N° 80

MONOGRAPHIE AMPLIFON ÉDITION 2026

URGENCES RHINOLOGIQUES DE L'ADULTE

Ouvrage coordonné par le Pr Benjamin Verillaud

Avec la collaboration de :

Dr Khaled Al Tabaa, Dr Vincent Bedarida,
Dr Melania Bertolini, Dr Florian Chatelet,
Dr Martina Conti, Dr Cassandre Djian,
Pr Philippe Herman, Dr Bright Howardson,
Dr Nicolas Le Clerc, Dr Élodie Marques,
Dr Muratcan Senol,
Dr Alessandro Vinciguerra,
Dr Élodie Zuccarelli

Préface :

Pr Patrice Tran Ba Huy

amplifon

PRÉFACE
Pr Patrice Tran Ba Huy 3

INTRODUCTION
Pr Benjamin Verillaud 5

1. ÉPISTAXIS
Dr Florian Chatelet 6

2. URGENCES INFECTIEUSES 26

2.1. Infections du vestibule nasal
Dr MuratCan Senol 28

2.2. Sinusites bactériennes aiguës
Dr Élodie Marques 34

2.3. Complications intracrâniennes des sinusites bactériennes
Pr Benjamin Verillaud 46

2.4. Complications orbitaires des sinusites bactériennes
Dr Melania Bertolini, Pr Philippe Herman 58

2.5. Sinusites fongiques invasives
Pr Benjamin Verillaud 64

3. URGENCES TRAUMATIQUES 71

3.1. Complications aiguës de la cocaïne
Dr Bright Howardson, Dr Nicolas Le Clerc, Dr Vincent Bedarida 72

3.2. Fracture du nez et hématome de cloison
Dr Khaled Al Tabaa 80

3.3. Autres fractures du massif facial
Dr Melania Bertolini 86

3.4. Brèches méningées traumatiques
Dr Bright Howardson 92

4. COMPLICATIONS DE LA CHIRURGIE ENDONASALE 103

4.1. Brèches et hématomes orbitaires
Dr MuratCan Senol, Dr Alessandro Vinciguerra 104

4.2. Brèches ostéoméningées iatrogènes en chirurgie sinusienne
Dr MuratCan Senol 116

4.3. Plaie de l'artère carotide interne
Dr Florian Chatelet 130

5. ANOSMIE AIGUË
Dr Cassandre Djian, Dr Élodie Zuccarelli 137

PRÉFACE

En accédant non sans plaisir au souhait de l'auteur de me voir préfacer sa monographie, il m'est revenu que, dès la fin du XIXe siècle, un génial versificateur évoquait en une langue aujourd'hui perdue les risques encourus par notre *oblongue capsule* : qu'elle s'exposât inconsidérément à trop de Mistral, et le rhume, rimaillait-il, était assuré : qu'une *mer Rouge* se déclarât, elle était submergée.

Depuis lors, la science de notre *péninsule* est fort heureusement passée de l'ère de la cape et du *mousqueton* à celle du geste augmenté et la littérature médicale qui lui est consacrée s'est enrichie de données sinon poétiques du moins rigoureuses et documentées sur ses infortunes. Et, parce que celles-ci sont légion, les chapitres qui s'ouvrent à quelques pages d'ici se sont concentrés sur celles appelant de la part du clinicien une réaction urgente, adaptée et conforme aux recommandations les plus actuelles.

Ainsi des épistaxis… Comme le veut l'adage *« Mieux vaut une sphéno-palatine en pluie qu'une lenticulo-striée en larmes »*, un saignement nasal peut valoir saignée en cas d'assauts hypertensifs. Ailleurs, ses désagréments, hors frais vestimentaires, se limitent le plus souvent à l'inconfort d'une cautérisation ou d'un tamponnement. Mais face à la *mer Rouge* évoquée plus haut, la démarche thérapeutique doit en revanche s'adapter rapidement à son siège d'origine, à son abondance et à l'état général de sa source. Ici les lignes consacrées à sa prise en charge clinique, radiologique, chirurgicale voire interventionnelle seront d'un secours précieux pour qui doit contenir l'inondation…

C'est bien sûr davantage sa proéminence anatomique que *son poids* qui expose notre *pic* à tant de fractures. Mal traitées, celles-ci peuvent certes en *détruire l'harmonie*, retentir sur la croissance faciale, mais surtout irradier à la base du crâne, lézarder le canal carotidien ou ébrécher la méninge avec des conséquences fluides particulièrement dramatiques, et au passage priver notre *enseigne* de sa fonction olfactive. Mais l'anosmie aiguë connaît d'autres causes que traumatiques et l'urgence paraît moins thérapeutique qu'étiologique, l'enquête qu'elle impose pouvant identifier une pathologie neurologique sérieuse.

C'est encore sa position avancée qui explique que notre roc soit en permanence exposé aux vents mauvais et quoi qu'il fût écrit, le *Mistral* ne peut être tenu responsable des embarras aigus ou chroniques qu'on lui connaît si souvent. Une fois inhalés, bactéries, virus ou fungi limitent habituellement leurs effets délétères aux cavités sinusiennes dont l'atmosphère est particulièrement propice à leur épanouissement. Mais qu'interviennent des facteurs tels immunodépression, déhiscence osseuse, diabète sévère… et ces hôtes franchissent les barrières anatomiques et envahissent les structures avoisinantes y provoquant des complications infectieuses souvent gravissimes sinon parfois létales. C'est dire l'urgence d'une démarche clinique et complémentaire parfaitement décrite par les auteurs, seule garante d'un pronostic favorable.

Quant à la dernière des urgences abordée dans cette monographie, elle est… tristement sociétale et malheureusement en expansion. *Pétuner* fut longtemps un art de vivre. La *Nicotiana* prise en fumée, en poudre ou en « maschicatoire » procurait rêverie indifférente, oubli des maux, bref ivresse voluptueuse. Tout au plus, pouvait-elle sur des appendices conséquents exposer parfois à un *feu de cheminée* ! Mais que l'on adjoigne à sniffer quelques molécules psychoactives et c'est tout l'édifice nasal qui s'embrase : cloison bien sûr, mais aussi massif facial, orbites, base du crâne… tout brûle, tout s'effondre, tout se consume… et les ruines laissées par cet incendie intime devraient faire réfléchir les adeptes des paradis artificiels…

Quoiqu'en prose, je ne doute pas que cette monographie rencontrera le *quart de la moitié du commencement* de la notoriété — ce qui serait déjà beaucoup ! — d'une certaine tirade, les italiques étant ici un hommage rendu aux citations d'un auteur trop célèbre pour être nommé. Enfin, par ces quelques lignes (garanties sans IA !), je tiens à saluer Benjamin Vérillaud et les compétences dont il s'est entouré pour ce beau travail qui saura calmer les angoisses du confrère confronté aux urgences maladives de notre *cap*.

Professeur Patrice Tran Ba Huy, Président Honoraire de l'Académie nationale de médecine

AUTEURS

Coordination : Pr Benjamin Verillaud

PU-PH, Service d'ORL, Hôpital Lariboisière, GHU AP-HP.Nord, Inserm U1141, Université Paris Cité, Paris, France

Dr Khaled Al Tabaa

PH, Service ORL, centre hospitalier NOVO-Pontoise ; ERRMECe, CY Cergy Paris université, Cergy-Pontoise, France.

Dr Vincent Bedarida

PH, Service d'ORL, Hôpital Lariboisière, GHU AP-HP.Nord, Paris, France

Dr Melania Bertolini

Assistante, Service d'ORL, Hôpital Lariboisière, GHU AP-HP.Nord, Paris, France

Dr Florian Chatelet

PHU, Service d'ORL, Hôpital Lariboisière, GHU AP-HP.Nord, ECSTRRA Team, INSERM U1153, Université Paris Cité, Paris, France

Dr Martina Conti

Assistante, Service d'ORL, Hôpital Lariboisière, GHU AP-HP.Nord, Paris, France

Dr Cassandre Djian

CCA, Service d'ORL, Hôpital Lariboisière, GHU AP-HP.Nord, Université Paris Cité, Paris, France

Pr Philippe Herman

PU-PH, Chef du Service d'ORL, Hôpital Lariboisière, GHU AP-HP.Nord, Inserm U1141, Université Paris Cité, Paris, France

Dr Bright Howardson

Assistant, Service d'ORL, Hôpital Lariboisière, GHU AP-HP.Nord, Paris, France – Centre Hospitalier de Versailles, Le Chesnay-Rocquencourt, France

Dr Nicolas Le Clerc

PH, Service d'ORL, Hôpital Lariboisière, GHU AP-HP.Nord, Paris, France

Dr Élodie Marques

Docteur Junior, Service d'ORL, Hôpital Lariboisière, GHU AP-HP.Nord, Paris, France

Dr MuratCan Senol

CCA, Service d'ORL, Hôpital Lariboisière, GHU AP-HP.Nord, Paris, France

Dr Alessandro Vinciguerra

Consultant, Division of Otorhinolaryngology, Department of Biotechnology and Life Sciences, University of Insubria, ASST Lariana, Como, Italy

Dr Élodie Zuccarelli

Assistante, Service d'ORL, Hôpital Lariboisière, GHU AP-HP.Nord, Paris, France

INTRODUCTION

La pathologie rhinologique représente une proportion non négligeable des urgences en ORL : dans une étude portant sur la grande garde d'urgences ORL adultes de Paris-Île de France (qui a accueilli 28 000 patients en 2024), 20,2 % des patients consultaient pour un motif rhinologique. Épistaxis et fracture des os propres du nez dominaient largement, représentant respectivement 57 % et 20,6 % de ces consultations. Les autres motifs recensés incluaient les sinusites (15 %), les obstructions nasales (4 %), les staphylococcies à point de départ nasal (2 %), les corps étrangers (0,9 %), et les anosmies (0,4 %) *[1]*.

Une large partie de ces patients peut être traitée de façon relativement simple, y compris au cabinet. Cependant, certaines situations imposent une prise en charge plus complexe, hospitalière, avec parfois un recours à un plateau technique spécialisé (accès au bloc ORL, neuroradiologie interventionnelle, réanimation). L'objectif de cette monographie est de présenter de façon synthétique les urgences rhinologiques les plus fréquentes et/ou les plus graves en ORL : hémorragiques, traumatiques, infectieuses. Les complications iatrogènes de la chirurgie endoscopique endonasale sont également abordées. Enfin, un focus sur l'anosmie, dont l'incidence a considérablement augmenté depuis la pandémie de SARS-coV-2, est également proposé.

Nous remercions Amplifon pour son soutien à la réalisation de cette monographie ainsi que le Pr Patrice Tran Ba Huy pour son travail éditorial ainsi que pour avoir accepté de rédiger la préface de l'ouvrage, et vous souhaitons à tous une bonne lecture.

Benjamin Verillaud, pour l'ensemble des auteurs

RÉFÉRENCE

1. Timsit CA, Bouchene K, Olfatpour B, Herman P, Tran Ba Huy P. Epidemiology and Clinical Findings in 20,563 Patients attending the Lariboisière Hospital ENT Adult Emergency Clinic. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*. 2001 Sep;118(4):215-24. PMID: 11679840

1
Épistaxis

- 1 -

ÉPISTAXIS

I. ÉPISTAXIS

Dr Florian Chatelet
PHU, Service d'ORL, Hôpital Lariboisière, GHU AP-HP.Nord, ECSTRRA Team, INSERM U1153, Université Paris Cité, Paris, France

1/ INTRODUCTION

L'épistaxis constitue l'urgence rhinologique la plus fréquente. On estime qu'environ 60 % de la population présenteront au moins un épisode d'épistaxis au cours de leur vie ; seuls 5 à 10 % des patients nécessiteront une prise en charge médicale ou chirurgicale *[1]*. Dans la grande majorité des cas, l'épisode hémorragique est donc bénin et se résout spontanément. L'épistaxis représente 3-12 % des consultations urgentes en ORL *[2, 3]*, et 2 à 13 % de ces patients sont hospitalisés du fait de la gravité du saignement *[2, 3]*. L'âge des patients suit une distribution bimodale avec un pic au moment de l'adolescence, et un second lors de la septième décennie *[4]*. L'épistaxis chez l'enfant de moins de 2 ans est très rare et doit faire évoquer une maltraitance *[5]*.

La prise en charge des épistaxis repose sur une stratégie diagnostique et thérapeutique simple, à condition de bien distinguer plusieurs situations cliniques. La première distinction concerne l'origine antérieure ou postérieure du saignement. Les épistaxis antérieures, qui représentent la grande majorité des cas, sont le plus souvent liées à la tache vasculaire septale et sont généralement accessibles à des traitements locaux simples. Les épistaxis postérieures sont plus rares mais souvent plus abondantes et plus difficiles à contrôler. Enfin, certaines épistaxis peuvent être qualifiées de réfractaires lorsqu'elles persistent ou récidivent malgré un traitement local bien conduit.

L'objectif initial de la prise en charge n'est pas seulement d'arrêter le saignement, mais également d'en apprécier la gravité, d'en identifier la source lorsque cela est possible et d'adapter la stratégie thérapeutique à la situation clinique. Cette stratégie repose sur une escalade progressive allant des gestes les plus conservateurs aux techniques les plus invasives.

Au cours des dernières décennies, l'évolution des techniques endoscopiques et le développement de la radiologie interventionnelle ont profondément modifié la prise en charge des épistaxis sévères ou récidivantes. La chirurgie endoscopique de dévascularisation, en particulier par le contrôle de l'artère sphénopalatine, est devenue une technique fiable, reproductible et largement diffusée. L'embolisation artérielle constitue également une alternative efficace, notamment lorsque la chirurgie est difficile, non réalisable, ou contre-indiquée.

2/ RAPPELS ANATOMIQUES UTILES À LA PRISE EN CHARGE

La vascularisation des fosses nasales présente une particularité importante : elle résulte de l'anastomose de plusieurs artères, issues des deux systèmes artériels majeurs, carotidien interne et externe *[6]*. Cette richesse vasculaire explique à la fois la fréquence des épistaxis et les possibilités de suppléance après un geste de dévascularisation.

Le système carotidien interne participe à la vascularisation nasale par l'intermédiaire de l'artère ophtalmique. Après avoir traversé le canal optique, celle-ci donne naissance aux artères ethmoïdales antérieure et postérieure. Ces artères vascularisent la partie supérieure des fosses nasales,

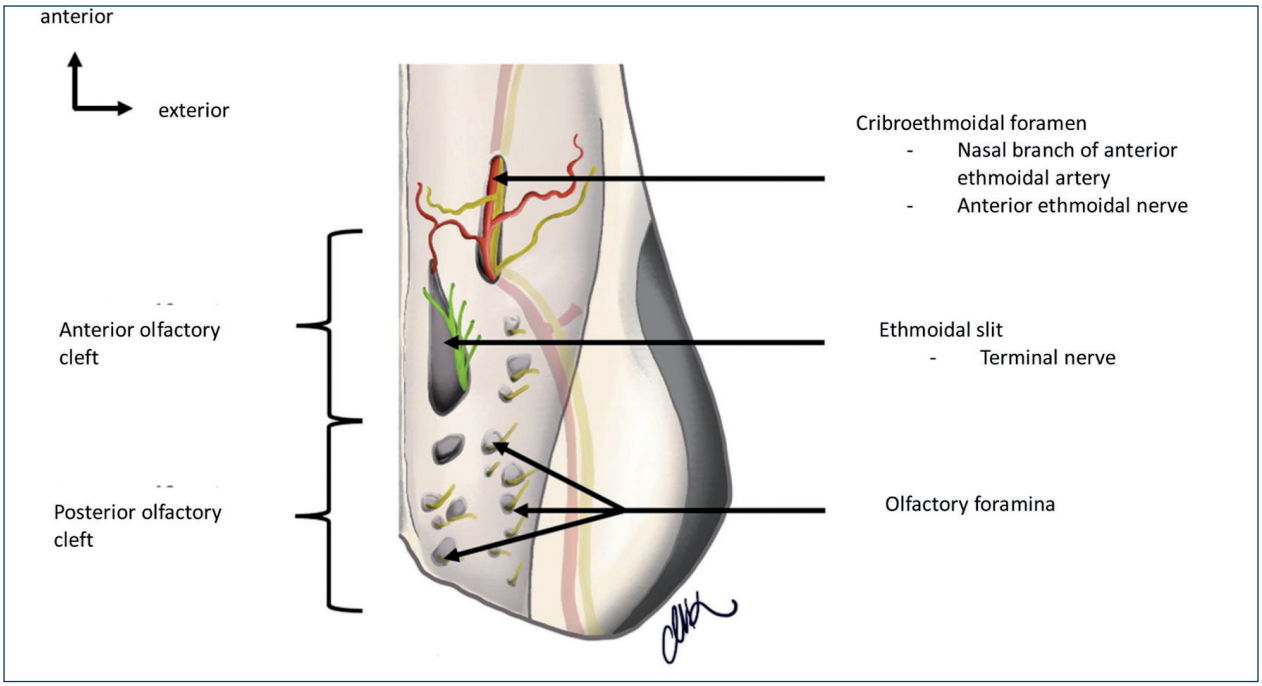


Figure n°1 : Représentation schématique d'une vue endoscopique de la fente olfactive gauche, après résection de la muqueuse. Noter le passage de la branche nasale de l'artère ethmoïdale antérieure par le foramen cribo-ethmoïdale *[7]*.

l'ethmoïde et la région du toit nasal. L'artère ethmoïdale antérieure (AEA) quitte l'orbite par le foramen ethmoïdal antérieur, traverse le canal ethmoïdal et rejoint la fosse crânienne antérieure. La position de l'AEA dans l'ethmoïde peut être décrite par rapport aux lamelles ethmoïdales, structures osseuses verticales qui compartimentent l'ethmoïde. Dans la majorité des cas, l'artère se situe entre la deuxième et la troisième lamelle, c'est-à-dire entre la racine d'insertion de la bulle ethmoïdale et la lamelle basale du cornet moyen, 2-3 mm en arrière du récessus frontal, et circule en pont dans environ 40 % des cas. Après son passage dans la fosse crânienne antérieure, elle donne plusieurs branches destinées à la dure-mère et à la cavité nasale, notamment une branche nasale qui sort dans la fosse nasale par le foramen cribo-ethmoïdal et participe à la vascularisation de la paroi latérale et du septum *[7]*.

Le système carotidien externe contribue de façon majeure à l'irrigation des fosses nasales. L'artère faciale participe à la vascularisation antérieure par l'intermédiaire de l'artère labiale supérieure, qui donne une branche septale destinée à la partie antérieure de la cloison nasale. L'artère maxillaire, branche terminale de la carotide externe, joue toutefois le rôle principal. Après avoir traversé la fosse ptérygo-palatine, elle donne l'artère sphénopalatine, qui constitue la principale source de vascularisation des fosses nasales.

L'artère sphénopalatine pénètre dans la cavité nasale par le foramen sphénopalatin. Elle se divise ensuite en plusieurs branches destinées à la cloison nasale et à la paroi latérale. Cette artère assure l'essentiel de l'apport sanguin de la fosse nasale postérieure. Sa division peut toutefois être variable et certaines branches peuvent apparaître en amont ou directement à l'émergence du foramen, ce qui explique certaines récidives après traitement incomplet.

Le foramen sphénopalatin est situé à la jonction entre la lame verticale de l'os palatin et le corps du sphénoïde. Sur la paroi latérale de la fosse nasale, une crête osseuse appelée *cresta ethmoidalis*

est visible en avant du foramen. Cette crête constitue un repère chirurgical fiable, car elle se situe immédiatement en avant de l'émergence de l'artère sphénopalatine.

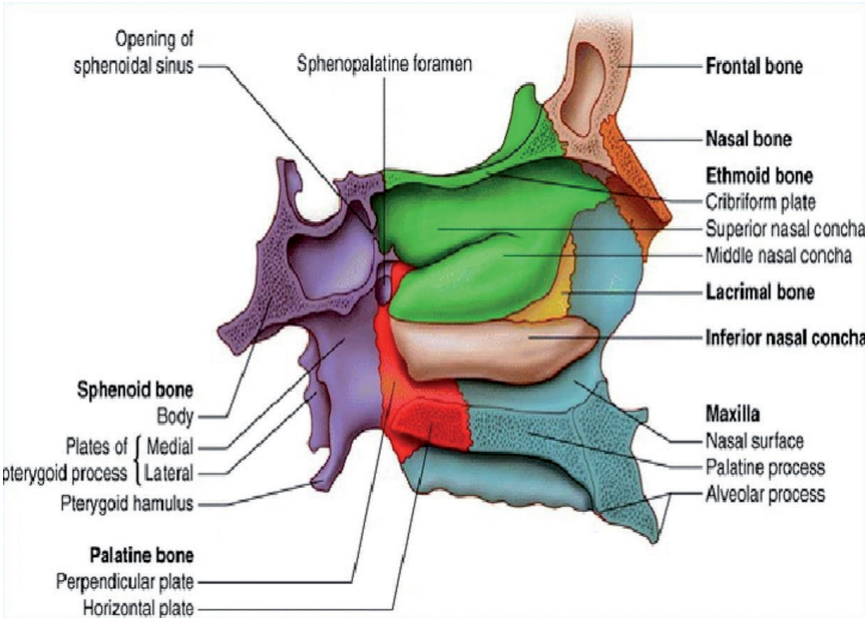


Figure n° 2 : Représentation schématique du foramen sphénopalatin (https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-1-4614-1007-2_1

La zone antéro-inférieure de la cloison nasale correspond à la tache vasculaire de Kiesselbach. Il s'agit d'un véritable carrefour anastomotique entre plusieurs systèmes artériels : la branche septale de l'artère sphénopalatine, la branche septale de l'artère labiale supérieure, l'artère ethmoïdale antérieure et, dans une moindre mesure, l'artère palatine descendante et l'artère ethmoïdale postérieure. Cette région, où la muqueuse est particulièrement fine et exposée aux traumatismes, constitue la localisation la plus fréquente des épistaxis.

La connaissance de ces différents territoires vasculaires permet de comprendre la logique thérapeutique adoptée dans la prise en charge des épistaxis. Les saignements antérieurs sont le plus souvent accessibles à une cautérisation locale. En revanche, les épistaxis postérieures ou d'origine indéterminée conduisent généralement à cibler l'artère sphénopalatine, qui constitue la principale source de vascularisation de la fosse nasale. Dans certaines situations plus spécifiques, l'artère ethmoïdale antérieure peut également être impliquée et nécessiter un contrôle chirurgical ciblé.

3/ DÉMARCHE INITIALE DEVANT UNE ÉPISTAXIS

La prise en charge initiale d'une épistaxis repose sur une évaluation clinique rapide et rigoureuse. Avant d'envisager un traitement local, il est indispensable d'apprécier la gravité de la situation et d'identifier les facteurs susceptibles d'influencer la stratégie thérapeutique.

La première étape consiste à évaluer l'importance du saignement et sa tolérance hémodynamique. Une épistaxis abondante peut entraîner une perte sanguine significative, en particulier chez le sujet

âgé ou chez les patients présentant des comorbidités cardiovasculaires et surtout en cas de saignements répétés. Les signes de gravité comprennent une hypotension, une tachycardie, une pâleur, des malaises ou des signes d'hypovolémie. Dans ces situations, la prise en charge doit être coordonnée avec l'équipe réanimatoire et peut nécessiter une hospitalisation.

L'interrogatoire doit également rechercher la notion d'épisodes antérieurs, leur fréquence et leur durée. Certains patients présentent des épistaxis répétées qui peuvent orienter vers une cause locale ou systémique. La répétition d'épistaxis du même côté, a fortiori si elles sont associées à une obstruction nasale, doit faire évoquer une tumeur. Les traitements en cours doivent être précisés, en particulier les anticoagulants et les antiagrégants plaquettaires. La présence d'un trouble de l'hémostase, d'une pathologie hépatique ou d'une maladie vasculaire doit également être recherchée.

La pression artérielle doit être mesurée systématiquement. L'hypertension artérielle n'est pas toujours la cause directe du saignement, mais elle peut favoriser la persistance de l'hémorragie et compliquer son contrôle.

L'examen local constitue l'étape essentielle de la démarche diagnostique. Avant toute exploration, il est souvent nécessaire de procéder à un décaillotage soigneux de la fosse nasale afin de permettre une visualisation correcte de la muqueuse. L'application d'une compresse imbibée de solution anesthésiante et vasoconstrictrice (xylocaïne naphazolinée) permet fréquemment de diminuer le saignement et d'améliorer les conditions d'examen.

La rhinoscopie antérieure permet dans de nombreux cas d'identifier un saignement provenant de la tache vasculaire septale. Lorsque l'origine du saignement n'est pas visible ou lorsque l'épistaxis paraît plus postérieure, l'endoscopie nasale devient particulièrement utile. Elle permet souvent de localiser la zone de saignement et d'en apprécier la latéralisation. Elle est grandement facilitée par un méchage préalable à la xylocaïne naphazolinée qui, en plus d'anesthésier la fosse nasale, rétracte les muqueuses et peut même arrêter temporairement les saignements, limitant les souillures.

L'objectif de cette première évaluation n'est pas seulement de constater la présence d'un saignement, mais de répondre à trois questions essentielles :
L'épistaxis est-elle grave ?
L'origine du saignement est-elle identifiable ?
Et cette origine est-elle accessible à un traitement local ?

SITUATIONS NÉCESSITANT UNE HOSPITALISATION

Une hospitalisation doit être envisagée dans plusieurs situations :
- épistaxis abondante ou mal tolérée sur le plan hémodynamique ;
- nécessité d'un tamponnement postérieur ;
- récidive rapide après traitement initial ;
- patient fragile (âge avancé, comorbidités cardiovasculaires) ;
- traitement anticoagulant difficilement contrôlable.

4/ PRINCIPES DE L'ESCALADE THÉRAPEUTIQUE

La prise en charge thérapeutique des épistaxis repose sur une stratégie progressive. Dans la majorité des cas, les premières mesures conservatrices permettent d'obtenir une hémostase satisfaisante. On estime que près de 80 % des épistaxis peuvent être contrôlées par des gestes simples réalisables en première intention.

La première étape consiste à demander au patient de se moucher afin d'évacuer les caillots présents dans la fosse nasale. Cette manœuvre permet d'éliminer les caillots qui entretiennent le saignement et de favoriser la formation d'un nouveau thrombus efficace. Une compression bi-digitale de la partie antérieure du nez est ensuite réalisée pendant dix minutes. Cette compression doit être ferme et continue afin d'être efficace.

Lorsque le saignement persiste, l'application d'une solution vasoconstrictrice associée à un anesthésique local permet souvent de diminuer l'hémorragie et d'améliorer la visibilité. Si l'origine du saignement est identifiée et accessible, une cautérisation ciblée peut être réalisée. Cette cautérisation peut être effectuée à l'aide d'une pince bipolaire ou par application locale de nitrate d'argent. La cautérisation bipolaire semble plus efficace, et plus facilement réalisable dans un contexte de saignement actif, mais requiert du matériel spécifique. Cette étape est particulièrement efficace dans les épistaxis antérieures, où la cautérisation est supérieure au méchage bien réalisé *[8, 9]* *(Figure n° 3)*.

Visionner la technique
du tamponnement antérieur

Lorsque la cautérisation n'est pas possible ou lorsque le saignement persiste, un méchage antérieur est réalisé. Plusieurs types de dispositifs peuvent être utilisés, résorbables ou non résorbables *(Figure n° 4)*. Le méchage permet d'obtenir une compression locale de la muqueuse et constitue une méthode simple et efficace dans un grand nombre de situations.

Le méchage non résorbable est facile à mettre en place et peu coûteux, mais nécessite une consultation de contrôle pour le retrait, et il existe un risque de resaignement à ce moment. Le méchage résorbable est donc préféré chez les patients présentant un trouble de la coagulation inné ou acquis *[10]* (*cf. lien vidéo*).

En cas d'échec du méchage antérieur ou lorsque l'épistaxis paraît d'origine postérieure, un tamponnement antéro-postérieur peut être nécessaire. L'utilisation d'une sonde à double ballonnet permet d'obtenir une compression efficace de la fosse nasale et du foramen sphénopalatin. Cette méthode, très efficace pour le contrôle du saignement, s'accompagne d'une morbidité potentiellement importante, en lien avec l'ischémie muqueuse (septum) voire cutanée (columelle, aile narinaire) qui apparaît lorsque la sonde est laissée en place plus de 12 heures *(Figure n° 5)*. Elle constitue donc souvent une solution transitoire permettant de contrôler l'hémorragie avant une prise en charge plus spécialisée.

Lorsque le saignement persiste malgré ces mesures, il ne faut pas prolonger indéfiniment les traitements conservateurs. Dans ces situations, une prise en charge interventionnelle doit être envisagée.

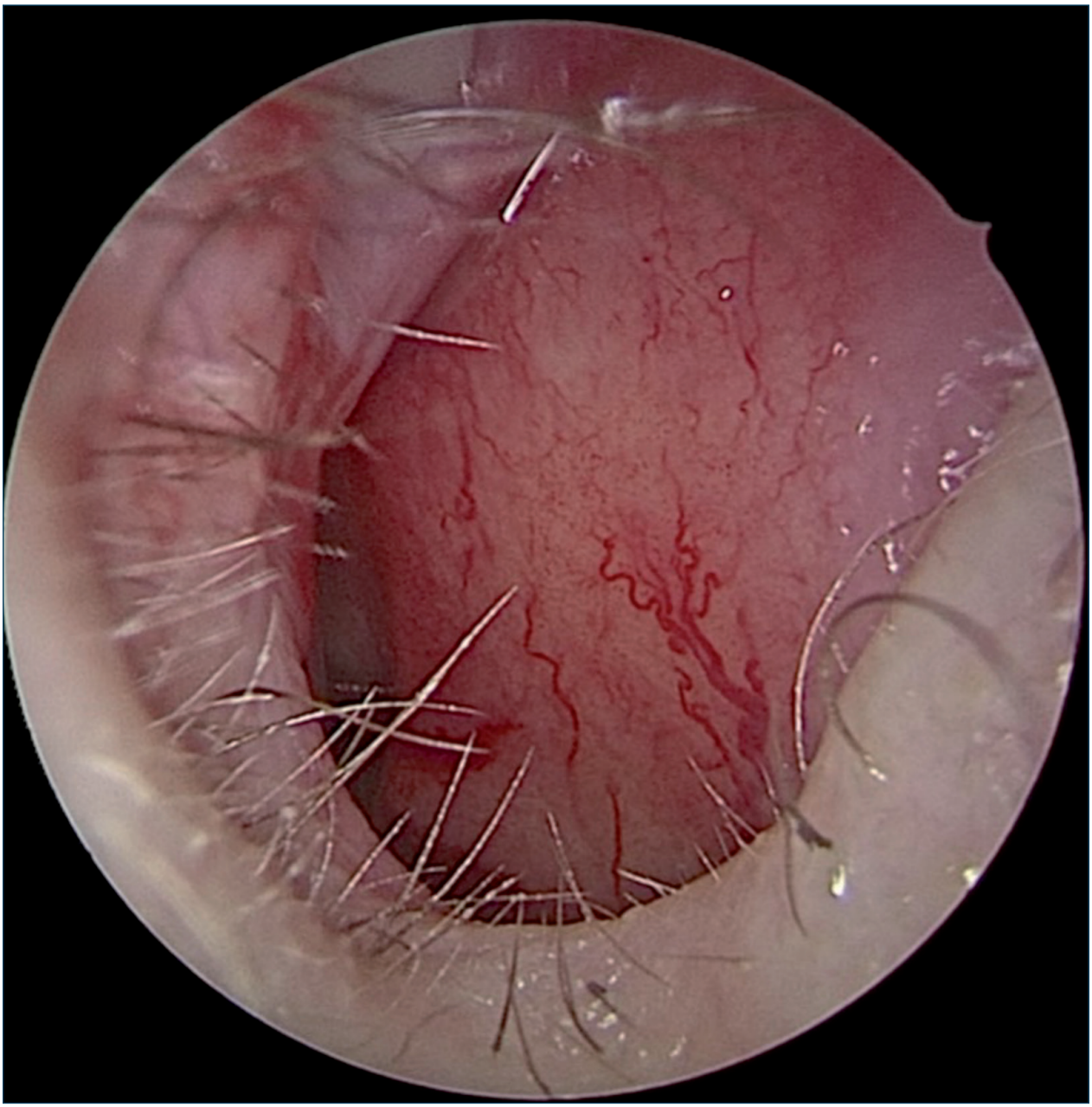


Figure n° 3 : Tache vasculaire.

Celle-ci peut reposer sur une dévascularisation chirurgicale, le plus souvent par voie endoscopique, ou sur une embolisation artérielle réalisée par radiologie interventionnelle.

5/ PLACE DE L'IMAGERIE ET ORIENTATION ÉTIOLOGIQUE DANS LES FORMES RÉFRACTAIRES

Dans la majorité des épistaxis, l'imagerie n'est pas nécessaire et la prise en charge repose sur l'examen clinique et endoscopique. En revanche, lorsque le saignement persiste malgré les mesures locales, lorsque l'épistaxis est post-traumatique, ou lorsqu'un traitement interventionnel est envisagé, l'imagerie peut apporter des informations utiles.

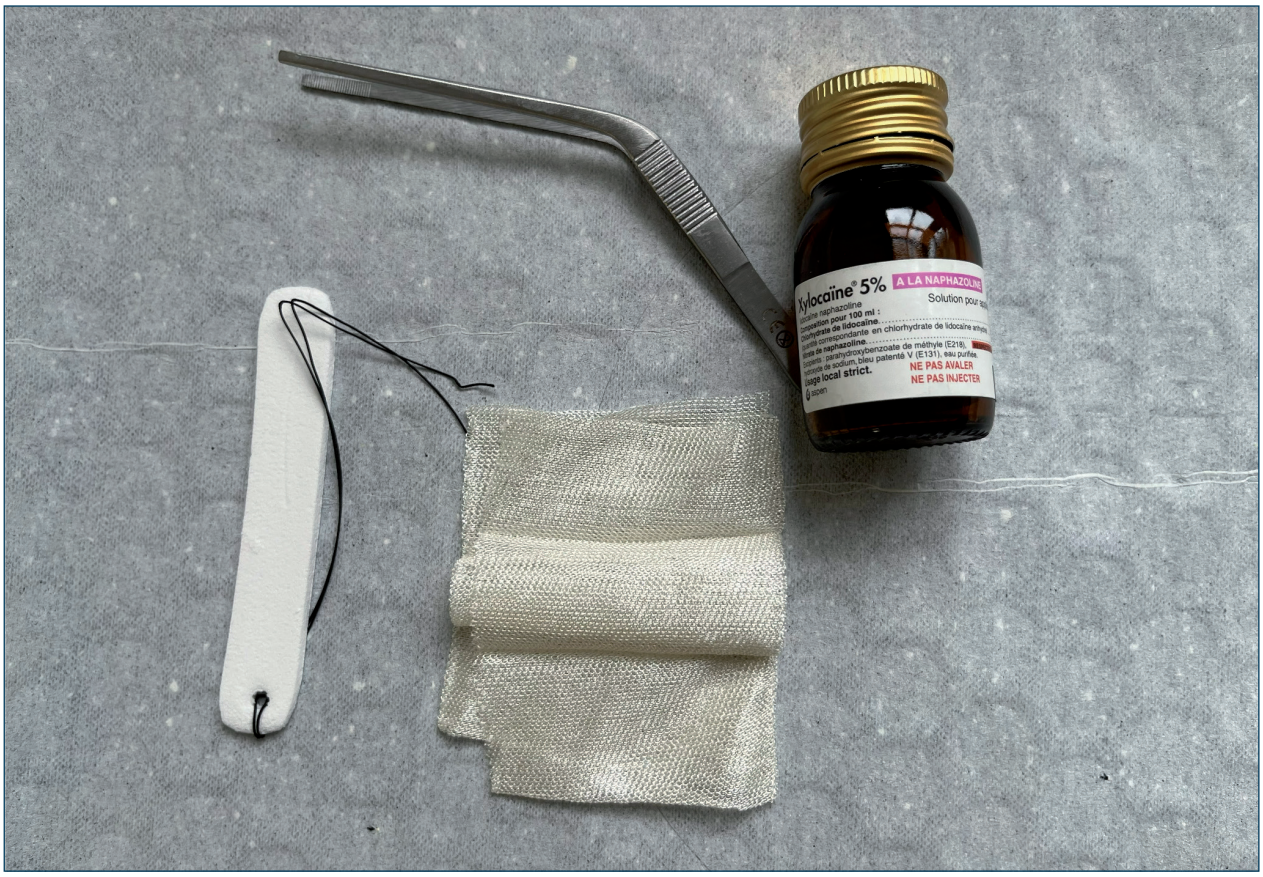


Figure n° 4 : Matériel pour méchage antérieur : pince de Politzer, anesthésiant vasoconstricteur, mèche non résorbable, et mèche résorbable (de gauche à droite, et de haut en bas).

La tomodensitométrie des sinus avec injection de produit de contraste constitue l'examen le plus souvent réalisé dans ce contexte. Son objectif n'est généralement pas d'identifier directement le site du saignement. En effet, la visualisation d'une extravasation active de produit de contraste, correspondant à un « blush » hémorragique, reste exceptionnelle. L'intérêt principal de l'examen réside plutôt dans la recherche d'une cause locale susceptible d'expliquer l'épistaxis.

Certaines lésions tumorales des fosses nasales ou des sinus paranasaux peuvent se manifester par des épistaxis récidivantes ou abondantes. La TDM permet alors de mettre en évidence une masse tissulaire, un comblement sinusien inhabituel ou des signes d'érosion osseuse. Dans ces situations, l'imagerie joue un rôle essentiel pour orienter la prise en charge diagnostique et thérapeutique.

La tomodensitométrie fournit également des informations anatomiques utiles avant un geste chirurgical ou interventionnel. Elle permet d'évaluer les variations anatomiques des fosses nasales et des sinus, la position du foramen sphénopalatin et les bases osseuses chez un patient déjà opéré des sinus. Ces éléments peuvent faciliter l'orientation du geste opératoire et réduire les difficultés peropératoires.

Malgré l'apport de l'imagerie, le choix de la cible artérielle reste avant tout clinique et endoscopique. L'examen endoscopique des fosses nasales permet souvent de latéraliser le saignement et d'orienter la stratégie thérapeutique. Même lorsque la compression antérieure entraîne une diffusion du sang



Figure n° 5 : Sténose de l'orifice narinaire suite à une sonde à double ballonnet.

dans les deux fosses nasales, il est généralement possible d'identifier un côté prédominant. En pratique, lorsqu'une épistaxis postérieure ou indéterminée est latéralisée, l'artère sphénopalatine du côté prédominant constitue la cible thérapeutique privilégiée.

Dans certains cas plus rares, l'endoscopie peut orienter vers une origine plus antéro-supérieure du saignement, suggérant l'implication de l'artère ethmoïdale antérieure *[11]*. Cette distinction topographique est importante car elle conditionne le choix du geste de dévascularisation.

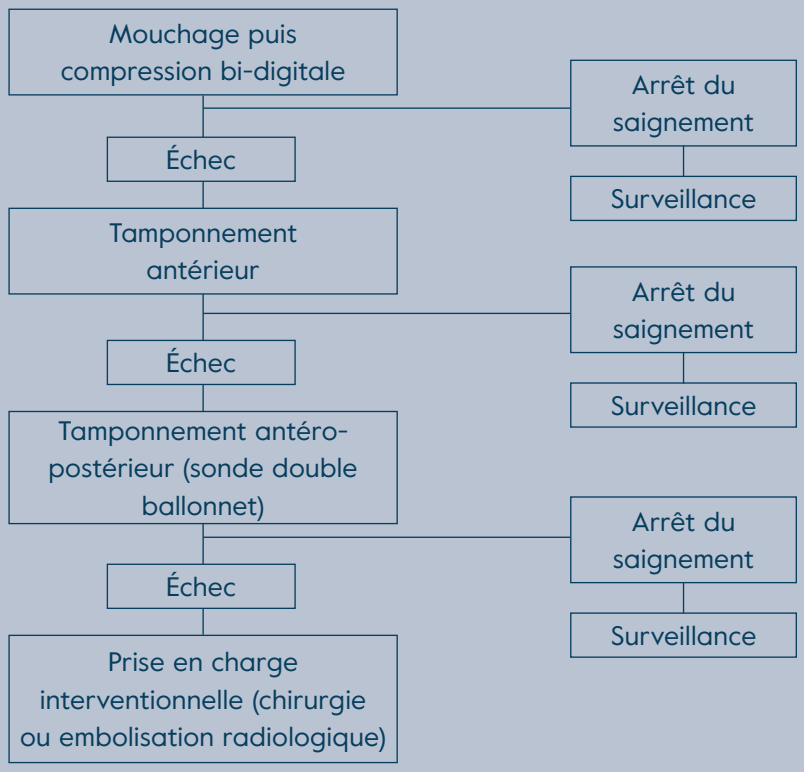
6/ INDICATIONS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL OU INTERVENTIONNEL

Lorsque l'épistaxis persiste ou récidive malgré les traitements conservateurs, il devient nécessaire d'envisager une prise en charge plus invasive visant à contrôler de manière durable la vascularisation responsable du saignement.

Les indications du traitement chirurgical ou interventionnel reposent principalement sur l'échec du traitement local. Cette situation correspond le plus souvent à la persistance du saignement malgré un méchage antérieur correctement réalisé ou à une récidive rapide après son ablation. De même, les

TAUX DE SUCCÈS DES PRINCIPALES ÉTAPES THÉRAPEUTIQUES

- Compression et mesures locales : environ 80 à 90 % ;
- Cautérisation ciblée : 78 à 88 % lorsque le point de saignement est identifié ;
- Méchage antérieur : 50-70 % de contrôle ;
- Tamponnement antéro-postérieur : 60-80 % de contrôle (le risque étant le saignement au dégonflement) ;
- Traitement chirurgical ou embolisation : 85-90 % de succès.



épistaxis qui récidivent après un tamponnement antéro-postérieur ou après l'ablation d'une sonde à double ballonnet doivent conduire à envisager une stratégie de dévascularisation.

D'autres situations peuvent également justifier un traitement interventionnel plus précoce. Il s'agit notamment des épistaxis nécessitant des transfusions répétées, des hémorragies difficiles à contrôler chez des patients fragiles ou porteurs de comorbidités importantes, ou encore des épistaxis d'origine clairement postérieure.

Deux approches thérapeutiques principales sont alors possibles : la chirurgie endoscopique de dévascularisation et l'embolisation artérielle par radiologie interventionnelle. Dans la plupart des centres, le traitement chirurgical endoscopique est aujourd'hui privilégié lorsque les conditions anatomiques et cliniques le permettent. Cette approche permet un contrôle direct de la vascularisation responsable, avec un taux de succès élevé et une morbidité relativement faible.

L'embolisation artérielle constitue toutefois une alternative efficace, bien que plus coûteuse *[12]*. Elle peut être préférée lorsque la chirurgie est techniquement difficile ou lorsque le patient présente un terrain hémorragique complexe, notamment en cas de traitement anticoagulant ne pouvant être interrompu. Le choix entre ces deux stratégies repose sur l'évaluation clinique, les caractéristiques du saignement et l'expérience de l'équipe médico-chirurgicale.

7/ TRAITEMENT ENDOSCOPIQUE DE L'ARTÈRE SPHÉNOPALATINE

Le contrôle endoscopique de l'artère sphénopalatine constitue aujourd'hui la technique chirurgicale de référence dans la prise en charge des épistaxis postérieures ou réfractaires. Cette intervention permet une dévascularisation ciblée de la fosse nasale postérieure avec des taux de succès élevés. Sa réalisation est simple, mais nécessite toutefois une connaissance des repères anatomiques et une technique rigoureuse pour limiter les échecs.

7.1. Installation et préparation opératoire

L'intervention est réalisée sous anesthésie générale avec intubation orotrachéale. Le patient est installé en décubitus dorsal, avec la tête légèrement surélevée afin de limiter l'encombrement hémorragique du champ opératoire.

L'installation opératoire est similaire à celle d'une chirurgie endonasale classique. La colonne vidéo est positionnée à la tête ou sur le côté du patient selon les habitudes du chirurgien. La présence d'un aide opératoire est essentielle, car la chirurgie se réalise en pratique à trois mains, permettant une aspiration continue du champ opératoire. Si ce n'est pas possible, un décolleur aspirateur est indispensable à l'instrumentation.

La cavité nasale est préparée par l'application de compresses imbibées d'une solution anesthésiante et vasoconstrictrice, généralement à base de xylocaïne associée à un vasoconstricteur de type naphazoline. Cette étape permet de réduire la vascularisation muqueuse pour rétracter la muqueuse et limiter le saignement. En cours d'intervention, l'application ponctuelle d'adrénaline diluée sur des cotonoïdes peut être utile pour contrôler les saignements diffus et éclaircir le champ opératoire.

7.2. Repérage anatomique

Après décaillotage soigneux de la fosse nasale, les repères anatomiques doivent être identifiés. Le cornet inférieur peut être mobilisé latéralement afin d'élargir le champ opératoire. Une septoplastie d'exposition peut être réalisée lorsqu'une cloison nasale déviée limite l'accès à la paroi latérale postérieure.

Le premier repère important est la fontanelle postérieure du méat moyen. Celle-ci se situe environ 10 à 15 mm en avant de la racine d'insertion du cornet moyen. Lorsque l'identification de cette zone est difficile, la réalisation d'une méatotomie moyenne peut permettre de mieux exposer la paroi latérale et de faciliter le repérage.

7.3. Voie d'abord et décollement muqueux

Une incision muqueuse verticale est réalisée sur la paroi latérale de la fosse nasale, juste en arrière de la fontanelle postérieure, environ 10 à 15 mm en avant de la racine d'insertion du cornet moyen. Cette

incision est effectuée directement dans le plan sous-périosté. Un trait de décharge inférieur peut être ajouté afin de permettre une meilleure mobilisation du lambeau muqueux.

Le décollement est ensuite poursuivi vers l'arrière dans un plan sous-périosté, à l'aide d'un décolleur ou d'une aspiration décolleuse. Cette dissection doit rester rigoureusement dans le plan osseux afin d'éviter les effractions muqueuses et de limiter les saignements peropératoires.

Au cours de cette dissection apparaît la *cresta ethmoidalis*, crête osseuse située immédiatement en avant de l'émergence de l'artère sphénopalatine. Ce relief constitue un repère chirurgical majeur pour localiser le foramen sphénopalatin.

7.4. Exposition du foramen sphénopalatin

Une fois la *cresta ethmoidalis* identifiée, le décollement est poursuivi au-dessus et au-dessous de cette crête afin d'exposer le pourtour du foramen sphénopalatin. La résection de la *cresta ethmoidalis* à l'aide d'une pince de type Kerrison peut améliorer l'exposition du foramen.

L'artère sphénopalatine apparaît alors généralement sous la forme d'un tronc principal émergeant du foramen. Ce tronc doit être soigneusement isolé avant d'être coagulé ou clippé.

7.5. Contrôle de la branche principale et des branches accessoires

Après coagulation ou mise en place d'un clip, l'artère sphénopalatine est sectionnée. Cette section permet non seulement de contrôler l'hémostase mais également d'explorer la partie postérieure du foramen.

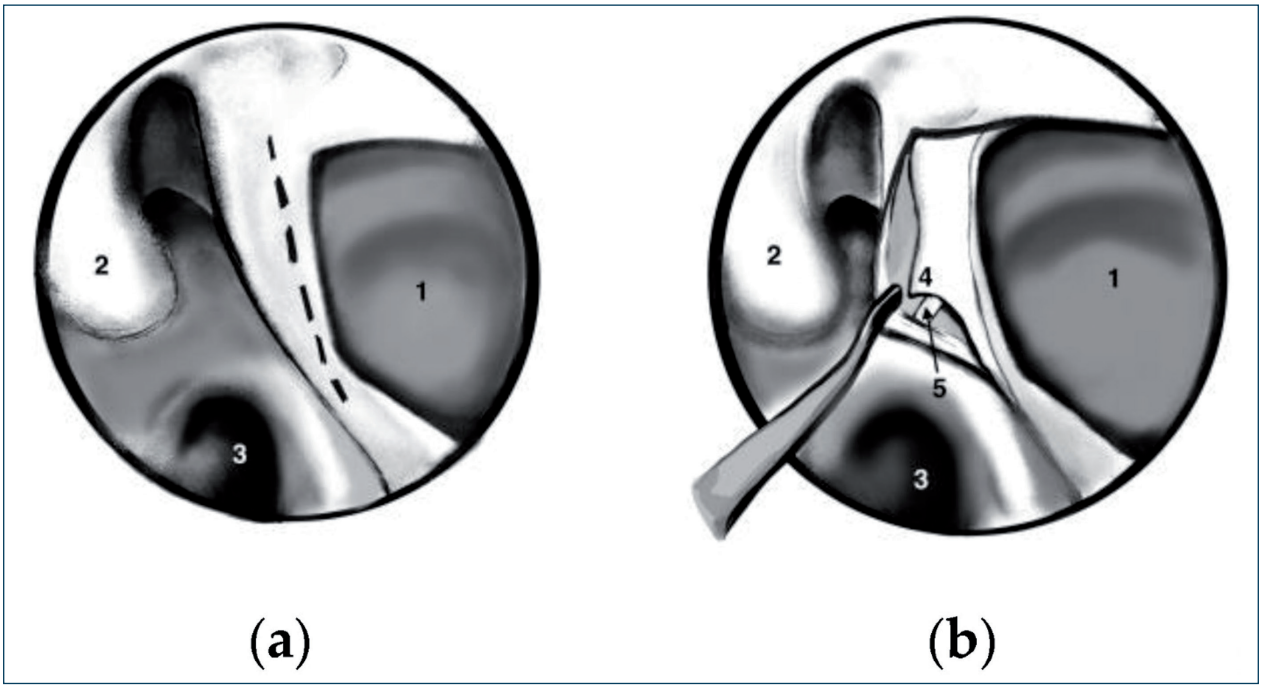


Figure n° 6 : Schéma de la technique chirurgicale de ligature sphénopalatine gauche : a. Tracé de l'incision b. Décollement.

Légendes : 1 : sinus maxillaire 2 : queue du cornet moyen 3 : cavum 4 : crête ethmoïdale 5 : artère sphénopalatine.

En effet, l'artère sphénopalatine se divise fréquemment en plusieurs branches avant ou au niveau de sa sortie du foramen sphénopalatin. L'identification et la coagulation de ces branches accessoires sont indispensables pour éviter une récidive hémorragique.

Le chirurgien doit donc explorer soigneusement l'ensemble du pourtour du foramen, en repérant ses limites osseuses et en recherchant toute branche artérielle résiduelle. L'oubli d'une branche postérieure constitue l'une des principales causes d'échec de la procédure.

7.6. Contrôle final de l'hémostase

Une fois toutes les branches artérielles identifiées et traitées, le lambeau muqueux est repositionné sur la paroi latérale. Un petit fragment d'hémostatique résorbable peut être placé pour maintenir le lambeau en position.

En règle générale, aucun méchage nasal n'est nécessaire en fin d'intervention. L'efficacité du geste doit être immédiate. La persistance d'un saignement actif doit faire rechercher une branche artérielle oubliée ou une autre source hémorragique avant le réveil du patient.

7.7. Ligature controlatérale

Il existe une importante vascularisation croisée entre les fosses nasales qui pourrait aussi expliquer certaines récidives. La coagulation bilatérale des artères sphénopalatines pourrait donc permettre un meilleur contrôle du saignement, et est discutée en cas de latéralité peu évidente ou en cas de récidive *[13]*.

8/ CONTRÔLE DE L'ARTÈRE ETHMOÏDALE ANTÉRIEURE

Le contrôle de l'artère ethmoïdale antérieure est indiqué dans des situations plus spécifiques, notamment lorsque l'origine du saignement se situe dans la région antéro-supérieure de la fosse nasale ou lorsque l'épistaxis persiste malgré le traitement de l'artère sphénopalatine.

8.1. Abord externe

Historiquement, la ligature de l'artère ethmoïdale antérieure est réalisée par voie externe, le plus souvent par une incision canthale interne dite incision de Lynch.

L'intervention est effectuée sous anesthésie générale. Une incision cutanée est réalisée le long du rebord orbitaire médial, à proximité du canthus interne. La dissection est ensuite poursuivie en sous-périosté à l'aide d'une rugine afin d'exposer la paroi médiale de l'orbite.

Le repérage de l'artère repose sur l'identification de la suture fronto-ethmoïdale. Le foramen ethmoïdal antérieur est situé le long de cette suture, à environ 24 mm en arrière de la crête lacrymale antérieure. L'artère est alors identifiée dans son canal osseux, puis ligaturée ou cautérisée.

Cette technique reste fiable mais présente l'inconvénient d'une cicatrice cutanée et d'une dissection orbitaire plus étendue.

Une voie d'abord transcaronculaire est aussi possible et permet d'éviter la rançon cicatricielle *[14]*.

