

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2014

Thèse N° 033/14

COMPLICATIONS ENDOCRANIENNES DES INFECTIONS NASO-SUNISIENNES

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 27/03/2014

PAR

Mr. CHOUAI MOHAMMED

Né le 20 Janvier 1985 à Targuist

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Rhinosinusites- Complications neuromeningées - Scanner - Chirurgie
Endoscopie

JURY

M. OUDIDI ABDELLATIF.....	PRESIDENT
Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie	
M. GHAILAN MOHAMED RACHID.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Oto-Rhino-Laryngologie	
M. BENZAGMOUT MOHAMMED.....	} JUGES
Professeur agrégé de Neurochirurgie	
M. ZAKI ZOUHEIR.....	
Professeur agrégé d'Oto-rhino-laryngologie	

PLAN

INTRODUCTION	2
I. RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE ET HISTOLOGIQUE	4
II. PHYSIOPATHOLOGIE	51
III. PATIENTS ET METHODES	58
IV. RESULTATS DE NOTRE ETUDE	64
V. DISCUSSION	91
I. Etude Epidémiologique	92
II. Etude clinique	96
III. Etude radiologique	100
IV. Etude microbiologique	116
V. Prise en charge thérapeutique.....	126
VI. Evolution et pronostic.....	154
CONCLUSION	160
RESUME	163
ABREVIATIONS	167
BIBLIOGRAPHIE.....	170

INTRODUCTION

Les sinusites ou plutôt actuellement les rhinosinusites se définissent par une inflammation de la muqueuse naso-sinusienne. Cette inflammation est le plus souvent d'origine infectieuse.

Il est classique de distinguer selon l'évolutivité trois types de sinusites:

-Les sinusites aiguës sont caractérisées par l'installation de symptômes en moins de 72h, avec une guérison spontanée ou sous traitement en moins de 3 semaines. Elles sont les plus pourvoyeuses de complications.

-Les sinusites subaiguës, qui durent entre 4 et 12 semaines.

-Les sinusites chroniques se définissent par la persistance de symptômes permanents ou intermittents pendant plus de 12 semaines. [1]

Les complications des sinusites infectieuses aiguës et chroniques se définissent par l'extension et la propagation de l'atteinte sinusienne aux structures et tissus adjacents. Les complications endocrâniennes des sinusites sont rares, mais représentent une évolution septique potentiellement mortelle, grevée d'un risque de séquelles lourdes (visuelles, neurologiques et esthétiques) à impact socio-économique considérable. Ces complications comprennent les abcès cérébraux, les méningites, les empyèmes sous-duraux, et plus rarement les thromboses des sinus sagittal et caverneux. L'imagerie présente un intérêt majeur dans la prise en charge de ces complications. Bien que l'incidence et la gravité de ces complications ont progressivement diminuées ces dernières années, elles continuent à poser un défi.

Le traitement doit être agressif, et doit associer au traitement antibiotique par voie générale et à un drainage neurochirurgical d'une collection intracrânienne le drainage systématique du sinus responsable afin d'éradiquer la porte d'entrée.

Le but de ce travail est une analyse épidémiologique clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutive des sinusites compliquées colligées au sein des services d'ORL, de neurochirurgie et de neurologie à l'hôpital el Farabî - Oujda- sur une période de 5 ans (2009-2013).

*RAPPEL ANATOMO-
PHYSIOLOGIQUE
Et
HISTOLOGIQUE*

I. Anatomie des fosses nasales [3] [4] [5] [7]:

A. Anatomie descriptive :

Les fosses nasales sont deux cavités aériens dont chaque fosse nasale présente 4 parois : la paroi inférieure ou plancher, la paroi médiale ou septum, la paroi latérale ou paroi turbinaire, le plafond ou voûte des fosses, et la paroi postérieure.

La paroi turbinaire joue un rôle considérable dans la physiologie respiratoire et surtout le complexe ostioméatal qui est la région anatomique clé de la physiopathologie sinusienne puisque c'est à ce niveau que se drainent la très grande majorité des sinus de la face. Donc on se limite à l'étude de cette paroi

Cette paroi est constituée par trois cornets : inférieur, moyen, et supérieur, et leurs méats.

Les cornets sont des minces lames osseuses, enroulés sur elles-mêmes, en décrivant une courbe à concavité externe. Chaque cornet circonscrit un méat et comporte 3 parties : une tête +/- renflée, un corps fusiforme, et une queue qui est pratiquement alignée sur les choanes. Chacun des cornets segmente l'hémi cavité nasale en « étages » incomplets appelés méats. Ils décomposent le flux aérien en augmentant la surface de contact entre l'air pénétrant dans les fosses nasales et la muqueuse de ces cavités. Ce contact permet le réchauffement et l'humidification de l'air inspiré par la muqueuse.

Les méats constituent les lieux d'abouchement des sinus et du canal lacrymonasal. Les cornets et méats constituent ainsi une véritable unité fonctionnelle :

Le cornet inférieur, ou maxillaire, joue un rôle important dans la thermorégulation respiratoire. C'est le plus long des cornets, il a une grosse extrémité antérieure. Il est attaché à la crête turbinaire inférieure de l'apophyse montante du maxillaire, et à la crête turbinaire inférieure du palatin.

Le méat inférieur ou méat lacrymal est situé sous le cornet inférieur, il prolonge latéralement et verticalement le plancher des fosses nasales. On y trouve l'orifice du conduit lacrymo-nasal environ 1cm en arrière de la tête du cornet inférieur, il est en général de petite taille. Sa partie postéro-supérieure, mince, correspond à la zone de ponction sinusienne maxillaire.

Le cornet moyen prolonge en bas la lame des cornets qu'il déborde à ses deux extrémités, il présente en général une courbure concave en dehors. La tête du cornet moyen, parfois précédée de l'ager nasi correspondant aux reliefs de la cellule ethmoïdale la plus antérieure, est libre dans la fosse nasale, clivant le flux aérien ventilatoire. Son corps s'amincit en général d'avant en arrière. La queue forme la paroi latérale du récessus sphéno-ethmoïdal. Elle forme d'autre part avec la queue du cornet inférieur la limite latérale de l'arc choanal.

Le méat moyen est un véritable carrefour des sinus antérieurs, c'est là où s'ouvrent les sinus maxillaire, frontal, et ethmoïdal antérieur. Il a la forme d'un entonnoir ouvert en bas et en avant. Il est limité médialement par le cornet moyen, et latéralement par 3 reliefs avec d'avant en arrière : la bosse lacrymale, le processus unciforme, et la bulle ethmoïdale. On y trouve l'infundibulum dans lequel vient s'aboucher le canal naso-frontal au niveau du sommet, ainsi que l'abouchement des cellules antérieures de l'ethmoïde, et du sinus maxillaire.

Le drainage du complexe sinusien antérieur se fait par l'intermédiaire de plusieurs orifices cellulaires qui débouchent dans trois gouttières formées entre les reliefs du récessus unciforme, du cornet moyen et de la bulle ethmoïdale :

- La gouttière unciturbinale est située entre l'apophyse unciforme et la racine d'attache du cornet moyen, en avant de la bulle. Elle draine les cellules du groupe méatique.

- La gouttière uncibulaire est située entre l'unciforme en avant et la bulle en arrière, draine les cellules du groupe unciformien.

- La gouttière bullo-turbinale ou rétro-bullaire est située entre la bulle et l'insertion postérieure du cornet moyen et draine les cellules du système bullaire.

La conjonction de ces 3 gouttières forme une région appelée " étoile des gouttières " décrite par les chirurgiens ORL.

Le cornet supérieur, rudimentaire, est solidaire uniquement de l'éthmoïde, il est de forme triangulaire, à base antérieure. Sa tête et son corps sont libres, sa queue est accolée à la paroi latérale de la fosse nasale.

Le méat supérieur est limité en haut par l'insertion du cornet supérieur, en dedans par la face latérale de ce cornet, en dehors par la face médiale de la masse latérale. C'est là que s'ouvrent les cellules ethmoïdales postérieures. Le sinus sphénoïdal s'ouvre plus en arrière dans le récessus sphéno-ethmoïdal.

Le trou sphéno-palatin se trouve à la partie postérieure du méat supérieur.

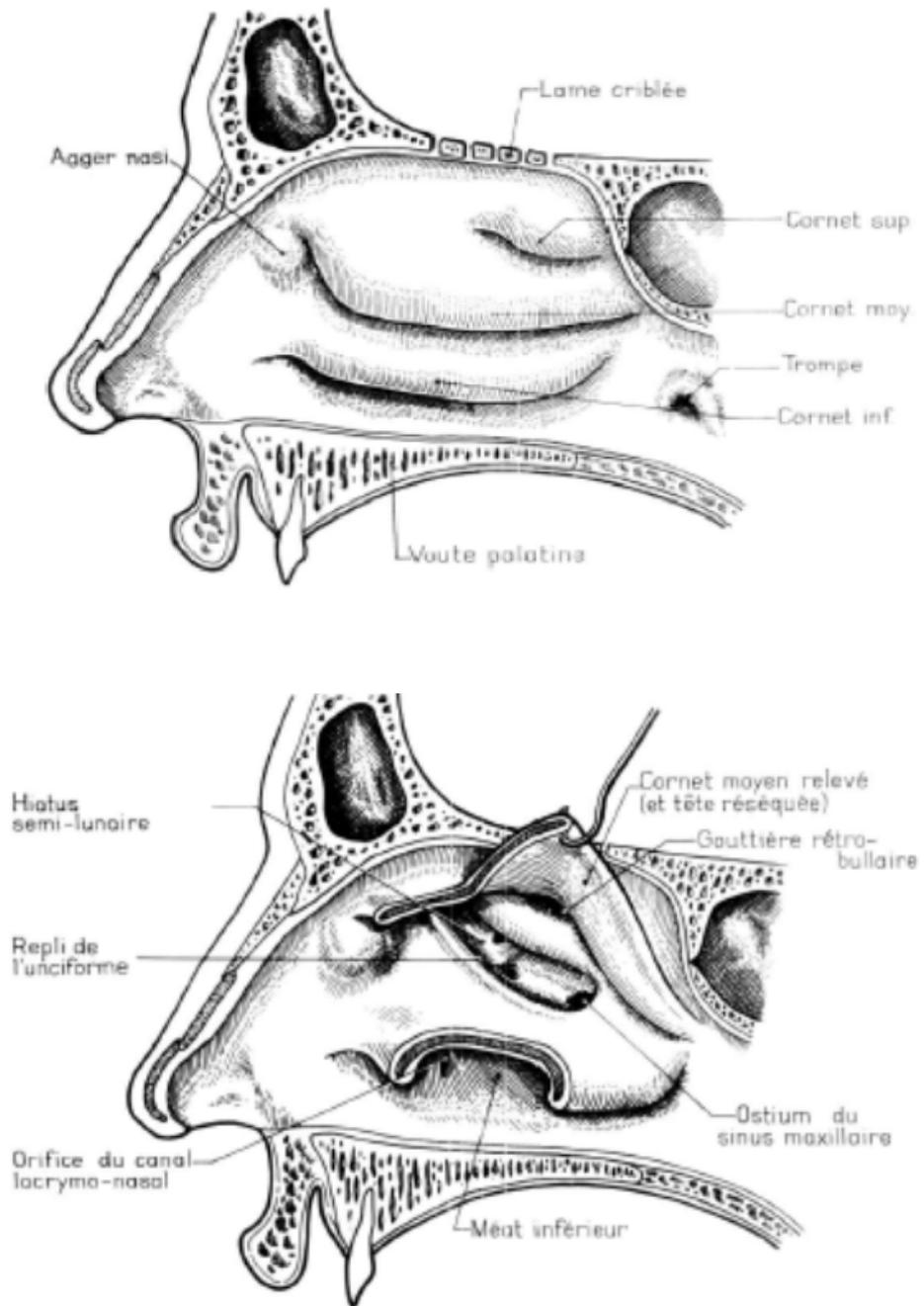


Figure1 : Vues médiales de la paroi latérale des fosses nasale

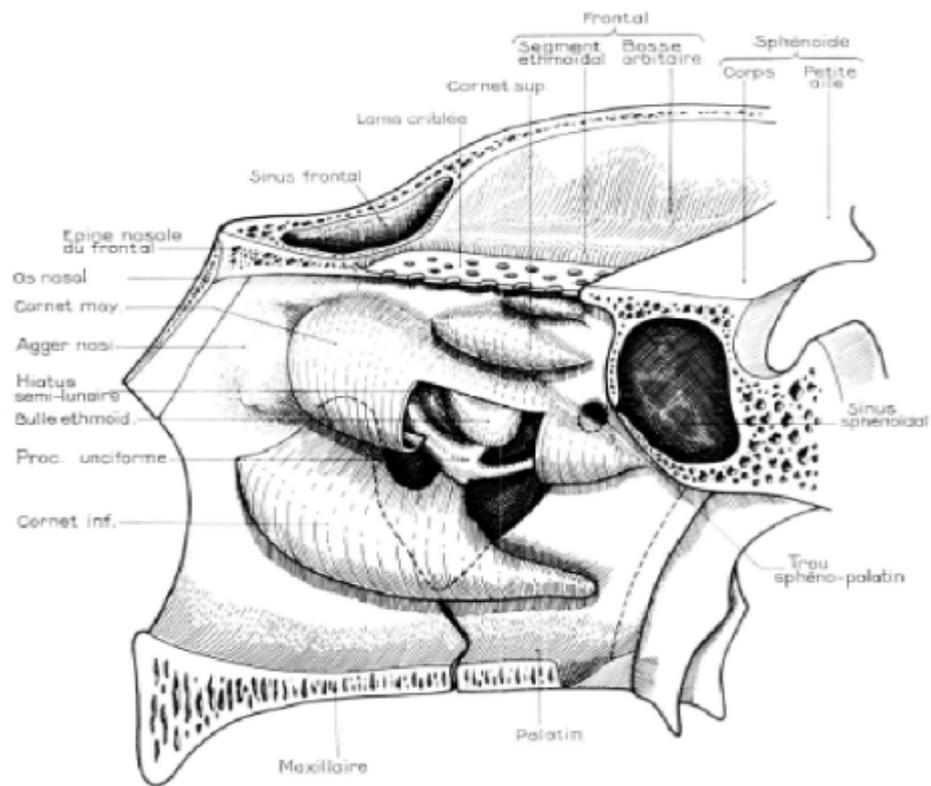


Figure 2 : vue médiale de la paroi latérale des fosses nasale après résection partielle du cornet moyen

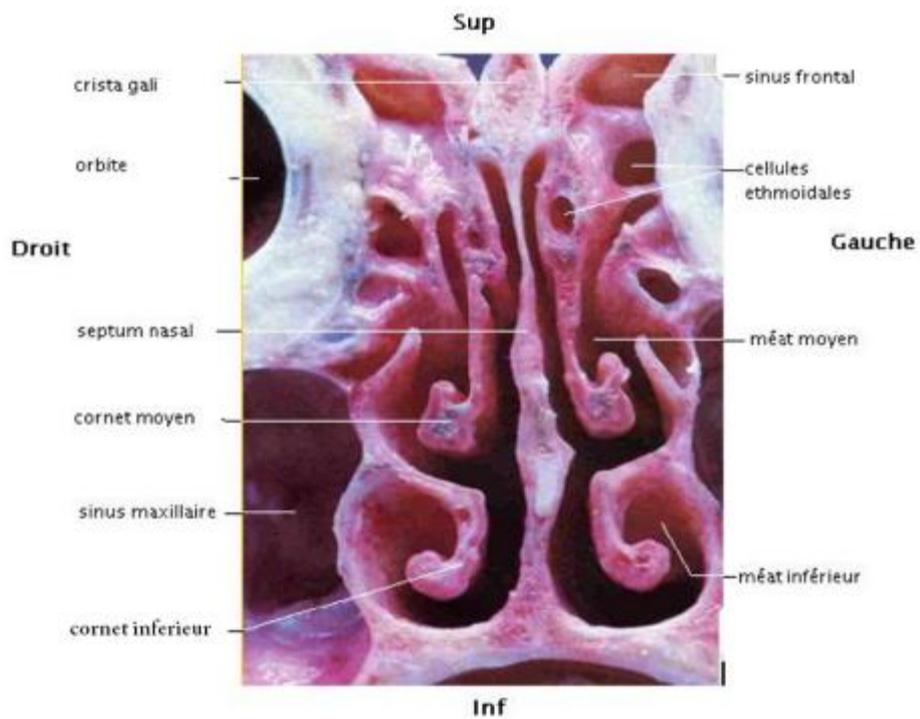


Figure 3 : Cornets et méats en coupe coronale

B. Anatomie endoscopique endonasale :

La chirurgie nasosinusienne se déroule dans un environnement anatomique réduit, complexe et dangereux, où s'impose l'acquisition de connaissances anatomiques parfaites et bien établies des cavités nasales, des sinus para-nasaux et de leurs rapports.

Le but de ce chapitre n'est pas de présenter une description anatomique détaillée et complète mais seulement de rappeler les bases essentielles en particulier de l'anatomie endoscopique nécessaires à la prise en charge de ces lésions expansives et de leurs complications.

1. La paroi externe de la fosse nasale :

L'endoscopie est réalisée à l'optique 0 ou 30° de bas en haut et d'avant en arrière. Elle permet un repérage des différentes structures.

◆ Le cornet inférieur :

La première structure visible en rhinoscopie antérieure. Il présente une surface lisse, rouge rosée, mais peut avoir quelquefois un aspect verruqueux ou muriforme. C'est un os indépendant dont l'encrage se fait sur le maxillaire et masque ainsi l'abouchement du canal lacrymo-nasal situé à sa partie inférieure. Il présente un processus maxillaire dans sa partie postérieure qui s'attache sur la partie basse de la cloison inter-sinusal. Au-dessus, nous retrouvons le cornet moyen, avec en avant la bosse lacrymale

◆ Cornet moyen et supérieur :

La portion visible des deux cornets est une lame osseuse fine et convexe. Ils ont également une attache latérale sur la paroi orbitaire ethmoïdale : La racine cloisonnante :

- La racine cloisonnante du cornet moyen sépare l'ethmoïde en deux territoires antérieur et postérieur.
- La racine cloisonnante du cornet supérieur subdivise l'ethmoïde postérieur.

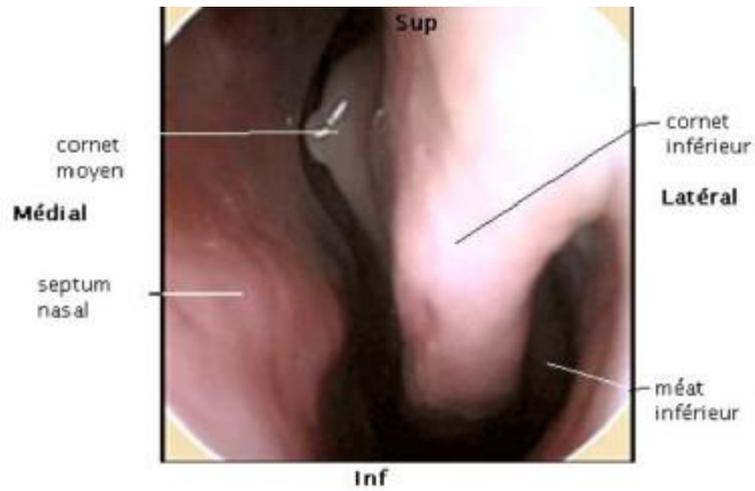


Figure 4 : Endoscopie nasale montrant le cornet inférieur et son méat

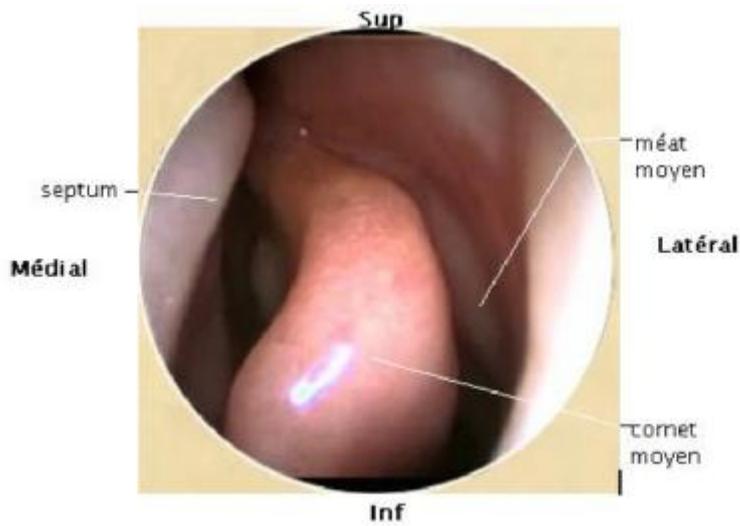


Figure 5 : Endoscopie nasale montrant le cornet moyen et son méat

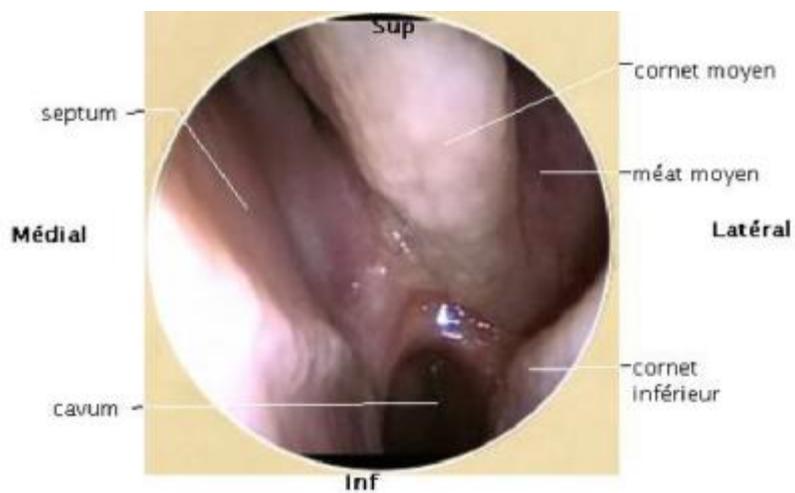


Figure 6 : Endoscopie nasale montrant le récessus sphénoïdal

◆ Méat inférieur :

C'est un espace limité en bas par le plancher de la cavité nasale, en dehors par la paroi latérale et en dedans par la face latérale du cornet inférieur. Dans ce méat se situe la terminaison du conduit lacrymo-nasal, à sa portion supérieure, environ 1 à 2cm en arrière de l'attache antérieure du cornet. La région postéro-supérieure du méat représente une zone de faiblesse où la trépanation peut être débutée.

◆ Méat moyen :

C'est à cet endroit que se situe le carrefour ostio-méal qui est la zone stratégique de drainage de toutes les cavités pneumatiques antérieures : sinus frontal via le canal naso-frontal, sinus maxillaire via son ostium et les cellules ethmoïdales antérieures. Il est visible après luxation du cornet moyen. Il est délimité en avant par l'os lacrymal, en bas par le cornet inférieur, en haut par le labyrinthe ethmoïdal et en arrière par la lame verticale du palatin. Sa paroi interne est formée par le cornet moyen, sa paroi latérale par trois reliefs se succédant d'avant en arrière:

♣ La bosse lacrymale: voussure verticale siégeant en avant du cornet moyen. Surtout visible dans sa partie inférieure, elle correspond à la saillie du canal lacrymo-nasal. Ce canal est situé dans la gouttière lacrymale, il est proche de 2 à 3 mm du bord libre de l'apophyse unciforme. Il est particulièrement vulnérable car l'unguis qui le protège est peu résistant. Ainsi la voie lacrymale peut-être lésée au cours de la réalisation de l'unciformectomie et lors de la méatotomie moyenne, lors de son agrandissement antérieur à la pince rétrograde d'Ostrom-Terrier. Cette dernière doit être utilisée plus comme une curette que comme une pince emporte-pièce. Toute dureté tissulaire au niveau de la berge antérieure de la méatotomie doit alerter le chirurgien.

♣ L'apophyse unciforme: mince lamelle osseuse appendue à la partie antérieure de l'ethmoïde, se caractérise par un rebord saillant fin, souvent facile à repérer. Elle débute en regard de la zone d'attache antérieure de la tête du

cornet moyen, sur la paroi latérale. Puis elle descend verticalement sur environ 1 à 2 cm, et prend une direction horizontale vers l'arrière où elle se fond avec le plan du septum inter-sinuso-nasal, en avant de l'os palatin, en dessous du relief de la bulle ethmoïdale. L'unciforme a une relation variable avec le récessus frontal, et son insertion supérieure dicte le sens de drainage du récessus frontal dans le méat moyen. Lorsque le processus unciforme se fixe sur la lame papyracée ou l'agger nasi, sa partie antérieure formant la paroi latérale du récessus frontal, le drainage se fait directement dans le méat moyen. Dans ces cas, l'infundibulum ethmoïdal se termine dans un cul-de-sac nommé récessus terminalis. D'autre part, lorsque le processus unciforme s'attache à la base du crâne ou au cornet moyen, il constitue la paroi interne du récessus frontal, et dirige les sécrétions à l'infundibulum ethmoïdal pour finir dans le méat moyen.

♣ La bulle ethmoïdale : est une saillie volumineuse amarrée à l'ethmoïde antérieur par une lame cloisonnante transversale. Elle est verticale dans le plan frontal et contient des cellules ethmoïdales.

Ces deux apophyses (la bulle et l'unciforme) sont implantées sur la moitié antérieure de la face inférieure de la masse latérale. Muret les considère comme des cornets rudimentaires à courbure inversée. Ces cornets rudimentaires se prolongent dans l'ethmoïde antérieur par une racine cloisonnante. La racine de la bulle s'étend transversalement, en avant de la racine du cornet moyen. La racine de l'unciforme, presque sagittale, se fixe en arrière sur la racine de la bulle et en avant sur la paroi interne de la masse latérale ou sur l'apophyse montante du maxillaire supérieur. A chacun des cornets rudimentaires correspond un méat situé dans la concavité du cornet soit au-dessus et en arrière pour la bulle, et au-dessus, en arrière et en dehors pour l'unciforme. Chaque méat se prolonge dans l'ethmoïde antérieur pour former un système cellulaire particulier.

La région de l'ostium et des fontanelles du sinus maxillaire, suite à l'exérèse de l'unciforme, nous avons accès aux voies de drainage du sinus frontal et ethmoïdal antérieur qui forment 3 gouttières principales :

- La gouttière méatique : elle est antérieure entre le cornet moyen et l'apophyse unciforme. Elle assure le drainage des cellules méatiques.
- La gouttière rétro-bullaire : elle est supéro-médiale et située entre la bulle et le cornet moyen. Il s'y draine les cellules du groupe bullaire.
- La gouttière unci-bullaire : elle est inféro-latérale délimitée par la bulle ethmoïdale et l'apophyse unciforme. Elle assure le drainage des cellules unciformiennes et à la partie postérieure du sinus maxillaire. Elle est recouverte à sa partie antéropostérieur par la racine cloisonnante de l'unciforme. Ce canal peut dans certains cas mener au canal nasofrontal, dans les autres cas le sinus frontal se draine dans la gouttière méatique.

◆ Méat supérieur :

Situé sous le cornet supérieur, c'est une zone souvent difficile à examiner. En insinuant l'optique sous le cornet supérieur, on aperçoit les trois ou quatre orifices de drainage des cellules ethmoïdales postérieures. La paroi dite supérieure, ou voûte, correspond à la fossette olfactive très difficile à voir. Il existe surtout dans cette région, en arrière sur un plan vertical, un orifice important, l'orifice sphénoïdal qui s'ouvre dans le récessus sphénoethmoïdal, situé médialement par rapport au méat supérieur, est limité par le septum nasal médialement, le cornet supérieur latéralement et la partie supérieure de la choane en bas, sur sa paroi postérieure s'ouvre l'orifice du sinus sphénoïdal. Là encore, cet orifice n'est pas toujours facile à visualiser.

L'endoscopie du sinus sphénoïdal est effectuée après ouverture de l'ostium, grâce à l'optique 0°. La paroi postérieure présente le bombement de la selle turcique et celle latérale répond en haut au nerf optique et en bas à la carotide interne.

- ◆ Le méat suprême est situé entre le cornet supérieur et l'espace présphénoïdal.

Il assure le drainage de la cellule ethmoïdale postérieure reculée ou cellule d'Onodi.

2. La paroi interne des fosses nasales (La cloison):

Rarement droite, elle présente des épaissements aux zones classiques de jonction ostéocartilagineuse. Un éperon chondrovomérien peut gêner, voire interdire l'accès au méat moyen. L'arc septal à la partie postérieure libre représente un bon repère pour l'examen du cavum.

II. Anatomie des sinus : [3] [4] [5]

A. Anatomie chirurgicale :

Les sinus paranasaux sont des cavités aériques creusées dans l'épaisseur des os du massif facial et communiquant avec les fosses nasales par des ostiums [2]. On en distingue quatre paires disposées en deux groupes ou complexes. Le complexe sinusien antérieur (comprenant le sinus maxillaire, le sinus frontal et le groupe ethmoïdal antérieur) se draine au niveau du méat moyen, et le complexe sinusien postérieur (cellules ethmoïdales postérieures et sinus sphénoïdal) se draine dans le méat supérieur et le récessus éthmoïdo-sphénoïdal.

Les cellules éthmoïdales antérieures sont les premières à apparaitre a la dixième semaine de vie intra utérine, le sinus frontal est le sinus maxillaire se développent à partir de ces cellules éthmoïdales antérieures, cette origine embryologique explique l'importance clinique du méat nasal moyen

Les cellules éthmoïdales postérieures et le sinus sphénoïdal apparaissent plus tardivement entre le troisième et le sixième mois de vie intra-utérine, Tous les sinus croissent lentement jusqu'à l'âge adulte, à la naissance le seul véritable sinus est le sinus éthmoïdal les autres sinus étant encore à un stade rudimentaire, ce qui explique que les seules sinusites du jeune enfant soient les ethmoidites.

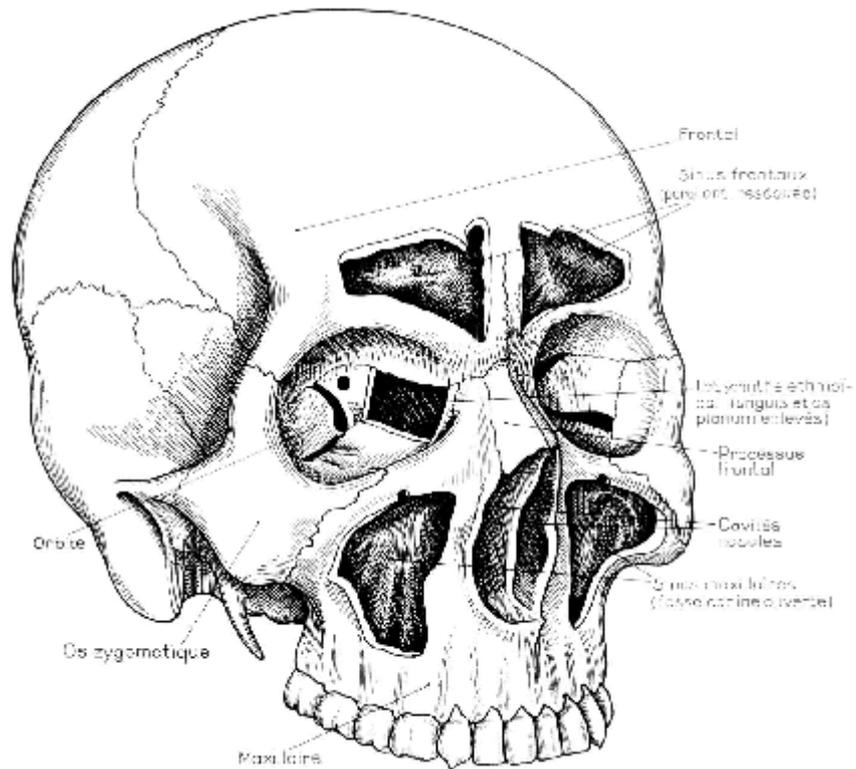


Figure 7 : Vue schématique sur l'ensemble des sinus de la face

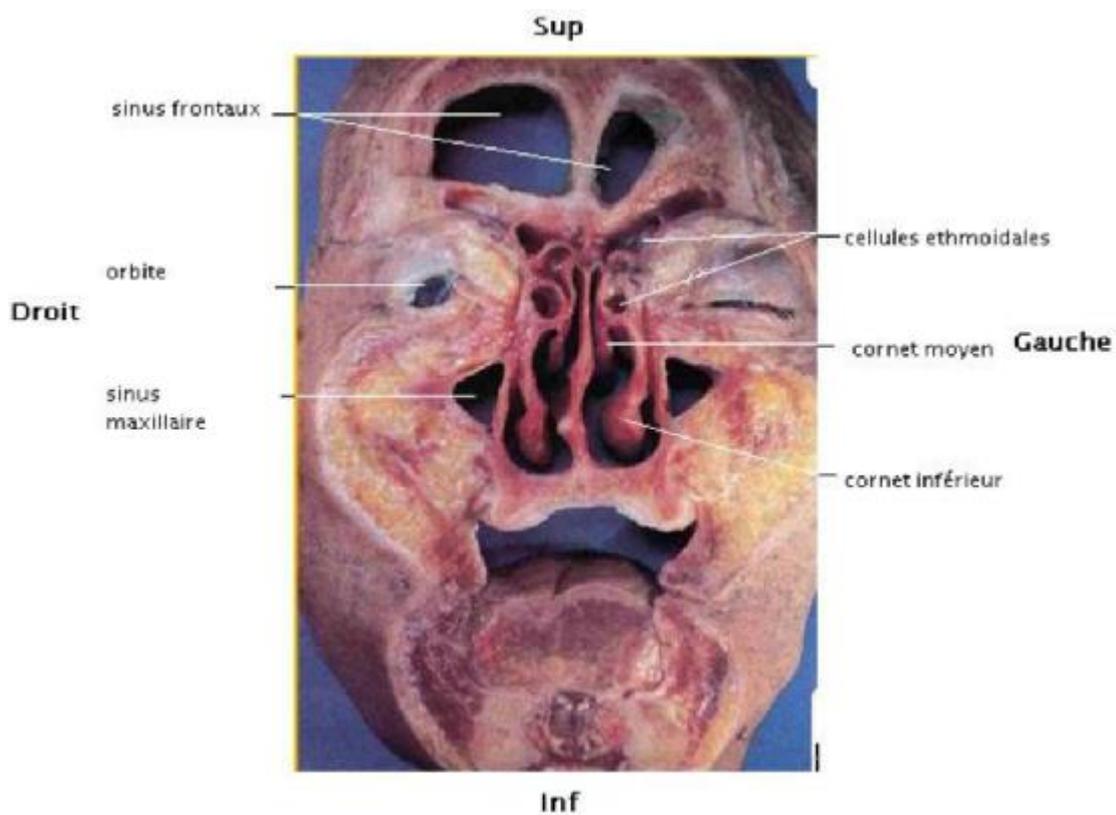


Figure 8 : coupe frontale anatomique de la face montre les sinus paranasaux en vue antérieur

Médial

Latéral

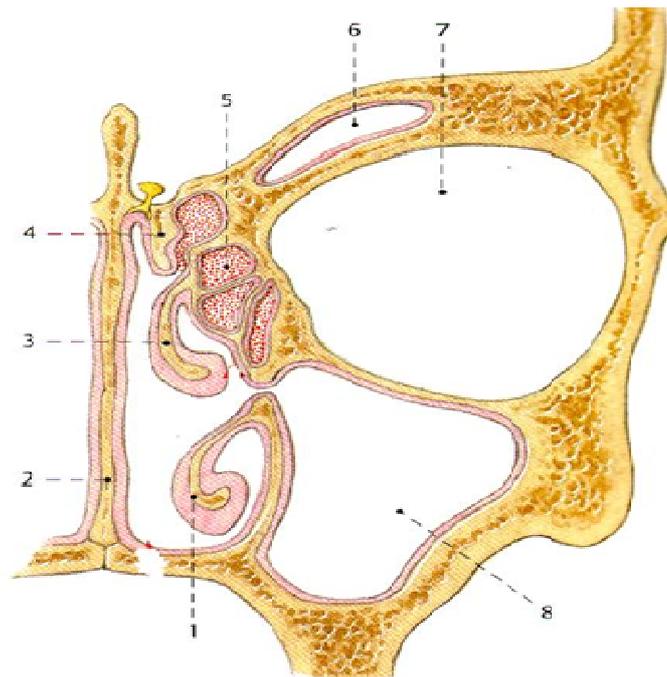


Figure 9 : coupe anatomique coronale passant par les sinus de la face:

- 1. Cornet inférieur 2. Septum nasal 3. Cornet moyen 4. Cornet supérieur
- 5. cellules éthmoïdales 6. Sinus frontal 7. Cavité orbitaire 8. Sinus maxillaire

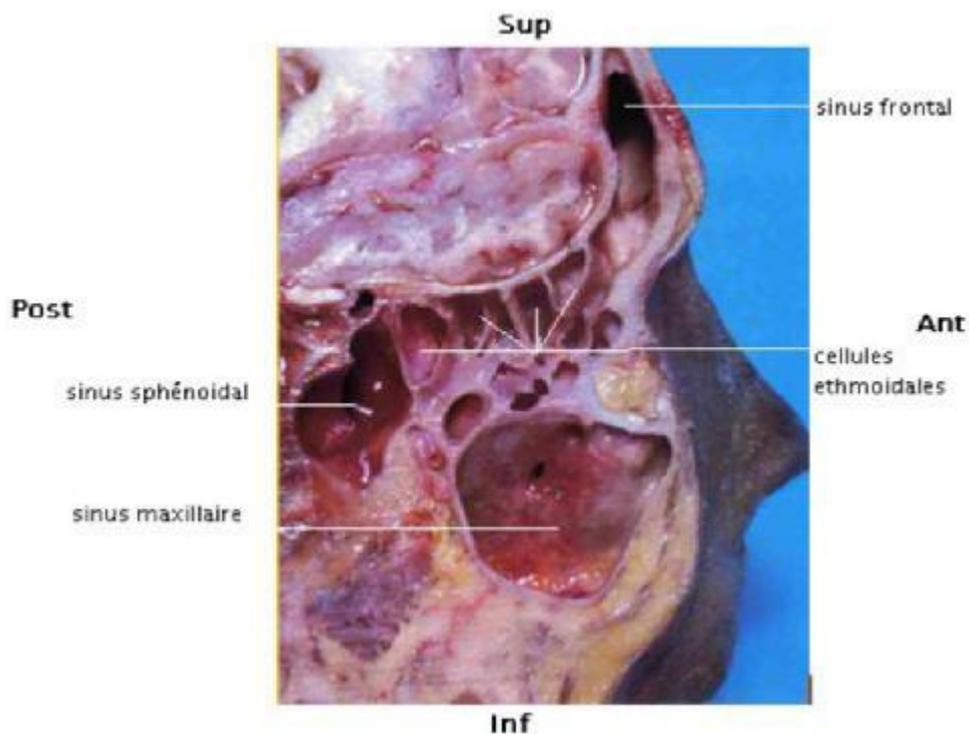


Figure 10 : coupe sagittale anatomique montre les sinus paranasaux

1. Sinus frontaux :

Les sinus frontaux sont en forme de pyramide triangulaire à base inférieure. Ils sont situés dans la région frontale, au-dessus des arcades orbitaires en position médiane. Ils sont absents chez 5% de la population et asymétriques chez 15%.

Selon la classification d'Agrefolio, ils résultent de la pneumatisation de l'os frontal à partir des cellules méatiques antérieures. Les sécrétions sont ensuite drainées dans le canal naso-frontal [3].

Ce canal ; oblique en bas, en dedans et en arrière ; possède une structure anatomique virtuelle formée par la partie verticale de l'apophyse unciforme, la bulle ethmoïdale et la partie postérieure de la cellule agérienne . Il s'abouche en face du hiatus semi-lunaire dans 50% des cas, dans son extrémité antérieure dans 22%, dans son quadrant antérieur dans 26% et au-dessus de lui dans 2%. Son diamètre moyen est de 5.12mm, sa longueur moyenne est de 6.24mm. Un véritable canal naso - frontal est présent dans 77% des cas, mais est seulement représenté par un ostium dans 23% des cas [5].

Vers l'âge de 2 ans, les sinus frontaux ne sont que des ébauches de cavités aériennes. Ils s'individualisent vers l'âge de 8 ans et atteignent leur taille définitive à l'âge adulte.

Le sinus frontal contracte des rapports étroits avec les éléments de voisinage [3, 4,5] :

- Ø Sa paroi antérieure est en rapport avec le périoste, le tissu cellulaire où cheminent les éléments vasculo-nerveux, les deux couches musculaires formées par le muscle frontal et sourcilier, le tissu sous cutané et la peau.
- Ø Sa paroi postérieure ou cérébrale est au contact de la dure mère et les lobes frontaux.
- Ø Sa paroi inférieure ou orbito-nasale présente deux segments:

- ü Segment latéral orbitaire : recouvre le contenu orbitaire et entre en rapport avec l'artère supra-orbitaire et les branches de division du nerf frontal.
- ü Segment médial ethmoïdo-nasal : en rapport en avant avec la racine du nez , en dedans avec la cloison intersinusienne et en arrière avec l'incisure ethmoïdale du frontal.

