 dans ses diverses portions, et le zygomatique si le spasme intéresse la bouche et
8 la joue. Pour Auger et al le traitement du SHF par la NTBo/A allège la
9 dépression dans 89% des cas et améliore le quotidien et la vision des patients
10 [6].

11 Dans les cas rebelles et spécialement invalidant, il faut analyser la pertinence
12 des injections de toxine botulique, et vérifier l'absence d'anticorps neutralisants.
13 Si la toxine n'apporte pas de soulagement dans les SHF primaires, avec
14 évidence de compression vasculaire à l'IRM, l'intervention neuro-chirurgicale
15 par DMV peut être discutée en fonction de l'importance de la gêne du patient et
16 discussion collégiale avec le neuro-chirurgien [4]. Les complications sont rares
17 mais sévères : perte de l'audition dans 10 à 15%, parésie faciale dans 6%, issue
18 de liquide céphalo-rachidien et complications méningées rares. Le risque de
19 mortalité est exceptionnel, évalué à moins de 1% [2].

1 Nous avons mis en évidence les différentes étiologies responsables de SHF.
2 L'IRM cérébrale est devenue incontournable dans l'exploration d'un spasme
3 hémifacial pour éliminer une tumeur cranio-cérébrale et déceler un conflit
4 neuro-vasculaire. Une IRM normale oriente vers une étiologie en aval, sur le
5 trajet du nerf facial. Les causes secondaires sont principalement liées aux
6 atteintes virales et traumatiques du nerf facial ou seules les injections de
7 NTBo/A sont indiquées. Dans les SHF primaires, en cas d'insuffisance de
8 traitement par les injections de NTBo/A la décompression microvasculaire en
9 centre neuro-chirurgical spécialisé peut être discutée.

Références

- [1] Babinski J. Hémispasme facial périphérique. Nouv iconographie de la Salpêtrière 1905;181905:418-23.
- [2] Au WL, Tan LCS, Tan A. Hemifacial Spasm in Singapore : Clinical Characteristics and Patients Perceptions. Ann Acad Med Singapore 2004;33:324-8.
- [3] Carruthers J, Carruthers A. Botulinum Toxin in facial rejuvenation : an update. Dermatol Clin 2009 ; 27 : 417-25.
- [4] Miller LE, Miller VM. Safety and effectiveness of microvascular decompression for treatment of hemifacial spasm : a systematic review. Br J Neurosurgery 2012;26:438-44.
- [5] Nilsen B, Le KD, Dietrichs E. Prevalence of hemifacial spasm in Oslo, Norway. Neurology 2004;63:1532-3.
- [6] Auger RG, Whisnant JP. Hemifacial spasm in Rochester and Olmsted County, Minnesota, 1960 to 1984. Arch Neurol 1990;47 :1233-4.
- [7] Wu Y, Davidson AL, Pan T, Jankovic J. Asian over representation among patients with hemifacial spasm compared to patients with cranial-cervical dystonia. J Neurol Sci 2010;298 :61-3.

- 1 [8] (Micheli F, Scorticati MC, Gatto E, Cersosimo G, Adi J. Familial hemifacial
2 spasm. *Mov disord* 1994;9:330-2.
- 3 [9] Stamey W, Jankovic J. The other Babinski sign in Hemifacial Spasm.
4 *Neurology* 2007;69:402-4.
- 5 [10] Colosimo C, Bologna M, Lamberti S, Avanzino L, Marinelli L, Fabbrini G
6 et al. A comparative study of primary and secondary hemifacial spasm. *Arch*
7 *Neurol* 2006;63:441-4.
- 8 [11] Chaudhry N, Srivastava A, Joshi L. Hemifacial spasm: The past, present
9 and future. *J Neurol Sci* 2015;356:27-31.
- 10 [12] Yaltho TC, Jankovic J. The many faces of hemifacial spasm : differential
11 diagnosis of unilateral facial spasms. *Mov Disord* 2011 ;26 :1582-92.
- 12 [13] Nielsen V K. Electrophysiology of the facial nerve in hemifacial spasm :
13 ectopic/ephaptic eitation. *Muscle Nerve* 1985;8:545-55.
- 14 [14] Girard N, Poncet M, Cases F, Tallon Y, Chays A, Martin-Bouyer P,
15 Magnan J, Raybaud C. Three-dimensionnal MRI of hemifacial spasm with
16 surgical correlation. *Neuradiology* 1997;39:46-51.
- 17 [15] Nilsen V K. Pathophysiology of hemifacial spasm : ephaptic transmission
18 and ectopic excitation. *Neurology* 1984;34:418-26.