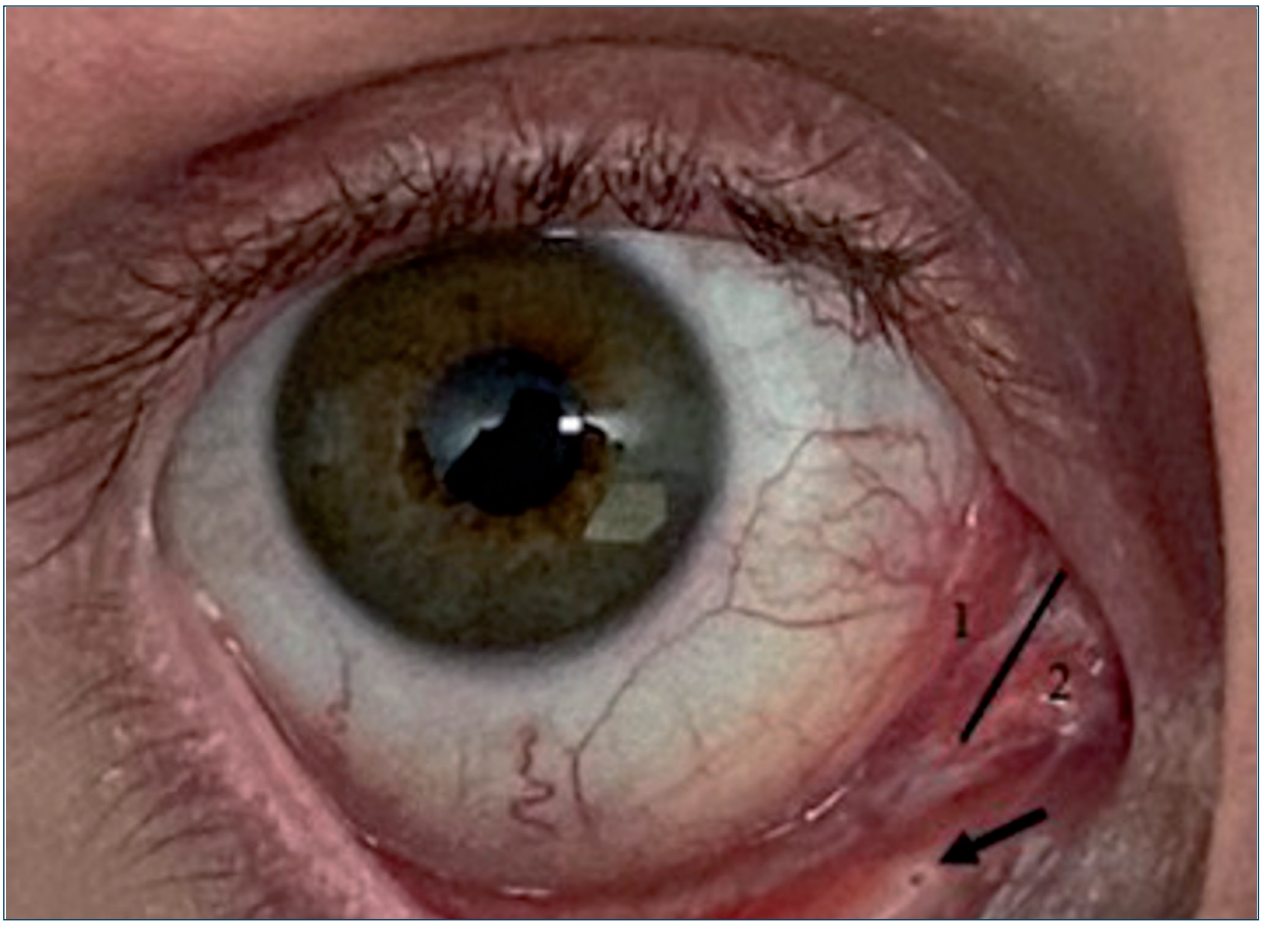
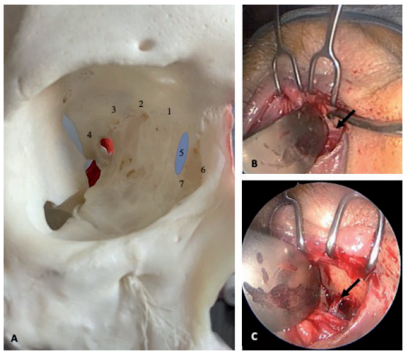


Figure n° 7 : Schéma du tracé d'incision d'un abord transcaronculaire, après repérage du canalicule inférieur (flèche) ; 1 : plica semilunaris ; 2 : caroncule *[14]*.



8.2. Abord endoscopique

Le développement de la chirurgie endonasale a permis l'apparition de techniques endoscopiques permettant le contrôle de l'artère ethmoïdale antérieure.

Une technique simple pour traiter les épistaxis antérieures consiste à identifier la branche septale de l'artère ethmoïdale antérieure, que l'on peut localiser lorsqu'elle descend le long du septum nasal, depuis la fente olfactive, au niveau de l'axille du cornet moyen. Elle peut alors être cautérisée à ce niveau, technique qui peut avantageusement remplacer le méchage dans les épistaxis antérieures hors tache vasculaire *[11]*.

La technique classique consiste sinon à réaliser une ethmoïdectomie antérieure afin d'exposer le canal de l'artère ethmoïdale antérieure au niveau du toit de l'ethmoïde. L'artère se situe à la jonction entre le toit horizontal de l'ethmoïde et la paroi postérieure du sinus frontal. Son canal peut être entièrement osseux ou partiellement ouvert.

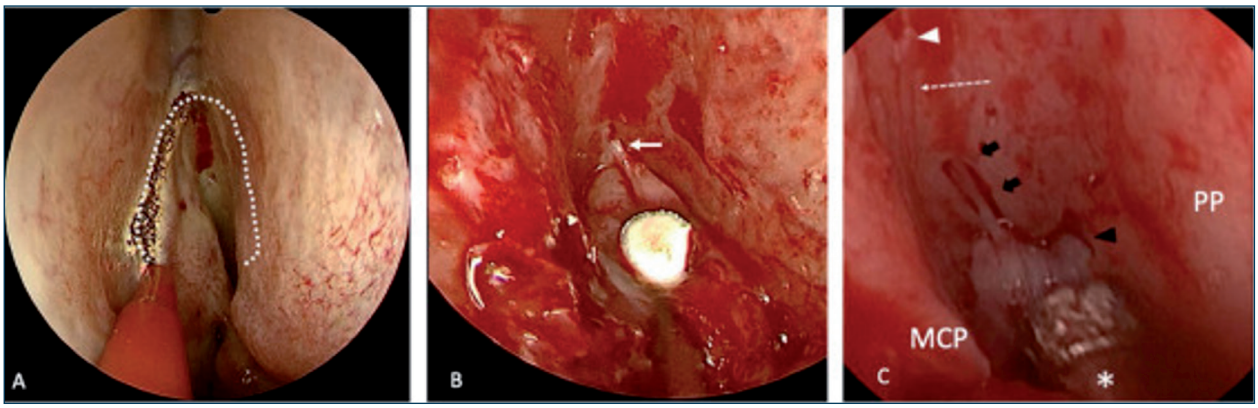


Figure n° 8 : Schéma du tracé de l'incision puis de la vision de la gouttière artérielle après décollement.

Lorsque le canal est recouvert d'os, celui-ci peut être retiré avec précaution à l'aide d'une fraise diamantée afin d'exposer l'artère. Une coagulation bipolaire est ensuite réalisée pour obtenir l'hémostase.

Une technique alternative consiste à contrôler la branche nasale de l'artère ethmoïdale antérieure à son point d'entrée dans la cavité nasale. Cette approche permet d'éviter une dissection extensive au niveau du toit de l'ethmoïde et de la base du crâne. Après une incision muqueuse arciforme en avant de la fente olfactive, au niveau de l'axille du cornet moyen, une dissection sous-périostée est réalisée en direction de la fente olfactive. La branche nasale de l'artère est alors identifiée au niveau du foramen cribro-ethmoïdal, puis coagulée et sectionnée *[15]*.

Cette technique offre l'avantage d'un contrôle vasculaire plus distal et limite les manipulations au voisinage de la base du crâne.

9/ EMBOLISATION ARTÉRIELLE

L'embolisation artérielle constitue une alternative efficace au traitement chirurgical dans la prise en charge des épistaxis réfractaires. Elle est réalisée par radiologie interventionnelle et consiste à occlure sélectivement les branches artérielles responsables du saignement à l'aide de particules embolisantes introduites par voie endovasculaire.

Cette technique est particulièrement indiquée lorsque l'épistaxis persiste malgré les mesures conservatrices et que la chirurgie endoscopique n'est pas possible ou présente un risque élevé. Elle est donc privilégiée dans notre expérience chez les patients présentant des troubles de la coagulation ou recevant un traitement anticoagulant qui ne peut être interrompu. Dans ces situations, la chirurgie peut être rendue difficile par un saignement peropératoire important, alors que l'embolisation permet un contrôle plus rapide de l'hémorragie.

La procédure débute par une artériographie diagnostique qui permet d'analyser la vascularisation nasale et d'identifier les territoires artériels impliqués. Dans la majorité des cas, l'artère sphénopalatine constitue la principale source du saignement. L'embolisation est réalisée à partir du système carotidien externe, le plus souvent par cathétérisation sélective de l'artère maxillaire puis de ses branches terminales.

En pratique, la stratégie interventionnelle est souvent bilatérale. La vascularisation nasale comporte en effet de nombreuses anastomoses entre les deux fosses nasales, ce qui explique que le saignement puisse persister malgré une embolisation unilatérale. Les neuroradiologues interventionnels réalisent donc fréquemment une embolisation des deux artères sphénopalatines, parfois associée à une embolisation de l'artère faciale du côté prédominant.

Les résultats de l'embolisation sont généralement excellents, avec des taux de contrôle du saignement comparables à ceux obtenus par la chirurgie endoscopique. Toutefois, cette technique nécessite une expertise spécifique et comporte certains risques potentiels. Les principales complications décrites sont liées à une embolisation non ciblée pouvant atteindre des branches du système carotidien interne via les anastomoses vasculaires. Bien que ces complications soient rares, elles imposent une connaissance précise de l'anatomie vasculaire et une réalisation de la procédure par des équipes expérimentées.

10/ CAS PARTICULIER DE LA MALADIE DE RENDU-OSLER

La maladie de Rendu-Osler, également appelée télangiectasie hémorragique héréditaire, constitue une cause particulière d'épistaxis récidivantes. Il s'agit d'une maladie vasculaire génétique caractérisée par la présence de malformations artérioveineuses et de télangiectasies touchant principalement la muqueuse nasale, le tube digestif, les poumons, le foie et le système nerveux central.

Cette affection est transmise selon un mode autosomique dominant. Les mutations les plus fréquemment impliquées concernent les gènes ENG (endogline) et ACVRL1 (ALK1), qui interviennent dans la voie de signalisation du TGF-β et jouent un rôle essentiel dans la régulation de l'angiogenèse. Plus rarement, des mutations du gène SMAD4 peuvent être identifiées, notamment dans les formes associées à une polypose juvénile. Ces anomalies génétiques conduisent à la formation de vaisseaux anormalement fragiles, dépourvus de capillaires intermédiaires, favorisant les saignements spontanés *[16]*.

Les épistaxis représentent la manifestation clinique la plus fréquente de la maladie. Elles surviennent chez plus de 90 % des patients et constituent souvent le premier signe révélateur. Elles débutent généralement à l'adolescence ou au début de l'âge adulte et ont tendance à s'aggraver progressivement avec le temps. Les saignements peuvent être quotidiens et parfois abondants, entraînant une anémie chronique nécessitant des transfusions répétées.

Le diagnostic repose sur les critères de Curaçao, qui associent quatre éléments cliniques : la présence d'épistaxis spontanées et récidivantes, l'existence de télangiectasies cutanéo-muqueuses caractéristiques (notamment au niveau des lèvres, de la langue et des doigts), la présence de malformations artérioveineuses viscérales et les antécédents familiaux de la maladie. Le diagnostic est considéré comme certain lorsque trois critères sont présents, possible lorsque deux critères sont retrouvés et improbable lorsqu'un seul critère est identifié.

La prise en charge des épistaxis dans ce contexte présente plusieurs spécificités. La muqueuse nasale étant particulièrement fragile, les gestes traumatiques doivent être évités autant que possible. Les méchages doivent rester limités, réalisés avec des matériaux souples et retirés précocement afin d'éviter des lésions muqueuses supplémentaires. Une antibiothérapie est recommandée en cas de méchage afin de prévenir les complications infectieuses. Enfin, les cautérisations bipolaires ou chimiques répétées, sources de perforations septales, sont à proscrire.

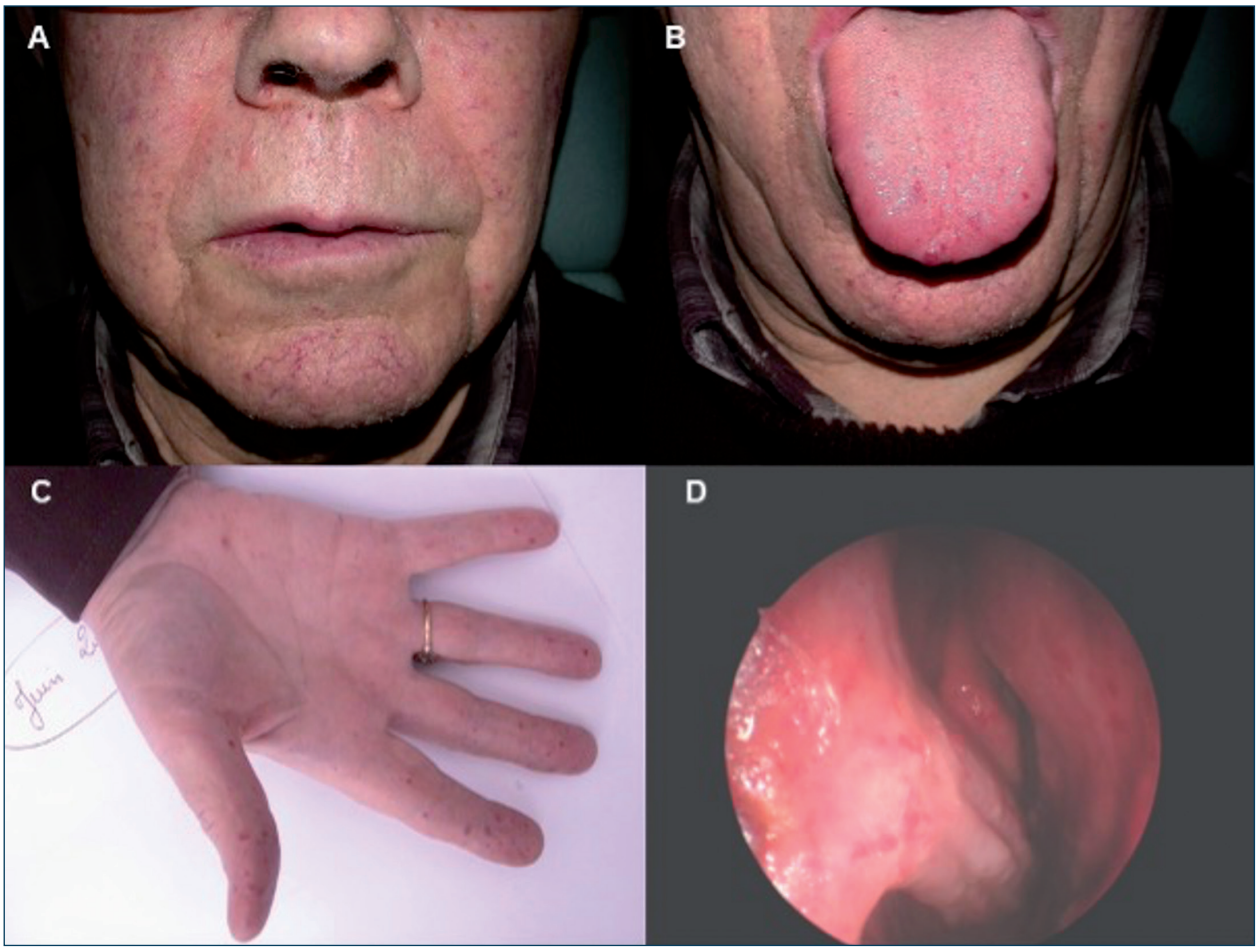


Figure n° 9 : Atteintes cutanéomuqueuses de la maladie de Rendu Osler. Aspect d'une télangiectasie septale avant (à gauche) et après injection sclérosante de colle de cyanoacrylate (à droite). Aspect d'une télangiectasie turbinale inférieure avant (à gauche) et après (à droite) coblation.

Le traitement médical occupe une place importante. L'acide tranexamique peut être utilisé afin de réduire la fréquence et l'intensité des saignements. Plusieurs traitements ciblant l'angiogenèse ont également été proposés. Le bevacizumab, anticorps monoclonal dirigé contre le facteur de croissance vasculaire VEGF, peut être administré par voie systémique ou par injections locales intranasales. Des résultats encourageants ont également été rapportés avec d'autres molécules anti-angiogéniques telles que le nintedanib ou certains inhibiteurs de la voie mTOR. L'utilisation locale de tacrolimus (PROTOPIC®) a également été proposée afin de favoriser la stabilisation vasculaire *[16]*.

Les traitements locaux visent à réduire la vascularisation muqueuse responsable des saignements. Plusieurs techniques peuvent être utilisées, notamment les injections sclérosantes, les injections locales de bevacizumab *[17]* ou la coagulation par coblation. D'autres méthodes destructrices, telles que le laser ou la radiofréquence, peuvent également être employées afin de traiter les télangiectasies visibles.

Dans les formes sévères et invalidantes, des interventions chirurgicales plus radicales peuvent être proposées. La septodermoplastie consiste à remplacer la muqueuse septale pathologique par une greffe cutanée afin de réduire la surface vasculaire. La technique de Young, qui consiste à fermer chirur-

gicalement les narines, permet quant à elle de supprimer les flux aériens responsables des traumatismes muqueux. Cette technique est particulièrement efficace pour contrôler les épistaxis, mais elle entraîne une obstruction nasale permanente et doit donc être réservée aux formes les plus sévères.

Au-delà du traitement des saignements, la prise en charge des patients atteints de maladie de Rendu-Osler doit également intégrer une dimension préventive et éducative. L'hydratation régulière de la muqueuse nasale, l'utilisation de pommades émollientes et l'humidification de l'air ambiant permettent de réduire la sécheresse muqueuse et de limiter les épisodes hémorragiques. L'éducation thérapeutique du patient joue également un rôle essentiel afin de lui apprendre à reconnaître les facteurs déclenchants et à adopter les mesures préventives adaptées.

II/ SUITES, SURVEILLANCE ET PRÉVENTION DES RÉCIDIVES

La prise en charge d'une épistaxis ne s'arrête pas à l'arrêt du saignement. Une surveillance adaptée et des mesures préventives sont indispensables afin de limiter le risque de récidive et d'identifier une éventuelle cause sous-jacente.

Les soins locaux reposent principalement sur les lavages réguliers des fosses nasales au sérum physiologique. Ces lavages permettent d'éliminer les croûtes et de maintenir une hydratation correcte de la muqueuse nasale pendant la phase de cicatrisation. Les patients doivent éviter les mouchages forcés dans les jours suivant l'épisode hémorragique, car ceux-ci peuvent provoquer une récidive.

L'humidification de l'air ambiant et l'utilisation de pommades nasales émollientes peuvent également être utiles afin de prévenir la sécheresse muqueuse. Les traumatismes locaux doivent être évités, notamment le mouchage intempestif ou les manipulations digitales de la cloison nasale.

Un contrôle clinique à distance est recommandé, en particulier chez les patients ayant présenté une épistaxis sévère ou récidivante. L'examen endoscopique des fosses nasales permet de vérifier la cicatrisation muqueuse et de rechercher une cause locale, telle qu'une télangiectasie, une ectasie vasculaire ou une lésion tumorale.

La prise en charge globale doit également inclure la correction des facteurs favorisants. Le contrôle de la pression artérielle est particulièrement important chez les patients hypertendus, et des épistaxis importantes sont parfois révélatrices d'un mauvais contrôle. L'équilibre des traitements anticoagulants ou antiagrégants doit être discuté en collaboration avec le médecin traitant ou le spécialiste concerné.

La prévention des récidives repose sur une combinaison de mesures locales, de surveillance clinique et de prise en charge des facteurs de risque. Cette approche globale permet de réduire la fréquence des épisodes hémorragiques et d'améliorer la qualité de vie des patients.

RÉFÉRENCES

1. Petruson B, Rudin R. The Frequency of Epistaxis in a Male Population Sample. *Rhinology.* 1975;13(3):129-133.

2. Timsit CA, Bouchene K, Olfatpour B, Herman P, Tran Ba Huy P. [Epidemiology and Clinical Findings in 20,563 Patients attending the Lariboisière Hospital ENT Adult Emergency Clinic]. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*. 2001;118(4):215-224.

3. Reis LR, Correia F, Castelhano L, Escada P. Epidemiology of Epistaxis in the Emergency Department of a Southern European Tertiary Care Hospital. *Acta Otorrinolaringol Esp (Engl Ed)*. 2018;69(6):331-338.

4. Pallin DJ, Chng YM, McKay MP, Emond JA, Pelletier AJ, Camargo CA. Epidemiology of Epistaxis in US Emergency Departments, 1992 to 2001. *Ann Emerg Med.* 2005;46(1):77-81.

5. McIntosh N, Mok JYQ, Margerison A. Epidemiology of Oronasal Hemorrhage in the First 2 Years of Life: Implications for Child Protection. *Pediatrics.* 2007;120(5):1074-1078.

6. Chiu T, Dunn JS. An Anatomical Study of the Arteries of the Anterior Nasal Septum. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006;134(1):33-36.

7. Humbert M, Bastit V, Perreard M, *et al*. Review of Olfactory Cleft Roof Anatomy. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2023;140(6):289-295.

8. Soyka MB, Nikolaou G, Rufibach K, Holzmann D. On the Effectiveness of Treatment Options in Epistaxis: an Analysis of 678 Interventions. *Rhinology.* 2011;49(4):474-478.

9. Mcleod RWJ, Price A, Williams RJ, Smith ME, Smith M, Owens D. Intranasal Cautery for the Management of Adult Epistaxis: Systematic Review. *J Laryngol Otol.* 2017;131(12):1056-1064.

10. Bequignon E, Vérillaud B, Robard L, *et al.* Guidelines of the French Society of Otorhinolaryngology (SFORL). First-Line Treatment of Epistaxis in Adults. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2017;134(3):185-189.

11. Turri-Zanoni M, Arosio AD, Stamm AC, *et al*. Septal Branches of the Anterior Ethmoidal Artery: Anatomical Considerations and Clinical Implications in the Management of Refractory Epistaxis. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2018;275(6):1449-1456.

12. Costa N, Mounié M, Bernard G, *et al.* Cost-Effectiveness of Trans-Nasal Endoscopic Sphenopalatine Artery Ligation vs Arterial Embolisation for Intractable Epistaxis: Long-Term Analyses. *Clin Otolaryngol*. 2019;44(4):511-517.

13. Hervochon R, Khoueir N, Le Clerc N, *et al.* Unilateral vs Bilateral Sphenopalatine Artery Ligation in Adult Unilateral Epistaxis: A Comparative Retrospective Study of 83 Cases. *Clin Otolaryngol*. 2018;43(6):1591-1594.

14. Fath L, Léon A, Djennaoui I, Debry C. Transcaruncular Anterior Ethmoidal Artery Ligation. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2023;140(1):46-48.

15. Vinciguerra A, Daloiso A, Dohin I, *et al.* Ligation of Anterior Ethmoidal Artery Nasal Branch: Anatomical-Based Management of Recalcitrant Epistaxis. *Rhinology*. 2025;63(2):253-255.

16. Hermann R, Shovlin CL, Kasthuri RS, *et al.* Hereditary Haemorrhagic Telangiectasia. *Nat Rev Dis Primers*. 2025;11(1):1.

17. Khoueir N, Borsik M, Camous D, Herman P, Verillaud B. Injection of Bevacizumab and Cyanoacrylate Glue for Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia. *Laryngoscope*. 2019;129(10):2210-2215.

- 2 -

URGENCES INFECTIEUSES

2.1. Infections du vestibule nasal 28
2.2. Sinusites bactériennes aiguës 34
2.3. Complications intracrâniennes des sinusites bactériennes 46
2.4. Complications orbitaires des sinusites bactériennes 58
2.5. Sinusites fongiques invasives 64

2.1 INFECTIONS DU VESTIBULE NASAL : PHYSIOPATHOLOGIE, MICROBIOLOGIE ET PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

Dr MuratCan Senol
CCA, Service d'ORL, Hôpital Lariboisière, GHU AP-HP.Nord, Paris, France

I/ INTRODUCTION

Le vestibule nasal constitue la portion la plus antérieure des fosses nasales, délimitée latéralement par les cartilages alaires et en dedans par la columelle et le septum membraneux. Cette région est tapissée d'un épithélium malpighien kératinisé, prolongement direct de la peau du visage, et abrite un nombre variable de vibrisses qui piègent les particules de grande taille. En raison de cette architecture anatomique particulière — peau, follicules pileux, glandes sébacées — le vestibule représente une niche écologique de choix pour de nombreux micro-organismes, notamment *Staphylococcus aureus*. Cette localisation est décrite comme le principal réservoir de *S. aureus* chez l'être humain, avec une prévalence de portage nasal persistant estimée entre 20 et 30 % dans la population adulte générale *[1, 2]*.

Deux processus infectieux distincts peuvent affecter cette région : la vestibulite nasale (VN), qui correspond à une inflammation diffuse de l'épithélium accompagnée de croûtes et d'un érythème, et la furonculose vestibulaire nasale (FVN), infection plus localisée centrée sur un follicule pileux, se manifestant sous la forme d'une pustule douloureuse entourée d'un halo érythémateux. Si ces deux entités partagent une étiologie commune et des risques de complications comparables, elles méritent néanmoins d'être distinguées sur le plan clinique et dans la littérature, où elles sont fréquemment confondues *[3, 4]*.

Malgré leur fréquence — certains auteurs décrivent la VN comme l'infection externe nasale la plus commune — les données épidémiologiques restent parcellaires. L'incidence exacte et la prévalence dans la population générale n'ont jamais été rapportées de manière rigoureuse, et la majorité des publications disponibles consiste en rapports de cas ou en séries rétrospectives de faible effectif *[3, 5]*.

Nous allons voir dans cette revue les connaissances actuelles concernant la physiopathologie, les agents étiologiques, les facteurs de risque, les manifestations cliniques, les complications et les stratégies thérapeutiques des infections du vestibule nasal, tout en intégrant les nouvelles perspectives ouvertes par la recherche sur le microbiome nasal.

2/ ANATOMIE, HISTOLOGIE ET COLONISATION MICROBIENNE

2.1. Particularités histologiques du vestibule nasal

L'épithélium malpighien kératinisé qui tapisse le vestibule se subdivise en cinq couches : le *stratum corneum*, le *stratum lucidum*, le *stratum granulosum*, le *stratum spinosum* et le *stratum basale*. La couche cornée, zone la plus externe, constitue le site de prédilection de la colonisation par *S. aureus*. Des travaux de microscopie confocale ont permis de visualiser directement la présence de staphylocoques

dans les couches superficielles comme profondes de l'épiderme vestibulaire, certains éléments étant même retrouvés au niveau du *stratum basale*, à la frontière avec le derme *[2]*.

Un résultat particulièrement remarquable a été l'identification d'une localisation intracellulaire de *S. aureus* au sein des kératinocytes du vestibule chez des individus sains porteurs. Cette localisation intracytoplasmique, qui avait déjà été décrite dans le contexte de la rhino-sinusite récurrente, confère vraisemblablement une protection contre les défenses immunitaires de l'hôte et contre l'action des antibiotiques, constituant ainsi un réservoir potentiel pour les rechutes et les infections récidivantes *[2, 6]*.

Une étude prospective conduite chez 90 patients devant bénéficier d'une intervention ORL sous anesthésie générale a montré que la prévalence du portage de *S. aureus* dans le vestibule et dans la cavité nasale était comparable (32,2 % et 33,3 % respectivement), les charges bactériennes étant similaires dans les deux sites. Ces données remettent en question la conception classique selon laquelle le vestibule serait le seul réservoir nasal cliniquement pertinent, et invitent à considérer l'ensemble de la cavité nasale *[6]*.

2.2. Le microbiome nasal et la résistance à la colonisation

Le vestibule nasal abrite une communauté microbienne complexe comprenant, entre autres, des représentants des genres *Corynebacterium*, *Cutibacterium*, *Staphylococcus*, *Dolosigranulum* et *Streptococcus*. Une diversité microbienne élevée est associée à une moindre prévalence du portage de *S. aureus* résistant à la méticilline (SARM), tandis que l'exposition aux antibiotiques réduit cette diversité et favorise la colonisation *[7]*.

Plusieurs espèces du microbiome nasal ont démontré une capacité d'inhibition directe de *S. aureus*. *Staphylococcus lugdunensis* produit la lugdunine, un antibiotique peptidique actif contre les coques Gram-positif, dont le SARM, et qui active également la réponse immunitaire innée de l'hôte. *Staphylococcus epidermidis* sécrète une protéase extracellulaire (Esp) capable d'inhiber la formation de biofilm par *S. aureus*. *Dolosigranulum pigrum* présente une association négative robuste avec le portage de *S. aureus* dans les études de microbiome humain, bien que le mécanisme reste à élucider *[7]*.

3/ ÉTIOLOGIE ET FACTEURS DE RISQUE

3.1. Agents pathogènes

S. aureus est l'agent étiologique de loin le plus fréquent des infections du vestibule nasal. Dans la série rétrospective de Lipschitz *et al.* portant sur 118 cas hospitalisés, les cultures positives ont isolé du *S. aureus* sensible à la méticilline (SASM) dans 81,25 % des cas, un seul isolat de SARM étant retrouvé *[5]*.

La distribution géographique du SARM communautaire influence ce profil microbiologique. Aux États-Unis, certaines études rapportent une prévalence du SARM communautaire supérieure à 50 % dans les infections cutanées, alors que des taux nettement plus faibles sont observés en Europe — notamment aux Pays-Bas. Cette hétérogénéité doit guider les choix antibiotiques empiriques selon le contexte géographique *[5]*.

D'autres micro-organismes sont plus rarement impliqués. Des cas documentés de vestibulite nasale à *Mycobacterium tuberculosis*, à *Nocardiopsis dassonvillei*, à *Leishmania* spp. ou encore associés au virus varicelle-zona (VZV) ont été décrits, soulignant la nécessité de rechercher des agents inhabituels face à des formes réfractaires au traitement antibiotique standard *[3]*.

3.2. Facteurs de risque comportementaux et iatrogènes

Plusieurs comportements habituels créent des microtraumatismes épithéliaux qui constituent des portes d'entrée pour les staphylocoques. Dans la série de Lipschitz *et al.*, l'épilation des poils du nez était le facteur de risque le plus fréquent (14,4 %), suivi du mouchage excessif (9,3 %), du grattage nasal (8,5 %) et du piercing nasal (3,4 %). La prédominance droite observée dans cette série pourrait s'expliquer par la dominance manuelle droite de la majorité de la population, facilitant la manipulation de la narine droite *[5]*.

Des facteurs iatrogènes sont également bien documentés, dont l'utilisation prolongée de corticoïdes intranasaux, la pose d'attelles endonasales postopératoires, la chirurgie septale ou encore le recours à des inhaleurs nasaux. Ces interventions altèrent l'intégrité épithéliale ou perturbent l'homéostasie du microbiome local, favorisant ainsi la surinfection bactérienne.

L'association avec certaines thérapies anticancéreuses mérite une attention particulière. Une étude prospective conduite chez 127 patients recevant divers régimes de chimiothérapie a montré que 71,7 % d'entre eux développaient des symptômes nasaux en cours de traitement. Les taxanes et le bévacizumab étaient associés aux taux les plus élevés *[8]*.

3.3. Comorbidités prédisposantes

Le diabète et les états d'immunodépression représentent les comorbidités les plus fréquemment associées aux formes sévères de VN. Dans la série rétrospective de Lipschitz *et al.*, 10,2 % des patients hospitalisés étaient diabétiques et 2,5 % immunodéprimés, sans que ces facteurs ne soient associés statistiquement à une sévérité accrue des épisodes ni à un moins bon pronostic — résultat rassurant, sous réserve d'une prise en charge adaptée *[5]*.

Le portage nasal de SARM est significativement plus élevé chez les patients diabétiques avec plaie du pied (40 %) que chez les diabétiques sans ulcère (16 %) ou les témoins sains (10 %). Ce portage nasal constitue un prédicteur indépendant de l'infection à SARM du site lésionnel soulignant l'importance du dépistage systématique dans cette population *[9]*.

4/ PRÉSENTATION CLINIQUE ET COMPLICATIONS

4.1. Tableau clinique

La VN se présente typiquement par une douleur locale d'intensité variable, souvent vive, accompagnée d'un érythème, d'un œdème et d'une sensation de chaleur au niveau du vestibule. L'examen clinique par rhinoscopie antérieure met en évidence des croûtes jaunâtres adhérentes au septum, un érythème de la muqueuse et parfois un écoulement purulent. L'examen général est le plus souvent peu contributif : la fièvre et l'hyperleucocytose ne sont présentes que chez une minorité de patients hospitalisés (respectivement 11,9 % et 29,7 % dans la série de Lipschitz et *al.*) *[5]*.

La FVN se distingue par son caractère plus localisé : elle se manifeste comme un nodule érythémateux, induré et exquisément douloureux, centré sur un follicule pileux, parfois surmonté d'une pustule. Le signe de Rudolph — rougeur circonscrite et douloureuse de la pointe du nez — en est la traduction externe classique. L'évolution spontanée se fait vers la fluctuation et la résolution en une à deux semaines, mais le risque de complications locales ou à distance justifie une prise en charge active *[3, 4, 10]*.

4.2. Extensions locorégionales et complications

Les infections du vestibule nasal peuvent s'étendre aux structures adjacentes. Dans la série de Lipschitz *et al.*, une cellulite de la face médiane était présente chez 78,8 % des patients et un abcès vestibulaire chez 48,3 % d'entre eux. L'abcès du septum nasal, entité distincte le plus souvent secondaire à un hématome post-traumatique, peut compliquer l'évolution en l'absence de drainage chirurgical ; il expose au risque de nécrose cartilagineuse et de déformation en selle de la pyramide nasale *[5, 10]*.

La complication la plus redoutée reste la thrombophlébite du sinus caverneux par voie hématogène. Cette dissémination est rendue possible par les connexions vasculaires du tiers moyen de la face — la célèbre « zone de danger » — dont la veine faciale communique avec le sinus caverneux via les veines ophtalmiques et le plexus ptérygoïdien. Des cas d'ophtalmoplégie et d'exophtalmie dans les suites d'une furonculose nasale ont été rapportés, ainsi que de rares cas d'abcès orbitaires bilatéraux chez l'enfant *[3, 5, 10]*.

Il convient néanmoins de relativiser ce risque : dans la série rétrospective de Lipschitz *et al.* portant sur 118 cas hospitalisés pour VN sévère, aucune complication intracrânienne n'a été observée. Ce constat, confirmé par Marra *et al.* dans leur revue systématique, suggère que ces complications — bien que théoriquement possibles — restent rares dans les séries contemporaines, probablement grâce à une antibiothérapie précoce et efficace *[3, 5]*.

5/ PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

5.1. Traitement de première intention

Pour les formes légères à modérées, le traitement de référence repose sur l'antibiothérapie topique. La mupirocine à 2 % est considérée comme le traitement de choix en raison de son activité anti-staphylococcique élevée, y compris sur le SARM, et de son excellente tolérance locale. Le schéma habituellement recommandé est une application biquotidienne pendant cinq à sept jours. L'acide fusidique représente une alternative, bien que le risque de sélection de résistances lors d'une utilisation en monothérapie soit documenté *[3, 10]*.

L'irrigation préalable des narines avec du sérum physiologique ou une solution de peroxyde d'hydrogène diluée permet d'éliminer les croûtes, lesquelles constituent un milieu favorable à la multiplication bactérienne. Des compresses chaudes appliquées plusieurs fois par jour facilitent la vascularisation locale et accélèrent la résolution. Ces mesures adjuvantes, simples et peu coûteuses, sont recommandées en complément de l'antibiothérapie topique pour les formes légères.

Un essai randomisé en double aveugle récemment publié par Cathcart-Rake *et al.* a évalué l'intérêt d'un spray nasal à base de géranium rosat et d'huile de sésame chez 84 patients souffrant de VN

dans le cadre d'une chimiothérapie. Parmi les patients traités par géranium rosat, 67,4 % ont rapporté une amélioration symptomatique significative, contre 36,6 % dans le groupe sérum physiologique (p = 0,009). Cette molécule représente une option adjuvante intéressante, notamment dans les VN liées aux agents anticancéreux *[11]*.

5.2. Formes sévères et hospitalisées

Lorsque les signes locaux sont extensifs — cellulite faciale, abcès, extension périorbitaire — ou que le traitement ambulatoire a échoué, une hospitalisation est indiquée avec mise en route d'une antibiothérapie parentérale. L'amoxicilline-acide clavulanique par voie intraveineuse constitue le traitement de première intention pour une durée d'au moins sept jours *[5]*.

La présence ou la suspicion de SARM — notamment dans les zones géographiques à forte prévalence ou chez des patients présentant des facteurs de risque spécifiques — impose l'utilisation de molécules actives sur ce pathogène, principalement la vancomycine par voie intraveineuse ou le linézolide. Un cas rare de pneumopathie communautaire à SARM compliquée d'une VN et d'une cellulite orbitaire, rapporté par Kapoor *et al.*, souligne le potentiel invasif de cet agent lorsqu'il est à l'état de portage dans le vestibule nasal *[12]*.

L'incision-drainage chirurgical est indiqué en présence de collection fluctuante. En cas d'abcès septal, le drainage doit être réalisé sans délai pour prévenir la nécrose cartilagineuse ; certains auteurs recommandent l'insertion simultanée d'un greffon cartilagineux ou osseux pour prévenir la déformation esthétique secondaire *[10]*.

5.3. Stratégies de décolonisation et perspectives microbiomiques

La mupirocine nasale est le traitement de décolonisation le plus efficace actuellement disponible, réduisant significativement le risque d'infections liées au portage nasal de *S. aureus*, notamment dans le contexte péri-opératoire. Toutefois, la recolonisation survient fréquemment dans les semaines suivant l'arrêt du traitement, et l'émergence de résistances à la mupirocine est documentée à l'échelle mondiale, sa prévalence ayant probablement augmenté au cours de la dernière décennie *[3, 7]*.

Les nouvelles stratégies basées sur la manipulation du microbiome nasal constituent un champ de recherche prometteur. L'utilisation de micro-organismes compétiteurs comme probiotiques — en particulier *Dolosigranulum pigrum*, dont la capacité à dominer le microbiome nasal est documentée — ou le développement de molécules dérivées de bactéries commensales (lugdunine, lysostaphine, peptides inhibiteurs du système *quorum sensing*) pourrait, à terme, offrir des alternatives durables à la décolonisation par antibiotiques, avec un moindre risque d'impact sur le microbiome résidant *[7]*.

6/ CONCLUSION

Les infections du vestibule nasal, qu'il s'agisse de la vestibulite diffuse ou de la furonculose folliculaire, représentent des pathologies courantes et sous-diagnostiquées. *S. aureus* en demeure le principal agent étiologique, tirant profit d'une niche anatomique complexe où il peut persister aussi bien en position extracellulaire que dans des compartiments intracytoplasmiques protégés des défenses de l'hôte.

Les facteurs de risque comportementaux — épilation, grattage, mouchage excessif — sont souvent banalisés alors même qu'ils constituent des portes d'entrée pour ces infections potentiellement graves.

Si les complications intracrâniennes, longtemps considérées comme la crainte principale, semblent rares dans les séries contemporaines, les complications locorégionales demeurent fréquentes et justifient une prise en charge rapide et adaptée. Le traitement topique par mupirocine reste la pierre angulaire des formes légères, tandis que les formes sévères nécessitent une antibiothérapie systémique dont le spectre doit tenir compte de l'épidémiologie locale du SARM.

Les perspectives ouvertes par la recherche sur le microbiome nasal laissent entrevoir des approches thérapeutiques innovantes, fondées non plus sur l'éradication antibiotique mais sur la restauration d'un écosystème microbien protecteur. Ces stratégies, encore au stade expérimental pour la plupart, pourraient transformer la prise en charge des porteurs chroniques et des formes récidivantes dans un futur proche.

RÉFÉRENCES

1. Hanssen AM, Kindlund B, Stenklev NC, *et al.* Localization of *Staphylococcus aureus* in Tissue from the Nasal Vestibule in Healthy Carriers. *BMC Microbiol.* 2017;17:89.

2. Rigaill J, Gavid M, Fayolle M, *et al. Staphylococcus aureus* Nasal Colonization Level and Intracellular Reservoir: a Prospective Cohort Study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2023;42:621-629.

3. Marra P, Colacurcio V, De Luca P, *et al.* Nasal Vestibulitis and Vestibular Furunculosis: a Systematic Review about two Common Nasal Infections and Considerations about Correct Diagnosis and Management. *Clin Ter.* 2022;173(6):590-596.

4. Sheik-Ali S, Sheik-Ali S, Sheik-Ali A. Nasal Vestibular Furunculosis: Summarised Case Series. *World J Otorhinolaryngol Head Neck Surg.* 2022;8:217-223.

5. Lipschitz N, Yakirevitch A, Sagiv D, *et al.* Nasal Vestibulitis: Etiology, Risk Factors and Clinical Characteristics. A Retrospective Study of 118 Cases. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 2017;89(2):131-134.

6. Wróbel J, Tomczak H, Jenerowicz D, Czarnecka-Operacz M. Skin and Nasal Vestibule Colonisation by *Staphylococcus aureus* and its Susceptibility to Drugs in Atopic Dermatitis Patients. *Ann Agric Environ Med.* 2018;25(2):334-337.

7. Bessesen MT. Interventions Targeting the Nasal Microbiome to Eradicate Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus*. *Clin Microbiol Infect.* 2025;31:190-193.

8. Cathcart-Rake EJ, Zahrieh D, Smith D, *et al.* A Five Arm Natural History Study of Nasal Vestibulitis. *Cancer Med.* 2023;12:9650-9654.

9. Mukherjee P, Paul S, Dutta T, *et al.* Nasal MRSA Carriage is a Risk Factor for Development of Antibiotic Resistance in Diabetic Foot Ulcers. *BMC Infect Dis.* 2023;23:729.

10. Shapiro RS. Nasal Septal Abscess. *CMAJ.* 1978;119:1321-1323.

11. Cathcart-Rake EJ, Steinert K, Smith D, *et al.* Rose Geranium in Sesame Oil Nasal Spray to Improve Nasal Vestibulitis Symptoms: a Randomized Controlled Trial. *Support Care Cancer.* 2024;32:379.

12. Kapoor D, Gupta S, Jotdar A, *et al.* A Rare Occurrence of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) Pneumonia Complicated by Nasal Vestibulitis and Orbital Cellulitis: a Case Report. *Cureus.* 2024;16(7):e63778.

2.2 SINUSITES BACTÉRIENNES AIGUËS : DIAGNOSTIC, BACTÉRIOLOGIE, PRINCIPES THÉRAPEUTIQUES

Dr Élodie Marques
Docteur Junior, Service d'ORL, Hôpital Lariboisière, GHU AP-HP.Nord, Paris, France

I/ INTRODUCTION

La rhinosinusite infectieuse aiguë se définit comme une infection d'origine virale ou bactérienne se traduisant par une réaction inflammatoire des muqueuses nasosinusiennes, et évoluant depuis moins de douze semaines. Elle représente l'une des pathologies les plus fréquentes en pratique médicale courante, touchant 10 à 15 % de la population générale chaque année *[1]*, et constitue l'une des premières causes de prescription antibiotique, ce qui en fait un enjeu de santé publique majeur en termes de bon usage des anti-infectieux *[2]*.

Si la grande majorité de ces épisodes est d'origine virale et ne justifie qu'un traitement symptomatique, les sinusites bactériennes aiguës (SBA) dites rhinogènes représentent une complication rare des rhinopharyngites, survenant dans moins de 1 % des cas *[3]*. Elles peuvent également s'inscrire dans un contexte de barotraumatisme. La distinction entre origine virale et bactérienne conditionne l'ensemble de la démarche thérapeutique et constitue le principal défi diagnostique.

I.1. Physiopathologie

La transition de la rhinopharyngite vers la sinusite bactérienne repose sur deux mécanismes complémentaires et intriqués. D'une part, l'inflammation muqueuse induite par l'infection virale initiale entraîne un œdème ostial responsable d'une réduction, voire d'une obstruction complète, du diamètre de l'ostium sinusien. D'autre part, cette même inflammation altère la clairance mucociliaire, compromettant l'épuration physiologique des sécrétions et favorisant leur stase. Ces deux phénomènes créent les conditions d'une colonisation bactérienne secondaire.

L'intensité de la symptomatologie dépend de la virulence du germe impliqué et du degré de perméabilité ostiale résiduelle : une obstruction complète favorise les formes hyperalgiques bloquées, tandis qu'un drainage partiel permet une évolution plus insidieuse.

I.2. Cadre nosologique et définitions

Par convention, une rhinosinusite aiguë se caractérise par une installation rapide des troubles en moins de 72 heures et une résolution complète sous traitement adapté avant trois semaines *[4]*.

Sur le plan topographique, nous distinguerons la sinusite maxillaire, de loin la plus fréquente en pratique courante, des autres localisations — ethmoïdale, frontale et sphénoïdale — plus rares mais dont le potentiel de complications loco-régionales orbitaires et neuro-méningées est significativement plus élevé, justifiant une approche diagnostique et thérapeutique spécifique.

2/ RAPPEL ANATOMIQUE

Les sinus paranasaux sont des cavités aériennes creusées dans le massif facial, tapissées par une muqueuse respiratoire de type cilié et communiquant avec les fosses nasales par un orifice étroit appelé ostium. La perméabilité de cet ostium conditionne l'ensemble de la physiologie sinusienne : toute obstruction, qu'elle soit muqueuse, mécanique ou infectieuse, compromet le drainage et favorise la stase des sécrétions, première étape de la sinusite.

2.1. Les méats et leurs zones de drainage

Un méat désigne l'espace situé dans la concavité de chaque cornet nasal. On en distingue trois — supérieur, moyen et inférieur — dont les deux premiers constituent les sites de drainage des sinus paranasaux.

Le méat moyen est le carrefour anatomique le plus stratégique. Il reçoit le drainage des cellules ethmoïdales antérieures, du sinus maxillaire via le complexe ostio-méatal, et du sinus frontal par l'intermédiaire du canal nasofrontal. C'est à ce niveau qu'on peut directement visualiser la présence de pus ou d'œdème muqueux en endoscopie.

Le méat supérieur assure quant à lui le drainage des cellules ethmoïdales postérieures.

Le sinus sphénoïdal occupe une situation à part : son drainage s'effectue par l'intermédiaire du récessus sphéno-ethmoïdal, directement dans la fosse nasale. Cette situation anatomique postérieure et profonde explique à la fois la discrétion des signes rhinologiques de la sphénoïdite et la difficulté de son diagnostic clinique.

Les atteintes plurisinusiennes sont fréquentes, sous la forme d'une atteinte maxillo-ethmoïdo-frontale ou d'une pansinusite généralisée, témoignant de la continuité anatomique et fonctionnelle des sinus.

2.2. Maturation des sinus et topographie selon l'âge

La maturation progressive des cavités sinusiennes conditionne la topographie des infections. Les sinus ethmoïdaux et maxillaires, présents dès la naissance, sont les premiers concernés. Le sinus frontal n'achève sa pneumatisation qu'au cours de l'adolescence, et le sinus sphénoïdal se développe plus tardivement encore.

3/ BACTÉRIOLOGIE

3.1. Germes impliqués

Les espèces bactériennes les plus fréquemment isolées dans les sinus maxillaires lors d'épisodes initiaux de SBA sont *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* et *Moraxella catarrhalis*, cette dernière étant plus courante chez l'enfant. Une revue des études d'aspiration sinusienne chez l'adulte suggère que *S. pneumoniae* est isolé dans environ 20 % à 43 % des prélèvements, *H. influenzae* dans 22 % à 45 %, *M. catarrhalis* dans 2 % à 16 %, et *Staphylococcus aureus* dans 10 % *[1, 5, 6]*.

Dans les SBA d'origine odontogène, des bactéries anaérobies, notamment *Peptostreptococcus* spp. et *Fusobacterium nucleatum*, sont fréquemment isolées. Les profils de résistance doivent être pris

en compte lors de la prescription d'antibiotiques pour éviter l'échec thérapeutique. Par exemple, la prévalence d'*H. influenzae* producteur de β-lactamase est de 27 % à 43 % aux États-Unis ; il est donc déconseillé dans cette population de prescrire l'amoxicilline seule sans ajout de clavulanate. De même, la prévalence de *S. pneumoniae* de sensibilité diminuée à la pénicilline représente 37,8 % des souches *[4]*.

3.2. Impact de la vaccination antipneumococcique

La bactériologie de la SAB a évolué depuis l'introduction du vaccin pneumococcique conjugué 7-valent (PCV7) dans les années 2000. Les cultures du méat moyen montrent une diminution de *S. pneumoniae* (35 % post-vaccination contre 46 % pré-vaccination), mais une augmentation d'*H. influenzae* (43 % contre 36 %) *[7]*. Depuis l'introduction du vaccin 13-valent (PCV13) en 2010, l'incidence globale des sinusites aiguës et de leurs complications graves a significativement diminué.

En France, et pour la première fois depuis 1984, la proportion des souches de *S. pneumoniae* de sensibilité diminuée aux β-lactamines est en diminution, conséquence probable du plan national pour préserver l'efficacité des antibiotiques et de la vaccination antipneumococcique.

4/ SINUSITE MAXILLAIRE AIGUË

4.1. Formes cliniques

La sinusite maxillaire est la forme la plus fréquente. On distingue deux origines principales :
- Forme rhinogène : souvent bilatérale, elle fait suite à une infection virale des voies aériennes supérieures.
- Forme odontogène : à suspecter devant toute sinusite unilatérale sans contexte de rhinite. Elle est liée à une infection dentaire homolatérale supérieure (2e prémolaire, 1re et 2e molaires). La recherche d'une carie et d'un granulome apical doit être systématique.

4.2. Diagnostic : selon les critères de la HAS *[8]*

Le principal problème est d'éviter de porter le diagnostic par excès devant une rhinosinusite aiguë virale congestive contemporaine d'une rhinopharyngite. Au cours d'une rhinopharyngite banale, l'aspect puriforme de la rhinorrhée est habituel pendant quelques jours et ne correspond pas forcément à une surinfection bactérienne.

Plusieurs études épidémiologiques revues par différents groupes d'experts ont permis de proposer un système pragmatique de regroupement des symptômes classés en majeurs et mineurs pour porter le diagnostic de sinusite aiguë purulente qui sont selon la HAS *[8]* :
- La persistance ou l'augmentation des douleurs sinusiennes infra-orbitaires malgré un traitement symptomatique (antalgique, antipyrétique, décongestionnant) prescrit pendant au moins 48 heures ;
- Le type de la douleur :
    - son caractère unilatéral ;
    - et/ou son augmentation quand la tête est penchée en avant ;
    - et/ou son caractère pulsatile ;
    - et/ou son acmé en fin d'après-midi et la nuit ;
- L'augmentation de la rhinorrhée et l'augmentation de la purulence de la rhinorrhée. Ce signe a d'autant plus de valeur qu'il devient unilatéral.

La présence de critères mineurs, s'ils sont associés aux signes précédents, renforce la suspicion diagnostique. Ces critères sont : la fièvre qui persiste au troisième jour d'évolution, et l'obstruction nasale, les éternuements, la gêne pharyngée, la toux s'ils persistent au-delà de dix jours.

4.3. Examen clinique

Un autre moyen de confirmer le diagnostic est l'observation de pus sous le cornet moyen à l'examen clinique par une endoscopie.

L'existence d'un écoulement purulent sur la paroi pharyngée postérieure est souvent retrouvée lors de l'examen de la cavité buccale et doit être recherchée. Une porte d'entrée infectieuse d'origine dentaire en regard d'une molaire ou une prémolaire de l'arcade supérieure (carie, granulome apical) est à rechercher par l'inspection et la percussion dentaire.

4.4. Examens complémentaires

Il n'est pas recommandé de réaliser un bilan biologique. S'il est pratiqué, il retrouve une hyperleucocytose modérée à polynucléaires neutrophiles. La VS et CRP peuvent être normales ou légèrement élevées.