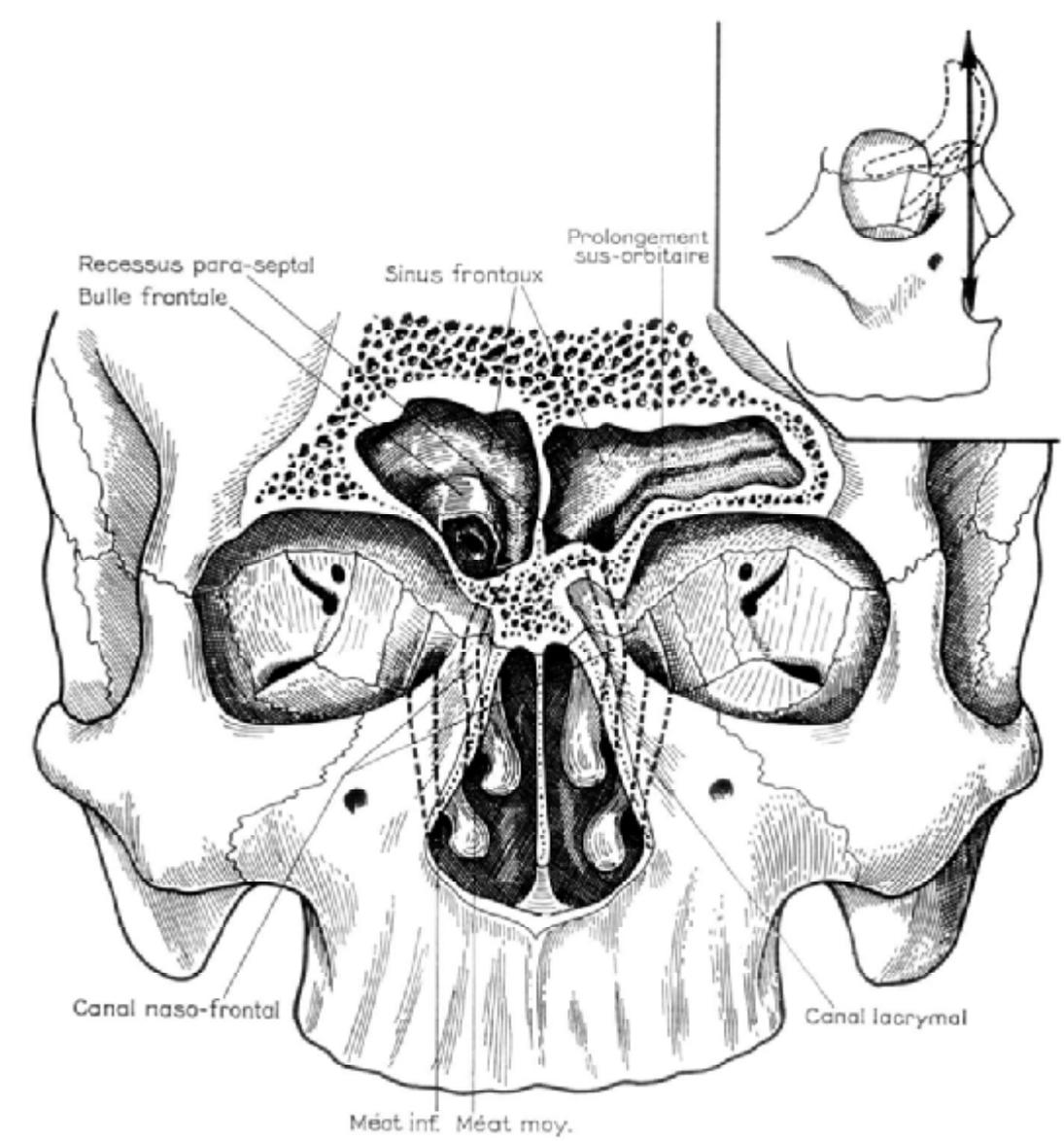


Figure 11: vue schématique de la face montrant les sinus frontaux

2. Cellules ethmoïdales [3] :

Elles sont creusées dans l'épaisseur de l'os ethmoïdal, os impair et médian, contenant la lame perpendiculaire, la lame criblée et les deux masses latérales. Celles-ci contiennent 8 à 15 cellules disposées dans un plan sagittal tout le long de l'orbite. Chaque cellule est infundibulaire à base supérieure répondant à l'orbite et à sommet inférieur répondant aux méats. Leur paroi est formée d'os compact mince et fragile, tapissé par une muqueuse peu adhérente.

La paroi externe des cellules ethmoïdales répond à l'os planum encore appelé lame papyracée. La paroi supérieure correspond au toit ethmoïdal, qui a des rapports étroits avec la base du crâne, les méninges et la fosse cérébrale antérieure. Le sinus ethmoïdal est subdivisé par la racine cloisonnante en deux systèmes :

- Les cellules ethmoïdales antérieures : se drainent dans le méat moyen au niveau des gouttières uncibulaire et rétrobullaire ;
- les cellules ethmoïdales postérieures : se drainent dans le méat supérieur et le méat suprême quand il existe.

Les artères ethmoïdales antérieure et postérieure sont situées au niveau du toit ethmoïdal dans un canal osseux dont la paroi peut être déhiscente. Les cellules ethmoïdales sont présentes dès la naissance et ont presque leur taille adulte vers l'âge de 12 ans, ce qui explique la fréquence des ethmoïdites chez l'enfant par rapport aux autres sinusites.

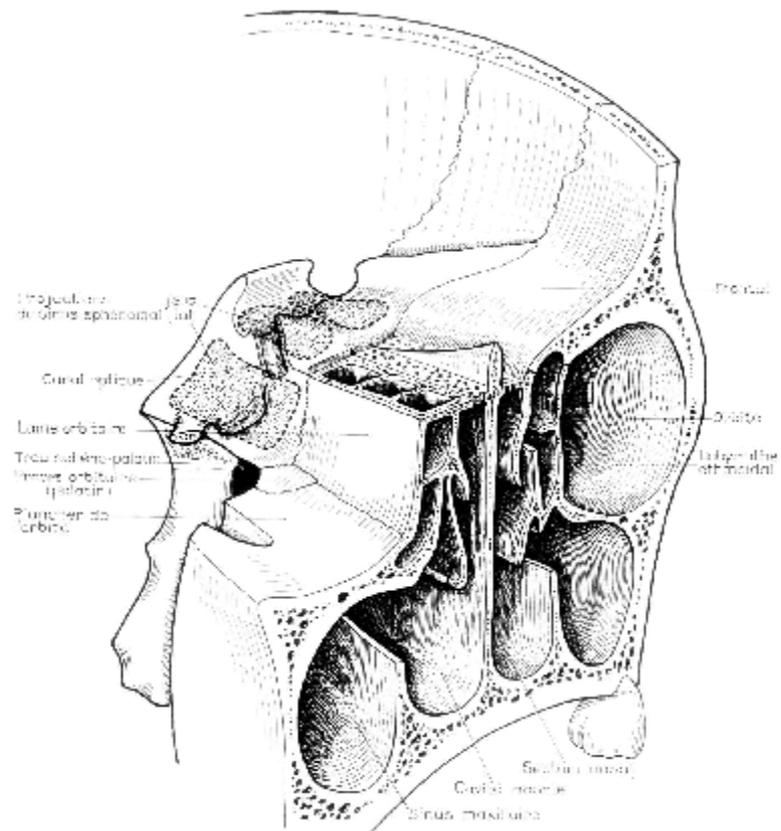


Figure 12 : Vue supérieure de l'éthmoïde montrant ses rapports avec le voisinage

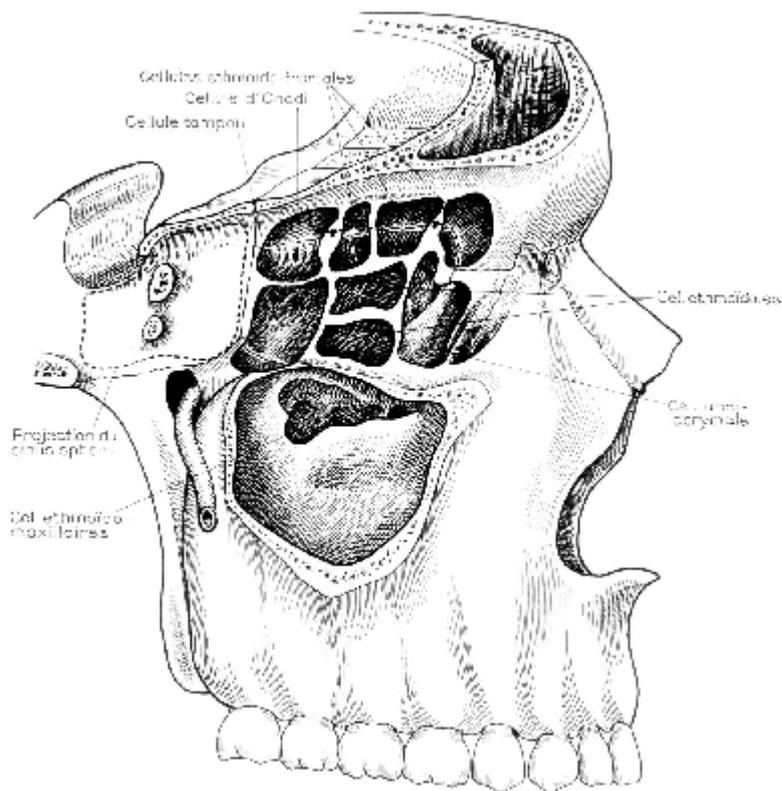


Figure 13 : vue schématique latérale montre les rapports du labyrinthe éthmoïdal avec les autres sinus

3. Sinus sphénoïdaux [3] [4] :

Les sinus sphénoïdaux sont creusés dans l'épaisseur de l'os sphénoïde. Ce sont des sinus pairs, souvent asymétriques et séparés par un septum intersinusien. Ces sinus sont les plus médians, les plus postérieurs et les plus enfouis dans le massif facial. Ils sont recouverts d'une muqueuse de type respiratoire en continuité avec celle des fosses nasales. Leur ostium est de taille et de forme variables. Il est situé dans le récessus sphéno-ethmoïdal. Il se situe dans le prolongement de la queue du cornet supérieur. Ils ont des rapports importants avec :

- Le nerf optique, le sinus caverneux et le canal carotidien latéralement
- Les méninges et la selle turcique en haut.

Leur pneumatisation commence vers l'âge de 3 ans. Ils atteignent leur taille adulte vers 18 ans. Lorsque cette pneumatisation est importante, elle peut s'étendre dans le dorsum sellae, dans les processus clinoides antérieurs et dans la base des processus ptérygoïdes.

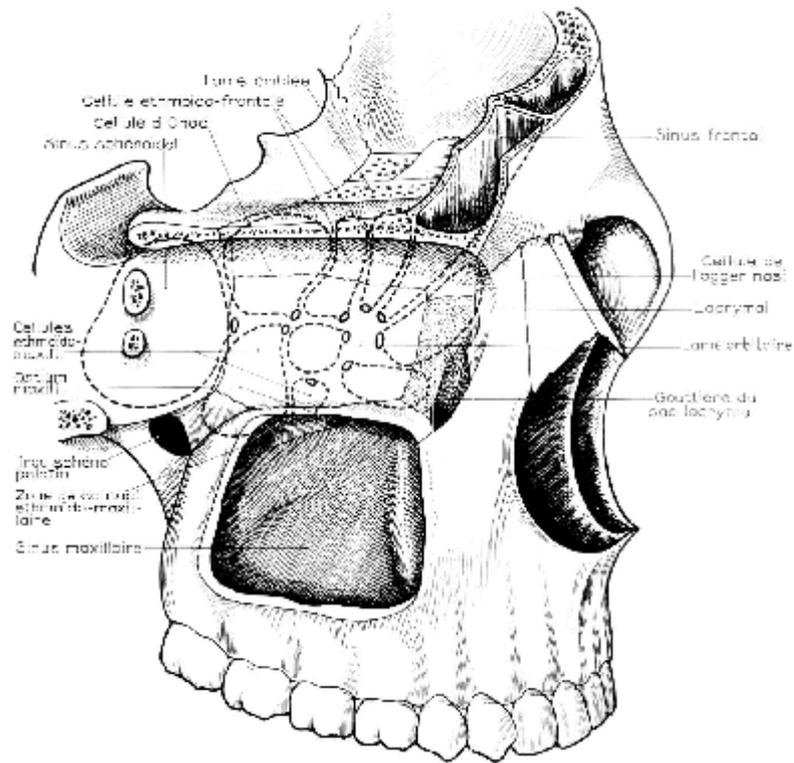


Figure 14: vue schématique latérale montrant la situation du sinus sphénoïdaux

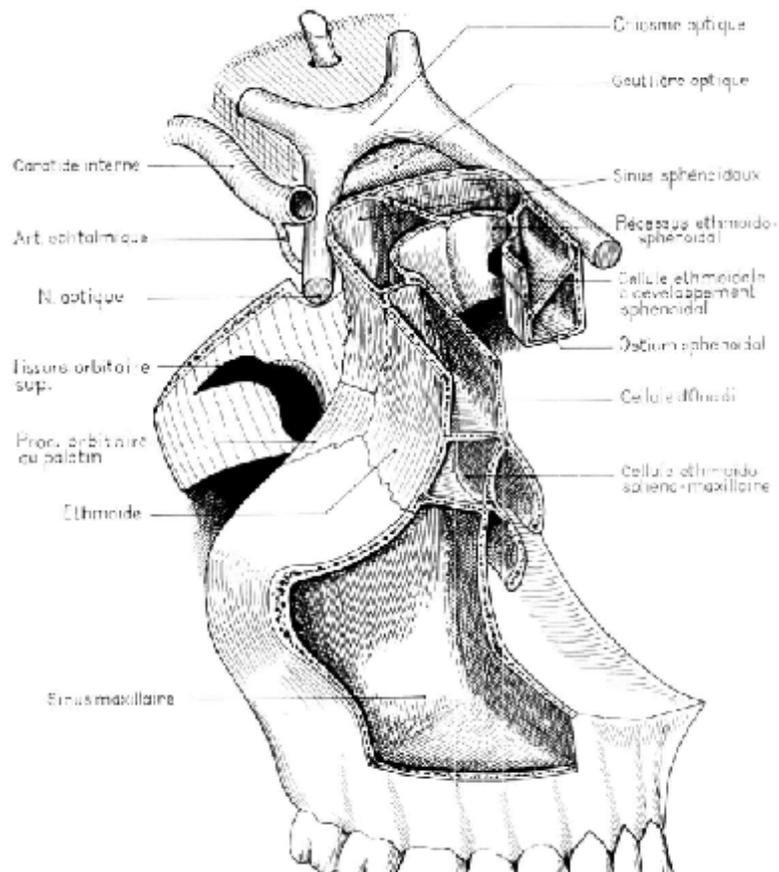
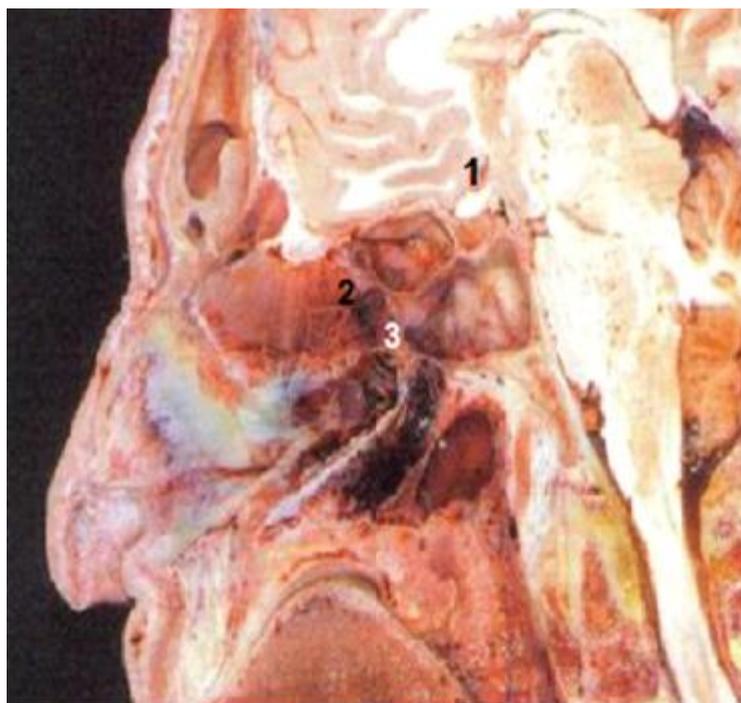


Figure 15 : vue schématique montre les rapports du sinus sphénoïdaux



- 1. glande pituitaire
- 2. artère de la cloison nasale
- 3. ostium du sinus sphénoïdal

Figure 16 : Coupe anatomique sagittale passant par le sinus Sphénoïdal [9]



- 1. Cellules éthmoïdales
- 2. Sinus sphénoïdal avec relief de l'artère éthmoïdale antérieure
- 3. Canal carotidien

Figure 17 : Coupe axiale passant par le sinus sphénoïdal montrant les rapports avec le canal carotidien et l'artère ethmoïdale post. [9]

4. Sinus maxillaires [3] [4] [5] :

Appelé aussi l'antre d'Highmore, occupant la partie centrale de l'os maxillaire, les sinus maxillaires sont les plus grands. Ils peuvent être asymétriques ou hypoplasiques. Ils sont présents dès la naissance mais ils sont de petit volume. Ils augmentent rapidement de taille entre 0 et 3 ans puis entre 7 et 12 ans. Par la suite, ils continuent à croître légèrement jusqu'à l'âge adulte. Chaque sinus maxillaire est sous forme d'une pyramide à sommet externe avec 4 parois, un sommet et une base :

Une paroi supérieure : correspond au plancher orbitaire. Le nerf sous orbitaire y chemine dans un canal osseux.

Une paroi inférieure en rapport avec les racines dentaires, particulièrement les deux dernières prémolaires et la première molaire.

Une paroi postérieure répond à la paroi antérieure de la fosse ptérygopalatine, qui contient l'artère maxillaire interne, le ganglion sphéno-palatin, des branches du nerf trijumeau et le système nerveux autonome.

Une paroi antérieure répondant à la fosse canine

Une paroi interne qui constitue la base de la pyramide : cloison intersinuso-nasale.

Un sommet externe : correspond au prolongement zygomatique.

L'orifice de drainage ou ostium se situe à la partie toute supérieure de leur paroi interne. Il est situé au point de convergence des voies de drainage des sécrétions. Au niveau des fosses nasales, l'orifice de drainage est situé dans le méat moyen, à la partie toute antérieure et supérieure de la gouttière uncibulaire. Sa perméabilité est essentielle au bon fonctionnement du sinus.

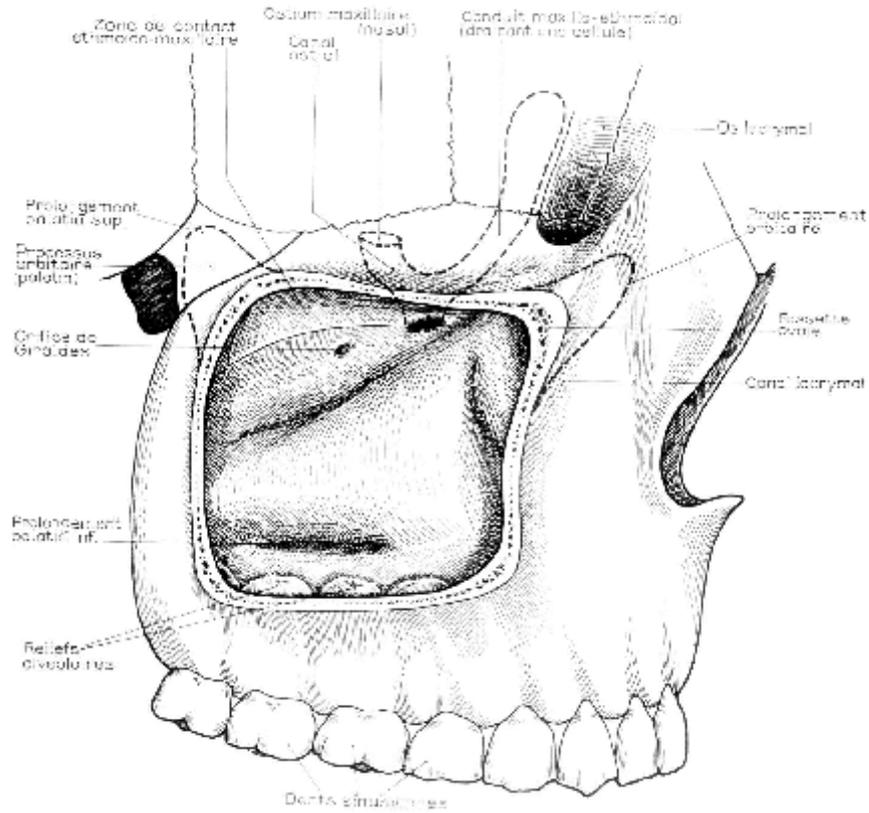


Figure 18 : Vue schématique de la face montrant la situation du sinus maxillaire

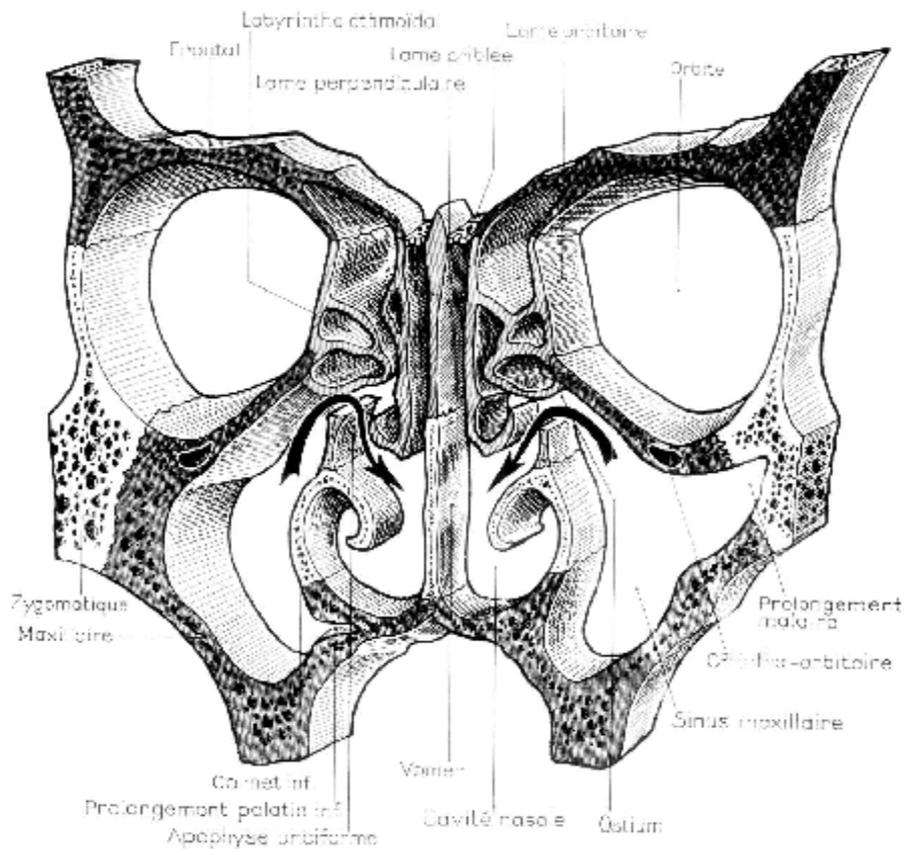


Figure19 : Vue schématique montre la situation de l'ostium maxillaire

5. vascularisation des sinus :

La vascularisation artérielle des sinus est tributaire des deux systèmes carotidiens : externe (via les branches de l'artère maxillaire interne) et interne (via l'artère ophtalmique). Cette richesse vasculaire explique la rapidité de diffusion de l'inflammation sinusienne et le caractère hémorragique per opératoire des sinusites.

Il existe de nombreuses anastomoses entre le système veineux des sinus (ethmoïdaux, frontaux et maxillaires) et les veines ophtalmiques supérieure et inférieure. La veine ophtalmique supérieure reçoit les veines des sinus et rejoint le sinus caverneux. Ces veines autorisent une communication bidirectionnelle.

B. Radioanatomie des sinus :

La radioanatomie des sinus paranasaux est complexe. Ces sinus se développent au sein des os de la face et de la base du crâne. Ils communiquent tous avec la cavité nasale. La topographie des anomalies touchant les sinus est un élément déterminant dans l'identification de la pathologie en cause, rendant la connaissance de la radioanatomie indispensable.

La technique de référence pour l'étude de la radioanatomie des sinus paranasaux reste la tomodensitométrie.

1. Anatomie radiologique standard : [8] [9] [10]

Les seuls clichés vraiment utiles dans l'exploration des cavités sinusiennes de la face sont les clichés de face haute et de Blondeau. Tous les autres clichés, notamment l'incidence de Hirtz et les tomographies sont généralement sans intérêt et ne doivent plus être réalisés.

- Incidence de Blondeau réalise une vue globale du massif facial dégageant particulièrement bien les sinus maxillaires. Le nez et le menton sont situés contre la plaque.

- Incidence de face haute réalise une vue de face du crâne et du massif facial.

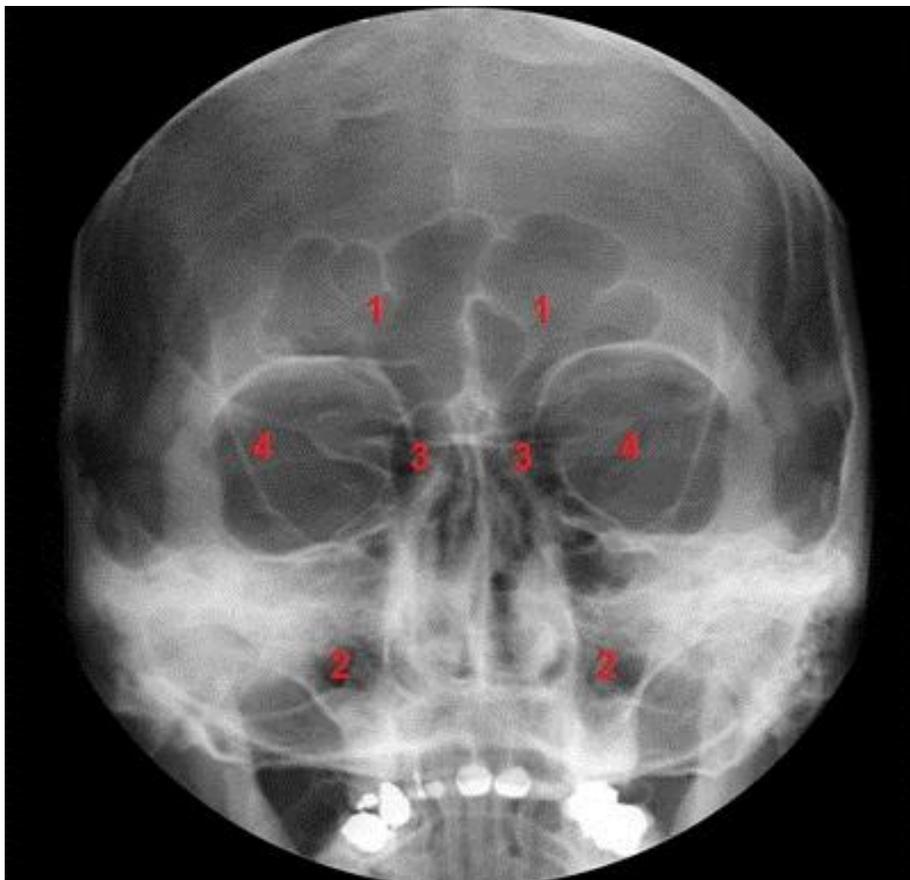
Permettant ainsi une Visualisation des sinus frontaux et des cellules ethmoïdales et des récessus inférieurs des sinus maxillaires

Dans l'ensemble, les clichés standards fournissent des informations limitées. Ils ne sont indiqués que dans le bilan initial de traumatismes faciaux et comme clichés de débrouillage dans la pathologie inflammatoire.



- 1 - Sinus frontaux,
- 2 - sinus maxillaires,
- 3 - cavités orbitaires

Figure 20: incidence de Blondeau.



- 1 - Sinus frontaux,
- 2 - sinus maxillaires,
- 3 - cellules ethmoïdales
- 4 - cavités orbitaires

Figure 21: Incidence de face haute

2. Anatomie scannographique : [8] [9] [10]

C'est à l'heure actuelle, l'examen de choix dans l'exploration du massif facial en pathologie inflammatoire, traumatique ou tumorale. Il permet de confirmer le diagnostic, de chercher des complications, et de chercher d'éventuelles variantes anatomiques.

L'intervalle de coupe varie entre 1 et 5 mm en fonction de l'indication et du nombre de plans à effectuer. L'espacement est généralement de 3 mm.

Avec les nouveaux scanners spiralés en haute résolution multi-barrettes, les informations obtenues lors de l'acquisition des images sont suffisamment détaillées pour que l'ordinateur puisse reconstruire les images dans les trois plans de l'espace, c'est-à-dire axial, coronal et sagittal.

Cette finesse et précision d'analyse du contenu et des rapports sinusiens en différents coupes scannographiques a largement participé au développement de la chirurgie endoscopique des cavités nasosinusiennes.

a) La TDM dans le plan horizontal :

Les sections horizontales sont réalisées dans le plan du palais osseux, après repérage sur un mode radio de profil. Les coupes inférieures passent par le plancher du sinus maxillaire avec les apex dentaires des dents supérieures. Puis, les coupes passent par le sinus maxillaire mettant en évidence en avant la paroi antérolatérale, la paroi postérieure du sinus maxillaire avec ses rapports.

On voit le cornet moyen qui vient fermer en dedans l'ostium du sinus maxillaire visible sur l'os sec. Sur la ligne médiane, on voit le septum nasal qui, dans le plan horizontal, est successivement : vomérien ; puis vomérien en arrière et lame perpendiculaire en avant ; puis lame perpendiculaire quasi complètement sur les coupes les plus hautes.

Les coupes horizontales successives, en remontant en crânial, mettent en évidence au-dessus du sinus maxillaire, le labyrinthe ethmoïdal. La coupe horizontale médiane met en évidence la racine cloisonnante du cornet moyen. Celle-ci permet de limiter en avant, l'ethmoïde antérieur et en arrière, l'ethmoïde postérieur comme précédemment décrit. La racine cloisonnante de la bulle limite, dans l'ethmoïde antérieur, en arrière la bulle, et en avant les cellules unciformiennes. En arrière de la racine cloisonnante du cornet moyen, on retrouve les cellules avancées, intermédiaires et reculées.

Sur les coupes horizontales, en arrière de l'ethmoïde postérieur, est visualisé le sinus sphénoïdal. Puis, sur les coupes horizontales crânielles, on voit apparaître au-dessus de l'ethmoïde antérieur, le sinus frontal.

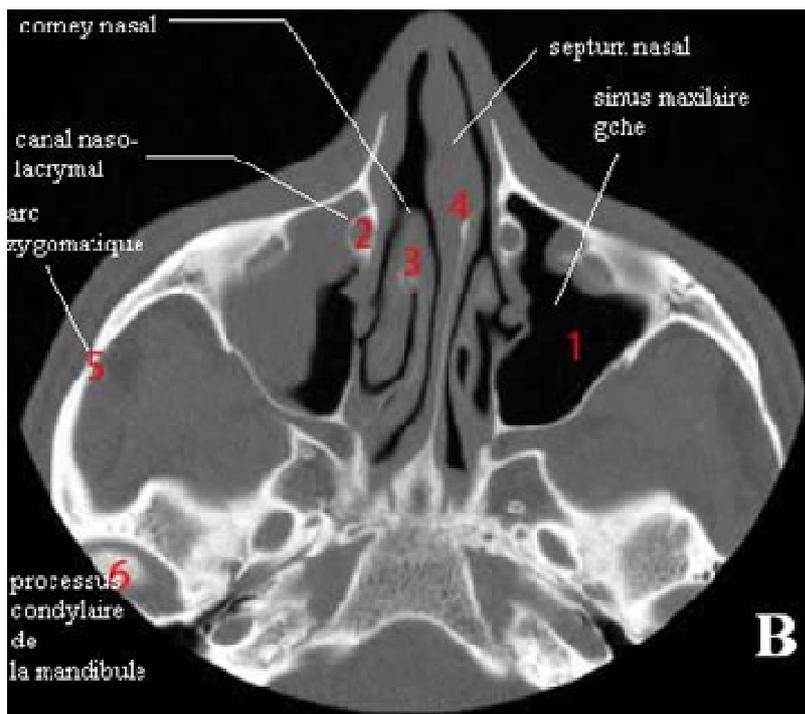
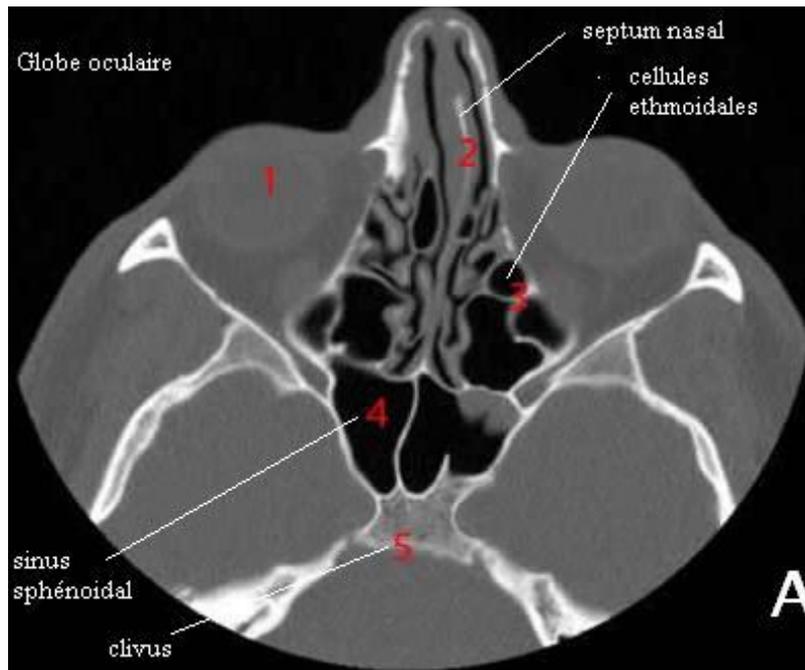


Figure 22 : Coupes axiales du massif facial.

A passant par les cellules ethmoidales et les sinus sphénoïdaux.

B passant par les sinus maxillaires.

b) La TDM dans plan frontal :

Les coupes frontales sont perpendiculaires au palais osseux, mises en place sur un mode radio de profil, la tête étant placée en hyper extension. Ces sections frontales peuvent également être reconstruites par l'ordinateur à partir des données accumulées pendant les acquisitions horizontales.

Les coupes coronales sont particulièrement intéressantes pour mettre en évidence les différents méats des fosses nasales, les cornets supérieur, moyen et inférieur. Elles permettent de visualiser les rapports de la paroi médiane du sinus maxillaire avec les fosses nasales. Elles permettent de montrer les rapports entre le nerf optique et le sinus sphénoïdal. Les rapports entre la carotide et le sinus sphénoïdal sont mieux visibles sur les coupes horizontales.

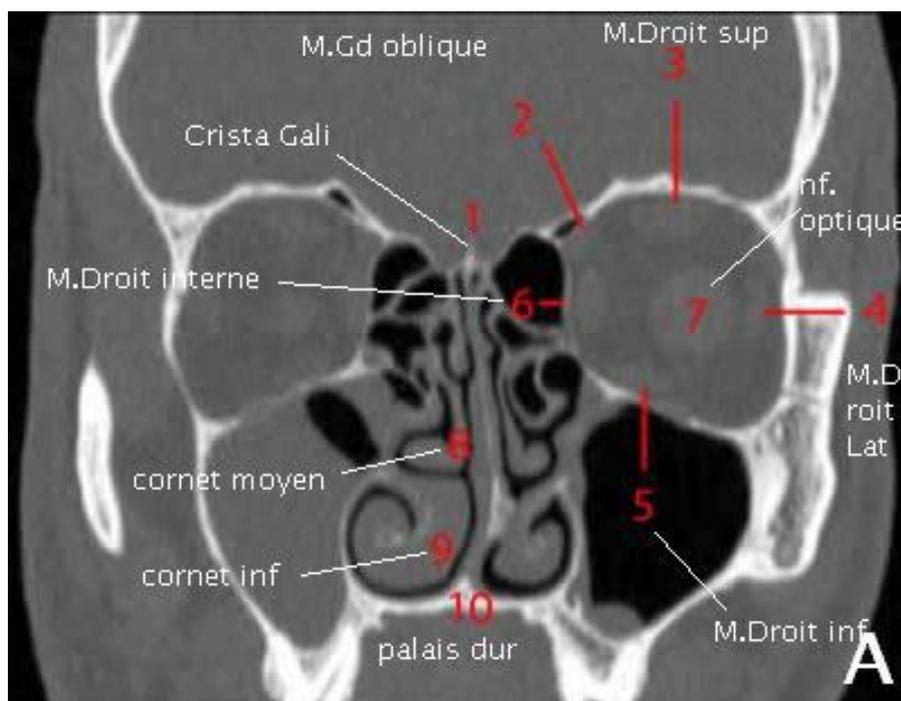


Figure 23 : Reconstruction coronal

A - coupe frontale scannographique passant par las cellules éthmoidales

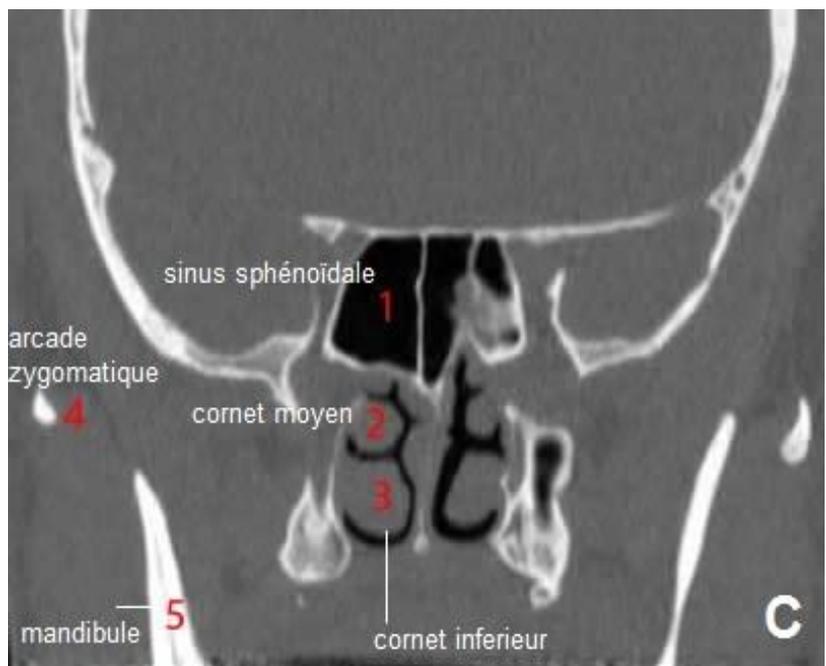
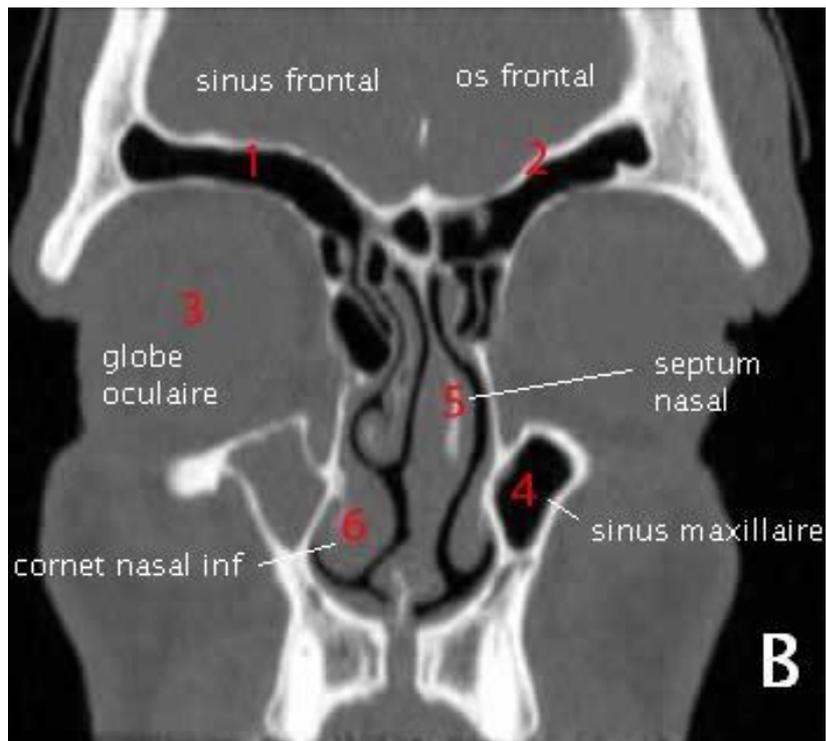


Figure 24: Reconstructions coronales

B - coupe frontale scannographique passant par les sinus frontaux

C - coupe frontale scannographique passant par les sinus sphénoïdaux

c) La TDM dans le plan sagittal :

Les coupes sagittales permettent de retrouver la systématisation du sphénoïde. Elles montrent les rapports du sphénoïde avec la fosse hypophysaire.

La reconnaissance des différentes structures anatomiques doit être réalisée au mieux, sur la lecture de l'ensemble des coupes, dans un plan de l'espace en confrontation avec les deux autres plans.