- 1 [16] Mercier P, Sindou M. The conflicting vessels in hemifacial spasm:
2 Literature review and anatomical-surgical implications. Neurochirurgie
3 2018;64:94–100.
- 4 [17] Mikami T, Minamida Y, Akiyama Y, Wanibuchi Y, Sugino M, Houkin T,
5 et al. Microvascular decompression for hemifacial spasm associated with the
6 vertebral artery. Neurosurg Rev 2013;36 :303-8.
- 7 [18] Chan LI, Ng KM, Fook-Chong S, Lo YI, Tan EK. Three dimensional MRI
8 volumetric analysis of the posterior fossa CSF space in hemifacial spasm.
9 Neurology 2009 ;73:1054-7.
- 10 [19] Cheng J, Fan Y, Zhang H, Lei D, Wu W, You C et al. Quantitative study of
11 posterior fossa crowdedness in hemifacial spasm. Neurosurg 2015;84 :920-6
- 12 [20] Sprik C, Wirtschafter JD. Hemifacial spasm due to intracranial tumor. An
13 international survey of botulinum toxin investigators. Ophthalmology
14 1988;95:1042-5.
- 15 [21] Wang A, Jankovic J. Hemifacial spasm : clinical findings and treatment.
16 Muscle Nerve 1998;21:1740-7.
- 17 [22] Mazlout H, Kamoun Gargouri H, Triki W, Kéfi S, Brour J, El Afrit MA, et
18 al. Safety and efficacy of botulinum toxin in hemifacial spasm. J Fr Ophtalmol
19 2013;36:242-6.

- 1 [23] Yoshimura DM, Aminoff MJ, Tami TA, Scott AB. Treatment of
2 hemifacial spasm with botulinum toxin. Muscle Nerve 1992;15:1045-9.

3

4

1 LEGENDES

2 Figure 1 : Age des patients atteints de SHF, toutes étiologies confondues.

3 Figure 2 : Etiologies des SHF.

4 Figure 3 : Etiologies des SHF par conflits neuro-vasculaires visibles à l'IRM.

5 Figure 4 : IRM cérébrale montrant un conflit vasculo-nerveux à la REZ du facial
6 droit.

7 Figure 5 : Age des SHF d'origine vasculaire ; différence non statistiquement
8 significative.

9 Figure 6 : IRM méningiome de la tente du cervelet impliquant l'émergence
10 cérébrale du facial droit.

11 Figure 7 : Plaie tranchante sur le trajet du VII.

12 Figure 8 : Plaie directe de la branche fronto-orbitaire.

13 Figure 9 : Signe de Babinsky 2 ; SHF droit sur PFP, entraînant la crispation de
14 l'orbiculaire gauche, pouvant prêter à confusion et évoquer un faux
15 blépharospasme.

16 Figure 10 : Signe de Babinsky 2.

17 Figure 11 : Schéma des rapports artério-nerveux à l'émergence du VII.

18

19

20 Tableau 1 : Tableau des différents stress retrouvés au déclenchement du SHF.

21 Tableau 2 : Etiologie vasculaire des SHF primaires.

22

23

24

Figure 1

Spasmes hemi-faciaux

Figure 2 :

Spasmes hemi-faciaux

Figure 3

Spasmes hemi-faciaux

Figure 4

Figure 5

Figure 6

Figure 7

Figure 8

Figure 9 :

Spasmes hemi-faciaux

Figure 10

Figure 11

Tableau 1

Type de stress	N
Stress, dépression, problèmes financiers, familiaux, surmenage	14
Décès d'un proche (Maladie de Charcot chez un frère, mari, beau-père, mère)	6
Vertiges, acouphènes	4
IDM, angor	3
Post opératoire	2
Trouble de stress post-traumatique (attaque de banque, agression sur la voie publique)	2
Électro convulsivothérapies répétées (17)	1
Épilepsie	1
Cancer	1

Tableau 2

	Miller et Miller [4] meta analyse (22 articles ; 5700 SHF opérés par DMV 2000-2010)	Mercier et Sindou [16] meta-analyse de 12 études ; 2829 patients SHF opérés par DMV (1986-2017)	Girard (IRM)
AICA	37%	45,9%	6%
PICA	30%	47,2%	32,4%
Art. vertébrales			42,6%
Artère basilaire	23% sans distinction	17,5% VBA	3%
autres		11,7%	16%
veines		4,9%	NP

DMV : décompression micro-vasculaire