Il n'y a pas d'examen d'imagerie recommandé *[7-10]*, sauf en cas de formes unilatérales chroniques. S'il est réalisé, le bilan scanographique retrouve un comblement partiel ou total, liquidien avec un niveau hydro-aérique, un aspect spumeux, un épaississement muqueux en cadre, sans lyse ou sclérose osseuse.

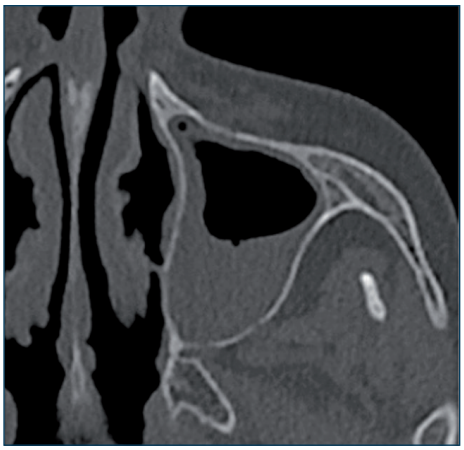


Figure n° 1 : TDM en coupe axiale : comblement partiel du sinus maxillaire gauche avec niveau hydro-aérique et épaissement en cadre de la muqueuse évoquant une sinusite aiguë.

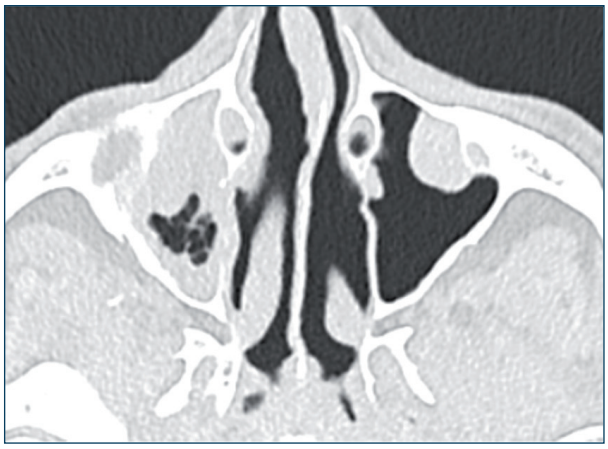


Figure n° 2 : TDM en coupe axiale montrant un comblement partiel du sinus maxillaire droit d'aspect spumeux (petites bulles, niveau hydro-aérique, épaississement en cadre), évoquant une sinusite aiguë.

5/ PRINCIPES THÉRAPEUTIQUES

5.1. Traitements symptomatiques

La prise en charge symptomatique constitue le socle du traitement de toute rhinosinusite aiguë bactérienne, indépendamment de la décision d'antibiothérapie.

Les antalgiques antipyrétiques de palier I sont utilisés à la demande pour le contrôle de la douleur et de la fièvre. Dans les formes hyperalgiques, une corticothérapie par voie générale peut être associée à l'antibiothérapie sur une durée courte de trois jours, à la posologie de 0,8 mg/kg/jour équivalent prednisone, afin d'obtenir une sédation rapide de la symptomatologie douloureuse.

Les vasoconstricteurs occupent une place largement établie dans les premiers jours du traitement des rhinosinusites aiguës *[11]*. Ils réduisent de façon significative l'obstruction nasale, favorisent le mouchage et améliorent le confort du patient, notamment lors du sommeil. Leur utilisation à court terme, en respectant leurs contre-indications — antécédents d'AVC, hypertension artérielle sévère ou mal équilibrée ou l'association avec d'autres vasoconstricteurs — et leurs posologies, pose peu de problèmes de tolérance. On rappellera toutefois que les spécialités à base de phénylpropanolamine ont vu leurs indications considérablement limitées chez les personnes âgées en raison du risque d'accidents vasculaires cérébraux *[11]*. Le lavage des fosses nasales au sérum physiologique est systématiquement associé aux traitements symptomatiques. Il contribue à l'épuration mécanique des sécrétions, facilite la perméabilité ostioméatale et améliore le confort nasal.

5.2. Indications de l'antibiothérapie

L'antibiothérapie est indiquée dans les formes répondant aux critères diagnostiques de sinusite aiguë bactérienne présumée, tels que définis par les recommandations sus-citées.

5.2.1. Choix de l'antibiotique : Sinusite maxillaire aiguë communautaire *[2, 5, 7-10]*

En première intention, l'amoxicilline représente l'antibiotique de référence, prescrite à la posologie de 3 grammes par jour en trois prises, pendant sept jours. Ce choix tient compte du spectre des germes impliqués — *S. pneumoniae* et *H. influenzae* au premier rang — et du profil de résistance locale.

En cas d'échec clinique, on recourra à l'amoxicilline-acide clavulanique, à la même posologie de 3 grammes par jour en trois prises pendant sept jours, afin de couvrir les souches productrices de bêta-lactamases, notamment *H. influenzae*.

5.2.2. Choix de l'antibiotique : Sinusite unilatérale associée à une infection dentaire *[2, 5, 7-10]*

La sinusite unilatérale associée à une infection dentaire est un tableau particulier qui oriente vers une flore polymicrobienne incluant des anaérobies et justifie d'emblée le recours à l'amoxicilline-acide clavulanique en première intention, selon le même schéma posologique.

En cas d'allergie documentée à la pénicilline sans contre-indication aux céphalosporines, on prescrira : Céfpodoxime proxétil : 400 mg par jour en deux prises pendant cinq jours ou Céfuroxime axétil : 500 mg en deux prises par jour pendant cinq jours.

En cas de contre-indication aux bêta-lactamines, la pristinamycine constitue l'alternative recommandée : 2 grammes par jour pendant quatre jours.

5.3. Place des fluoroquinolones antipneumococciques *[2,5,7–10]*

Les fluoroquinolones antipneumococciques — lévofloxacine et moxifloxacine — ne sont pas recommandées en première intention dans le traitement de la sinusite maxillaire aiguë. Leur prescription doit rester réservée aux situations suivantes :

- Échec documenté radiologiquement et/ou bactériologiquement d'une première antibiothérapie probabiliste bien conduite ;
- Sinusites à potentiel élevé de complications : formes frontales, ethmoïdales ou sphénoïdales, où elles peuvent être utilisées d'emblée.

Cette restriction s'impose compte tenu de l'évolution préoccupante de la résistance des entérobactéries aux fluoroquinolones et de la pression de sélection qu'elles exercent sur les flores commensales, en particulier la flore digestive. Il est donc nécessaire de réserver leur utilisation aux infections documentées.

5.4. Conduite à tenir en cas d'échec d'une première ligne

En cas d'échec de la première antibiothérapie, des prélèvements directs de pus au niveau du méat moyen sont indiqués, réalisés à l'aide d'un piège à pus sous contrôle endoscopique. Cette documentation bactériologique est indispensable pour orienter le traitement de deuxième ligne de manière rationnelle et éviter l'escalade antibiotique aveugle.

5.5. Évolution sous traitement

L'évolution sous antibiothérapie adaptée d'une rhinosinusite aiguë maxillaire bactérienne est favorable dans près de 90 % des cas *[4]*. La sédation de la douleur et la disparition de la purulence nasale sont généralement obtenues dès le troisième jour de traitement. La guérison clinique complète est attendue entre le dixième et le quinzième jour. Tout tableau ne s'améliorant pas dans ce délai doit conduire à réévaluer le diagnostic, documenter la bactériologie et rechercher une complication par un examen scanographique.

6/ RHINOSINUSITES AIGUËS À RISQUE DE COMPLICATIONS

Les rhinosinusites aiguës à risque de complications constituent un groupe nosologique distinct : relèvent de cette catégorie les atteintes ethmoïdales, frontales et sphénoïdales, auxquelles s'ajoutent plus rarement certaines formes maxillaires évolutives. Les complications redoutées sont avant tout orbitaires et neuro-méningées. Le diagnostic peut être difficile, méconnu ou retardé, ce qui impose une vigilance constante dès lors que la topographie sinusienne sort du cadre maxillaire habituel.

6.1. Rhinosinusite aiguë frontale

La rhinosinusite frontale aiguë se manifeste par une douleur intense, pulsatile, sus-orbitaire, souvent unilatérale, augmentée à la pression du plancher du sinus frontal et répondant mal aux antalgiques de palier I. L'état général est typiquement altéré, avec une fièvre. Des signes rhinologiques variables — obstruction nasale et rhinorrhée purulente antérieure ou postérieure homolatérale — complètent le tableau.

La tomodensitométrie avec injection de produit de contraste est l'examen de référence pour confirmer le diagnostic et éliminer d'emblée une complication orbitaire ou endocrânienne.

La prise en charge peut débuter en ambulatoire sous antibiothérapie probabiliste, mais impose une réévaluation clinique rigoureuse dans les 24 à 48 heures. L'absence d'amélioration ou la découverte de complications à l'imagerie conduit à une hospitalisation immédiate.

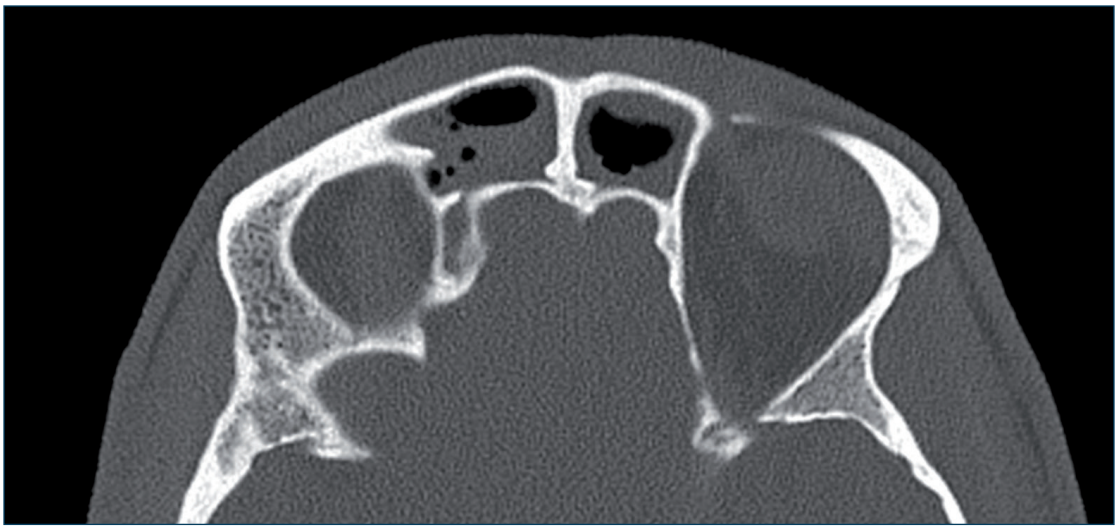


Figure n° 3 : TDM en coupe axiale montrant un comblement partiel du sinus frontal droit, spumeux, avec un niveau liquidien évoquant une sinusite frontale aiguë.

6.2. Rhinosinusite aiguë sphénoïdale

Le tableau clinique est dominé par des céphalées profondes, rétro-orbitaires, irradiant vers le vertex, intenses, insomniantes et s'aggravant la nuit. Si la fièvre dépasse habituellement 38,5 °C, l'état général peut rester relativement conservé dans certains cas, ce qui expose au risque de retard diagnostique.

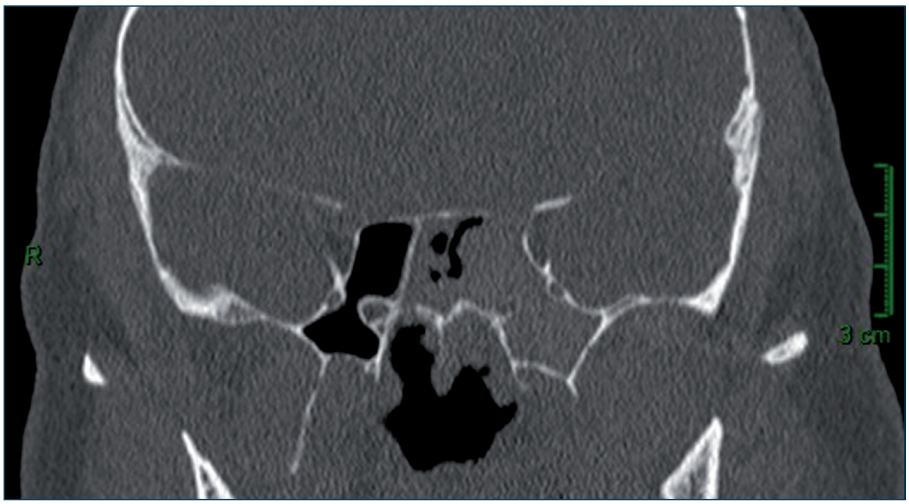
Un signe sémiologique important mérite d'être souligné : le drainage sinusien sphénoïdal, en raison de la situation très postérieure de l'ostium, ne s'exprime pas par un mouchage mais par un écoulement purulent sur la paroi pharyngée postérieure, visible à l'examen de l'oropharynx. Ce signe, bien que non spécifique, doit alerter le clinicien.

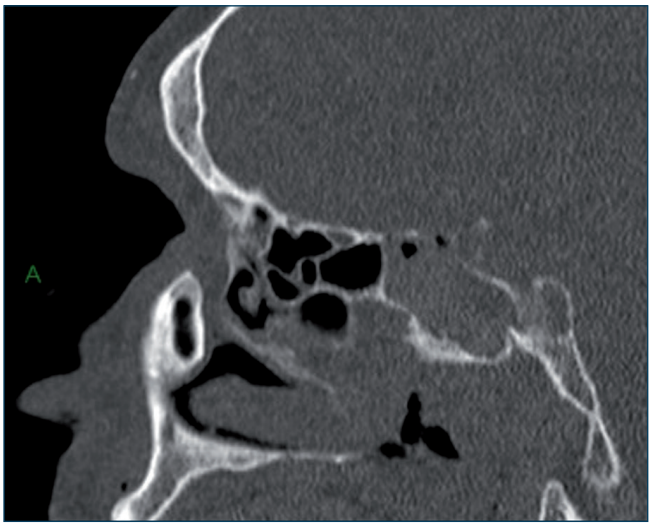
L'endoscopie nasale retrouve un écoulement purulent en regard du récessus sphéno-ethmoïdal.

Le scanner injecté confirme l'opacité sphénoïdale ; une IRM peut être demandée en complément pour éliminer une thrombose du sinus caverneux.

En l'absence de données dans la littérature, il paraît néanmoins logique, sur des bases anatomiques, que les sinus sphénoïdaux à pneumatisation étendue soient davantage exposés aux complications de la sphénoïdite aiguë. La réduction d'épaisseur des parois osseuses qui en résulte — au contact du sinus caverneux, de la selle turcique, des nerfs optiques et de l'artère carotide interne — favorise probablement la propagation de l'infection aux structures adjacentes, qu'il s'agisse de lyse osseuse, de thrombose du sinus caverneux ou d'extension méningée.

Le traitement repose sur une antibiothérapie probabiliste pouvant être réalisé en ambulatoire, couvrant le staphylocoque, le streptocoque et les anaérobies (amoxicilline – acide clavulanique). Un prélèvement bactériologique sous guidage endoscopique est préconisé d'emblée. En cas d'échec du traitement médical bien conduit ou de survenue de complications, une sphénoïdotomie endoscopique doit être discutée.





Figures n° 4 (ci-dessus) et n° 5 (ci-contre) : TDM en coupe coronale et sagittale montrant un comblement partiel du sinus sphénoïdal avec niveau hydro-aérique et lyse par contiguïté du toit sphénoïdal chez un patient pressentant un sinus sphénoïdal largement pneumatisé. Du fait de la lyse osseuse, le patient s'était présenté avec des céphalées fébriles et une baisse d'acuité visuelle.

6.3. Rhinosinusite aiguë ethmoïdale

Dans sa forme non compliquée, la rhinosinusite aiguë ethmoïdale partage le tableau clinique des atteintes maxillaire ou frontale et répond aux mêmes modalités thérapeutiques. Son évolution est généralement favorable.

Cependant, la survenue d'un œdème palpébral unilatéral, d'une exophtalmie ou d'un chémosis signe l'extension orbitaire et constitue un signal d'alarme qui impose une réévaluation immédiate. L'examen clinique doit alors rechercher des signes de gravité : troubles de l'oculomotricité, mydriase aréactive, raideur méningée. La présence de l'un de ces signes impose une hospitalisation et la réalisation d'un scanner injecté afin de rechercher une complication orbitaire *(traitée dans le chapitre 4)*.

6.4. Principes thérapeutiques communs : antibiothérapie élargie *[2, 5, 7-10]*

Ces localisations relèvent d'une antibiothérapie à spectre élargi, couvrant les germes habituels ainsi que le staphylocoque et les anaérobies.

En première intention, introduction d'amoxicilline-acide clavulanique : 3 grammes par jour en trois prises par jour, pendant sept jours. En cas d'allergie documentée à la pénicilline (sans contre-indication

aux céphalosporines) traiter par cefpodoxime proxétil : 400 mg par jour en deux prises par jour ou céfuroxime axétil, 500 mg en deux prises par jour, pendant cinq jours.

En cas de contre-indication aux bêta-lactamines : lévofloxacine 500 mg par jour en une prise par jour ou moxifloxacine : 400 mg par jour en une prise par jour, pendant 10-14 jours.

Les fluoroquinolones antipneumococciques peuvent être utilisées d'emblée dans ces localisations à haut risque.

6.5. Formes hyperalgiques bloquées *[10]*

Dans les formes hyperalgiques, une corticothérapie par voie générale associée à l'antibiothérapie peut être instituée pendant trois jours à la posologie de 0,8 mg/kg/jour équivalent prednisone, afin d'obtenir une levée rapide du blocage ostial et une sédation de la douleur.

Les décongestionnants locaux (type xylocaïne naphazolinée) appliqués en consultation ont également leur place dans ces formes bloquées, bien qu'ils reposent davantage sur l'expérience clinique que sur des données d'études contrôlées.

Leur application sur des mèches permet une décongestion du méat. Des positions spécifiques potentialisent cet effet selon la localisation :
- Sinus sphénoïdal : application en position de Rose (décubitus dorsal, tête en hyperextension),
- Sinus frontal : décongestion en position de Mygind (tête en déclive), favorisant l'écoulement vers le méat et le soulagement du patient, tout en permettant si nécessaire la réalisation d'un prélèvement.

6.6. Indications chirurgicales *[4, 10]*

Bien que le traitement des rhinosinusites aiguës infectieuses demeure avant tout médical, une intervention chirurgicale peut s'avérer nécessaire dans un but diagnostique et/ou thérapeutique, en l'absence d'amélioration sous traitement médical bien conduit ou en présence d'une complication avérée *(traité dans le chapitre 2.3)*.

Pour le sinus maxillaire, la ponction-drainage constitue historiquement l'acte de référence en cas de sinusite bloquée ou résistante au traitement médical. Elle est rarement pratiquée. C'est au final plutôt la méatotomie moyenne +/- inférieure qui est réalisée. Elle permet à la fois un geste thérapeutique et un prélèvement bactériologique orientant l'antibiothérapie. Elle est effectuée au bloc opératoire sous anesthésie générale. Un drain peut être mis en place pour lavage itératif, selon le tableau clinique. Ses complications propres — hémorragie, plaie des voies lacrymales, synéchies — doivent être connues. Pour le sinus frontal, le drainage endoscopique et/ou la trépano-ponction sont indiqués en cas de forme bloquée, hyperalgique, compliquée ou résistante au traitement médical.

Pour le sinus sphénoïdal, la sphénoïdotomie endoscopique est indiquée en cas d'échec du traitement médical ou de complication, et doit être discutée sans délai dès que la situation clinique l'exige.

6.7. Surveillance et critères d'hospitalisation *[2, 5, 7-10]*

L'ensemble de ces formes impose une surveillance rapprochée et structurée. Les critères d'hospitalisation sont : l'absence d'amélioration clinique dans les 24 à 48 heures suivant l'instauration du trai-

tement, l'apparition ou l'aggravation de signes orbitaires ou neuro-méningés, et la mise en évidence de complications à l'imagerie. L'incidence, même faible, des complications doit maintenir le clinicien en état de vigilance permanente, y compris chez un patient sous antibiothérapie en cours, dont la couverture n'exclut pas totalement le risque évolutif.

7/ CONCLUSION

Les rhinosinusites aiguës bactériennes de l'adulte représentent un motif de consultation fréquent en pratique ORL, dont la prise en charge repose sur une démarche diagnostique rigoureuse et une stratégie thérapeutique graduée. Si la grande majorité des épisodes rhinosinusiens sont d'origine virale, l'identification d'une origine bactérienne probable conditionne la décision d'antibiothérapie.

Les formes ethmoïdales, frontales et sphénoïdales occupent une place à part dans cette nosologie. Leur potentiel évolutif vers des complications orbitaires ou neuro-méningées en fait de véritables urgences thérapeutiques.

L'amoxicilline demeure l'antibiotique de première intention dans les formes maxillaires communautaires. Les traitements courts doivent être privilégiés pour optimiser l'observance, limiter les effets indésirables et réduire la pression de sélection sur les flores commensales. Les fluoroquinolones antipneumococciques voient leur prescription restreinte aux situations documentées et aux formes à haut risque, dans une logique de préservation de leur efficacité à long terme.

C'est dans cet esprit de rigueur diagnostique, de sobriété prescriptive et de surveillance active que réside la qualité de prise en charge de ces pathologies, aussi courantes que potentiellement sévères.

RÉFÉRENCES

1. Anand VK. Epidemiology and Economic Impact of Rhinosinusitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2004 may;113(5_suppl):3-5.

2. Sur DKC, Plesa ML. Antibiotic Use in Acute Upper Respiratory Tract Infections. Vol. 106. 2022;106(6).

3. Meltzer EO, Hamilos DL, Hadley JA, Lanza DC, Marple BF, Nicklas RA, *et al.* Otolaryngology-Head and Neck Surgery. *Otolaryngol Neck Surg.* déc 2004;131(S6):1-62.

4. Chow AW, Benninger MS, Brook I, Brozek JL, Goldstein EJC, Hicks LA, *et al.* Executive Summary: IDSA Clinical Practice Guideline for Acute Bacterial Rhinosinusitis in Children and Adults. *Clin Infect Dis.* 15 avr 2012;54(8):1041-5.

5. Anon JB, Jacobs MR, Poole MD, Ambrose PG, Benninger MS, Hadley JA, Craig WA. Sinus And Allergy Health Partnership Sinus and Allergy Health Partnership. Antimicrobial Treatment Guidelines for Acute Bacterial Rhinosinusitis. *Otolaryngol Neck Surg.* janv 2004;130(S1):1-45.

6. Snow V, Mottur-Pilson C, Hickner JM, for the American College of Physicians–American Society of Internal Medicine*. Principles of Appropriate Antibiotic Use for Acute Sinusitis in Adults. *Ann Intern Med.* 20 mars 2001;134(6):495-7.

7. Société de pathologie infectieuse de langue française, Société française de pédiatrie, Groupe de pathologie infectieuse pédiatrique. Antibiothérapie par voie générale en pratique courante dans les infections respiratoires hautes de l'enfant et de l'adulte. Recommandations. Paris: SPILF; 2011.

8. Haute Autorité de santé, Société de pathologie infectieuse de langue française. Sinusite de l'adulte. Fiche mémo. Saint-Denis La Plaine: HAS; 2016.

9. Gauzit R, Castan B, Bonnet E, Bru JP, Cohen R, Diamantis S, *et al.* Anti-Infectious Treatment Duration: The SPILF and GPIP French Guidelines and Recommendations. *Infect Dis Now.* 2021;51(2):114-39.

10. Recommandation pour la pratique clinique-Rhinosinusites infectieuses aiguës, 2016,

11. Mortuaire G, De Gabory L, François M, Massé G, Bloch F, Brion N, *et al.* Effet rebond et rhinite aux vasoconstricteurs nasaux en pratique clinique. Revue critique de la littérature par un groupe d'experts. *Ann Fr Oto-Rhino-Laryngol Pathol Cervico-Faciale.* juin 2013;130(3):140-8.

2.3 COMPLICATIONS INTRACRÂNIENNES DES SINUSITES AIGUËS

Pr Benjamin Verillaud
PU-PH, Service d'ORL, Hôpital Lariboisière, GHU AP-HP.Nord, Inserm U1141, Université Paris Cité, Paris, France

1/ INTRODUCTION

Si les rhinosinusites aiguës sont extrêmement fréquentes, la survenue d'une complication crânienne ou intracrânienne reste heureusement rare. Les atteintes peuvent être variées : ostéite, méningite, thrombophlébite, collections extra- ou intradurales. Les progrès de l'imagerie depuis les années quatre-vingt ont permis de porter plus facilement le diagnostic et de diminuer considérablement la mortalité, mais les séries les plus récentes rapportent toujours des taux de séquelles, notamment neurologiques, relativement élevés. L'objectif de ce chapitre est de présenter les principales caractéristiques épidémiologiques, bactériologiques et cliniques ainsi que de proposer une stratégie diagnostique et thérapeutique dans les différentes formes de complications crâniennes des sinusites aiguës bactériennes.

2/ ÉPIDÉMIOLOGIE

La littérature est assez homogène sur l'épidémiologie des complications intracrâniennes des sinusites aiguës. Elles touchent une population jeune, entre 20 et 30 ans, essentiellement masculine *[1-11]*. Cette corrélation entre âge et survenue d'une complication intracrânienne serait en rapport avec la vascularisation plus importante du diploé chez les sujets jeunes.

L'incidence exacte des complications crâniennes ou endocrâniennes est difficile à évaluer, mais on estime qu'elles concerneraient entre 3 et 20 % des patients hospitalisés pour sinusite aiguë *[5, 12]*. Ce sont, par ordre décroissant, l'empyème sous-dural, l'ostéomyélite du frontal, l'abcès intracrânien, la méningite, l'empyème extradural, la thrombose du sinus caverneux et la thrombose du sinus longitudinal supérieur. Les complications multiples concernent un quart des cas *[11]*. Le sinus le plus fréquemment en cause est le sinus frontal, suivi par le sinus sphénoïdal et le sinus ethmoïdal *[8, 11, 13-15]*. Les sinusites diffuses ne sont pas rares : sinusites antérieures (sinus frontal et ethmoïde antérieur), sinusites postérieures (ethmoïde postérieur et sinus sphénoïdal), ou pansinusite. Les sinusites maxillaires (souvent d'origine dentaire) peuvent être à l'origine d'une sinusite antérieure puis d'une pansinusite et générer une complication intracrânienne *[11, 16]*. La prise d'ibuprofène pourrait être associée à un risque accru de complications orbitaires ou méningées chez l'enfant présentant une sinusite frontale ou ethmoïdale *[17]*.

3/ PHYSIOPATHOLOGIE

Les germes retrouvés dans les complications intracrâniennes sont globalement les mêmes que dans les sinusites aiguës bactériennes : *Haemophilus influenzae* (avec cependant une incidence diminuée depuis la vaccination systématique), streptocoques (au premier rang desquels *Streptococcus pneumoniae*, et avec une gravité particulière des atteintes à *Streptococcus anginosus*, sous-groupe anciennement désigné sous le terme de *Streptococcus milleri*) et staphylocoques (notamment *Staphylococcus aureus*) *[18-25]*. Ces germes sont fréquemment associés à des germes anaérobies, avec un effet pathogène potentiellement synergique *[26-28]*.

Les cultures restent néanmoins négatives dans près de la moitié des cas, notamment lorsqu'une antibiothérapie a été instituée avant tout prélèvement *[6]*. L'infection peut survenir au décours d'une rhinite aiguë virale, ou prendre naissance directement dans le sinus avec parfois un facteur favorisant local. Le cas le plus typique est celui de la sinusite d'origine dentaire, mais des antécédents de chirurgie endonasale ou de traumatismes peuvent également provoquer une sténose des voies de drainage et favoriser une surinfection.

Le mode de diffusion des germes dépend du sinus concerné et détermine souvent le type de complications *[29]*. Dans les sinusites frontales, la dissémination se fait par voie veineuse antérograde : le thrombus septique qui apparaît dans les veines de la muqueuse du sinus s'étend à travers les tables antérieure et postérieure par les veines avalvulaires de Breschet du diploé, avec des ostéites de l'os frontal (à l'origine de la classique tumeur soufflante de Pott, ou *Pott's puffy tumor*), et parfois des collections extra- ou intradurales adjacentes *[30, 31]*. La survenue d'une thrombophlébite du sinus caverneux à partir d'une sphénoïdite (et plus rarement d'une ethmoïdite postérieure), ou encore d'une thrombophlébite du sinus longitudinal supérieur à partir d'une sinusite frontale procède de la même physiopathologie. À noter, la thrombophlébite du sinus caverneux peut aussi survenir dans l'évolution d'une cellulite orbitaire. L'extension hématogène rend compte de la survenue d'abcès cérébraux. Ils se développent dans les zones de flux veineux stagnant et correspondent à une diffusion rétrograde de la thrombose septique *[12, 32, 33]*. Enfin, une solution de continuité entre sinus et méninge peut favoriser la survenue d'une complication intracrânienne. On décrit des déhiscences spontanées du sphénoïde mettant en contact dure-mère et muqueuse *[33]*. Une fracture d'une paroi d'un sinus peut être responsable de fuite de liquide céphalo-spinal et de méningites à répétition. Dans ce cas, c'est la solution de continuité de la dure-mère qui crée un point de fragilité, l'arachnoïde ne pouvant empêcher la diffusion bactérienne.

4/ FORMES CLINIQUES

Les différentes formes cliniques dépendent de la localisation de la sinusite causale et du terrain sur lequel elles se développent. De manière générale, les circonstances qui doivent faire rechercher une complication intracrânienne sont :

i) les céphalées, présentes dans 54 à 100 % des cas. Elles s'accompagnent souvent de vomissements et/ou évoluent en deux temps (recrudescence des douleurs diffuses après une amélioration initiale) ;

ii) la fièvre, présente dans 39 à 83 % des cas ;

iii) les troubles de conscience présents dans 43 à 61 % des cas, ou moins souvent une crise convulsive ou un déficit focal *[2, 4, 11, 15, 34, 35]*. La survenue de certains signes (chémosis, exophtalmie, trouble de l'oculomotricité ou baisse d'acuité visuelle) doit faire évoquer une thrombophlébite du sinus caverneux. Les complications crâniennes et intracrâniennes sont parfois associées à d'autres complications locorégionales, notamment orbitaires, qui doivent également être recherchées. Les différentes formes cliniques sont décrites par ordre de fréquence décroissante.

Il faut noter que le délai au diagnostic est malheureusement souvent trop élevé dans les complications intracrâniennes de sinusite : il est ainsi de six jours en moyenne dans les empyèmes intracrâniens de l'enfant, et atteint même quatorze jours en moyenne dans les thrombophlébites du sinus caverneux de l'adulte *[36, 37]*.

4.1. Empyème

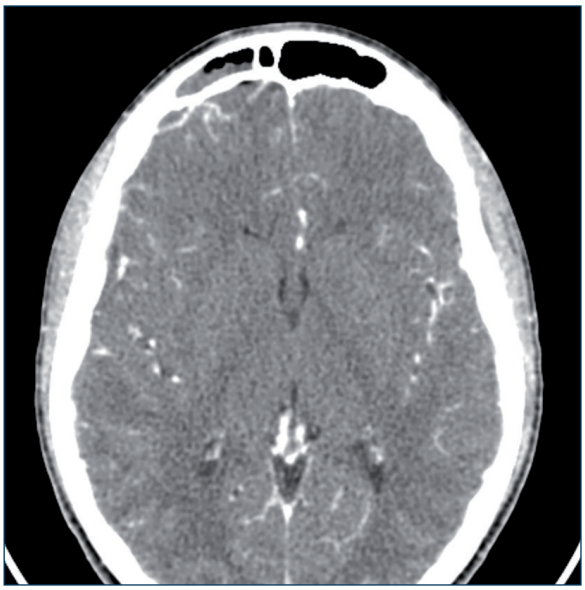


Figure n° 1 : TDM en coupe axiale avec injection montrant un empyème sous-dural frontal droit compliquant une sinusite frontale.

L'empyème est défini par la présence d'une collection purulente extra-durale (empyème extra-dural) ou sous-durale (empyème sous-dural). L'empyème sous-dural est le plus souvent dû à une atteinte par continuité au contact d'une sinusite frontale, ethmoïdale postérieure ou sphénoïdale *[2, 30]* *(Figure n° 1)*. La symptomatologie initiale est principalement représentée par des céphalées intenses évoluant en deux temps : de localisées au sinus elles deviennent secondairement diffuses. Les signes neurologiques sont dominés par les troubles de conscience, mais il est aussi possible d'observer des crises comitiales tonico-cloniques, ou un déficit neurologique focal (hémiparésie) s'il existe une réaction du parenchyme cérébral adjacent *[6, 8, 11, 38]*. De fait, la souffrance cérébrale est plus marquée dans les empyèmes sous-duraux, avec un risque élevé de séquelles à distance *[22]*. L'empyème extra-dural, plus rare, apparaît principalement dans le cadre d'une ostéomyélite de la table postérieure du frontal. Les signes neurologiques sont nettement moins marqués que dans l'empyème sous-dural, et le pronostic est meilleur *[5, 37]*.

4.2. Ostéomyélite du frontal

Il s'agit d'une ostéite bactérienne qui peut toucher la table antérieure ou la table postérieure du frontal. Lorsqu'il existe une effraction de la paroi antérieure du sinus frontal, il peut se constituer une collection frontale sous-périostée, avec parfois une fistulisation cutanée : on parle de tumeurs soufflantes de Pott (*Pott's puffy tumors*) *(Figure n° 2)*. La sinusite frontale en cause peut également diffuser en

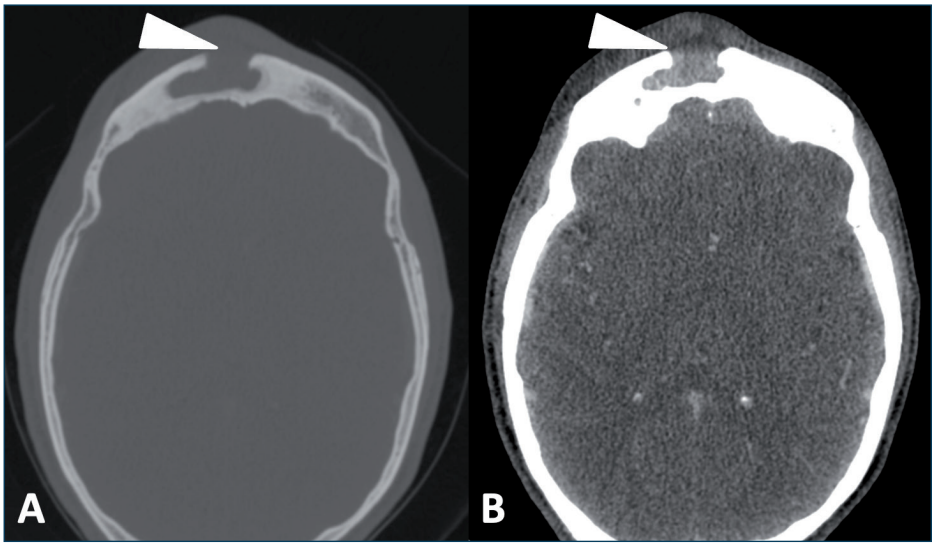


Figure n° 2 : TDM en coupe axiale avec fenêtrage osseux (A) et tissus mous (B) montrant un aspect de tumeur soufflante de Pott, avec une sinusite frontale compliquée d'une lyse ostéitique de la table antérieure du frontal (flèche) à l'origine d'une fistulisation sous-cutanée en regard.

arrière, et être à l'origine d'un empyème extra- ou intradural *[3, 7, 15, 39]*. Le défect osseux lié à l'ostéite peut apparaître de façon décalée dans le temps sur la TDM *[7]*.

4.3. Abcès cérébral

La diffusion des germes par voie hématogène depuis le foyer infectieux sinusien peut aboutir par métastase septique à la formation d'abcès cérébraux intra-penchymateux à distance *(Figure n° 3)*. Les symptômes révélateurs sont des céphalées intenses s'accompagnant parfois de troubles de conscience, et des déficits focaux : aphasie, déficits moteur ou sensitif. Une crise comitiale peut également survenir *[40]*. La possibilité d'une rupture de l'abcès avec ventriculite et hydrocéphalie potentiellement léthale a été rapportée *[41]*.

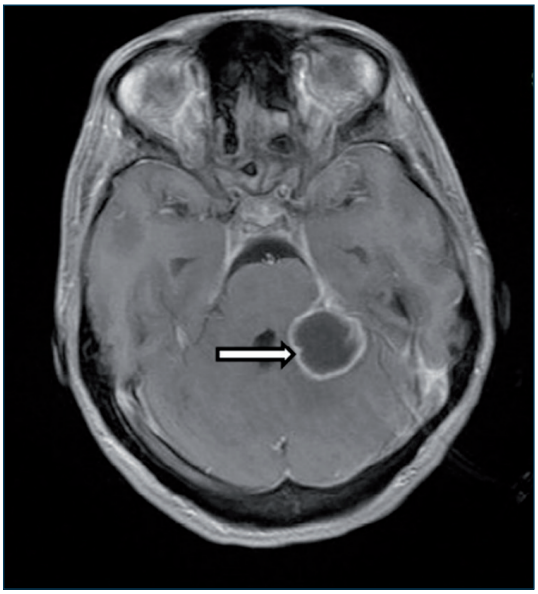


Figure n° 3 : IRM en coupe axiale séquence pondérée TI avec injection de gadolinium montrant un abcès de fosse postérieure gauche (flèche blanche) compliquant une sinusite ethmoïdo-sphénoïdale.

4.4. Méningite

Elle est finalement relativement rare dans ce cadre nosologique. Elle doit néanmoins être évoquée devant des céphalées persistantes ou s'aggravant secondairement chez un patient présentant des symptômes de sinusite. L'apparition d'une phono-photophobie, de vomissements en jet, d'une raideur de nuque justifie ainsi la réalisation d'une ponction lombaire après imagerie *[42, 43]*. La présence de *S. pneumoniae* dans le liquide céphalo-spinal doit faire rechercher une brèche durale à l'origine d'un ensemencement de contact.

4.5. Thrombophlébite du sinus caverneux et du sinus longitudinal supérieur

La thrombophlébite du sinus caverneux survient le plus souvent dans un contexte de sphénoïdite, mais peut également compliquer une ethmoïdite postérieure, voire une atteinte antérieure avec cellulite orbitaire *[33, 36, 44, 45]*. Elle est révélée par des céphalées rétro-orbitaires intenses, avec parfois des irradiations dans le territoire du V1 et du V2, rapidement associées à des signes neuro-méningés (syndrome méningé, troubles de conscience) et orbitaires (diplopie par atteinte des III^{e}, IV^{e} et VI^{e} paires crâniennes, chémosis, ptosis, puis exophtalmie, ophtalmoplégie, anesthésie cornéenne, mydriase aréactive et baisse d'acuité visuelle) *[38]*. L'apparition d'un chémosis controlatéral traduit la thrombose des sinus intercaverneux *[44, 46]*. Le fond d'œil, lorsqu'il est pratiqué, montre un œdème papillaire et une dilatation des veines rétiniennes. L'atteinte du sinus longitudinal supérieur est plus rare. Elle complique les ostéomyélites de la paroi postérieure du frontal, isolées ou associées à un empyème sous-dural *[46]*.

5/ EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Toute suspicion de sinusite compliquée justifie la réalisation d'un examen tomodensitométrique (TDM) en coupes fines du massif facial et du crâne avec injection de produit de contraste. L'analyse en fenêtres osseuses permet d'identifier un comblement sinusien, et de rechercher une lyse osseuse

suspecte d'ostéite, en particulier au niveau de l'os frontal. Les fenêtres parenchymateuses avec injection peuvent mettre en évidence la présence d'une collection sous- ou extra-durale, d'un abcès cérébral, ou d'une thrombophlébite cérébrale. La distinction entre empyème extra- et sous-dural au scanner est parfois difficile. La position de la collection par rapport à la faux du cerveau peut alors aider à orienter le diagnostic : une collection croisant la faux par en avant est extra-durale, et une collection restant localisée à un seul côté de la faux est plutôt sous-durale *[47]*. La thrombophlébite du sinus caverneux apparaît comme un défaut d'opacification de tout ou partie du sinus caverneux associé à une dilatation de la veine ophtalmique supérieure *[44]*. Le signe du delta vide est caractéristique des thrombophlébites du sinus longitudinal supérieur *[47]*. Une éventuelle complication orbitaire associée peut être également visualisée sur l'imagerie. La TDM doit être répétée en cas de persistance des symptômes après 48 heures de traitement.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) en séquences pondérées T1, T2, T1 avec injection de produit de contraste et diffusion est plus sensible que la TDM dans la détection et l'analyse des complications intracrâniennes et de l'œdème cérébral. À noter, une collection purulente sera à l'origine d'une restriction de diffusion sur les séquences IRM pondérées en diffusion (DWI) (47). L'angiographie par résonance magnétique apprécie au mieux les thrombophlébites du sinus caverneux ou du sinus longitudinal supérieur, et permet notamment de rechercher un anévrisme infectieux de l'artère carotide interne dans son trajet intracaverneux, ou un rétrécissement de calibre de l'artère *[44, 47, 48] (Figure n° 4)*.

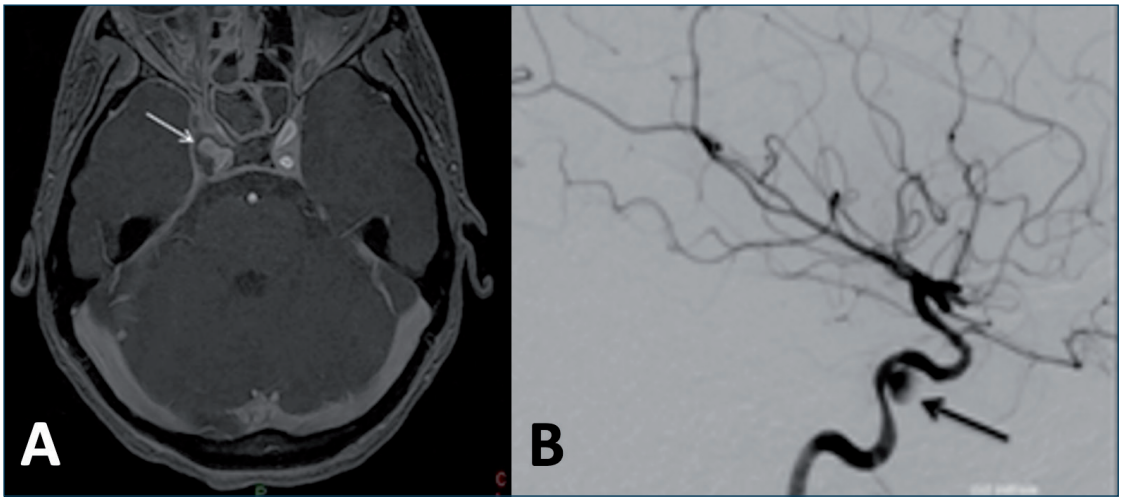


Figure n° 4 : Anévrisme infectieux de l'artère carotide interne droite (flèche) compliquant une thrombose septique du sinus caverneux visualisé sur l'IRM en coupe axiale séquence pondérée TI avec injection de gadolinium (A) et en artériographie (B). Noter l'absence de prise de contraste du sinus caverneux droit.

Outre les examens d'imagerie, on réalise un bilan sanguin à la recherche d'un syndrome inflammatoire biologique. Un bilan d'hémostase est prescrit dès qu'un geste chirurgical est envisagé. Les prélèvements bactériologiques sont effectués à l'aide d'un piège sous contrôle optique à l'admission, ou lors du drainage chirurgical, idéalement avant tout traitement antibiotique. Lorsqu'il existe un syndrome méningé, une ponction lombaire est effectuée après l'imagerie cérébrale, pour examen cytologique, biochimique et bactériologique du liquide cérébrospinal.

6/ TRAITEMENT

La survenue d'une complication crânienne ou endocrânienne lors d'une sinusite aiguë bactérienne impose au minimum un drainage chirurgical du sinus concerné avec prélèvements bactériologiques, l'éradication du foyer infectieux primitif lorsqu'il est identifié (foyer dentaire) et une double antibiothérapie parentérale à large spectre (par exemple, l'association d'une céphalosporine de 3e génération et d'un imidazolé), adaptée secondairement aux résultats de l'antibiogramme et poursuivie pour une durée de trois à six semaines *[49-52]*. L'intérêt du drainage sinusien en urgence reste cependant discuté pour certains auteurs *[37, 53, 54]*. En particulier, certaines études suggèrent qu'un geste sinusien ne diminuerait pas la durée d'hospitalisation ni le taux de complications dans certaines situations particulières : complications intracrâniennes nécessitant de toute façon un geste neurochirurgical *[37, 55]* ; abcès intracrânien compliquant une sinusite frontale de l'enfant, sans contact direct entre l'abcès et le sinus infecté *[56]*. L'efficacité du drainage sinusien dans le contrôle de l'infection endocrânienne et ses risques contrôlés (pour autant que le geste reste limité) justifient sa réalisation systématique dans notre expérience *[11, 36]*. La voie d'abord chirurgicale dépend de la localisation.

En cas de sinusite frontale compliquée d'empyème ou d'abcès intracérébral, le plus simple est de réaliser un drainage par voie externe avec sinusotomie frontale par clou de Lemoyne. Un geste endonasal a minima peut être associé, pour s'assurer de l'efficacité des lavages ; en dehors de mains particulièrement expertes, les gestes extensifs sont à éviter dans un contexte inflammatoire et souvent très hémorragique, exposant à la nécessité d'une reprise chirurgicale à distance *[57]*. Des irrigations frontales douces au sérum physiologique sont ensuite réalisées plusieurs fois par jour *(Figure n° 5)*.

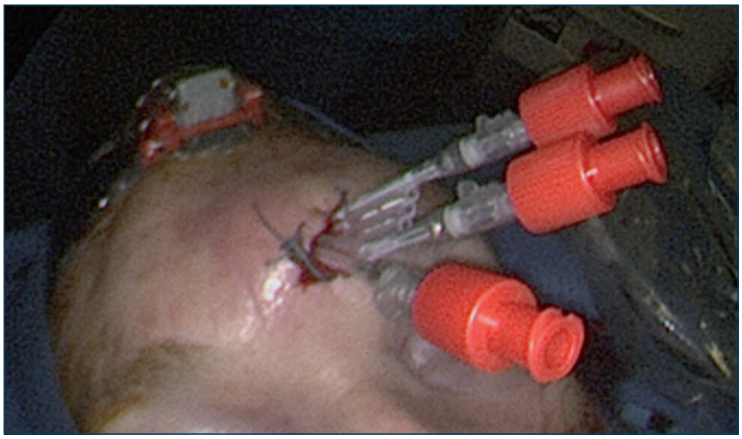


Figure n° 5. Mise en place d'un système de lavage après tréphination du sinus frontal.

Dans les ostéites de la table antérieure du frontal, on peut discuter l'intervention de Riedel : il s'agit d'un abord externe (le plus souvent par voie coronale) permettant le fraisage des zones ostéitiques et la mise à plat de la paroi antérieure du sinus frontal, associée à l'obturation bilatérale du canal nasofrontal. La peau du front vient s'appliquer contre la paroi postérieure du sinus, réalisant de fait une exclusion du sinus frontal. Si l'aspect esthétique est habituellement peu modifié initialement, il peut apparaître dans les mois ou les années qui suivent un défect dans la région frontale : une ostéoplastie est alors réalisée, en s'assurant au préalable que l'ostéite a bien été contrôlée. Une alternative est de réaliser un geste endoscopique associé à une antibiothérapie prolongée : les séries les plus récentes suggèrent qu'une telle attitude « conservatrice » pourrait s'avérer tout aussi efficace au moins dans certaines situations *[58, 59]*.

Les sinusites ethmoïdales et sphénoïdales compliquées sont abordées par voie endoscopique, là encore en tenant compte des difficultés opératoires prévisibles liées au climat inflammatoire : l'utilisation d'un système de navigation est recommandée dans les ethmoïdectomies. Le drainage doit être le plus large possible : une ouverture trop limitée du sinus infecté expose au risque de récidive rapide de cloisonnement et à la nécessité d'une reprise chirurgicale précoce.

En cas de collection endocrânienne associée, un geste neurochirurgical doit également être discuté *[60]*. Un abcès intraparenchymateux ou un empyème extradural de petite taille n'est en général drainé qu'en cas d'évolution défavorable sous traitement antibiotique adapté. En revanche, l'évacuation de collections extradurales importantes ou sous-durales s'impose d'emblée. Les abcès intraparenchymateux peuvent être traités soit par un abord direct, soit par drainage stéréotaxique. Un traitement anticonvulsivant, curatif ou préventif, est volontiers associé aux antibiotiques, même si son efficacité reste incertaine *[61]*. La présence d'une thrombose du sinus caverneux ou du sinus longitudinal supérieur justifie pour la plupart des auteurs l'institution d'un traitement anticoagulant à dose efficace, dont la durée n'est pas consensuelle *[36, 46, 53]*. Les corticoïdes administrés par voie systémique trouvent leur place dans les complications endocrâniennes s'accompagnant d'un œdème cérébral symptomatique, ou dans la prévention de l'insuffisance antéhypophysaire aiguë en cas de nécrose de l'hypophyse *[6, 62]*.

7/ ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

7.1. Facteurs pronostiques

Le meilleur indice pronostique de la mortalité et de la survenue de séquelles est l'intensité des signes neurologiques au stade initial de la prise en charge *[34, 51]*. Le délai de prise en charge après l'apparition des premiers signes centraux est aussi un facteur pronostique *[63]*. Parmi les complications intracrâniennes, ce sont les méningites à bacille à Gram négatif *[5]* et les empyèmes sous-duraux qui ont le plus mauvais pronostic *[22, 63]*.

7.2. Séquelles

Le taux moyen de séquelles est de l'ordre de 25 % *[3, 5, 24]*, mais il est probable que les progrès effectués au cours des vingt dernières années, tant dans le domaine de l'imagerie que sur le plan des traitements médicaux et chirurgicaux, permettent de diminuer les taux de séquelles rapportés dans des séries relativement anciennes. On retrouve : hémiparésies, dysphasies, déficits des fonctions supérieures, épilepsie et surdité. L'empyème sous-dural s'accompagne de séquelles dans 30 % à 80 % des cas *[22, 64, 65]*. En cas d'abcès intraparenchymateux, le taux de séquelles est de 30 %. Dans les méningites, il existe des séquelles dans 10 à 20 % des cas selon les séries chez l'adulte *[10]*, et dans 28 % des cas chez l'enfant *[66]* : on rencontre en particulier des surdités dans 10 % des cas. Par opposition, l'empyème extra-dural est de meilleur pronostic, avec une mortalité et un taux de séquelles qui restent faibles. Dans les thrombophlébites du sinus caverneux, des séquelles sont observées dans 20 % à 60 % des cas, dépendant du degré d'extension de l'infection *[5, 36, 67, 68]*. On peut observer une nécrose hypophysaire, un déficit visuel ou une cécité par occlusion de l'artère centrale de la rétine ou de la carotide, une ophtalmoplégie, une épilepsie, ou un accident vasculaire cérébral d'origine septique. Les atteintes sont plus lourdes encore dans les thromboses du sinus longitudinal supérieur, avec un risque élevé de mortalité ou de séquelles motrices *[44]*.

7.3. Mortalité

Le taux moyen de mortalité dans la littérature est de 6 % *[6, 57]*. Il était de 40 % avant 1970 et a considérablement diminué depuis l'utilisation systématique de la TDM *[11]*. Selon les séries, l'empyème sous-dural s'accompagne d'une mortalité de 20 à 35 %, et l'abcès intraparenchymateux d'une mortalité de l'ordre de 5 % *[5]*.

8/ CONCLUSION

Les complications intracrâniennes des sinusites sont rares mais potentiellement mortelles ou à l'origine de séquelles neurologiques sévères. De la précocité de leur diagnostic dépend le pronostic du patient. Alors que les signes cliniques peuvent être frustes, c'est le recours à la TDM avec injection de produit de contraste qui permet un diagnostic précoce. Cet examen doit être demandé chez un patient présentant une sinusite frontale ou sphénoïdale lorsque l'évolution sous traitement n'est pas rapidement favorable. Le traitement doit être agressif. Il repose sur l'hospitalisation et associe l'antibiothérapie parentérale à large spectre au drainage du sinus responsable, voire au drainage d'une collection intracrânienne.

RÉFÉRENCES

1. Ziegler A, Patadia M, Stankiewicz J. Neurological Complications of Acute and Chronic Sinusitis. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2018 Feb 5;18(2):5.

2. DelGaudio JM, Evans SH, Sobol SE, Parikh SL. Intracranial Complications of Sinusitis: What is the Role of Endoscopic Sinus Surgery in the Acute Setting. *Am J Otolaryngol.* 2010;31(1):25-8.