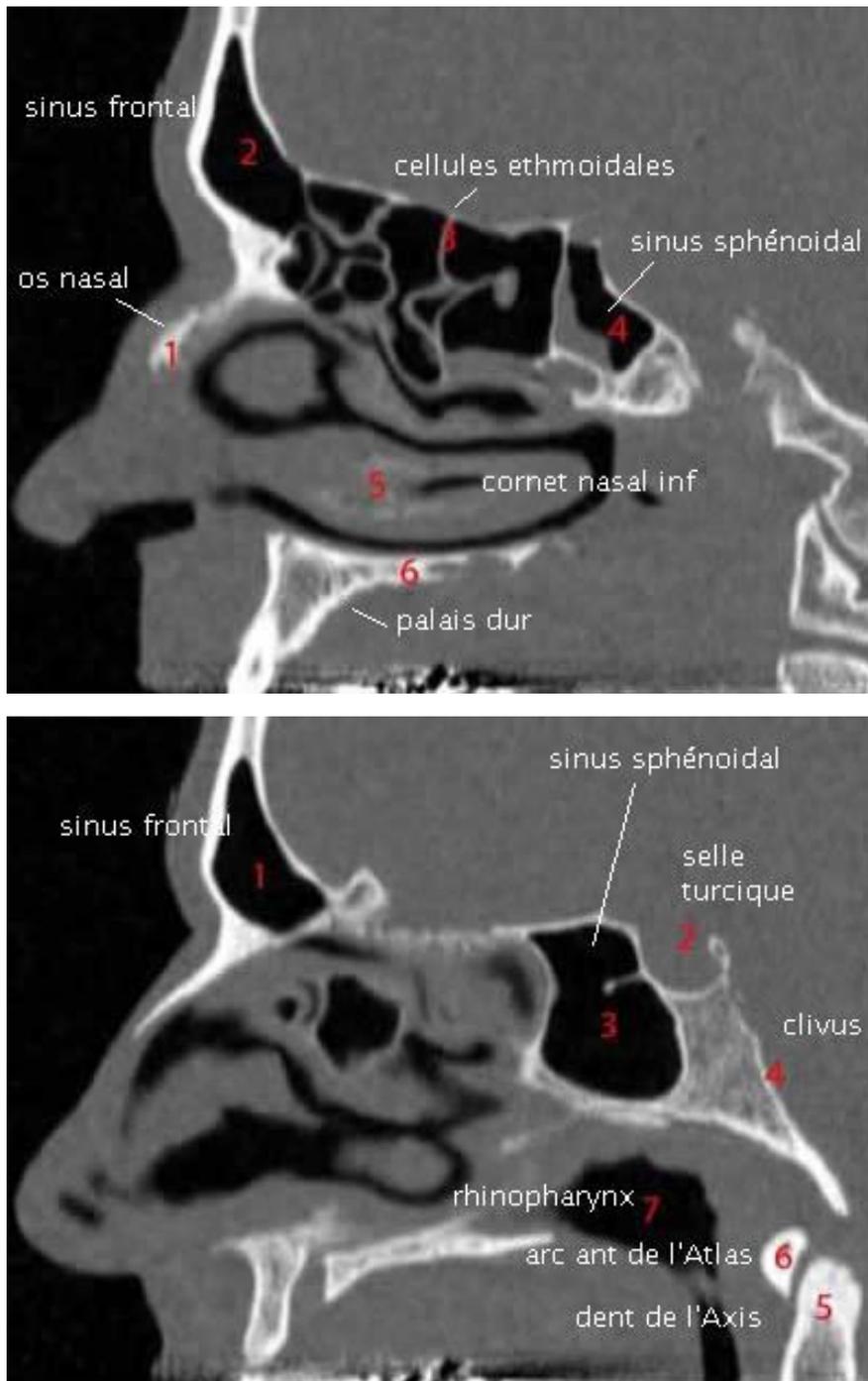


Figure 25: Reconstructions sagittales du TDM du massif facial [21]

L'imagerie virtuelle est fondée sur le même principe que l'acquisition 3D statique. Un logiciel d'approche dynamique permet de "circuler" au niveau des fosses nasales et des différentes cavités sinusiennes le long des axes de drainage, permettant d'accéder aux petites structures anatomiques dont la reconnaissance est essentielle (paroi interne de l'orbite, nerf optique, artère carotide interne,...). Cette technique est particulièrement intéressante pour le chirurgien de par l'existence de multiples variantes anatomiques pouvant exposer à un risque de complication lors de la chirurgie fonctionnelle endonasale sous guidage endoscopique.

3. Imagerie par résonance magnétique : [9] [10] [11] [12]

L'IRM étudie les sinus dans les trois plans de l'espace. L'épaisseur de coupe la plus courante est de 3 mm. L'examen se déroule en général après un repérage dans le plan sagittal suivi de coupes pondérées en T1 dans le plan horizontal et T2 dans le plan frontal. Une étude pondérée en T1 frontal et/ou sagittal est effectuée ou non en fonction des cas. L'injection de gadolinium est en général pratiquée dans les lésions tumorales ou vasculaires.

Des coupes encéphaliques en FLAIR et éventuellement en diffusion au niveau de l'encéphale sont utiles pour l'évaluation des répercussions cérébrales des atteintes vasculaires.

Le plan horizontal est surtout utile pour apprécier les relations entre les cavités ventilées et les régions anatomiques avoisinantes : l'orbite et les régions profondes de la face, les voies optiques, le sinus caverneux. Le plan frontal évalue également bien les rapports anatomiques entre les cavités aériennes de la face, leurs annexes d'une part et l'orbite, les espaces sous-arachnoïdiens frontaux, les sinus caverneux d'autre part. Le plan sagittal montre bien les relations anatomiques entre les cavités pneumatisées d'une part et les espaces sous-arachnoïdiens frontaux, la selle turcique, le nasopharynx d'autre part.

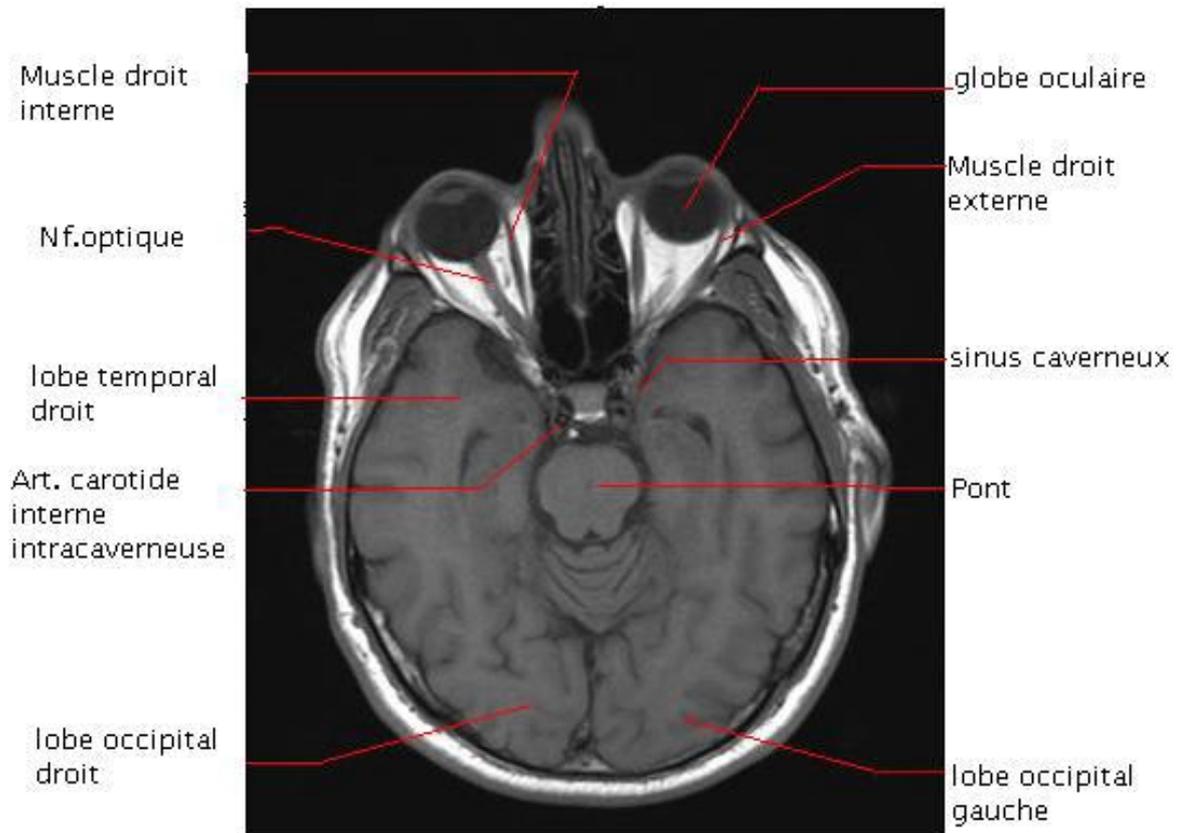
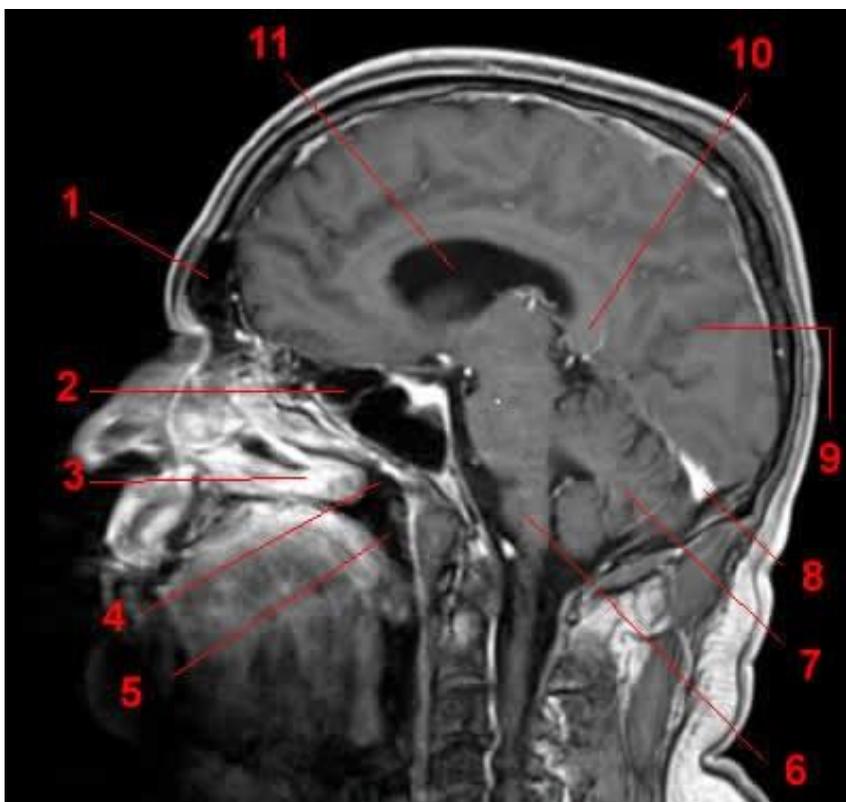


Figure 26 : IRM du cerveau en coupe axiale T1



- 1 - Sinus frontal.
- 2 - Sinus sphénoïdal.
- 3 - cornet nasal.
- 4 - nasopharynx.
- 5 - Oropharynx.
- 6 - Bulbe.
- 7 - hémisphère cérébelleux.
- 8 - Sinus transverse.
- 9 - Fissure pariéto-occipital.
- 10 - Splénium du corps calleux.
- 11 - Ventricule latéral.

Figure 27: IRM du cerveau en Coupe sagittale

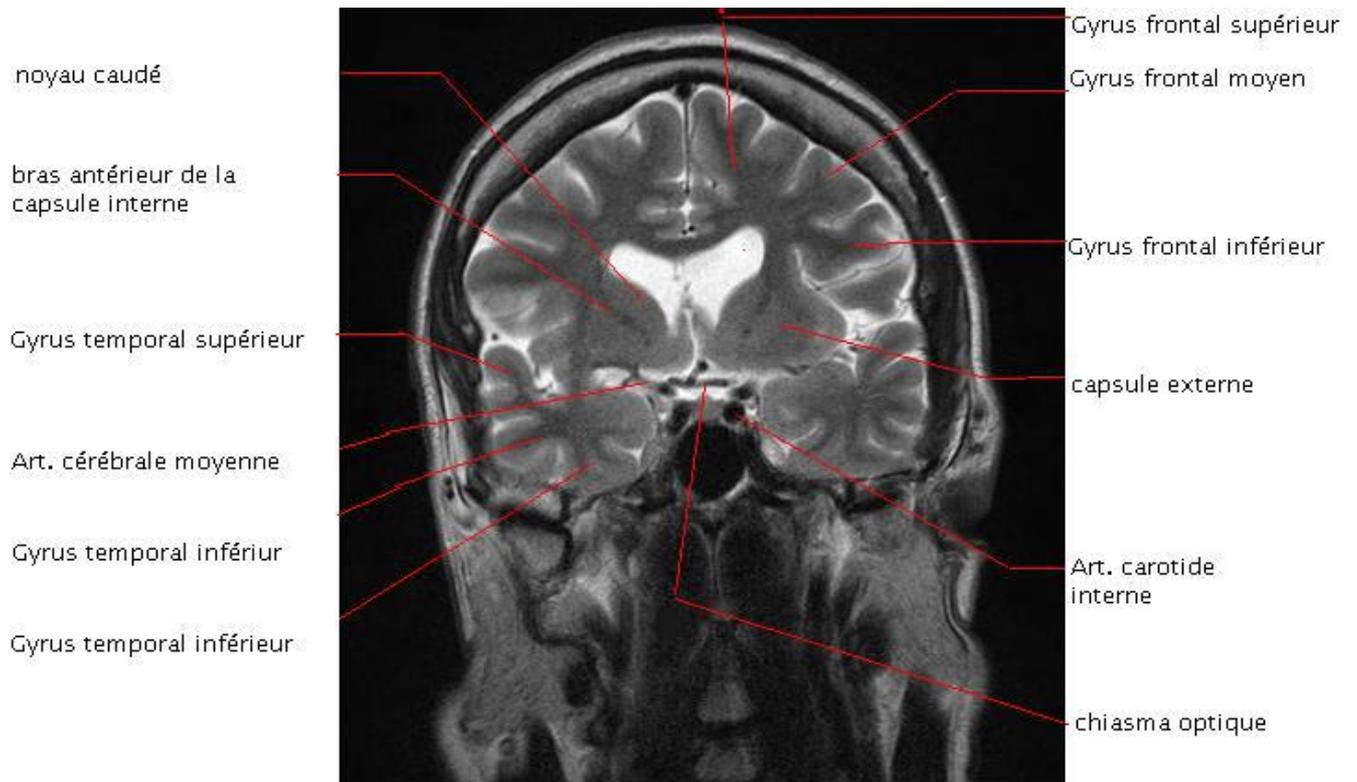


Figure 28: IRM en coupe axiale T2 montrant le sinus caverneux

III .Histologie de la muqueuse sinusienne : [2] [13] [14] [15]

La muqueuse sinusienne est une muqueuse de type respiratoire comprend un épithélium pseudostratifié cilié, une membrane basale et un chorion.

A. Épithélium :

L'épithélium est de type respiratoire, pseudostratifié cylindrique cilié. Il comprend quatre types de cellules qui sont toutes en contact intime avec la membrane basale. La hauteur différente des noyaux peut donner l'impression qu'il s'agit d'un épithélium pluristratifié.

Parmi les cellules épithéliales, on distingue :

- les *cellules basales* : Ce sont des cellules de remplacement qui ont des rapports avec la membrane basale au moyen de récepteurs appelés « intégrines ». En se multipliant, donnent naissance à des cellules filles qui peuvent régénérer les trois autres types cellulaires ;

- les *cellules caliciformes* ; Elles sont également connues sous le nom de « cellules muqueuses ». Elles contiennent des microgranules, dont le contenu prend la coloration PAS (PAS pour *periodic acid Schiff*). Elles synthétisent, stockent et excrètent des mucines, constituant important du mucus. Lorsqu'elles ont expulsé leur contenu, elles ont la forme d'un calice.

Lorsqu'elles s'invaginent dans le chorion, elles forment les glandes tubulo-acineuses ;

- les *cellules à microvillosités* ; Elles ont à leur pôle apical 300 à 400 microvillosités, véritables expansions digitiformes et immobiles du cytoplasme.

Leur diamètre est de 0,1 μ m. Leur longueur est de 2 μ m. Les microvillosités augmentent la surface cellulaire. Ces cellules sont riches en mitochondries et en réticulum endoplasmique lisse. Elles ont une activité métabolique intense. Elles participent aux échanges liquidiens transépithéliaux et au maintien et au renouvellement du film aqueux périciliaire ;

- les *cellules ciliées* ; Elles représentent près de 80 % de la population cellulaire. C'est la microscopie électronique, à transmission et/ou à balayage, qui permet de les analyser en détail;

- d'*autres cellules* sont parfois présentes à l'intérieur de l'épithélium comme par exemple des mélanocytes chez les patients de peau foncée, des macrophages (les cellules de Langerhans ou (*antigen presenting cells*) ou des lymphocytes.

B. Chorion ou lamina propria :

Il contient une matrice extracellulaire contenant des fibres de collagène, des vaisseaux, des glandes et des cellules inflammatoires. Il est moins épais que dans le nez et le réseau vasculaire y est beaucoup moins développé

Il comprend trois couches :

- la *couche sous-épithéliale* est riche en lymphocytes, plasmocytes, histiocytes et macrophages ;

- la *couche glandulaire*. Elle contient des glandes séromuqueuses tubuloacineuses entourées de cellules myoépithéliales. Elles proviennent de l'invagination des cellules caliciformes de l'épithélium.

Elles participent à la production de mucus au même titre que les cellules épithéliales.

Elles sont plus petites et moins nombreuses que dans les fosses nasales. Elles sont plus abondantes au voisinage de l'ostium des sinus. On distingue des cellules muqueuses et des cellules séreuses. Les cellules muqueuses contiennent les mucines et des immunoglobulines (Ig) A. Les cellules séreuses synthétisent des glycoprotéines, des protéines antibactériennes (lactoferrine, lysozyme) et des antioxydants (transferrine et antileucoprotéases) ;

- la *couche vasculaire*. Elle est formée par un réseau de capillaires fenêtrés sous-épithéliaux reliés aux anastomoses artérioveineuses du chorion profond. Contrairement aux fosses nasales, il n'y a pas de vaisseaux de capacitance.

C. Cellules ciliées épithéliales

Les études en microscopie électronique des cellules ciliées montrent que chacune d'elles a 50 à 200 cils et 300 à 400 microvillosités. Chaque cil mesure de 7 à 10 μm de haut et 0,3 μm de diamètre.

En coupe longitudinale, le corps du cil se termine dans le corpuscule basal appelé kinéosome situé au pôle apical de la cellule.

En coupe transversale, les cils sont constitués de neuf doublets de microtubules périphériques disposés de façon symétrique et circulaire autour de deux microtubules centraux; d'où l'appellation commune de « 9 + 2 tubules » pour décrire un cil normal. La paroi des tubules centraux est classiquement formée de 13 protofilaments.

Ils sont entourés d'une gaine centrale.

Les microtubules périphériques sont désignés par les lettres A et B. Les microtubules A sont ceux qui portent les bras de dynéine. Ceux-ci sont dirigés du microtubule A vers le microtubule B voisin. La paroi du microtubule A comprend 13 protofilaments ; celle du microtubule B en comprend dix.

Les bras de dynéine sont classés en bras externe et interne. Le bras externe est mieux visible et a une forme en « crosse de hockey ». C'est à partir de ces bras de dynéine que se libère l'énergie nécessaire au mouvement ciliaire.

Très proche de la base du bras interne de dynéine se trouve un bras de nexine, qui pourrait maintenir solidaires les doublets pendant les mouvements du cil.

Enfin, il existe des ponts radiaires situés entre les microtubules périphériques et la gaine centrale.

Le mouvement ciliaire résulte d'un coulissement des microtubules périphériques grâce à des modifications des zones d'attache des bras de dynéine.

Ceux-ci s'accrochent sur le dos du microtubule voisin et fléchissent le cil. L'énergie nécessaire pour permettre ces mouvements provient de l'hydrolyse de l'adénosine triphosphate (ATP) par l'activité ATPase des bras de dynéine. En présence d'ATP, la

liaison entre les bras de dynéine et les microtubules périphériques est rompue et se restaure en l'absence d'ATP. Le contrôle de ce mécanisme est inconnu.

Le mouvement ciliaire comprend donc deux phases : une phase active de propulsion et une phase de relaxation. La phase active est deux fois plus rapide que la phase de retour. Elle permet au cil de se déployer, d'atteindre sa longueur maximale et de propulser le mucus. La phase de repos dure environ 10 ms. Elle permet au cil de reprendre sa position initiale avant la prochaine phase active.

Tous les cils d'une même rangée cellulaire battent de façon synchrone. En revanche, le mouvement est décalé d'une rangée par rapport à l'autre (rythme métachrone).

D. Mucus normal

Le mucus est produit par les cellules caliciformes et les glandes séromuqueuses du chorion. Il est formé d'une couche superficielle, très épaisse, visqueuse et élastique, la couche « gel », qui est en rapport avec la partie distale des cils et la lumière sinusienne, et d'une couche profonde, très fine, aqueuse, périciliaire qui est en rapport avec le pôle apical des cellules et la partie basse des cils et qui est appelée la couche « Sol ». Il est en perpétuel mouvement à cause de l'activité des cils sous-jacents.

Son pH est compris entre 6,5 et 7,8. Il est composé de 95 % d'eau, de 3 % d'éléments organiques et de 2 % d'éléments minéraux.

La sécrétion quotidienne est de 0,3 ml/kg/j. Sa teneur en eau est contrôlée par l'absorption d'ions sodium et la sécrétion d'ions chlore. Ceci se fait par des systèmes actifs et passifs dont les principaux sont le cotransporteur Na/K/2Cl, l'échangeur Na/K et différents autres canaux chlorures, potassiques et sodiques.

L'élément organique principal du mucus est constitué par les mucines. Ce sont des glycoprotéines de poids moléculaire élevé (1 000 kDa) qui forment un réseau macromoléculaire permettant de piéger les particules étrangères. Par leurs chaînes carbohydrates, elles neutralisent les microorganismes.

Dans le mucus, on trouve également de l'albumine, des IgA sécrétaires, de la lactoferrine, des lysozymes et des antioxydants.

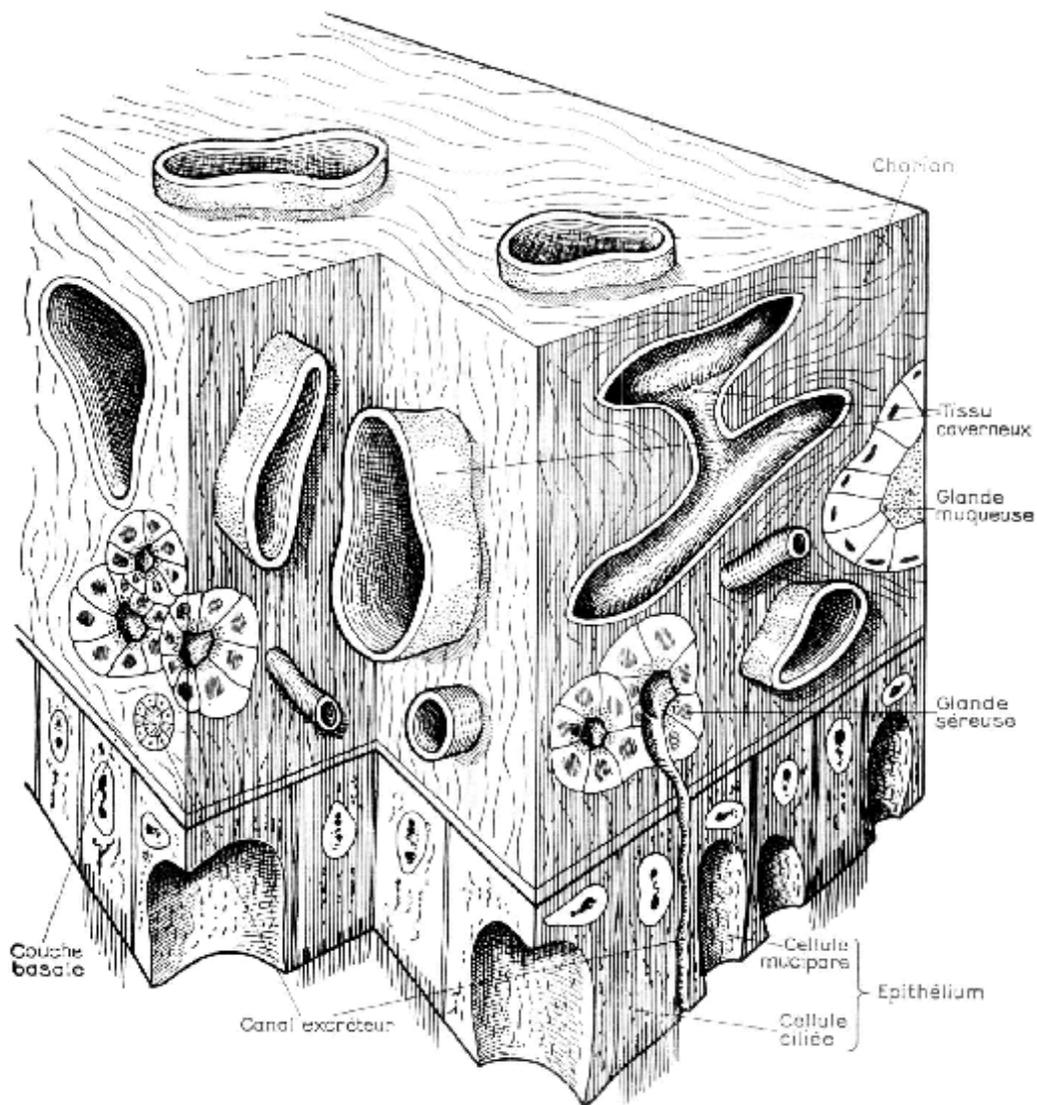


Figure 29: Vue schématique de la muqueuse sinusienne

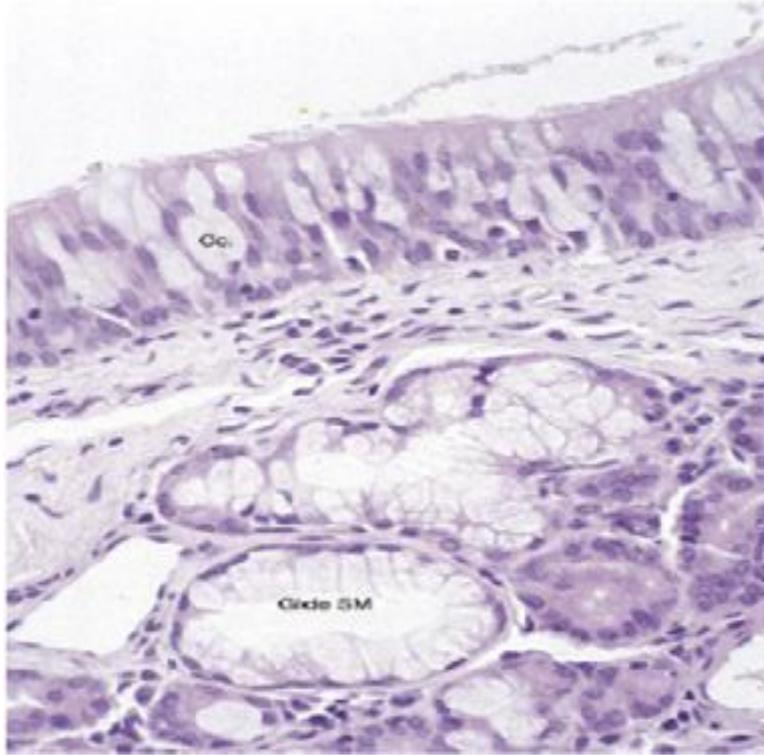


Figure 30 : coupe histologique d'une muqueuse du sinus maxillaire, agrandissement x 40 épithélium pseudostratifier cilié avec présence de cellules caliciforme (cc), et des glandes seromuqueuse (glde SM) dans le chorion

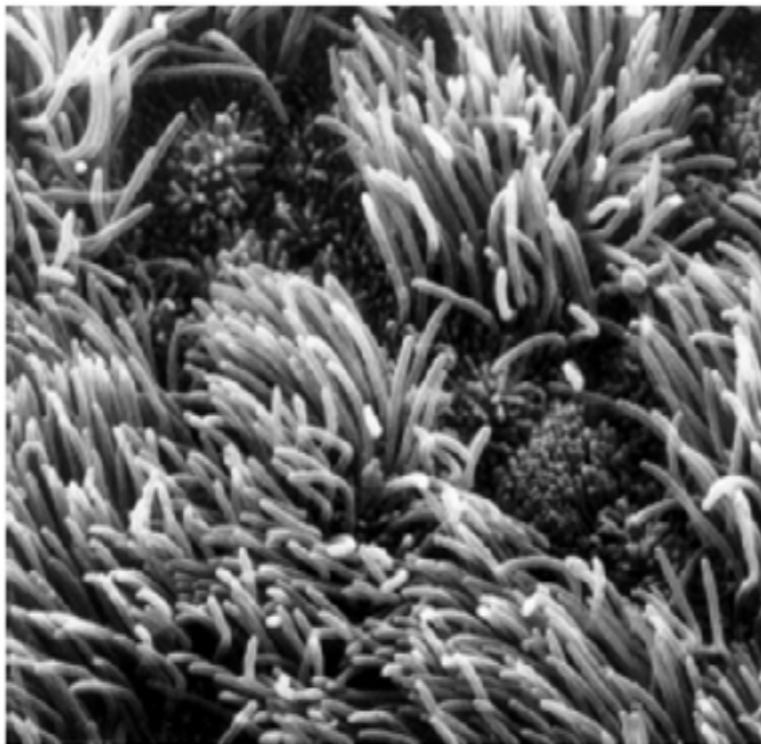


Figure 31 : Microscopie électronique à balayage, plages de cellules ciliées et de cellules à microvillosités,

VI. Physiologie des cavités Naso-sinusiennes : [2] [15] [16]

L'étude de la physiologie des cavités rhinosinusiennes est capitale pour mieux comprendre les différents facteurs décrits comme responsables de sinusites compliquées.

A. Fonctions des cavités naso-sinusiennes :

Les cavités rhinosinusiennes ont plusieurs fonctions : respiratoire, de défense immunitaire et olfactive.

1. Fonction respiratoire : Échanges gazeux intrasinusiens :

Cette fonction est plus importante chez le nourrisson que chez le grand enfant et l'adulte vu que la respiration est exclusivement nasale chez le nourrisson. Par ailleurs, les résistances nasales sont, chez l'enfant, trois à quatre fois plus élevées que chez l'adulte en raison de l'étroitesse des cavités nasales, puis ces résistances diminuent avec l'âge, atteignant ainsi les valeurs adulte vers l'âge de dix ans.

L'air présent dans le sinus est la résultante d'échanges gazeux transostiaux et transépithéliaux.

Les échanges gazeux au travers de l'ostium se font surtout par diffusion. Ils représentent 9/10^e des échanges. Grâce aux mouvements browniens des particules, les gaz se répartissent ensuite dans toute la cavité sinusienne. La diffusion est influencée par la température (agitation thermique), la pression partielle des gaz (concentration des molécules), de la densité du gaz et de l'espace mort représenté par la communication nasosinusienne.

Quant aux échanges gazeux transépithéliaux, c'est Flottes qui, en 1960, a fait la preuve de leur existence. Il bouche le canal frontal d'un chien et fait ses mesures en circuit fermé. Il constate que la concentration en CO₂ augmente très rapidement et atteint un plateau après 120 minutes. L'oxygène diminue de façon moins rapide mais

atteint aussi un plateau. Sans renouvellement de l'air intrasinusien, les échanges gazeux transmuqueux aboutiraient à un équilibre.

Chez l'homme, Aust et Drettner ont mesuré l'absorption d'oxygène au niveau du sinus maxillaire à l'aide d'une microélectrode. Pour une pression moyenne de 116,5 mmHg, l'absorption moyenne d'O₂ est de 0,117 ml/min pour une surface muqueuse de 48,1 m², ce qui correspond 0,002 ml/min/cm². En comparant le flux sanguin et l'absorption d'O₂ dans le sinus maxillaire, ces mêmes auteurs ont montré que le facteur limitant l'absorption d'O₂ est lié au flux sanguin et non au pouvoir de diffusion transmuqueux de l'O₂.

Environ la moitié de l'O₂ est utilisée pour le métabolisme cellulaire, beaucoup plus en cas d'infection ou d'inflammation.

À cause des échanges gazeux transépithéliaux, l'air intrasinusien est légèrement différent de celui de la fosse nasale. Il est plus riche en CO₂ (2,2 % au lieu de 1,7 %) et moins riche en oxygène (17,5 % au lieu de 18,8 %).

En cas d'obstruction de l'ostium, il se crée une diminution de la pression partielle en oxygène et une augmentation de la pression partielle en CO₂.

L'activité ciliaire diminue. Le mucus stagne. Il y a une prolifération secondaire de bactéries et une hypertrophie inflammatoire de la muqueuse qui augmente l'obstruction ostiale.

2. Fonction de défense :

Elle comprend la barrière épithéliale, le système mucociliaire et la fonction ostiale. Les mécanismes de défense peuvent être mécaniques immunologiques ou biologiques. Ils s'exercent au niveau de la surface ou au niveau de la sousmuqueuse.

Ø La barrière épithéliale :

La muqueuse rhinosinusienne constitue une des premières lignes de défense vis-à-vis des agressions exogènes. Les parois des cavités nasales et des sinus sont tapissées d'une muqueuse ciliée de type respiratoire. Cette muqueuse comporte, outre les cellules ciliées, des cellules caliciformes productrices de mucus et des cellules associées aux mécanismes de défense.

Ø L'effet barrière mécanique :

L'air traversant les cavités nasales se réchauffe et s'humidifie au contact de leurs parois. Les particules de taille supérieure ou égale à 10 μ s'y déposent.

Ø Le système épurateur mucociliaire :

La production du mucus entretient la présence d'un film (couche de mucine) qui recouvre l'épithélium. Le mucus est un colloïde riche en eau (90%). Il contient par ailleurs de la mucine faite de polysaccharides et de protéines. Le mucus a une fonction de barrière physique susceptible de piéger les germes, et une fonction antiadhésive, en partie liée à la présence de sucres similaires à ceux des cellules des épithéliums muqueux, entrant en compétition avec les ligands présents sur les bactéries et prévenant leur attachement aux cellules.

Le mucus contient également, des substances antibactériennes notamment les lysozymes qui dégradent le peptidoglycane bactérien (surtout des bactéries Gram positif), la lactoferrine capable de priver la bactérie du fer, la lactoperoxydase qui produit des radicaux bactéricides.

Le système mucociliaire fonctionne constamment et véhicule des particules déposées à ce niveau pour les transporter des cavités nasales vers l'oropharynx et la bouche œsophagienne où elles sont dégluties.

Ø Fonction ostiale :

Une des fonctions de l'ostium est le drainage des cavités sinusiennes vers la cavité nasale. Les ostiums des cellules ethmoïdales ou du sinus sphénoïdal sont de simples orifices circulaires ou ovalaires, ceux du sinus frontal ou maxillaire peuvent prendre la forme d'un canal ou d'une gouttière. Sur le plan anatomique les régions ostiales sont caractérisées par leur étroitesse. Sur le plan histologique, l'ostium représente une zone de transition entre les muqueuses nasale et sinusienne. Les fonctions physiologiques ostiales sont le drainage du mucus et la ventilation des Sinus, permettant ainsi les échanges gazeux. Ces échanges trans-ostiaux compensent en permanence les échanges transmuqueux et semblent plus prépondérants.

Le mécanisme de cette fonction n'est pas documenté chez le petit enfant contrairement au grand enfant et à l'adulte.

3. Autres Fonctions :

Les autres fonctions sont représentées par :

L'olfaction et la fonction vocale par amplification de l'émission du son laryngé aux cavités de résonance que sont les sinus.

B. Flore des cavités naso-sinusiennes : [2]

Il est classique de lire que les cavités sinusiennes sont stériles, néanmoins leur continuité avec des zones très colonisées par une flore bactérienne commensale, comme la muqueuse nasale et le rhinopharynx, explique la présence dans les sinus sains de bactéries en petit nombre, mais qui seront éliminés par les mécanismes de défense naturels.

Le profil microbiologique est différent en fonction de l'âge. Chez le nourrisson et le petit enfant, les germes communément reconnus sont le streptocoque alpha hémolytique et l'*Haemophilus Influenzae* ; puis ce portage décroît, au cours des années, au profit du staphylocoque aureus. Vers l'âge de six ans, il devient identique à celui de l'adulte avec une prépondérance du streptocoque pneumoniae et de l'*Haemophilus Influenzae*.

PHYSIOPATHOLOGIE

A. Physiopathologie de l'infection sinusienne :

Lors d'une agression (microbienne, chimique, mécanique...), il se produit une réaction inflammatoire au niveau de la muqueuse naso-sinusienne. Cette inflammation, avec l'œdème qui l'accompagne, entraîne une obstruction des ostiums. La conséquence est une hypoventilation de la muqueuse sinusienne, due à des perturbations importantes des pressions partielles en O₂ et en CO₂ dans les sinus. Ces variations de pression déclenchent l'augmentation de l'activité sécrétoire (production de radicaux libres) et de l'activité protéolytique inhibant la fonction ciliaire. Il en résulte ainsi une diminution du battement ciliaire, une stase des sécrétions et une prolifération bactérienne secondaire [2] [26].

La porte d'entrée peut être rhinologique ou odontogène en cas de sinusite maxillaire vu les rapports anatomiques intimes entre prémolaires, molaires supérieures et sinus maxillaire.

Les parois des sinus agissent normalement comme une barrière limitant la propagation de l'infection sinusienne vers l'orbite ou la cavité crânienne. Toute anomalie congénitale ou acquise de ces barrières favorise l'apparition des complications. (Voir schéma du cercle vicieux)

B. Sinus à risque :

L'origine de l'infection conditionne les complications : à l'orbite (si ethmoïdite), thrombophlébite du sinus caverneux et paralysie oculomotrice (si sphénoïdite), du sinus sagittal supérieur (si sinusite frontale). Des associations sont fréquentes, maxilloethmoïdofrontale, ethmoïdofrontale, ou voir même pansinusienne donc il est bien difficile de déterminer avec précision le site électif réellement en cause.

1. Sinus frontale :

Les sinusites frontales constituent la forme de sinusite le plus souvent compliquée. Il faut signaler la plus grande fréquence des atteintes intracrâniennes dans la sinusite frontale par rapport aux autres sinusites, et notamment ethmoïdales où les complications sont plus souvent orbitaires.

Les complications méningoencéphaliques sont particulièrement fréquentes par thrombophlébite rétrograde à travers les veines de la base du crâne et/ou les veines diploïques avalvulaires, ou par extension directe par érosion de la paroi antérieure ou postérieure du sinus frontal, formant ainsi un abcès sous-périosté générant une tuméfaction frontale fluctuante et douloureuse (*Pott's puffy tumor*)

2. Les sinus postérieurs :

Les sinus postérieurs de la face comportent le sinus sphénoïdal et le sinus ethmoïdal en arrière. Le sinus sphénoïdal est caractérisé par la grande proximité d'éléments anatomiques nobles : le sinus caverneux, le nerf optique, la carotide interne et les nerfs oculomoteurs.

Les complications des sphénoïdites sont dominées par leur rareté et leur gravité. Elles sont dominées par les complications endocrâniennes et ophtalmologiques. Ces complications sont favorisées par les connexions veineuses entre les veines sphénoïdales et ethmoïdales et les veines orbitaires et dures. De telles complications peuvent aussi s'expliquer par l'intermédiaire d'une infection osseuse basicrânienne.

L'extension infectieuse par caillotage veineux concerne essentiellement le sinus caverneux : thrombophlébite avec paralysie des nerfs oculomoteurs, apexite orbitaire et névrite optique. Plus rarement, l'infection se propage à la région sellaire avec abcès hypophysaire. En cas de sinusite sphénoïdale mycotique (aspergillose, mucormycose), il convient de rechercher la présence d'éventuels pseudo-

anévrismes mycotiques de la carotide interne intra-caverneuse

L'éthmoïdite aiguë est souvent l'apanage du nourrisson ou de l'enfant qui peut présenter une infiltration palpébrale, témoignant d'une extension aux parties molles périorbitaires associées ou non à des signes oculaires, l'infection sinusienne débute en général dans les cellules ethmoïdales antérieures de manière unilatérale. Elle peut s'étendre au système cellulaire ethmoïdal postérieur ou à l'hémi-ethmoïde controlatéral, réalisant ainsi une panéthmoïdite

3. Sinus maxillaire :

Les sinusites maxillaires compliquées Elles sont le plus souvent d'origine dentaire et peuvent se compliquer exceptionnellement de thrombophlébite de la veine nasolabiale avec cellulite de la face et thrombophlébite des veines ophtalmiques supérieures puis des sinus caverneux par voie rétrograde.

C. Mode de propagation [2] [17] [26] [27] :

L'infection sinusienne se propage à partir des sinus de la base du crâne (sinus frontal, éthmoïdal ou sphénoïdal) par plusieurs voies:une voie veineuse antérograde, hématogène, ou directe par contiguïté anatomique,

L'extension se fait à la voûte ou à la base du crâne, aux méninges, aux espaces péricérébraux, au parenchyme cérébral, aux sinus durs, aux veines cérébrales profondes ou corticales, aux artères intracérébrales, et aux nerfs crâniens.

1. La voie veineuse antérograde :

correspond à l'apparition de thrombophlébites septiques développées dans le réseau veineux de la muqueuse sinusienne, qui converge dans les veines du diploé frontal (veines de Breschet). Ces veines sont dépourvues de valvules, ce qui favorise l'extension de l'infection. Elles traversent la corticale antérieure et

postérieure du sinus frontal et se drainent en arrière dans les veines méningées. On peut donc observer à partir d'une sinusite frontale une ostéite de la paroi postérieure, un abcès extradural à son contact ou un empyème sous dural par dissémination septique via les veines méningées.

2. La voie directe par contiguïté anatomique :

La diffusion directe vers la paroi antérieure explique l'association entre sinusite frontale, tumeur soufflante de Pott et empyème intracrânien. Ce même mécanisme de diffusion explique la survenue d'une thrombophlébite du sinus caverneux lors d'une sphénoïdite, et de thrombose du sinus longitudinal supérieur au cours d'une sinusite frontale.