3. Nicoli TK, Oinas M, Neimela M, Makitie AA, Atula T. Intracranial Suppurative Complications of Sinusitis. *Scand J Surg.* 2016;105(4):254-62.

4. Clayman GL, Adams GL, Paugh DR, Koopmann CF, Jr. Intracranial Complications of Paranasal Sinusitis: a Combined Institutional Review. *Laryngoscope*. 1991 Mar;101(3):234-9.

5. Dolan RW, Chowdhury K. Diagnosis and Treatment of Intracranial Complications of Paranasal Sinus Infections. *J Oral Maxillofac Surg.* 1995 Sep;53(9):1080-7.

6. Gallagher RM, Gross CW, Phillips CD. Suppurative Intracranial Complications of Sinusitis. *Laryngoscope*. 1998 Nov;108(11 Pt 1):1635-42.

7. Gardiner LJ. Complicated Frontal Sinusitis: Evaluation and Management. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1986 Oct;95(3 Pt 1):333-43.

8. Jones NS, Walker JL, Bassi S, Jones T, Punt J. The Intracranial Complications of Rhinosinusitis: Can they be Prevented? *Laryngoscope.* 2002 Jan;112(1):59-63.

9. Maniglia AJ, VanBuren JM, Bruce WB, Bellucci RJ, Hoffman SR. Intracranial Abscesses Secondary to Ear and Paranasal Sinuses Infections. *Otolaryngol Head Neck Surg* (1979). 1980 Nov-Dec;88(6):670-80.

10. Younis RT, Anand VK, Childress C. Sinusitis Complicated by Meningitis: Current Management. *Laryngoscope*. 2001 Aug;111(8):1338-42.

11. Bayonne E, Kania R, Tran P, Huy B, Herman P. Intracranial Complications of Rhinosinusitis. A Review, Typical Imaging Data and Algorithm of Management. *Rhinology*. 2009 Mar;47(1):59-65.

12. Altman KW, Austin MB, Tom LW, Knox GW. Complications of Frontal Sinusitis in Adolescents: Case Presentations and Treatment Options. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 1997 Jul 18;41(1):9-20.

13. Younis RT, Lazar RH, Anand VK. Intracranial Complications of Sinusitis: a 15-Year Review of 39 Cases. *Ear Nose Throat J*. 2002 Sep;81(9):636-8,40-2,44.

14. Deans JA, Welch AR. Acute Isolated Sphenoid Sinusitis: a Disease with Complications. *J Laryngol Otol.* 1991 Dec;105(12):1072-4.

15. Giannoni CM, Stewart MG, Alford EL. Intracranial Complications of Sinusitis. *Laryngoscope*. 1997;107(7):863-7.

16. Kastner J, Taudy M, Lisy J, Grabec P, Betka J. Orbital and Intracranial Complications after Acute Rhinosinusitis. *Rhinology.* 2010 Dec;48(4):457-61.

17. Nicollas R, Moreddu E, Le Treut-Gay C, Mancini J, Akkari M, Mondain M, Scavarda D, Hosanna G, Fayoux P, Pondaven-Letourmy S, Lescanne E, Triglia JM. Ibuprofen as Risk-Factor for Complications of Acute Anterior Sinusitis in Children. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2020 Mar;137(2):99-103.

18. Deutschmann MW, Livingstone D, Cho JJ, Vanderkooi OG, Brookes JT. The Significance of *Streptococcus Anginosus* Group in Intracranial Complications of Pediatric Rhinosinusitis. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2013 Feb;139(2):157-60.

19. Wald ER. Microbiology of Acute and Chronic Sinusitis in Children and Adults. *Am J Med Sci.* 1998 Jul;316(1):13-20.

20. Oxford LE, McClay J. Complications of Acute Sinusitis in Children. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005 Jul;133(1):32-7.

21. Rankhethoa NM, Prescott CA. Significance of *Streptococcus milleri* in Acute Rhinosinusitis with complications. *J Laryngol Otol.* 2008 Aug;122(8):810-3.

22. Patel AP, Masterson L, Deutsch CJ, Scoffings DJ, Fish BM. Management and Outcomes in Children with Sinogenic Intracranial Abscesses. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2015;79(6):868-73.

23. Felsenstein S, Williams B, Shingadia D, Coxon L, Riordan A, Demetriades AK, *et al.* Clinical and Microbiologic Features guiding Treatment Recommendations for Brain Abscesses in Children. *Pediatr Infect Dis J.* 2013;32(2):129-35.

24. McNeil JC, Dunn JJ, Kaplan SL, Vallejo JG. Complications of Otitis Media and Sinusitis Caused by *Streptococcus anginosus* Group Organisms in Children. *Pediatr Infect Dis J.* 2020 Feb;39(2):108-113.

25. Kou, YF, Killeen, D, Whittemore, B, *et al.* Intracranial Complications of Acute Sinusitis in Children: the Role of Endoscopic Sinus Surgery. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2018;110:147-151.

26. Shinzato T, Saito A. A Mechanism of Pathogenicity of "*Streptococcus milleri* group" in Pulmonary Infection: Synergy with an Anaerobe. *J Med Microbiol.* 1994 Feb;40(2):118-23.

27. Nagashima H, Takao A, Maeda N. Abscess forming Ability of *Streptococcus milleri* group: Synergistic Effect with *Fusobacterium nucleatum*. *Microbiol Immunol*. 1999;43(3):207-16.

28. Brook I, Friedman EM, Rodriquez WJ, Controni G. Complications of Sinusitis in Children. *Pediatrics*. 1980;66(4):568-72.

29. Stankiewicz JA, Newell DJ, Park AH. Complications of Inflammatory Diseases of the Sinuses. *Otolaryngol Clin N Am.* 1993;26(3):639-55.

30. Osborn MK, Steinberg JP. Subdural Empyema and other Suppurative Complications of Paranasal Sinusitis. *Lancet Infect Dis.* 2007 Jan;7(1):62-7.

31. Thomas JN, Nel JR. Acute Spreading Osteomyelitis of the Skull Complicating Frontal Sinusitis. *J Laryngol Otol.* 1977 Jan;91(1):55-62.

32. Goldberg AN, Oroszlan G, Anderson TD. Complications of Frontal Sinusitis and their Management. *Otolaryngol Clin North Am.* 2001 Feb;34(1):211-25.

33. Lew D, Southwick FS, Montgomery WW, Weber AL, Baker AS. Sphenoid Sinusitis. A Review of 30 Cases. *N Engl J Med*. 1983 Nov 10;309(19):1149-54.

34. Singh B, Van Dellen J, Ramjettan S, Maharaj TJ. Sinogenic Intracranial Complications. *J Laryngol Otol.* 1995 Oct;109(10):945-50.

35. Tandon S, Beasley N, Swift AC. Changing Trends in Intracranial Abscesses Secondary to Ear and Sinus Disease. *J Laryngol Otol.* 2009;123(3):283-8.

36. Lizé F, Verillaud B, Vironneau P, Blancal JP, Guichard JP, Kania R, Herman P. Septic Cavernous Sinus Thrombosis Secondary to Acute Bacterial Sinusitis: a Retrospective Study of Seven Cases. *Am J Rhinol Allergy.* 2015 Jan-Feb;29(1):e7-12.

37. Lundy P, Kaufman C, Garcia D, Partington MD, Grabb PA. Intracranial Subdural Empyemas and Epidural Abscesses in Children. *J Neurosurg Pediatr.* 2019 Mar 22;24(1):14-21.

38. Hicks CW, Weber JG, Reid JR, Moodley M. Identifying and Managing Intracranial Complications of Sinusitis in Children: a Retrospective Series. *Pediatr Infect Dis J.* 2011 Mar;30(3):222-6.

39. Mammen-Prasad E, Murillo JL, Titelbaum JA. Infectious Disease Rounds: Pott's Puffy Tumor with Intracranial Complications. *N J Med.* 1992 Jul;89(7):537-9.

40. Bradley PJ, Manning KP, Shaw MD. Brain Abscess Secondary to Paranasal Sinusitis. *J Laryngol Otol.* 1984 Jul;98(7):719-25.

41. Brouwer MC, Tunkel AR, McKhann GM, van de Beek D. Brain abscess. *N Engl J Med.* 2014;371(5):447-56.

42. van de Beek D, de Gans J, Spanjaard L, Weisfelt M, Reitsma JB, Vermeulen M. Clinical Features and Prognostic Factors in Adults with Bacterial Meningitis. *N Engl J Med.* 2004 Oct 28;351(18):1849-59.

43. Thomas KE, Hasbun R, Jekel J, Quagliarello VJ. The Diagnostic Accuracy of Kernig's Sign, Brudzinski's Sign, and Nuchal Rigidity in Adults with Suspected Meningitis. *Clin Infect Dis.* 2002 Jul 1;35(1):46-52.

44. Geng B, Wu X, Malhotra A. Septic Cavernous Sinus Thrombosis-Case Series and Review of the Literature. *Clin Neurol Neurosurg.* 2020 Oct;197:106092.

45. Pavlovich P, Looi A, Rootman J. Septic Thrombosis of the Cavernous Sinus: two Different Mechanisms. *Orbit.* 2006 Mar;25(1):39-43.

46. Southwick FS, Richardson EP, Jr., Swartz MN. Septic Thrombosis of the Dural Venous Sinuses. *Medicine (Baltimore).* 1986 Mar;65(2):82-106.

47. Dankbaar JW, van Bemmel AJ, Pameijer FA. Imaging Findings of the Orbital and Intracranial Complications of Acute Bacterial Rhinosinusitis. *Insights Imaging.* 2015;6(5):509-18.

48. Riehm S, Veillon F. [Intracranial complications from ENT infections]. *J Radiol.* 2011 Nov;92(11):995-1014.

49. Jones NS, Violaris NS, Chavda SV, Pahor AL. Intracranial Complications of Sinusitis: the Need for Aggressive Management. *J Laryngol Otal.* 1995;109(11):1061-2.

50. Kou, YF, Killeen, D, Whittemore, B, *et al.* Intracranial Complications of Acute Sinusitis in Children: the Role of Endoscopic Sinus Surgery. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2018;110:147-151.

51. Din-Lovinescu, C, Mir, G, Blanco, C, *et al.* Intracranial Complications of Pediatric Rhinosinusitis: Identifying Risk Factors and Interventions Affecting Length of Hospitalization. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2020;131:109841

52. Felsenstein S, Williams B, Shingadia D, Coxon L, Riordan A, Demetriades AK, *et al.* Clinical and Microbiologic features Guiding Treatment Recommendations for Brain Abscesses in Children. *Pediatr Infect Dis J.* 2013 Feb;32(2):129-35.

53. Bhatia K, Jones NS. Septic Cavernous Sinus Thrombosis Secondary to Sinusitis: are Anticoagulants Indicated? A Review of the Literature. *J Laryngol Otol.* 2002 Sep;116(9):667-76.

54. Deveze A, Facon F, Latil G, Moulin G, Payan-Cassin H, Dessi P. Cavernous Sinus Thrombosis Secondary to Non-Invasive Sphenoid Aspergillosis. *Rhinology.* 2005 Jun;43(2):152-5.

55. Koizumi M, Ishimaru M, Matsui H, Fushimi K, Yamasoba T, Yasunaga H. Outcomes of Endoscopic Sinus Surgery for Sinusitis-Induced Intracranial Abscess in Patients undergoing Neurosurgery. *Neurosurg Focus.* 2019 Aug 1;47(2):E12.

56. Chorney SR, Buzi A, Rizzi MD. Frontal Sinus Drainage in Acute Pediatric Sinusitis With Intracranial Complications. *Am J Rhinol Allergy.* 2021 Jan 31:1945892421991311.

57. Fenton JE, Smyth DA, Viani LG, Walsh MA. Sinogenic Brain Abscess. *Am J Rhinol.* 1999 Jul-Aug;13(4):299-302.

58. Leong SC. Minimally Invasive Surgery for Pott's Puffy Tumor: Is It Time for a Paradigm Shift in Managing a 250-Year-Old Problem? *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2017 Jun;126(6):433-437.

59. van der Poel NA, Hansen FS, Georgalas C, Fokkens WJ. Minimally Invasive Treatment of Patients with Pott's Puffy Tumour with or without Endocranial Extension - a Case Series of six Patients: Our Experience. *Clin Otolaryngol.* 2016 Oct;41(5):596-601.

60. Gupta S, Vachhrajani S, Kulkarni AV, Taylor MD, Dirks P, Drake JM, *et al.* Neurosurgical Management of Extraaxial Central Nervous System Infections in Children. *J Neurosurg Pediatr.* 2011 May;7(5):441-51.

61. Ziegler A, Patadia M, Stankiewicz J. Neurological Complications of Acute and Chronic Sinusitis. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2018 Feb 5;18(2):5.

62. Odabasi AO, Akgul A. Cavernous Sinus Thrombosis: a Rare Complication of Sinusitis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1997 Feb 14;39(1):77-83.

63. Albu S, Tomescu E, Bassam S, Merca Z. Intracranial Complications of Sinusitis. *Acta Otorhinolaryngol Belg*. 2001;55(4):265-72.

64. Hoyt DJ, Fisher SR. Otolaryngologic Management of Patients with Subdural Empyema. *Laryngoscope.* 1991 Jan;101(1 Pt 1):20-4.

65. Remmler D, Boles R. Intracranial Complications of Frontal Sinusitis. *Laryngoscope*. 1980 Nov;90(11 Pt 1):1814-24.

66. Parker GS, Tami TA, Wilson JF, Fetter TW. Intracranial Complications of Sinusitis. *South Med J.* 1989 May;82(5):563-9.

67. Desa V, Green R. Cavernous Sinus Thrombosis: Current Therapy. *J Oral Maxillofac Surg.* 2012;70(9):2085-91.

68. Frank GS, Smith JM, Davies BW, Mirsky DM, Hink EM, Durairaj VD. Ophthalmic Manifestations and Outcomes after Cavernous Sinus Thrombosis in Children. *J AAPOS.* 2015;19(4):358-62.

2.4 COMPLICATIONS ORBITAIRES DES SINUSITES BACTÉRIENNES

Dr Melania Bertolini[1], Pr Philippe Herman[2]
[1] Assistante, Service d'ORL, Hôpital Lariboisière, GHU AP-HP.Nord, Paris, France
[2] PU-PH, Chef du Service d'ORL, Hôpital Lariboisière, GHU AP-HP.Nord, Inserm U1141, Université Paris Cité, Paris, France

I/ GÉNÉRALITÉS

L'atteinte orbitaire constitue l'une des complications les plus redoutables des sinusites. Elle peut survenir au cours d'une rhinosinusite aiguë (RSA) ou d'une exacerbation aiguë de rhinosinusite chronique. Les cellulites orbitaires concernent préférentiellement la population pédiatrique, avec une incidence estimée entre 43,4 % et 72,2 % des cas *[1]*.

La dissémination de l'infection vers l'orbite peut se faire directement à travers les foramina neurovasculaires, des déhiscences osseuses naturelles ou acquises, ou par un mécanisme de thrombophlébite septique *[2, 3]*. L'orbite osseuse est en effet en étroite relation avec les sinus paranasaux : sa paroi supérieure répond au plancher du sinus frontal, sa paroi médiale est constituée de la lame papyracée et d'une partie du corps du sphénoïde, et sa paroi inférieure correspond au toit du sinus maxillaire. Par ailleurs, le système veineux orbitaire est dépourvu de valves, permettant une communication bidirectionnelle entre la face, les sinus, l'orbite et le sinus caverneux. La seule barrière tissulaire entre les sinus et le contenu orbitaire est la périorbite, membrane robuste mais facilement décollable, favorisant la formation d'abcès sous-périostés lors de l'extension de l'infection *[4]*.

Parmi les sinus paranasaux, le sinus ethmoïdal est le plus fréquemment impliqué, tandis que le sinus frontal est plus souvent associé à des complications intracrâniennes et à une ostéite (tumeur soufflante de Pott) *[5]*.

Si certaines complications orbitaires surviennent sur des terrains particuliers (terrain immunodéprimé, pathologies associées à une altération du drainage sinusien par diminution de la clairance mucociliaire…), la plupart des patients ne présentent aucun terrain favorisant particulier *[6]*. Les sinusites odontogènes compliquées de cellulite orbitaire représentent des formes particulièrement sévères, nécessitant un geste chirurgical et associées à un risque accru de séquelles. L'origine dentaire doit donc être systématiquement recherchée *[7]*.

2/ CLASSIFICATION

Les complications orbitaires des sinusites sont classiquement décrites selon la classification de Chandler (1970) *(Figure n° 1) [8]*, qui distingue cinq stades : type I (œdème préseptal), type II (cellulite orbitaire), type III (abcès sous-périosté), type IV (abcès orbitaire) et type V (thrombose du sinus caverneux), entité rare (< 1 %) et sévère, dont le pronostic est passé d'une mortalité de 20-30 % à des taux proches de 0 % grâce à une prise en charge thérapeutique adaptée *[9]*.

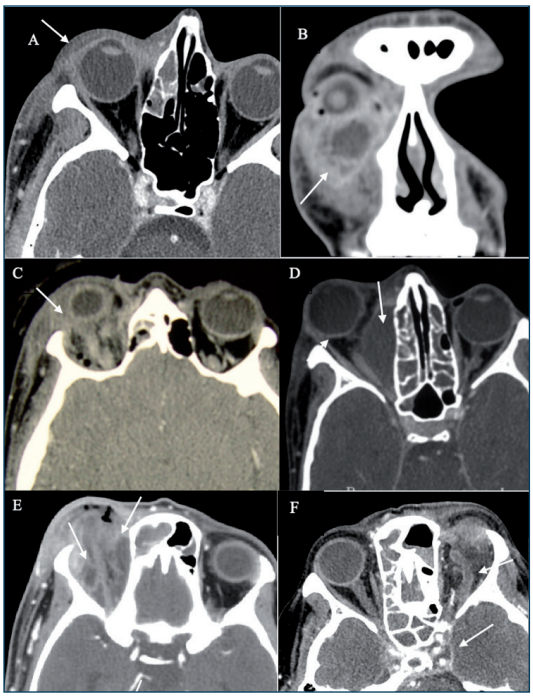


Figure n° 1 : Aspects radiologiques chez des patients présentant différents types d'infections orbitaires selon la classification de Chandler :

(A) Cellulite préseptale droite (flèche blanche) chez un patient présentant une ethmoïdite aiguë (type Ia) ;

(B) Abcès préseptal gauche (flèche blanche) chez un patient présentant une sinusite aiguë fronto-ethmoïdo-maxillaire d'origine dentaire droite (type Ib) ;

(C) Cellulite orbitaire droite (flèche blanche) avec exophtalmie marquée chez un patient présentant une sinusite ethmoïdale aiguë (type II) ;

(D) Abcès sous-périosté droit (flèche blanche) dans le cadre d'une exacerbation aiguë d'une rhinosinusite chronique avec polypose naso-sinusienne (type III) ;

(E) Abcès intraconique droit (flèche blanche) chez un patient présentant une sinusite ethmoïdale aiguë initialement traitée seulement par voie externe (type IV) ;

(F) Thrombose du sinus caverneux gauche avec thrombose de la veine ophtalmique supérieure (flèche blanche) chez un patient présentant une pansinusite (type V).

3/ COMPLICATIONS

Des complications neurologiques aiguës, telles que les méningites, les empyèmes ou les abcès cérébraux, peuvent être associées. Une prise en charge adaptée est essentielle, car ces complications peuvent évoluer vers une cécité, la perte du globe oculaire *(Figure n° 2)*, un abcès cérébral, une méningite, voire le décès en l'absence de traitement approprié *[10]*.



Figure n° 2 : Cellulite orbitaire droite sur ethmoidite, drainage par voie canthale interne avec mise en place d'une lame.

4/ BILAN DIAGNOSTIQUE

Le septum orbitaire correspond à un feuillet fibreux tendu entre le cadre osseux orbitaire et les tarses palpébraux : il correspond à la limite antérieure de l'orbite. En pratique, il n'est pas toujours facile de différencier cliniquement les cellulites préseptales des cellulites avec atteinte orbitaire à proprement parler : l'induration, l'œdème ou la rougeur palpébrale peuvent ainsi être retrouvés dans les atteintes préseptales mais aussi dans les atteintes plus évoluées. La présence d'une exophtalmie, d'un chémosis, d'une ophtalmoplégie, d'une baisse d'acuité visuelle ou de signes neurologiques centraux (convulsions, déficit focal, trouble de conscience) doit en revanche faire suspecter d'emblée une atteinte rétro-septale. Un scanner des sinus et du crâne avec injection de produit de contraste est donc indiqué au moindre doute.

L'examen permet de visualiser les atteintes orbitaires et sinusiennes, mais aussi de rechercher les signes radiologiques de thrombose du sinus caverneux, notamment les signes directs tels que des zones confluentes de non-opacification du sinus caverneux, une convexité de sa paroi latérale, une augmentation de son volume ou une asymétrie entre les deux côtés. Des signes indirects peuvent également être observés, tels qu'une thrombose de la veine ophtalmique supérieure se traduisant par sa dilatation (*cf. chapitre 2.3*). L'IRM doit être envisagée en cas de suspicion clinique ou scanographique de complications intracrâniennes, notamment en présence d'une altération de l'état de conscience, d'une fièvre persistante malgré un traitement adapté, ou de signes d'extension intracrânienne au scanner *[11]*.

Par ailleurs, un avis ophtalmologique est requis, avec mesure de la pression intra-oculaire. Un avis dentaire est également requis en cas de sinusite odontogène afin de traiter les foyers infectieux dentaires à l'origine de la sinusite compliquée.

5/ GESTION THÉRAPEUTIQUE ET APPROCHES CHIRURGICALES

Parmi les patients présentant une cellulite orbitaire, environ 15,8 à 30 % développent un abcès nécessitant un drainage chirurgical, correspondant aux stades III et IV de Chandler. Leur prise en charge repose sur une hospitalisation, une antibiothérapie intraveineuse et une intervention chirurgicale en urgence *[12]*. Dans la population pédiatrique, un seuil de diamètre d'abcès (par exemple de 1,2 cm dans l'étude de Saltagi *et al.*) a pu être proposé comme facteur prédictif d'indication chirurgicale. D'une façon générale, on peut retenir que l'indication opératoire reste impérative en présence de signes ophtalmologiques alarmants (diminution de la motilité extra-oculaire, exophtalmie, baisse de l'acuité visuelle), d'une réponse insuffisante à l'antibiothérapie et/ou d'une progression radiologique de l'abcès *[13]*.

Les infections préseptales ainsi que certaines thromboses du sinus caverneux relèvent principalement d'un traitement médical. Toutefois, Vinciguerra *et al.* ont récemment proposé une modification de la classification de Chandler, distinguant au sein des formes préseptales la présence (type Ib) ou non (type Ia) d'un abcès préseptal, l'abcès constituant une indication chirurgicale *[14]*.

Indépendamment de la présence d'un abcès orbitaire, la chirurgie endoscopique peut être envisagée avec deux objectifs principaux : d'une part, en cas d'atteinte visuelle afin de décomprimer l'orbite en réduisant la pression intra-orbitaire ; d'autre part, afin de drainer le sinus pathologique et de diminuer la charge bactérienne, permettant ainsi d'optimiser l'efficacité de l'antibiothérapie.

Les approches chirurgicales peuvent être endonasales endoscopiques, externes ou combinées. La chirurgie endoscopique endonasale est aujourd'hui largement considérée comme le traitement de référence des sinusites compliquées d'abcès orbitaire, en raison de son caractère mini-invasif et de sa capacité à traiter simultanément la pathologie sinusienne et la complication orbitaire *[15]*.

Les procédures standards incluent la méatotomie moyenne, l'ethmoïdectomie antérieure et postérieure, ainsi que l'ouverture de la lame papyracée. En cas d'abcès intra-orbitaire, l'incision de la périorbite peut permettre un drainage efficace *[16]*.

Cependant, certains abcès, notamment supérieurs ou préseptaux, peuvent nécessiter un abord externe complémentaire, tel que la voie de Lynch-Howarth (para-canthale), précarunculaire ou trans-palpébrale,

en complément de la chirurgie endonasale *[17]*. Des techniques avancées, telles que la transposition orbitaire endonasale, peuvent également être utilisées pour traiter les abcès sous-périostés supérieurs tout en évitant un abord externe *[18]*.

Un risque accru de récidive d'abcès a été rapporté en cas d'abord externe exclusif *(Figure n° 2)*, soulignant l'intérêt d'une approche endoscopique associée lorsque cela est possible *[19]*.

La complication la plus grave reste la cécité. Plusieurs mécanismes peuvent être impliqués, notamment l'exposition cornéenne, la névrite optique, le fonte purulente de l'œil, l'ischémie secondaire à une thrombophlébite des veines orbitaires ou encore le syndrome du compartiment orbitaire *[20]*. Dans ce dernier cas, une décompression orbitaire doit être réalisée en urgence extrême.

6/ CONCLUSIONS

Les complications orbitaires des sinusites bactériennes représentent des urgences médico-chirurgicales dont le pronostic fonctionnel, en particulier visuel, dépend étroitement de la précocité de la prise en charge. Une évaluation clinique rigoureuse associée à une imagerie adaptée permet une classification précise selon Chandler, essentielle pour guider la stratégie thérapeutique. Si les formes préseptales relèvent souvent d'un traitement médical, les stades avancés, notamment en présence d'abcès sous-périosté ou intra-orbitaire, nécessitent une prise en charge chirurgicale rapide. La chirurgie endoscopique endonasale s'impose aujourd'hui comme l'approche de référence, permettant un drainage efficace des sinus et de l'orbite tout en limitant la morbidité. Au-delà de la simple évacuation de l'abcès, la chirurgie joue également un rôle clé dans la décompression orbitaire en cas d'atteinte visuelle et dans la réduction de la charge bactérienne, optimisant ainsi l'efficacité de l'antibiothérapie. L'approche doit rester individualisée, en tenant compte de l'extension de l'infection, de la localisation de l'abcès et du contexte clinique. Enfin, la collaboration multidisciplinaire entre oto-rhino-laryngologistes, ophtalmologistes et radiologues est essentielle pour améliorer les résultats et limiter le risque de séquelles, notamment la cécité qui constitue la complication la plus redoutable.

RÉFÉRENCES

1. Erickson BP, Lee WW. Orbital Cellulitis and Subperiosteal Abscess: a 5-Year Outcomes Analysis. *Orbit*. 2015;34(3):115-120.

2. Chang YS, Chen PL, Hung JH, *et al.* Orbital Complications of Paranasal Sinusitis. *PLoS One.* 2017;12:e0184477.

3. Segal N, Nissani R, Kordeluk S, *et al.* Orbital Complications Associated with Paranasal Sinus Infections. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2016;86:60-62.

4. Wald ER. Periorbital and Orbital Infections. *Infect Dis Clin North Am.* 2007;21:393-408.

5. Mortimore S, Wormald PJ. Classification of Orbital Complications. *J Laryngol Otol.* 1997;111:719-723.

6. Preda MA, Sarafoleanu C, Mușat G, *et al.* Oculo-Orbital Complications. *Rom J Ophthalmol.* 2024;68:45-52.

7. Youssef OH, Stefanyszyn MA, Bilyk JR. Odontogenic Orbital Cellulitis. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg.* 2008;24:29-35.

8. Chandler JR, Langenbrunner DJ, Stevens ER. Pathogenesis of Orbital Complications. *Laryngoscope*. 1970;80:1414-1428.

9. Lizé F, Verillaud B, Vironneau P, Blancal JP, Guichard JP, Kania R, Herman P. Septic Cavernous Sinus Thrombosis Secondary to Acute Bacterial Sinusitis: a Retrospective Study of Seven Cases. *Am J Rhinol Allergy.* 2015 Jan-Feb;29(1):e7-12.

10. Marchiano E, Raikundalia MD, Carniol ET, *et al.* Orbital Cellulitis Outcomes. *Laryngoscope*. 2016;126:554-559.

11. Wong SJ, Levi J. Management of Pediatric Orbital Cellulitis: A Systematic Review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2018 Jul;110:123-129.

12. Van der Veer EG, Van der Poel NA, De Win MML, *et al.* Abscess Formation in Orbital Cellulitis. *Am J Otolaryngol.* 2017;38:130-134.

13. Saltagi MZ, Rabbani CC, Patel KS, Wannemuehler TJ, Chundury RV, Illing EA, Ting JY. Orbital Complications of Acute Sinusitis in Pediatric Patients: Management of Chandler III Patients. *Allergy Rhinol (Providence).* 2022 Apr 27;13:21526575221097311.

14. Vinciguerra A, Rampinelli V, Turri-Zanoni M, *et al.* Orbital Complications of Acute Rhinosinusitis in Adulthood. *Laryngoscope.* 2025.

15. Teinzer F, Stammberger H, Tomazic PV. Endoscopic Treatment of Orbital Complications. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2015;124:368-373.

16. Gavriel H, Kessler A, Eviatar E. Orbital Abscess Management. *Rhinology*. 2010;48:90-94.

17. Ikeda K, Oshima T, Suzuki H, *et al.* Subperiosteal Abscess Surgery. *Auris Nasus Larynx.* 2003;30:259-262.

18. Karligkiotis A, Pistochini A, Turri-Zanoni M, *et al.* Orbital Transposition. *Am J Rhinol Allergy.* 2016;29:449-456.

19. Dewan MA, Meyer DR, Walis. Orbital Cellulitis Outcomes. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg.* 2011;27:330-332.

20. Hamed-Azzam S, AlHashash I, Briscoe D, *et al.* Common Orbital Infections. *J Ophthalmic Vis Res.* 2018;13:175-182.

2.5 SINUSITES FONGIQUES INVASIVES

Pr Benjamin Verillaud
PU-PH, Service d'ORL, Hôpital Lariboisière, GHU AP-HP.Nord, Inserm U1141, Université Paris Cité, Paris, France

I/ GÉNÉRALITÉS

Les sinusites fongiques invasives sont définies par la présence de filaments mycéliens au sein des tissus (muqueuse, os, tissus mous des espaces profonds) : elles s'opposent donc aux sinusites fongiques non invasives (balle fongique, sinusite fongique allergique), où les filaments sont retrouvés uniquement dans la lumière des cavités sinusiennes *[1]*. Elles sont dominées par les formes aiguës survenant chez les patients diabétiques ou immunodéprimés : ce sont essentiellement l'aspergillose invasive aiguë et la mucormycose, dues respectivement à une infection par *Aspergillus* spp et *Mucorales* spp, mais des sinusites fongiques invasives aiguës à d'autres germes sont possibles (*Fusarium, Scedosporium*...) *[2]*. La caractéristique de ces infections est leur angiotropisme, avec une diffusion de l'infection le long des vaisseaux jusque dans l'orbite et en intracrânien. Ce phénomène s'accompagne, notamment dans la mucormycose, de la formation de thrombi fongiques intravasculaires avec une nécrose plus ou moins extensive des territoires concernés *[3]*.

À noter, il existe également des formes d'aspergilloses plus torpides, évoluant sur un mode chronique et pouvant toucher des patients immunocompétents : elles seront brièvement abordées en fin de chapitre, avec les formes « pseudo-tumorales » de balle fongique et de sinusite fongique allergique, qui peuvent mimer une atteinte invasive.

2/ MANIFESTATIONS CLINIQUES

Les sinusites fongiques invasives aiguës touchent avant tout les patients diabétiques (notamment la mucormycose) ou les patients immunodéprimés du fait d'une maladie hématologique, d'un traitement par chimiothérapie ou d'un traitement immunosuppresseur chez les greffés d'organe *[4, 5]*. L'incidence des sinusites fongiques invasives a connu une augmentation considérable au moment des premières vagues de la pandémie de COVID-19, sans doute du fait de la part d'immunodépression rajoutée par l'impact de l'infection par le SARS-CoV-2 et par la corticothérapie souvent prescrite aux patients *[6]*.

Les signes cliniques sont initialement peu spécifiques : douleur et/ou œdème du massif facial, rhinorrhée plus ou moins purulente, parfois associés à de la fièvre. Ces signes passent souvent inaperçus et la maladie est alors découverte au stade d'extension de l'infection au-delà des cavités nasosinusiennes *(Figure n° 1)* : l'atteinte orbitaire s'accompagne d'un chémosis, puis d'une exophtalmie, d'un trouble de la mobilité oculaire, voire d'une cécité ; l'atteinte de la fosse ptérygo-palatine et de la fosse infra-temporale peut entraîner une anesthésie des territoires V2 et V3 ; l'extension au sinus caverneux et au compartiment intracrânien est à l'origine de déficits neurologiques puis, à terme, de troubles de la conscience. Dans la mucormycose, on peut retrouver une nécrose muqueuse dans les fosses nasales *(Figure n° 2)*, mais aussi des nécroses cutanées (joue, paupière) ou une nécrose du palais *[7]*.

Dans ces conditions, on rappelle que la survenue de tout nouveau signe nasosinusien chez un patient à risque doit faire suspecter une mycose invasive et justifie un examen ORL rapide.

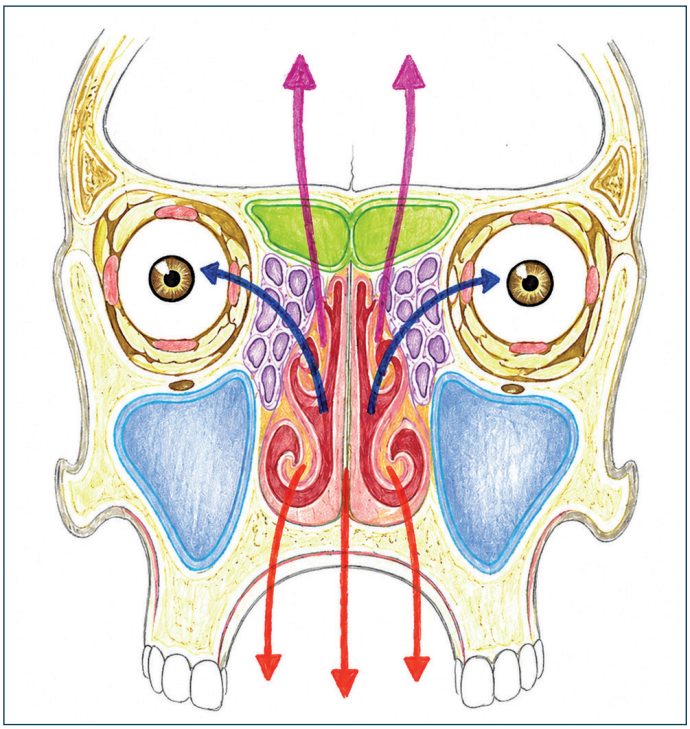


Figure n° 1 : Voies d'extension des mycoses invasives à partir des cavités nasosinusiennes vers l'orbite (flèches bleu foncé), vers le palais (flèches rouges), vers l'endocrâne (flèches violettes).

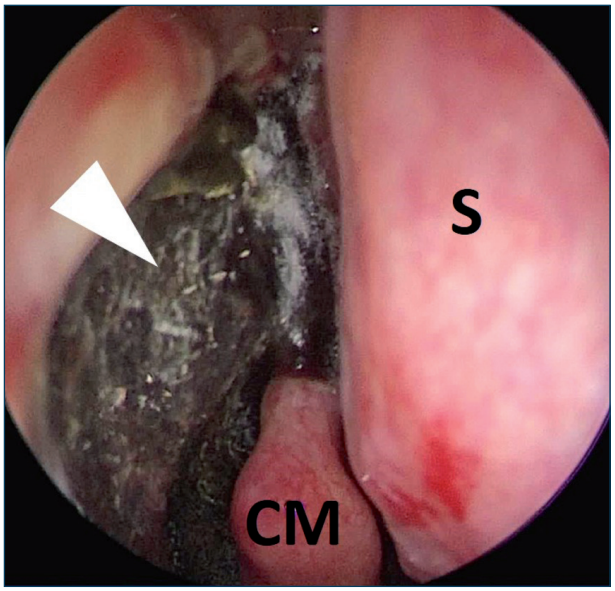


Figure n° 2 : Aspect endoscopique d'une mucormycose au niveau de la fosse nasale droite. Noter l'aspect nécrotique de la muqueuse en regard de la bosse lacrymale et de l'attache antérieure du cornet moyen (tête de flèche blanche). S : septum ; CM : cornet moyen.

3/ EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Le bilan d'extension local de l'infection repose sur la réalisation d'une tomodensitométrie (TDM) et d'une Imagerie par résonance magnétique (IRM) du massif facial et de l'encéphale sans et avec injection de produit de contraste. La TDM permet d'identifier les atteintes osseuses, parfois retardées dans les formes fulminantes. L'IRM permet d'analyser les extensions à la fosse infratemporale, à l'orbite et au compartiment intracrânien. En raison du caractère angio-invasif de ces infections, une attention particulière doit être portée aux vaisseaux afin de détecter une thrombose ou un pseudo-anévrysme.

La biopsie des zones suspectes est réalisée en urgence : idéalement, elle est faite en consultation sous anesthésie locale, soit en endonasal s'il existe une zone muqueuse pathologique accessible, soit éventuellement sur un autre site pathologique (nécrose cutanée ou du palais par exemple). Une analyse anatomopathologique et mycologique est demandée en urgence. Une PCR spécifique *Aspergillus* et *Mucorales* peut être réalisée (à noter que le rendement de cet examen est meilleur sur prélèvement non fixé), ainsi qu'un antifongigramme lorsque le germe est identifié *[8]*.

Un bilan extra-sinusien doit également être réalisé, comprenant un scanner thoracique à la recherche d'une localisation pulmonaire, et une recherche de l'antigène galactomannane ainsi qu'une PCR *Aspergillus* et *Mucorales* sur prélèvement sanguin. Le 1,3-β-D-glucane plasmatique, polysaccharide de la paroi des cellules fongiques longtemps utilisé comme biomarqueur des infections fongiques invasives, n'a aujourd'hui plus sa place dans le bilan en raison d'une sensibilité faible chez les patients non atteints d'hémopathie maligne, et de sa négativité en cas de mucormycose. La sérologie aspergillaire n'est pas non plus recommandée. Un bilan complet de la maladie sous-jacente est réalisé.

4/ TRAITEMENT

Le traitement diffère selon qu'il s'agit d'une mucormycose ou d'une autre forme de mycose invasive. Dans la mucormycose, le traitement associe les antifongiques à dose maximale (amphotéricine B sous forme liposomale = Ambisome©, 5 à 10 mg/kg/j en cas d'atteinte cérébrale en première intention) à un débridement chirurgical des lésions de nécrose : la présence de thrombi intravasculaires rend en effet la diffusion des antifongiques inefficaces. Le geste est parfois simple, par exemple lorsqu'il existe uniquement une nécrose limitée des fosses nasales, mais il devient beaucoup plus lourd en cas d'envahissement de l'orbite, du palais, ou d'envahissement intracrânien. Si le geste s'avère potentiellement lourd en termes de séquelles fonctionnelles (exentération, maxillectomie, geste neurochirurgical), l'indication doit être discutée de façon collégiale avec les spécialistes d'organe et les infectiologues *[9]*. En cas de sinusite aspergillaire invasive, le traitement est avant tout médical et repose en première intention sur le voriconazole par voie intraveineuse (6 mg/kg/12 heures pendant 24 heures puis 4 mg/kg/12 heures) ou l'isavuconazole en l'absence d'atteinte neuroméningée. C'est seulement en cas d'échec qu'une chirurgie de résection d'un foyer fongique résiduel est envisagée *[10]*.

Dans tous les cas, la prise en charge se fait de façon coordonnée avec les médecins infectiologues, qui gèrent le traitement antifongique, et avec les médecins prenant en charge la pathologie sous-jacente du patient (diabétologue, hématologue, néphrologue, pneumologue ou hépatologue chez les patients transplantés) : les facteurs d'immunodépression doivent être corrigés autant que possible pour faciliter la guérison de l'infection.

5/ SUIVI ET PRONOSTIC

La surveillance initiale est rapprochée, avec au minimum à 7, 15 et 30 jours un examen clinique ORL et une imagerie de réévaluation. Une reprise chirurgicale à sept jours de traitement pour réévaluation des lésions et éventuel complément de débridement est fréquente dans les mucormycoses. La tolérance du traitement est évaluée cliniquement et biologiquement, et les dosages sériques des antifongiques sont effectués de façon rapprochée pour s'assurer que la posologie est adaptée. La durée du traitement dépend de la sévérité des lésions et du terrain, mais peut atteindre plusieurs mois. La surveillance clinique et radiologique se poursuit pendant et après le traitement pour vérifier l'absence de reprise évolutive de l'infection. La TEP-TDM au 18-FDG pourrait être un outil utile dans le suivi de la réponse au traitement et le dépistage des récidives, mais sa place précise n'est pas encore clairement établie *[11]*.

Le pronostic des sinusites fongiques invasives varie en fonction du germe et du terrain. Dans une revue systématique de la littérature, la mortalité de l'aspergillose invasive était de 26 % en cas d'atteinte uniquement sinusienne et de 88 % en cas d'atteinte disséminée et/ou d'atteinte cérébrale. Dans une cohorte française de sinusites fongiques invasives à *Mucorale*, la mortalité globale à trois mois était de 25 %, et atteignait 56 % dans les formes avec atteinte intracrânienne *[4, 12]*.

6/ FORMES « FRONTIÈRES »

Certaines sinusites fongiques invasives évoluent sur un mode torpide, avec une évolution sur plusieurs semaines, voire plusieurs mois. On distingue les sinusites aspergillaires chroniques invasives, touchant plus volontiers le diabétique, des sinusites aspergillaires granulomateuses qui touchent les patients immunocompétents. Ces formes, rarissimes en France mais plus fréquentes au Moyen-Orient, sont dues à des infections par *Aspergillus*. Elles se manifestent habituellement sous la forme d'infiltration tissulaire touchant le sinus maxillaire, la fosse ptérygo-palatine, et s'étendant à la partie postérieure de la cavité orbitaire : les patients présentent un « syndrome de l'apex orbitaire » avec une atteinte de l'oculomotricité et de la vision. L'imagerie retrouve une infiltration tissulaire d'allure tumorale. Les biopsies confirment l'invasion tissulaire par les filaments, avec dans certains cas des formes granulomateuses. Le traitement repose sur les antifongiques par voie systémique (voriconazole) avec, là encore, une place limitée de la chirurgie réservée à de rares situations d'échec des antifongiques *[13]*.

Enfin, certaines formes de sinusites non invasives peuvent se présenter sous une forme particulière « pseudo-tumorale », s'apparentant parfois à des sinusites fongiques invasives *[13]*. Il peut d'agir de sinusite fongique allergique, ou moins souvent de balles fongiques. Dans les deux cas, c'est le contenu de la cavité sinusienne (mucine allergique abritant les filaments dans la SFA, ou balle fongique) qui, en s'accumulant au fil du temps, peut entraîner une érosion des parois osseuses sinusiennes, avec un refoulement parfois important des structures adjacentes. Un bombement au contact de l'orbite peut ainsi être révélé par une exophtalmie, et une érosion de la base du crâne avec refoulement dural est également possible. Dans certains cas, la sinusite fongique peut se manifester dans le cadre de l'urgence, par exemple avec une cécité en cas de SFA avec érosion du canal optique, ou par une atteinte du VI dans une sphénoïdite par surinfection bactérienne d'une balle fongique. Le diagnostic peut d'emblée être évoqué devant l'aspect radiologique typique, qui associe un comblement spontanément hyperdense en TDM et un hyposignal fort (« vide de signal ») sur les séquences pondérées T2 en IRM, avec un hyposignal central et une prise de contraste périphérique de la muqueuse sinusienne sur les séquences T1 avec gadolinium *(Figure n° 3)*. Le traitement est chirurgical, permettant d'évacuer la mucine ou la balle fongique avec, dans le cas de la SFA, une corticothérapie systémique courte et

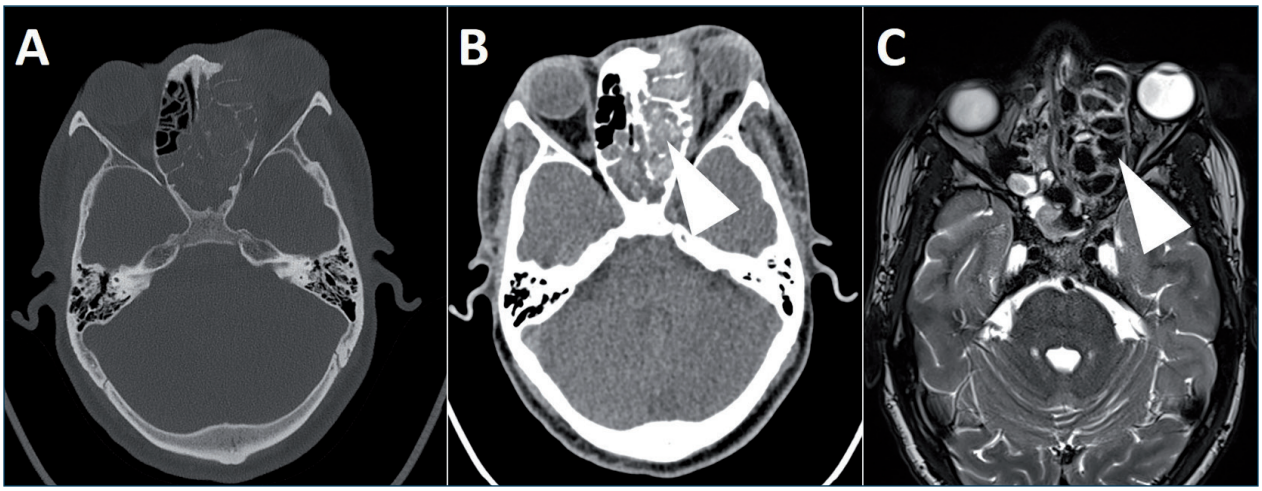


Figure n° 3 : Aspect radiologique d'une forme pseudo-tumorale de sinusite fongique allergique en tomodensitométrie (A : fenêtrage osseux ; B : fenêtrage tissus mous) et en IRM, séquence pondérée T2 (C), en coupe axiale. Noter l'aspect caractéristique du comblement sinusien (tête de flèche blanche), spontanément hyperdense en TDM, fenêtrage tissus mous, et fortement en hyposignal (« vide de signal ») en IRM, séquence pondérée T2.

une corticothérapie locale prolongée. L'exploration chirurgicale permet de vérifier par des biopsies muqueuses l'absence d'invasion fongique tissulaire.

RÉFÉRENCES

1. deShazo RD, Chapin K, Swain RE. Fungal Sinusitis. *N Engl J Med.* 1997;337:254-9.

2. Kontoyiannis DP, Marr KA, Park BJ, *et al.* Prospective Surveillance for Invasive Fungal Infections in Hematopoieticstem Cell Transplant Recipients, 2001-2006: Overview of the Transplant-Associated Infection Surveillance Network (TRANS-NET) Database. *Clin Infect Dis.* 2010;50:1091-100.

3. Hosseini SMS, Borghei P. Rhinocerebral Mucormycosis: Pathways of Spread. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2005;262:932-8.

4. Lanternier F, Dannaoui E, Morizot G, *et al.* A Global Analysis of Mucormycosis in France: the RetroZygo Study (2005-2007). *Clin Infect Dis.* 2012;54:35-43.

5. Lortholary O, Gangneux JP, Sitbon K, *et al.* Epidemiological Trends in Invasive Aspergillosis in France: the SAIF Network (2005-2007). *Clin Microbiol Infect.* 2011;17:1882-9.

6. Pal R, Singh B, Bhadada SK, Banerjee M, Bhogal RS, Hage N, Kumar A. COVID-19-Associated Mucormycosis: an Updated Systematic Review of Literature. *Mycoses*. 2021;64(12):1452-1459.

7. Vironneau P, Kania R, Morizot G, *et al.* Local Control of Rhino-Orbito-Cerebral Mucormycosis Dramatically Impacts Survival. *Clin Microbiol Infect.* 2014;20:336-9.

8. Alanio A, Garcia-Hermoso D, Mercier-Delarue S, *et al.* Molecular Identification of *Mucorales* in Human Tissues: Contribution of PCR Electrospray-Ionization Mass Spectrometry. *Clin Microbiol Infect.* 2015;21,594e1-5.

9. Skiada A, Lanternier F, Groll AH, *et al.* Diagnosis and Treatment of Mucormycosis in Patients with Hematological Malignancies: Guidelines from the 3rd European Conference on Infections Inleukemia (ECIL 3). *Haematologica.* 2013;98:492-504.

10. Walsh TJ, Anaissie EJ, Denning DW, *et al.* Treatment of Aspergillosis: Clinical Practice Guidelines of the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2008;46:327-60.

11. Hot A, Maunoury C, Poiree S, *et al.* Diagnostic Contribution of Positron Emission Tomography with [18F] Fluorodeoxyglucose for Invasive Fungal Infections. *Clin Microbiol Infect.* 2011;17:409-17.

12. Lin SJ, Schranz J, Teutsch SM. *Aspergillosis* Case-Fatality Rate: Systematic Review of the Literature. *Clin Infect Dis.* 2001;32:358-66.

13. Lafont E, Aguilar C, Vironneau P, Kania R, Alanio A, Poirée S, Lortholary O, Lanternier F. [Fungal sinusitis]. *Rev Mal Respir.* 2017 Jun;34(6):672-692.

- 3 -

URGENCES TRAUMATIQUES

3.1. Complications aiguës de la cocaïne 72
3.2. Fractures du nez : prise en charge diagnostique et thérapeutique 80
3.3. Autres fractures du massif facial 86
3.4. Brèches méningées traumatiques 92

3.1 COMPLICATIONS AIGUËS DE LA COCAÏNE

Dr Bright Howardson[1], Dr Nicolas Le Clerc[2], Dr Vincent Bedarida[2]

[1] Assistant, Service d'ORL, Hôpital Lariboisière, GHU AP-HP.Nord, Paris, France – Centre Hospitalier de Versailles, Le Chesnay-Rocquencourt, France

[2] PH, Service d'ORL, Hôpital Lariboisière, GHU AP-HP.Nord, Paris, France

1/ INTRODUCTION – ÉPIDÉMIOLOGIE

La consommation de cocaïne constitue aujourd'hui un problème majeur de santé publique dans de nombreux pays occidentaux, avec une forte hausse de l'expérimentation chez les 18-64 ans, passée de 5,6 % en 2017 à 9,4 % en 2023. Selon le European Union Drug Agency Report 2025 (EUDA) *[1]*, environ 4,5 millions de personnes (soit 1,6 % de la population âgée de 15 à 64 ans) en Europe ont consommé de la cocaïne au cours de l'année précédente. La prévalence adulte en France est estimée à 1 500 000 expérimentateurs annuels et 600 000 usagers réguliers pour la cocaïne en poudre (rapport de l'Observatoire français des drogues et des tendances addictives 2023).

L'administration intranasale demeure la voie d'utilisation la plus fréquente.

L'usage intranasal de cocaïne peut, dans une minorité de cas (environ 4,8 %), induire des lésions destructrices du massif facial, regroupées sous le terme de Cocaine-Induced Midline Destructive Lesions (CIMDL) *[2]*. Le diagnostic, essentiellement clinique, repose sur l'association d'au moins une atteinte nasosinusienne et d'un antécédent confirmé de consommation nasale récréative de cocaïne. Aux stades avancés, l'extension des lésions à la base du crâne et aux structures neurovasculaires intracrâniennes expose à des complications potentiellement mortelles, notamment des infections sévères (méningite, empyème), des fuites de liquide céphalorachidien, des atteintes neurologiques et des complications vasculaires intracrâniennes.

2/ PHYSIOPATHOLOGIE

La physiopathologie des lésions rhinologiques induites par la cocaïne est multifactorielle, dominée par une vasoconstriction prolongée responsable d'une ischémie chronique et d'une nécrose tissulaire progressive. Des mécanismes immunologiques sous forme de vascularites peuvent s'y associer, en lien notamment avec le produit de coupe majoritaire, le levamisole. La présence d'une association atypique de pANCA et cANCA, avec parfois des anti-Human Neutrophil Elastase (anti-HNE), peut également être observée *[3]*.

Ces phénomènes entraînent une toxicité locale responsable d'une altération de l'épithélium respiratoire, d'une diminution de la clairance mucociliaire et d'une inflammation chronique, souvent aggravées par des traumatismes mécaniques répétés. La rupture de la barrière muqueuse favorise les surinfections, la chondrite et l'ostéite.

L'évolution est typiquement centrifuge, du septum vers les structures nasosinusiennes, le palais et, dans les formes sévères, la base du crâne *(Figure n° 1)*.