3. La voie hématogène :

L'extension hématogène rend compte de l'apparition d'abcès cérébraux. Ils se développent dans les zones de flux veineux stagnant et correspondent à une diffusion rétrograde de la thrombose septique.

Enfin, une solution de continuité entre sinus et méninge peut favoriser la survenue de complications intracrâniennes. En effet, c'est la solution de continuité dure-mérienne qui crée un point de fragilité, l'arachnoïde ne pouvant ainsi empêcher la diffusion bactérienne. Les déhiscences des parois des sinus et les brèches ostéoméningées sont reconnues comme facteurs de haut risque de méningites secondaires à une sinusite.

D. Facteurs favorisants [26] [27] :

L'immunodépression est un facteur classique favorisant l'extension de l'infection. Le diabète est le facteur le plus classique. Le syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) et l'aplasie médullaire postchimiothérapie sont également des facteurs de risque de diffusion de l'infection, notamment en cas d'aspergillose sinusienne.

Les déhiscences osseuses acquises ou congénitales des parois des sinus favorisent la diffusion infectieuse vers l'espace épidual. La paroi postérieure du sinus frontal, qui est normalement une fois et demie plus épaisse que la paroi antérieure, peut être érodée par une mucocèle, une infection localisée, un carcinome ou un traumatisme. L'espace épidual au contact est alors susceptible de s'infecter au travers de la déhiscence avec constitution d'un abcès extradural puis intracérébral par diffusion au travers de la méninge.

On peut rapprocher de ce dernier mécanisme, les brèches osseuses accidentelles du toit de l'ethmoïde au cours de la chirurgie sinusienne endoscopique génératrices de rhinorrhée cérébrospinale. En l'absence de réparation peropératoire immédiate, le risque de méningite à court, moyen ou long terme est majeur. En conséquence, un geste chirurgical endonasal antérieur doit toujours être recherché dans les antécédents du patient. En fait, dans la majorité des cas, aucun de ces différents facteurs favorisants n'est retrouvé.

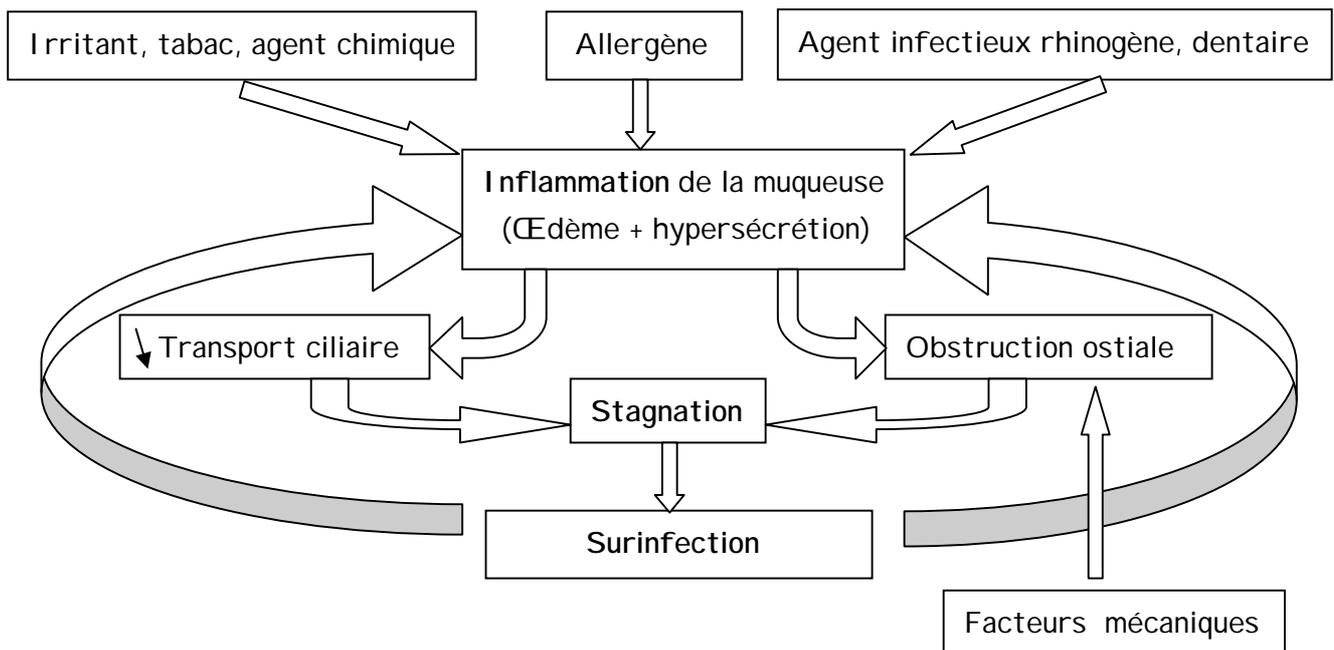


Schéma : Le cercle vicieux de la physiopathologie des rhinosinusites

*PATIENTS
ET METHODES*

I. Patients :

Nous avons procédé à une étude rétrospective s'étalant sur 5 ans (janvier 2009- Décembre 2013), portant sur 60 dossiers colligés au sein de différents services de l'hôpital El Farabi Oujda : service d'ORL, de neurologie et de neurochirurgie.

L'étude s'est intéressée aux dossiers de tous les malades présentant une complication dangereuse de sinusite.

-Critères d'inclusion sont :

On a inclut dans cette étude tous les malades hospitalisés au service d'ORL, de neurologie, et de neurochirurgie pour complication dangereuse ayant dans leur dossier une tomodensitométrie crânio-faciale et un bilan biologique infectieux (taux de GB et CRP). Ainsi, parmi les 60 dossiers, seulement 40 cas ont répondu aux critères d'inclusion.

-Critères d'exclusion :

- Dossiers inexploitable
- Patients perdu de vu

II. Méthode :

Pour chaque patient, nous avons noté l'âge, le sexe, les antécédents personnels et familiaux, la période de survenue, la porte d'entrée, et le motif de consultation.

Un examen ORL et un examen neurologique complets sont réalisés, et permettent d'identifier la lésion.

La fiche d'exploitation

IDENTITE

N° d'ordre :

Service :

Nom et prénom :

Sexe : masculin : féminin :

Age : en année

Profession :

Origine :

ANTECEDENT

PERSONNELS :

1. Médicaux :

Diabète : HTA :

Cardiopathie: Tuberculose :

HIV: traumatisme maxillo-facial :

2. Médicamenteux :

AINS

Traitement immunosuppresseur si oui laquelle

Chimiothérapie

3. Chirurgicaux :

FAMILIAUX :

Cas similaire dans la famille :

CLINIQUE:

1. Délai d'installation :

2. Traitement antérieur reçu :

Si Oui : Nature du traitement : Durée :

3. Signes généraux :

Fièvre

AEG

4. Signes ORL :

Douleur faciale

Obstruction nasale Anosmie

Rhinorrhée : Claire purulente absente

Epistaxis

Voussure cutanée : Frontale maxillaire Autre

5. Signes neurologiques :

Céphalées Troubles de conscience

Syndrome méningé Syndrome d'HTIC

Crise d'épilepsie Déficit sensitivo-moteur

PARACLINIQUE :

IMAGERIE :

1. Scanner C-, C+ :

Siège de la sinusite

Frontale Ethmoïdale Maxillaire Sphénoïdale Pansinusite

Type de complication :

Méningite

Abcès cérébral

Thrombose du sinus caverneux

Empyème sous dural

Empyème extradural

Autre

2. IRM : Faite Non faite

Indication :

BIOLOGIE :

1. Bilan sanguin :

GB :

CRP :

2. Bactériologie :

Germe (s) isolé (s) :

3. Ponction lombaire (PL) :

4. Histologie :

TRAITEMENT :

1. Médical :

Antibiotique (s) utilisé (s) :

Voie d'administration :

Injectable Durée (en jours) :

Orale Durée (en jours) :

Corticothérapie générale

Indication :

2. Chirurgical :

Ponction :

Sinusienne

De collection intracrânienne

Drainage endoscopique :

Sinusien

Drainage par voie externe :

Collection endocrânienne

Tuméfaction faciale

EVOLUTION :

1. Favorable (apyrexie, normalisation des GB, de CRP, de la PL, absence de séquelles)

Si Oui : Délai d'évolution (en jrs) :

2. Séquelles

a- Neurologiques :

 Déficit neurologique

 Epilepsie séquellaire

b-Autres :

3. Décès :

RESULTATS
DE NOTRE ETUDE

I. Epidémiologie :

A. Age :

Dans notre étude, toutes les tranches d'âge ont été concernées, du jeune enfant au sujet âgé, L'âge moyen de nos patients a été de 23 ans, avec des âges extrêmes entre 7mois et 60 ans.

23 de nos patients ont un âge qui varie entre 15 et 40 ans faisant ainsi 57 % de l'ensemble des malades, Les malades plus de 40 ans faisant 28 % et les moins de 15 ans faisant 17 %.

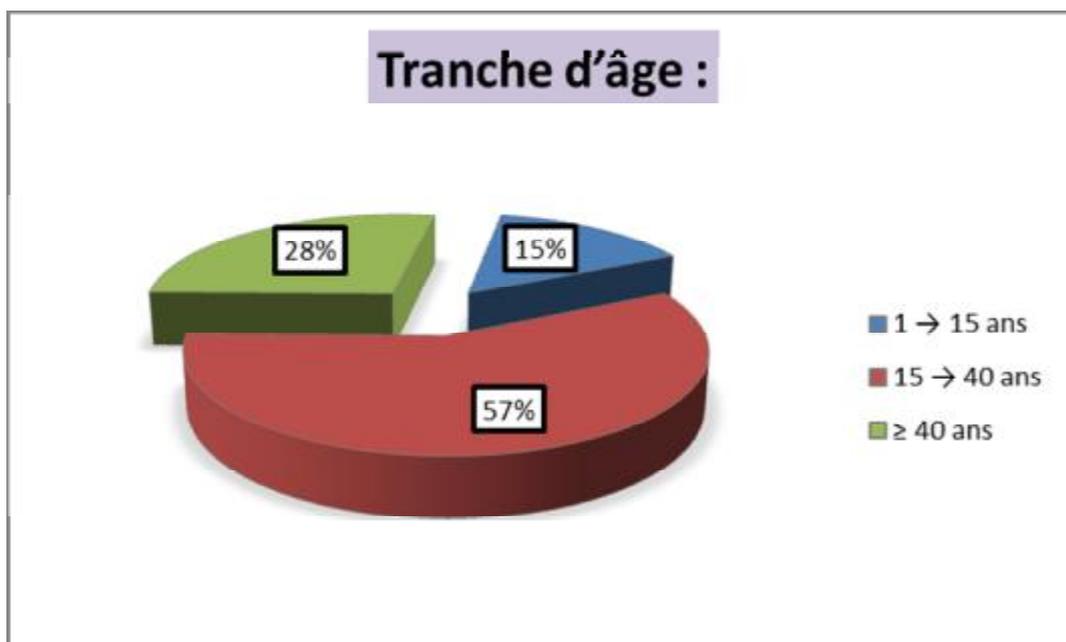


Figure 32: Age de survenue des complications

B. Sexe :

Notre série comprend 30 malades de sexe masculin soit 75 %, alors que les patients de sexe féminin n'ont représenté que 25% (10 cas) soit un sex-ratio de 3 en faveur des hommes.

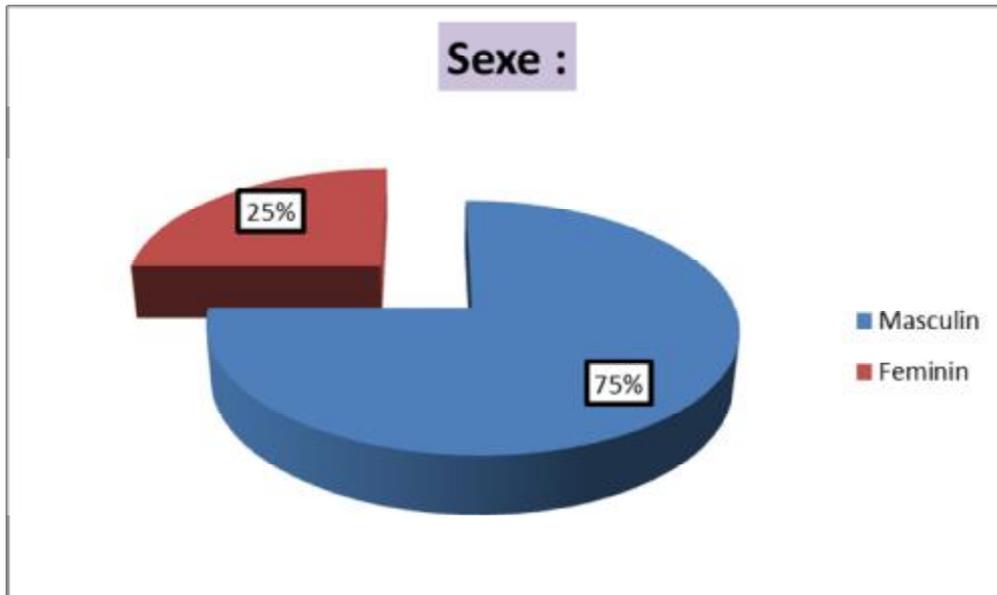


Figure 33: Répartition des cas selon le sexe

C .Région géographique :

Notre série comprend 40 cas qui représentent toute la région de l'orientale vingt-quatre cas (60%) d'Oujda et 16 cas (40%) des environs (reste de la région orientale) , dont 15 % de Berkane, 8% de Jerrada, et 7% de Taourirt.

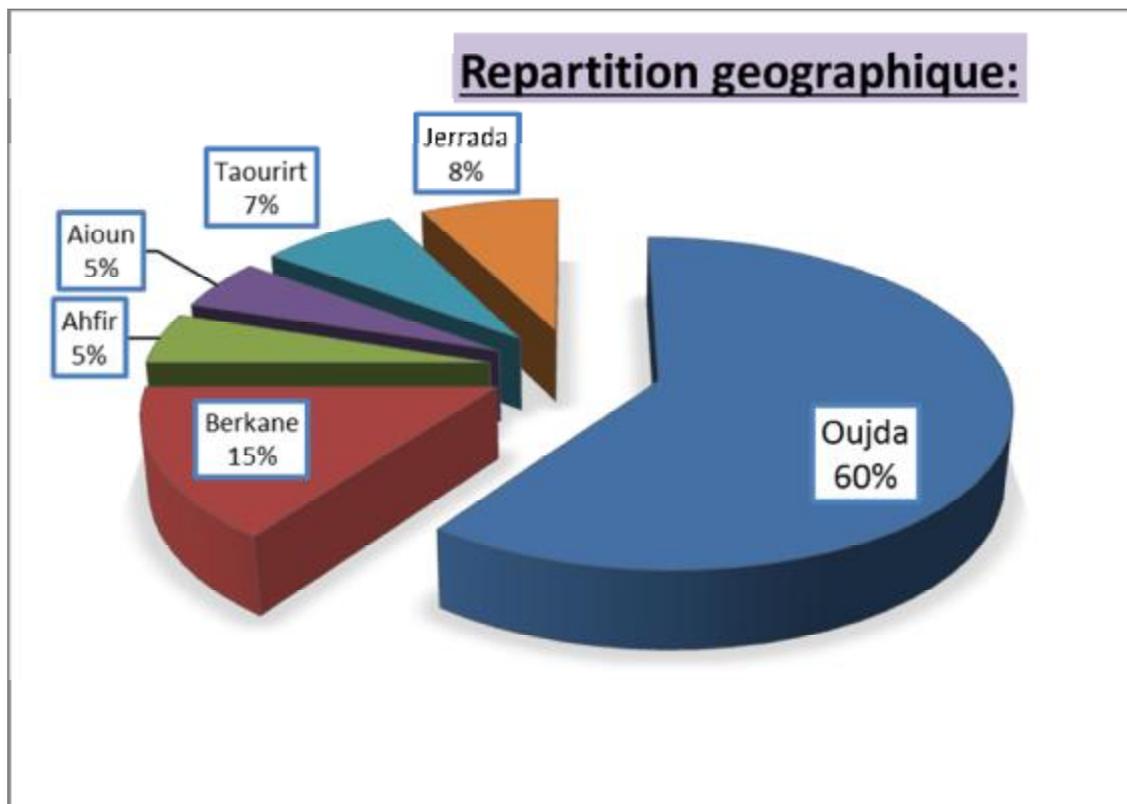


Figure 34 : Répartition des cas selon les régions

D. Antécédents :

24 patients (60%) n'avaient aucun terrain favorisant ni aucun antécédent rhino-sinusien, allergique ou chirurgical. Les antécédents des autres patients se répartissaient ainsi :

Parmi nos 40 malades, nous avons pu isoler :

- ü 4 cas de traumatisme crânio-facial négligés.
- ü 6 cas de diabète type II
- ü 3 cas de sinusite chronique.
- ü 3 cas de rhinite chronique

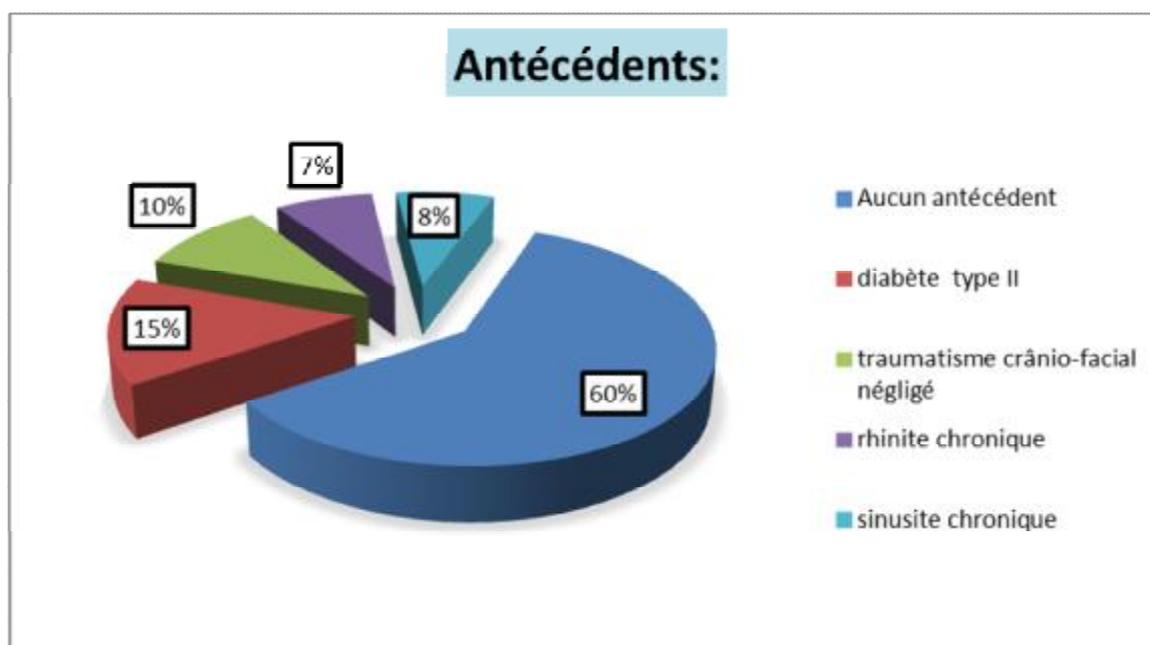


Figure 35 : Répartition des patients selon les antécédents.

E. Nombre de cas par année :

On a noté un pic de fréquence en 2011, avec ensuite un recul modéré du nombre de patients hospitalisés en 2012 plus marquer par la suite en 2013.

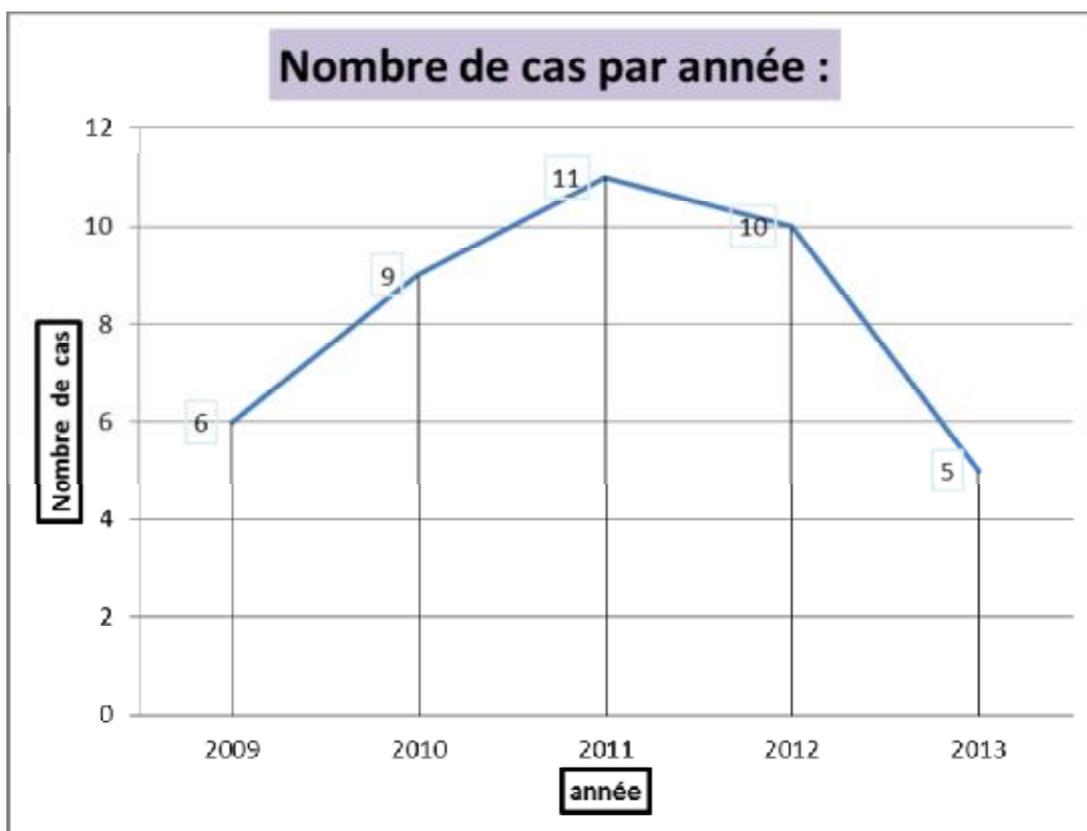


Figure 36: Evolution du nombre des cas par année

II. Signes fonctionnels :

A. Délai de consultation :

Pour les 40 cas dont les dossiers ont été exploités, Le délai de consultation n'a pas pu être précisé chez tous les patients.

Le délai moyen de consultation chez nos patients a été de 7 jours, Seulement 10 cas avaient consulté dans un délai ≤ 5 jours

B. Circonstance de découverte :

Le tableau clinique est fait de plusieurs symptômes du fait de la coexistence de signes se rapportant à la pathologie en cause, et les signes directement liés à la complication. 12 % des complications ont été découvertes fortuitement à l'occasion de la réalisation du scanner, 33 % ont été révélées par des signes ORL, et 55% par des signes neurologiques.

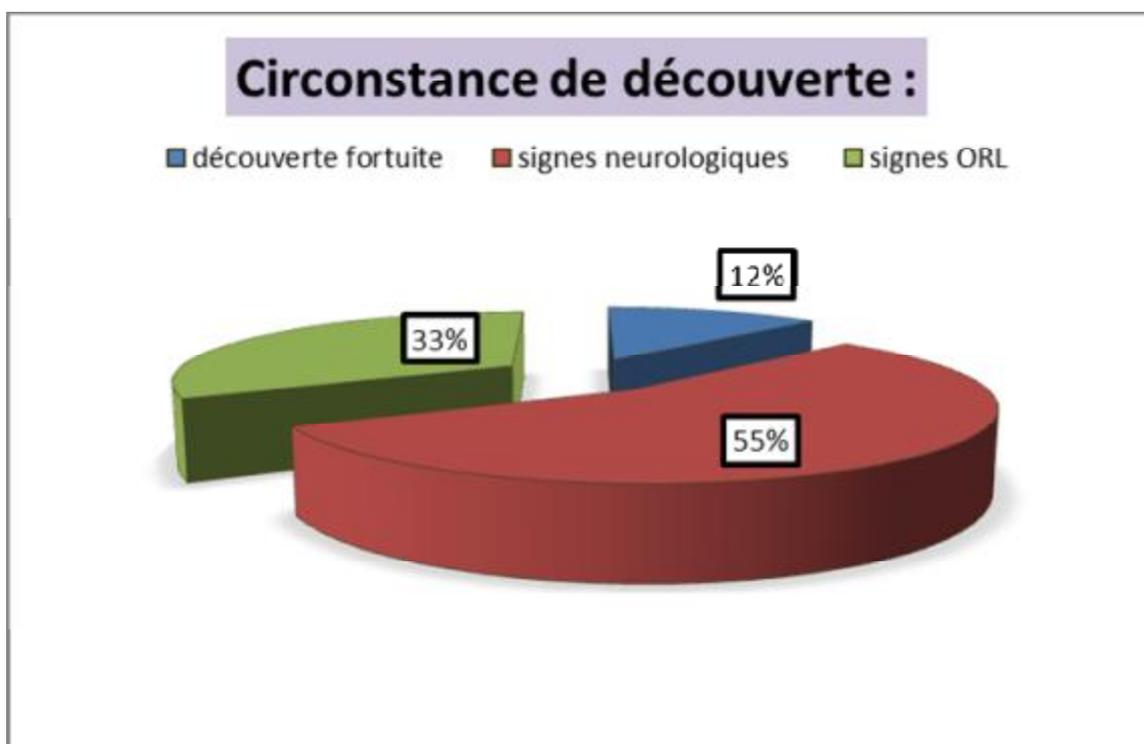


Figure 37: circonstances de découverte d'une sinusite compliquée

C. Les signes généraux :

Le syndrome infectieux a été noté chez tous les 40 malades (100%) avec une fièvre variant entre 38 et 41C, le plus souvent avec un caractère rebelle aux antipyrétiques, cette hyperthermie était isolée dans 30 cas et associée à d'autres signes infectieux notamment les frissons et le fléchissement de l'état général dans 10 cas.

D. Les signes ORL :

Parmi les 33 % des signes ORL la douleur faciale a été le symptôme principal au cours des sinusites compliquées avec un pourcentage de 47 %

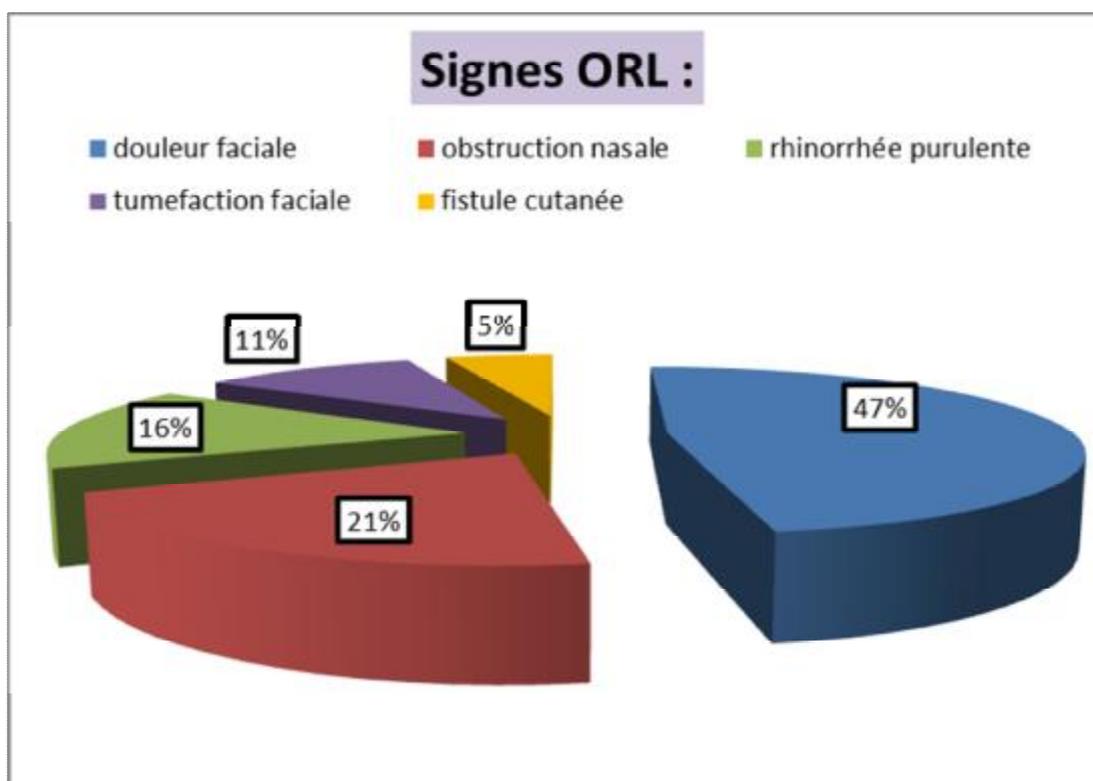


Figure 38 : Les manifestations ORL au cours des sinusites compliquées

E. Les signes neurologiques :

Parmi les 55% des signes neurologiques Les céphalées isolées ont été le motif le plus fréquent (35 %) de consultation dans les complications neuroméningées.

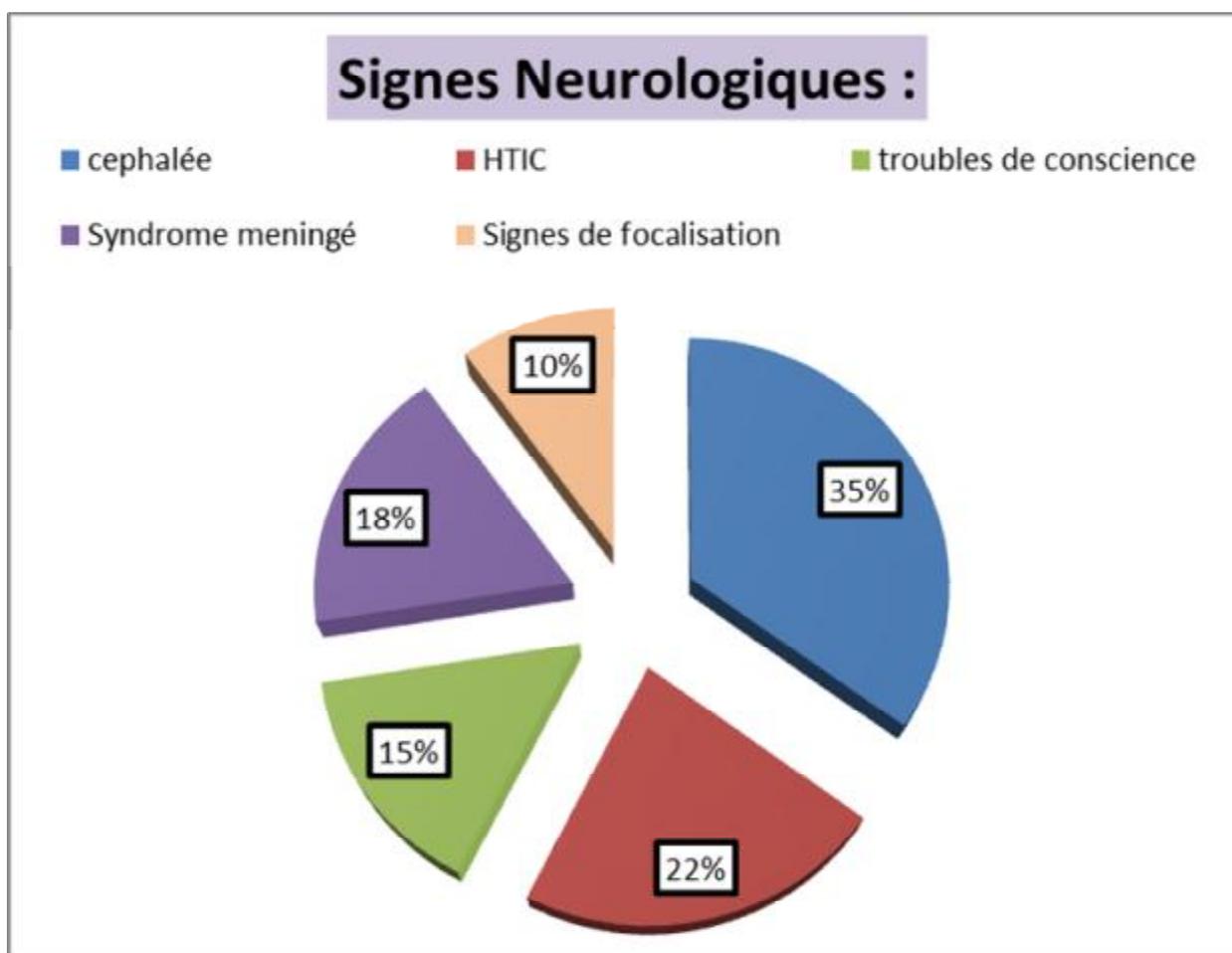


Figure 39 : Signes neurologiques révélant une complication neuro-méningée

F. Autres signes :

Deux de nos malades viennent pour exophtalmie, chémosis et ptosis

Un malade pour troubles de l'acuité visuelle

III. Résultats paracliniques :

A. Imagerie:

1. TDM du massif facial et cérébral :

Dans notre étude, la TDM, réalisée chez tous les malades, a permis d'une part, d'apprécier le siège et l'étendu de l'atteinte sinusienne, et d'autre part, d'évaluer le type de complications intracrâniennes.

a) Siège de la sinusite :

Le siège de prédilection des sinusites a été le complexe sinusien antérieur faisant ainsi (35%) de nos cas. Le sinus frontal est le plus souvent en cause, soit sous forme d'une atteinte frontale isolée, soit sous forme d'une atteinte ethmoïdofrontale, soit sous forme d'une pansinusite. Les atteintes ethmoïdales et sphénoïdales isolées viennent ensuite. En revanche, les atteintes maxillaires sont beaucoup moins souvent en cause.

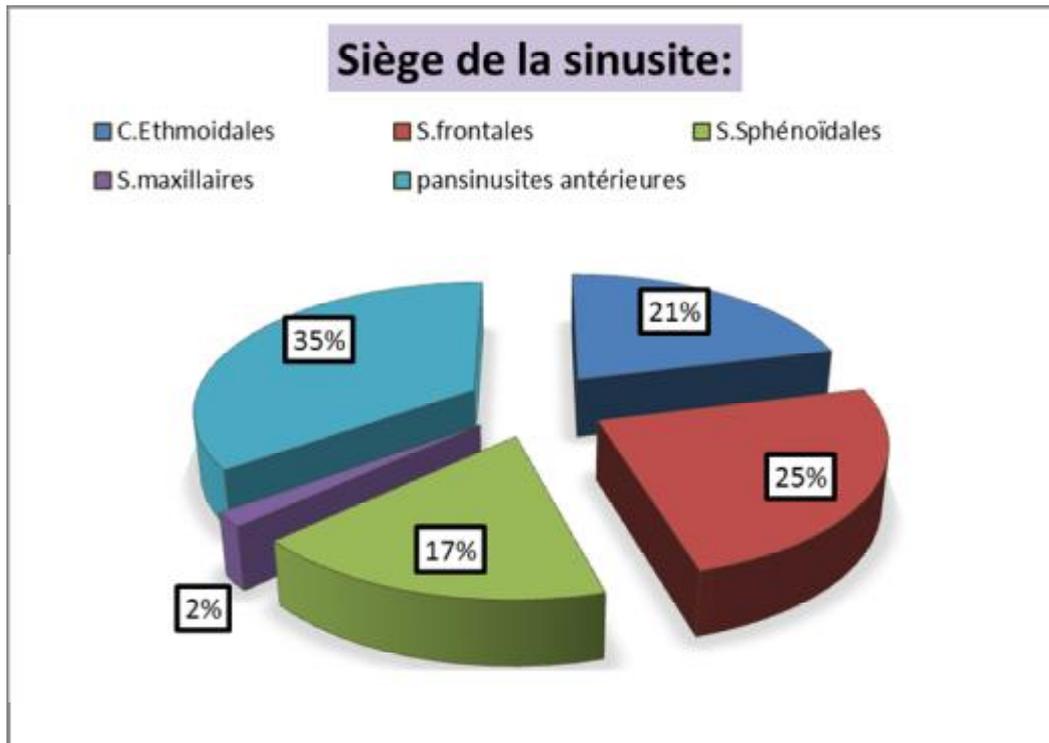


Figure 40: Répartition des sinusites selon leur siège

b) Type de la sinusite :

Dans notre série la complication neuro-meningée survient au décours d'une rhinosinusite aigue dans 62% des cas et cours d'une rhinosinusitre chronique dans 38% des cas.

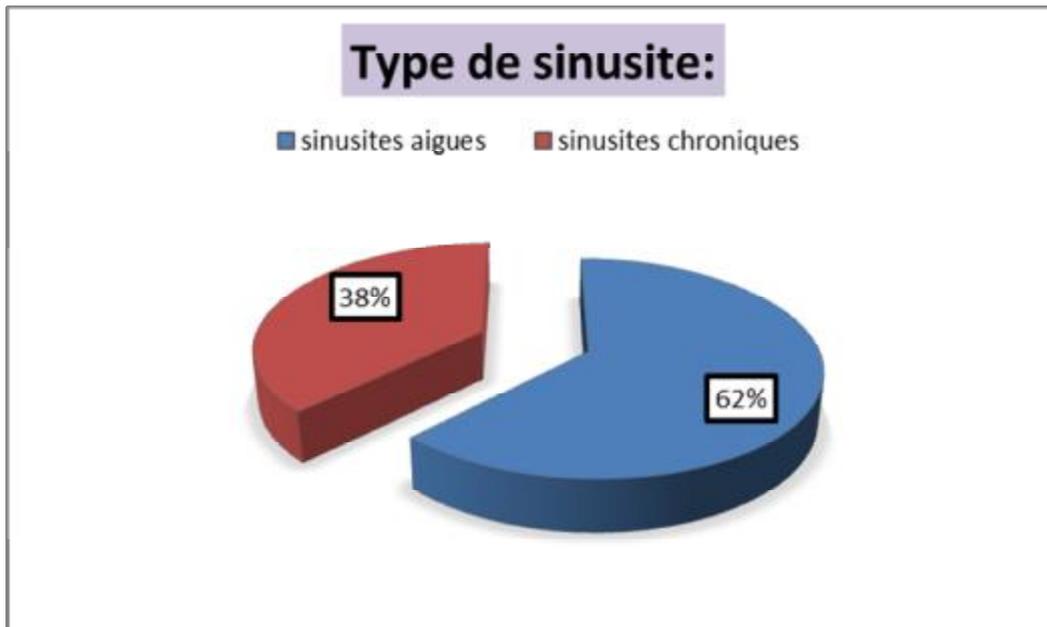


Figure 41 : Répartition des sinusites selon leur caractère aigue ou chronique

c) type de complication :

Le scanner a détecté 18 cas d'empyèmes (5 cas d'ostéomyélites frontales associées des empyèmes frontaux), 10 cas d'abcès cérébraux, 8 cas de méningite, et 4 cas de thrombose veineuse (du sinus caverneuse dans 3 cas et du sinus longitudinale supérieur dans un cas), Un effet de masse était constaté 8 fois et une dilatation ventriculaire 2 fois. La TDM a confirmé l'origine ORL dans la majorité des cas.

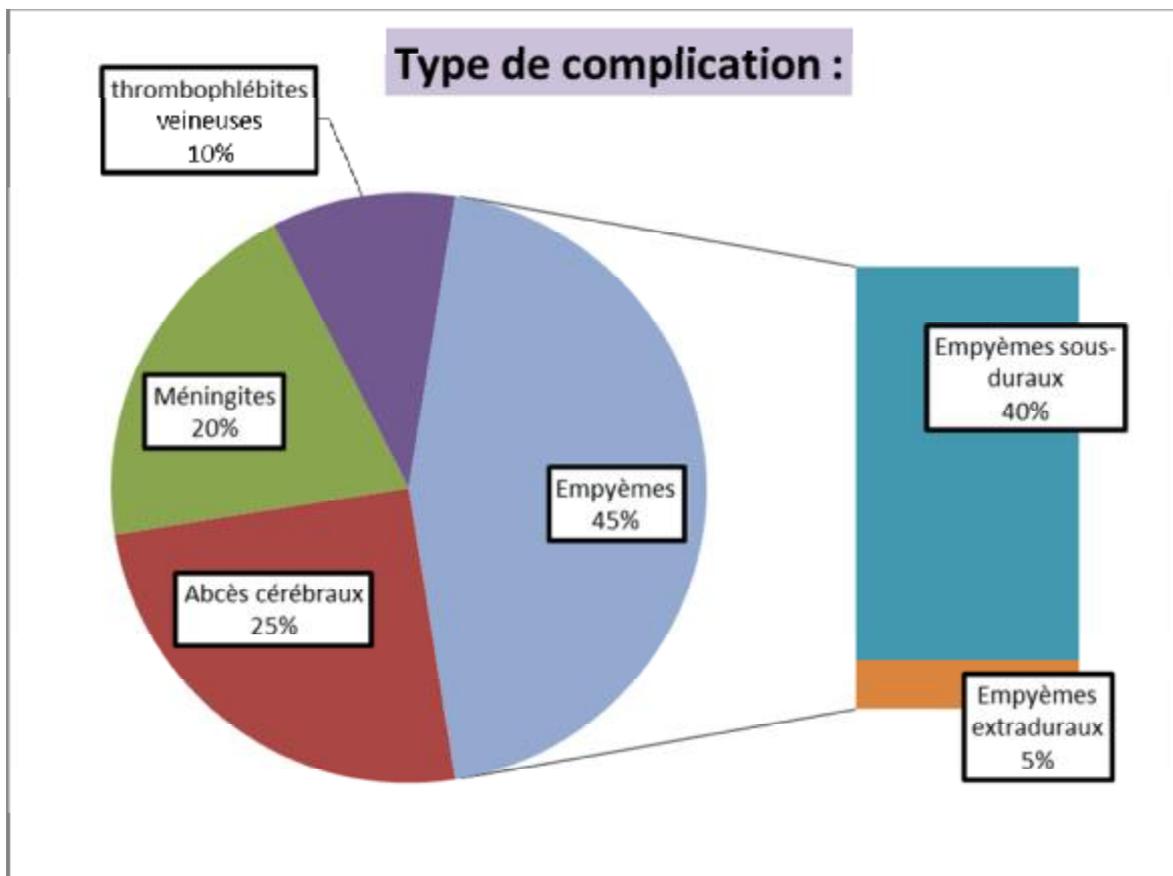
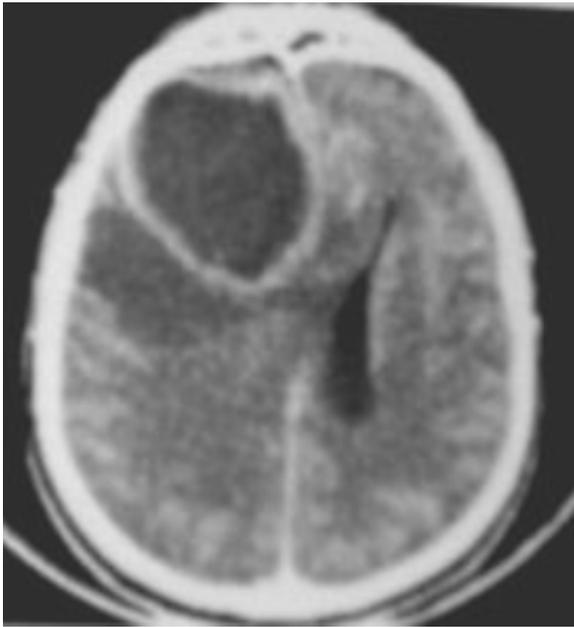


Figure 42: Répartition des complications dans notre série

A



B

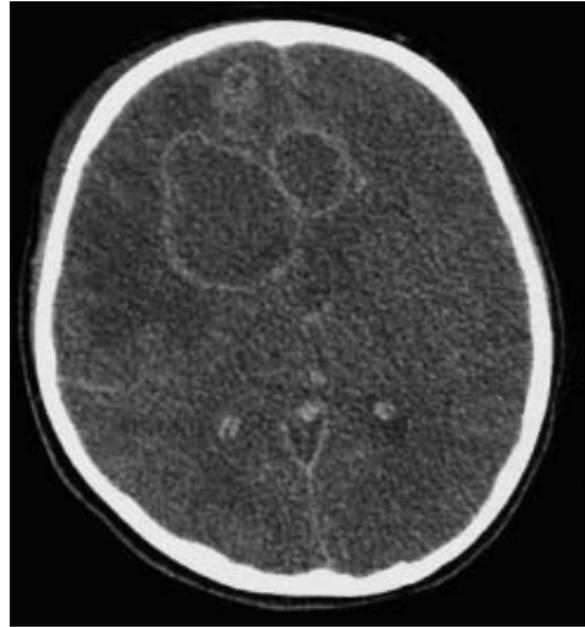


Figure 43: Coupes scannographiques cérébrale axiales montre

A abcès frontale avec de l'œdème cérébrale et effet de masse

B des multiples abcès frontale

ICONOGRAPHIE DU SERVICE ORL- hôpital El Farabi

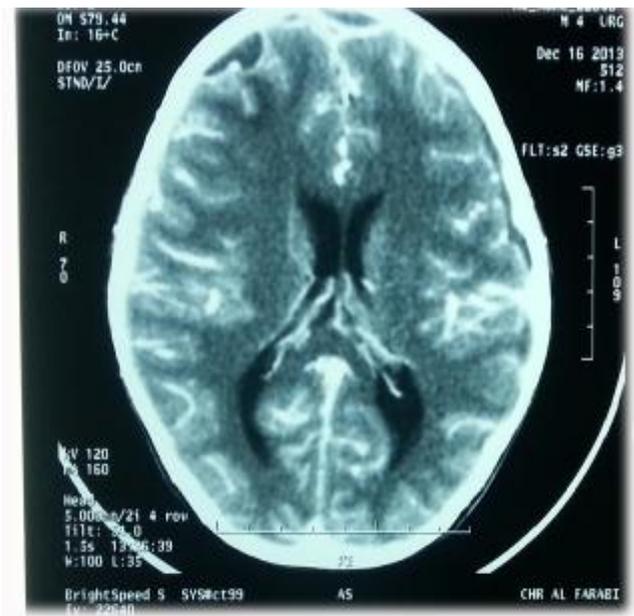
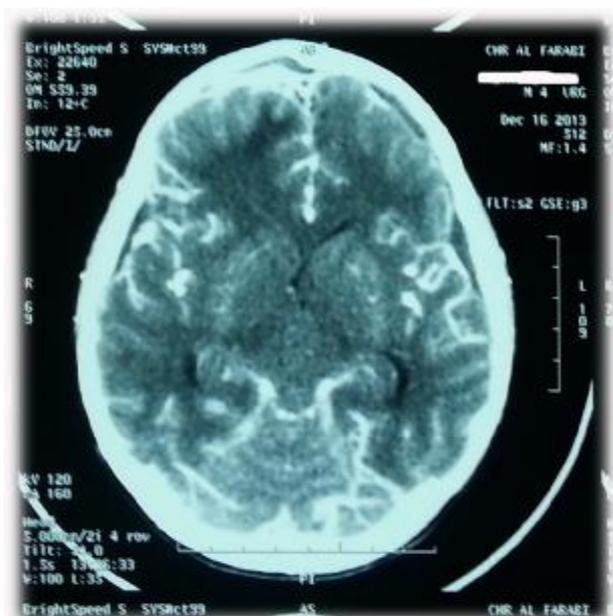


Figure 44: Coupes scannographiques cérébrale axiales montre un empyème sous durale

ICONOGRAPHIE DU SERVICE ORL- hôpital El Farabi

2. IRM cérébrale :

La réalisation de l'IRM cérébrale a permis de confirmer 3 cas de thrombose du sinus caverneux et 1 cas de thrombose du sinus longitudinale supérieur (voir sous dessus deux coupes de l'IRM réalisées chez nos patients - ICONOGRAPHIE DU SERVICE ORL-hôpital El Farabi)

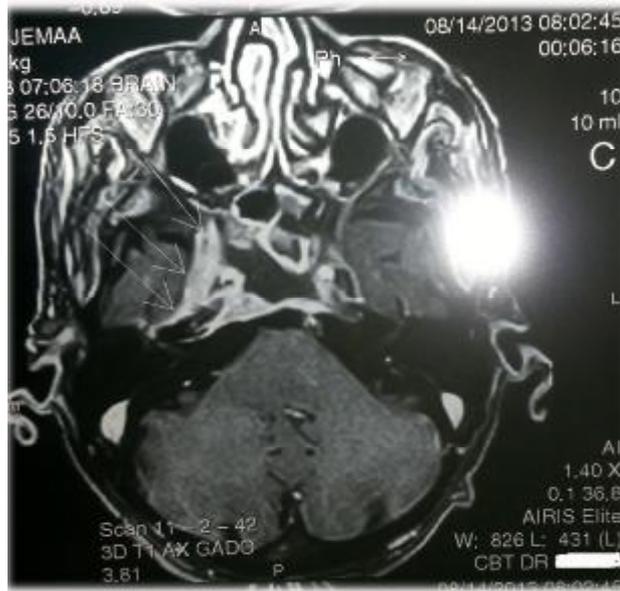


Figure 45 : Coupe axiale pondération T1 de l'IRM cérébrale montre thrombose du sinus caverneux droit + sinusite sphénoïdale

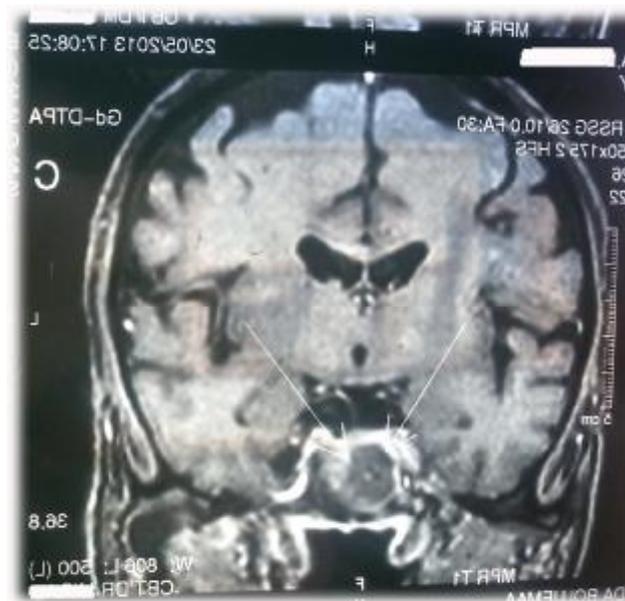


Figure 46 : Coupe coronale en pondération T1 de l'IRM cérébrale montre thrombose du sinus caverneux droit + sinusite sphénoïdale



Figure 47: Coupe sagittale en pondération T1 de l'IRM cérébrale montre une thrombose du sinus Caverneuse + sinusite sphénoïdale
Iconographie du service orl- hôpital el farabi

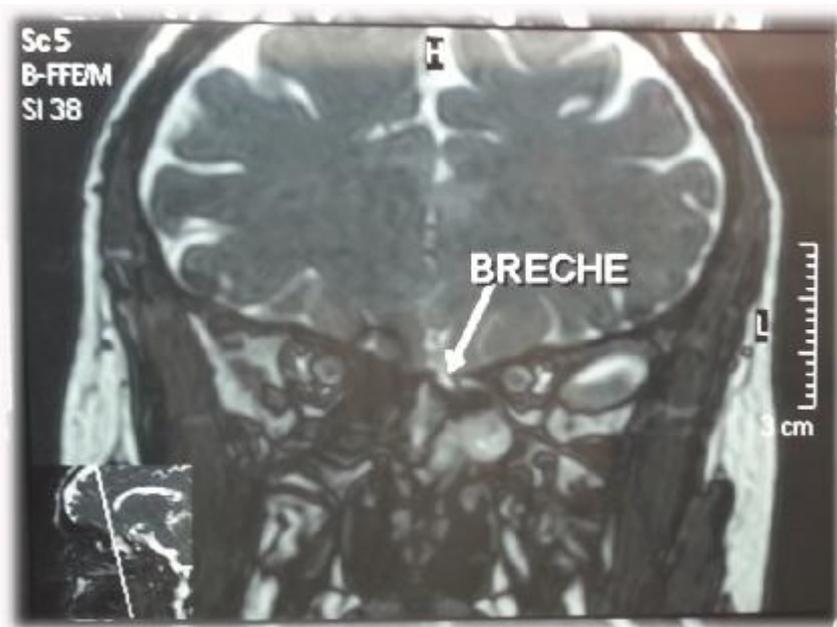


Figure 48: Coupe coronale en pondération T1 de l'IRM cérébrale montre une sinusite sphénoïdale gauche et ostéite du clivus
Iconographie du service orl- hôpital el farabi

B. Biologie :

1. Bilan infectieux :

a) Numération formule sanguine (NFS) :

A été réalisé pour tous les malades, Une hyperleucocytose est retrouvée chez 35 malades soit 87 %, allant de 11000 à 40000 éléments/ml.

b) C- réactive protéine (CRP) :

Réalisée chez 30 cas, elle était élevée dans tous les cas.

c) Vitesse de sédimentation (VS) :

Demandé chez 30 patients (75%). Elle est accélérée chez tous les malades

d) Ponction lombaire (PL):

A été réalisé chez 10 malades, 8 cas ont été en faveur d'une méningite.

Tous réalisés après un TDM cérébral.

2. Bilan du terrain :

a) Glycémie à jeun :

Elle a été effectuée chez tous les cas (40 patients)

Elle a révélé 8 cas de diabète, parmi eux 6 cas déjà suivis et 2 de révélation inaugurale.

b) Sérologies :

La sérologie du VIH a été demandée dans 5 cas. Elle a été négative chez tous ces malades.

C. Bactériologie :

1. Siège du prélèvement :

Les prélèvements bactériologiques n'ont été réalisés que chez les patients dont l'état clinique était alarmant ou qui présentaient un terrain particulier (diabète). Le prélèvement bactériologique est mené chez 17 malades.

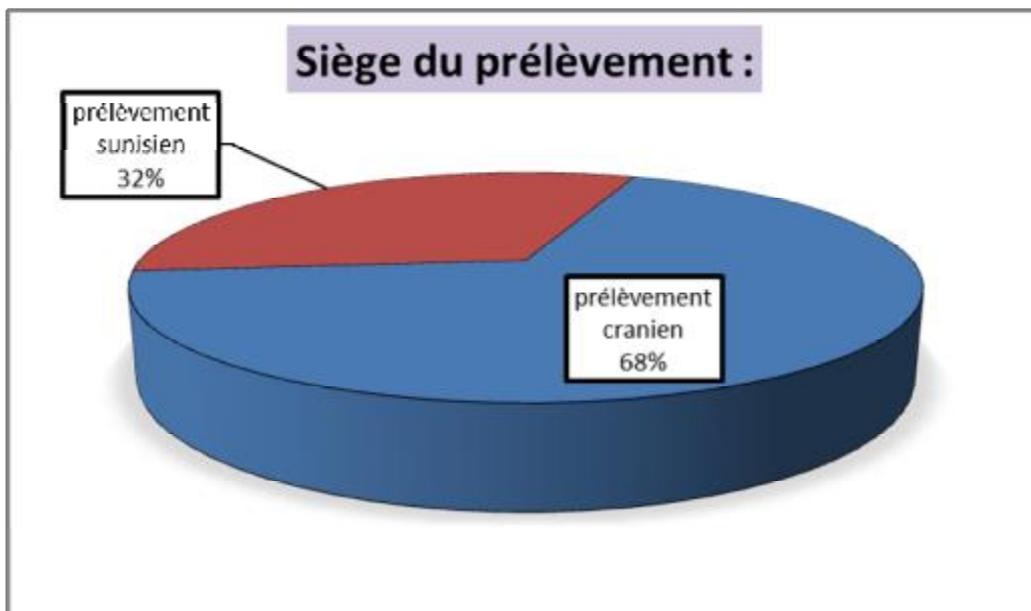


Figure 49 : Sites du prélèvement bactériologique

2. Nature des germes :

La culture bactériologique a été négative chez 29 % des cas prélevés.

Parmi les germes isolés, le staphylocoque a un pourcentage de 18 % de même le streptocoque à 18 %

Quarante-huit pour cent des germes isolés ont été sensibles à l'amoxicilline-acide clavulanique.

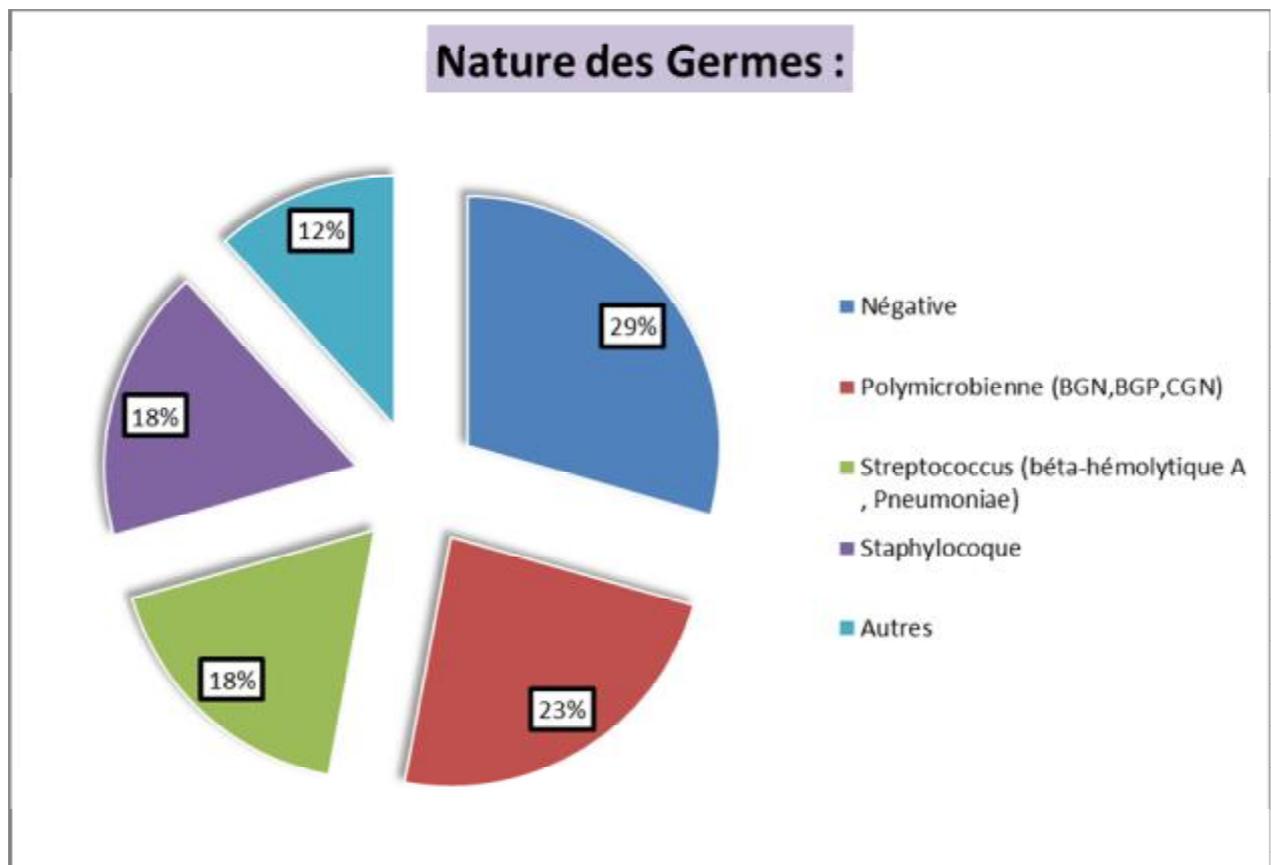


Figure 50 : Types de germes isolés dans notre série

IV. TRAITEMENT

A. Traitement médical :

1. Antibiothérapie :

a) Type :

Tous nos malades ont été mis sous une antibiothérapie probabiliste plus ou moins ajustée ensuite selon les résultats de l'antibiogramme (lorsqu'il est réalisé). Le traitement a été instauré par voie injectable, puis relayé par voie orale.

75 % de nos malades ont été mis sous triple association (Céphalosporine de 3^{ème} génération + Imidazolé + Gentamycine) permettant de couvrir un large spectre de germes. Les autres antibiotiques ont été moins utilisés (quinolones 2^{ème} et 3^{ème} génération, les phénicolés)

Familles d'antibiotiques :

- Triple association
- amoxicilline protégée + gentamycine
- Q3G
- Q2G + métronidazole
- phénicolés + métronidazole

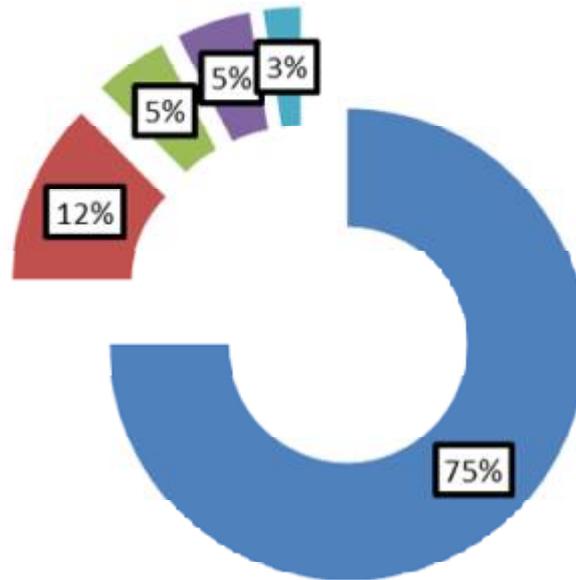


Figure 51: Familles d'antibiotiques utilisées dans notre série

b) Durée :

L'antibiothérapie injectable a été maintenue jusqu'à l'amélioration clinique et biologique des malades. Ainsi la durée moyenne a été de 9.4 jours, avec des extrêmes entre 3 et 35 jours. Ensuite, le traitement a été maintenu par voie orale pendant une durée variant entre 2 et 8 semaines avec une moyenne de 3 semaines.

2. Antalgiques :

Tous les patients ont été mis sous traitement antalgique à base de paracétamol par voie intraveineuse au début puis un antalgique palier II par voie orale pour l'adulte et palier I pour les enfants.

3. Corticothérapie :

Parmi les autres traitements, l'usage des corticoïdes à visée anti-œdémateuse est controversé du fait du risque d'exacerbation de l'infection.

Dans notre série, Une corticothérapie à base de méthylprednisolone pendant 3-5 jours était instaurée chez 15 malades avec d'œdème cérébral périlésionnel.

4. Anticoagulants :

Un traitement anticoagulant à base d'héparine de bas poids moléculaire relayée par le Sintrom® a été démarré chez les 2 malades hospitalisés pour thrombose veineuse profonde du sinus caverneux.

5. Anticonvulsivants :

Cette thérapeutique est considérée comme nécessaire et doit débuter en prophylaxie pour prévenir le risque des convulsions fréquentes, utilisées chez tous nos malades présentant une collection intracrâniennes dans cette série.

B. Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical a été proposé d'emblée chez 28 patients et après échec de traitement médical chez 5 malades.

Tous nos patients opérés ont été drainés par un drainage externe avec évacuation de la collection intracrânienne et drainage du sinus responsable. Cela peut être effectué en double équipe, dans le même temps opératoire, ou comme chez la plupart de nos patients (23 cas), recueilli après réalisation du drainage neurochirurgical en premier.

1. Drainage neurochirurgicale

Dans notre série, Les abcès cérébraux ont été traité par ponction-aspiration ou exérèse. La ponction-aspiration du pus a été réalisé par un trou de trépan à < main levée > ou après repérage stéréotaxique TDM préconisé pour les lésions profondes ou situés en région fonctionnelle. L'exérèse a été réalisée après craniotomie avec pour objectif une résection complète de la coque de l'abcès. La ponction-aspiration a été réalisée dans les 24 premières heures suivant l'admission en neurochirurgie. Certains patients ont été traité par une antibiothérapie seule sans geste chirurgical associé,

Les empyèmes sous duraux ont tous été traités par trou de trépan élargi permettant une aspiration-lavage de l'espace sous-dural.

Les empyèmes extraduraux ont été traités par craniotomie avec résection du foyer de l'ostéite.

Dans notre série, les gestes de drainage neurochirurgicaux ont dû être répétés 4 fois en fonction de l'évolution clinique et/ou en fonction des résultats du TDM dans cinq cas. Quatre cas n'ont pas été opérées mais traités par antibiothérapie seule : deux en raison de la petite taille d'un abcès solitaire, 1 en

raison d'abcès multiples et petits, 1 en raison d'une évolution neurologique fulgurante défavorable (engagement cérébral en quelques heures du fait d'un œdème cérébral considérable).

2. Chirurgie du sinus responsable :

La guérison complète nécessite systématiquement un traitement chirurgical du foyer ORL, si l'indication a été portée. Le drainage sinusien s'effectuera au mieux par un double abord, endoscopique (méatotomie moyenne, ethmoïdectomie antérieure et infundibulotomie frontale), et abord externe, avec parfois cranialisation voire même exentération du sinus.

Dans notre série, la plupart des sinus ont été drainés, Le drainage sinusien a concerné principalement le complexe sinusien antérieur 12 cas. Alors que les sinusites postérieures ont été drainées dans 3 cas. Ceci a pour effet de réduire la population bactérienne. Et permettent une reperméabilisation qui visent directement à rétablir une voie de drainage et de ventilation des cavités ; réalisées soit par voie endoscopique, ce qui a permis en général de diminuer la morbidité chirurgicale. Cependant dans quelques cas, des indications persistent pour certaines techniques de reperméabilisation par voie externe. À l'opposé, lorsqu'il n'est plus possible de reperméabiliser et de rétablir un drainage physiologique, on a employé des techniques d'exclusion sinusienne.

► *Chirurgie du Sinus maxillaire :*

La méatotomie inférieure est actuellement moins utilisée que la méatotomie moyenne qui autorise une chirurgie plus « fonctionnelle » et qui permet l'ouverture du sinus maxillaire dans le méat moyen, à partir de son orifice de drainage physiologique (ostium). Dans notre série un traitement endonasal du sinus maxillaire par une méatotomie moyenne a été réalisé chez 3 malades.

► *Chirurgie du Sinus frontal :*

Dans notre série :

- ü 5 malades ont bénéficiés d'une exclusion des sinus frontaux avec résection totale de la muqueuse, obturation du canal fronto-nasal.
- ü Alors que la cranialisation du sinus frontal avec ablation de toute la muqueuse et de la paroi postérieure des sinus frontaux a été réalisé chez 2 malades présentant une sinusite chronique avec lyse de la paroi postérieure.
- ü Le reste des atteintes frontales ont été reperméabiliser par voie combinée (externe et endonasale) dans 3 cas.

V. EVOLUTION:

La surveillance de nos malades a été basée sur des critères cliniques, biologiques et radiologiques.

Ainsi on a jugé comme bonne évolution : l'apyrexie après 48h, la régression de signes cliniques (algie crânio-faciale, signes neurologiques), et la normalisation de CRP, des globules blancs et de la PL.

Le scanner de contrôle a été demandé chez 30 malades, dont 20 au cours de l'hospitalisation (48-72h). Il a objectivé la persistance d'une suppuration intracrânienne dans 9 cas, dont 4 étaient sous traitement médical seul.

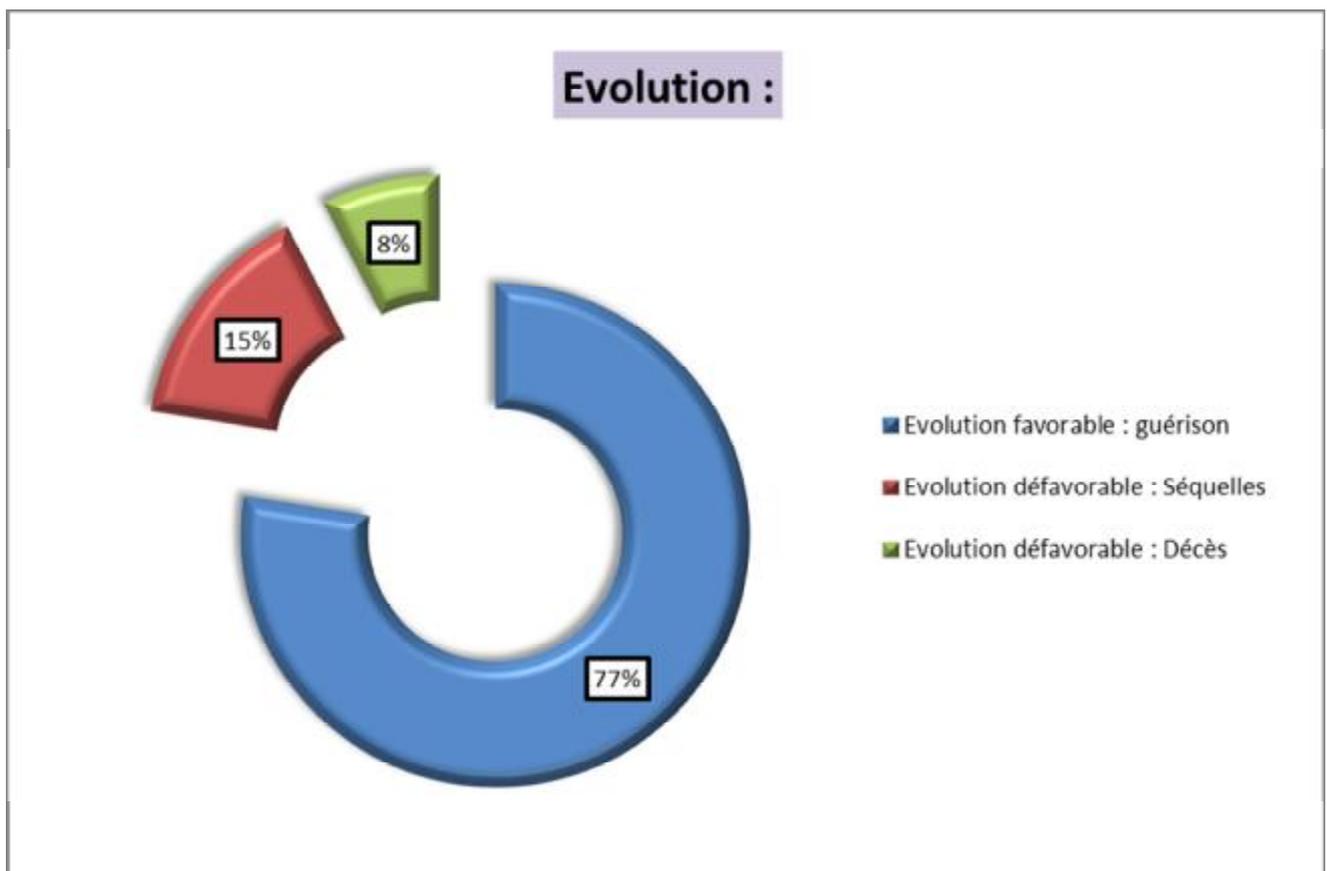


Figure 52: l'évolution des malades dans notre série

A. Evolution favorable :

L'évolution a été favorable avec guérison sans séquelles chez 31 malades avec un délai moyen de réponse au traitement de 13 jours (délai de passage à la voie orale).

B. Evolution défavorable avec séquelles :

6 de nos malades avaient gardé des séquelles jugées définitives : dont 2 malades présentant une épilepsie, 2 malades une hémiparésie, 1 malade une hémiplegie, et 1 avec un syndrome cérébelleux.

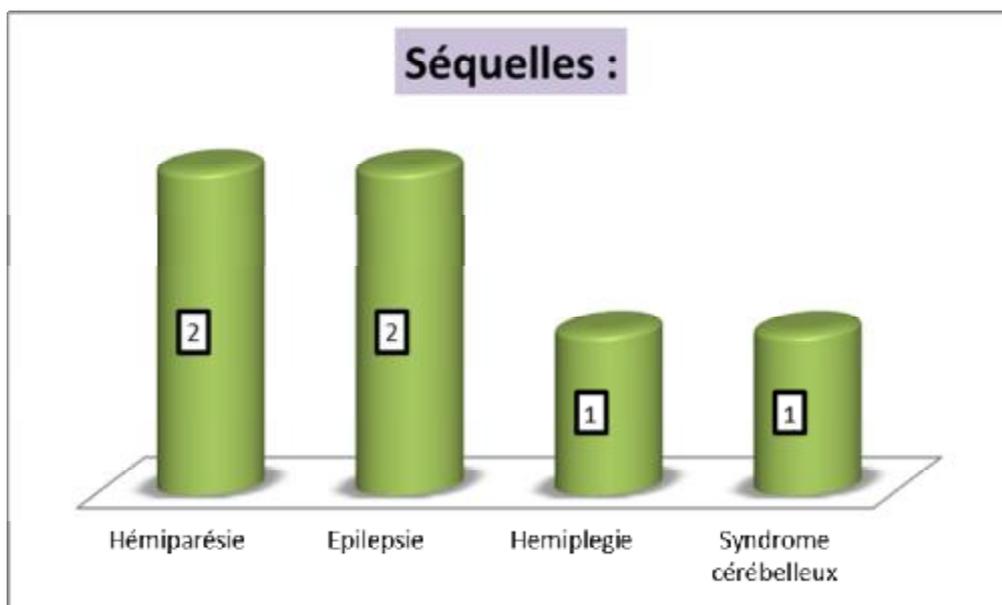


Figure 53: Répartition des séquelles des sinusites compliquées

C. Décès :

Trois de nos malades avaient une évolution fatale ayant nécessité une hospitalisation au service de réanimation pour choc septique.

DISCUSSION

I. Etude épidémiologique des sinusites compliquées :

A. Données épidémiologiques :

1. Age et sexe

Les complications des sinusites sont plus fréquentes chez le sujet jeune de sexe masculin.

Une donnée commune à toutes les séries est le jeune âge des patients atteints de rhinosinusite compliquée, avec une moyenne entre 20 et 30 ans (Clayman et coll. 1991^[42], Maniglia et coll. 1989^[51], Jones et coll. 2002A^[99], Lang et coll. 2001^[30]). Ceci serait dû au fait que chez l'adulte jeune le réseau des veines diploïques est plus développé. Après 65 ans les complications sinusiennes sont exceptionnelles. Une nette prédominance masculine (2/3 à 3/4) est signalée par tous les auteurs aussi.

En effet, à titre d'exemple Mortimore^[35] a trouvé dans sa série de 63 malades, une moyenne d'âge de 25 ans avec un sex-ratio de 2.6. De même, Roberto dans sa série a trouvé un âge ≤ 30 ans chez 83.2% des cas, dont 70% étaient de sexe masculin.

Ces constatations sont similaires à nos résultats où le sex-ratio était de 3 et la moyenne d'âge de 23.9 ans.

Cette corrélation entre âge et type de complications peut être en rapport avec des données embryologiques et anatomiques. D'une part, le développement du sinus ethmoïdal est plus précoce par rapport aux autres sinus, ce qui explique la fréquence des ethmoïdites extériorisées chez l'enfant et d'autre part, les rapports anatomiques étroits entre l'ethmoïde et l'orbite expliquent la prédominance des complications orbitaires chez l'enfant. La vascularisation du diploé plus importante et dépourvue de valves chez le sujet jeune explique le taux élevé des complications endocrâniennes dans cette tranche d'âge.

Ces données démographiques sont variables selon le siège de la sinusite. En effet, les complications des sphénoïdites surviennent plus fréquemment chez la femme âgée ≥ 50 ans, alors que les complications des sinusites fronto-éthmoïdales intéressent plutôt l'enfant et l'adulte jeune.

2. Chronologie

Si la complication peut survenir au décours d'une rhinosinusite préalablement diagnostiquée, elle est fréquemment révélatrice du foyer sinusien (Younis et coll. 2002a ^[40] ^[61]). La mise en route préalable d'une antibiothérapie est parfois signalée dans les observations rapportées (Jones et coll. 2002A ^[99], Stoll et coll. 2006 ^[101])

Tableau I : Répartition selon l'âge et le sexe

<u>Série</u>	<u>Effectif</u>	<u>Age moyen</u>	<u>Sexe (prédominance)</u>
Gehanno (1982)		≤ 30	Masculin
Maniglia (1989)	19	28	Masculin 84,2%
Clayman et Coll (1991)	24	30,27	Masculin 67%
Mortimore (1999)	63	25	Masculin 75%
Lang et Coll (2001)	10	20 - 30	Masculin 77%
Yonnis Roberto (2001)	39	≤ 30	Masculin 70%
Jones et Coll (2002)	47	24	Masculin 73%
Chekroun (2002)	24	23	Masculin 70,8%
Notre série (2014)	40	23,2	Masculin 75%

B. Facteurs de risque :

Les facteurs de risque favorisant la survenue de sinusites compliquées peuvent être divisés en deux catégories: des facteurs anatomiques et des facteurs liés au terrain comme le diabète, l'immunodépression, la chronicité de la sinusite et d'autres.

1. Facteurs anatomiques :

a) La localisation :

Ce sont les localisations initialement frontales, ethmoïdales et sphénoïdales sous forme isolée ou de pansinusite qui exposent le plus au risque de complications.

Ces localisations représentent en France près d'un tiers des cas de sinusites vues par les ORL libéraux (Pessey et coll. 2004^[135]) ou par les médecins généralistes. Les localisations maxillaires, les plus fréquentes en pratique sont moins associés au risque de complications (Stoll et coll. 2006^[101]).

L'origine de l'infection conditionne les complications : orbitaires dans les ethmoïdites, thrombophlébites des sinus caverneux et paralysies oculomotrices dans les sphénoïdites, thrombophlébite du sinus longitudinal supérieur dans les sinusites frontales. Mais toutes peuvent aboutir à des abcès cérébraux et à la méningite.

b) La diffusion :

La diffusion de l'infection sinusienne vers les structures de voisinage est facilitée par certains facteurs anatomiques, qu'ils soient d'origine congénitale ou acquise. En effet, la finesse des parois osseuses qui séparent les cavités sinusiennes des structures orbitaires, les variations anatomiques à type de déhiscence spontanée des lames papyracées, des parois des sinus, de la base du crâne, ou la protrusion des artères carotides et des nerfs optiques facilitent davantage la propagation de l'infection vers l'orbite et l'endocrâne ^[26] ^[41].

2. Facteurs liés au Terrain :

L'immunodépression demeure un facteur de risque classique. Cependant, le diabète mal équilibré, (Clayman [42] retrouve 42% de patients diabétiques dans sa série, facteur le plus fréquent de notre série retrouvé chez 8 malades), l'infection par le VIH (Belafsky et coll. 2001^[56]), la neutropénie post chimiothérapie ou un déficit du chimiotactisme des PNN ne sont rapportés que dans une minorité d'observations.

Le virus d'immunodéficience humaine VIH est impliqué aussi dans l'émergence de sinusites dangereuses. L'incidence des sinusites chronique est plus fréquente chez les malades infectés par VIH (14.2% à 20%), mais peu d'étude montre l'implication du VIH dans la survenue de complications [43] [44]. La séronégativité des tests chez nos patients pourrait probablement expliquer le faible pourcentage des formes fatales dans notre série.

Les autres états d'immunodépression, notamment l'aplasie médullaire post chimiothérapie, le traitement par radiothérapie, les troubles de l'immunité locale nasale, les hypogammaglobulinémies (IgG, sous classe d'IgG, IgA sanguines et sécrétoires) et les hémopathies sont également incriminés [26] [46].

Les déhiscences osseuses congénitales ou acquises (polype nasal, l'asthme, l'allergie naso-sinusienne, tumeur, traumatisme) sont aussi un facteur de propagation du processus infectieux au travers des méninges pour Henrikson [46]. En pratique, seulement 10 à 15 % des formes compliquées surviennent en cas de pathologies chroniques sous-jacentes, d'interventions chirurgicales sur la sphère ORL ou sur la sphère buccodentaire (Dessi et coll. 1994^[89], Jones et coll. 2002A^[99]).

La notion d'un traitement antérieur inadéquat reste discutée. Alors que Clayman [42] l'a trouvé dans sa série, Jones a noté que 55% des patients admis pour complication endocrânienne ont été traités convenablement pour leur sinusite.

II. Etude clinique des sinusites compliquées :

La majorité des malades ayant une sinusite compliquée présentent une douleur avec fièvre. Les autres symptômes sont variables en fonction de la complication. Mais, la subjectivité des données cliniques rend parfois difficile l'élaboration d'une corrélation précise entre signe clinique et type de complication.

A. Circonstances de découverte :

Les modes de révélation d'une complication intracrânienne sont très variables: elle peut être latente, dans 15 % des cas , ou se traduire par des signes spécifiques ou non spécifiques dans 85% des cas.

1) La découverte fortuite :

La découverte d'une complication neuroméningée peut être fortuite. Ceci est dû à la fréquence élevée des atteintes du lobe frontal caractérisées par leur latence clinique, et d'autre part à l'association fréquente à des complications orbitaires et osseuses, qui dominent le tableau clinique. Dolan et Singh ^[33] notaient l'association entre tumeur de Pott (ostéomyélite frontale avec abcès sous périoste) et empyème extradural dans 85.5% et celle Goytia ^[37] qui a trouvé 11.8 % d'association entre abcès intracrânien et cellulite périorbitaire. La découverte fortuite chez nos malades a été de 12% et ça rejoint les autres études dans la plupart des séries

2) Les Signes généraux :

Ø fièvre :

N'a pas une valeur significative. Elle est présente dans seulement 50 à 58 % des complications intracrâniennes de la série de Fenton et Botting ^[48] ^[51] avec une moyenne de (38.6°C)

3) Les Signes ORL :

Ø La douleur sinusienne :

Est généralement localisée soit au niveau de l'angle interne de l'œil ou au-dessus des arcades orbitaires dans le cadre de sinusite éthmoïdale et/ou frontale, soit en sous orbitaire dans la sinusite maxillaire. Elle est pulsatile et insomnante. Le changement de ces caractères peut orienter vers certaines complications

La diffusion de la douleur, son renforcement, son prolongement au-delà d'une semaine et l'association à des vomissements font suspecter une complication endocrânienne. Parfois, cette céphalée est ambiguë traduisant aussi bien une sinusite frontale ou sphénoïdale qu'une hypertension intracrânienne

La douleur provoquée par la pression des points sinusiens n'a pas de valeur diagnostique (Klossek et coll. 2005) [20] [86] [101] [116].

Ø rhinorrhée :

L'augmentation de la rhinorrhée et l'augmentation de la purulence de la rhinorrhée (Jouisimies-Somer et coll. 1988, Savolainen et coll. 1989). Ce signe a d'autant plus de valeur qu'il devient unilatéral. L'examen des fosses nasales confirme le diagnostic et permet de visualiser du pus sous le cornet moyen (Diaz et coll. 1995). Cependant cet examen requiert un entraînement et un matériel spécifique (Levine 1990, Klossek et coll. 2005).un jetage postérieur peut passer inaperçu au début de l'évolution. Aussi l'absence de rhinorrhée n'exclue pas le diagnostic.

Ø Obstruction nasale :

Surtout si persiste au-delà de 10 jours. Ce signe est considéré comme critère mineure autorisant à suspecter une sinusite d'origine bactérienne.

4) Les signes neurologiques :

La variété des modes de révélation d'une complication endocrânienne rend le diagnostic exact sur des données neurologiques en ambiguïté : syndrome méningé, déficit moteur, crises convulsives (40 %), léthargie, altération de la

conscience ou état d'indifférence. Elle peut être latente dans 15% des cas, ou se révéler par des signes non spécifiques [38] [50].