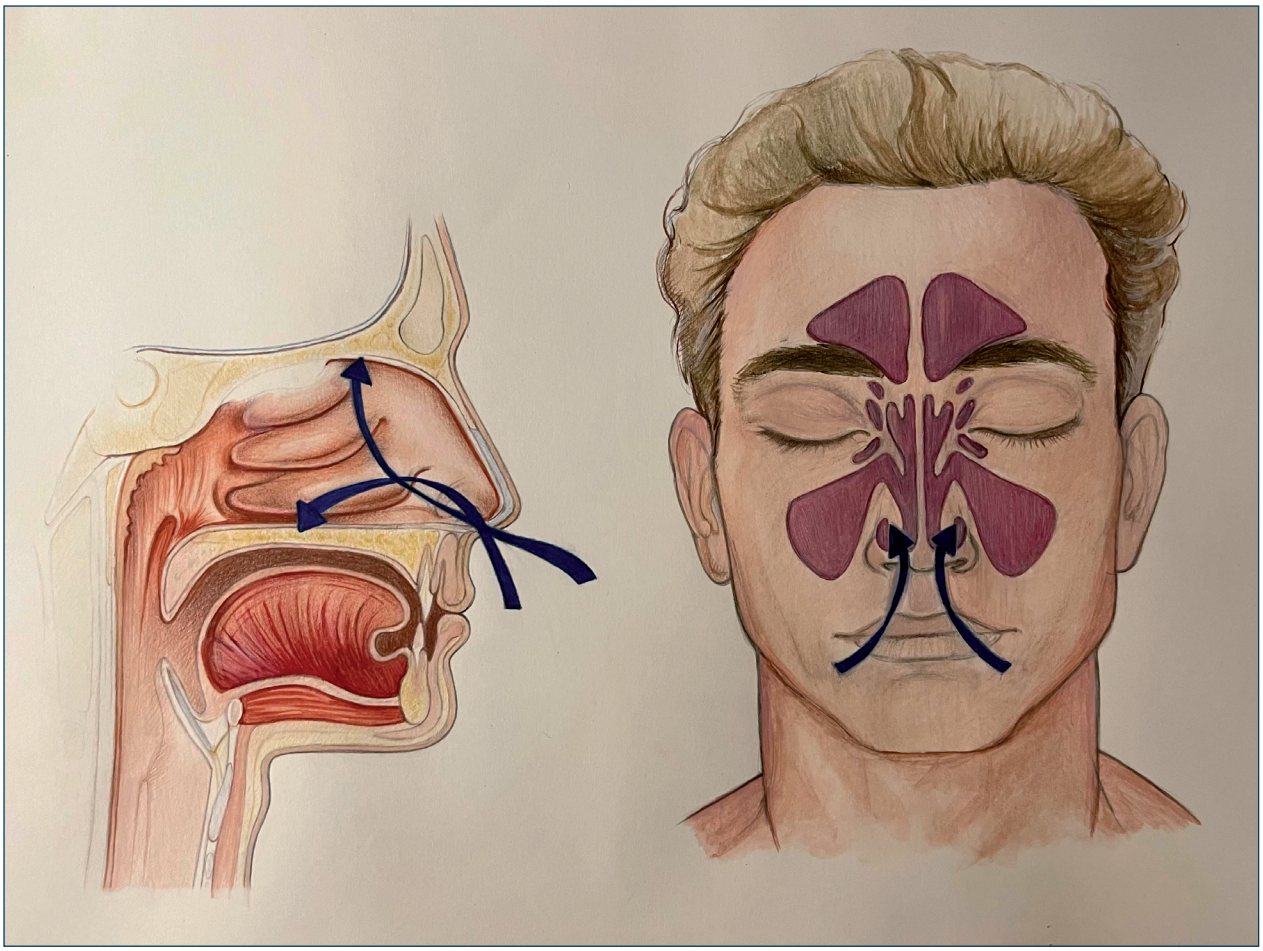


Figure n° 1 : Représentation schématique du flux de circulation de la cocaïne lors d'une consommation inhalée, expliquant la topographie des lésions : initialement septum et tête des cornets inférieurs, puis sinus paranasaux, palais, voire parois internes d'orbite et base du crâne.

3/ MANIFESTATIONS CLINIQUES

La présentation clinique des complications rhinologiques liées à la cocaïne varie selon le stade évolutif de la maladie et s'inscrit le plus souvent dans une progression graduelle.

Les symptômes associent typiquement une obstruction nasale chronique, des épistaxis récurrentes, une rhinorrhée purulente et fétide, des croûtes nasales abondantes, une hyposmie voire une anosmie, ainsi que des douleurs faciales et des céphalées.

3.1. Atteintes initiales

- Perforation septale (la plus fréquente) pouvant présenter des bords nets en phase de quiescence ou d'abstinence prolongée, ou au contraire irréguliers, inflammatoires, sanguinolents ou purulents en cas de consommation active ;
- Destruction et résorption des cornets inférieurs puis moyens.

3.2. Atteintes intermédiaires

- Ensellure nasale par destruction cartilagineuse *(Figure n° 2)* (évoquer une granulomatose avec polyangéite dans le diagnostic différentiel), asymétrie pyramide nasale, fissure naso-labiale.
- Perforation palatine responsable d'une communication oro-nasale avec régurgitation alimentaire ;
- Atteinte destructrice étendue aux sinus paranasaux (maxillaires, sphénoïdaux et ethmoïdaux), associée à des sécrétions et à un œdème dans un contexte de rhinosinusite chronique parfois compliquée de sinusites aiguës récurrentes.

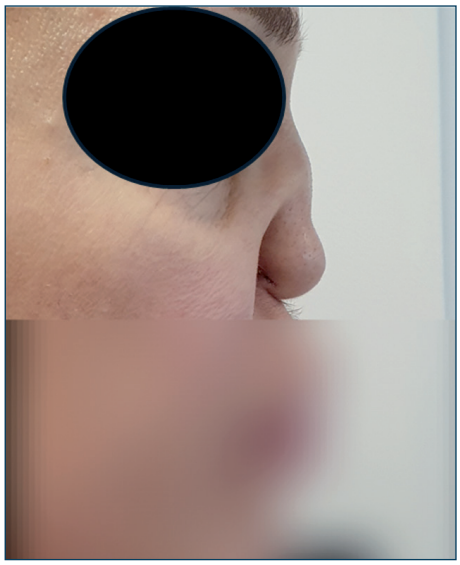


Figure n° 2 : Ensellure nasale par destruction cartilagineuse.

3.3. Atteintes sévères

- Atteinte de la lame papyracée et complications orbitaires (cellulite et abcès orbitaire) ;
- Brèche ostéoméningée +/- méningocèle ;
- Rhinorrhée cérébrospinale.

3.4. Complications potentiellement fatales

- Méningite bactérienne, empyème sous-dural, abcès cérébraux ;
- Encéphalite ;
- Nécrose hypophysaire ;
- Accidents vasculaires cérébraux ;
- Thrombose du sinus caverneux.

Un système de classification de l'extension des atteintes a récemment été proposé par Nitro *et al. [4] (Figure n° 3)*.

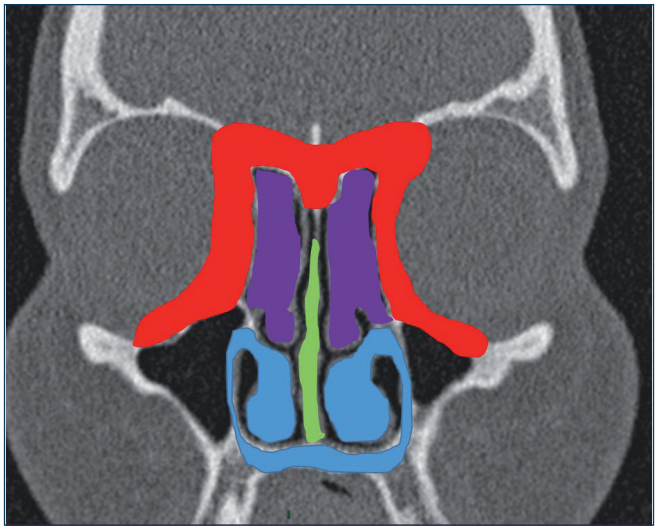


Figure n° 3 : Représentation schématique des atteintes nasosinusiennes induites par la cocaïne, selon Nitro *et al.* *[4]*
Grade 1 : vert = septum nasal
Grade 2 : bleu = paroi latérale inférieure / palais
Grade 3 : violet = ethmoïde / sphénoïde
Grade 4 : rouge = orbite / base du crâne

4/ DIAGNOSTIC

Le diagnostic repose sur une combinaison d'arguments anamnestiques, endoscopiques, biologiques et radiologiques.

4.1. Interrogatoire

Il convient de dépister une consommation de cocaïne (dose, fréquence, durée d'exposition, date de la dernière prise), de rechercher des polydépendances (3-MMC, kétamine, méthamphétamine, héroïne, cannabis, alcool) ainsi que des antécédents psychiatriques. Ces derniers sont associés à une prévalence accrue d'usage de cocaïne (notamment 15-50 % chez les patients schizophrènes, soit des taux au moins trois fois supérieurs à ceux observés dans la population générale) *[5]*.

4.2. Rhinoscopie et endoscopie nasale

Dès l'inspection, il est possible d'observer une asymétrie de la pyramide nasale, une absence de la columelle *(Figure n° 4)* ou encore des fistules bucconasales. L'endoscopie nasale permet de mettre en évidence de manière plus précise les lésions décrites précédemment.

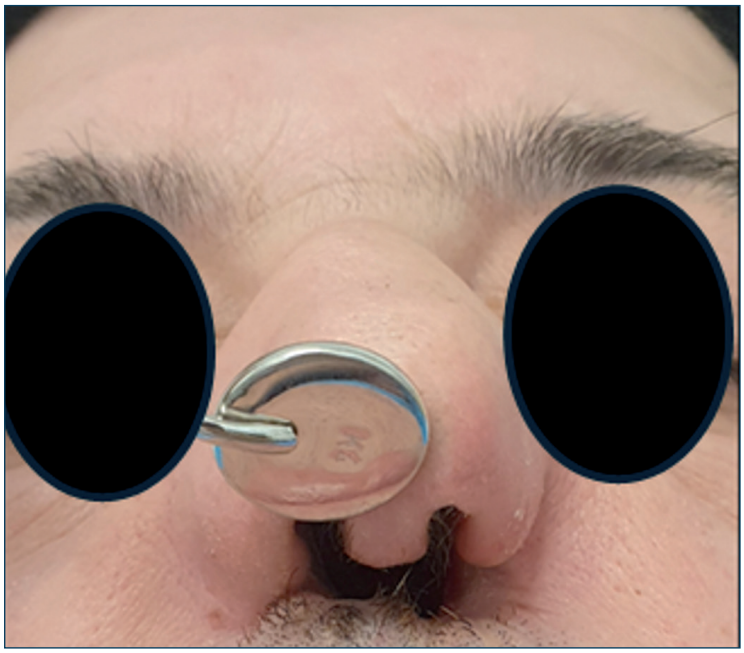


Figure n° 4 : Nécrose de la columelle et de l'aile narinaire gauche.

4.3. Bilan biologique

Il a pour but de rechercher un syndrome inflammatoire, une éventuelle surinfection locale, et éventuellement d'éliminer des diagnostics différentiels (pathologies systémique ou tumorale), en particulier lorsque la corrélation entre les données cliniques et anamnestiques n'est pas évidente (notamment en cas de déni de consommation).

- Bilan général :
  - o NFS, avec en particulier recherche d'une agranulocytose liée au levamisole ;
  - o CRP ;
  - o ionogramme sanguin ;
  - o fonction rénale et hépatique.
- Bilan infectieux : prélèvement local bactérien et fongique, idéalement protégé.
- Bilan immunologique :
  - o ANA, ANCA : non systématique, particulièrement utile en cas de déni ou de doute avec une vascularite auto-immune : recherche une association atypique p-ANCA (anti-MPO) avec des c-ANCA (anti-PR3) avec une attention particulière portée aux c-ANCA dirigés contre l'HNE *[6]*.
- Analyse toxicologique à la recherche de cocaïne pour confirmer la consommation. Selon le degré d'urgence, des prélèvements sanguins, salivaires, urinaires et capillaires peuvent être réalisés. Les principales caractéristiques des différents tests sont rappelées dans le *Tableau n° 1*.

Tissu/liquide biologique analysé	Durée maximale de positivité du test après consommation de cocaïne	Indication
Sang	Quelques heures	Dépistage en urgence d'un usage récent (moins de 6 heures)
Salive	6-24 heures	Dépistage d'un usage récent (moins de 24 heures)
Urines	24-48 heures (jusqu'à 10 jours)	Dépistage en urgence d'un usage dans les 48 heures précédentes
Cheveux	Plusieurs mois	Vérification de l'abstinence à long terme

Tableau n° I : Principales caractéristiques de différents tests de dépistage de la cocaïne.

4.4. Biopsie avec examen histologique

La biopsie est indiquée en cas de poursuite de l'évolution malgré sevrage, ou en cas de doute diagnostique. Elle a pour but d'exclure une vascularite (granulomatose avec polyangéite) ou une pathologie tumorale (notamment lymphome NK/T nasal) ; elle peut être réalisée sous anesthésie locale ou générale selon l'accessibilité des lésions.

4.5. Imagerie

L'imagerie n'est pas systématique dans les stades précoces mais est essentielle dans les formes plus sévères pour évaluer l'extension des lésions et rechercher d'éventuelles complications :

- Tomodensitométrie (TDM) :
  - o Évaluation des destructions osseuses, de l'atteinte des sinus paranasaux et de l'extension à la base du crâne ;
  - o recherche de signes d'infections des organes adjacents (orbite, méninge, encéphale) si l'examen est réalisé avec injection de produit de contraste.
- Imagerie par résonance magnétique (IRM) :
  - o Elle est indiquée en deuxième intention pour détecter les complications intracrâniennes et orbitaires, notamment les brèches méningées (séquences T1 + gadolinium, T2 et FLAIR), ainsi que pour analyser les structures vasculaires et neurologiques.

5/ PRISE EN CHARGE

La prise en charge des complications ORL aiguës induites par la consommation de cocaïne repose sur trois éléments :

- Gestion des destructions locales ;
- Prise en charge des complications d'organes et des infections ;
- Évaluation addictologique, sevrage et début d'une prise en charge au long cours.

De facto, la prise en charge est multidisciplinaire. Elle inclut les ORL, les radiologues, voire les neurochirurgiens et les ophtalmologistes puis en fonction des lésions associées : les infectiologues, les cardiologues, les neurologues et/ou les internistes.

L'hospitalisation est indiquée en cas de nécessité d'antibiothérapie intraveineuse, de décompensation psychiatrique ou de complications maxillo-faciales sévères (*cf. supra*).

5.1. Gestion des lésions muqueuses

- Lavages des fosses nasales au sérum physiologique ;
- Débridement endoscopique des croûtes et application d'huiles nasales.

5.2. Gestion des complications

- Sinusites : antibiothérapie adaptée après prélèvement idéalement protégé (piège à pus voire biopsie muqueuse et osseuse) ;
- Cellulite orbitaire : antibiothérapie +/- drainage chirurgical ;
- Lésions destructrices de la base du crâne, brèche ostéoméningée :
  - vaccination contre le pneumocoque et *Haemophilus influenzae* ;
  - Le but de la prise en charge chirurgicale est de débrider les tissus nécrotiques, de drainer d'éventuels abcès, de fermer une éventuelle brèche méningée et, idéalement, de couvrir les zones exposées par un lambeau vascularisé pour protéger au mieux les structures nobles adjacentes.

5.3. Gestion de l'addiction

- Évaluation psychiatrique et addictologique ;
- Commencement d'un sevrage, l'arrêt de la cocaïne étant indispensable à la guérison des lésions et à la résolution des symptômes. Une prise en charge spécialisée est recommandée en raison du risque élevé de rechute (environ 25 % au cours des douze premiers mois *[9]*). Il n'y a actuellement pas de médicament de substitution efficace pour accompagner le sevrage mais des traitements médicamenteux peuvent être introduits si nécessaire pour la prise en charge des comorbidités psychiatriques *[9]*.

6/ PRISE EN CHARGE DES SÉQUELLES : RECONSTRUCTION CHIRURGICALE

La reconstruction des pertes de substance naso-sinusienne et de la base du crâne constitue un défi majeur en chirurgie rhinologique, en raison de l'étendue des pertes tissulaires, de la fragilité des tissus résiduels et de la complexité des lésions.

Traditionnellement, une période d'abstinence d'environ douze mois avant une reconstruction définitive est recommandée afin de réduire le risque de récidive et d'échec chirurgical. Cette approche a récemment été confirmée par un consensus d'experts *[6]*. Ce délai peut toutefois être adapté en fonction du projet thérapeutique, en collaboration avec les équipes d'addictologie, ainsi que du caractère urgent de la situation.

6.1. Perforation septale

La perforation septale est la lésion la plus fréquente et ne nécessite généralement pas de correction lorsqu'elle est asymptomatique. En cas de croûtes récidivantes, d'épistaxis ou de sifflements (notamment pour des perforations > 2 cm), une prise en charge chirurgicale peut être indiquée, reposant principalement sur des techniques d'avancement muqueux, telle que le double lambeau nasoseptal *[10]*.

6.2. Déformations de la pyramide nasale et autres lésions de la face

- Ensellure nasale : rhinoplastie avec ou sans greffe costale cartilagineuse ;
- Chirurgie reconstructrice d'une fissure naso-labiale ;
- Fistule bucco-nasale : obturation prothétique initiale permettant la reprise d'une alimentation normale, suivie d'une reconstruction définitive (typiquement par un lambeau de FAMM ou un Palatal Island Flap).

6.3. Plasties durales dans les atteintes de la base du crâne avec brèche ostéoméningée

Les voies d'abord décrites incluent :

- Lambeaux régionaux (avec ou sans reconstruction multicouche associant fascia et/ou graisse) : lambeau péricrânien, lambeau frontal paramédian désépidermisé, muscle temporal, fascia temporo-pariétal (TPFF) *[7]* ;
- Lambeaux libres : lambeaux antébrachial ou de fibula, éventuellement associés à des greffes osseuses calvariales *[8]*.

Aucune technique ne s'est révélée supérieure : la prise en charge doit être multidisciplinaire et adaptée au cas, en fonction des lésions et de l'expérience de l'équipe chirurgicale.

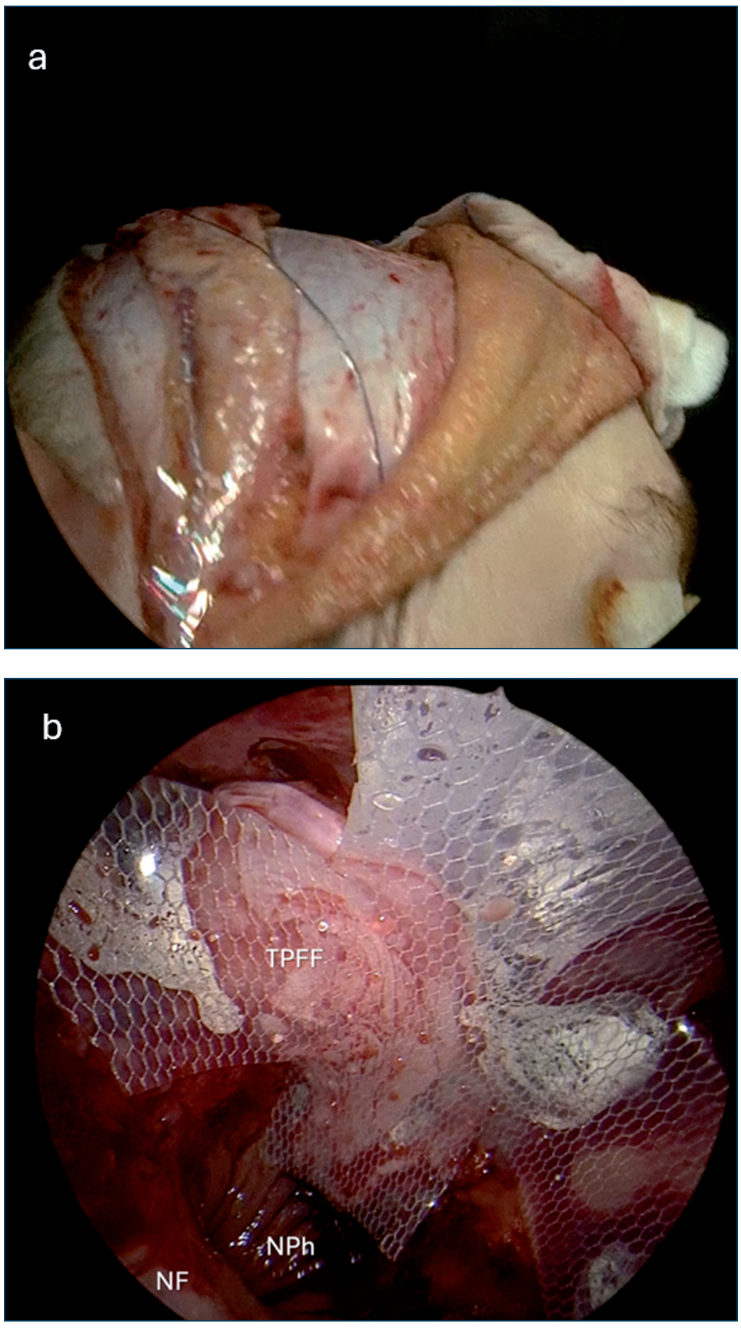


Figure n° 4 : a) Prélèvement d'un lambeau fascial temporo-pariétal ; b) Mise en place du TPFF pour la reconstruction du défect, renforcée par une attelle temporaire en Silastic en croix.

7/ CAS CLINIQUE

Nous rapportons un cas exceptionnel pris en charge dans notre centre, caractérisé par une exposition du tronc cérébral et de l'artère basilaire secondaire à une destruction du clivus (*cf. vidéo associée*) *[7]*.

Visualisation endoscopique transnasale d'un défect clival avec exposition du tronc cérébral, télangiectasies muqueuses diffuses et absence complète du septum nasal et des cornets.

Visionner le cas clinique

a) Paroi nasopharyngée droite (région ptérygoïdienne) ; b) Rhinopharynx; c) Herniation du tronc cérébral * Défect clival

8/ CONCLUSION

Les complications rhinologiques aiguës liées à la cocaïne représentent une entité clinique complexe et potentiellement fatale. Les CIMDL peuvent évoluer d'atteintes muqueuses relativement bénignes vers des destructions massives impliquant la base du crâne et les structures intracrâniennes.

Le diagnostic repose sur une approche combinant endoscopie, imagerie, analyses biologiques et biopsie. La prise en charge doit être multidisciplinaire et inclure un traitement médical, un accompagnement addictologique et, dans certains cas, une reconstruction chirurgicale.

Si l'abstinence prolongée avant reconstruction reste généralement recommandée, certaines situations d'urgence — telles que l'exposition de structures neurovasculaires — peuvent nécessiter une intervention chirurgicale précoce. Une stratégie thérapeutique individualisée demeure essentielle dans la gestion de ces patients.

RÉFÉRENCES

1. European Union Drugs Agency (2025), "European Drug Report 2025: Trends and Developments, https://www.euda.europa.eu/publications/european-drug-report/2025_en," 2025.

2. Trimarchi M, Bertazzoni G, Bussi M. Cocaine Induced Midline Destructive Lesions. *Rhinology journal*, 2014 June;52(2):104-111.

3. Matteo T, Andrea G, and Teggi R. ANCA-Associated Vasculitis—ENT Involvement. in *Rare Diseases of the Immune System*. 2020.

4. Nitro L, *et al.* Distribution of Cocaine-Induced Midline Destructive Lesions: Systematic Review and Classification. Jul. 01, 2022, Springer Science and Business Media Deutschland GmbH.

5. Khokhar JY, Dwiel LL, Henricks AM, Doucette WT, Green AI. The Link between Schizophrenia and Substance Use Disorder: A Unifying Hypothesis. *Schizophr Res.* 2018 Apr;194:78-85.

6. Saibene AM, *et al.* Comprehensive Management of Cocaine-Induced Midline Destructive Lesions: A Young-IfOS Consensus. *J Pers Med.* 2025 Jun;15(6):231.

7. Howardson BO, Vérillaud B, Herman P, and Marc M. Management of Cocaine-Induced Midline Lesion (CIMDL) extended to Skull Base: a Case Report and Systematic Review. Jan. 01, 2025, Springer Science and Business Media Deutschland GmbH.

8. Brusati R, Carota F, Mortini P, Chiapasco M, Biglioli F. A Peculiar Case of Midface Reconstruction with Four Free Flaps in a Cocaine-Addicted Patient. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2009 Feb;62(2):e33-40.

9. Vocci FJ, Montoya ID. Psychological Treatments for Stimulant Misuse, Comparing and Contrasting those for Amphetamine Dependence and those for Cocaine Dependence. *Curr Opin Psychiatry*, 2009 May;22(3):263-268.

10. Morera Serna E, Ferrán de la Cierva L, Fernández MT, Canut SQ, Mesquida JA, Purriños FJG. Endoscopic Closure of Large Septal Perforations with Bilateral Hadad–Bassagasteguy Flaps. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2017 Mar;274(3):1521-1525.

3.2 FRACTURE DU NEZ ET HÉMATOME DE CLOISON

Dr Khaled Al Tabaa
PH, Service ORL, centre hospitalier NOVO-Pontoise ; ERRMECe, CY Cergy Paris université, Cergy-Pontoise, France

1/ ÉPIDÉMIOLOGIE

Les fractures des os propres du nez (OPN) constituent la lésion traumatique faciale la plus fréquente, représentant 40 à 50 % de l'ensemble des fractures faciales, avec une incidence estimée à environ 1 cas pour 1 000 habitants par an *[1, 2]*. Sur le plan épidémiologique, l'homme jeune est le plus souvent concerné, avec un sex-ratio Homme/Femme de 2 pour 1 et un pic d'incidence situé entre 15 et 40 ans *[1, 3]*. Les mécanismes étiologiques le plus souvent en cause sont les accidents de sport et les rixes, suivis des accidents de la voie publique et des chutes *[4]*.

2/ RAPPELS ANATOMIQUES

Le squelette nasal comprend les os propres du nez (OPN) — deux os pairs articulés avec l'os frontal —, le processus frontal du maxillaire et le septum nasal (vomer + lame perpendiculaire de l'ethmoïde + cartilage quadrangulaire). Les cartilages latéraux supérieurs forment la valve nasale interne ; les cartilages alaires définissent la pointe et les narines.

Sur le plan vasculaire, l'anastomose artérielle au niveau de la tache vasculaire de Kiesselbach, également connue sous le nom de zone de Little, rend compte de la grande fréquence des épistaxis observées après un traumatisme nasal. L'innervation sensitive de la région est assurée par deux branches du trijumeau : la branche nasociliaire issue de V1 et le nerf infra-orbitaire issu de V2.

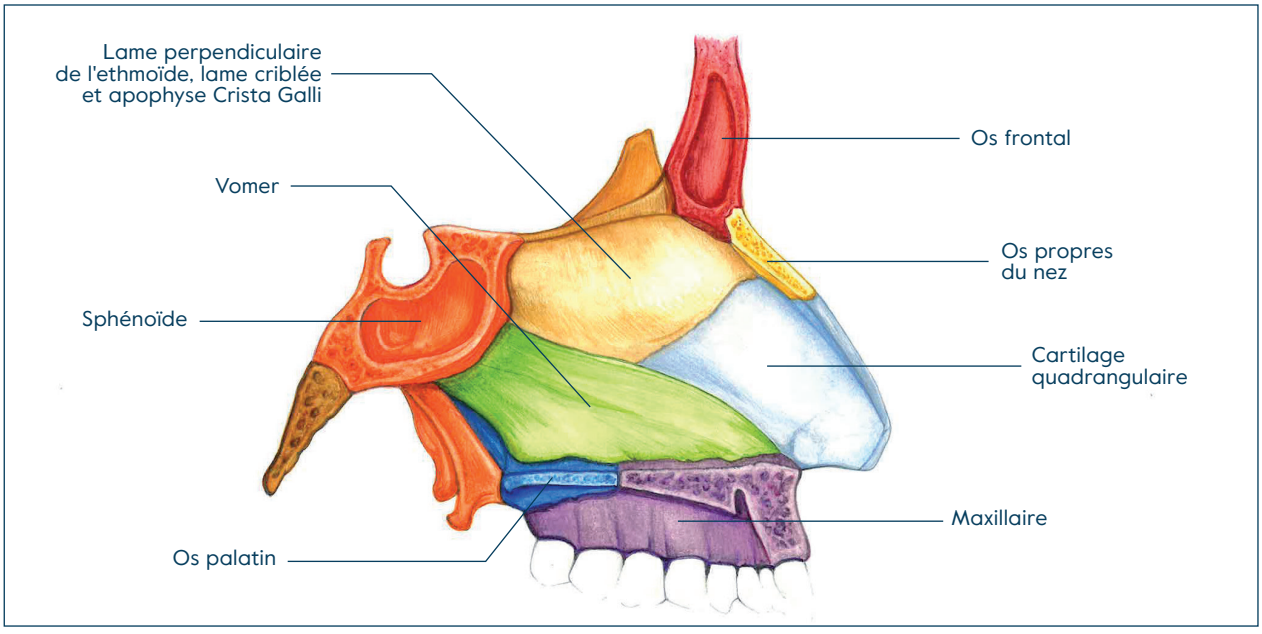


Figure n° 1 : Anatomie de la cloison nasale.

3/ CLASSIFICATION (STRANC-ROBERTSON/ROHRICH-ADAMS)

La classification de Stranc et Robertson, publiée en 1979 et reprise par Rohrich et Adams dans *Plastic and Reconstructive Surgery* en 2000, demeure la référence clinique la plus communément admise pour graduer la sévérité des fractures nasales *[1, 2]*. Elle distingue quatre types selon l'intensité du traumatisme et l'étendue des lésions osseuses et cartilagineuses.

Type	Mécanisme	Lésions	Déplacement
I	Basse énergie frontale	Fracture unilatérale OPN	Minime
II	Énergie modérée	Fracture bilatérale ± septum antérieur	Unilatéral ou frontal
III	Haute énergie	Bilatérale + septum + processus frontal	Important, déviation notable
IV	Très haute énergie	Comminution, fractures faciales associées	Effondrement majeur

Tableau n° 1 : Classification de Stranc-Robertson / Rohrich-Adams

Chez l'enfant de moins de 7 ans, le squelette nasal est essentiellement cartilagineux, ce qui rend les fractures beaucoup moins visibles à l'imagerie conventionnelle et peut conduire à des erreurs diagnostiques. Les dislocations cartilagineuses doivent néanmoins être reconnues et traitées précocement, car un retard de prise en charge peut perturber durablement la croissance faciale *[2, 5]*.

4/ DIAGNOSTIC CLINIQUE

Le diagnostic des fractures isolées du nez repose avant tout sur l'examen CLINIQUE et ne nécessite pas de radiographie standard systématique, dont la valeur diagnostique est réduite dans ce contexte *[3-9]*.

4.1. Anamnèse

L'interrogatoire doit préciser le mécanisme du traumatisme (direction et intensité du choc), et surtout le délai écoulé depuis le traumatisme, qui conditionne la stratégie thérapeutique (fenêtre d'intervention idéale entre J3 et J10). Il convient également de rechercher des antécédents de chirurgie nasale ou de traumatisme antérieur, d'évaluer l'état respiratoire et esthétique prétraumatique du patient, et de recenser les traitements anticoagulants ou antiagrégants en cours.

4.2. Examen clinique

L'inspection recherche d'abord un œdème, souvent majeur dans les premières heures et susceptible de masquer la déformation réelle et justifiant parfois de différer l'évaluation. On note également la présence d'ecchymoses péri-nasales et péri-orbitaires (aspect en « lunettes noires »), d'une déviation ou d'un effondrement de la pyramide nasale, ainsi que d'éventuelles plaies cutanées. La palpation complète cet examen en recherchant une mobilité anormale des os propres du nez, un crépitus osseux, ou un emphysème sous-cutané évocateur d'une fracture ouverte en communication avec un sinus paranasal. La rhinoscopie antérieure, réalisée après aspiration des caillots, constitue un temps essentiel de l'examen : elle permet d'objectiver une épistaxis active, une déviation septale, et surtout de détecter un hématome de cloison dont la méconnaissance exposerait à une nécrose cartilagineuse avec constitution d'un nez en selle : il s'agit donc d'une urgence chirurgicale à drainer dans les 24 à 48 heures. Enfin,

plusieurs signes de gravité ne doivent pas être méconnus : un écoulement de liquide céphalorachidien (LCR) signe une brèche ostéo-méningée, une altération du score de Glasgow oriente vers une atteinte neurologique associée, et une diplopie impose d'éliminer une fracture du plancher orbitaire.

5/ IMAGERIE

Les radiographies des os propres du nez ont une valeur diagnostique limitée et leur prescription n'est pas recommandée en routine. Leur intérêt demeure essentiellement médico-légal, dans le cadre de l'établissement d'un certificat descriptif initial. Le scanner (TDM) du massif facial en coupes fines de 1 mm constitue l'examen de référence. Son indication doit être posée sans hésitation en cas de traumatisme à haute cinétique, de suspicion d'atteinte orbitaire ou de la base du crâne, de fracture de type III ou IV, de polytraumatisme, ou de tout doute diagnostique persistant après l'examen clinique.

6/ PRISE EN CHARGE AUX URGENCES

La prise en charge aux urgences varie en fonction de la sévérité des lésions. Une synthèse est proposée dans le *Tableau n° 2*.

Contusion nasale	Fracture simple*	Fracture complexe**	Fracture + fracture(s) faciale(s)
Antalgiques, glace. Suivi médecin traitant.	Antalgiques, glace, lavage nasal Spécialiste ≤ J5.	Autres fractures associées ? Attention à l'hématome de cloison → drainage < 24 h. ATB Augmentin® 5j. Spécialiste ≤ J5 pour réduction sous AG.	CT-scan massif facial EN URGENCE. Risque de consolidation dès J21. Si hors délai → chir. secondaire à 6 mois.

* Fracture simple : il s'agit d'un traumatisme à basse énergie sans déformation notable et sans hématome de cloison.
** Fracture complexe : elle regroupe les traumatismes à haute énergie, les fractures avec déformation importante, les plaies profondes, ou celles compliquées d'un hématome de cloison.

Tableau n° 2 : Principes de prise en charge selon la sévérité des lésions

6.I. Complications immédiates et leurs traitements spécifiques

La gestion des complications immédiates obéit à des logiques thérapeutiques bien établies. En cas d'épistaxis persistante, la prise en charge suit une logique d'escalade : compression digitale bilatérale maintenue 10 à 15 minutes, relayée si nécessaire par un méchage antérieur, puis postérieur en cas d'échec, voire embolisation artérielle ou ligature vasculaire pour les formes réfractaires. En présence d'un saignement abondant sur traumatisme à haute cinétique, il est impératif d'éliminer une fracture irradiée vers la base du crâne, et notamment une atteinte de la carotide interne qui justifierait un tamponnement et une prise en charge urgente en neuroradiologie interventionnelle. L'hématome de cloison constitue une urgence chirurgicale : il doit être drainé sous anesthésie générale dans les 24 à 48 heures par décollement sous-périchondral bilatéral, afin d'évacuer l'hématome et de prévenir la nécrose cartilagineuse pouvant conduire à un nez en selle. On met en place des attelles de Silastic bilatérales destinées à supprimer les espaces morts, associées à

une antibiothérapie par amoxicilline-ac. clavulanique pour cinq à sept jours. Le déméchage est réalisé à 48 heures et les attelles sont retirées entre J7 et J10. En cas de fracture ouverte, il faut vérifier la mise à jour de la vaccination antitétanique (rappel DTP si nécessaire). La fistule de LCR, lorsqu'elle est détectée, nécessite une prise en charge spécialisée détaillée dans le *chapitre 3.4*.

7/ TRAITEMENT CHIRURGICAL

La conduite à tenir dépend du délai entre le traumatisme et la consultation initiale *(Tableau n° 3)*.

7.1. Délai d'intervention

Délai	Conduite
< J3	Attendre : l'œdème masque la déformation réelle
J3-J10	Fenêtre idéale : os encore réductible, œdème régressant → AGIR
> J10-J14	Consolidation en cours : réduction difficile mais possible, prévenir le patient du risque de réduction imparfaite
> 3 semaines	Consolidation acquise → chirurgie secondaire à programmer à six mois minimum

Tableau n° 3 : Conduite à tenir selon le délai entre le traumatisme et la consultation initiale

7.2. Réduction fermée (types I, II, III simples)

La réduction fermée est réalisée sous anesthésie générale ou sous anesthésie locale associée à une sédation. Elle est maintenue par une attelle externe thermoplastique portée pendant dix à quatorze jours. Cette technique donne des résultats satisfaisants dans 70 à 80 % des cas, à condition d'être pratiquée dans les délais requis *[1, 3]*.

En cas d'hématome de cloison associé, le drainage sous anesthésie générale doit être réalisé en urgence (<24-48 h), selon les modalités décrites à la section précédente : décollement sous-périchondral bilatéral, mise en place d'attelles de Silastic bilatérales, antibiothérapie par Augmentin® cinq à sept jours, déméchage à 48 heures et ablation des attelles entre J7 et J10.

7.3. Chirurgie secondaire à six mois

Lorsque des séquelles persistent au-delà de six mois, une chirurgie secondaire programmée peut être proposée. Elle associe selon les cas une septoplastie — avec conservation impérative d'un L-strut d'au moins 10 à 15 mm pour maintenir le soutien nasal — et/ou une rhinoplastie structurelle. Ces gestes ne doivent jamais être réalisés en urgence. Chez l'enfant, toute chirurgie élective doit être différée après la fin de la croissance (16 à 18 ans), à l'exception des hématomes de cloison et des dislocations cartilagineuses qui doivent être traités sans délai.

8/ COMPLICATIONS

Les complications peuvent survenir à deux phases distinctes. En phase immédiate, les plus redoutées sont l'hématome de cloison, l'épistaxis abondante — notamment en cas de fracture irradiée vers la carotide interne — et la fistule de liquide céphalorachidien. À distance, on peut observer une défor-

mation résiduelle de la pyramide nasale, une obstruction nasale chronique, un affaissement en nez en selle, des troubles olfactifs ou des douleurs chroniques, souvent liés à une prise en charge initiale insuffisante ou trop tardive.

9/ SUIVI POSTOPÉRATOIRE ET ASPECTS MÉDICO-LÉGAUX

J2 : ablation du méchage si celui-ci a été réalisé avec un matériau non résorbable. À J7 : consultation de contrôle avec soins de l'attelle externe. À J14 : ablation de l'attelle. Au premier et au troisième mois : évaluation fonctionnelle et esthétique. Entre M6 et M12 : bilan de fin de suivi. Le patient doit éviter tout sport de contact pendant quatre à six semaines et pratiquer un mouchage doux. Sur le plan médico-légal : il convient de documenter précisément le mécanisme lésionnel, l'heure du traumatisme et l'état initial du patient. Un certificat médical initial descriptif sera établi si demandé. L'incapacité totale de travail (ITT) est habituellement évaluée entre huit et quinze jours selon la profession exercée.

RÉFÉRENCES

1. Rohrich RJ, Adams WP Jr. Nasal Fracture Management. *Plast Reconstr Surg.* 2000;106(2):266-273.

2. Stranc MF, Robertson GA. A Classification of Injuries of the Nasal Skeleton. *Ann Plast Surg.* 1979;2(6):468-474.

3. Benkabouche M, Spechbach H. Algorithme HUG — Prise en charge d'un traumatisme du nez. Version 28.01.2020.

4. Collège Français d'ORL. Traumatologie maxillo-faciale. Référentiels 2021.

5. Murray JAM. Nasal Fractures. In: *Cummings Otolaryngology.* 7th ed. Elsevier; 2021.

6. Alvi S. *et al.* Nasal Fracture Reduction. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL) : StatPearls Publishing, 2023. PMID : 30855883.

7. Garg R.K. *et al.* National Analysis of Risk Factors for Nasal Fractures and Associated Injuries in Trauma. *Plast Reconstr Surg Glob Open.* 2019;7(8):e2364. PMC6697477.

8. Montovani J.C. *et al.* Etiology and Incidence of Facial Fractures in Children and Adults. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2006;72(2). PMC9445666.

9. Papel I.D. *et al.* Nasal and Septal Fractures. Emedicine / Medscape, 2023. https://emedicine.medscape.com/article/878595-overview

3.3 AUTRES FRACTURES DU MASSIF FACIAL

Dr Melania BERTOLINI
Assistante, Service d'ORL, Hôpital Lariboisière, GHU AP-HP Nord, Paris, France

1/ INTRODUCTION

Les traumatismes cranio-maxillofaciaux regroupent l'ensemble des lésions intéressant le crâne, la face et les structures maxillaires. Ils représentent un problème de santé publique important en raison de leur fréquence et de leurs potentielles répercussions fonctionnelles et esthétiques. Les fractures du massif facial peuvent compromettre des fonctions essentielles telles que la mastication, la phonation, la respiration ou la vision, tout en ayant un impact psychologique significatif lié à l'altération de l'apparence faciale *[1]*.

Les fractures maxillo-faciales surviennent principalement chez les jeunes adultes, avec une nette prédominance masculine. La tranche d'âge la plus concernée se situe entre 20 et 30 ans, avec un sex-ratio Homme/Femme variant entre 3:1 et 9:1 *[2]*.

Les principaux mécanismes traumatiques comprennent les violences interpersonnelles, les accidents de la voie publique et les chutes. Les causes les plus fréquentes sont les agressions dans les régions fortement urbanisées, et les accidents de la circulation dans les zones à forte densité automobile *[3]*, quoique, pour ces derniers, l'utilisation de dispositifs de sécurité tels que les ceintures de sécurité et les airbags ait contribué à en réduire la gravité. Chez les sujets âgés, les chutes constituent la cause la plus fréquente de fractures du massif facial *[4]*. Plusieurs facteurs de risque ont été identifiés, notamment le sexe masculin, le jeune âge et la consommation d'alcool *[5]*.

La prise en charge des fractures du massif facial nécessite une approche multidisciplinaire impliquant chirurgiens maxillo-faciaux, oto-rhino-laryngologistes, ophtalmologistes et parfois neurochirurgiens. L'objectif du traitement est de restaurer l'anatomie faciale, de préserver les fonctions essentielles et d'obtenir un résultat esthétique satisfaisant.

2/ CLASSIFICATION DES FRACTURES DU MASSIF FACIAL

Les fractures du massif facial peuvent être classées selon les structures anatomiques atteintes.

Les fractures nasales représentent les fractures les plus fréquentes du squelette facial en raison de la position proéminente et de la fragilité des os propres du nez *(voir chapitre 3.2)*.

Les fractures du maxillaire sont classiquement décrites selon la classification de Le Fort *(Figure n° 1)* qui distingue trois types principaux. La fracture de Le Fort I (fracture transmaxillaire) correspond à une fracture horizontale du maxillaire séparant le palais dur et les processus alvéolaires du reste du massif facial. À l'imagerie, elle implique typiquement les processus ptérygoïdes et les parois latérales des sinus maxillaires, avec une interruption du bord antérolatéral de la fosse nasale. La fracture de Le Fort II (fracture pyramidale) se caractérise par la séparation du maxillaire et des os nasaux de la base du crâne. Le trait de fracture intéresse habituellement les os nasaux, le processus frontal du maxillaire, l'os lacrymal, le plancher orbitaire, ainsi que, le plus souvent, les processus ptérygoïdes. Sur le plan radiologique, une discontinuité du rebord infra-orbitaire est un signe fréquent. La fracture

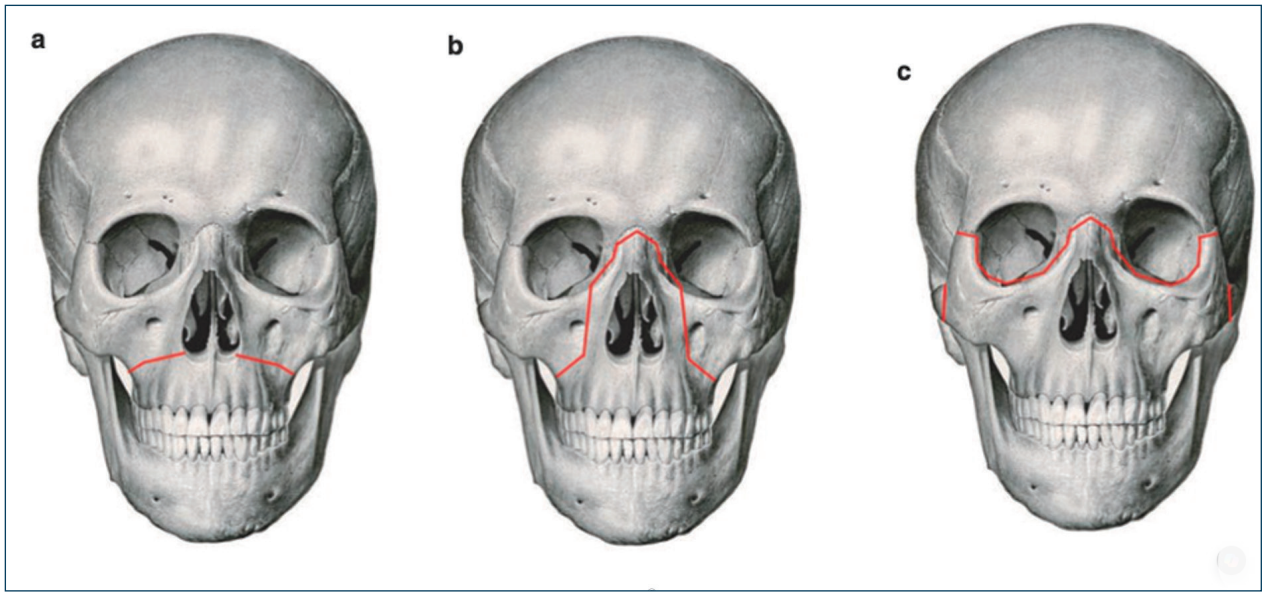


Figure n° 1 : Classification classique de Le Fort, notamment Le Fort type I (a), type II (b) et type III (c).

de Le Fort III correspond à une disjonction craniofaciale complète avec séparation du massif facial du crâne. Le trait de fracture s'étend de la suture nasofrontale vers les os ethmoïde et sphénoïde, et intéresse le processus frontal du zygoma, la paroi latérale de l'orbite, l'arcade zygomatique ainsi que les processus ptérygoïdes.

Les fractures orbitaires représentent également une proportion importante des traumatismes du massif facial et peuvent entraîner des complications fonctionnelles telles que la diplopie, liée à l'incarcération des muscles oculomoteurs, ou l'énophtalmie, secondaire à une diminution du volume orbitaire *[6]*.

Les fractures du complexe zygomatico-maxillaire jouent un rôle majeur dans la projection et la symétrie du visage. Une réduction anatomique précise est essentielle afin de prévenir les déformations faciales secondaires et les troubles fonctionnels *[7].*

Les fractures du sinus frontal peuvent intéresser la paroi antérieure ou postérieure du sinus. L'atteinte de la paroi postérieure expose à un risque accru de complications intracrâniennes *(voir chapitre 3.4)*. Les fractures panfaciales correspondent à l'atteinte simultanée de plusieurs unités anatomiques du visage et représentent les formes les plus sévères de traumatismes faciaux. La Facial Injury Severity Scale (FISS) peut être utilisée pour évaluer la gravité de ces traumatismes et orienter la prise en charge thérapeutique *[8]*.

3/ DIAGNOSTIC

Le diagnostic des fractures du massif facial repose sur l'association de l'examen clinique et de l'imagerie. L'examen clinique recherche des signes locaux tels que douleur, œdème, ecchymoses, déformation faciale, malocclusion dentaire ou limitation de l'ouverture buccale. L'évaluation ophtalmologique et neurologique est également indispensable afin de dépister d'éventuelles lésions oculaires ou nerveuses.

La tomodensitométrie (TDM) constitue aujourd'hui l'examen de référence pour l'évaluation des fractures du massif facial. Elle permet une analyse précise de leur localisation, de leur extension et des lésions associées. Les reconstructions tridimensionnelles peuvent être particulièrement utiles pour la planification chirurgicale.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) peut être indiquée dans certaines situations, notamment pour l'évaluation des tissus mous, des lésions nerveuses ou des complications intracrâniennes *[9]*.

4/ PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

La prise en charge initiale des traumatismes maxillo-faciaux s'inscrit dans les principes généraux de la traumatologie. Les priorités immédiates incluent la sécurisation des voies aériennes, le contrôle des hémorragies et l'évaluation d'éventuelles lésions cérébrales traumatiques associées.

Une fois l'état du patient stabilisé, la prise en charge spécifique des fractures faciales peut être envisagée. Les décisions thérapeutiques reposent sur plusieurs facteurs, notamment le type de fracture, le degré de déplacement osseux, la présence de complications fonctionnelles et l'état général du patient *[10]*. Les fractures non déplacées peuvent être traitées de manière conservatrice, notamment chez l'enfant. En revanche, les fractures déplacées nécessitent généralement une réduction chirurgicale associée à une fixation interne, afin de restaurer l'anatomie faciale et de prévenir les déformations secondaires.

Les techniques modernes d'ostéosynthèse utilisent le plus souvent des plaques et vis en titane, permettant une stabilisation des fragments osseux. Dans les cas complexes, l'utilisation de technologies telles que la navigation chirurgicale peut améliorer la précision de la réduction osseuse. L'endoscopie nasale trouve une indication dans les cas avec atteinte nasosinusienne, notamment en cas de fracture de la paroi orbitaire médiale avec risque d'incarcération orbitaire et de syndrome compartimental orbitaire, ou lorsqu'une décompression orbitaire ou une décompression du nerf optique sont nécessaires. Elle est également indiquée dans les fractures frontales, où l'endoscopie nasale peut être utilisée en association avec des techniques ouvertes.

5/ COMPLICATIONS

Les complications des fractures du massif facial peuvent être précoces ou tardives. Le *Tableau n° 1* propose une synthèse des principales complications à rechercher selon le type de fracture.

Les fractures de Le Fort peuvent entraîner une malocclusion, des asymétries faciales, des paresthésies du nerf infra-orbitaire ou des complications neurologiques *[10]*. Les complications tardives incluent notamment les malunions, les infections et les défaillances du matériel d'ostéosynthèse *[11]*. Les fractures du complexe zygomatico-maxillaire peuvent provoquer des douleurs, un trismus ou une diplopie *[12]*. À long terme, une réduction insuffisante peut conduire à un aplatissement malaire ou à une asymétrie faciale persistante *[13]*. Les fractures orbitaires peuvent entraîner des complications ophtalmologiques telles que diplopie, énophtalmie ou limitation des mouvements oculaires. Dans les cas les plus sévères, une atteinte du nerf optique peut conduire à une perte visuelle *[14]*. Des complications tardives telles que diplopie persistante ou énophtalmie peuvent également être observées *[15]*.

Type de fracture	Complications précoces	Complications tardives/ postopératoires
Le Fort	Hémorragie, malocclusion, lésions des nerfs crâniens, rhinorrhée de LCR, hématome orbitaire, diplopie, incarcération musculaire extra-oculaire, télécanthus	Malunion, pseudarthrose, défaillance du matériel, asymétrie faciale, infection, sinusite, atteinte nasolacrymale, ostéomyélite
Complexe zygomatico-maxillaire (ZMC)	Douleur, épistaxis, diplopie, hémorragie sous-conjonctivale, œdème péri-orbitaire, trismus, asymétrie faciale	Aplatissement malaire, élargissement facial, malunion, pseudarthrose, sinusite maxillaire, énophtalmie, diplopie persistante, malposition canthale
Fractures orbitaires	Diplopie, hémorragie sous-conjonctivale, œdème rétinien, hyphéma, hématome rétrobulbaire, rupture du globe, syndrome de l'apex orbitaire, perte visuelle	Diplopie persistante, énophtalmie, hypoglobus, ectropion, entropion, dysfonction du nerf infra-orbitaire, lagophtalmie, sinusite chronique
Fractures du sinus frontal	Déformation faciale, fuite de LCR, infection, méningite, pneumoencéphalus, atteinte du nerf supra-orbitaire	Sinusite chronique, mucocèle, mucopyocèle, ostéomyélite, irrégularité du contour frontal, fistule cutanée du sinus frontal, défaillance du matériel
Fractures panfaciales	Instabilité faciale, lésions squelettiques multiples, atteinte des voies aériennes	Déformations faciales persistantes, malocclusion, chirurgie reconstructrice secondaire

Tableau n° I : Principales complications à rechercher selon le type de fracture

Les fractures du sinus frontal présentent un risque particulier de complications infectieuses ou intra-crâniennes. À distance du traumatisme, des complications telles qu'une sinusite chronique, une mucocèle ou une ostéomyélite peuvent apparaître *[16]*. Dans ces cas, l'endoscopie nasale constitue la technique de référence pour le drainage et l'évacuation du sinus frontal.

RÉFÉRENCES

1. Yi Y, He X, Wu Y, Wang D. Global, Regional, and National Burden of Facial Fractures from 1990 to 2019. *BMC Oral Health.* 2024;24:435.

2. Juncar M, Tent PA, Juncar RI, Harangus A, Mircea R. An Epidemiological Analysis of Maxillofacial Fractures. *BMC Oral Health.* 2021;21:128.

3. Zhang ZX, Xie L, Li Z. Global, Regional and National Burdens of Facial Fractures. *BMC Oral Health.* 2024;24:282.

4. Yari A, Hasheminasab M, Fasih P, Nouralishahi A, Arianezhad SM. Pattern of Maxillofacial Fractures Associated with Rollover Accidents. *Dental Traumatology.* 2024;40:213-220.

5. Bataineh AB. The Incidence and Patterns of Maxillofacial Fractures and Associated Injuries. *J Craniomaxillofac Surg.* 2024;52:543-547.

6. Roselló EG, Quiles Granado AM, Garcia MA, Martí SJ, Sala GL, Mármol BB, Gutiérrez SP. Facial Fractures: Classification and Highlights for a Useful Report. *Insights Imaging.* 2020;11:49.

7. Wang HD, Dillon J. Contemporary Management of Zygomaticomaxillary Complex Fractures. *Semin Plast Surg.* 2021;35:256-262.

8. Lin C, Wu J, Yang C, Zhang C, Xu B, Zhang Y, Zhang S. Classifying and Standardizing Panfacial Trauma according to the Facial Injury Severity Scale. *BMC Oral Health.* 2021;21:557.

9. Parsons MS, Policeni B, Juliano AF, *et al.* Imaging of Facial Trauma following Primary Survey. *J Am Coll Radiol.* 2022;19:S67-S86.

10. Morris LM, Kellman RM. Complications in Facial Trauma. *Facial Plast Surg Clin North Am.* 2013;21:605-617.

11. Hernandez Rosa J, Villanueva NL, Sanati-Mehrizy P, *et al.* Review of Maxillofacial Hardware Complications. *Craniomaxillofac Trauma Reconstr.* 2016;9:134-140.

12. Barry C, Coyle M, Idrees Z, *et al.* Ocular Findings in Patients with Orbitozygomatic Complex Fractures. *J Oral Maxillofac Surg.* 2008;66:888-892.

13. Ellis E, Reddy L. Status of the Internal Orbit after Reduction of Zygomaticomaxillary Complex Fractures. *J Oral Maxillofac Surg.* 2004;62:275-283.

14. Kim BB, Qaqish C, Frangos J, *et al.* Oculocardiac Reflex Induced by Orbital Floor Fracture. *J Oral Maxillofac Surg.* 2012;70:2614-2619.

15. Kunz C, Sigron GR, Jaquiery C. Functional Outcome after Non-Surgical Management of Orbital Fractures. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2013;51:486-492.

16. Metzinger SE, Metzinger RC. Complications of Frontal Sinus Fractures. *Craniomaxillofac Trauma Reconstr.* 2009;2:27-34.

3.4 BRÈCHES MÉNINGÉES TRAUMATIQUES

Dr Bright Howardson
Assistant, Service d'ORL, Hôpital Lariboisière, GHU AP-HP.Nord, Paris, France – Centre Hospitalier de Versailles, Le Chesnay-Rocquencourt, France

1/ DÉFINITION ET ÉPIDÉMIOLOGIE

La brèche ostéoméningée traumatique correspond à une solution de continuité osseuse et méningée de la base du crâne secondaire à un traumatisme crânio-facial, mettant en communication les espaces sous-arachnoïdiens avec les cavités naso-sinusiennes.

Une rhinorrhée de liquide céphalorachidien (LCR) peut survenir dans environ 2 % des traumatismes crâniens fermés et dans près de 30 % des fractures de la base du crâne, apparaissant le plus souvent de manière retardée (dans les trente jours suivant le traumatisme) *[1]*. Cette situation expose à un risque significatif de complications intracrâniennes, de gravité modérée à sévère, incluant principalement la méningite (jusqu'à 10-25 % selon certaines séries) *[2]* mais également les abcès cérébraux et autres infections ainsi que les hématomes intraduraux, dont la fréquence est significativement plus élevée dans les étiologies post-traumatiques que dans les brèches d'autres origines (iatrogènes ou post-résection oncologique) *[3]*.

Les brèches post-traumatiques surviennent le plus souvent dans un contexte de traumatisme à haute énergie, notamment lors d'accidents de la voie publique (jusqu'à 70 % des cas), de chutes de hauteur, d'agressions ou de traumatismes pénétrants *[4]*.

Sur le plan clinique et physiopathologique, ces lésions sont généralement plus graves que celles de la voûte crânienne, la base du crâne constituant une zone de passage de nombreuses structures vasculaires et nerveuses essentielles. Certains auteurs rapportent que les fractures de la base du crâne sont observées dans 87,5 % des traumatismes crâniens mortels contre 32,3 % des traumatismes non fatals *[5]*.

2/ PHYSIOPATHOLOGIE

La région de la base du crâne la plus susceptible aux fractures post-traumatiques est la table postérieure du sinus frontal, suivie de la *fovea ethmoidalis* et du *planum sphenoidale*. À l'inverse, les brèches de la lame criblée sont plus fréquemment d'origine iatrogène (accidentelle lors de la chirurgie endoscopique fonctionnelle, ou intentionnelle en chirurgie oncologique) ou spontanée, notamment dans un contexte d'hypertension intracrânienne *[2]*.

Le traumatisme entraîne typiquement une fracture osseuse plus ou moins associée à une éventuelle rupture durale, aboutissant à une communication avec l'espace sous-arachnoïdien et à une fuite de LCR. Contrairement aux formes spontanées, la pression intracrânienne est généralement normale dans les formes post-traumatiques, ce qui explique que ces brèches se tarissent spontanément dans la majorité des cas.

La persistance de la fuite est cependant possible : elle dépend de plusieurs facteurs, notamment la taille du défect, le débit de la fuite (qui est à « haut débit » dans le cas d'une communication avec une

citerne sous-arachnoïdienne volumineuse, telle que la citerne suprachiasmatique), ainsi que la qualité de la cicatrisation durale.

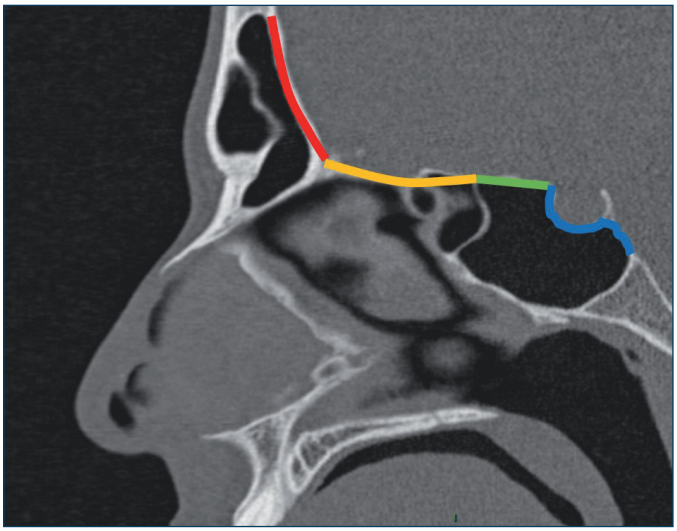


Figure n° 1 : Représentation sur un scanner en coupe sagittale des zones possiblement concernées par une brèche traumatique : paroi postérieure du sinus frontal (rouge), toit de l'ethmoïde et lame criblée (jaune), planum (vert), selle turcique et clivus (bleu).

3/ PRÉSENTATION CLINIQUE

La rhinorrhée de liquide céphalorachidien (LCR) est présente dans environ 70 à 80 % des cas *[6]*. Elle se manifeste typiquement par un écoulement clair, unilatéral, majoré lors des manœuvres de Valsalva, et pouvant apparaître de manière retardée, jusqu'à plusieurs semaines après le traumatisme *[1]*.

Elle peut s'accompagner d'anosmie (jusqu'à 30 % des cas), de céphalées, d'épistaxis et de troubles neurologiques.

Les complications associées incluent principalement la méningite, avec un risque cumulatif estimé entre 10 et 25 % sur la vie de l'individu en l'absence de traitement, mais également les abcès cérébraux, les encéphalites, la pneumocéphalie, les hématomes intraduraux.

4/ DIAGNOSTIC

L'élaboration de la stratégie thérapeutique repose sur un diagnostic précis et une localisation exacte du site de la fuite, ainsi que sur une caractérisation précise de la taille du défect.

4.1. Biologie

La recherche de β2-transferrine dans les sécrétions nasales constitue un test de référence, avec une spécificité supérieure à 95 %.

4.2. Endoscopie nasale

L'endoscopie nasale permet une visualisation directe de la fuite, éventuellement facilitée par un test dynamique après injection de fluorescéine intrathécale. Toutefois, ce dernier examen n'est pas indispensable et peut manquer de précision. Il présente surtout un intérêt en peropératoire, notamment en l'absence de système de neuronavigation. Le recours à la fluorescéine dans cette indication se fait hors AMM ; il doit donc rester réservé à des situations très sélectionnées.

4.3. Imagerie

Le scanner haute résolution constitue l'examen de référence. Il repose sur des coupes fines (inframillimétriques) permettant de localiser le défect et d'identifier les fractures associées (septales ou des os nasaux).

L'IRM est utile pour l'étude des tissus mous, la détection d'éventuelles herniations (méningocèle, encéphalocèle) et de complications intracrâniennes septiques en cas de diagnostic différé (empyème, abcès). En cas de doute diagnostique, elle joue également un rôle clé dans l'analyse de la fuite de LCR, notamment grâce aux séquences T2 (hypersignal) et FLAIR (suppression du signal du LCR, contrairement à d'autres lésions telles que les mucocèles).

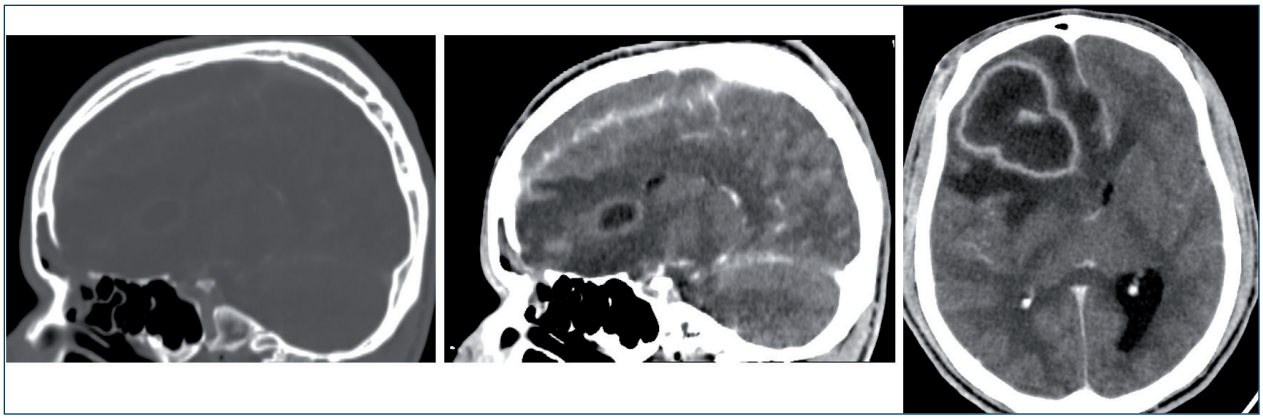


Figure n° 2 : Scanner montrant une méningocèle par la table postérieure du sinus frontal droit, compliquée d'un abcès du lobe frontal droit, apparu plusieurs semaines après le trauma.

5/ PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

5.1. Traitement conservateur

En dehors d'une lésion intracrânienne associée justifiant une prise en charge neurochirurgicale urgente, le traitement conservateur est habituellement proposé dans les fuites traumatiques et repose sur :

- le repos ;
- l'évitement des manœuvres de Valsalva, du mouchage, de la ventilation en pression positive ;
- une vaccination antipneumococcique et une information sur les signes de méningite devant mener à une consultation urgente.

Une fermeture spontanée est observée dans 70 % des cas *[2]*. Une réévaluation par imagerie est recommandée à J10. En cas de persistance de la rhinorrhée ou de signes radiologiques suggérant une persistance de la fuite (majoration d'une pneumocéphalie), une prise en charge chirurgicale est indiquée.

Certaines équipes privilégient une réparation chirurgicale d'emblée en présence d'une rhinorrhée, considérant que si les lésions muqueuses peuvent cicatriser spontanément, le défect dural peut persister, exposant à un risque de méningite à distance.

5.2. Traitement chirurgical

Il n'existe pas de consensus strict concernant les principes de reconstruction en chirurgie endoscopique de la base du crâne. Une étude récente a néanmoins permis d'identifier des tendances communes en s'appuyant sur l'expérience d'experts et sur une revue de la littérature *[2]*.

L'approche endoscopique endonasale (EEA) constitue actuellement le gold standard, avec un taux de succès de 90 à 97 % et une faible morbidité *[7]*. L'utilisation d'un système de neuronavigation per-opératoire est fortement recommandée.

Les principes chirurgicaux reposent principalement sur :
- l'obtention d'une étanchéité durale ;
- la restauration anatomique, souvent par reconstruction multicouche ;
- la préservation de la ventilation sinusienne (notamment sphénoïdale et frontale, selon le site de la brèche).

La réparation endoscopique de ces défects post-traumatiques est généralement moins complexe que de ceux d'origine tumorale. Les principes restent les mêmes, avec une exposition large du défect dont les berges sont débarrassées de leur revêtement muqueux, puis une reconstruction monocouche pour les fuites de petite taille et multicouche pour les défects plus larges ou à haut débit *[8]*.

En pratique :
- Fuites à bas débit : reconstruction souvent en une seule couche onlay (ex. Tachosil ou greffon muqueux apposé en extra-crânien sur le défect), éventuellement associée à un petit fragment de tissu introduit dans le défect (inlay), avec application de colle biologique.

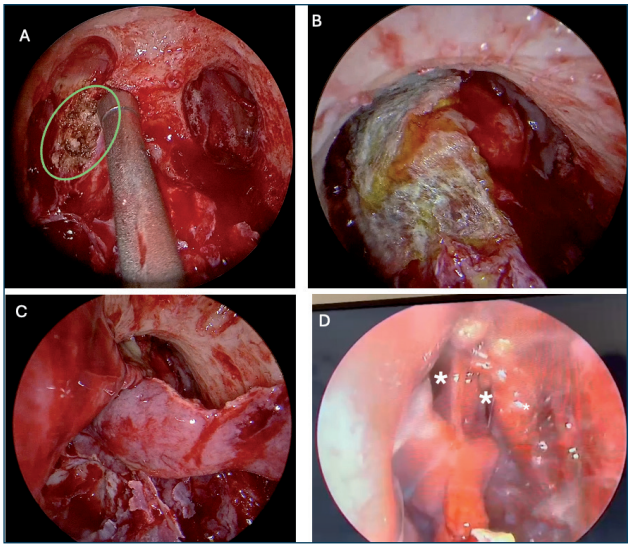


Figure n° 3 : A - Cercle autour de la brèche du récessus fronto-ethmoïdal droit, après réduction de la méningocèle ; B - Fermeture par Tachosil (première couche onlay) ; C - Fermeture par lambeau de la paroi latérale gauche (deuxième couche Onlay) ; D - Résultat à deux mois, avec perméabilité des deux sinus frontaux (*).

- Fuites à haut débit ou défects de plus grande taille : reconstruction multicouche (fascia lata ou matériaux synthétiques) recouverte par un lambeau vascularisé, le plus souvent un lambeau naso-septal.

5.3. Voie d'abord par sous-site anatomique

5.3.1. Sinus frontal

Les voies d'abord varient selon la localisation du défect. Les techniques endoscopiques (Draf 2a/2b/2c, Draf 3) sont actuellement privilégiées en raison d'une meilleure visualisation, de la préservation de la fonction sinusienne, d'une morbidité réduite et de l'absence d'incisions externes *[9]*.
Les défects latéraux ou supérieurs peuvent nécessiter des approches combinées (trépanation frontale, voie transorbitaire, voie coronale avec volet osseux) pour permettre une reconstruction adéquate.

Une méta-analyse n'a pas montré de différence en termes de fuite de LCR ou de méningite entre approches ouvertes et endoscopiques, mais a retrouvé un taux plus élevé de mucocèles après chirurgie ouverte *[10]*.

Le lambeau naso-septal (NSF - Nasoseptal flap) peut couvrir jusqu'à environ 3 cm^2 de la table postérieure, avec possibilité d'extension par certaines techniques *[11]*. Aucune étude dédiée n'a comparé directement greffe muqueux libre et NSF pour ces défects, mais leur efficacité semble comparable dans les fuites à bas débit.

La cranialisation ou l'oblitération du sinus frontal conservent une place dans les fractures comminutives, avec ou sans atteinte cérébrale.

5.3.2. Lame criblée / toit ethmoïdal

Pour les fuites de faible débit et de petite taille, une reconstruction monocouche onlay est généralement suffisante (Tachosil ± greffon muqueux libre). Une reconstruction multicouche (deux couches de fascia lata avec interposition de deux couches de graisse autologue et couverture par lambeau nasoseptal ou de cornet moyen) est préférée en cas de défect plus important ou de fuite à haut débit.

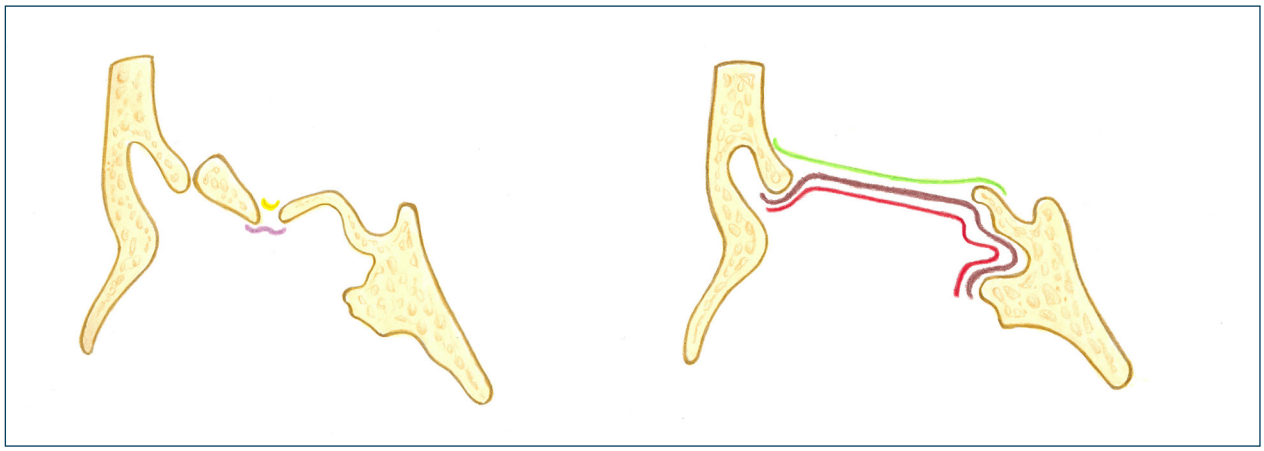


Figure n° 4 : À gauche : Petit défect (Low flow): Violet onlay; Jaune inlay (supplémentaire). À droite : Grand defect (High flow) : Vert inlay (Ire couche) + Marron onlay (2e couche) + rouge (3e couche – Lambeau vascularisé).

5.3.3. Autres techniques

D'autres techniques incluent :
• le gasket seal, efficace pour les fuites à haut débit malgré les risques associés à la reconstruction rigide *[12]* ;
• les greffes en « bouchon de champagne » (graisse ou autre tissu conjonctif).

5.3.4. Matériaux de reconstruction

- Autologues : fascia lata (FL), graisse
- Synthétiques :
  - o Tissu hémostatique et cicatrisant (fibrinogène + thrombine humaine ; Tachosil®) ;
  - o Matrices extracellulaires (ECM) (ex. Biodesign®) ;
  - o matrices collagéniques (ex. Duragen®, Integra Lifesciences®).

5.4. Gestion péri- et postopératoire

5.4.1. Drain lombaire

L'utilisation du drain lombaire en péri- et postopératoire en chirurgie endoscopique de la base du crâne reste controversée. Plusieurs études rétrospectives, méta-analyses et revues systématiques, suggèrent que son utilisation prophylactique ne réduit pas le risque de fuite de LCR postopératoire et pourrait même augmenter le risque d'échec de la reconstruction ou de méningite *[13]*.

5.4.2. Tamponnement nasal

Le tamponnement nasal n'est généralement pas systématique et semble principalement indiqué en cas de saignement abondant ou dans des situations nécessitant un soutien mécanique de la reconstruction.

5.4.3. Prise en charge postopératoire

La prise en charge postopératoire après reconstruction de la base du crâne reste hétérogène, sans consensus clair, bien que certaines tendances communes se dégagent. Le repos au lit fait l'objet de débats : des durées courtes (<24 heures) sont majoritairement privilégiées, les périodes prolongées n'ayant pas démontré de bénéfice *[3]*.

En revanche, les précautions nasales (en pratique, l'abstention de mouchage) et la limitation des efforts (durant environ quatre semaines) font l'objet d'un consensus relatif. D'autres aspects, tels que la reprise de la CPAP, l'antibiothérapie, les soins locaux et les restrictions de voyage aérien, restent variables et nécessitent des données supplémentaires. Une attitude possible concernant l'antibiothérapie est de proposer, hors infection avérée, une antibioprophylaxie uniquement peropératoire, avec une surveillance postopératoire de la température et une antibiothérapie curative uniquement en cas de signes d'infection avérée.

5.4.4. Facteurs d'échec

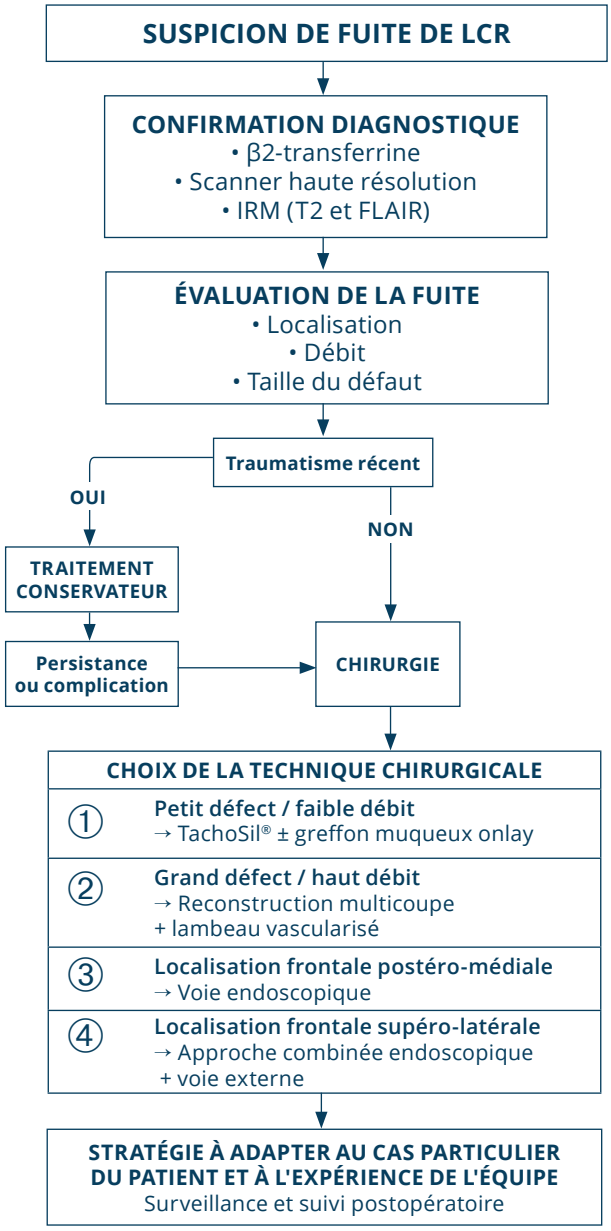
Les principaux facteurs d'échec incluent une reconstruction insuffisante et une erreur de localisation du défect, notamment en cas de lésions multiples.

5.4.5. Suivi

Le suivi repose sur une surveillance endoscopique, généralement à un mois et à trois mois après la réparation. Ce suivi peut être complété par un scanner et/ou par une IRM notamment en cas d'antécédents de complications intracrâniennes.

Une surveillance prolongée est recommandée afin de dépister la survenue de mucocèles secondaires, en particulier au niveau du sinus frontal.

6/ ALGORITHME PRATIQUE (SYNTHÈSE)



Siège anatomique	Technique	Commentaire
Défect sellaire, suprasellaire, *planum sphenoidale*	Reconstruction multicouche avec : • ≥ 1 couche inlay (synthétique ou fascia lata) • + graisse • + greffon muqueux ou lambeau vascularisé (NSF, TPFF)	Alternatives si NSF pas disponible Autres options : • Lambeau de paroi latérale de fosse nasale • Lambeaux de péricrâne • Reconstruction rigide (*Gasket seal*)
Défect du clivus	• Reconstruction multicouche (≥ 2 inlays) • + NSF	• Grande variabilité des matériaux
Défect de la lame criblée/du toit de l'ethmoïde	• Petite taille/Low flow -> Onlay unique avec greffon muqueux libre ou matériel synthétique (Tachosil) • Grande taille/High flow -> Inlay + Overlay + Lambeau vascularisé NSF	• Inlay variable (0-1 couche) • Lambeau de péricrâne pour les défects les plus importants ou si absence de NSF
Défect de la table postérieure du sinus frontal	• Onlay simple (++) ou Inlay + Onlay • Brèches postéro-médiales -> voie endoscopique • Brèches supéro-latérales-> voie combinée endoscopique + voie ouverte (abord coronal)	• Matériaux variables • NSF vs greffon muqueux pour onlay

TPFF = lambeau du fascia temporo-pariétal, NSF (Nasoseptal flap) = lambeau nasoseptal

Tableau n° I : Proposition de stratégie chirurgicale dans les brèches de la base du crâne, d'après un consensus international *[2]*

7/ CONCLUSION

Les brèches ostéoméningées traumatiques de la base du crâne doivent être recherchées de principe devant tout traumatisme crânien. L'imagerie permet un bilan lésionnel précis avec localisation du défect et recherche de complications intracrâniennes associées.

Une attitude conservatrice est le plus souvent proposée en première intention. En cas de brèche persistante, la chirurgie endoscopique endonasale constitue désormais le gold standard, avec des résultats satisfaisants dans 95 % des cas environ et une morbidité limitée. Le principe clé réside dans une reconstruction sur mesure, guidée par le débit de la fuite et la taille du défect, privilégiant les techniques multicouches et les lambeaux vascularisés dans les formes à haut débit.

RÉFÉRENCES

1. Mourad M, Inman JC, Chan DM, Ducic Y. Contemporary Trends in the Management of Posttraumatic Cerebrospinal Fluid Leaks. *Craniomaxillofac Trauma Reconstr.* Mar. 2018;11(1):71-77.

2. Kuan EC, *et al.* Expert Strategies: Skull Base Reconstruction—Global Perspectives, Insights, and Algorithms through a Mixed Methods Approach. *Int Forum Allergy Rhinol.* Oct 2025;15(10):1032-1069.

3. Vinciguerra A, *et al.* Iatrogenic Cerebrospinal Fluid Leak in Endoscopic Sinus Surgery: Topographical Map and Influence of Skull Base Asymmetry. *J Pers Med.* Feb 2024;14(3):226.

4. Grayson JW, Jeyarajan H, Illing EA, Cho D, Riley KO, Woodworth BA. Changing the Surgical Dogma in Frontal Sinus Trauma: Transnasal Endoscopic Repair. *Int. Forum Allergy Rhinol.* May 2017;7(5):441-449.

5. Malcı EB *et al.* Frequency and Pattern of Skull Base and Vault Fracture in Isolated Head Trauma. *Chinese Journal of Traumatology.* Jan 2026;29(1):65-70.

6. Phillips KM, Turner MT, Kuan EC. Preoperative, Technical, and Postoperative Considerations for Skull Base Reconstruction: a Practical Review of Critical Concepts. *Rhinology Journal.* Jul 2023:61(5):386-403.

7. Jones V, Virgin F, Riley K, Woodworth BA. Changing Paradigms in Frontal Sinus Cerebrospinal Fluid Leak Repair. *Int Forum Allergy Rhinol.* May 2012;2(3):227-232.

8. Saravia JA, Woodworth BA, Grayson JW. Multi-Layer Endoscopic Repair of Anterior Skull Base Defects. *Otolaryngol Clin North Am.* 2026 Jun;59(3):591-600.

9. Banks C, Grayson J, Cho DY, Woodworth BA. Frontal Sinus Fractures and Cerebrospinal Fluid Leaks: a Change in Surgical Paradigm. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* Feb 2020;28(1):52-60.

10. Le P, Martinez R, Black J. Frontal Sinus Fracture Management Meta-analysis: Endoscopic Versus Open Repair. *Journal of Craniofacial Surgery*. Jun 2021;32(4):1311-1315.

11. Vinciguerra A, *et al.* Nasoseptal Flap with Extended Pedicle Dissection Based on the Maxillary Artery: Clinical Series of 55 Cases. *Int Forum Allergy Rhinol.* Jul 2024;14(7):1240-1244.

12. Garcia-Navarro V, Anand VK, Schwartz TH. Gasket Seal Closure for Extended Endonasal Endoscopic Skull Base Surgery: Efficacy in a Large Case Series. *World Neurosurg.* Nov 2013;80(5):563-568.

13. D'Anza B, Tien D, Stokken JK, Recinos PF, Woodard TR, Sindwani R. Role of Lumbar Drains in Contemporary Endonasal Skull Base Surgery: Meta-Analysis and Systematic Review. *Am J Rhinol Allergy.* Nov 2016;30(6):430-435.

- 4 -

COMPLICATIONS DE LA CHIRURGIE ENDONASALE

4.1. Brèches et hématomes orbitaires 104
4.2. Brèches ostéoméningées iatrogènes en chirurgie sinusienne 116
4.3. Plaie de l'artère carotide interne 130

4.1 BRÈCHES ET HÉMATOMES ORBITAIRES

Dr MuratCan Senol[1], Dr Alessandro Vinciguerra[2]

[1] CCA, Service d'ORL, Hôpital Lariboisière, GHU AP-HP.Nord, Paris, France
[2] Consultant, Division of Otorhinolaryngology, Department of Biotechnology and Life Sciences, University of Insubria, ASST Lariana, Como, Italy

I/ INTRODUCTION

La chirurgie endoscopique des sinus s'est imposée comme la procédure chirurgicale de référence dans le traitement de la rhinosinusite chronique réfractaire au traitement médical. Cette technique offre des avantages majeurs par rapport aux approches conventionnelles, notamment une meilleure visualisation, une réduction de la morbidité, une absence de cicatrice externe et un temps de récupération postopératoire réduit *[2, 4]*. Au-delà de la rhinosinusite chronique (RSC), le spectre chirurgical de la chirurgie endoscopique des sinus s'est considérablement élargi au cours des deux dernières décennies, englobant désormais la résection de tumeurs sinonasales, les abords de la base du crâne antérieure et de multiples applications étendues dans la région périorbitaire et le sinus caverneux *[5, 6]*.

Malgré son excellent profil de sécurité, la chirurgie endoscopique des sinus n'est pas exempte de risques. La relation anatomique étroite entre les sinus paranasaux et l'orbite expose les structures orbitaires à un risque non négligeable de lésion peropératoire. La paroi médiale de l'orbite — la lame papyracée — constitue une frontière osseuse extrêmement mince entre le sinus ethmoïdal et le contenu orbitaire *[2, 5]*. Cette proximité anatomique fait de l'orbite, du nerf optique, des muscles oculomoteurs et du système lacrymal des zones potentiellement à risque lors de toute intervention endoscopique sur les sinus *[2, 6]*.

L'incidence globale des complications majeures après chirurgie endoscopique est de l'ordre de 0,2 à 1 %, les complications orbitaires représentant une fraction estimée entre 0,02 % et 0,74 % selon les séries *[1, 3, 7, 8]*. Si la fréquence absolue de ces événements est faible, leur gravité potentielle — risque de séquelles définitives à type de cécité, diplopie permanente, ophtalmoplégie — justifie une attention particulière. La présente revue a pour objectif de décrire les différentes formes de brèches orbitaires iatrogènes de la chirurgie endoscopique des sinus, d'en analyser les mécanismes lésionnels, les facteurs de risque et les stratégies de prise en charge.

2/ RAPPELS ANATOMIQUES

La compréhension des complications orbitaires de la chirurgie endoscopique endonasale repose sur une connaissance précise des rapports anatomiques entre les sinus paranasaux et l'orbite. L'orbite est une cavité osseuse pyramidale de forme conique, d'environ 3,5 à 4,0 cm de large et 4,5 à 5,0 cm de profondeur, formée de sept os craniofaciaux *[5]*. Elle contient le globe oculaire, le nerf optique, les muscles oculomoteurs, la glande lacrymale et des pédicules vasculo-nerveux, maintenus dans un système complexe de septa et de plans fasciaux *[2] (Figure n° 1)*.

La paroi médiale de l'orbite, constituée de la lame papyracée de l'ethmoïde, est la plus fine de toutes les parois orbitaires, généralement inférieure à 1 mm d'épaisseur *[5]*. Elle est en continuité directe avec les cellules ethmoïdales et représente la limite latérale du labyrinthe ethmoïdal. Des déhiscences de

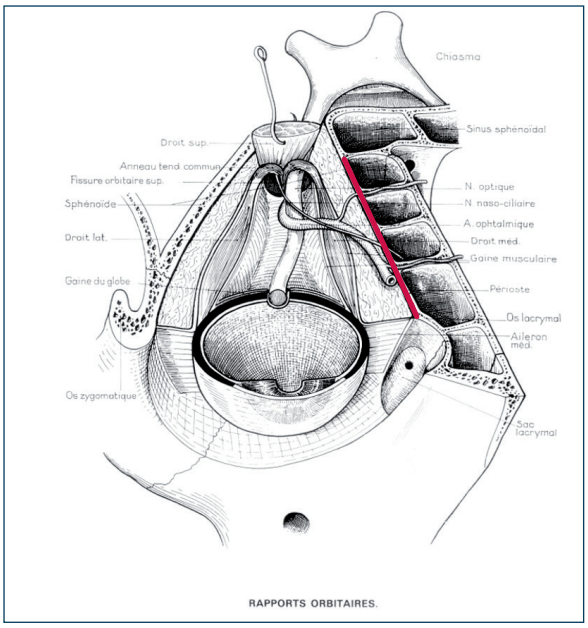


Figure n° 1 : Rapports anatomiques entre les cavités nasosinusiennes et l'orbite (source : Cahiers d'anatomie. Legent, Perlemuter, Vandebrouck, accessibles sur http://nantesorl.free.fr)

la lame papyracée sont possibles, notamment après traumatisme orbitofacial antérieur ou en présence de variantes anatomiques *[5, 6]*. Le muscle droit médial longe la face latérale de la lame papyracée, dont il est séparé par une couche de graisse péri-orbitaire contenu dans la péri-orbite, ce qui explique sa vulnérabilité particulière lors des gestes endoscopiques *[2, 6]*.

Le nerf optique intra-orbitaire mesure environ 25 mm de long et parcourt la cavité orbitaire selon une configuration en S, depuis le pôle postérieur du globe jusqu'au canal optique. Dans le sinus sphénoïdal, le nerf optique peut former une saillie dans la paroi latérale, sans revêtement osseux dans 4 % des cas *[2]*. La présence de cellules d'Onodi — cellules ethmoïdales postérieures en position intra-sphénoidale, retrouvées chez 8 à 14 % de la population, et contenant le relief du canal optique — est à repérer sur le scanner préopératoire afin d'éviter une désorientation et conduire à une lésion accidentelle du nerf optique *[2, 5]*.

Les artères ethmoïdales antérieure et postérieure, branches de l'artère ophtalmique, cheminent dans des gouttières à la surface du toit de l'ethmoïde. L'artère ethmoïdale antérieure est particulièrement exposée car elle peut se trouver suspendue, procidente, dans un mésentère osseux dans 20 à 40 % des cas, la rendant vulnérable lors de l'ethmoïdectomie *[6]*. Sa section accidentelle avec rétraction dans l'orbite constitue la cause la plus fréquente d'hématome orbitaire artériel *[2, 6]*. Sur l'imagerie tomodensitométrique coronale, le canal de l'artère ethmoïdale antérieure est identifiable à la confluence de la jonction muscle droit médial-oblique supérieur, formant une sorte de « mamelon » osseux *[5]*. Dans les deux cas d'hématome orbitaire rapportés par Alharbi *et al.* dans leur série de 1 395 patients opérés de chirurgie endoscopique endonasale, la lésion de l'artère ethmoïdale antérieure survenait précisément lors de la dissection du récessus frontal *[8]*.

Le canal lacrymo-nasal, dont l'orifice inférieur se situe en moyenne 2,5 cm en arrière de la narine, chemine dans une gouttière osseuse formée par le maxillaire et les os lacrymaux. Il est susceptible d'être lésé lors de l'unciformectomie si celle-ci est réalisée trop antérieurement, ou lors de l'antrostomie méatale moyenne avec élargissement antérieur de l'ostium maxillaire *[2, 6]*.

3/ ÉPIDÉMIOLOGIE ET CLASSIFICATION DES COMPLICATIONS ORBITAIRES

Les complications orbitaires de la chirurgie endoscopique sont rares mais leur incidence varie considérablement selon les séries, les définitions retenues et les périodes d'étude. Dans une large étude rétrospective contemporaine portant sur 116 669 patients aux États-Unis, Dhamija *et al.* ont rapporté un risque de complications orbitaires de 0,74 % dans les trente jours postopératoires, contre 0,21 %

pour les complications de la base du crâne et 3,00 % pour les complications hémorragiques *[7]*. Parmi ces complications orbitaires, 253 cas de diplopie (0,238 %), 283 cas de cécité ou de diminution de l'acuité visuelle (0,262 %) et 266 cas d'épiphora (0,256 %) ont été recensés *[7]*.

Une méta-analyse de 2 583 patients rapportait une incidence de 0,12 % pour les complications orbitaires, majoritairement à type d'hématome *[2]*. L'analyse japonaise de grande envergure portant sur 50 734 patients a retrouvé un taux d'atteinte orbitaire de 0,09 % pour l'ensemble des procédures, avec un pic à 0,15 % dans le sous-groupe ayant bénéficié d'une ethmoïdectomie associée à une antrostomie maxillaire *[3]*.

Dans la série rétrospective d'Alharbi *et al.* portant sur 1 395 patients opérés au King Saud University Medical City entre 2015 et 2022, le taux global de complications postopératoires était de 2,2 %, avec une proportion de complications majeures de 0,2 % et mineures de 2 % *[8]*. Parmi les complications majeures, l'hématome orbitaire représentait la complication la plus fréquente, survenant chez deux patients (0,14 %) *[8]*. Dans les deux cas, la lésion concernait l'artère ethmoïdale antérieure lors de la dissection du récessus frontal, nécessitant une décompression orbitaire endoscopique médiale, sans séquelles visuelles dans les deux cas *[8]*.

Dans la série rétrospective de Seredyka-Burduk *et al.* portant sur 1 658 patients opérés d'une RSC, le taux global de complications ophtalmologiques était de 0,66 % *[1]*. Une étude multicentrique américaine sur 62 823 patients retrouvait un taux de complications orbitaires de 0,07 % *[9]*. Ces chiffres, bien que variables, convergent pour confirmer la rareté des complications orbitaires majeures dans la pratique contemporaine.

Il convient de noter que les complications orbitaires prennent un relief particulier dans le contexte de la chirurgie endoscopique élargie pour tumeurs malignes sinonasales. Battaglia *et al.* soulignent que les complications orbitaires — hématome orbitaire, pneumo-orbite, épiphora — représentent l'un des cinq grands groupes de complications après chirurgie endoscopique de la base du crâne, avec les complications systémiques, neurologiques, vasculaires et les échecs de reconstruction de la base du crâne *[6]*. La résection de la périorbite, indication validée en chirurgie oncologique endoscopique lorsque le contenu orbitaire n'est pas envahi, expose à ces mêmes risques dans un contexte où la dissection est d'emblée menée jusqu'à la lame papyracée *[6]*.

Les complications orbitaires peuvent être classées selon leur sévérité en trois grades. Les complications mineures (grade I) incluent la lésion de la lame papyracée avec ecchymose péri-orbitaire et emphysème, représentant 0,3 % des cas dans la série de Seredyka-Burduk *et al.* *[1]*. Les complications majeures (grade II) comprennent la lésion du canal lacrymo-nasal, observée chez 0,06 % des patients dans la même série *[1]*. Enfin, les complications sévères (grade III) regroupent l'hématome rétrobulbaire, la lésion du nerf optique et la lésion d'un muscle oculomoteur, survenant dans 0,3 % des cas *[1]*.

4/ FACTEURS DE RISQUE

L'identification préopératoire des facteurs de risque constitue une étape fondamentale dans la prévention des complications orbitaires.

Selon les séries, les facteurs prédictifs de complications ophtalmologiques sont le « score de polype nasal » (abondance des polypes visualisés en endoscopie), la chirurgie de révision *[1]*, la latéralité de l'intervention et la durée opératoire *[8]*. Les procédures bilatérales présentent en effet un taux de

complications plus élevé que les procédures unilatérales *[8]*. La durée opératoire était significativement plus longue chez les patients qui avaient présenté une complication *[8]*.

En revanche, l'utilisation d'un guidage scanographique peropératoire n'est pas associée à une réduction significative du taux de complications *[8]*. De la même manière, le score de Lund-MacKay et la présence d'un traitement anticoagulant ne ressortent pas comme des facteurs de risques significatifs *[1]*.

Les variantes anatomiques représentent un facteur de risque majeur, souligné par de nombreux auteurs. La présence de cellules d'Onodi, de cellules de Haller, d'un sinus maxillaire hypoplasique ou d'une lame papyracée naturellement déhiscente augmente significativement le risque de pénétration orbitaire *[2, 6]*. Dans le sinus maxillaire hypoplasique, l'insertion du processus unciforme qui peut adhérer étroitement à la lame papyracée expose à une fracture involontaire lors de l'unciformectomie et à l'introduction d'un instrument dans l'orbite *[6]*. L'artère ethmoïdale antérieure suspendue au mésentère osseux, identifiable en préopératoire sur la tomodensitométrie, constitue un facteur de risque d'hémorragie orbitaire artérielle lors de l'ethmoïdectomie *[5, 6]*. Alharbi *et al.* précisent que dans leurs deux cas d'hématome orbitaire, l'artère ethmoïdale antérieure était procidente, en position basse par rapport à la base du crâne, au-dessus de cellules ethmoïdales supra-orbitaires *[8]*.

L'utilisation d'instruments motorisés (microdébrideur) constitue un facteur de risque spécifique lié à la technique chirurgicale *[9, 11]*. Le microdébrideur, introduit en 1994 sous le terme de "*hummer*", combine une aspiration puissante et une lame rotative oscillante permettant une résection précise des tissus pathologiques *[9, 11]*. Cependant, cette même efficacité d'aspiration peut être dangereuse à proximité d'une lame papyracée affinée ou érodée afin de ne pas aspirer le contenu orbitaire *[9, 11]*.

L'étendue chirurgicale est corrélée au risque de complications : les chirurgies de reprise et les ethmoïdectomies étendues ou abord de base du crâne antérieure présentent des taux de complications plus élevés ($p < 0,05$) *[1, 10]*.

5/ TYPES DE COMPLICATIONS ORBITAIRES ET MÉCANISMES LÉSIONNELS

5.I. Exposition de la graisse orbitaire et effraction de la lame papyracée

L'effraction de la lame papyracée avec exposition de la graisse orbitaire est l'événement initial le plus fréquent lors des complications orbitaires graves. Sur le plan clinique, la graisse exposée se reconnaît à son aspect endoscopique caractéristique — lobulée, jaunâtre — et se confirme par le *bulb press test* : une pression douce sur le globe provoque un mouvement visible des tissus dans le champ opératoire *[3, 12]*. Westfall *et al.* rapportent que 93 % des chirurgiens interrogés utilisent l'aspect endoscopique ou le *bulb press test* pour identifier la position de la lame papyracée lorsqu'elle est fine ou pour identifier la graisse péri-orbitaire quand elle est exposée, et que 88 % adoptent une stratégie de non-manipulation supplémentaire en cas d'exposition *[12] (Figure n° 2)*.

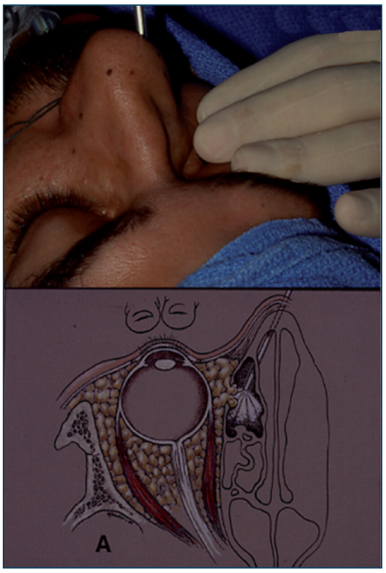


Figure n° 2 : *Bulb press test* (artist credit: Amy Puttman, MD)

Dans la série rétrospective de Westfall *et al.* portant sur plus de 10 000 interventions, 25 cas d'exposition de graisse orbitaire ont été identifiés, dont sept ont conduit à des complications *[12]*. Cinq de ces sept complications survenaient lors de chirurgies de révision *[12]*. Les complications observées se répartissaient selon un gradient de sévérité croissant : ecchymose orbitaire > emphysème orbitaire > hématome orbitaire > traumatisme du muscle droit médial > cécité *[12] (Figure n° 3)*.

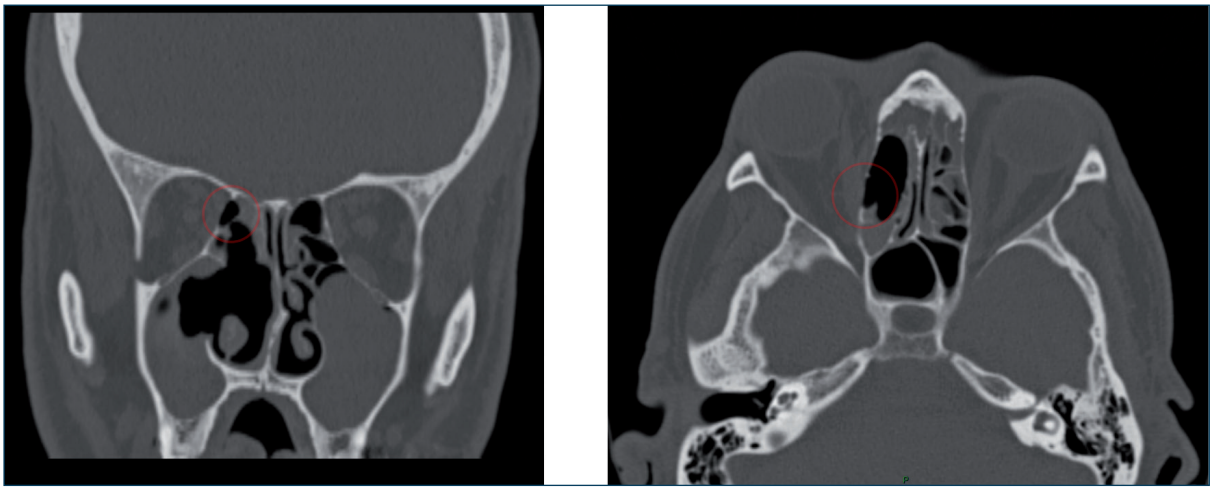


Figure n° 3 : Brèche orbitaire de l'ethmoïde postérieur sans hernie graisseuse.

5.2. Hématome orbitaire

L'hématome orbitaire est la complication ophtalmologique grave la plus fréquente en chirurgie endoscopique endonasale. Deux types d'hématomes sont décrits *[2]*. L'hématome artériel résulte de la lésion et de la rétraction d'une artère ethmoïdale (antérieure le plus souvent) dans l'orbite, entraînant une hémorragie brève mais intense avec installation rapide des signes cliniques. L'hématome veineux est consécutif à une pénétration orbitaire à travers la lame papyracée, exposant les veines orbitaires à un traumatisme, avec une présentation plus progressive *[2]*. L'hématome iatrogène est plus probablement d'origine artérielle que l'hématome spontané ou traumatique, ce qui justifie une prise en charge plus immédiate du fait du débit artériel *[6]*.

Si l'hématome se constitue progressivement ou secondairement chez un patient réveillé, le tableau clinique associe douleur rétrobulbaire intense — plus sévère que la douleur postopératoire habituelle —, exophtalmie, œdème péri-orbitaire, ecchymose sous-conjonctivale, baisse d'acuité visuelle et ophtalmoplégie externe *[2, 6]*. Si l'installation est secondaire ou insidieuse, un bilan ophtalmologique avec une tonométrie et un fond d'œil (“*flashing*” des artérioles rétiniennes en cas de pressions intra-orbitaires élevées) doivent être réalisés *[9]*. Welch et Palmer précisent que la pression intra-oculaire, mesurée par tonométrie (Tono-Pen), constitue le meilleur indicateur de sévérité et guide la décision thérapeutique : une pression inférieure à 30 mmHg permet une surveillance active, tandis qu'une pression supérieure à 40 mmHg impose une intervention chirurgicale d'urgence *[5]*.

Cependant, si elle est constatée en peropératoire par une plaie directe de l'artère ethmoïdale antérieure, la réaction du chirurgien doit être immédiate : hémostase de l'artère avant rétraction dans la cavité orbitaire si celle-ci est envisageable. Sinon, une canthotomie latérale ou une décompression

endoscopique par résection de la lame papyracée et incision de la péri-orbite devront être entreprises selon l'exposition de la lame papyracée et l'expérience du chirurgien *[8, 13]*.

Sous anesthésie générale, la constitution de l'hématome orbitaire est appréciée en comparant le tonus entre les deux globes oculaires, l'exophtalmie et l'installation de l'ecchymose palpébrale.

La constitution d'un syndrome de loge orbitaire avec ischémie du nerf optique et cécité définitive peut survenir en moins de 90 minutes, ce qui en fait une urgence ophtalmologique absolue *[5]*.

5.3. Lésions des muscles oculomoteurs

Les lésions des muscles oculomoteurs représentent des complications particulièrement invalidantes. En raison de sa proximité avec la lame papyracée, le muscle droit médial est le plus fréquemment atteint, suivi du muscle droit inférieur et de l'oblique supérieur *[2, 6, 12]*. Plusieurs mécanismes de lésion sont décrits : la section ou lacération directe, l'incarcération du muscle dans un défect osseux orbitaire, la lésion de la vascularisation ou de l'innervation, l'adhérence fibreuse cicatricielle orbitaire avec syndrome d'adhérence graisseuse, et la lésion par aspiration dans le microdébrideur sans pénétration instrumentale directe dans l'orbite *[2] (Figure n° 4)*.

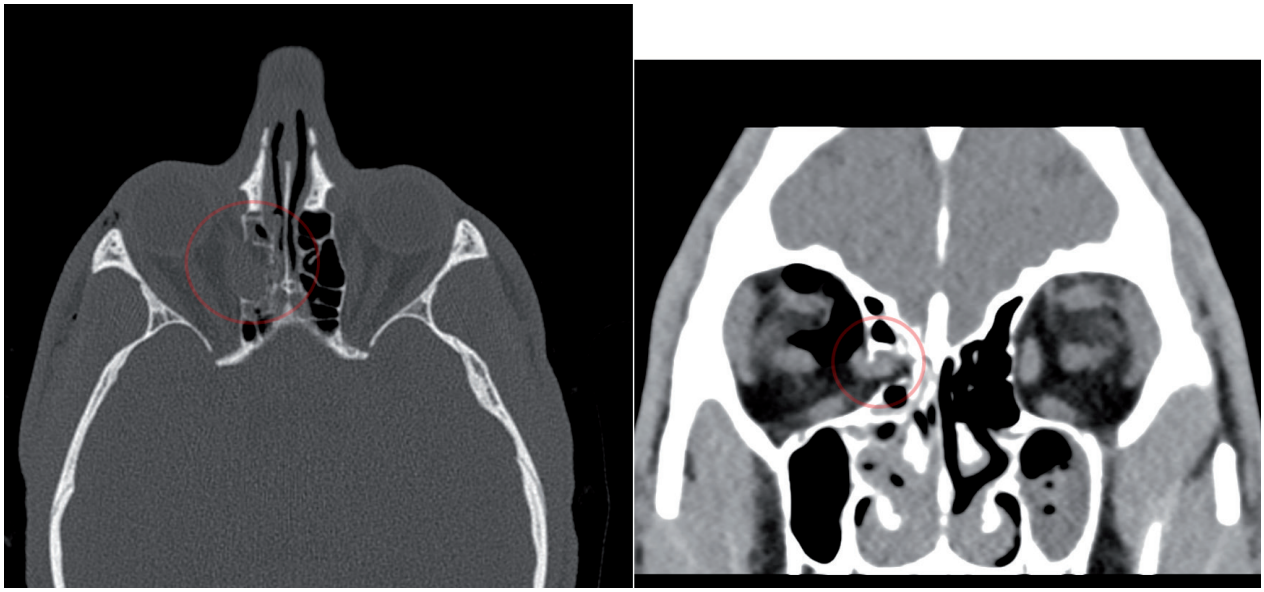


Figure n° 4 : Incarcération du muscle droit médial droit post-traumatique.