En effet, Les céphalées sont significatives quand elles sont diffuses ou deviennent diffuses après avoir été localisées.

Aussi une détérioration neurologique rapide faisant suite à des céphalées avec des signes neurologiques focaux témoignent le plus souvent d'un empyème sous dural. L'importance des signes neurologiques est, dans ce cas, en rapport avec l'œdème cérébral qui caractérise cette pathologie [50] [60].

Les nausées et les vomissements ne sont jamais imputables à la seule sinusite, surtout chez l'enfant.

Le syndrome méningé est un signe pathognomonique de méningite, pouvant révéler également une thrombophlébite du sinus caverneux. Ce syndrome classique peut être absent en cas de point de départ sphénoïdal [18] [26].

5) Autres signes [58] [62] [72] [91] [92] :

Certaines sinusites compliquées se révèlent par des manifestations cutanées ou systémiques. Ainsi, l'apparition au cours d'une sinusite frontale ou maxillaire d'une inflammation cutanée ou voussure doit faire pratiquer un scanner à la recherche d'ostéomyélite et ses complications notamment endocrâniennes.

Une nécrose de l'angle interne de l'œil, extensive à la racine du nez, à la paupière ou au globe oculaire, voire décompensation acido-cétosique peuvent révéler certaines mycoses agressives telle la mucormycose.

La bilatéralisation du chémosis est très évocatrice d'une thrombose du sinus caverneux par oblitération septique des veines communicantes,

Les signes cliniques de la thrombose du sinus caverneux sont principalement dus à l'obstruction de la veine ophtalmique supérieure : exophtalmie douloureuse, chémosis et oedème péri-orbitaire. Une paralysie des nerfs oculomoteurs ou du nerf

trijumeau peut être associée. L'atteinte du côté controlatéral apparaît tardivement et signe la propagation de l'infection à travers les sinus intercaverneux

B .Définition d'une population à risque :

Bien que les circonstances de découverte et les signes clinique soient très variables, certains éléments sont prédictifs de complications intracrâniennes définissant ainsi une population a risque qui est : [26] [48] [51]

- ▶ Adulte jeune ;
- ▶ Sujet immunodéprimé
- ▶ Sinusite impliquant le sinus frontal ou le sinus sphénoïdal ;
- ▶ Traitement antérieur inadéquat de la sinusite ou échec d'un traitement ambulatoire bien conduit
- ▶ Suspicion d'une solution de continuité sinodurale : antécédent de complication septique intracrânienne ou de fracture du sinus ;
- ▶ Tumeur de Pott ou Pott's Puffy Tumor
- ▶ Céphalée persistante ou recrudescence de la céphalée, traduisant une évolution en deux temps ;
- ▶ Fièvre persistante ;
- ▶ Changement de l'état de conscience ou altération des fonctions supérieures ;
- ▶ Apparition de signes focaux ou d'une crise d'épilepsie ;
- ▶ Apparition d'un chémosis uni- ou bilatéral ou de troubles oculomoteurs.

III. Etude radiologique des sinusites compliquées

Certes, la clinique peut suspecter certaines complications de sinusite, mais elle ne permet pas de préciser le type de ces complications, ni de déterminer avec exactitude la sinusite causale (isolée ou pansinusite). D'où l'intérêt de l'imagerie en coupes basée essentiellement sur le scanner.

A. La TDM crânio-faciale :

Occupe une place centrale dans la démarche diagnostique et thérapeutique de ces affections. Elle a plusieurs intérêts : diagnostiquer la sinusite et ses complications, rechercher une étiologie, réaliser un bilan pré-thérapeutique pour les formes chirurgicales et surveiller l'évolution des malades traités.

1. Technique [6] [8] [9] :

L'exploration doit comporter à la fois une TDM des sinus et du cerveau avec injection intraveineuse de produit de contraste. L'examen des sinus est réalisé en mode spiralé dans un plan horizontal avec filtre osseux au moyen de coupes de 0,6mm d'épaisseur, des reformations millimétriques parallèles au palais osseux et des reconstructions dans les trois plans (axial, coronal et sagittal). On peut ainsi apprécier un comblement sinusien plus ou moins important, uni ou bilatéral, avec ou sans lyse osseuse associée. Un filtre de reconstruction mou permet une détection des infiltrations inflammatoires des parties molles périsinusiennes, en particulier orbitaires, et des régions profondes faciales. La TDM cérébrale avec injection intraveineuse de produit de contraste recherche essentiellement des collections extra ou intracérébrales et des thrombophlébites. En cas de suspicion de méningite, elle est indispensable avant la réalisation d'une ponction lombaire afin d'éliminer un risque d'engagement.

2. Le diagnostic étiologique [6] [8] [9] [49] [60]:

La TDM permet de préciser la sinusite causale et ainsi de faire une corrélation entre siège de la sinusite et type de complication, aussi d'apprécier l'atteinte isolée ou multiple. Elle oriente aussi vers certaines étiologies particulières de la sinusite tel la mucormycose sinusienne ou la granulomatose de Wegener.

Analyser les différentes séries pour déterminer de façon fiable la responsabilité de tel ou tel sinus est difficile. Les classifications diffèrent selon les auteurs : certains comptabilisent chaque sinus individuellement, sans préciser si l'atteinte est isolée ou non, alors que d'autres regroupent des entités pathologiques (sinusite frontale isolée, sinusite antérieure ou pansinusite). En cas d'atteinte pansinusienne, il est bien difficile de déterminer avec précision le site électif réellement en cause. Enfin, les outils diagnostiques varient selon les dates de publication : la TDM n'est utilisée couramment que depuis 1980.

Les sinusites de la base du crâne (frontal, sphénoïdal et éthmoïdal) sont plus impliquées dans les complications endocrâniennes. Les atteintes orbitaires sont le plus souvent consécutives à des sinusites éthmoïdales chez l'enfant et fronto-maxillaires chez l'adulte. Les complications osseuses surviennent généralement sur une sinusite frontale ou maxillaire.

Les abcès du cerveau se rencontrent plus souvent en cas de sinusite aiguë et les méningites en cas de sinusite chronique.

L'incidence exacte des complications intracrâniennes des sinusites frontales n'est pas connue. Elle atteint 20% dans certaines études. D'autres séries plus larges ne rapportent que 3.7% à 11% [60] [61]. Dans notre série, la sinusite frontale isolée a été responsable de 25% de complications endocrâniennes. Inversement, 90% des complications intracrâniennes sont secondaires à une sinusite frontale.

Chez l'enfant, les sinusites frontales sont moins fréquentes. Cependant, lorsqu'elles existent, elles sont plus impliquées dans les complications intracrâniennes 85% dans la série de Goytia [62] et de 76% dans la série de Germiller. [37] [62]

Les complications communément retrouvées dans les sinusites frontales sont les méningites et les empyèmes sous et extraduraux frontaux, souvent au voisinage du foyer infectieux primitif. Les sinusites frontales peuvent se compliquer rarement d'ostéomyélite frontale. Elle est plus fréquente chez l'adulte jeune et plus rare chez l'enfant [63] [65].

La responsabilité du sinus sphénoïdal est variable dans la littérature. Lew [66] rapporte une incidence des atteintes sphénoïdales isolées de 2.7% peu différente de 1% rapportée par Hnatuk [67] et dans notre expérience, la responsabilité du sphénoïde est plus importante dans notre série de 40 patients sur 5 ans, on a noté 17 % des complications intracrâniennes.

Les complications neuroméningées des sinusites sphénoïdales sont dominées par la méningite bactérienne (40 % des cas) et la thrombophlébite du sinus caverneux (34 % des cas) [64] [91]. Elles sont surtout observées dans les formes aiguës de sphénoïdite et sont potentiellement mortelles (près de 27 % des cas). Parmi 21 cas de méningite Younis [61]. a noté la présence de sinusite sphénoïdale chez tous les malades adultes. Lew [66] rapporte la responsabilité du sinus sphénoïdal dans 20% des thrombophlébites du sinus caverneux. Des complications à type de paralysie oculomotrice, de névrite optique rétrobulbaire sont possibles. L'atteinte du nerf optique bien que rare (5 %) met en jeu le pronostic visuel à long terme [64] [91].

Ainsi, on peut déduire que Les sinusites frontales sont plus impliquées dans les suppurations intracrâniennes et les thromboses du sinus sagittal et les sinusites sphénoïdales dans les méningites et la thrombose du sinus caverneux.

L'atteinte ethmoïdale qui est l'apanage du nourrisson ou de l'enfant est plus responsable des complications orbitaires qu'endocrâniennes.

Le sinus maxillaire semble pour certains être le sinus le moins fréquemment en cause dans les complications endocrâniennes, alors qu'il faut cependant signaler l'étude de Gehanno ^[53] ^[97] qui retrouve la responsabilité du sinus maxillaire dans 40 % des cas de complications endocrâniennes, ce qui va à l'encontre des données habituelles.

Cette corrélation aussi claire dans les sinusites isolées, n'est pas si évidente en cas d'atteinte pansinusienne, où il est bien difficile d'identifier le site électif réellement en cause. En effet, Goytia rapporte que 90% des enfants ayant une sinusite compliquée avaient une opacification de multiples sinus.

La pansinusite peut être uni ou bilatérale. Germiller rapporte 48% de pansinusite bilatérale. Cette prédominance d'atteinte sinusienne multiple peut être en rapport avec le retard de diagnostic ou avec la prédominance de la population pédiatrique dans les différentes séries ^[37] ^[62].

3. Le type de complication :

La TDM est encore performante dans le diagnostic de complications osseuses, notamment des ostéites fronto-éthmoïdales qui sont plus fréquentes que celles maxillaires. L'intérêt du scanner dans ce cadre est de préciser la localisation (ostéite, ostéomyélite ou périostite) et l'extension aux parties molles, réalisant ainsi une cellulite ou un abcès. L'exemple est celui de « Pott's Puffy tumor » qui se définit par un abcès sous périosté compliquant une ostéomyélite frontale. ^[56, 58]

Dans le cadre des complications endocrâniennes, la TDM cérébrale permet de différencier entre empyème sous et extradural et abcès cérébral et de préciser leur siège, qui est frontal dans la majorité des cas. La prévalence de ces complications est variable. Cette variabilité dépend de l'âge : chez l'enfant, les empyèmes sous et extraduraux sont les plus fréquents. Les empyèmes sous duraux représentent 33 à 85% des cas chez l'enfant [49] [60] [106].

Pour Abcès intracrâniens Le scanner est l'examen déterminant du diagnostic. Il permet la détection rapide, la localisation exacte, l'antibiothérapie précoce, et l'appréciation de l'évolution. Les abcès ont un cerclage mince, hyperdense, entouré d'un centre hypodense, souvent la lésion est multiloculée. Il existe autour de l'abcès une zone d'œdème d'étendue variable. La capsule est bien délimitée et la forme de l'abcès précise. L'examen par IRM ne fait que confirmer le diagnostic.

Le scanner peut être normal dans 50%. Skelton rapporte que 5/10 des empyèmes sous duraux avaient un scanner initial normal et 4/7 pour Rosenfeld. En fait, certains auteurs lui reprochent une possible sous-estimation des images, voire des faux négatifs. D'où l'intérêt d'une surveillance armée, avec répétition des examens radiologiques au moindre doute, ou réaliser une IRM détecter les formes débutantes. Mais l'image classique de l'empyème sous-dural est une poche purulente extracérébrale iso- à hyperdense, falciforme, entre la dure mère dont la densité se rehausse en dehors, et l'arachnoïde et la pie-mère en dedans avec prise de contraste gyriforme.

L'Empyème extradural se présente en TDM sous la forme d'une collection biconvexe, hypodense, limitée par la dure-mère en dedans fortement rehaussée par le produit de contraste.



Figure 54 : TDM en coupe axiale en fenêtre parenchymateuse. Empyème extradural et abcès du lobe frontal avec œdème parenchymateux.

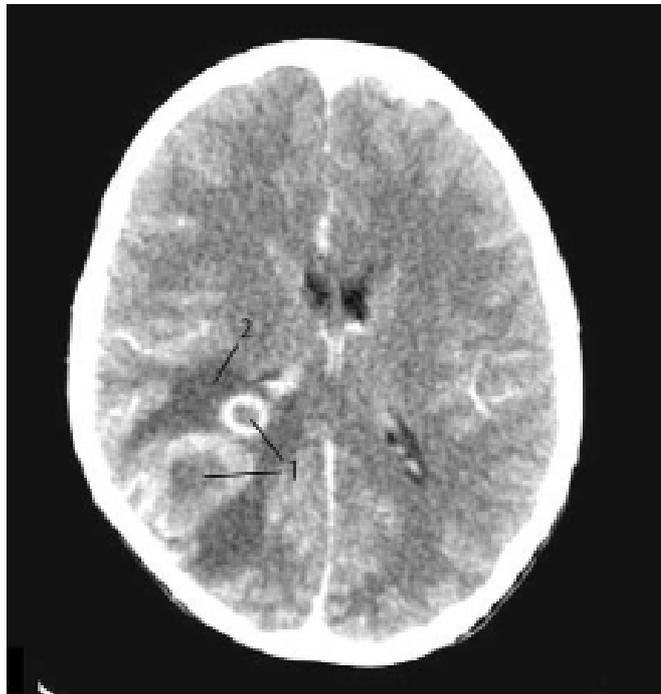


Figure 55 : TDM cérébrale injectée en coupe axiale. 1-Abcès intracérébraux encapsulés par une coque épaisse rehaussée après injection. 2-OEdème périlésionnel

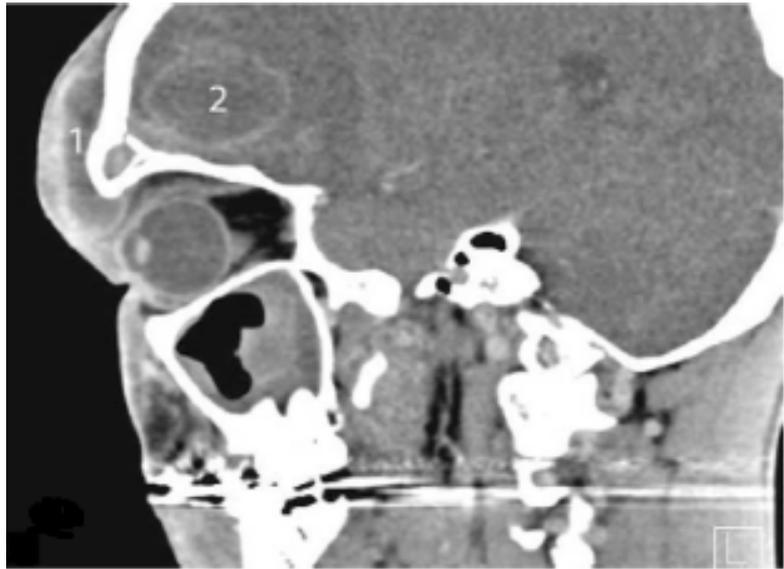


Figure 56 : TDM en coupe sagittale en fenêtre parenchymateuse.

1-Abcès sous-périosté antérieur préfrontal. 2-Abcès intracérébral du lobe frontal

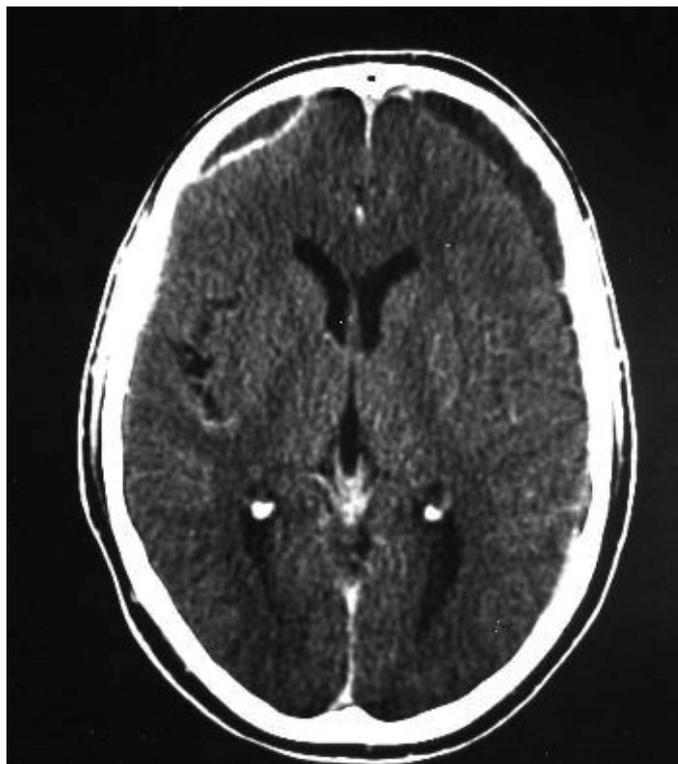


Figure 57 : TDM coupe axiale avec PDC. ESD frontal droit prenant le contraste associé à un HSDC gauche.

Concernant les complications vasculaires notamment les thrombophlébites veineuses le diagnostic repose essentiellement sur l'IRM mais on peut noter certains signes scannographiques :

- ▶ La TDM sans injection montre une hyperdensité spontanée du thrombus au sein de la structure veineuse (signes de la corde) visualisable dans les cinq premiers jours avec parfois des complications parenchymateuses cérébrales de voisinage d'infarctus veineux en regard du sinus veineux thrombosé avec oedème et pétéchies hémorragiques.
- ▶ La TDM avec injection intraveineuse de produit de contraste montre un rehaussement de la dure-mère autour du thrombus non rehaussé (« signe du delta »). L'angio-TDM permet de visualiser l'ensemble des structures veineuses intracérébrales dures et de la base du crâne. Il faut privilégier les coupes fines en reconstruction MPR tridimensionnelle par rapport aux reconstructions MIP et en rendu de volume, qui peuvent être faussement négatives ; en effet, le rehaussement de densité des berges méningées peut faire croire à tort à une perméabilité veineuse normale, le thrombus n'étant plus visible si l'épaisseur de coupe est importante.

Tableau II : type de complications endocrâniennes sur l'ensemble des séries étudiées.

Série	Effectif	Abcès Intra- crânien	Empyème sous-dural	Empyème extradural	Méningite	Thrombo- phlébites cérébrales
Clayman 1991	24	46 %	8 %		29 %	11%
Jones (1995)	12	17 %	33 %	25 %		8 %
Gallagher (1998)	15	14 %	18 %	23 %	18 %	18 %
Albu (2001)	16	30 %	22 %	29 %		13 %
Younis (2001)	39	10 %	13 %	18 %	54 %	
Jones (2002)	47	30 %	38 %	23 %	2 %	2 %
Notre série (2014)	40	25 %	40 %	5 %	20 %	10 %

4) La recherche de variantes anatomiques [73] [74] :

La très grande fréquence des variantes justifie leur recherche.

Ces variantes anatomiques sont de deux types : le premier pouvant constituer un obstacle potentiel au drainage des cavités et par la suite favorisant l'apparition de rhinosinusites, et le deuxième regroupe l'ensemble des variantes à risque chirurgical lorsqu'une intervention endoscopique endonasale est envisagée

a) Variantes gênant le drainage des cavités sinusiennes :

- ▶ Déviations septales : elle n'apparaît significative que lorsqu'elle est importante (4 à 5 mm de la ligne médiane), surtout si elle s'accompagne d'un éperon septal éventuellement associé à une hypoplasie du cornet moyen. (Fig58)
- ▶ Inversion de la courbure du cornet moyen : La convexité latérale du cornet peut rétrécir l'infundibulum. (Fig59)
- ▶ Concha bullosa : Il s'agit de la pneumatisation du cornet moyen ; c'est une variante classique, facilement reconnaissable. Le rôle de la concha bullosa dans un éventuel défaut de drainage des sinus reste discuté lorsqu'elle est isolée. En revanche, une volumineuse concha bullosa peut être considérée comme un cofacteur de confinement sinusien lorsqu'elle est associée à une déviation septale, une déformation du processus unciné, etc. (Fig60)
- ▶ Variations du processus unciné : La partie postéro-inférieure du PU, qui constitue la berge inférieure de la gouttière uncibulaire, peut être anormalement haute, horizontalisée ou pneumatisée, gênant le drainage des cavités ethmoïdales antérieures ou du sinus maxillaire, surtout si la bulle est volumineuse. (Fig 61)
- ▶ Cellule ethmoïdo-maxillaire de Haller : Cette cellule est présente chez moins de la moitié des sujets. Elle occupe la partie latérale de l'infundibulum où elle réduit la largeur de la filière maxillo-infundibulaire. (Fig 63)

▶ Bulle ethmoïdale volumineuse : Elle s'associe habituellement à une horizontalisation du processus unciné et entraîne un rétrécissement de l'infundibulum. (Fig 62)

b) Variantes exposant à un risque de complication de la chirurgie :

▶ Déhiscence de la lame papyracée : Elle serait souvent consécutive à un traumatisme ancien. Cette déhiscence est souvent antérieure, en avant de la RC du cornet moyen. Sur les coupes axiales notamment, elle se traduit par une hernie graisseuse au sein des cavités ethmoïdales antérieures. Elle expose au risque d'effraction intra-orbitaire lors d'une ethmoïdectomie antérieure. (Fig 64)

▶ Asymétrie de hauteur des toits ethmoïdaux : On observe fréquemment une inégalité et surtout une asymétrie d'obliquité du toit des MLE. Cette variante expose à un risque de brèche du toit ethmoïdal, de fuite de LCS (liquide cébrospinal) voire d'infection intracrânienne. (Fig 65)

▶ Pneumatisation du processus clinioïde antérieur : Elle expose en théorie à l'effraction du canal optique et au risque de blessure du II (surtout si le canal osseux est très procident dans le sinus sphénoïdal). (Fig 66)

▶ Cellule d'Onodi volumineuse : Lorsqu'elle est très développée, la cellule d'Onodi « déborde » sur la partie antérolatérale du sinus sphénoïdal, qui dans ce cas est hypoplasique, ce qui entraîne une importante modification des repères chirurgicaux habituels. S'il existe une pneumatisation associée du processus clinioïde antérieur, le canal du nerf optique fait saillie dans la cellule d'Onodi, ce qui tend à majorer le risque chirurgical. (Fig 67)

▶ Hyperpneumatisation du sinus sphénoïdal : Elle s'associe fréquemment à une procidence du canal optique (en haut et en avant) et du canal carotidien (en haut et en arrière) dans le sinus sphénoïdal, ce qui expose ces structures à un traumatisme chirurgical.

► Hypoplasie du sinus sphénoïdal avec insertion du septum intersphénoïdal sur le canal carotidien : Ici encore, le risque endoscopique est lié à la modification des repères anatomiques, avec possibilité de plaie carotidienne. (Fig 68)

5. Intérêt du TDM dans le suivi :

Outre son rôle diagnostique, la TDM en coupes intervient dans la prise en charge thérapeutique et le suivi des complications des sinusites. Elle est indiquée en cas d'évolution défavorable ou l'absence d'amélioration clinique.



Figure 58 : Déviation de la cloison nasale (double flèche)

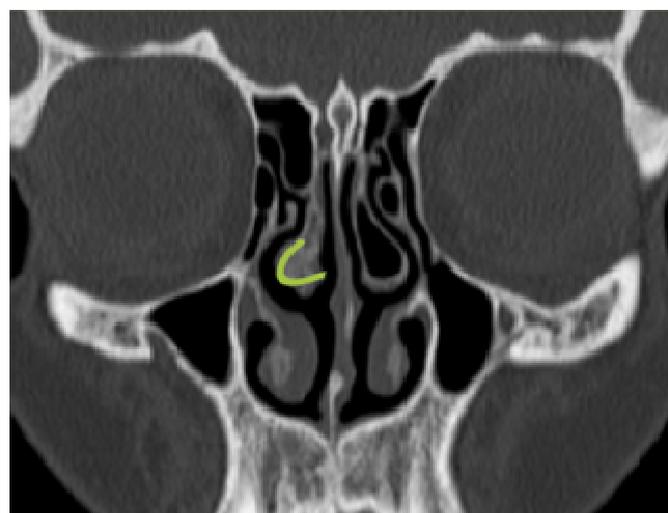


Figure 59 : Inversion de courbure du cornet moyen qui devient convexe en dehors

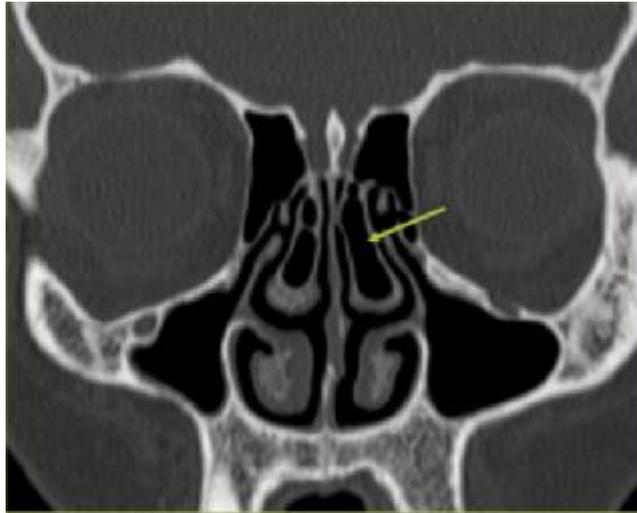


Figure 60 : Concha bullosa (Pneumatisation du cornet moyen)

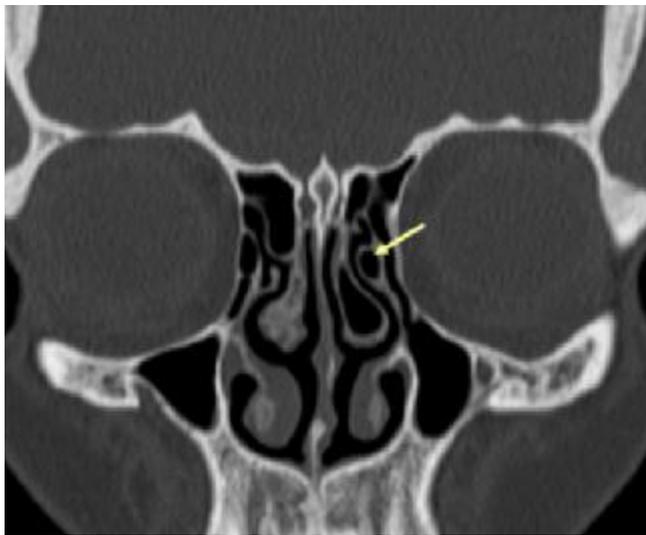


Figure 61 : Pneumoatisation du processus unciné

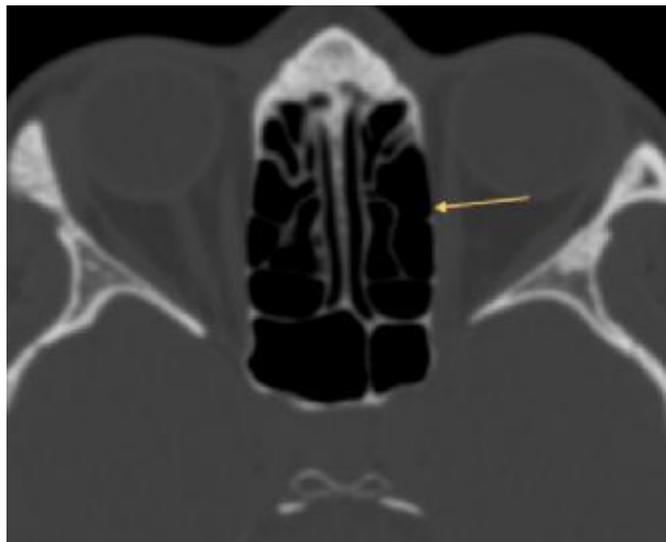


Figure 62 : Hypertrophie de la bulle éthmoïdale

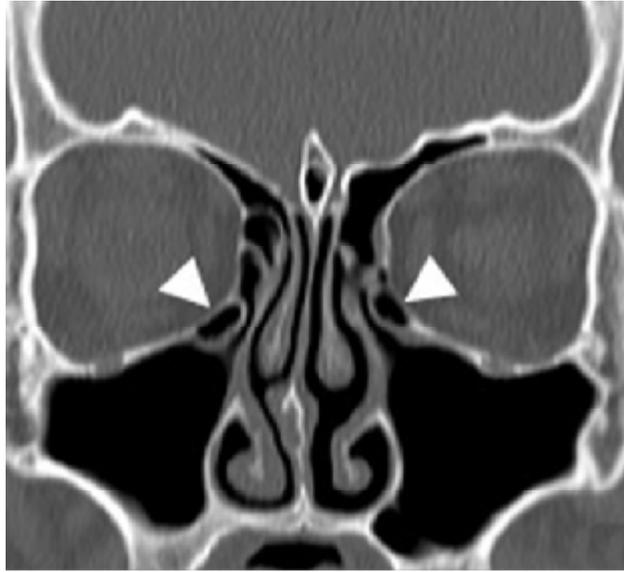


Figure 63 : Développement de cellules de Haller (têtes de flèche)

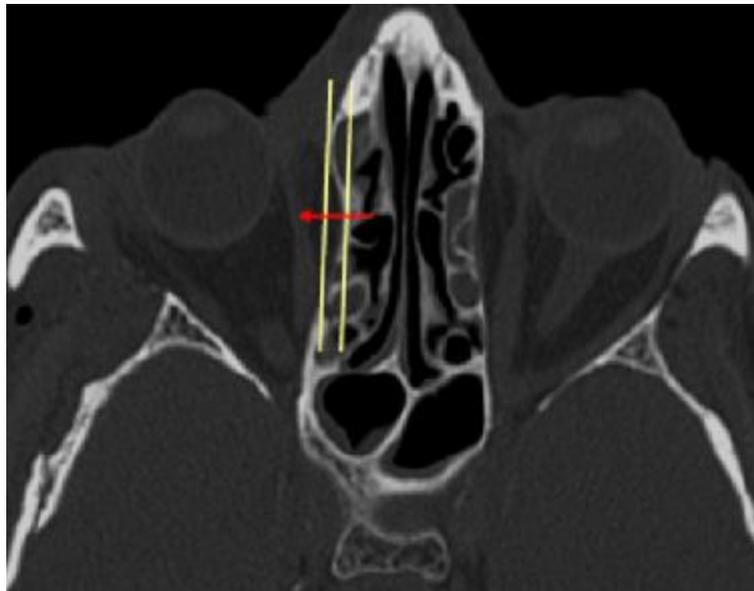


Figure 64 : Déhiscence de la lame papyracée

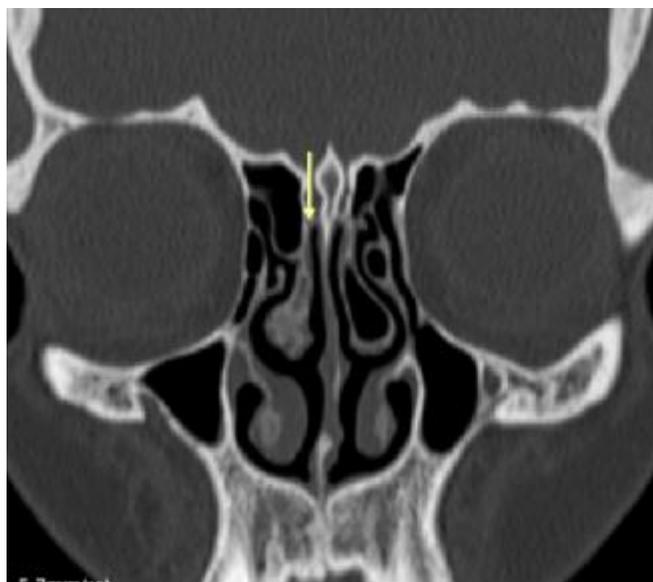


Figure 65 : Toit de l'ethmoïde bas situé

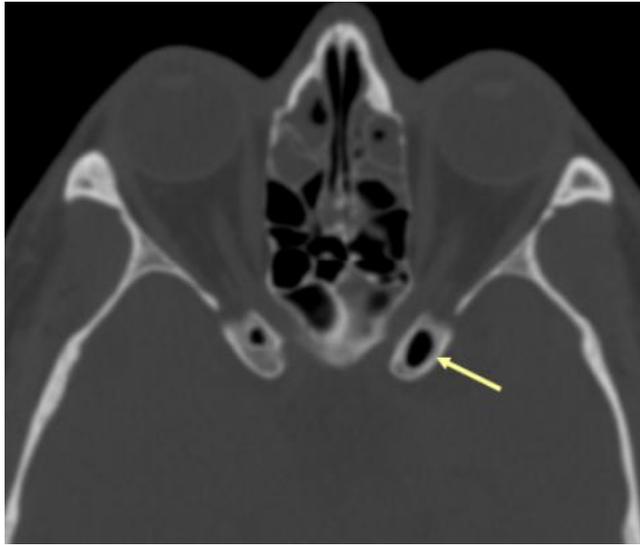


Figure 66 : Pneumatisation des apophyses clinoides antérieures

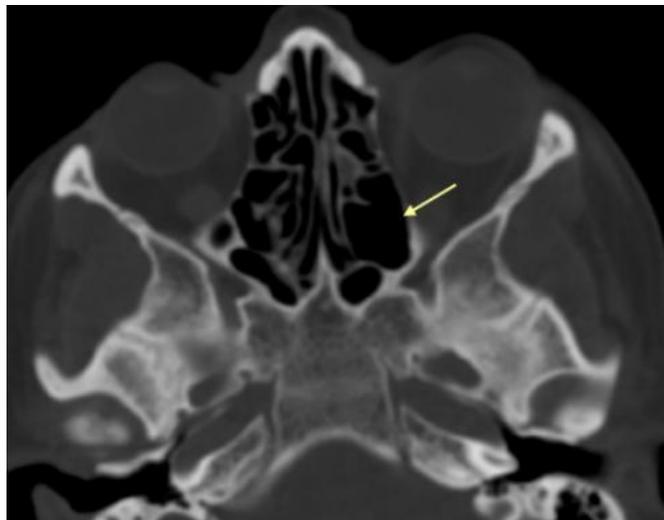


Figure 67: Hyperpneumatisation de la cellule d'Onodi

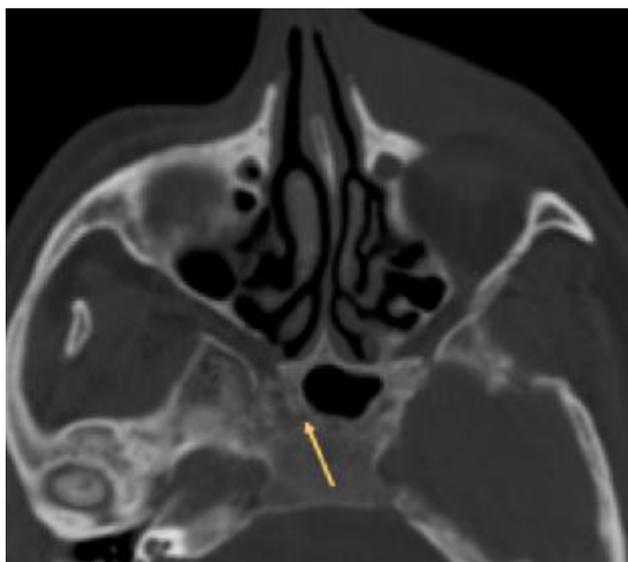


Figure 68 : Hypoplasie du sinus sphénoïdal

B. L'IRM : [10][11][12]

Elle doit être réalisée immédiatement après la TDM à titre complémentaire afin de ne pas retarder le geste thérapeutique chirurgical. Elle comporte des séquences axiales et coronales T1, T2 et T1 après saturation de graisse et injection intraveineuse de gadolinium dans les trois plans de l'espace pour l'étude sinusienne et cérébrale. Les séquences de diffusion cérébrale et d'angio-IRM veineuse sont quasi systématiques. L'IRM est surtout utile dans l'exploration complète des encéphalites présuppuratives et des abcès intracérébraux, la recherche de thrombophlébite des sinus duraux ou des veines corticales, l'évaluation d'une origine mycotique intrasinusienne et son éventuelle extension aux artères intracérébrales (séquence d'angio-MR artérielle).

Les indications précises et restreintes de l'IRM :

- ▶ En cas de contre-indication au scanner, notamment chez la femme enceinte.
- ▶ Evaluation de l'extension intracrânienne : elle permet de mettre en évidence des épaissements et des rehaussements méningés localisés (pachyméningite), de dissocier les collections péri et sous durales et surtout de dépister des lésions pré suppuratives de petite taille. Une analyse plus précise des sinus caverneux est obtenue par Angio-MR.
- ▶ En cas de doute diagnostique, notamment dans les formes pseudo- tumorales des sinusites surtout sphénoïdales ou encore lorsqu'une décision chirurgicale concernant le sinus sphénoïdal est prise. Dans ce cas, outre les informations apportées au chirurgien, l'IRM a un intérêt médico-légal.

IV. Etude microbiologique des sinusites compliquées :

A. Le prélèvement microbiologique:

Il est classique de lire que les sinus sont stériles. Les sinus sont néanmoins en continuité avec des zones très colonisées par une flore bactérienne commensale, comme la muqueuse nasale et le rhinopharynx. Il est possible de trouver dans les sinus sains des bactéries en petit nombre et de façon transitoire (chez l'adulte) et qui seront éliminées par les mécanismes de défense naturels des sinus (Slavin 1988). C'est dans cette perspective que certains auteurs ont proposé le seuil de 10⁴ unités formant colonies par ml dans une ponction du sinus pour différencier colonisation et infection (chez l'enfant) (Wald 1992). La confrontation des résultats de la culture et de l'examen microscopique après coloration de Gram est toujours nécessaire.

En raison du perpétuel changement de l'écologie bactérienne avec l'augmentation des résistances, de la gravité de ces formes compliquées mettant en jeu le pronostic vital et fonctionnel ainsi que de la fréquence des infections polymicrobiennes, la prescription d'antibiotiques ou d'antifongiques devrait être guidée par les résultats microbiologiques. Ceci met en relief l'intérêt de prélèvements microbiologiques ciblés et de bonne qualité (quantité suffisante, site adéquat et minimum de matières annexes collectées simultanément).

Le prélèvement peut être fait en per-opératoire, soit à partir d'une collection orbitaire, endocrânienne ou faciale, soit lors d'un drainage sinusien.

1) Prélèvement rhinopharyngé :

Le prélèvement rhinopharyngé n'a pas d'intérêt dans le diagnostic étiologique de cette pathologie en pratique courante.

2) Prélèvement au méat moyen :

Il n'existe pas de consensus sur la validité de ce prélèvements (AFSSAPS 2005). Il nécessite le recours à l'ORL.

Les résultats de l'analyse microbiologique effectuée sur ce type de

prélèvement montrent une corrélation de 85 à 94 % avec la ponction du sinus maxillaire. Ces résultats ont été obtenus au cours d'infections rhinosinusiennes aiguës de l'enfant, et au cours des rhinosinusites chroniques et chez l'adulte (Aurojo et coll. 2003, Benninger et coll. 2002, Klossek et coll. 1998 [20]).

3) Ponction de sinus maxillaire :

La ponction du sinus surtout maxillaire était le gold standard dans l'identification des germes responsables jusqu'aux années 1970. Elle se fait sous anesthésie locale et utilise un trocart métallique rigide de 1.5 à 4mm de diamètre, qui permet de perforer la cloison intersinusal nasale sous le cornet inférieur. Chez l'enfant cette technique est difficile vue la petite taille du sinus et ne peut être réalisée que sous anesthésie générale. Actuellement, grâce au progrès de l'endoscopie endonasale, le diagnostic bactériologique peut être approché par un prélèvement per-opératoire, moins invasif, au niveau des méats du drainage sinusien. Les résultats de l'analyse microbiologique effectuée sur ce type de prélèvement montrent, une corrélation de 85 à 94 % avec la ponction du sinus maxillaire. Ainsi, en comparant les deux techniques, on peut constater que la voie endoscopique est meilleure, du fait qu'elle fournit des prélèvements bactériologiques de bonne qualité avec des résultats comparables à la ponction sinusienne, tout en étant moins invasive et en permettant en même temps d'effectuer un geste thérapeutique.

Une étude comparative réalisée en 2005 (analysant les résultats du prélèvement bactériologique à partir d'une ponction du sinus maxillaire versus prélèvement du méat moyen), a même conclu à la supériorité du prélèvement endoscopique endonasal avec une sensibilité de 80%, une spécificité de 100% et une valeur prédictive de 100%.^[3] [20]

B. Analyse bactériologique :

1) Conditions d'étude :

Quel que soit le site du prélèvement, une collaboration étroite entre l'opérateur et le microbiologiste est indispensable et doit s'établir avant la réalisation du prélèvement afin que les informations issues de l'analyse soient optimales et fiables.. Schématiquement, deux situations sont possibles :

La culture peut être faite sans délai par le laboratoire. Le prélèvement est ainsi acheminé dans un milieu de transport à température ambiante (20 à 25°).

L'analyse microbiologique ne peut être réalisée sans délai (<1heure) par le laboratoire. Ce dernier doit fournir des lames pour la réalisation, au lit du patient, de frottis permettant l'examen microscopique et un milieu de transport pour recueillir l'échantillon prélevé. En effet, parmi les bactéries recherchées dans ces prélèvements, certaines telles que le *S. pneumoniae* et les anaérobies survivent difficilement si l'analyse microbiologique n'est pas réalisée rapidement. Un délai de plusieurs heures sans précautions particulières peut ainsi fausser les résultats. Dans certains pays, les milieux de transport sont disponibles auprès de plusieurs fabricants de milieux de culture. Dans ces milieux, la vitalité des bactéries les plus fragiles peut être préservée au minimum pendant 24h dans une température ambiante.

La suspicion d'infection à anaérobies nécessite des conditions particulières de prélèvement: il faut éviter les pipettes ou les seringues en plastique qui ont des propriétés oxydantes les rendant toxiques pour les bactéries anérobies, empêcher la dessiccation du produit et protéger les bactéries de l'oxygène de l'air. Les meilleurs milieux de transport contiennent des géloses nutritives {Portagerm (bioMérieux), TGV anaérobie (Sanofi-Pasteur), Port A Cul (Becton Dickinson)}.

Le taux assez élevé des cultures négatives dans notre étude (29 %) peut être dû au manque de milieux de transport et de culture spécifiques pour ces germes anaérobies, mais aussi au long délai nécessaire pour l'isolement de ces germes.

2) Les Germes isolés [8] [77] [76]:

Peu de publications récentes apportent des données actualisées sur l'épidémiologie bactérienne des infections rhinosinusiennes aiguës chez l'enfant et l'adulte. Les données reposent sur les résultats d'études cliniques, d'écologie microbienne ou de prélèvements en situation d'échec. Une revue de 2076 patients adultes inclus par la même équipe d'investigateurs ORL dans divers essais cliniques entre 1988 et 2001, retrouve un pourcentage de cultures sinusiennes positives de 60 à 66% (Klossek et coll. 2005).

Les principales bactéries responsables sont les mêmes que celles décrites dans les otites moyennes aiguës (OMA) purulentes :

- *Haemophilus influenzae*
- *Streptococcus pneumoniae*
- *Moraxella (Branhamella) catarrhalis*

D'autres bactéries sont plus rarement retrouvées, représentant entre 5 et 15% du total des bactéries isolées selon les séries (Gehanno2003a, Gehanno 2004, Roche et coll. 2003, Payne et coll. 2007) Il s'agit de :

- *Staphylococcus aureus*,
- *Streptococcus pyogènes*
- Les anaérobies.

Les mêmes espèces bactériennes habituelles sont retrouvées dans la sinusite frontale tandis que les bactéries les plus fréquemment retrouvées dans les ethmoïdites extériorisées de l'enfant sont *S. aureus*, *S. pneumoniae* ou encore d'autres streptocoques (François et coll.2006).

Peu d'études rapportent des séries d'analyses bactériologiques dans les sinusites postérieures. Certaines études bactériologiques se caractérisent par un taux relativement faible de cultures positives. Ainsi, sur 22 patients opérés de sphénoïdite aiguë et chronique, Gilony et al. rapportent seulement six cultures positives (27 %). Les germes isolés étaient *Haemophilus influenzae* (deux cas), *Proteus mirabilis*, *Streptococcus bovis*, *Pseudomonas aeruginosa* et *Aspergillus fumigatus*. D'autres travaux relatent un taux de culture plus important. Pour Socher, sur 19 cas de sphénoïdite isolée, les germes isolés étaient *Staphylococcus aureus* (neuf cas, 89 %), *Pseudomonas aeruginosa* (quatre cas, 44 % des cas), *Haemophilus influenzae* (trois cas, 33 % des cas). Friedman, regroupant des sphénoïdites bactériennes aiguës ($n = 2$) et chroniques ($n = 17$) et des sphénoïdites fongiques ($n = 11$), a montré l'existence d'une flore pluribactérienne dans un nombre important de cas. Seulement quatre patients avaient des cultures des prélèvements chirurgicaux négatives (14 %). L'isolement des germes a mis en évidence divers agents bactériens : *Staphylococcus aureus* méthicilline résistant pour huit cas (28 % des patients), *Staphylococcus aureus* méthicilline sensible dans trois cas (10 %), *Pseudomonas aeruginosa* dans six cas (21 %), *Propionibacterium* pour quatre cas (14 %), *Viridans streptococcus* trois cas (10 %), *Haemophilus influenzae* deux cas (7 %), *Moraxella catarrhalis* deux cas (7 %), ainsi que d'autres germes variés (*Stenotrophomonas maltophilia*, *Viridans streptococcus*, *Alcaligenes xylosoxidans*, *Enterobacter cloacae*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus pneumoniae*).

Parmi les champignons mis en évidence, les *Aspergillus* dominant (*fumigatus* et *flavus*) mais de très nombreuses espèces ont été décrites, souvent dans des rapports de cas isolés.

C. Résistance bactérienne [76][77][78][80] :

L'écologie bactérienne tend à être modifiée à cause de l'apparition des résistances aux ATB et de la fabrication de nouveaux vaccins, comme le vaccin anti HiB, dont l'introduction dans le programme de vaccination a nettement réduit le nombre de complications orbitaires.

Les résistances sont dues à l'émergence de souches productives de bêtalactamases pour l'*Hemophilus influenzae* et la *Moraxella catarrhalis*, et par la diminution de la sensibilité chez le pneumocoque à la pénicilline (PSDP) par modification des protéines de liaison à la pénicilline G (PLP).

1) Le streptocoque pneumoniae :

En France, ce germe est resté sensible à la Pénicilline pendant plus de 30 ans. Les premières souches résistantes à la pénicilline, ont été isolées en 1978, avec un taux de 6%. Ce taux est passé à 71% en 1997 et 45.6% en 2001. Outre les β -lactamines, le PSDP a développé également une résistance aux macrolides. Ainsi, en 1997, 80.9% des PSDP étaient résistants à l'érythromycine en France. Ces phénomènes de résistance épargnent, par contre, la pristinaamycine et le télithromycine (kétolide). Des études récentes ont montré également la résistance de certaines souches de pneumocoque aux fluoroquinolones. Ces résistances sont expliquées par des mutations type parC et gyrA qui ont été prouvées in vitro.

2) L' *Haemophilus Influenzae*

Est résistant naturellement aux lincosamides et aux macrolides. La première souche productrice de β -lactamase a été identifiée dans les années 1970, atteignant 34% en 2001. Ce mécanisme est sans effet sur les C2G et C3G. Le deuxième mécanisme est associé à une résistance non enzymatique par modification de l'affinité des protéines de liaison à la pénicilline, ou plus rarement par une diminution de la perméabilité.

3) Le *Moraxella. Catarrhalis* :

La première souche résistante à la pénicilline est apparue en 1976. Actuellement, 95-100% sont productrices de bêta-lactamases, mais restent sensibles à l'amoxicilline-acide clavulanique et la cefpodoxime.

4) Le staphylocoque méthi-R :

Pose un problème de multi-résistance. Sa résistance à la méthicilline, qui a changé de façon perpétuelle depuis les années 1970, est actuellement de 30%. Il est résistant également aux aminosides (35% pour la gentamycine, 90% pour la tobramycine), aux fluoroquinolones et aux macrolides. Cette résistance tend à diminuer grâce à la variété de plus en plus grande des phénotypes de résistance avec une plus fréquente sensibilité à la gentamicine. Les souches de sensibilité diminuée aux glycopeptides apparaissent rares mais sont peut-être sous-estimées du fait de la difficulté de la détection *in vitro* de la résistance.

5) Le *Pseudomonas aeruginosa* :

Entre 1999 et 2002, une étude menée aux USA, avec la participation de 29 laboratoires, a analysé la sensibilité de 52 637 souches de *P. aeruginosa* à 10 molécules différentes. Les taux de résistance les plus élevés concernaient les souches issues des secteurs de réanimation, des patients du groupe d'âge 18-39 ans, et/ou les souches isolées des voies respiratoires inférieures. La multirésistance, définie dans cette étude comme une résistance à trois des agents testés ou plus, concernait 24,9% des souches. Elle était maximale parmi les isolats des maisons de retraite (29,9%) et de réanimation (29,5%). En France, une revue récente de la littérature a confirmé que l'imipénème, la ceftazidime, l'association pipéracilline-tazobactam, la tobramycine et l'amikacine sont les molécules les plus régulièrement actives *in vitro* sur la bactérie, avec des taux d'activité variant de 64 à 87 % selon les établissements et les malades considérés. Toutefois, en dépit d'une stabilisation dans l'évolution de la résistance, les signalements de souches multirésistantes se sont multipliés

Ces dernières années, conduisant à une estimation d'environ 2% d'isolats toto-résistants présents actuellement dans les CHU français. Sur le plan national, il n'existe pas de données épidémiologiques exactes sur les résistances du *Pseudomonas*.

D. Relation entre nature du germe et type de la complication :

Les pathogènes les plus communs sont ceux observés dans les sinusites aiguës et chroniques. Ils dépendent du siège de la sinusite primaire et le type de complication. Les germes aérobies (*streptocoque pneumoniae*, *Haemophilus Influenzae*, *staphylocoque aureus*) sont plus fréquents dans les complications orbitaires (54.6%), alors que les anaérobies (*Prevotella spp*, *Fusobactérium*, *porphyromonas* et *peptostreptococcus*) dominent les atteintes endocrâniennes (45.5%).

Le *streptocoque milleri*, contrairement aux autres streptocoques viridans, est souvent lié à la formation d'abcès. Son identification est difficile et souvent peu fiable sur les kits de laboratoires commercialisés [46]. Il est plus fréquent dans les complications endocrâniennes 60%. Il complique souvent des sinusites frontales, surtout chez l'enfant. Mortimore retrouve une prédominance de ce germe, qui représente avec l'*H.Influenzae* 40% de l'ensemble des cultures. Le *streptocoque alpha* et *bêta-hémolytique* sont moins fréquents 28.5%. Il est incriminé dans les abcès frontaux compliquant une sinusite. Le *streptocoque pneumoniae* est le germe prédominant dans les méningites d'origine sinusienne, sa présence doit faire toujours rechercher une communication sino-durale.

Le *staphylocoque aureus méthi-résistant* est impliqué dans les sinusites sphénoïdales. Il est responsable de 50 à 70% des cas de thrombose du sinus caverneux, alors que le *streptococcus Spp* est isolé dans 20% des cas. Le *staphylocoque aureus* est aussi prédominant dans les abcès cérébraux avec

les anaérobies et rarement l'*Haemophilus Influenzae*.

La culture peut être polymicrobienne, surtout dans les complications crâniennes et endocrâniennes (28% dans la série de Tan), notamment dans la tumeur de Pott où l'association de germes aérobies et anaérobies est fréquente avec prédominance de streptocoque viridans, streptocoque milleri, staphylococcus aureus (aérobies), peptococcus et enterococcus (anaérobies).

E.Relation entre gravité du germe et terrain :

Certains germes sont communs par leur tropisme à des terrains particuliers.

Le pseudomonas aeruginosa :

Est un germe aérobie strict, appartenant aux bacilles gram négatif. Il est rarement isolé (2%). Il est impliqué dans les complications orbitaires les plus gravissimes et survient sur des terrains immunodéprimés surtout les malades infectés par le VIH. Une étude brésilienne [85] portant sur 18 malades greffés de moelle osseuse, a objectivé la prédominance de pseudomonas aeruginosa (7cas), avec d'autres germes atypiques (*Pseudomonas stutzeri*, *Enterobacter aerogenes*, et *Alcaligenes sp*).L'absence de cette catégorie de malades pourrait justifier l'absence de ce germe dans notre série.

Les anaérobies :

A la différence de l'enfant, où les germes aéro-anaérobies facultatifs sont les plus fréquents au cours des sinusites compliquées, les complications de l'adulte sont dues à germes anaérobies stricts

Ces anaérobies sont quasi-constants dans les complications intracrâniennes malgré les difficultés de leur isolement. En effet, leur présence dans des prélèvements bactériologiques peut être suspectée sur certains critères de présomption : pus abondant nauséabond ou une flore bactérienne abondante et polymicrobienne associant bacilles et cocci gram positif et négatif [149].

Elles sont beaucoup plus fréquentes dans les sinusites maxillaires odontogènes et dans les sinusites nosocomiales notamment chez les malades intubés par voie naso-trachéale et sont responsables de tableaux cliniques gravissimes. Brook ^[88] a pu isoler, dans sa série de 20 malades, des bactéries anaérobies chez 60% des enfants intubés présentant une sinusite. Elles peuvent également être incriminées chez des sujets immunocompétents (14%) ^[62]. Les deux types les plus virulents sont : Prevotella et Fusobacterium. Cette virulence est due à leur résistance. Il a été démontré in vitro, que Prevotella possède un pouvoir invasif sur l'épithélium humain avec une induction de la production du facteur TNF (tumor necrosis factor) par les macrophages. Le fusobacterium necrophorum est capable de lyser les globules rouges, tandis que fusobacterium nucleatum a un effet cytotoxique.

Les mycoses sinusiennes :

La sinusite fongique invasive dans sa forme fulminante et la mucormycose surviennent souvent sur un terrain débilisé. Elle a été rapportée chez des nouveau-nés, souvent prématurés avec un faible poids de naissance, où elle a été favorisée par la corticothérapie prescrite pour la maturation pulmonaire, par l'antibiothérapie à large spectre et par les soins intensifs. Les sujets immunocompétents ne sont pas épargnés de cette infection ^[90]. Ces mycoses sont souvent responsables d'une mortalité élevée. La culture sur milieu de Sabouraud ne permet pas souvent de différencier entre Aspergillus et Rhizopus (mucormycose). Seul l'examen histologique permet de poser le diagnostic positif. ^[52] ^[87]

V. prise en charge thérapeutique:

La prise en charge thérapeutique des sinusites compliquées est une urgence, repose sur un traitement médicochirurgical armée et une intervention multidisciplinaire.

A. Mesures générales :

Les complications neuroméningées et septiques, des sinusites sont graves mettant en jeu le pronostic vital, surtout en présence d'un terrain immunodéprimé. D'où l'intérêt d'une prise en charge initiale de ces malades dans des unités de soins intensifs.

Les mesures de réanimation ont pour but de rétablir un état hémodynamique et neurologique stable. Elles doivent être débutées dès le diagnostic, par une mise en condition du patient précédée par un monitoring de FC, FR, PA, diurèse, concomitante au traitement étiologique.

La réanimation neurologique, notamment au cours d'une hypertension intracrânienne due aux suppurations et aux thrombophlébites, a pour but de diminuer la pression intracérébrale et de maintenir une pression de perfusion cérébrale adéquate. Les mesures générales visent à corriger l'hypoxie, l'hypercapnie, l'hypotension, les poussées d'hypertension, les troubles hydro-électrolytiques, l'hyperthermie et les crises d'épilepsie même infraclinique.

La sédation aux benzodiazépines est souvent associée. Le mannitol est utilisé à des doses de 0.25g/Kg en bolus de 20min.

La prise en charge d'un état de sepsis grave ou de choc septique consiste à corriger le déficit volémique par un remplissage par des cristalloïdes et si besoin des drogues vaso-actives, avec une surveillance rapprochée.

Les prélèvements microbiologiques étant réalisés, une antibiothérapie à large spectre doit être débutée dans l'heure qui suit le diagnostic, réévaluée après 48 heures en fonction de l'évolution clinique et les résultats de l'antibiogramme. La corticothérapie est indiquée sans dépasser 300mg/j [134].

B. Traitement médical :

Quel que soit le type de complication, un traitement médical est toujours de mise. Il repose sur une antibiothérapie par voie générale associée à un traitement symptomatique et local.

1) Antibiothérapie :

L'antibiothérapie probabiliste par voie intraveineuse devra être débutée rapidement sans tenir compte de l'éventuel geste chirurgical qui pourra être proposé. Cette antibiothérapie devra avoir une excellente efficacité vis-à-vis des germes Gram positifs et des germes anaérobies ainsi qu'une très bonne diffusion au niveau osseux et cérébral. En l'absence dans notre contexte de certains milieux de culture et de conditions de transport des prélèvements, le choix d'une antibiothérapie empirique efficace doit considérer plusieurs critères : la sensibilité du germe basée sur les données épidémiologiques, la bonne diffusion de l'antibiotique, le terrain et le point de départ sinusien (le staphylococcus aureus dans les sphénoïdites, le streptococcus milleri dans les sinusites frontales) [18] [64].

▼ le type d'antibiotique :

Nos protocoles thérapeutiques sont similaires aux données de la littérature: 75% des malades ont bénéficié d'un traitement par C3G+métronidazole + gentamycine, et 12% ont été traités par amoxicilline-Acide clavulanique + gentamycine. Le chloramphénicol et les fluoroquinolones (lévofloxacine et surtout moxifloxacine) ont prouvé leur efficacité dans notre pratique au cours de certaines complications neuroméningées. Les autres molécules (Vancomycine, Clindamycine

et Carbapénème) n'ont été pas utilisés parce qu'on n'avait pas isolé de germes virulents dans nos prélèvements.

Les antibiotiques utilisés dans la littérature sont variés. Les plus préconisés actuellement sont : les céphalosporines de troisième génération (C3G), l'amoxicilline-acide clavulanique, aminosides, la vancomycine, les imidazolés, les synergistines et les fluoroquinolones.

Les C3G sont actives sur les BGN (le *Pseudomonas aeruginosa*, l'*H. Influenzae* et certaines anaérobies comme *Prevotella*), sur les BGP notamment le staphylocoque méti-S, les streptocoques dont le pneumocoque à sensibilité diminuée à la pénicilline (PSDP). Grâce à leur bonne diffusion dans le LCR, elles sont efficaces dans les complications neuroméningées en particulier à *H. Influenzae*. [37,89] Les formes injectables disponibles sont :

- ▶ Cefotaxime (CLAFORAN®) à forte dose : 200 à 300 mg/kg/j
- ▶ Ceftriaxone (ROCEPHINE®, CEFTRIAXONE®) à dose de 100mg/ Kg/ j
- ▶ Ceftazidime (FORTUM*) : 1-2g/, qui est plus utilisée dans les sinusites nosocomiales vue son activité sur le *Pseudomonas aeruginosa*. [89]

L'association d'une amoxicilline acide-clavulanique à dose de 100 mg/Kg/j possède également un large spectre d'action, notamment sur les anaérobies. l'adjonction du chloramphénicol est meilleure dans les atteintes endocrâniennes, vu son spectre recouvrant l'*H. Influenzae* et la majorité, et sa bonne diffusion dans le LCR [84].

La suspicion de staphylocoque, en particulier Méthi R, fait associer :

- ü la fosfomycine à dose de 100-200mg/j soit 12g/j chez l'adulte sans dépasser 16g/j, disponible au Maroc sous forme unidose de 3g (Monuril®).
- ü la vancomycine (60mg/kg/j), disponible sous forme de poudre injectable de 500mg (Vancocine®).

Par contre, la majorité de ces germes sont résistants aux macrolides, à l'exception de deux molécules : la pristinamycine et la télithromycine (kétolides), mais qui sont malheureusement non disponibles ni sur le marché marocain ni sous forme injectable. [93] [94] [95]

La pristinamycine (PYOSTACINE®) a un spectre d'action large, regroupant les BGP (staph aureus et S.pneumoniae), anaérobies (prevotella) et moins fortement sur l'H.Influenzae et le pseudomonas. Elle a une activité synergique avec les aminosides contre le streptocoque. Mais, elle n'est pas disponible sous forme injectable, ce qui limite son utilisation en phase aiguë. Le kétolide (Télithromycine) possède une affinité augmentée aux germes cibles et une activité antibactérienne puissante. Cette molécule agit sur plusieurs variétés : Streptococcus pneumoniae, Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus, H.Influenzae, M.Catarrhalis et d'autres germes [88].

Outre leur rôle antimicrobien, des études récentes in vitro et in vivo [115] ont démontré l'action anti-inflammatoire des macrolides dans les sinusites chroniques. Cette action est due à la suppression des facteurs inflammatoires type IL8 et IL6, ainsi que l'inhibition de l'adhésion des neutrophiles aux cellules épithéliales. [96]

La place que pourraient prendre les nouvelles fluoroquinolones se justifie par leurs caractéristiques propres : activité puissante en particulier sur le pneumocoque, la bonne diffusion tissulaire, la rapidité d'action qui augmente la compliance. Le taux de succès de nouvelles fluoroquinolones atteint actuellement de 84 à 98%, quelle que soit la molécule utilisée. [75] [76]

- Ciprofloxacin 500mg
- Lévoﬂoxacin 500mg
- Moxiﬂoxacin 400mg

La sensibilité du pneumocoque à la ciprofloxacin est diminuée à cause des mutations gyrA et parC. [75]

Les propriétés pharmacocinétiques de la lévofloxacine et son spectre d'action lui confèrent une efficacité sur les sinusites à risque avoisinant 94%.

De nouvelles fluoroquinolones, telle la moxifloxacine ont prouvé leur efficacité supérieure aux autres quinolones, Elle agit principalement sur les aérobies gram positif et les anaérobies.

▼ le protocole :

Plusieurs protocoles ont été proposés, variant en fonction du type de complication et des résistances des germes retrouvés. Le point commun est la bi-ou triple association antibiotique.

Ainsi, jusqu'aux années 1990, le traitement des complications endocrâniennes était basé sur une bithérapie associant la pénicilline G à forte dose (5-20millionU) au chloramphénicol, au métronidazole, ou à la clindamycine en cas d'ostéomyélite. La Pénicilline-G+ céphalosporine de première génération était la plus prescrite dans les complications ophtalmologiques. La monothérapie à base de C3G était rarement utilisée [51] [76].

Actuellement, la majorité des auteurs [41] [62] [72] associent la vancomycine qui couvre le staphylocoque méti-résistant, et préconisent une triple association à base de C3G+Vancomycine+Métronidazole ou chloramphénicol [84] en cas d'atteinte endocrânienne, alors que d'autres se contentent d'une association C3G+métronidazole pour les abcès et des empyèmes [38] [52]

Certains auteurs considèrent que le germe dépend de la chronicité de la sinusite causale. Ainsi, une sinusite aiguë compliquée est traitée par l'association: C3G ou amoxicilline-acide clavulanique avec un aminoside et anti-anaérobie (métronidazole), et une sinusite chronique est traitée par l'association d'une amoxicilline protégée à une fluoroquinolone [88] [100].

Une bithérapie est également préconisée dans les complications

ophtalmologiques. Cette bithérapie associe généralement une C3G avec un antistaphylococcique. L'association la plus utilisée depuis 2002, surtout chez l'enfant est la C3G+ clindamycine ou vancomycine. Cette association permet de couvrir l'ensemble des germes à l'exception du *Pseudomonas aeruginosa*, où la prescription de carbapénème est légitime.

✓ la durée :

La durée de l'antibiothérapie intraveineuse dépend du type de complication. Elle est de 7 à 14 jours dans les complications orbitaires et peut atteindre 4 à 6 semaines dans les thromboses du sinus caverneux (considérées dans notre travail comme stade V des complications ophtalmologiques). Alors qu'elle est de 4 à 8 semaines dans les complications endocrâniennes. [26] [52] [72] [75] [101]

Le relais par voie orale est possible dès que l'apyrexie est durable avec une amélioration biologique. La voie orale est maintenue pour une durée de 10 à 15 jours dans les complications orbitaires et des tissus mous, elle est de 15 jours à 2 mois dans les atteintes neuro-méningées. Les antibiotiques utilisés par voie orale sont pour la plupart des auteurs: la pristnamycine, l'amoxicilline-acide clavulanique, l'Ofloxacin et les céphalosporines de 1ère génération. Elle est surtout orientée par les données de l'antibiogramme [38] [41] [84]

2) Traitement antifongique : [52] [87]

Pour certains auteurs, Le recours aux antifongiques systémiques (amphotéricine B, itraconazole, ketoconazole) semble beaucoup moins documenté pour le traitement des sinusites fongiques: spectre d'activité, toxicité rénale, faible pénétration probable dans les sinus qui sont accessibles à la chirurgie [28]. Pour d'autres, L'amphotéricine B est le traitement de choix. Elle est utilisée par voie veineuse à une dose de 0.25 à 1mg/kg/j sans dépasser 2 à 4g. Les formes liposomales de l'amphotéricine B sont plus efficaces, mais à cause de leur coût

cher, elles sont réservées aux formes confirmées. Pourtant, Les recommandations actuelles préconisent l'utilisation d'emblée de ces formes liposomales à des doses élevées (15mg/kg/j) surtout chez les immunodéprimés et les insuffisants rénaux (créatinine ≥ 2.5 mg/dl).

La durée du traitement antifongique est variable selon l'évolution de 6 semaines à 3 mois. Le variconazole est selon « Food and Drug Administration » (FDA 2002), meilleur que l'amphotéricine B dans les sinusites aspergillaires invasives [102]. Une autre alternative thérapeutique a été proposée, basée sur l'association de la caspofungine (Cancidas R) avec un dérivé imidazolé. Cette molécule n'est pas disponible dans notre pays. L'antibiothérapie est souvent associée du fait de la surinfection des foyers de nécrose.

3) Autres :

► Les antalgiques :

Les antalgiques antipyrétiques (palier I ou palier II) sont utilisés à la demande, bien qu'ils n'aient fait l'objet d'aucune étude. L'ibuprofène à la dose de 20 mg est également disponible pour cette situation chez l'adulte et l'enfant de poids supérieur à 40 Kg. L'usage du paracétamol est à préférer à celui de l'aspirine pour éviter toute interférence avec l'hémostase dans l'hypothèse d'un geste chirurgical.

► Les corticoïdes :

Elle peut être prescrite après la 48ème heure d'antibiothérapie efficace en l'absence d'une contre-indication. [52]

Dans le cadre des méningites et des suppurations intracrâniennes, elle a été proposée pour s'opposer à la réaction inflammatoire responsable de l'œdème cérébral et des phénomènes de vascularite compliquant les méningites purulentes. Chez l'enfant, dans les méningites à *Haemophilus influenzae* de type b, la dexaméthasone diminuerait les séquelles auditives [20] [52].

Dans les méningites à pneumocoques, seule l'administration très précoce

semble avoir le même effet. La corticothérapie trouve aussi sa place en cas d'œdème cérébral et pour certains auteurs pour éviter l'insuffisance antéhypophysaire aiguë en cas de nécrose de l'hypophyse suite à une thrombose du sinus caverneux [61].

Les auteurs préconisent la corticothérapie devant une suspicion de compression du nerf optique avec baisse de l'acuité visuelle ou en cas de persistance d'une infiltration de la graisse orbitaire sur le scanner, avec une bonne réponse au traitement antibiotique.

► Le mannitol :

Intraveineux ou l'hypocapnie induite permettent de lutter contre l'hypertension intracrânienne.

► Les anticonvulsivants :

Il est habituel de les associer, dans les suppurations intracrâniennes même chez les patients n'ayant pas convulsé avant le diagnostic [109].

► Traitement local :

Les traitements locaux ont pour objectif de faciliter l'aération et le drainage des sinus. Il est toujours nécessaire, associant :

Une désinfection pluriquotidienne rhinopharyngée soigneuse par des solutions salines, du sérum physiologique du sérum hypertonique ou du sérum adrénaliné (1mg d'adrénaline pour 10ml du sérum).

L'emploi des vasoconstricteurs est recommandé. Les vasoconstricteurs de type oxymétazoline, ne présentant pas d'effets systémiques importants est prescrit pendant 2 à 3 jours maximum.

► Traitement anticoagulant :

En cas de thrombophlébite, l'héparinothérapie est recommandée pour certains auteurs, et discutée pour d'autres. Une étude allemande [103] prospective randomisée a cependant confirmé, sans ambiguïté, le bénéfice de l'héparine sur le pronostic vital et fonctionnel du patient, même en cas de présence de lésions hémorragiques

cérébrales. [52] [104] Elle réduit la morbidité (cécité, ophtalmoplégie, hypopituitarisme, épilepsie, AVC). [26] L'héparine est donc prescrite, en pratique, à forte dose, dès que le diagnostic de thrombophlébite veineuse est confirmé [104]

Pourtant, plusieurs études récentes ont montré que l'antibiothérapie seule est efficace sur ces thromboses septiques, permettant d'éviter le risque hémorragique des anticoagulants [105] [107], ce risque reste toutefois faible pour les partisans de l'anticoagulation. [108]

Il n'existe pas de consensus sur les modalités, le type (héparine non fractionnée, ou héparine à bas poids moléculaire), ou la durée de l'héparinothérapie. Cette dernière est variable selon l'évolution des signes cliniques. Le traitement est généralement poursuivi pendant 3 mois dans les formes d'évolution favorable, et beaucoup plus longtemps voire à vie en cas de maladie thromboembolique [52]

Le relais de l'héparine se fait par les anti-vitamines-K. Les fibrinolytiques ont été testés en dehors d'essais thérapeutiques contrôlés par injection in situ, ou plus rarement par voie intraveineuse avec succès. Mais sont à envisager que chez les patients avec mauvaise évolution malgré un traitement anticoagulant bien conduit [105]

C. Traitement chirurgical :

1) Traitement neurochirurgical : [121] [122] [123]

Si le recours à la neurochirurgie est devenu quasiment la règle sauf en cas d'abcès multiples ou de petite taille (< 2 cm), la place du traitement chirurgical de la porte d'entrée est à discuter au cas par cas.

Avant l'avènement de la TDM, plusieurs études ont évalué les méthodes de traitement chirurgical, trous de trépan multiples ou craniotomie, sur une période de 1946 à 1972 .L'attitude chirurgicale adoptée a évolué dans le temps en fonction des données de littérature.

Classiquement, le traitement chirurgical nécessite l'évacuation en urgence de la suppuration.

a) Chirurgie des suppurations endocrâniennes

Le traitement chirurgical de la suppuration endocrânienne a l'avantage de permettre de réaliser des prélèvements bactériologiques pour adapter l'antibiothérapie, de retirer autant de matériel purulent diminuant ainsi la pression intracrânienne en urgence et de diminuer la durée des antibiotiques. Deux techniques sont possibles :

La ponction aspiration et l'excision chirurgicale.

L'indication de l'une ou de l'autre doit être portée cas par cas. La ponction aspiration est une technique rapide, simple, qui peut être réalisée sous stéréotaxie, d'où son utilité pour les lésions de petites tailles et peut être réalisée sous anesthésie locale. C'est la technique de choix pour des patients avec un état précaire, pour des lésions de petite taille ou en urgence pour des lésions avec effet de masse important. Par contre elle ne permet qu'un drainage incomplet et a le défaut de laisser la coque en place d'où la fréquence des rechutes et le recours au drainage chirurgical dans la majorité des cas. Pour EMERY et coll. [138] le choix de la technique opératoire importe peu, à condition que l'intervention soit réalisée dans les plus courts délais, tandis que NATHOO et coll. [137] ont rapporté dans leur série, la supériorité de la craniotomie par rapport aux trous de trépan en matière d'ESD, mais ils ont recommandé la trépanation avec craniectomie chez les enfants et en cas d'empyème de la faux ou en cas de choc septique.

L'excision chirurgicale en première intention est indiquée pour des abcès multiloculés, abcès contenant des gaz et abcès de la fosse postérieure. En revanche, les abcès profonds et les abcès situés dans une zone fonctionnellement importante ne peuvent être excisés.

Dans notre série, les abcès et les empyèmes ont été majoritairement drainés par craniotomie 19 cas, et 6 ont eu une ou plusieurs ponctions sans voie d'abord chirurgicale.

L'indication et le geste chirurgicale sont en fonction de l'état général du patient, le type, la taille et la localisation de la complication endocrânienne. En sachant que les petits abcès peuvent être traités de manière conservatrice sous réserve d'une évolution clinique, biologique et radiologique rapidement favorable.

Le traitement le plus sécurisant des suppurations intracrâniennes repose sur l'association ATB- aspiration. Les indications de l'exérèse sont restreintes : les abcès encapsulés, avant ou après aspiration, les abcès superficiels adhérents à la dure-mère ou de la fosse cérébrale postérieure, abcès contenant des bulles d'air, multiloculaires ou à germes multiples résistants. L'indication du traitement médical exclusif est rapportée également pour des empyèmes extraduraux dans la littérature. [109] [123] [124] [125]

b) La chirurgie de la thrombose

La chirurgie de la thrombose du sinus longitudinal : certaines études ont démontré les avantages de la thrombectomie chirurgicale associée à une thrombolyse endovasculaire, en particulier à l'urokinase ou la streptokinase infusée dans le sinus sagittal supérieur par un cathéter placé dans un trou de trépan. Cette technique est dépassée actuellement grâce à la thrombolyse directe. [52]

2) Chirurgie des sinus :

La place du drainage des sinus est systématique pour la majorité des auteurs permettant d'aérer les cavités sinusiennes, de drainer leur contenu et de faire des prélèvements bactériologiques.

Le développement de la chirurgie endoscopique endonasale a nettement amélioré la prise en charge des sinusites compliquées. Pourtant, le drainage des sinus

par voie externe garde sa place dans le cadre de l'urgence. Plusieurs techniques ont été décrites en fonction du sinus atteint et de la récurrence de l'infection.

a. La chirurgie du sinus frontal :

La chirurgie du sinus frontal a subi de profonds changements depuis l'apparition des techniques endoscopiques endonasales. Cependant, le succès n'est jamais garanti et reste souvent limité en raison surtout de la difficulté à opérer dans cette région anatomiquement étroite et complexe qu'est le tractus de drainage nasofrontal. La chirurgie endonasale est devenue elle-même une des principales causes d'obstruction du tractus nasofrontal, notamment lorsque l'on opère au niveau de l'ethmoïde antérieur et du récessus frontal. Les techniques utilisées aujourd'hui dans le traitement de la pathologie frontale ne sont en fait que des reprises de certaines techniques décrites pour la plupart il y a plus de 100 ans et, bien que modernisées, elles ne sont pas exemptes des mêmes complications et des mêmes limites.

La chirurgie du sinus frontal comprend deux volets : une chirurgie de reperméabilisation du canal naso-frontal, qu'elle soit par trépanation, par endoscopie, par voie externe ou mixte, et une chirurgie d'exclusion. [18] [110]

- ▶ Reperméabilisation par Trépanation et irrigation frontale par le clou de Lemoyne :

Malgré le développement des nouvelles techniques de chirurgie endoscopique, le récessus frontal reste toujours une zone difficile d'accès, et l'identification de l'ostium frontal peut parfois être difficile, notamment lors des chirurgies de révision. Plusieurs auteurs européens et d'outre-Atlantique emploient la trépanation frontale avec pose de minitrépan ou clou sinusien Cette technique a en fait été décrite en 1947 par Lemoyne dans le traitement des sinusites frontales aiguës bloquées. [111]

La trépanation du sinus par un clou de « Lemoyne » est une technique rapide et simple, qui peut être utilisée en urgence après avoir des images radiologiques ou scanographiques des sinus. Elle permet de réaliser des lavages du sinus et du canal naso-frontal, et d'instiller des antibiotiques et des corticoïdes par voie locale. C'est une technique efficace réalisée seule en attendant un geste ultérieur sur le sinus ou lors de la réalisation d'une ethmoïdectomie antérieure ou radicale pour contrôler le canal naso-frontal. [18] [111] Mortimore et Worlmad [35] ont trouvé que 80% des sinusites frontales compliquées ayant bénéficié en urgence d'une trépanation frontale, n'ont pas eu besoin d'une chirurgie ultérieure. Même si un geste chirurgical sur le sinus est encore nécessaire, les conditions locales seront favorables. [52]

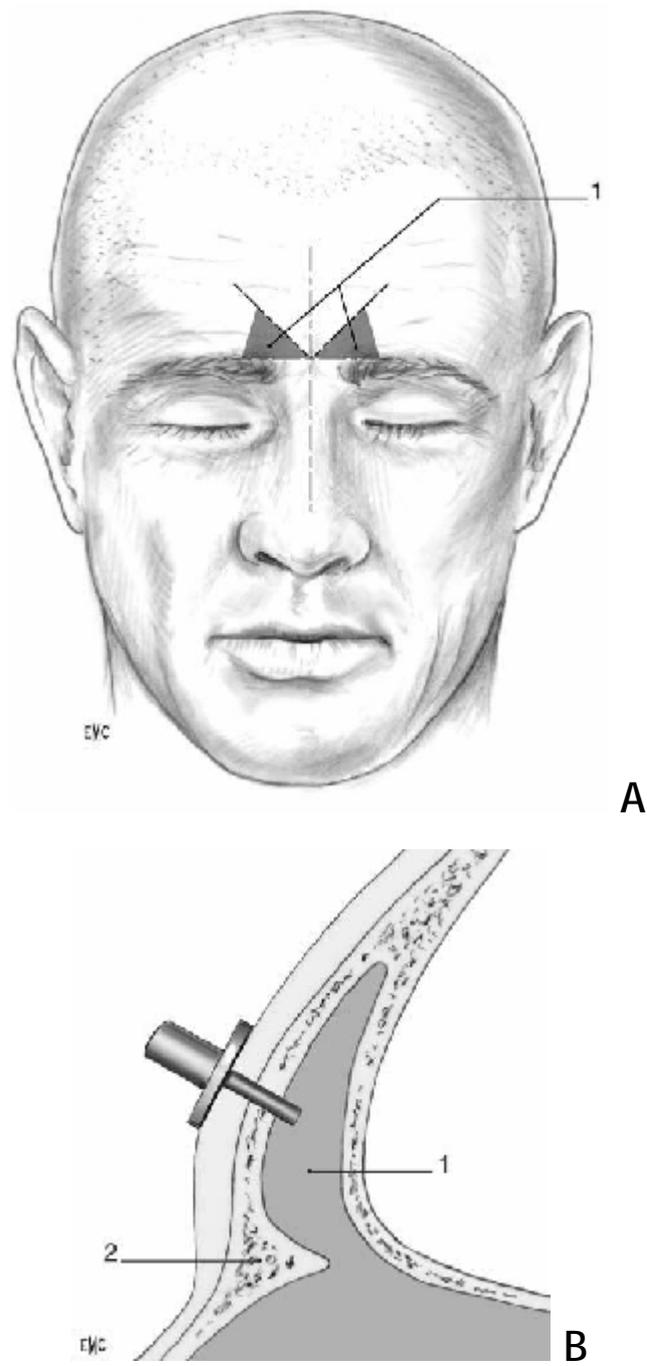


Figure 69 : trépanation du sinus frontal avec mise en place de trou de Lemoyne

- (A) 1. Zones de trépanation pour pose de clou
- (B) 1. Sinus frontal ; 2. Bec nasofrontal.

► Reperméabilisation par voie externe :

▼ Les Incisions :

L'abord par voie externe du sinus peut se faire par plusieurs incisions : Les plus fréquentes sont la fronto-sourcilière, suivant le bord inféro-interne du sourcil jusqu'à la limite externe du sinus frontal, et l'incision bicoronale de Cairns, passant à 5 cm de l'implantation des cheveux (Figure). Ces deux voies peuvent être utilisées seules ou en association à l'endoscopie pour réaliser une fronto-ethmoïdectomie. L'inconvénient est la cicatrice disgracieuse surtout pour la première incision.

▼ Le Volet osseux :

Pour exposer les cavités frontales par voie externe, plusieurs variantes de volets peuvent être considérées : Volet frontal complet, volet frontal centré, volet nasomaxillaire.

▼ Reperméabilisation et élargissement du tractus de drainage nasofrontal :

Une fois que l'accès aux cavités frontales est créé, le chirurgien peut enfin réaliser un geste de reperméabilisation.

- Reperméabilisation directe à travers un volet frontal :

La reperméabilisation peut être entreprise par voie haute, en canulant initialement l'ostium frontal vers la cavité nasale pour l'identifier et le reperméabiliser.

- Reperméabilisation par voie combinée : externe et endonasale :

Cette fois le chirurgien peut s'aider des endoscopes et coupler un abord endoscopique endonasal et un abord par voie externe.

- Reperméabilisation par voie paralatéronasale :

Les indications de cette technique sont limitées, peut être envisagée chez des patients déjà opérés des sinus frontaux par d'autres voies externes, et qui présentent encore une atteinte ethmoïdale importante ou surtout qui présentent des remaniements cicatriciels ou une destruction osseuse comme dans les cas de sinusite frontale après

traumatisme. Cette voie frontonasale externe expose la totalité du tractus de drainage nasofrontal. Une fois le volet osseux levé, le tractus est reperméabilisé et élargi au mieux à travers la fibrose en modelant un néocanal qui sera calibré par un stent.

▼ Calibrage et lambeaux muqueux du tractus de drainage frontonasal :

Une fois que le tractus de drainage frontonasal a été reperméabilisé, il est important d'essayer d'éviter une sténose cicatricielle secondaire de celui-ci. Parfois, la technique choisie et les conditions anatomiques permettent d'obtenir un canal suffisamment large qui théoriquement présentera peu de risques de resténose ,Parmi les techniques utilisées :

- Le Tuteur ou stent qui permettra non seulement de maintenir la perméabilité de la communication nasofrontale, mais aussi de favoriser une réépithélialisation des parois.
- Les Techniques d'interposition de lambeaux muqueux dit Lambeau muqueux de McNaught et Sewall-Boyden permettent de rétablir une continuité muqueuse entre le sinus frontal et la cavité nasale ce qui théoriquement diminue les risques de sténose du néocanal. Des désavantages existent cependant. Avant tout, ce sont des techniques difficiles où souvent le chirurgien peut avoir du mal à déterminer ou tracer les contours du lambeau, ainsi qu'à l'élever. Dans cette technique, un lambeau mucopériosté est réalisé aux dépens soit de la cloison nasale, avec une charnière sur la paroi latérale nasale ; soit de la paroi latérale nasale, avec une charnière au niveau septal.



1. Incision bicoronale (Cairns)
2. incision mi-frontale
3. incision suprasourcilière bilatérale
4. incision paralatéronasale
5. incision intrasourcilière (sourcil droit)
6. incision de Jacques, suprasourcilière.

Figure 70: Incisions pour l'abord externe du sinus frontal.