La lésion du droit médial entraîne une déviation en exophtalmie caractéristique avec un déficit de l'adduction oculaire, facilement reconnaissable en salle de réveil, ce qui doit alerter immédiatement le chirurgien *[4, 9]*. L'imagerie — tomodensitométrie avec coupes de 1 à 3 mm et/ou IRM dynamique haute résolution — est indispensable pour localiser le site et quantifier l'étendue de la lésion, et pour guider la décision de réparation chirurgicale *[2, 4]*.

La section complète du muscle par le microdébrideur est rarement réparable chirurgicalement, car l'instrument enlève une portion de muscle et effiloche les extrémités restantes, rendant le rapprochement direct impossible ou fonctionnellement insuffisant *[6, 9]*.

5.4. Lésions du nerf optique

La lésion du nerf optique représente l'une des complications les plus graves de la chirurgie endoscopique endonasale, pouvant conduire à une cécité unilatérale ou bilatérale irréversible. On distingue les lésions indirectes, par compression ischémique secondaire à un hématome orbitaire, et les lésions directes, par traumatisme mécanique instrumental *[2]*. La présence de cellules d'Onodi, mal identifiées en préopératoire, peut conduire à une dissection trop postérieure lors de l'ethmoïdectomie et à une lésion directe du nerf optique ou de son méso vasculaire *[2, 5]*. Ce risque est particulièrement présent dans la chirurgie élargie pour tumeurs nasosinusiennes, où la dissection sphénoïdale postérieure et la résection de la base du crâne conduisent le chirurgien dans une région de proximité étroite avec le nerf optique *[6]*.

La lésion directe du nerf optique doit être suspectée lorsqu'une mydriase apparaît brusquement en peropératoire, ou lorsque le patient présente, en salle de réveil, une perte visuelle sévère associée à un réflexe photomoteur absent et un déficit pupillaire afférent relatif *[4, 10]*.

La perte visuelle de type NLP (No Light Perception) est rarement imputable à la seule occlusion de l'artère centrale de la rétine et évoque plutôt une occlusion de l'artère ophtalmique ou une lésion combinée artérielle et nerveuse *[11]*. L'utilisation de la coagulation bipolaire à proximité de l'artère ethmoïdale postérieure peut induire une zone de nécrose thermique atteignant secondairement le nerf optique, sans traumatisme mécanique direct visible *[10]*. Battaglia *et al.* précisent à cet égard que la navigation magnétique et le Doppler vasculaire intra-opératoire constituent des auxiliaires indispensables lors de la chirurgie endoscopique élargie de la base du crâne, notamment pour prévenir les lésions vasculaires ophtalmiques et nerveuses dans les régions à haut risque *[6]*.

Dans la série de Seredyka-Burduk *et al.*, deux cas de lésion du nerf optique ont été traités par décompression et corticothérapie intraveineuse intensive, avec une récupération visuelle partielle dans un seul cas (0,1/10 à l'échelle de Snellen) *[1]*.

5.5. Lésions des voies lacrymales

L'épiphora postopératoire, traduisant une obstruction du système lacrymo-nasal, survient dans 0,3 à 1,7 % des cas de chirurgie endoscopique endonasale *[2]*. Le canal lacrymo-nasal est exposé lors de l'unciformectomie réalisée trop antérieurement, ou lors de l'antrostomie méatale moyenne avec agrandissement vers l'avant de l'ostium maxillaire *[2, 6]*.

L'épiphora postopératoire est géré de manière différée, dans un délai permettant la cicatrisation complète de la muqueuse, par dacryocystorhinostomie endonasale *[2]*.

Certaines séries montrent que 15 % des lésions occultes du canal lacrymo-nasal restent asymptomatiques justifiant l'abstention thérapeutique *[6]*.

6/ PRISE EN CHARGE

6.I. Évaluation préopératoire

La prévention des complications orbitaires repose avant tout sur une évaluation préopératoire rigoureuse. L'analyse tomodensitométrique en coupes coronales et sagittales millimétriques, indispensable

avant toute chirurgie, doit rechercher systématiquement : la position et le trajet de l'artère ethmoïdale antérieure, la présence de cellules d'Onodi, l'état de la lame papyracée (déhiscences préexistantes), et les variantes anatomiques à risque (sinus maxillaire hypoplasique avec latéralisation de l'unciforme, cellules de Haller) *[2, 5, 6]*.

La préparation médicale préopératoire inclut l'arrêt des traitements antiplaquettaires au moins cinq jours avant l'intervention, la vérification des paramètres d'hémostase et la décongestion de la muqueuse nasale *[5]*. L'anesthésie générale avec hypotension relative et bradycardie modérée améliore la qualité du champ opératoire et réduit le saignement peropératoire *[5, 10]*.

6.2. Prise en charge peropératoire de la brèche orbitaire

Lors de la découverte peropératoire d'une effraction de la lame papyracée avec exposition de graisse orbitaire, la première mesure est l'arrêt immédiat de toute manipulation dans la zone concernée *[12]*. Le microdébrideur doit être retiré ou, s'il est encore utilisé, son ouverture orientée à 90 degrés par rapport à la paroi orbitaire *[9]*. La confirmation de l'exposition graisseuse est réalisée par le *bulb press test* et l'aspect endoscopique *[3, 12]*.

Le principe directeur, adopté de manière consensuelle dans la communauté rhinologique contemporaine, est la non-manipulation supplémentaire dans la zone d'exposition *[12]*.

Cependant, en cas d'exposition de taille limitée ou avec conservation d'un volet de lame papyracée, cette zone peut être recouverte. Si la lame papyracée est intègre et facilement mobilisable, en volet, celle-ci peut être appliquée localement. Sinon, la hernie orbitaire peut être rétractée en utilisant une coagulation bipolaire à faible intensité puis « surfacée », recouverte par du tissu conjonctif prélevé localement (greffon muqueux par exemple) ou par du matériel synthétique type Tachosil®. Ceci, associé à une contre-indication au mouchage et à l'utilisation d'une ventilation en pression positive pour une quinzaine de jours, est réalisé afin d'éviter la majoration de la hernie orbitaire secondaire et de limiter l'emphysème orbitaire.

Enfin, l'utilisation du microdébrideur est à proscrire ou en présence de graisse orbitaire exposée : l'aspiration des structures orbitaires dans les lames coupantes peut conduire à une résection progressive de la péri-orbite, de la graisse, du muscle droit médial, voire — si l'instrument n'est pas arrêté — du nerf optique *[9]*. Si celui-ci doit être utilisé à proximité d'une zone d'exposition, son ouverture doit être orientée à 90 degrés par rapport à la paroi orbitaire et avec une modulation de la force d'aspiration (en réduisant l'ouverture de l'extrémité coupante) *[9]*.

6.3. Prise en charge peropératoire de l'hématome intra-orbitaire

En présence de signes d'hématome orbitaire (exophtalmie, globe tendu), tout méchage nasal doit être retiré immédiatement pour permettre l'expansion orbitaire, et un bilan ophtalmologique doit être demandé en urgence *[2, 6]*.

Quand elle est possible, la collaboration avec l'ophtalmologiste dès la constatation de l'hématome orbitaire peropératoire permet une prise en charge optimale *[8]*. Mais en pratique, l'accès à une tonométrie en urgence n'est pas toujours envisageable et ne doit surtout pas retarder la prise en charge thérapeutique. La décision de décompression chirurgicale est prise sur l'abondance du saignement, la rapidité de l'installation de l'ecchymose palpébrale et la tension oculaire sentie à la palpation du globe pathologique comparé au côté sain.

La séquence de prise en charge doit être la suivante : élévation de la tête, retrait des mèches nasales, contrôle de l'épistaxis le cas échéant, puis mesure de la pression intra-oculaire (palpatoire ou tonométrique) *[6]*. Si la pression est basse ou proche de celle de l'œil controlatéral, une surveillance rapprochée peut être proposée *[6]*. Le traitement médical associe corticothérapie systémique, collyres vasoconstricteurs antiglaucomateux, mannitol et acétazolamide *[6]*.

Mais si l'œil est tendu à la palpation ou si la pression intraoculaire dépasse 40 mmHg sous anesthésie générale, il y a une indication à réaliser une décompression orbitaire par canthotomie latérale et cantholyse externe *[5] (Figure n° 5)*. La technique consiste à pratiquer une incision horizontale de 1 à 2 cm à partir de la commissure latérale des paupières, ce qui réduit immédiatement la pression intraoculaire d'environ 14 mmHg, puis à sectionner le tendon canthal latéral inférieur (cantholyse), permettant une réduction supplémentaire de 19 mmHg. Si ceci ne libère pas le globe, réaliser le même geste afin de sectionner le ligament canthal latéral supérieur *[5]*. Si la pression demeure élevée ou si le saignement reprend, une décompression orbitaire chirurgicale s'impose, par voie endoscopique endonasale ou par orbitotomie interne (approche de Lynch ou transcaronculaire) *[2, 5, 9]*. À noter, le geste a pour but principal de diminuer la pression intraoculaire par libération de la sangle canthale externe. L'objectif n'est pas d'évacuer l'hématome intra-orbitaire : en effet, c'est la pression intra-orbitaire élevée qui menace le pronostic visuel, et l'accès chirurgical à un hématome intraconique constituerait un geste complexe, potentiellement source de nombreuses complications iatrogènes.

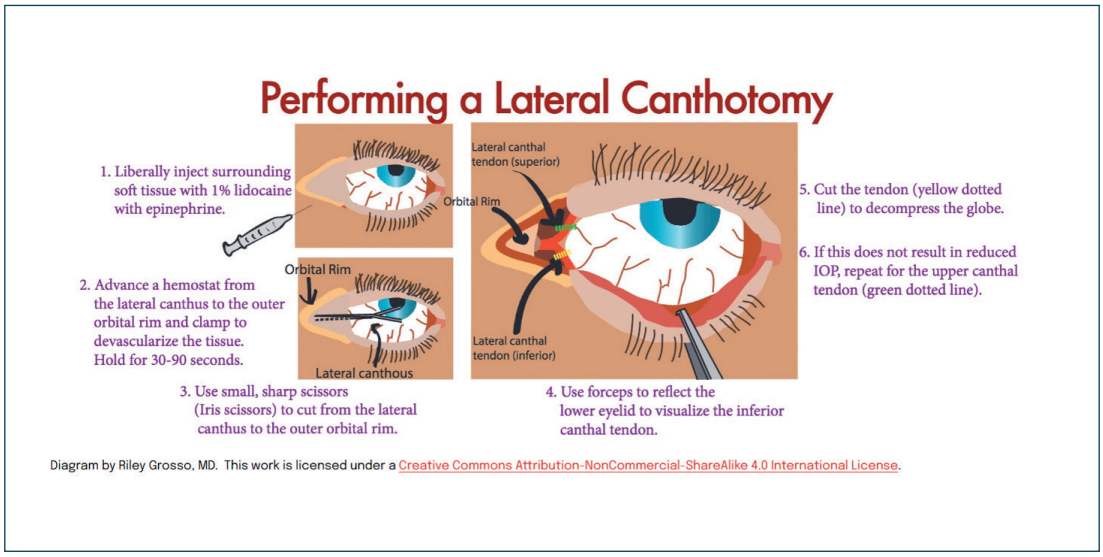


Figure n° 5 : Technique de canthotomie latérale *[5]*.

En postopératoire, le patient éveillé présentant une douleur rétrobulbaire intense, un signe de Marcus-Gunn et une macula rouge cerise bénéficie également de ce geste *[5]*. Chez le patient éveillé, le bilan ophtalmologique est possible en l'absence de baisse d'acuité visuelle. En présence d'une baisse d'acuité visuelle ou si l'avis ophtalmologique risque de retarder le reste de la prise en charge, la décompression orbitaire est indiquée en urgence, le cas échéant sous anesthésie locale et au lit du patient.

L'équipe de Dallan *et al.* propose l'algorithme de prise en charge *Figure n° 6*, selon l'accessibilité de la lame papyracée *[13]*.

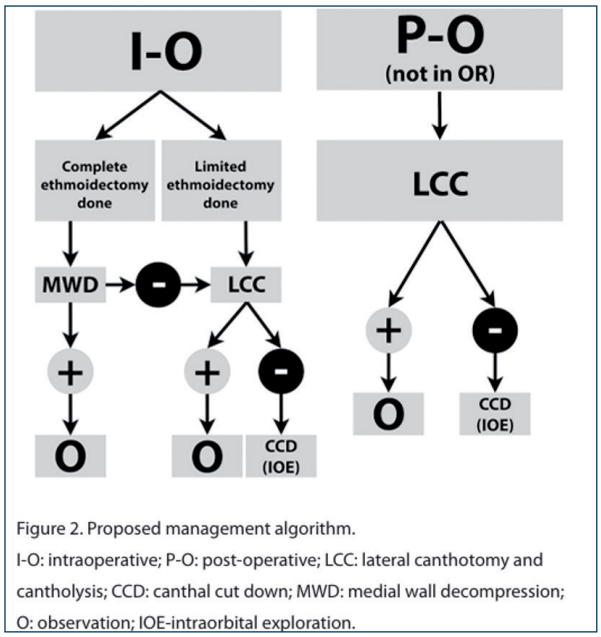


Figure n° 6 : Algorithme de prise en charge chirurgicale d'un hématome orbitaire sur plaie de l'artère ethmoïdale antérieure *[13]*.

6.4. Prise en charge des lésions musculaires

La prise en charge des lésions musculaires est complexe et doit être individualisée selon le mécanisme lésionnel. En présence d'un muscle incarcéré sans section, la libération chirurgicale orbitaire avec réparation de la paroi médiale est indiquée, idéalement réalisée par un chirurgien orbito-plastique expérimenté *[2, 4]*.

La section complète du muscle droit médial impose une exploration orbitaire urgente ou précoce pour tenter de retrouver et de réamarrer les deux extrémités musculaires *[2]*. Lorsque la perte de substance musculaire est trop importante pour permettre une suture directe, une greffe de fascia ou une transposition verticale des droits verticaux (procédure de Hummelsheim modifiée) peut être envisagée, avec un risque d'ischémie du segment antérieur, notamment si une résection du droit latéral antagoniste est également planifiée *[2]*. L'injection de toxine botulinique dans le muscle antagoniste (droit latéral) peut prévenir la contracture secondaire pendant la phase d'attente et simplifier la chirurgie ultérieure *[2, 6]*.

En cas de lésion par contusion, lésion vasculaire ou nerveuse sans section directe, une période d'observation de trois à douze mois est recommandée avant toute chirurgie strabique, pour permettre la stabilisation de la motilité oculaire et préciser les indications *[2]*. La transposition des muscles droits verticaux peut améliorer même les lésions d'évolution longue, ouvrant des perspectives thérapeutiques pour les patients en stade chronique *[6]*.

6.5. Prise en charge des lésions du nerf optique

Il n'existe pas à ce jour de traitement validé par des études randomisées pour la neuropathie optique traumatique directe *[2, 11]*. La corticothérapie intraveineuse à forte dose et la décompression du canal optique sont les deux options proposées, sur la base de séries de cas et d'analogies avec les traumatismes indirects *[2]*. Une méta-analyse de 244 cas publiés a conclu que des patients bénéficiaient de l'une ou l'autre de ces approches, sans pouvoir établir la supériorité de l'une sur l'autre ni définir les

sous-populations répondantes *[2]*. En cas de neuropathie optique indirecte par compression ischémique secondaire à un hématome orbitaire, la prise en charge est celle décrite au *paragraphe 6.2*, avec l'objectif absolu de décomprimer l'orbite dans un délai inférieur à 90 minutes *[5]*. Plus la mise en route du traitement est tardive, plus la probabilité de séquelles visuelles définitives est élevée *[10]*.

7/ PRÉVENTION

La prévention des complications orbitaires repose sur trois piliers complémentaires : une préparation préopératoire rigoureuse, une technique chirurgicale peropératoire méticuleuse, et une surveillance postopératoire appropriée. En préopératoire, la lecture minutieuse des images TDM — incluant une analyse systématique des structures à risque décrites au *chapitre 2* — doit permettre de mémoriser les variantes anatomiques et de planifier la stratégie chirurgicale *[2, 6, 12]*.

L'identification peropératoire précoce de la lame papyracée constitue un repère fondamental. Des mesures réduisant le saignement — anesthésie intraveineuse totale, hypotension relative, infiltration de lidocaïne-épinéphrine — améliorent la visibilité et réduisent le risque *[5]*. Le *bulb press test* est la méthode de référence pour identifier une pénétration orbitaire et confirmer l'exposition de la graisse orbitaire : simple, sensible et spécifique, il doit être réalisé dès que la lame papyracée paraît déhiscente *[3, 7, 12]*.

L'utilisation du microdébrideur à proximité de la lame papyracée requiert une vigilance particulière. Si une exposition de graisse orbitaire est identifiée, le microdébrideur doit être retiré de la zone *[12]*. Tous les chirurgiens pratiquant la chirurgie endoscopique endonasale doivent maîtriser les gestes de sauvetage orbitaire (canthotomie-cantholyse) et être en mesure de les réaliser sans délai, quel que soit leur niveau d'expertise en ophtalmologie *[9,11]*.

L'apport de la navigation peropératoire (neuronavigation stéréotaxique) a amélioré la sécurité de la chirurgie endoscopique endonasale en permettant une localisation instrumentale en temps réel dans des champs opératoires complexes *[5]*. Cependant, son utilisation n'est pas significativement associée à une réduction du taux de complications ($p = 0,381$) *[8]*, renforçant la notion que la navigation ne peut pas remplacer la compétence anatomique de l'opérateur *[10]*. Battaglia *et al.* insistent sur la nécessité d'une formation longue et dédiée, incluant un apprentissage progressif sur les pathologies bénignes avant d'aborder les indications oncologiques et les abords élargis de la base du crâne *[6]*. La chirurgie endoscopique élargie, en particulier, doit être réservée à des centres spécialisés disposant d'une expertise multidisciplinaire associant oto-rhino-laryngologistes, neurochirurgiens, ophtalmologistes, oncologues et radiothérapeutes *[6]*. Le développement de collaborations interdisciplinaires entre rhinologistes et ophtalmologistes, la formation continue et la mise en place de procédures d'urgence institutionnelles dédiées demeurent des axes prioritaires pour améliorer la sécurité de la chirurgie endoscopique endonasale à tous les niveaux de son spectre d'indications *[7, 11]*.

8/ CONCLUSION

Les brèches orbitaires iatrogènes de la chirurgie endoscopique des sinus, bien que rares, représentent des événements potentiellement catastrophiques. Leur incidence globale est inférieure à 1 %, mais la gravité des séquelles possibles — cécité, diplopie permanente, ophtalmoplégie — justifie une vigilance constante à toutes les étapes de la prise en charge. La lame papyracée, frontière extrêmement fine entre l'ethmoïde et l'orbite, constitue le point vulnérable central de ces complications.

La prévention repose sur une analyse préopératoire rigoureuse de la tomodensitométrie, une identification peropératoire systématique des structures anatomiques à risque et une technique chirurgicale respectueuse des repères orbitaires. En cas de complication avérée, la rapidité de reconnaissance et d'intervention conditionne le pronostic fonctionnel. L'hématome orbitaire constitue une urgence absolue imposant une décompression dans les 90 minutes. Les lésions musculaires nécessitent une évaluation pluridisciplinaire et une prise en charge adaptée au mécanisme. Les lésions du nerf optique, pour lesquelles aucun traitement n'a démontré d'efficacité définitive, rappellent l'importance primordiale de la prévention.

L'hématome orbitaire demeure la complication majeure la plus fréquente survenant lors de la dissection du récessus frontal, et sa gestion optimale repose sur une collaboration immédiate avec l'ophtalmologiste et la maîtrise des gestes de décompression *[8]*. Enfin, en dépit des progrès de l'instrumentation et des techniques d'imagerie, les complications orbitaires restent une réalité clinique non négligeable, justifiant la poursuite des efforts de formation, de standardisation des protocoles et de collaboration interdisciplinaire *[7]*.

RÉFÉRENCES

1. Seredyka-Burduk M, Burduk PK, Wierzchowska M, Kaluzny B, Malukiewicz G. Ophthalmic Complications of Endoscopic Sinus Surgery. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2017;83(3):318-323.

2. Bhatti MT, Stankiewicz JA. Ophthalmic Complications of Endoscopic Sinus Surgery. *Surv Ophthalmol.* 2003;48(4):389-402.

3. Westfall E, Fridirici Z, El-Kouri N, McSpadden R, Loochtan M, Stankiewicz J. Diagnosis and Management of Orbital Fat Exposure during Endoscopic Sinus Surgery. *Ear Nose Throat J.* 2023;102(9):573-579.

4. Rene C, Rose GE, Lenthall R, Moseley I. Major Orbital Complications of Endoscopic Sinus Surgery. *Br J Ophthalmol*. 2001;85(5):598-603.

5. Welch KC, Palmer JN. Intraoperative Emergencies during Endoscopic Sinus Surgery: CSF Leak and Orbital Hematoma. *Otolaryngol Clin North Am.* 2008;41(3):581-596.

6. Battaglia P, Lambertoni A, Castelnuovo P. Transnasal Endoscopic Surgery: Surgical Techniques and Complications. In: Nicolai P, Bradley PJ, editors. Anterior Skull Base Tumors. *Adv Otorhinolaryngol. Basel: Karger*; 2020. vol 84, pp 46-55.

7. Dhamija R, Das N, Ding P. Complication Rates following Endoscopic Sinus Surgery for Chronic Sinusitis. *Am J Rhinol Allergy.* 2025;39(3):197-204.

8. Alharbi A, Alhussain F, Alyamani A, Aljohani M, Alsergani A, AbaAlkhail M, *et al.* Complications of Endoscopic Sinus Surgery for Chronic Rhinosinusitis in a Tertiary Care Teaching Hospital in Saudi Arabia. *Saudi Med J*. 2023;44(6):601-606.

9. Graham SM, Nerad JA. Orbital Complications in Endoscopic Sinus Surgery using Powered Instrumentation. *Laryngoscope*. 2003;113(5):874-878.

10. Ott I, Baier G. Komplikationen der Nasennebenhöhlen-Chirurgie. Topographische Einteilung und therapeutisches Management. *HNO.* 2009;57(1):73-90.

11. Maharshak I, Hoang JK, Bhatti MT. Complications of Vision Loss and Ophthalmoplegia during Endoscopic Sinus Surgery. *Clin Ophthalmol.* 2013;7:573-580.

12. Westfall E, Fridirici Z, El-Kouri N, McSpadden R, Loochtan M, Stankiewicz J. Diagnosis and Management of Orbital Fat Exposure during Endoscopic Sinus Surgery. *Ear Nose Throat J.* 2023;102(9):573-579.

13. Dallan I, Picariello M, Fiacchini G, Canevari R, Rigante M, Pasquini E, *et al.* Intraoperative Intraorbital Bleeding: Considerations from a Collaborative and Retrospective Italian Study with a Management Algorithm Proposal. *Rhinology*. 2022 Dec;60(6):421-426.

4.2 BRÈCHES OSTÉOMÉNINGÉES IATROGÈNES EN CHIRURGIE SINUSIENNE

Dr MuratCan Senol
CCA, Service d'ORL, Hôpital Lariboisière, GHU AP-HP.Nord, Paris, France

1/ INTRODUCTION

Depuis les années 1980, les progrès de la chirurgie endoscopique endonasale ont été considérables : cette chirurgie est aujourd'hui associée à une faible morbidité, et à une récupération postopératoire rapide. Mais la proximité anatomique entre les cavités sinusiennes et les structures méningées expose le chirurgien à une complication dont la survenue peut transformer la procédure réglée en urgence neurochirurgicale *[1]*.

La brèche ostéoméningée est la mise en communication directe entre l'espace sous-arachnoïdien et les cavités naso-sinusiennes. Les conséquences immédiates et différées couvrent un large spectre : de la simple rhinoliquorrhée à la méningite bactérienne récidivante, en passant par l'abcès cérébral, la pneumencéphalie sous tension ou la lésion vasculaire intracrânienne *[3, 12]*.

Les progrès techniques — instrumentation motorisée, neuronavigation, imagerie préopératoire haute résolution — ont contribué à réduire l'incidence globale de cet accident, sans l'éliminer *[1, 14]*. La maîtrise du risque passe par une connaissance approfondie des variations anatomiques de la base du crâne, une analyse préopératoire rigoureuse et une capacité de détection et de réparation immédiate. Cet article s'attache à présenter l'état actuel des connaissances sur les brèches iatrogènes en chirurgie sinusienne, en intégrant notamment les données les plus récentes concernant la cartographie topographique de ces brèches, les outils biochimiques de diagnostic et la gestion des situations de réparation secondaire.

2/ ÉPIDÉMIOLOGIE

L'incidence des brèches iatrogènes varie notablement selon le type d'intervention, l'expérience de l'équipe et le contexte clinique. Pour la chirurgie endoscopique menée dans le cadre d'une rhinosinusite chronique, les séries les plus récentes font état de taux de fuite de LCS compris entre 0,2 et 0,8 % *[1,14]*. Ces chiffres, qui peuvent paraître rassurants, doivent être mis en regard du volume d'activité : plus d'un quart des ORL interrogés dans certaines enquêtes déclarent avoir rencontré au moins une fuite de LCS au cours des cinq années précédentes *[2]*.

En chirurgie transsphénoïdale, la fourchette est bien plus large : entre 0,5 et 15 % selon les séries, et jusqu'à 37 % dans les études qui ont recours à la fluorescéine intrathécale systématique pour la détection des fuites infracliniques *[15]*.

Sur le plan topographique, une étude rétrospective récente de Vinciguerra *et al. [7]* a apporté un éclairage original sur la distribution anatomique des brèches iatrogènes *(Figure n° 1)*. Sur 37 cas de brèches iatrogènes, la lame criblée s'avère être le site le plus souvent mis en cause (45,9 %), devant la *fovea ethmoidalis* (37,8 %), la lame latérale (8,1 %) et le sinus sphénoïdal (2,7 %). Ce résultat est contre-intuitif

au regard de la représentation classique, qui fait de la lame latérale la zone la plus vulnérable, et il suggère que la désorientation opératoire avec transgression inadvertante de la lame criblée représente en réalité le mécanisme le plus fréquent.

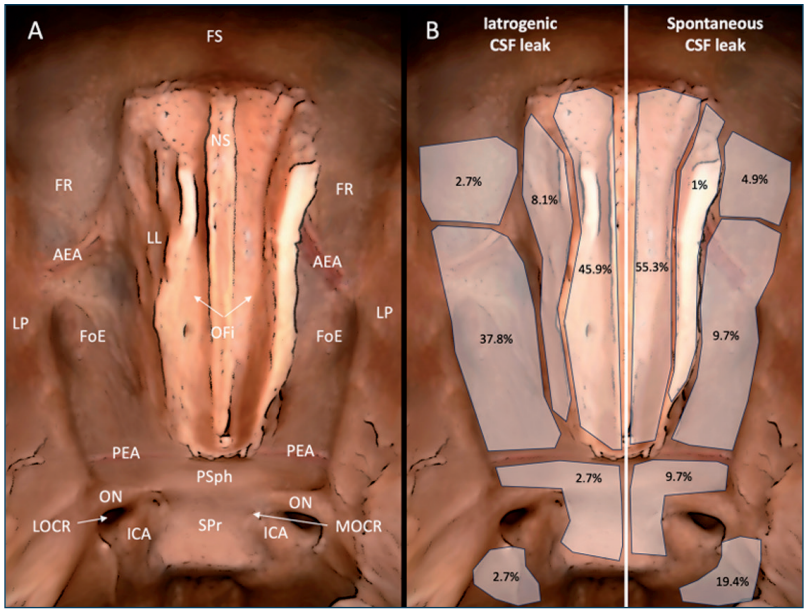


Figure n° 1 : Représentation schématique de la face ventrale de la base du crâne (A) avec les sites les plus fréquents de brèche iatrogène (B, panel gauche) ou spontanée (B, panel droit). FS : sinus frontal ; NS : septum nasal ; FR : récessus frontal ; LL : lame latérale de la fosse olfactive ; AEA : artère ethmoïdale antérieure ; LP : lame papyracée ; FoE : fovea ethmoidalis ; OFi : fentes olfactives ; PEA : artère ethmoïdale postérieure ; PSph : planum sphenoidale ; ON : nerf optique ; LOCR : récessus opticocarotidien latéral ; SPr : protubérance sellaire ; ICA : artère carotide interne ; MOCR : récessus opticocarotidien médial *[7]*.

Les conséquences d'une brèche non reconnue sont bien documentées. Kubik *et al.* *[12]* ont rapporté une série de patients avec lésion iatrogène initiale manquée : méningite, hémorragie sous-arachnoïdienne et lésion du lobe frontal figuraient parmi les séquelles observées. Plus récemment, Lerner *et al.* *[11]* ont montré que 15,8 % des patients pris en charge pour réparation secondaire dans leur centre tertiaire présentaient une méningite à l'admission, avec un délai moyen de 24,5 jours entre la chirurgie initiale et la réparation. Ces données illustrent le coût humain d'une brèche manquée.

Notons enfin la prédominance droite des brèches iatrogènes, retrouvée dans plusieurs publications *[2, 11]*. L'explication tient à la mécanique opératoire : chez le chirurgien droitier, la dissection du toit ethmoïdal droit tend à dériver médialement, vers la lame criblée.

3/ FACTEURS DE RISQUE

3.1. Variations anatomiques et classifications pré-opératoires

Appréhender la géométrie de la fosse nasale et des sinus est une nécessité clinique. Plusieurs classifications ont été développées dans cette optique.

La classification de Keros *[4]*, publiée en 1962 et toujours en usage, stratifie la profondeur de la fosse olfactive en trois types : type I (1 à 3 mm), type II (4 à 7 mm), type III (au-delà de 7 mm).

Le type II est de loin le plus répandu : entre 60 et 75 % des sujets *[5, 6]*. Une asymétrie entre chaque côté dépassant 3 mm est décrite dans 26 à 40 % des cas *[6]*. Malgré tout, la classification de Keros a une sensibilité faible pour prédire la survenue d'une brèche iatrogène *[8]*.

La classification de Gera *[5]* enrichit l'analyse en mesurant l'angle formé entre la lame latérale et le plan horizontal passant par la lame criblée : classe I (> 80°, faible risque), classe II (45°–80°, risque intermédiaire), classe III (< 45°, risque élevé). Les résultats de Preti *et al. [8]* sont éloquents : 79,2 % des patients ayant développé une brèche iatrogène se retrouvaient en classe III, contre seulement 4 % dans la classe I ($p < 0,001$). La sensibilité atteint 79,2 % et la spécificité 96 %, ce qui en fait un indicateur de risque autrement plus performant que celui de Keros. Vinciguerra *et al. [7]* ont confirmé cette supériorité significative de la prédiction de survenue d'une brèche par la classification de Gera par rapport aux autres classifications testées.

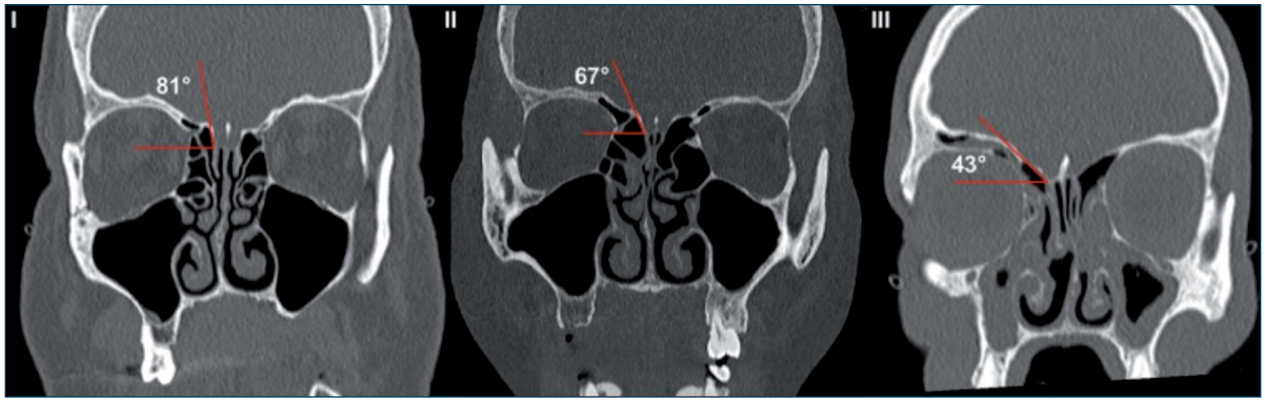


Figure n° 2 : Classification de Gera : estimation de l'angle formé entre la lame latérale et la droite horizontale passant par la lame criblée. Stade I : > 80° ; stade II : 45-80° ; stade III : < 45.

Un autre facteur de risque est l'asymétrie de la base du crâne. Dans la cohorte de Vinciguerra *et al. [7]*, la classe IV de la classification de Gera (asymétrie angulaire > 15° entre les deux côtés) concernait 43,3 % des patients ayant développé une brèche iatrogène, contre seulement 16,2 % des contrôles. Une asymétrie de type IV selon Keros (écart > 3 mm) était retrouvée dans 32,4 % des cas de brèche versus 5,4 % chez les contrôles. L'hypothèse explicative est intuitive : le chirurgien calibré sur la topographie du côté le plus bas tend, lorsque l'autre côté est plus haut, à sous-estimer la profondeur de dissection sécuritaire. L'asymétrie, jusqu'à récemment cantonnée au rôle de descripteur anatomique, doit désormais être intégrée comme facteur de risque à part entière.

La classification TMS (Thaïlande-Malaisie-Singapour) *[6]* apporte une dimension complémentaire en utilisant le plancher orbitaire comme référence : elle mesure les distances du plancher orbitaire à la lame criblée (OF-CP) et au toit de l'ethmoïde (OF-ER), qu'elle catégorise en trois types selon que ces distances sont toutes deux au-dessus de 10 mm (type 1, faible risque), l'une en dessous de 10 mm (type 2, risque modéré), ou toutes deux en dessous de 10 mm (type 3, risque élevé). Cette classification est corrélée avec celle de Keros mais pas avec celle de Gera — ce qui confirme que ces trois classifications capturent des aspects anatomiques véritablement distincts et que leur utilisation doit être complémentaire.

Enfin, on considérera l'étude préopératoire de l'artère ethmoïdale antérieure (AEA), dont la configuration anatomique peut en elle-même constituer un signal d'alerte *[16]*. Lorsqu'elle est suspendue dans un mésentère osseux plutôt qu'enchâssée dans le toit ethmoïdal, elle s'accompagne généralement d'une lame latérale longue, ce qui augmente simultanément le risque de brèche et le risque d'hémorragie orbitaire. Heaton *et al. [16]* ont par ailleurs identifié trois paramètres tomodensitométriques indépendamment associés à la survenue d'une brèche : une pente sagittale prononcée de la base du crâne ($p < 0{,}0001$), un angle coronal plus élevé ($p < 0{,}001$), et une faible hauteur de la lame criblée par rapport au toit ethmoïdal ($p < 0{,}04$).



Figure n° 3 : Score TMS, ici avec les distances OF-CP (en vert) et OF-ER (en rouge) > 10 mm. Donc type I, faible risque.

3.2. Facteurs opératoires et liés au terrain

L'expérience du chirurgien demeure le facteur de risque le plus prégnant, et le seul sur lequel une action correctrice directe est possible. La série de Ledderose *et al. [14]* est à cet égard sans ambiguïté : sur 32 brèches recensées en quinze années d'activité, 90,6 % étaient survenues chez des opérateurs n'ayant pas encore atteint le seuil de 100 chirurgies endonasales endoscopiques. Cette donnée plaide pour une progression encadrée des opérateurs en formation, avec escalade progressive de la complexité des cas.

La désorientation peropératoire constitue un facteur de risque contextuel majeur : polypose naso-sinusienne dense, saignement masquant le champ, remaniements architecturaux des interventions de reprise. Un détail de la série de Vinciguerra *et al. [7]* interpelle : sur 37 cas de fuite iatrogène, 17 — soit 46 % — survenaient lors de procédures a priori considérées comme à faible risque (rhinoseptoplastie, mucocèle, dacryocystorhinostomie). Cette donnée met en lumière le fait qu'une procédure « banale » doit aussi bénéficier d'une planification préopératoire correcte et systématique car la proximité de la base du crâne et ses variations anatomiques sont une constante indépendante de l'indication *[7, 8]*.

L'obésité mérite enfin d'être signalée comme facteur de risque indépendant de fuite postopératoire, en particulier en chirurgie transsphénoïdiale *[15, 17]*. Le mécanisme impliqué est vraisemblablement une

hypertension intracrânienne chronique, qui majore le gradient de pression à travers la reconstruction. Ce facteur doit influer directement sur le type de réparation, la décision de prescrire de l'acétazolamide en postopératoire et la prise en charge endovasculaire en cas de sténose des sinus veineux.

4/ DIAGNOSTIC ET BILAN PRÉOPÉRATOIRE

4.1. Présentation clinique

La brèche peut être détectée en peropératoire ou se manifester secondairement. En cours d'intervention, le signe d'appel le plus fréquent est l'apparition soudaine d'un liquide clair dans le champ opératoire ou une augmentation inexpliquée du saignement *[14]*. La présentation peropératoire n'est retrouvée que dans 42 % à 68 % des cas selon les séries *[11]*.

Dans les centres tertiaires, les modalités de présentation sont hétérogènes : transfert direct depuis l'établissement initial (52,6 %), passage aux urgences (21,1 %), consultations programmées pour rhinoliquorrhée (26,3 %) *[11]*. Dans ce dernier groupe, la rhinorrhée claire persistante associée à des céphalées constitue la présentation quasi constante.

4.2. Confirmation biochimique

La β_2-transferrine reste le gold standard biochimique pour confirmer la présence de LCS dans un écoulement nasal ou auriculaire *[18]*. Glycoprotéine exclusive du LCS, elle présente une sensibilité de 87 à 100 % et une spécificité de 71 à 100 % selon les séries. Son seul désavantage réside dans le délai d'analyse (plusieurs jours), peu compatible avec les nécessités d'une gestion en urgence. Dans les situations où la brèche est cliniquement évidente, le dosage peut être omis sans perte d'information décisionnelle *[11]*.

La protéine β-trace — ou prostaglandine D-synthétase lipocalinée, L-PGDS — s'est imposée ces dernières années comme une alternative, rendue possible par le développement de la néphélométrie immunologique : résultat disponible en quelques heures, coût limité, prélèvement par écouvillonnage nasal *[9]*. Sa concentration dans le LCS est environ 35 fois supérieure à celle du sérum et 50 fois supérieure à celle des sécrétions nasales normales. L'étude d'Almela *et al. [9]*, qui a analysé 207 échantillons issus de 162 patients consécutifs suspects de fuite, a déterminé un seuil optimal à 1 mg/L dans la sécrétion nasale, avec une sensibilité de 96,5 %, une spécificité de 97,1 %, une VPP de 94,9 % et une VPN de 98,6 %. Un point pratique mérite d'être souligné : la présence de sang dans le prélèvement ne compromet pas la fiabilité du test, la concentration de β-trace dans le sang (0,53 mg/L) étant inférieure au seuil décisionnel *[9]*. Enfin, ce dosage peut être utilisé pour confirmer la fermeture de la brèche après traitement, sa négativation étant aussi fiable que le diagnostic initial *[9]*.

4.3. Imagerie

La TDM haute résolution constitue l'examen de première intention, incontournable tant pour la localisation du défect osseux que pour l'analyse des classifications de Keros, Gera et TMS *[19, 20]*. Les coupes coronales fines (0,625 à 1,5 mm) avec reconstruction multiplanaire offrent la meilleure appréciation des structures osseuses. Dans la cohorte de Lerner *et al. [11]*, 94,7 % des patients bénéficiaient d'un nouveau scanner à l'admission, et une pneumencéphalie était retrouvée chez 47,4 % d'entre eux, témoin d'une brèche active au moment de la prise en charge.

L'IRM complète le bilan dans les situations où la TDM ne suffit pas à localiser clairement la brèche, ou lorsque l'on suspecte une atteinte du parenchyme cérébral, une méningocèle ou une encéphalocèle *[19, 20]*. Elle a été pratiquée chez 52,6 % des patients dans la série de Lerner *et al.* *[11]*. En cas de suspicion de traumatisme pénétrant ou de lésion vasculaire associée, une exploration angiographique (angio-TDM ou angio-IRM) s'impose ; elle représentait 36,8 % des bilans dans cette même série *[11]*. La cisternographie TDM avec injection intrathécale reste réservée aux fuites avérées dont le site reste introuvable en imagerie non invasive *[20]*.

4.4. Fluorescéine

La fluorescéine intrathécale peut être utilisée en peropératoire, en particulier pour les fuites de faible débit ou à présentation tardive dont le site reste incertain. Dans la série de Lerner *et al.* *[11]*, elle a été employée chez 21,1 % des patients. Son usage reste hors AMM et soumis à un consentement spécifique.

5/ PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE

5.1. Principes généraux et planification

L'abord endoscopique endonasal a supplanté les voies intracrâniennes pour la réparation des brèches de la base du crâne antérieure. Sa morbidité est incomparablement plus faible, et ses résultats sont comparables : 90 à 97 % de succès en première intention dans les grandes séries publiées *[10, 11]*. La stratégie de reconstruction découle de trois paramètres : la taille du défect (< 1 cm / 1-2 cm / > 2 cm), le débit de la fuite, et la localisation anatomique. Ces éléments sont croisés avec les données du terrain : IMC élevé, irradiation antérieure, HTIC documentée, antécédent d'échec. Plus ces facteurs s'accumulent, plus la reconstruction doit d'emblée être robuste *[3, 10]*.

La première étape, fondamentale, est la localisation précise de la brèche *[3]*. La zone est ensuite préparée par décollement de la muqueuse péri-défect sur 5 à 10 mm, nettoyage des berges osseuses et coagulation bipolaire douce d'une éventuelle méningocèle. La taille exacte du défect est mesurée avant toute mise en place du greffon.

5.2. Techniques de fermeture

5.2.1. Matériel autologue, hétérologue et synthétique

L'objectif de la réparation d'une brèche ostéoméningée est de restaurer une barrière étanche et durable entre les cavités naso-sinusiennes et l'espace sous-arachnoïdien. Le choix du matériau dépend de la taille du défect, de sa localisation, du contexte infectieux et de la présence éventuelle d'une hypertension intracrânienne.

Les matériaux autologues sont les plus utilisés. Leur biocompatibilité, leur intégration tissulaire et leur faible risque infectieux en font la référence pour la majorité des reconstructions. Le fascia lata et l'aponévrose temporale sont utilisés pour assurer l'étanchéité durale, la graisse abdominale permet de combler une cavité ou de stabiliser un montage multicouche, le cartilage septal ou conchal peut servir de support rigide pour les brèches osseuses plus larges, notamment au niveau du planum sphénoïdal. Ces matériaux peuvent être mis en place en une ou plusieurs couches selon la taille du défect, en technique underlay, overlay ou mixte.

Les matériaux hétérologues (péricarde bovin, dure-mère lyophilisée, collagène d'origine animale) sont une alternative en cas d'indisponibilité de tissu autologue, notamment lors de reprises chirurgicales ou chez les patients polymorbides. Ils présentent une bonne résistance mécanique et une manipulation aisée, mais un risque théorique plus élevé de réaction inflammatoire ou de rejet. Leur utilisation repose essentiellement sur des séries rétrospectives, sans démonstration de supériorité par rapport aux greffons autologues, mais avec des taux de succès comparables.

Les matériaux synthétiques (Duragen®, TissuDura®, PDS) sont utilisés comme substituts duraux ou comme support complémentaire dans les réparations multilamellaires. Leur surface poreuse facilite l'intégration du tissu cicatriciel. Ils sont souvent combinés à une colle biologique pour améliorer l'étanchéité et la stabilité du montage. Leur utilisation isolée est réservée aux brèches de petite taille, mais leur intérêt principal est d'apporter un plan de soutien sous-jacent régulier et résorbable.

Le TachoSil® occupe une place particulière parmi ces matériaux. Il s'agit d'une matrice collagénique recouverte de fibrinogène et de thrombine, qui agit à la fois comme colle biologique et comme pansement hémostatique. En contact avec l'humidité, il forme un film adhésif qui se fixe à la muqueuse ou à la dure-mère et crée une barrière étanche en quelques minutes. Plusieurs séries ont rapporté un taux de fermeture durable supérieur à 90 % lorsqu'il est utilisé en complément d'un greffon autologue. Son intérêt est surtout démontré dans les brèches punctiformes ou de petite taille, en particulier au niveau du toit ethmoïdal et du planum sphénoïdal, où il permet une réparation rapide et atraumatique. Il peut également être utilisé en surface d'un lambeau vascularisé pour renforcer son adhérence. L'absence d'effet indésirable significatif et sa facilité d'utilisation en font un outil largement adopté, même si son coût limite parfois son usage systématique.

Les colles biologiques (Tisseel®, Evicel®) sont utilisées de façon complémentaire pour renforcer l'étanchéité de la reconstruction. Elles assurent la cohésion des différentes couches et facilitent la cicatrisation. Aucune étude comparative n'a démontré la supériorité d'une marque ou d'une combinaison spécifique, mais leur utilisation est devenue quasi systématique dans les reconstructions multicouches, en particulier en cas d'hypertension intracrânienne ou de reconstruction étendue.

5.2.2. Petites brèches (< 5 mm)

Pour les défects punctiformes à faible débit, une reconstruction monocouche peut suffire :
Après localisation précise de la fuite (si besoin facilitée par l'injection de fluorescéine intrathécale), la muqueuse environnante est décollée, et les berges osseuses nettoyées jusqu'à obtenir un support stable.

Un greffon souple de tissu conjonctif (il peut s'agir de graisse, d'aponévrose, ou éventuellement d'un fragment de cornet inférieur dont la muqueuse a été réséquée pour éviter tout risque de mucocèle iatrogène) ou d'interface synthétique type Biodesign® est appliqué selon la configuration *[3, 10]* :
• en underlay (sous la dure-mère) lorsque le rebord osseux est suffisant ;
• en overlay lorsque la dure-mère est à nu sans appui osseux stable.

Une colle biologique est utilisée pour stabiliser le montage et assurer l'étanchéité immédiate. Le TachoSil® offre une alternative rapide et efficace pour les brèches punctiformes, grâce à sa matrice collagénique imprégnée de fibrinogenèse et thrombine.

Le greffon adipeux en « bouchon de champagne » est particulièrement adapté aux défects circulaires du plancher sellaire ou du sinus sphénoïdal *[3]*.

5.2.3. Brèches de taille intermédiaire à large (> 5 mm)

Au-delà de 5 mm, la reconstruction multicouche s'impose. Le principe est d'associer un support interne (underlay), une barrière externe (overlay) et un lambeau local vascularisé pour permettre la cicatrisation +/- une colle biologique assurant la cohésion.

La première couche doit déborder le défect d'au moins 30 % ou d'un centimètre dans toutes les directions *[3, 10]*.

La technique du "*gasket seal*", décrite initialement pour les brèches du planum sphénoïdal et de la selle turcique, repose sur un montage mécanique : un greffon souple (fascia ou duragen) est placé en underlay, puis comprimé par une pièce rigide (cartilage, os vomérien, PDS ou plaque de silicone) qui vient s'encastrer dans le défect osseux comme un couvercle. Ce système crée une pression périphérique continue, assurant l'étanchéité sans dépendre d'une colle. Cette méthode est particulièrement utile dans les zones à fort gradient de pression, notamment au niveau du clivus ou de la selle.

La technique du "bath-plug" est une variante adaptée aux brèches circulaires de petite ou moyenne taille, notamment celles du plancher du sinus sphénoïdal ou de la région sellaire. Elle consiste à introduire en intradural un greffon de fascia ou de graisse traversé par un fil de Prolène, puis à tracter sur le fil de façon à impacter le fragment de tissu conjonctif dans le défect, formant un « bouchon » qui, à cheval sur les compartiments intra et extracrâniens, vient obturer la brèche par effet de butée. Cette technique est simple, rapide et donne de très bons résultats dans les fuites ponctuelles de haut débit.

La technique dite du « parachute » est une adaptation endoscopique des montages multicouches utilisés en neurochirurgie. Un greffon (souvent de fascia) est suspendu par plusieurs fils de suture passés à travers la dure-mère et tirés depuis la cavité nasale. Cela permet de positionner le greffon de manière stable et centrée sur la brèche sans manipulation directe intracrânienne. Une fois la tension ajustée, le greffon est plaqué contre la dure-mère et fixé par colle ou matériau d'appui. Cette technique est indiquée pour les brèches profondes ou postérieures difficiles d'accès, où la précision du positionnement est cruciale.

Dans les brèches étendues, le lambeau nasoseptal pédiculé est souvent utilisé en complément. Vascularisé par l'artère sphénopalatine, il offre une surface large et souple capable de recouvrir la majorité des reconstructions du planum sphénoïdal, de la selle et du clivus. Pour les brèches plus antérieures (lame criblée, toit ethmoïdal), le lambeau de cornet moyen pédiculé constitue une alternative possible *[3]*.

L'ensemble du montage est maintenu par de la colle biologique puis par des arches de lame de silicone, type Silastic. Certaines équipes utilisent des sondes à ballonnet *[3, 22-23]*.

5.2.4. Lambeaux vascularisés

Les lambeaux vascularisés représentent la couche de couverture de référence pour les brèches étendues, récidivantes, ou survenant chez des patients à risque (irradiation, HTIC) *[3, 10]*. Le lambeau nasoseptal pédiculé sur l'artère nasopalatine permet de couvrir la quasi-totalité des défects du planum sphénoïdal, de la selle turcique et du clivus. Le lambeau de cornet moyen est une alternative pour les

brèches antérieures limitées à la fente olfactive ou au toit de l'ethmoïde. Ce lambeau apporte un tissu bien vascularisé, réduit le risque de nécrose et favorise la cicatrisation de la muqueuse.

Son prélèvement doit impérativement être anticipé en début d'intervention. Une méta-analyse de 2022 a démontré que son utilisation systématique dans les situations à haut risque réduisait le taux de fuite postopératoire de 12,8 % à 4,3 % *[3]*. Toutes techniques confondues, les taux de succès de la réparation endonasale dépassent 90 %.

5.3. Particularités selon le site

La localisation de la brèche conditionne en partie le geste technique. Les brèches du toit ethmoïdal se prêtent bien à la reconstruction multicouche, la gravité du lobe frontal assurant un contre-appui naturel sur le greffon inlay *[3]*. Les brèches de la lame criblée imposent une ethmoïdectomie totale préalable pour exposer correctement le champ. Les brèches du sinus frontal sont les plus problématiques d'accès : l'abord endonasal suffit souvent pour les défects médians, mais une voie combinée ou externe s'impose pour les localisations latérales ou supérieures. Les brèches du sinus sphénoïdal en contexte hypophysaire requièrent une reconstruction adaptée au débit, depuis le simple packing résorbable jusqu'au *gasket seal* ou au lambeau nasoseptal *[3, 10]*.

5.4. Survenue inopinée en cours de chirurgie endoscopique endonasale

La découverte fortuite d'une brèche en cours d'intervention exige un protocole immédiat : arrêt du geste en cours, identification des repères anatomiques, confrontation avec l'imagerie préopératoire et la neuronavigation *[3]*. Un saignement intracrânien associé doit être recherché. Si le chirurgien n'est pas en mesure de procéder à la réparation, un packing nasal léger est mis en place, des antiémétiques administrés pour éviter tout effort de Valsalva au réveil, un scanner cérébral effectué en salle de réveil, et un transfert vers un centre expérimenté organisé sans délai *[11]*. Quand les conditions sont réunies, la réparation immédiate est en général proposée : même si une attitude attentiste est pour certains une option valide en cas de brèche de petite taille, il convient de rappeler que le risque infectieux augmente avec la durée de la fuite *[3, 11]*.

6/ TRAITEMENT MÉDICAL ET ADJUVANT

Une différence fondamentale sépare les brèches iatrogènes des brèches post-traumatiques : les brèches post-traumatiques se résolvent spontanément dans 70 à 90 % des cas sous traitement conservateur seul, quand les brèches iatrogènes cicatrisent plus rarement sans intervention chirurgicale *[2]*. La contamination intracrânienne liée à l'instrumentation chirurgicale et la persistance de la communication sont les deux explications principales *[2, 3]*.

L'acétazolamide s'est progressivement taillé une place dans l'arsenal adjuvant des brèches iatrogènes, notamment chez les patients obèses. Certaines équipes le prescrivent en postopératoire à tout patient dont l'IMC dépassait 40, sans attendre un diagnostic formel d'hypertension intracrânienne *[11]*. D'autres adoptent une position plus restrictive, réservant l'acétazolamide aux cas avec signes radiologiques d'HTIC (hypertension intracrânienne) *[7]*.

L'antibioprophylaxie peropératoire à visée méningée doit être démarrée dès la suspicion de brèche : C3G ou C4G en première intention, vancomycine en cas d'allergie aux bêta-lactamines. La poursuite des antibiotiques en postopératoire est plus controversée, certaines équipes proposant une couver-

ture orale d'une à deux semaines après la réparation, d'autres préférant une surveillance clinique rapprochée et une antibiothérapie uniquement en cas de signes évocateurs de complication infectieuse intracrânienne *[11, 22-23]*. En effet, aucune étude contrôlée n'a démontré le bénéfice d'une antibiothérapie postopératoire prolongée après fermeture étanche.

La vaccination antipneumococcique est recommandée en cas de persistance d'une communication potentielle avec les espaces méningés ou chez les patients ayant déjà présenté une méningite. Il s'agit d'une recommandation de précaution sans essai dédié, fondée sur les données infectiologiques générales *[3]*. Le protocole de vaccination actuel se limite à une injection unique de Prevenar 20®.

La corticothérapie postopératoire n'est pas systématique ; son usage pour réduire l'œdème local repose sur des données empiriques et quelques séries de cas.

La prophylaxie anticoagulante n'est instaurée qu'en cas d'alitement prolongé, selon les recommandations générales de chirurgie majeure.

L'indication du drain lombaire est controversée, il est en général réservé à certaines situations particulières (brèche étendue à haut débit, HTIC documentée, recours à la fluorescéine) et retiré dans les deux jours postopératoires pour limiter le risque infectieux. Le drainage lombaire a longtemps été utilisé de manière systématique, mais son emploi est aujourd'hui sélectif. Les données issues de la littérature reposent essentiellement sur des études rétrospectives et des séries de cohorte : aucun essai randomisé n'a prouvé de bénéfice systématique à la mise en place d'un drain après fermeture étanche. L'enquête internationale de Favier *et al.* (2024) rapporte que 63 % des équipes ne l'utilisent plus qu'en cas de brèche étendue, de récidive ou d'HTIC documentée.

Lorsque le drainage est indiqué, il doit être réglé à bas débit (5-10 ml/h) et limité à 48-72 heures. Le niveau de preuve est ici faible (opinion d'experts, niveau C) : ces paramètres dérivent de l'expérience cumulée des centres tertiaires plutôt que d'une évaluation comparative. Une pression trop négative peut aspirer le greffon et compromettre la cicatrisation. À l'inverse, une pression élevée favorise la récidive. Chez les patients présentant une HTIC idiopathique, le traitement médical par acétazolamide (250-500 mg × 2/j) repose sur des études de cohorte et quelques essais non randomisés, qui ont montré une diminution du taux de récidive après fermeture réussie *[3, 11, 22-23]*.

7/ RÉSULTATS ET RÉPARATIONS SECONDAIRES

7.1. Résultats à long terme

Les données de la littérature convergent vers des taux de succès de première intention compris entre 90 et 97 % pour la réparation endoscopique *[10]*. La série de Lerner *et al. [11]*, portant exclusivement sur des réparations secondaires en centre tertiaire, obtient 100 % de succès sur 19 patients, avec une taille moyenne de défect de 44,8 mm² et une durée d'hospitalisation de 5,8 jours.

7.2. Prédicteurs d'échec

Plusieurs facteurs sont reconnus comme associés à un risque majoré d'échec de fermeture : hypertension intracrânienne non contrôlée, IMC élevé, irradiation crânio-faciale préalable, grand défect à débit élevé, et antécédent de brèche récidivante *[3, 10]*. La qualité de la couverture muqueuse est un

déterminant majeur : en contexte de haut débit ou de terrain fragilisé, les reconstructions sans lambeau vascularisé présentent des taux d'échec sensiblement plus élevés *[3, 10]*.

7.3. Reprises et perspectives d'évolution

La reprise chirurgicale obéit aux mêmes principes qu'une première intention, avec quelques adaptations imposées par le contexte cicatriciel : exploration plus large pour trouver le siège de la récidive, recours préférentiel au lambeau vascularisé si celui-ci n'avait pas été employé initialement *[3, 11]*. Les taux de succès des réparations de deuxième intention dépassent 90 % dans les séries publiées *[10]*.

Aujourd'hui, l'essor des actes sinusiens endoscopiques augmentera l'incidence des brèches iatrogènes ; leur prise en charge peropératoire immédiate, ou leur détection précoce avec adressage en centre de référence, doit donc entrer dans la culture des chirurgiens pratiquant la chirurgie endoscopique endonasale.

8/ SOINS POSTOPÉRATOIRES

Il est recommandé pour beaucoup d'équipes de maintenir le patient en position demi-assise (30-45 degrés) pendant les 48 premières heures. Cette attitude diminuerait la pression veineuse et favoriserait le drainage du LCR, limitant ainsi le risque de pneumencéphalie. Cette attitude n'est cependant pas consensuelle et ne repose sur aucun essai contrôlé.

L'alitement strict n'est pas justifié ; la mobilisation précoce est encouragée, sauf en cas d'hypertension intracrânienne sévère. Cette approche vise aussi à réduire le risque thromboembolique. La prophylaxie par énoxaparine n'est introduite qu'en cas d'alitement prolongé ; cette pratique est issue d'un consensus multidisciplinaire *[3, 23]*.

Les trois premières semaines, les efforts de Valsalva doivent être évités : mouchage vigoureux, toux prolongée, éternuement bouche fermée, port de charges, instrument à vent. Un traitement laxatif doux est proposé *[3, 23]*. L'utilisation de la ventilation en pression positive est contre-indiquée pour deux à trois semaines chez les patients apnéiques.

Les lavages de nez débutent dès le premier jour postopératoire, à faible pression, pour éviter la formation de croûtes qui gêneraient la cicatrisation muqueuse *[3, 22-23]*. Toute rhinorrhée claire, céphalée persistante ou épisode fébrile dans les semaines suivant l'intervention doit conduire à une consultation rapide avec dosage biologique et à une TDM injectée de la base du crâne *[9, 11]*. La reprise des activités physiques intenses est différée de quatre à six semaines, la plongée sous-marine d'au moins trois mois.

9/ CONCLUSION

La brèche ostéoméningée iatrogène reste une complication dont la rareté ne doit pas émousser la vigilance. Trois enseignements se dégagent de l'évolution récente des connaissances. Premièrement, la cartographie topographique des brèches iatrogènes proposée par Vinciguerra *et al.* *[7]* bouscule une représentation trop simple : la lame criblée est le site le plus fréquemment transgressé (45,9 %), devant la *fovea ethmoidalis* (37,8 %), la lame latérale, pour sa part, ne représente que 8,1 % des cas.

La désorientation opératoire, davantage que la fragilité intrinsèque de la lame latérale, apparaît donc comme le mécanisme central.

Deuxièmement, le tandem Gera *[5]*–TMS *[6]* s'impose face à Keros *[4]* pris isolément. La classification de Gera, dont l'AUC (Area Under the Curve) dépasse 0,70 dans deux études indépendantes *[7, 8]*, reste insuffisamment utilisée dans la pratique courante. L'asymétrie de la base du crâne devrait ainsi figurer dans toute analyse préopératoire d'une chirurgie endonasale à risque *[7]*.

Troisièmement, le dosage de la protéine β-trace à 1 mg/L *[9]* offre une rapidité et une précision diagnostiques qui en font d'ores et déjà une alternative à la β_2-transferrine, notamment pour les situations urgentes et pour le suivi postopératoire. La gestion des réparations secondaires en centre expert — illustrée par les 19 cas de Lerner *et al. [11]* — démontre enfin qu'un taux de succès de 100 % est atteignable même dans les situations les plus compliquées, à condition d'un bilan préopératoire structuré, d'une antibiothérapie précoce et d'une reconstruction adaptée au terrain. L'essor des pratiques ambulatoires en chirurgie sinusienne rend ces données plus utiles que jamais.

RÉFÉRENCES

1. Stankiewicz JA, Lal D, Connor M, Welch K. Complications in Endoscopic Sinus Surgery for Chronic Rhinosinusitis: a 25-Year Experience. *Laryngoscope.* 2011;121(12):2684-2701.

2. Erickson TS, Patel EJ, Loftus PA. Clinical Presentation and Epidemiology of Traumatic and Iatrogenic Cerebrospinal Fluid Leaks. *Otolaryngol Clin N Am.* 2026 [Article in press].

3. Blanchard B, Perréard M, Hitier M, *et al.* Chirurgie des brèches ostéoméningées de l'étage antérieur et moyen de la base du crâne. *EMC Techniques chirurgicales – Tête et cou.* 2026;0(0):1-15.

4. Keros P. Über die praktische Bedeutung der Niveauunterschiede der Lamina cribrosa des Ethmoids. *Z Laryngol Rhinol Otol.* 1962;41:809-813.

5. Gera R, Mozzanica F, Karligkiotis A, Preti A, Bandi F, Gallo S, *et al.* Lateral Lamella of the Cribriform Plate, a Keystone Landmark: Proposal for a novel Classification System. *Rhinology.* 2018;56(1):65-72.

6. Abdullah B, Chew SC, Aziz ME, Shukri NM, Husain S, Joshua SW, *et al.* A New Radiological Classification for the Risk Assessment of anterior Skull Base Injury in Endoscopic Sinus Surgery. *Sci Rep.* 2020;10:4600.

7. Vinciguerra A, Dohin I, Daloiso A, Boaria F, Marc M, Verillaud B, *et al.* Iatrogenic Cerebrospinal Fluid Leak in Endoscopic Sinus Surgery: Topographical Map and Influence of Skull Base Asymmetry. *J Pers Med.* 2024;14(3):226.

8. Preti A, Mozzanica F, Gera R, Gallo S, Zocchi J, Bandi F, *et al*. Horizontal Lateral Lamella as a Risk Factor for Iatrogenic Cerebrospinal Fluid Leak. Clinical Retrospective Evaluation of 24 Cases. *Rhinology.* 2018;56(4):358-363.

9. Almela MT, Navarro-Zaragoza J, Laorden ML, Sánchez-Celemín F, Almela P. Cut-Off Value for β-Trace Protein (β-TP) as a Rapid Diagnostic of Cerebrospinal Fluid (CSF) Leak Detection. *Laryngoscope Investig Otolaryngol.* 2023;8(5):1233-1239.

10. Psaltis AJ, Schlosser RJ, Banks CA, Yawn J, Soler ZM. A Systematic Review of the Endoscopic Repair of Cerebrospinal Fluid Leaks. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012;147(2):196-203.

11. Lerner DK, Chesnais H, Barrette LX, Workman AD, Lazor JW, Douglas JE, *et al*. Secondary Repair of Iatrogenic CSF Leak During Sinus Surgery in a Tertiary Care Center. *Am J Rhinol Allergy.* 2025;39(5):345-352.

12. Kubik M, Lee S, Snyderman C, Wang E. Neurologic Sequelae Associated with Delayed Identification of Iatrogenic Skull Base Injury during Endoscopic Sinus Surgery (ESS). *Rhinology.* 2017;55(1):53-58.

13. Kovalerchik O, Mady LJ, Svider PF, Eloy JA, Setzen M, Carron MA. Physician Accountability in Iatrogenic Cerebrospinal Fluid Leak Litigation. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2013;3(9):729-733.

14. Ledderose GJ, Stelter K, Betz CS, Englhard AS, Ledderose C, Leunig A. Cerebrospinal Fluid Leaks during Endoscopic Sinus Surgery in Thirty-Two Patients. *Clin Otolaryngol.* 2017;42(5):1105-1108.

15. Jakimovski D, Bonci G, Attia M, Rozzelle A, Tessitore E, Schroeder JL, *et al.* Incidence and Significance of Intraoperative Cerebrospinal Fluid Leak in Endoscopic Pituitary Surgery using Intrathecal Fluorescein. *World Neurosurg.* 2014;82(3):e13-e19.

16. Heaton CM, Goldberg AN, Pletcher SD, Glastonbury CM. Sinus Anatomy Associated With Inadvertent Cerebrospinal Fluid Leak During Functional Endoscopic Sinus Surgery. *Laryngoscope*. 2012;122(7):1446-1449.

17. Makihara S, Uraguchi K, Naito T, Sakamoto H, Ogawa T. Risk Factors for Anterior Skull Base Injury in Endoscopic Sinus Surgery. *Cureus.* 2023;15(11):e49273.

18. Warnecke A, Averbeck T, Wurster U, Harmening M, Lenarz T, Stover T. Diagnostic Relevance of Beta2-Transferrin for the Detection of Cerebrospinal Fluid Fistulas. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004;130(10):1178-1184.

19. Vemuri NV, Karanam LSP, Manchikanti V, Dandamudi S, Puvvada SK, Vemuri VK. Imaging Review of Cerebrospinal Fluid Leaks. *Indian J Radiol Imaging.* 2017;27(4):441-446.

20. Lloyd KM, DelGaudio JM, Hudgins PA. Imaging of Skull Base Cerebrospinal Fluid Leaks in Adults. *Radiology*. 2008;248(3):725-736.

21. Eren E, Güvenç G, İşlek A, Sutay S, Keskin G. Is Topical Fluorescein that Effective in Endoscopic CSF Leak Closure? *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2020;277(4):1073-1077.

22. Verillaud B, Bresson D, Sauvaget E, Mandonnet E, Georges B, Kania R, *et al*. Endoscopic Endonasal Skull Base Surgery. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2012;129(4):190-196.

23. Patron V, Roger V, Moreau S, Babin E, Hitier M. État de l'art du traitement endoscopique des brèches ostéoméningées du sinus frontal. *Ann Fr Otorhinolaryngol Pathol Cervicofac.* 2015;132(6):322-328.

4.3 PLAIE DE L'ARTÈRE CAROTIDE INTERNE

Dr Florian Chatelet
PHU, Service d'ORL, Hôpital Lariboisière, GHU AP-HP Nord, ECSTRRA Team, INSERM U1153, Université Paris Cité, Paris, France

La plaie de l'artère carotide interne constitue l'une des complications les plus redoutées de la chirurgie endonasale. Heureusement exceptionnelle, elle expose à une hémorragie massive pouvant engager immédiatement le pronostic vital et neurologique du patient. Sa prise en charge impose une réaction rapide, coordonnée et méthodique de l'ensemble de l'équipe opératoire. La prévention reste cependant l'élément essentiel, reposant sur une connaissance précise de l'anatomie carotidienne et une analyse attentive de l'imagerie préopératoire *[1]*.

I/ RAPPELS ANATOMIQUES

L'artère carotide interne présente un trajet complexe qui a donné lieu à plusieurs classifications anatomiques. La classification décrite par Bouthillier *et al.* est aujourd'hui la plus utilisée, car elle s'adapte aussi bien aux approches neurochirurgicales classiques qu'aux techniques endoscopiques endonasales *(Figure n° 1)*. Elle divise l'artère en sept segments successifs : cervical (C1), pétreux (C2), déchiré (C3), caverneux (C4), clinoïdien (C5), ophtalmique (C6) et communicant (C7) *[2]*.

Dans le contexte de la chirurgie endonasale, les zones les plus à risque se trouvent à hauteur du récessus clival du sinus sphénoïdal (à la jonction entre les segments C3 et C4 de Bouthillier) et au niveau du sinus caverneux (segment C4) *[3]*. Le segment caverneux correspond à la portion de l'artère située dans le sinus caverneux, entre le ligament pétro-lingual et l'anneau dural proximal. Il s'agit d'un segment extradural, dont le trajet décrit une courbure caractéristique en siphon.

On distingue classiquement trois portions au sein de ce segment : une portion postérieure ascendante, une portion horizontale, puis une portion terminale ascendante se dirigeant vers l'anneau dural proximal. Ces portions sont séparées par deux courbures importantes, la boucle médiale et la boucle antérieure.

La carotide caverneuse entretient des rapports anatomiques étroits avec les structures neurologiques du sinus caverneux. Les nerfs oculomoteurs III, IV et VI ainsi que la branche ophtalmique du trijumeau cheminent dans ce sinus, le long de la paroi latérale, alors que la carotide occupe une position plus médiale. Le nerf abducens est celui qui entretient les rapports les plus étroits avec l'artère, qu'il croise à proximité de la jonction entre les segments clival et caverneux avant de poursuivre son trajet vers la fissure orbitaire supérieure.

Cette proximité anatomique explique que les lésions carotidiennes peuvent s'accompagner de paralysies oculomotrices. Elle explique également la complexité de la prise en charge chirurgicale des saignements dans cette région.

Enfin, il convient de rappeler que le caractère extradural du segment caverneux explique qu'une rupture anévrysmale à ce niveau entraîne le plus souvent une fistule carotido-caverneuse plutôt qu'une hémorragie sous-arachnoïdienne.

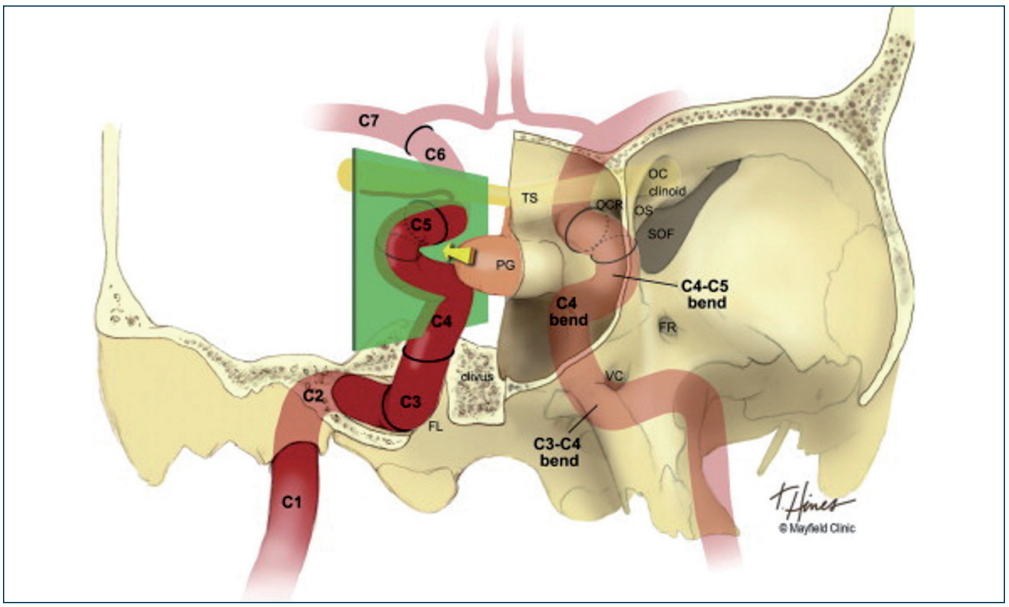


Figure n° 1 : Segmentation du trajet basicrânien de l'artère carotide interne selon Bouthillier *et al.* *[2]*

2/ ANALYSE PRÉOPÉRATOIRE ET SITUATIONS À RISQUE

La prévention d'une plaie carotidienne repose avant tout sur une analyse attentive de l'imagerie préopératoire. La tomodensitométrie permet d'étudier les rapports entre la carotide interne et le sinus sphénoïdal ainsi que les variations anatomiques susceptibles d'augmenter le risque peropératoire *[1]*.

La première variation concerne l'angulation du segment caverneux. Plusieurs configurations ont été décrites selon l'angle formé entre les portions ascendante et horizontale de l'artère. Dans certaines configurations, la carotide se rapproche fortement de la glande hypophysaire, ce qui augmente le risque de blessure lors des approches transsphénoïdales.

La pneumatisation du sinus sphénoïdal constitue un autre élément déterminant. Plus la pneumatisation est importante, plus les structures vasculaires deviennent exposées dans la cavité sinusienne. Dans certains cas, la carotide interne peut former une procidence dans la cavité sphénoïdale et n'être séparée de celle-ci que par une fine paroi osseuse.

L'insertion des septa sphénoïdaux doit également être analysée avec attention. Il n'est pas rare qu'un septum intersphénoïdal s'insère directement sur le canal carotidien. Dans ce cas, l'ablation du septum doit être réalisée avec prudence afin d'éviter une fracture irradiée à la paroi artérielle.

La présence d'une déhiscence du canal carotidien osseux constitue également une situation à haut risque. Dans ces cas, la carotide n'est séparée de la cavité sphénoïdale que par la muqueuse sinusienne.

Enfin, certaines variations anatomiques de l'ethmoïde postérieur, notamment la présence d'une cellule d'Onodi, peuvent modifier les repères chirurgicaux et exposer indirectement la carotide lors de la dissection *[3]*.

L'ensemble de ces éléments doivent être analysés et recherchés avec une analyse systématique et rigoureuse de l'imagerie avant toute chirurgie sphénoïdale ou de la base du crâne.

3/ ANTICIPATION ET PRÉPARATION DE L'ÉQUIPE

Lorsqu'une chirurgie expose potentiellement la carotide interne, il est essentiel d'anticiper la possibilité d'une hémorragie cataclysmique. Cette anticipation repose à la fois sur la préparation anesthésique, l'organisation du plateau technique et la coordination de l'équipe chirurgicale.

Deux voies veineuses périphériques de large calibre doivent être disponibles, et la disponibilité rapide de produits sanguins doit être assurée. Une voie artérielle est recommandée afin de surveiller en continu les paramètres hémodynamiques.

Sur le plan chirurgical, l'installation doit permettre un accès rapide aux deux fosses nasales afin de travailler à quatre mains. Une résection du septum postérieur est souvent réalisée en début d'intervention afin d'améliorer l'exposition et la maniabilité des instruments.

Le matériel d'aspiration doit être prêt et accessible, avec plusieurs aspirations de gros calibre permettant de dégager rapidement le champ opératoire. Des agents hémostatiques doivent également être disponibles.

L'utilisation d'un doppler peropératoire et de la neuronavigation peut contribuer à améliorer la sécurité du geste, en particulier lors des dissections proches de la carotide.

Enfin, il est souhaitable que l'équipe de neuroradiologie interventionnelle soit informée de l'intervention lorsque le risque carotidien est significatif, afin de pouvoir intervenir rapidement en cas de complications *[1]*.

4/ RECONNAISSANCE PEROPÉRATOIRE DE LA PLAIE

La plaie carotidienne se manifeste généralement par une hémorragie artérielle brutale et abondante. Le champ opératoire est rapidement envahi par le sang, rendant toute visibilité difficile.

Dans cette situation, la première étape consiste à reconnaître immédiatement la gravité de la situation et à annoncer clairement à l'ensemble de l'équipe la suspicion de plaie carotidienne. Cette communication permet à chacun d'adapter sa conduite et de mettre en œuvre les mesures nécessaires.

La priorité est alors le contrôle temporaire du saignement afin de stabiliser la situation et de limiter les pertes sanguines.

5/ CONDUITE À TENIR IMMÉDIATE

Le premier temps de la prise en charge repose sur l'aspiration et le tamponnement. L'utilisation d'aspirations de gros calibre permet d'évacuer le sang et de tenter de visualiser l'origine du saignement.

Un tamponnement sélectif est ensuite réalisé à l'aide de compresses ou de matériaux hémostatiques. L'objectif est de contenir temporairement l'hémorragie afin de restaurer un minimum de visibilité.

Dans certains cas, une sphénoïdotomie plus large ou une septectomie postérieure peut être réalisée afin d'améliorer l'exposition et permettre un travail à quatre mains.

Une fois la zone identifiée, plusieurs options thérapeutiques peuvent être envisagées selon la taille et la localisation de la lésion.

Pour les plaies de petite taille, une coagulation bipolaire ou l'application d'un patch musculaire écrasé peuvent permettre d'obtenir l'hémostase. Le muscle écrasé libère des ions calcium qui favorisent l'activation de la coagulation.

Dans les plaies plus importantes, la réparation peut nécessiter l'utilisation de sutures vasculaires, de clips ou d'un patch musculaire plus large. Ces méthodes restent toutefois techniquement difficiles dans le contexte d'une hémorragie active.

Lorsque le saignement ne peut être contrôlé de manière satisfaisante, un tamponnement large de la cavité sphénoïdale constitue la seule solution réalisable au bloc opératoire. Le patient doit alors être transféré en neuroradiologie interventionnelle pour une prise en charge endovasculaire *[1,4]*.

6/ PRISE EN CHARGE ANESTHÉSIQUE

La gestion anesthésique joue un rôle essentiel dans la prise en charge de ces situations. L'objectif est de maintenir une perfusion cérébrale adéquate tout en limitant les pertes sanguines.

La transfusion de culots globulaires ou l'utilisation de colloïdes peut être nécessaire pour maintenir une volémie suffisante. La position de la tête peut également être adaptée afin de réduire le saignement veineux.

Certaines techniques d'hypotension contrôlée ont été proposées dans la littérature afin de faciliter le contrôle du saignement, mais elles restent discutées en raison du risque d'ischémie cérébrale.
L'administration d'héparine a également été proposée dans certaines situations afin de prévenir la thrombose secondaire aux lésions de la paroi artérielle.

7/ PRISE EN CHARGE SECONDAIRE

Une fois l'hémorragie contrôlée, le traitement définitif est généralement réalisé par voie endovasculaire. Une artériographie est réalisée afin d'évaluer la lésion et de guider la stratégie thérapeutique.

L'occlusion de l'artère carotide interne par coils constitue la solution la plus fiable pour contrôler le risque hémorragique. Cependant, lorsque cela est possible, la mise en place d'un stent ou d'un *flow diverter* est privilégiée afin de préserver la perméabilité de l'artère et de réduire le risque de complications neurologiques.

Dans de rares situations où le traitement endovasculaire n'est pas possible, une prise en charge chirurgicale par by-pass extracrânien-intracrânien peut être envisagée.

8/ SURVEILLANCE ET COMPLICATIONS SECONDAIRES

Les complications tardives des lésions carotidiennes comprennent principalement les pseudo-anévrismes et les fistules carotido-caverneuses. Ces complications peuvent apparaître plusieurs semaines après l'accident peropératoire *[5].*

Une surveillance radiologique est donc recommandée afin de dépister précocement ces anomalies. Les pseudo-anévrismes peuvent être traités par voie endovasculaire, le plus souvent par mise en place d'un stent ou par occlusion de l'artère.

RÉFÉRENCES

1. AlQahtani A, Castelnuovo P, Nicolai P, Prevedello DM, Locatelli D, Carrau RL. Injury of the Internal Carotid Artery During Endoscopic Skull Base Surgery: Prevention and Management Protocol. *Otolaryngol Clin North Am.* 2016;49(1):237-252.

2. Bouthillier A, van Loveren HR, Keller JT. Segments of the Internal Carotid Artery: a New Classification. *Neurosurgery.* 1996;38(3):425-432.

3. AlQahtani A, London NR, Castelnuovo P, *et al.* Assessment of Factors Associated With Internal Carotid Injury in Expanded Endoscopic Endonasal Skull Base Surgery. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2020;146(4):364-372.

4. Kassir ZM, Gardner PA, Wang EW, Zenonos GA, Snyderman CH. Identifying Best Practices for Managing Internal Carotid Artery Injury During Endoscopic Endonasal Surgery by Consensus of Expert Opinion. *Am J Rhinol Allergy.* 2021;35(6):885-894.

5. Padhye V, Valentine R, Paramasivan S, *et al.* Early and Late Complications of Endoscopic Hemostatic Techniques following Different Carotid Artery Injury Characteristics. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2014;4(8):651-657.

- 5 -

ANOSMIE AIGUË

5. ANOSMIE AIGUË

Cassandre Djian[1], Élodie Zuccarelli[2]

[1] CCA, Service d'ORL, Hôpital Lariboisière, GHU AP-HP.Nord, Université Paris Cité, Paris, France
[2] Assistante, Service d'ORL, Hôpital Lariboisière, GHU AP-HP.Nord, Paris, France

1/ INTRODUCTION

La fonction olfactive repose sur l'intégrité de l'épithélium olfactif situé dans la fente olfactive, des bulbes olfactifs et des structures corticales impliquées dans la perception des odeurs. Une altération à l'un de ces niveaux peut entraîner une diminution ou une disparition de l'odorat. L'anosmie aiguë correspond à une perte brutale ou rapidement progressive de l'odorat. Elle constitue un motif de consultation fréquent en médecine générale et en oto-rhino-laryngologie. Si elle est souvent transitoire et liée à une infection virale banale des voies aériennes supérieures, elle peut également révéler d'autres pathologies rhinologiques, neurologiques ou traumatiques.

La pandémie de COVID-19 a largement contribué à sensibiliser les médecins et le grand public à ce symptôme. L'anosmie aiguë peut constituer un signe précoce d'infection virale et être, parfois, le seul symptôme associé *[1]*. Toutefois, toutes les anosmies aiguës ne sont pas d'origine virale et une évaluation clinique simple permet, dans la majorité des cas, d'orienter le diagnostic.

L'objectif de ce chapitre est de proposer une démarche pratique pour le diagnostic et la prise en charge de l'anosmie aiguë.

2/ RAPPELS ANATOMIQUES

Les neurones sensoriels olfactifs sont situés dans le neuroépithélium de la fente olfactive. Cet épithélium comprend trois principaux types cellulaires : les neurones sensoriels olfactifs, les cellules basales, qui constituent une population de cellules souches, et les cellules de soutien. Les axones des neurones sensoriels traversent la *lamina propria* et s'organisent en faisceaux appelés filets olfactifs. Ceux-ci franchissent la lame criblée de l'ethmoïde pour rejoindre le bulbe olfactif, premier relais central du système olfactif.

Après traitement du signal dans le bulbe olfactif, l'information est transmise via le tractus olfactif vers le cortex olfactif primaire qui comprend notamment le cortex piriforme, l'amygdale et le cortex entorhinal. D'autres structures cérébrales telles que l'hippocampe, l'insula et le cortex orbitofrontal participent également à la perception et à l'interprétation des odeurs. Une particularité du système olfactif est la capacité de régénération des neurones sensoriels, assurée par les cellules basales. Cette neurogenèse explique en partie la récupération possible de la fonction olfactive après certaines agressions.

3/ PRINCIPALES ÉTIOLOGIES D'ANOSMIE AIGUË

Virales : Les infections virales des voies aériennes supérieures constituent la cause la plus fréquente d'anosmie aiguë. Les rhinovirus, les virus influenza, les virus parainfluenza et les coronavirus peuvent altérer la fonction olfactive. L'anosmie peut résulter soit d'une obstruction inflammatoire empêchant les molécules odorantes d'atteindre l'épithélium olfactif, soit d'une atteinte directe des structures olfactives.

L'infection par le SARS-CoV-2 a montré que l'anosmie peut survenir en l'absence d'obstruction nasale. Dans ce cas, l'atteinte semble principalement concerner les cellules de soutien de l'épithélium olfactif, perturbant le micro-environnement des neurones olfactifs *[2]*. La récupération est généralement rapide, mais certains patients peuvent présenter des troubles persistants liés à une inflammation locale prolongée et à une altération de la neurogenèse *[3]*.

Rhinologiques : Certaines pathologies naso-sinusiennes peuvent également entraîner une anosmie dite conductive en empêchant l'accès des molécules odorantes à la fente olfactive. C'est le cas des rhinosinusites aiguës, des polypes nasaux ou de certaines anomalies anatomiques. Ces situations s'accompagnent généralement d'une obstruction nasale importante et peuvent s'améliorer avec le traitement de la pathologie rhinologique sous-jacente.

Traumatismes crâniens : Les traumatismes crâniens constituent une cause classique d'anosmie aiguë, notamment après des traumatismes frontaux. Plusieurs mécanismes peuvent être impliqués : atteinte directe de l'épithélium olfactif ou des bulbes olfactifs, fracture de la lame criblée ou cisaillement des filets du nerf olfactif lors du traumatisme. Des lésions centrales, telles que des contusions cérébrales, peuvent également être responsables du trouble olfactif. L'anosmie post-traumatique est souvent brutale mais peut parfois apparaître de manière retardée. La récupération reste possible dans environ 30 % des cas au fil du temps *[4]*.

Toxiques : Certaines substances chimiques peuvent altérer la fonction olfactive par toxicité directe sur l'épithélium olfactif. Les solvants organiques, certains pesticides, l'ammoniac, le chlore ou le formaldéhyde sont les substances les plus fréquemment impliquées. L'exposition est le plus souvent professionnelle ou accidentelle et l'interrogatoire environnemental est donc essentiel devant toute perte d'odorat inexpliquée.

Neurologiques : Plus rarement, une anosmie aiguë peut être associée à une pathologie neurologique. Certaines tumeurs de la base du crâne, notamment les méningiomes du sillon olfactif, peuvent altérer la fonction olfactive. Les maladies neurodégénératives telles que la maladie de Parkinson ou certaines démences peuvent également s'accompagner d'une diminution de l'odorat, mais l'évolution est généralement progressive plutôt qu'aiguë *[5]*. La révélation d'un accident vasculaire cérébral par une anosmie isolée reste exceptionnelle. Le trouble olfactif idiopathique constitue un diagnostic d'exclusion et ne doit être retenu qu'après un bilan exhaustif.

4/ ÉVALUATION CLINIQUE D'UN PATIENT PRÉSENTANT UNE ANOSMIE AIGUË

L'interrogatoire constitue l'étape essentielle de l'évaluation. Il permet dans la majorité des cas d'orienter le diagnostic. Plusieurs éléments doivent être recherchés : le mode d'installation de la perte d'odorat, la présence de symptômes infectieux récents, des symptômes rhinosinusiens associés (obstruction nasale, rhinorrhée, éternuements ou douleur), un traumatisme crânien récent, l'exposition à des substances toxiques, la prise de certains médicaments ou l'existence de troubles neurologiques associés.

Il est également important de préciser si le patient présente une perte complète de l'odorat (anosmie) ou une diminution partielle (hyposmie).

L'examen ORL doit comporter une inspection des fosses nasales à la recherche d'une obstruction, d'une inflammation ou de polypes nasaux. Une nasofibroscopie peut être utile lorsqu'une pathologie rhinologique est suspectée.

Un test olfactif simple peut être réalisé en consultation à l'aide d'odeurs familières telles que le café, la menthe ou la vanille. L'examen doit également rechercher l'association à des troubles du goût et comporter une évaluation neurologique succincte lorsque l'origine centrale est suspectée.

5/ EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

L'imagerie n'est généralement pas nécessaire dans l'évaluation initiale d'une anosmie aiguë d'origine virale probable. Elle peut toutefois être indiquée en cas d'anosmie persistante inexpliquée, de traumatisme crânien, de signes neurologiques associés ou de suspicion de pathologie naso-sinusienne obstructive.

Le scanner des sinus permet d'évaluer l'anatomie des cavités nasales et des sinus et de rechercher une obstruction de la fente olfactive, une polypose naso-sinusienne ou une rhinosinusite chronique. L'IRM cérébrale avec coupes centrées sur les bulbes olfactifs est indiquée lorsqu'une cause centrale est suspectée ou lorsqu'aucune étiologie évidente n'a été retrouvée après interrogatoire et examen des fosses nasales. Elle permet d'explorer les bulbes et les voies olfactives ainsi que la base du crâne afin d'éliminer une lésion tumorale, inflammatoire ou traumatique. La séquence T2 en coupes fines sur les bulbes olfactifs est la séquence privilégiée pour étudier la morphologie des bulbes olfactifs *(Figure n° 1).*

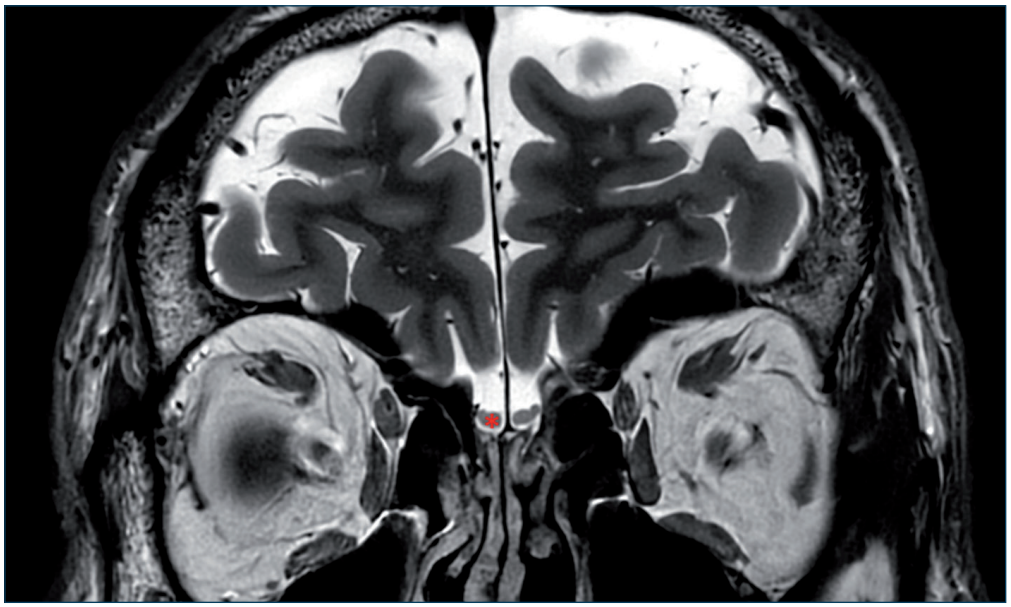


Figure n° 1 : IRM en séquence T2 avec coupes fines sur les bulbes olfactifs. * bulbe olfactif droit.

Dans des centres spécialisés, la fonction olfactive peut être évaluée par des tests psychophysiques standardisés. Le test le plus utilisé est le Sniffin' Sticks test. Il repose sur l'utilisation de stylos odorants

permettant d'évaluer le seuil de détection des odeurs, la discrimination entre différentes odeurs et leur identification. L'ensemble de ces composantes permet d'obtenir un score global appelé score TDI (Threshold, Discrimination, Identification), qui permet de classer les patients en normosmie, hyposmie ou anosmie.

6/ PRISE EN CHARGE D'UN PATIENT PRÉSENTANT UNE ANOSMIE AIGUË

La prise en charge dépend de l'étiologie. En cas d'infection virale récente, une attitude attentiste est généralement proposée, la récupération survenant spontanément dans la majorité des cas. Les lavages de nez au sérum physiologique peuvent être utiles pour améliorer le confort nasal. Les corticostéroïdes systémiques ou intranasaux peuvent être prescrits chez les patients présentant une dysfonction olfactive secondaire à une rhinosinusite chronique, une rhinite allergique sévère ou d'autres affections inflammatoires.

Lorsque l'anosmie persiste au-delà de quelques semaines, une rééducation olfactive peut être proposée, notamment dans les dysfonctions olfactives post-traumatiques et post-infectieuses. Cette méthode consiste à exposer régulièrement le patient à différentes odeurs afin de stimuler la récupération fonctionnelle. La rééducation olfactive est aujourd'hui considérée comme l'un des traitements les plus efficaces pour les anosmies post-virales.

7/ PRONOSTIC D'UNE ANOSMIE AIGUË

L'évolution de l'anosmie aiguë dépend principalement de son étiologie. Dans les anosmies post-virales, la récupération est complète dans la majorité des cas au cours des semaines ou des mois suivant l'épisode infectieux *[6]*. Toutefois, certains patients peuvent présenter une récupération partielle ou développer des troubles qualitatifs de l'odorat tels que la parosmie. Les anosmies traumatiques ou neurologiques ont généralement un pronostic plus réservé.

8/ CONCLUSION

L'anosmie aiguë est un symptôme fréquent dont les causes sont le plus souvent bénignes. Une démarche clinique simple reposant sur l'interrogatoire et l'examen ORL permet, dans la majorité des cas, d'orienter le diagnostic. Les infections virales représentent la cause principale et l'évolution est généralement favorable. En cas de persistance des symptômes ou de signes atypiques, une évaluation spécialisée peut être nécessaire afin d'éliminer une cause rhinologique ou neurologique. La rééducation olfactive constitue aujourd'hui un outil thérapeutique important dans la prise en charge des anosmies persistantes.

RÉFÉRENCES

1. Eliezer M, Hautefort C, Hamel AL, Verillaud B, Herman P, Houdart E, Eloit C. Sudden and Complete Olfactory Loss of Function as a Possible Symptom of COVID-19. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2020 Jul 1;146(7):674-675.

2. Zazhytska M, Kodra A, Hoagland DA, Frere J, Fullard JF, Shayya H, McArthur NG, Moeller R, Uhl S, Omer AD, Gottesman ME, Firestein S, Gong Q, Canoll PD, Goldman JE, Roussos P, tenOever BR, Jonathan B Overdevest,

Lomvardas S. Non-Cell-Autonomous Disruption of Nuclear Architecture as a Potential Cause of COVID-19-induced Anosmia. *Cell.* 2022 Mar 17;185(6):1052-1064.e12.

3. Vicco A, Caccuri F, Messali S, Vitiello A, Emmi A, Del Vecchio C, Reale A, Caruso A, Ottaviano G, Mucignat C, Parolin C, Antonini A, Calistri A. Genomic Surveillance of SARS-CoV-2 in Patients presenting Neurological Manifestations. *PLoS One.* 2022 Jun 30;17(6):e0270024.

4. Whitcroft KL, Altundag A, Balungwe P, Boscolo-Rizzo P, Douglas R, Enecilla MLB, Fjaeldstad AW, Fornazieri MA, Frasnelli J, Gane S, Gudziol H, Gupta N, Haehner A, Hernandez AK, Holbrook EH, Hopkins C, Hsieh JW, Huart C, Husain S, Kamel R, Kim JK, Kobayashi M, Konstantinidis I, Landis BN, Lechner M, Macchi A, Mazal PP, Miri I, Miwa T, Mori E, Mullol J, Mueller CA, Ottaviano G, Patel ZM, Philpott C, Pinto JM, Ramakrishnan VR, Roth Y, Schlosser RJ, Stjärne P, Van Gerven L, Vodicka J, Welge-Luessen A, Wormald PJ, Hummel T. Position Paper on Olfactory Dysfunction: 2023. *Rhinology.* 2023 Oct 1;61(33):1-108.

5. Marin C, Vilas D, Langdon C, Alobid I, López-Chacón M, Haehner A, Hummel T, Mullol J. Olfactory Dysfunction in Neurodegenerative Diseases. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2018 Jun 15;18(8):42.

6. Jiramongkolchai P, Jones MS, Peterson A, Lee JJ, Liebendorfer A, Klatt-Cromwell CN, Schneider JS, Drescher AJ, Ogden MA, Brunworth JD, Kallogjeri D, Kukuljan S, Peelle JE, Piccirillo JF. Association of Olfactory Training With Neural Connectivity in Adults With Postviral Olfactory Dysfunction. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2021 Jun 1;147(6):502-509.

Les monographies Amplifon

L'impédancemétrie
J.J. Valenza

Les potentiels évoqués dynamiques
M. Ohresser

Syndromes vestibulaires centraux Aspect nystagmographique
G. Freyss, E. Vitte

La dissection du rocher
P. Fleury

Prélude à la chirurgie de l'oreille moyenne
J.-M. Basset, G. Aben-Moha, P. Candau

Les tympanoplasties
P. Roulleau, L. Gomulinski, M. François

L'otospongiose dans la pratique
P. Elbaz, D. Doncieux, B. Frachet, F. Leca, G. Fain

Les surdités de l'enfant
P. Marie, P. Narcy, M. François, P. Contencin

Le neurinome de l'acoustique
J.-M. Sterkers

Méthodes d'investigation en oto-neurologie Actualités et perspectives Congrès d'oto-neurologie
M. Ohresser

La chirurgie de l'oreille moyenne vue par P. Fleury
P. Fleury, J.-M. Basset, S. Bobin, M. Bre, D. Coupez, P. Candau

La chirurgie des tumeurs du trou déchiré postérieur
P. Tran Ba Huy, J. Achouche, O. Laccourreye, B. George, D. Bastian

Le laser en O.R.L.
C. Peytral

Nez-Sinus. Repères et balises
P. Lerault, C. Freche

Les otoémissions dans la pratique
P. Elbaz, D.T. Kemp, Ph. Betsch, J.-M. Fiaux, F. Leca, P. Miller, G. Challier

La prothèse auditive
M. Bonnevialle, G. Challier

L'ostéo intégration en otologie
P. Roulleau, Y. Manach, C. Hamann

La chirurgie partielle des épithéliomas du pharyngo-larynx
H. Laccourreye

La rhonchopathie chronique
F. Chabolle, B. Fleury

Anatomie du voile
P. Lerault, M. Jakobowicz, H. Chevallier, E. Attias

Pratique des tests d'audition en consultation
F. Legent, P. Bordure, M.L. Ferri-Launay, J.J. Valenza

Troubles de la déglutition de l'adulte
J. Lacau St Guily, S. Chaussade

Chirurgie du nerf facial
O. Sterkers

Les surdités génétiques
G. Lina-Granade, H. Plauchu, A. Morgon

Pathologies Temporo-mandibulaires
C. Levy, B. Meyer, G. Vincent, K. Marsot-Dupuch

Sinusites : du diagnostic au traitement
J.-P. Fombeur, D. Ebbo

Le neurinome de l'acoustique : la neurofibromatose de type II
J.-M. Sterkers, O. Sterkers

Poches de rétraction et états pré-cholestéatomateux
P. Roulleau, C. Martin

Vidéonystagmoscopie, vidéonystagmographie
Ph. Courtat, A. Sémont, J.-P. Deroubaix, E. Hrebicek

Regard et paupières
E. Mahe, S. Poignonec, J. Soudant, G. Lamas

L'otospongiose
P. Elbaz, D. Ayache

Corde vocale
S. de Corbière, E. Fresnel

La dacryocystorhinostomie
P. Klap, J.-A. Bernard

Rhinoplasties
Y. Saban, F. Braccini

Les surdités, de la prothèse à l'implant
A. Casenave, M. Mondain, B. Frachet, CC. Hamann, O. Sterkers

Surdités de l'enfant
E-N. Garabédian, F. Denoyelle, R. Dauman, J-M. Triglia, N. Loundon, P. Bouaziz, J. de Lorenzi

Les tumeurs de la parotide
P. Gehanno, B. Guerrier, J.-J. Pessey, M. Zanaret

Nouvelles données en Audiologie & appareillage stéréophonique
L. Collet, O. Sterkers, D. Bouccara, S. Deys, S. Lermigeaux

Acouphènes, aspects fondamentaux et clinique
B. Frachet, B. Geoffray, S. Chery Croze, J-L. Puel, C. Coulvier

Éducation auditive : de la parole à la musique
B. Meyer, C. Morisseau, C. Toffin

La chirurgie conservatrice des cancers du larynx et du pharynx
D. Brasnu, O. Laccourreye, S. Hans, M. Ménard, E. de Monès, E. Behm

Nomenclature des éponymes
O. Laccourreye, C. Dubreuil, L. Laccourreye

Chirurgie de la thyroïde et de la parathyroïde
B. Guerrier, M. Zanaret, G. Le Clech, J. Santini

Handicap de communication
B. Frachet, P. Thoumie, E. Vormès

Actualités audioprothétiques
P. Avan, F. Chabolle, J-C. Chobaud, C. Dubreuil, B. Frachet, B. Fraysse, E-N. Garabedian, O. Sterkers, A. Uziel

Exploration radiologique en otologie
F. Denoyelle, H. Ducou Le Pointe, O. Deguine, B. Escude, M. Mondain, A. Bonafé, V. Darrouzet, X. Barreau, C. Vincent, M. Devambez, A. Delattre, C. Dubreuil, S. Zaouche, S. Tringali, E. Truy, A. Eltaïef, M. Tardieu, B. Godey, D. Ayache, M. Williams.

Naissance, vie et mort de l'oreille
A. Chays, P. Avan, E. Bailly-Masson, M-M. Eliot, L. Collet, G. Kalfoun, E. Kariger, S. Marlin, X. Perrot, P. Schmidt, H. Thaï Van

Traumatismes du nerf facial
O. Sterkers, B. Baujat, D. Bernardeschi, I. Bernat, D. Bouccara, A. Bozorg Grayeli, V. Darrouzet, D. Krastinova

Naissance, vie et mort du vestibule
A. Gentine, A. Charpiot, A-M. Eber, S. Riehm, D. Rohmer, H. Sick, F. Veillon

Plaies de la face
J-P. Monteil

Recherche fondamentale et clinique en Oto-Rhino-Laryngologie
J-P. Bébéar

Nouvelles explorations et nouveaux traitements en audiologie : de la mécanique cochléaire aux processus auditifs centraux
L. Collet, P. Avan, L. Bellier, B. Büki, A. Caclin, J. Chazal, L. Gilain, F. Giraudet, R. Laboissière, M. Mazzuca, T. Mom, X. Perrot, H. Thai-Van, E. Veuillet

Syndrome d'apnées du sommeil et ORL
F. Chabolle, M. Blumen, F. Chalumeau, L. Crampette, O. Gallet de santerre, P-J. Monteyrol, B. Petelle

Quel regard aujourd'hui sur l'audition ?
R. Dauman, D. Bonnard, N. Dauman

Les paragangliomes temporaux
P. Tran Ba Huy, M. Duet, E. Sauvaget

Otites aiguës, otites séro-muqueuses de l'enfant
T. Van Den Abbeele, H. Dang, E. Dupont, R. Kania, P. Herman, M. François, P. Mariani-Kurkdjian, S. Quesnel, N. Teissier, B. Verrillaud, P. Vironnaud, P. Viala, S. Wiener-Vacher

Chirurgie reconstructive en carcinologie cervico-faciale
M. Julieron, S. Albert, A. Bozec, S. Deneuve, A. Gleizal, F. Kolb, M.Y. Louis, O. Malard, E. Sauvaget

Les infections pharyngées
B. Barry, R. Kania, C-A. Righini

La trompe auditive dite trompe d'Eustache : mise au point
C. Martin, J-M. Prades, S. Schmerber, T. Mom, F. Venail, A. Karkas, A. Timochenko, M. Gavid

Réhabilitation de la face paralysée
G. Lamas, F. Tankéré, P. Gatignol, D. Vertu-Ciolino, F. DIsant, T. Van Den Abbeele, E. Racy, F. Yoshie Russo

Vertiges & troubles de l'équilibre chez l'enfant Vertigo & balance disorders in children
S. R. Wiener Vacher, N. Teissier, N. Noël Petroff, M. Pia Bucci, M. Elmaleh, T. Van Den Abbeele

Du Nodule Thyroïdien au Cancer : Diagnostic et Traitements
D. Hartl, A. Al Ghuzlan, M. Attard, A. Berdelou, S. Bidault, I. Breuskin, V. Couloigner, E. Girard, J. Guerlain, J. Hadoux, S. Leboulleux, E. Mamelle, R. Obongo, G. Russ, M. Schlumberger, V. Suciu, P. Vielh, Z. Zago

La Théorie Évo-Dévo, Histoire de trois nez
R. Jankowski

Acouphènes 2020, Recherche, Clinique, Perspectives
C. Nicolas-Puel, X. Barreau, Jérôme Bourien, B. Carlander, J.-C. Ceccato, V. Darrouzet, N. Dauman, I. Dupuy-Bonafé, C. François, M.-J. Fraysse, A. Londero, R. Nouvian, J.-L. Puel, J. Rochias, M. Sicard, A. Uziel, F. Venail, J. Wang

Atlas de dermatologie buccale La bouche dans tous ses états
C. Husson

Exploration radiologique du nez et des sinus. Actualités 2022
L. de Gabory

Le larynx : naissance et renaissance
Pr Christian Debry et Dr Léa Fath

Otospongiose
Pr Alexis Bozorg Grayeli

Retrouvez les monographies Amplifon sur notre site

orlfr.amplifon.com

Cette collection est l'œuvre d'un collectif supervisé par la Direction d'Amplifon France

amplifon



Ouvrage exclusivement réservé à l'enseignement des médecins spécialistes.

COPYRIGHT

Tous droits de traduction et de reproduction par tous procédés réservés pour tous pays.
Loi du 11 mars 1957 n'autorisant, aux termes des alinéas 2 et 3 de l'article 41, d'une part, que les « copies ou reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective », et d'autre part, que les analyses et les courtes citations dans un but d'exemple et d'illustration, « toute représentation ou reproduction intégrale, ou partielle faite sans le consentement de l'auteur ou de ses ayants droit ou ayant cause, est illicite » [alinéa 1er de l'article 40]. Cette représentation ou reproduction, par quelque procédé que ce soit, constituerait donc une contrefaçon sanctionnée par les articles 425 et suivants du Code pénal.

ISBN 978-2-917390-43-6 – EAN 9782917390436

Imprimé en France par Chirat
744, rue de Sainte-Colombe - 42540 Saint-Just-la-Pendue

Dépôt légal : 3e trimestre 2026

Coordination et réalisation de l'ouvrage : Audio Media Pro
Conception graphique et mise en page : jb.capelle@legomenon.fr

Illustrations : Michela Trevisanello
Couverture : Arnaud Weber – Le Village Design