Figure 71: Incision bicoronale (Cairns)

Iconographie du service orl - Hôpital el farabi

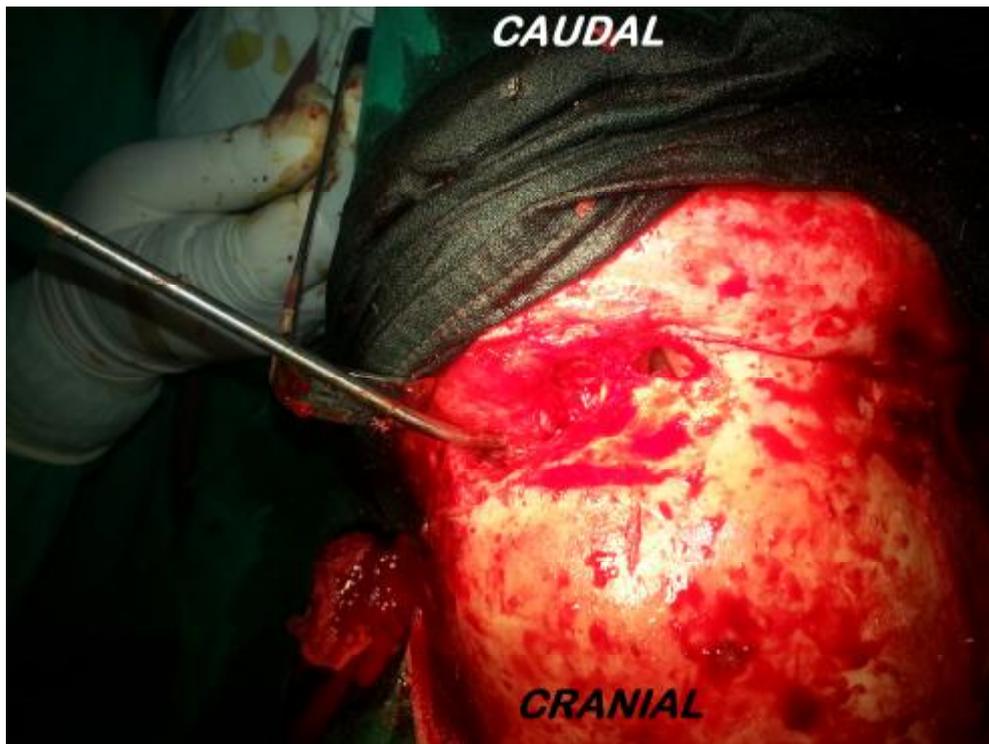


Figure 72: Volet frontal complet

Iconographie du service orl - Hôpital el farabi



Figure 73: Reperméabilisation directe à travers un volet frontal

Iconographie du service orl - Hôpital el farabi

► Reperméabilisation par voie endoscopique :

Décrite pour la première fois par Lothrop en 1917, la voie endoscopique consiste à réséquer le plancher du sinus frontal afin de le nasaliser. Cette technique, longtemps oubliée, fut réintroduite avec l'essor de la chirurgie endonasale. Draff en a défini trois types. [18] [52] [113]

- ▼ Draf I ou canalisation endoscopique du récessus frontal : simple élargissement du canal naso-frontal (CNF). Il est indiqué surtout pour les sinusites simples. Fig 74
- ▼ Draf II ou sinusotomie frontale par voie endoscopique :
Après ethmoïdectomie avec un large drainage, le plancher du sinus frontal est réséqué entre la lame papyracée et le cornet moyen (type IIa) ou le septum nasal (type IIb). Fig75
- ▼ Draf III ou Lothrop endoscopique : consiste à élargir l'orifice à travers la partie supérieure du septum « nasalisant » les deux sinus frontaux par le même canal aux dépens de la partie supérieure du septum nasal, du plancher du sinus frontal et de la cloison intersinusienne. Certains auteurs ménagent un pont osseux entre les sinus frontaux nasalisés et le CNF naturel pour diminuer le risque de blessure du mur postérieur du sinus frontal et de la muqueuse circonférentielle, source de sténose, ainsi que pour diminuer le risque de fuite de LCR. Fig76

Le taux de succès de la nasalisation complète (Draff III) après échec du Draff II est de 88% contre 42% pour le type II.



Figure 74: vue endoscopique (optique 30 degré) Technique de Draf type I



Figure 75 : vue endoscopique (optique 30 degré) Technique de Draf type II a



Figure 76 : vue endoscopique (optique 45 degré) Technique de Draf type III

► Exclusion des sinus frontaux :

L'exclusion du sinus frontal peut se faire par comblement du sinus. Cette technique ne se conçoit actuellement qu'après échec des techniques endoscopiques ou mixtes. Le comblement consiste à aborder le sinus frontal par voie coronale, à réaliser un volet osseux en regard de celui-ci, à réséquer l'intégralité de la muqueuse des deux sinus frontaux, y compris celle des plus petits récessus, à obturer le CNF par invagination de la muqueuse et mise en place d'un taquet osseux. Le sinus pourra être comblé par des matériaux divers : Proplast®, hydroxyapatite, plâtre de Paris, verre bioactif. Il semble actuellement que le seul matériel qui a prouvé son efficacité et sa tolérance est la graisse autologue. Le volet est ensuite remis en place et l'incision refermée sur deux drains. [18] [52] [59] [115]

La deuxième technique dite d'exclusion du sinus frontal est la crâniatisation, qui consiste en l'exérèse de la table postérieure du sinus frontal avec résection de la totalité de la muqueuse sinusienne et l'obturation du canal nasofrontal. L'indication principale est la destruction infectieuse du sinus frontal notamment dans le cadre d'une ostéomyélite frontale. Les lobes frontaux peuvent alors remplir l'espace libre et atteindre la paroi antérieure des sinus frontaux. Une surveillance prolongée dans ces cas est nécessaire car une récurrence est possible jusqu'à 20 ans après [18] [110].

Il n'y a pas de technique univoque pour traiter la pathologie frontale chronique. En revanche, on peut proposer une certaine gradation des solutions à envisager dans chaque cas particulier. En fait, le choix de la technique utilisée dépend aussi de l'expérience et des préférences du chirurgien, et des moyens techniques et matériels dont il dispose.

b) La chirurgie du sinus ethmoïdale :

L'ethmoïdectomie est une large ouverture des cellules ethmoïdales dans les fosses nasales. L'opérateur expérimenté peut, en fonction des conditions, décider d'une tactique différente de celle que nous exposons ici. Cette dernière a l'avantage de permettre un repérage précoce des différentes balises anatomiques, avec une prise de risque minimale. De nombreuses modalités opératoires ont été décrites.

- ▶ La voie externe la plus classique est celle de Lynch. Elle permet l'éradication des lésions inflammatoires ainsi que le drainage et la décompression orbitaire.
- ▶ L'ethmoïdectomie par voie endoscopique endonasale devient le gold standard dans le traitement des ethmoïdites. Le principe de l'ethmoïdectomie endonasale repose sur le concept de l'ouverture large des sinus ethmoïdaux, associée à une méatotomie moyenne. L'ethmoïdectomie peut être limitée à l'ouverture des cellules éthmoïdales antérieures seules en cas d'ethmoïdite antérieure ou être totale associant une sphénoïdectomie dans les atteintes sinusiennes postérieures. Le risque de cette chirurgie est l'effraction orbitaire ou du toit de l'ethmoïde. [116] Cette voie n'est pas recommandée dans la population pédiatrique, vue la taille de l'ethmoïde, et donc le risque accru de complications opératoires. Certains auteurs recommandent une simple infundibulotomie chez les enfants. [52]

c) La chirurgie du sinus sphénoïdal :

La sphénotomie Il s'agit là d'une occurrence assez rare. En revanche, elle est souvent un complément de l'ethmoïdectomie Il existe plusieurs voies d'abord du sinus sphénoïdal : trans-septale, transnasale ou encore transethmoïdale.

- ▶ La sphénoïdectomie par voie endoscopique endonasale après repérage du récessus sphéno-ethmoïdal, reste la technique de référence dans les sinusites sphénoïdales en raison de son caractère rapide, et de sa faible iatrogénie. Pourtant, ses rapports anatomiques étroits avec le nerf optique et la carotide interne nécessitent une attention particulière au cours du geste. La neuronavigation trouve là tout son intérêt, offrant au chirurgien une sécurité supplémentaire [116] [117]
- ▶ Le comblement du sinus sphénoïdal, ou plutôt la fermeture élective de la brèche est indiquée essentiellement dans les sinusites sphénoïdales compliquées de méningites avec déhiscence du clivus ou de méningocèle.

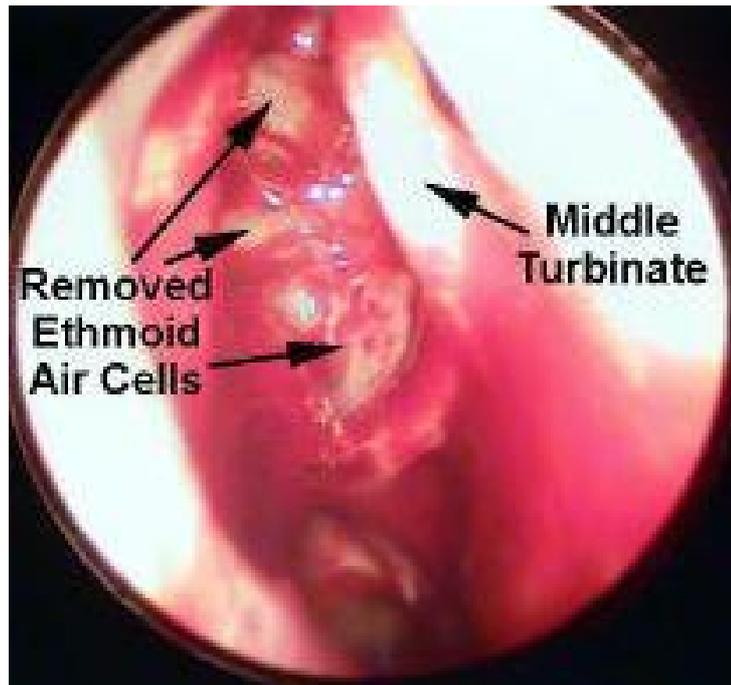


Figure 77: Ethmoïdectomie par voie endoscopique gauche (à gauche, le cornet moyen et au fond les cellules éthmoïdales enlevées)

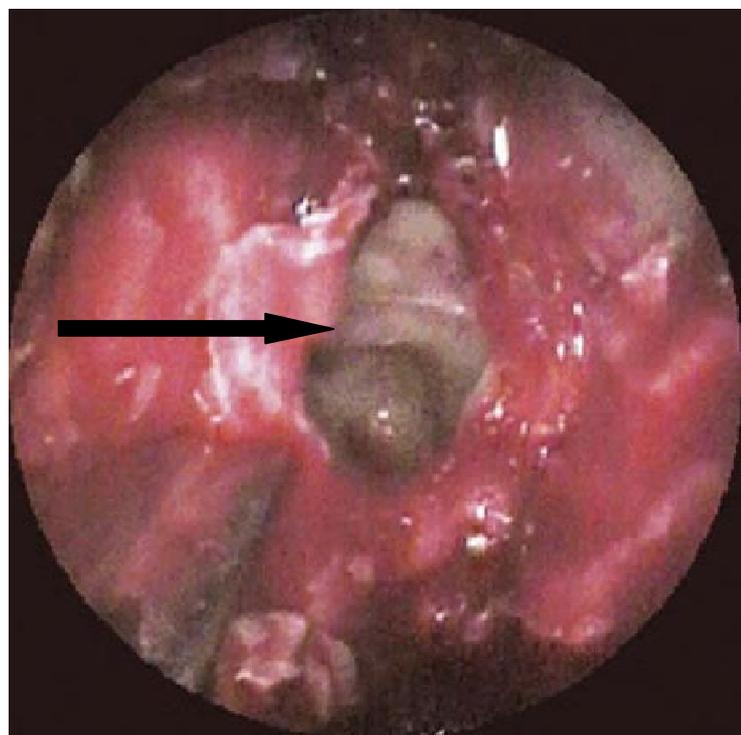


Figure 78: Vue endoscopique d'une sphénoïdotomie gauche (flèche)

d) Le drainage du sinus maxillaire :

Par une méatotomie moyenne ou biméatotomie a des indications rares en raison de la rareté des atteintes infectieuses isolées du sinus maxillaire. Cette technique a remplacé la ponction du sinus maxillaire ; Cette intervention, connue depuis le début du siècle, a été, faute de moyens optiques, abandonnée jusque dans les années 1960. Elle a été réintroduite par Prades et Rouvier pour la microchirurgie, et par Messerklinger, Terrier, Wigand pour la chirurgie endoscopique. On en décrit deux variantes techniques : méatotomie d'avant en arrière ou d'arrière en avant. [116].

À noter que l'étendue de cette méatotomie est variable en fonction de l'indication, suivant qu'il s'agit simplement de mieux aérer le sinus maxillaire ou qu'au contraire un abord large de la cavité sinusienne est requis.

Dans un premier temps, le cornet moyen est, soit luxé en dedans à l'aide d'une spatule mousse, soit réséqué. La première technique est plus respectueuse de la physiologie de la muqueuse, mais rend les soins postopératoires parfois difficiles et expose à une latéralisation secondaire du cornet. La seconde technique permet une meilleure exposition et des soins plus aisés, mais requiert une technique rigoureuse car la section trop haute ou l'arrachement de la racine d'insertion peuvent se solder par une rhinorrhée cérébrospinale. Cette résection requiert l'identification première de la racine du cornet moyen, de l'opercule, de la lame criblée dont on s'attache à visualiser la hauteur et la direction. Le cornet ne doit jamais être réséqué plus ou moins à l'aveugle : ce geste doit parfois être précédé d'une septoplastie avec résection prudente et à la demande d'un verre de montre cartilagineux, d'un éperon septal, voire de la lame perpendiculaire si elle est déviée (sans mobilisation de cette dernière).

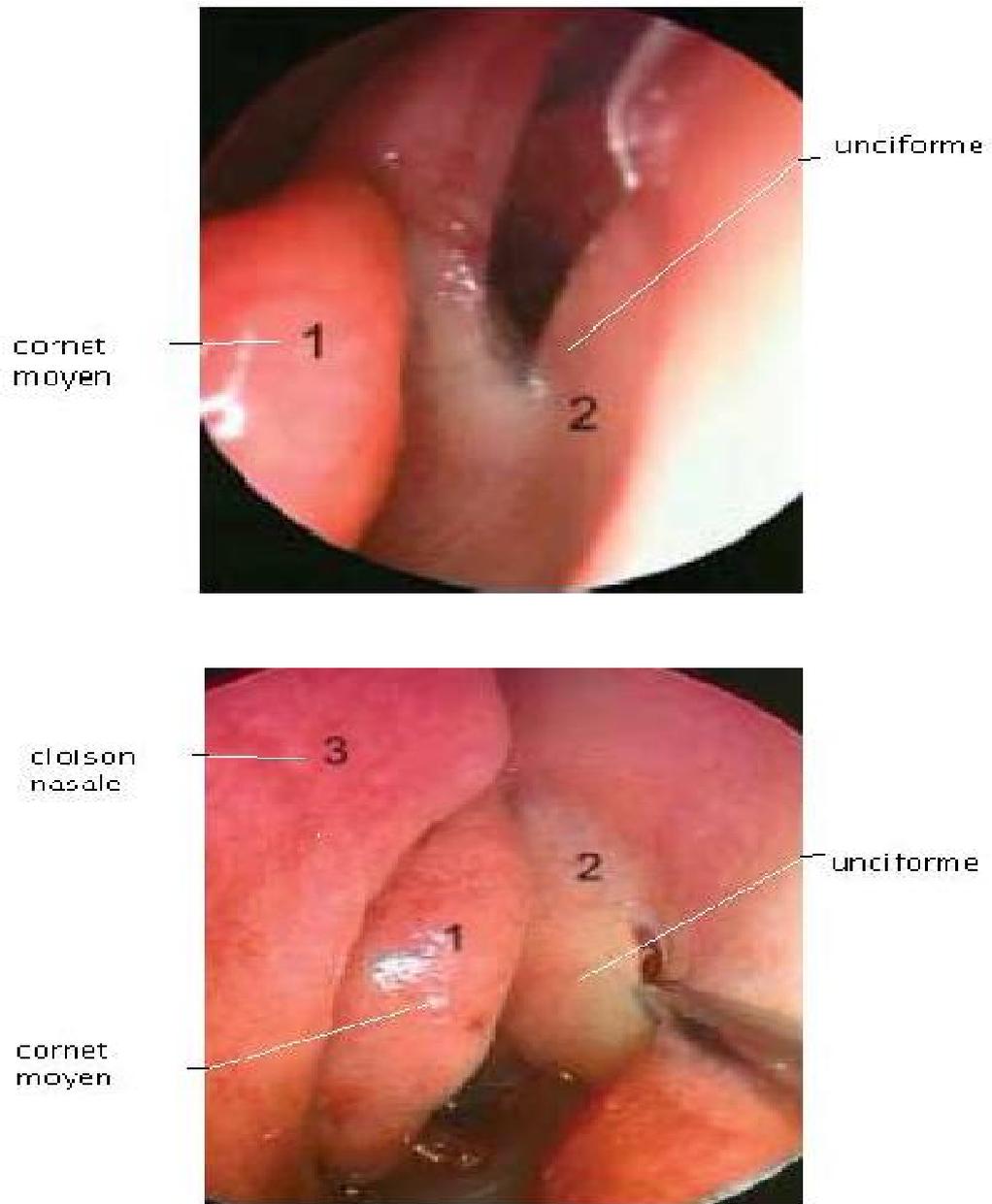


Figure 79 : méatotomie moyenne après repérage anatomique et unciformectomie

3) Traitement des complications osseuses et des parties molles :

Le traitement de l'ostéomyélite consiste en une ablation des fragments osseux nécrosés jusqu'à la zone saine, avec le drainage d'un éventuel abcès sous périoste associé, notamment dans la tumeur de Pott. Cette chirurgie avec un abord mixte (endoscopique et externe) donne de bons résultats. Comme l'exposition de l'intégralité du sinus frontal et l'ablation de toute la muqueuse pathologique est indispensable, une chirurgie de comblement du sinus frontal est aisément réalisable.

[26] [59] [63] [65]

Dans le cadre d'une ostéite d'origine fongique, un débridement chirurgical doit être toujours associé. En effet, la résection chirurgicale des tissus nécrosés permet de réduire la charge fongique et améliore la pénétration des antifongiques dans les zones infectées [31] [52]. Le drainage des cellulites faciales est indiqué devant une forme collectée.

4. Indications :

Devant toute sinusite compliquée, les principales questions qui se posent concernant leur prise en charge thérapeutique sont :

- Un traitement médical seul, est-il suffisant ?
- Quelles sont les indications du traitement chirurgical ?
- Quelle voie d'abord choisir ? et pour quelle indication ?
- Quelle place occupe la chirurgie endoscopique dans l'arsenal thérapeutique de la sinusite compliquée surtout dans le cadre d'urgence?

Les modalités du traitement des complications neurochirurgicales, sont variables selon les auteurs. En effet, il n'existe pas de consensus ou de schéma thérapeutique universellement admis.

Pour les collections intracrâniennes volumineuses, le drainage neurochirurgical est indiqué en urgence. Les petites collections $\leq 1\text{cm}$ sans signes de focalisation ni syndrome d'hypertension intracrânienne, ou les collections multiples peuvent être traitées par une antibiothérapie pendant 6 semaines associée à un drainage endoscopique de la sinusite. Dans ce cas, une surveillance clinico-radiologique étroite est fondamentale [25]. Ainsi, en l'absence d'amélioration, une cure chirurgicale serait ainsi proposée [52] [62]. Cette attitude conservatrice a montré son succès dans la prise en charge des empyèmes extraduraux de la série de Heran [129], contre seulement 37.5% des cas dans la série de Del Gaudio [25] qui ont répondu à ce protocole, y compris les abcès et les empyèmes sous duraux. Le reste des patients avaient recours à une crâniotomie. Le choix de la technique de drainage neurochirurgical est encore un sujet de controverse. Alors que certains auteurs préconisent une trépano-ponction, d'autres défendent la craniotomie. [48, 61, 118]

Ces difficultés de choix n'épargnent non plus l'indication et le timing du traitement endoscopique de la sinusite en cause. En effet, pour certains, le drainage endoscopique des sinus ne change pas l'évolution de la complication. Un traitement médical de la sinusite peut être suffisant, d'autant plus si la dissémination de l'infection est indirecte (hématogène par exemple). Dans ce cas, les résultats du drainage sinusien ne sont pas immédiats. Ils préconisent cette option endoscopique pour des indications précises [in25] :

- ▶ La diffusion directe de l'infection, à travers un défaut osseux notamment en cas d'ostéite ;
- ▶ Une sinusite aigue ou subaiguë persistante entraînant une récurrence de la complication intracrânienne ;
- ▶ Une résolution de la complication mais persistance d'une sinusite chronique ne répondant pas au traitement médical.

Pour d'autres, elle est indiquée en cas d'une complication ne répondant pas

au traitement ATB pendant 24-48h, à condition que le patient soit stabilisé [26] [29] [52]

Un troisième groupe considère que le drainage précoce des sinus permet une amélioration rapide des signes cliniques, et la recommande dans sa pratique courante. [62] [130]

VI. EVOLUTION ET PRONOSTIC :

L'évolution après traitement s'est considérablement améliorée avec l'avènement des antibiotiques et aux progrès de l'imagerie médicale. De nos jours, la guérison sans séquelles est la règle dans plus de la moitié des cas, 68% pour Maniglia et Goodwin [51], 56% pour Page et Lehmann [38] et 46% pour Chakroun et Abid [137].

A. Séquelles :

Les complications intracrâniennes sont plus graves que les autres atteintes, car elles peuvent mettre en jeu le pronostic vital. En effet, la mortalité atteint 4% dans des séries récentes [63] avec une morbidité de 13 à 35%. Ce taux est encore plus élevé lorsqu'il s'agit de méningite (25%), ou d'abcès cérébral (20 -30%).

Les séquelles neurologiques sont classées en séquelles « mineures » (monoparésie, épilepsie, déficit du champ visuel (hémianopsie), troubles mineurs du comportement...) et en séquelles « majeures » (hémiplégies, troubles graves du comportement...).

Les plus fréquentes sont : l'hémi-parésie, la dysphasie, le déficit des fonctions supérieures, l'épilepsie, l'hydrocéphalie et la surdité, cette dernière complique essentiellement les méningites (10%). La paralysie des nerfs crâniens est rare, elle est secondaire surtout à une sinusite sphénoïdale. [64]

Dans notre série, parmi les 40 cas, on a noté 6 cas de séquelles soit 15%, dont 2 avec épilepsie et 2 avec hémi-parésie et 1 cas d'hémiplégie et 1 cas de

syndrome cérébelleux. Ces résultats sont comparables à certaines séries de la littérature (Voir tableau), Les résultats esthétiques ont été jugés bons chez tous les malades, à l'exception d'une exophtalmie séquellaire grade I dans 1 cas et des cicatrices disgracieuses frontales dans 2 cas. Ces séquelles sont le plus souvent secondaires aux ostéomyélites fistulisées et aux cellulites faciales.

L'évolution, dans les autres complications notamment ophtalmologiques est généralement favorable. Elle est de 95% pour Goytia ^[136]. Les séquelles sont plutôt fonctionnelles à l'exception de la thrombose du sinus caverneux (complication neurologique mais classée parmi les complications orbitaires selon la classification de Chandler qu'on n'a pas adopté dans cette étude) où la mortalité est de 14%. ^[64]

Tableau III : Morbi-mortalité des complications neuroméningées dans différentes séries

Série	Effectif	Guérison sans séquelle	Morbidité (Guérison avec séquelle)	Mortalité
Giannoni(1998) ^[140]	10	70 %	20 %	10 %
Gallagher ^[17] (1998)	15	80 %	13 %	7 %
Lang (2001) ^[30]	10	80 %	20 %	0 %
Younis (2001) ^[61]	39	67 %	10 %	5 %
Albu(2001) ^[54]	16	69 %	25 %	6 %
Jones (2002) ^[99]	47	79%	19%	2%
Chakroun (2002) ^[137]	24	46%	33%	21%
Oxford ^[50] (2005)	14	95%	4%	0%
Germiller ^[62] (2006)	35	91%	5%	4%
Goytia (2011) ^[136]	33	97%	3%	0%
Notre série (2014)	40	77%	15%	8%

Plusieurs facteurs peuvent expliquer la divergence des résultats entre ces différentes séries. En effet, outre la taille des séries qui est très variable en fonction des critères d'inclusion, pour certains auteurs, le résultat est aussi représentatif de la différence de prise en charge dans un pays en voie de développement, caractérisée par l'éloignement des populations et du manque de performance des moyens diagnostiques disponibles à un autre plus développé, cependant certains facteurs peuvent déterminer l'évolution de ces complications. L'âge est un facteur pronostique considérable : les enfants et les adolescents ont un bon pronostic (morbidity de 3% dans la série de Goytia [33] et 4% pour Oxford [46]. Cependant, cette évolution était défavorable dans une étude sénégalaise [in131] qui a rapporté un taux élevé de séquelles neurologiques dans une population pédiatrique. Ce résultat non satisfaisant, même dans une population pédiatrique est probablement en rapport avec le retard et la qualité de prise en charge initiale. Ainsi Tan et Germiller [62] [72] considèrent que l'évolution favorable de leurs malades était expliquée par le diagnostic précoce grâce à l'IRM (demandée devant des signes cliniques d'appel avec un scanner non concluant), cet examen permet de détecter une inflammation méningée ou de petites lésions non visibles sur le scanner l'association à d'autres complications orbitaires et osseuses, qui prédominent le tableau clinique et incitent à rechercher une diffusion intracrânienne et enfin le traitement chirurgical démarré en urgence, aussi bien du sinus que de la complication.

Certains auteurs rapportent des séquelles même avec traitement chirurgical : Solans et coll. [117] rapportent un cas de cécité sur sphénoïdite aspergillaire malgré un traitement chirurgical immédiat. Ceci pouvant être expliqué par l'adjonction d'autres complications: kératite, prolapsus conjonctival, hypertension oculaire, uvéite, vascularite septique ou inflammatoire, décollement de rétine exsudatif, rétinite ou névrite septique, ou enfin un syndrome de l'apex orbitaire dû à une sinusite éthmoïdale postérieure ou sphénoïdale. [11, 147]

B. Facteurs pronostiques :

Néanmoins le pronostic des sinusites compliquées dépend de plusieurs facteurs :

- ▶ Le siège de la sinusite
- ▶ Le type de complication : les atteintes endocrâniennes sont de mauvais pronostic
- ▶ Le terrain : surtout immunodéprimé où les germes sont plus virulents et les complications sont plus graves.
- ▶ Délai et qualité de prise en charge.

Les sinusites frontales, éthmoïdales postérieures ou sphénoïdales compliquées sont de mauvais de pronostic [26]. Cette gravité peut être liée à leurs rapports anatomiques avec la base du crâne et les éléments nerveux (II, V et les nerfs oculomoteurs) et au type de complications qu'elles peuvent engendré surtout thromboemboliques, dont la mortalité est de 20 à 30 %, avec 60% de séquelles chez les survivants [52] [61]. Cette gravité est due également à la latence clinique surtout des sphénoïdites.

Le terrain et la sévérité du germe sont aussi des facteurs pronostiques. Les sujets immunodéprimés surtout les malades infectés par VIH, évoluent défavorablement, pour deux raisons : la première c'est la réponse médiocre au traitement, et la deuxième c'est l'évolution silencieuse des symptômes, qui ne sont révélés qu'au stade de complication. Les sinusites mycosiques ne sont pas rares, mais leurs complications surviennent préférentiellement chez des sujets immunodéprimés, notamment les diabétiques avec une mycose invasive.

Reste Le meilleur indice pronostique de la mortalité et de la survenue de séquelle est l'intensité des signes neurologiques au stade initial de la prise en charge , et pour encore élucider les facteurs déterminant l'évolution, Germiller [62] a réparti sa série en 3 groupes selon la sévérité des signes neurologiques et la localisation de l'infection intracrânienne. Le groupe de malades ayant des signes

neurologiques alarmants avant ou au cours de l'hospitalisation ou qui ont consulté tardivement (délai moyen de 13 jours) ont développé plus de séquelles. Ce même groupe était caractérisé par la prédominance des collections sous durales, dont le tableau clinique est généralement bruyant et les séquelles sont plus importantes. Nous trouvons ces constatations très proches de notre série. En effet, le taux de séquelles obtenu était en rapport avec un délai de consultation tardif (7 jours en moyenne) et la prédominance des empyèmes sous duraux (40%). Par contre, le traitement neurochirurgical et du sinus en cause ont été réalisés sans retard chez tous les malades nécessitant un drainage.

C. Mortalité :

Le taux moyen de mortalité dans la littérature est de 6 % [16] [18]. Il était de 40 % avant 1970 et a beaucoup diminué depuis l'utilisation systématique de la TDM. Un traitement précoce du sinus contribue à cette baisse. Notre série rapporte 3 décès (8% des cas), confirmant ainsi la tendance actuelle.

En conclusion, l'évolution des complications des sinusites est améliorée ces dernières décennies. Pourtant, les facteurs pronostiques doivent être évalués. On retient ainsi comme éléments de mauvais pronostic :

- ▶ L'âge adulte ou ≥ 15 ans
- ▶ Le délai tardif de diagnostic
- ▶ Sinusite de la base du crâne
- ▶ Gravité des signes cliniques à l'admission
- ▶ Présence d'une thrombophlébite, d'empyème sous dural ou d'abcès cérébral
- ▶ Association de plusieurs complications Débilité du terrain et virulence du germe Origine mycosique de l'infection
- ▶ Retard de prise en charge chirurgicale de la sinusite et ses complications.

CONCLUSION

Les complications endocrâniennes des sinusites infectieuses sont très graves, menaçant le pronostic vital et/ou fonctionnel. Elles demeurent encore fréquentes malgré l'avènement des antibiotiques, en raison de plusieurs facteurs locaux et généraux, innés ou acquis.

Si le diagnostic positif de ces complications est obtenu cliniquement dans la majorité des cas, le diagnostic étiologique et de gravité nécessite souvent le recours à des examens radiologiques et biologiques. L'imagerie en coupes, dominée par le scanner, reste un pilier central dans la prise en charge aussi diagnostique que thérapeutique des sinusites compliquées.

Le traitement de ces sinusites dangereuses doit être démarré en urgence, dans un milieu hospitalier. En fait, Malgré l'absence de consensus clair vis-à-vis des modalités de prise en charge, les auteurs s'accordent sur la nécessité d'un traitement double : de la complication et de la sinusite causale. Le traitement est en grande partie médico-chirurgical, comportant un drainage des collections abcédées associé à une antibiothérapie ajustée en fonction de l'antibiogramme. Un grand effort reste à faire pour améliorer ce volet microbiologique encore défaillant dans notre contexte.

Le pronostic est amélioré actuellement, grâce au développement de nouvelles générations d'antibiotiques et d'antifongiques, à la précocité du diagnostic, ainsi qu'aux progrès rapportés dans le domaine de la chirurgie endoscopique endonasale. Pourtant, la sévérité de certains germes, la nature du terrain et le retard de consultation expliquent le taux de séquelles, notamment dans notre série. C'est ainsi que nous insistons sur une prise en charge urgente et multidisciplinaire impliquant les chirurgiens ORL, les neurochirurgiens, les réanimateurs, les

radiologues et les infectiologues, sans oublier le rôle de la prévention basée essentiellement sur la sensibilisation de la population. Cette prise en charge pourrait être améliorée davantage par l'élaboration de protocoles thérapeutiques communs entre ces différentes spécialités.

RESUMES

RESUME

Les complications endocrâniennes des rhinosinusites sont toujours d'actualité et posent encore des problèmes diagnostiques et thérapeutiques. Le but de notre travail est d'évaluer les aspects cliniques et paracliniques ainsi que les modalités thérapeutiques des complications endocrâniennes des sinusites visant ainsi à réduire leur morbi-mortalité.

Notre étude été rétrospective s'étendant sur une période de 5ans(2009-2013) Portant sur 40 malades hospitalisés pour complications de sinusites au niveau de différents services de l'Hopital Al Farabi –OUJDA-(ORL, Neurologie, neurochirurgie).

Les résultats de notre étude ont montré une prédominance de ces complications dans la population jeune avec un âge moyen de 23 ans et une participation masculine avoisinant 75%. Parmi les 40 dossiers explorés, on a noté 12 cas de complications neurologique, 28 de complications neurochirurgicales, 2 de complications des parties molles et 5 associant plusieurs complications. L'évaluation du terrain a révélé 6 cas de diabète, 4 de traumatisme maxillo-facial. Les prélèvements microbiologiques réalisés chez 18 malades ont été négatifs dans 29% des cas et polymicrobiens dans 23% des cas. Le traitement médical a été instauré en urgence chez tous les malades, associé à un traitement chirurgical immédiat ou après échec du traitement médical dans 72.5% des cas. Tous nos patients ont été drainés par un drainage externe avec évacuation de la collection intracrânienne et drainage du sinus responsable. L'évolution a été favorable dans 77% des cas, alors que 15% ont gardé des séquelles neurologiques .On a noté malheureusement 3 cas de décès.

Malgré les grands progrès qui ont marqué la prise en charge des sinusites dangereuses, leurs séquelles sont encore fréquentes, ce qui impose une prise en charge armée et multidisciplinaire.

ABSTRACT

Intracranial complications of sinusitis are always a subject of actuality. They present diagnostic and therapeutic problems. The Purpose of our study is to evaluate the clinical and paraclinical pattern of these complications but also to address the treatment principles in the aim to reduce morbidity and mortality.

We have performed a retrospective study over a period of 5 years (2009-2013), involving 40 patients hospitalized for complications of sinusitis at different departments of the Al Farabi HOSPITAL –OUJDA-(ENT, neurology, neurosurgery)

The results of our study showed younger preponderance of these complications with a mean age of 23 years. The men's participation was about 75%. Among the 40 cases investigated, there were 12 cases of neurologic complications, 28 cases of intracranial complications and 2 of soft tissue complications and 5 of multiple complications in same patient.

The evaluation of the field revealed 6 cases of diabetes, 4 of maxillofacial trauma. The microbiological sample was performed in 18 patients. It was negative in 29% and polymicrobial in 23%.

An emergency medical treatment was established in all patients, associated with surgical treatment in 72.5% of cases. All patients were drained by external drainage with removal of intracranial collection and drainage of sinus responsible. The evolution was favorable in 77% of cases, while 15% had sequelae. Unfortunately there were 3 cases of death.

Despite of treatment's progress of these dangerous complications, the sequelaes are still common. A multidisciplinary management is necessary.

مطبق

ضعفلاتها بتالمعدية لاجيولاً نفية لاتزال موضوع معطر وتثير مشكل التشخيص العلاج ،
الهدف من هذا بحث هو ناقشة لمظاهر السريريات الفكر و بيولوجية والعلاجية في ذا الموض من أجل التخفيف من
عدد الاعتلال والوفيت.

قمنبالجرا دراسة رجعية لمدة 5 سنوات 2009-2013أر بعين حالة من ضعفلاتها بت الجيب
الأنفية ضغط علاج في عدد من صالحي مستشفى الفارابي بصلحجراحة الأنف والأذن حنجرية صدلحة
جراحة لمخ والأهب وصدلحة الأهب.

تظ هتيا نيج ذالدراسة تتشاه ذالحالة المرضية بشكل خط في نة الشد بللذين بلغ متوسط عمرهم
23 نة حيث تو جبال بية الحلا لى التكون نسبة 75% من بين الحلالر بعين تم رصد 12 حالة
ضعفلات بية ، 28 حالة ضعفلجراحة الأهبأما الضعفلاتمدالية بلغت 8 حلا من خلال
دراسة لعوامل المساهمة في ظهور هذه الضعفلات ، تم الكشف عن 6 حلا من مرضى لسكري ، 4 ، حلا
من صدمات الوجه والفكين أجريت العيلفتيكرو بيولوجية عند 18 مريضاً حيث كشف في 23% من الحلا
عن عدوى أما 29% من العينت فكلستل بية بتعدد التجراثيم ،

تلقى جميع المرضى علاجاً بيأ واستفاد 72,5% من المرضى من علاج جراحي من بين الحلا التي
درسناها، تحسنت حالة 77% من المرضى بطلعلاج ، في حين عانى 15% منهم من أعقلهد بية، كذلك تم
تسجيل 3 و فيت

رغم الظورالنيشد هتالموسائل العلاجية لهذا الموض، بقى ضعفلاتكهنيرة لا تتشاهر مما يظلمناية

مشتركة بين مجموعة من لاحتصطال بية

ABREVIATIONS

AINS	: anti-inflammatoires non stéroïdiens
Amoxi-clav	: amoxicilline-acide clavulanique
Angio-MR	: Angio -magnétique resonance
Ant	: antérieur
ASP	: abcès sous périosté
ATB	: antibiotique
CRP	: C- reactive protein
C1G	: céphalosporines de 1 ^{ère} génération
C2G	: céphalosporines de 2 ^{ème} génération
C3G	: céphalosporines de 3 ^{ème} génération
DAC	: décompensation acido-cétosique
FC	: fréquence cardiaque F.R
FR	: fréquence respiratoire
GB	: globules blancs
H.Influenzae	: haemophilus influenzae
HTIC	: hypertension intracrânienne
Ig	: immunoglobuline
Inf	: inférieur
ORL	: oto-rhino-laryngologie
IRM	: imagerie par résonance magnétique
Jr(s)	: jour(s)
Lat	: latéral
Med	: médial
Méthi-R	: methicillino-résistant
M. catarrhalis	: moraxella catarrhalis

Moy	: moyen
NFS	: numération formule sanguine
P.A	: pression artérielle
PL	: ponction lombaire
Post	: postérieur
PNN	: polynucléaire neutrophile
PLP	: protéines de liaison à la pénicilline
PSPD	: pneumocoque à sensibilité diminuée à la pénicilline
Q2G, Q3G	: quinolones de 2 ^{ème} et 3 ^{ème} génération
Spp	: species
Staph	: staphylococcus
Strepto	: streptococcus
Sup	: supérieur
TDM	: tomodensitométrie
Trt	: traitement
TVP	: thrombose veineuse profonde

BIBLIOGRAPHIE

Note :

L'évaluation de chaque article apparaît dans la bibliographie selon l'ordre suivant :

En gras correspondent au nom de l'auteur

La ligne d'après le titre de l'article (avis d'experts, revue de synthèse, case report...).

Ensuite L'année de publication, Puis les pages explorées.

[1] Papon JF. Sinusite.

AKOS (Traité de Médecine) [6-0460] ; 2009 : 5156

[2] Eloy P, Nollevaux MC, Bertrand

Physiologie des sinus paranasaux EMC-oto-rhino-laryngologie ; 2005(2) :185-197

[3] François Legent, Léon Perlemuter, Claude Vandembrouck

Cahiers d'anatomie ORL édition 1988 Tome 2 (01-70)

[4] Klossek JM et coll.

Anatomie des cavités nasosinusiennes. Oto-rhino laryngologie [20-265-A-10] ;

1997 Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS.

[5] Lahlaidi A

Anatomie topographique ; applications anatomo chirurgicales de la Tête, du Cou, et des Organes de sens Première édition 1986

[6] Champsaur P, Pascal T et coll.

Radioanatomie des sinus de la face. Journal de Radiologie Vol 84, N° 7-8 - juillet 2003 pp. 885-90.

[7] Gola R

Rhinoplastie fonctionnelle et esthétique , www.Google_livres.com 2000

[8] Dr F.-X. Slosman

Atlas anatomie tomodensitométrie des sinus, disponible sur

www.info-radiologie.ch, Dernière modification de cette page: 08/12/2013

[9] J.C Férrié, JM. Klossek.

Imagerie des sinus de la face et du massif facial : stratégies d'exploration J. Radiol. 2003, 84 ; 963-967

[10] Vivarrat-Perrin L, Veillon F

Radioanatomie des sinus de la face, Hôpital de Hautepierre – STRASBOURG ;

Page modifiée le 15/11/2013

[11] Doyon D

IRM : imagerie par resonance magnétique www.Google_livres.com ; 2013

[12] Kallel O, Chebil M, Mhiri Souei M, Achour NA, Jemni Gharbi K, Krifa H, Tlili K, Graïess

Imagerie IRM du sinus caverneux normal au pathologique. CD-ROM d'auto-enseignement. Journées de radiologie 2005

[13] Friedmann I, Bird ES.

Ciliary structure, ciliogenesis, microvilli (electron microscopy of the mucosa of the upper respiratory tract). *Laryngoscope* 1971;81:1852-68.

[14] Petruson B, Hansson HA, Karlsson G.

Structural and functional aspects of cells in the nasal mucociliary system. *Arch Otolaryngol* 1984;110:576-81.

[15] Wanner A.

Clinical aspects of mucociliary transport. *Am Rev Respir Dis* 1977;116:73-125.

[16] Thumfart W.F et coll.

Surgical approaches in otorhinolaryngology, translated of the first German published and copyrightes 1998 by George Thieme. Thieme medical publishers, Inc.1999.

[17] Gallagher. RM, Gross CW, Phillips CD.

Suppurative intracranial Complications of sinusitis.*Laryngoscope* 1998;108:1635-42

[18] Amanou L; Van Den Abbeele T, Bonfils P.

Sinusites frontales. EMC-oto-rhino- laryngologie 20-430 -D-10. 2000 Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS

[19] Ralph Metson et coll.

Endoscopic surgery for frontal sinusitis—a graduated approach. Otolaryngol Clin N Am37 (2004) 411–422.

[20] Klossek, E. Serrano et coll.

État actuel de la prise en charge des infections rhinosinusiennes aiguës de l'enfant en France. Médecine et maladies infectieuses 37 (2007) 127–152

[21] Paolo Cappabianca et al.

Atlas of Endoscopic Anatomy for Endonasal Intracranial Surgery. Editeur : Springer Verlag GmbH. 2001

[22] Salima Kharrat, Samia Sahtout, Rim Zainine, Inés Dridi, Safa Temimi, Najeh Beltaief, Ghazi Besbes ,

Les complications endocrâniennes des sinusites, LA TUNISIE MEDICALE - 2011 ; Vol 89 (n°06) : 534 – 538 stratégies d'exploration J. Radiol. 2003, 84 ; 963-967

[23] Wolf G, Anderhuber W, Kuhn F.

Development of the paranasal sinuses in children: implications for paranasal sinus surgery. Ann Otorhinolaryngol 1993;102:705–11. 13

[24] Roche M et al.

A twelve-year review of central nervous system bacterial abscesses; presentation and aetiology. Clin Microbiol Infect; 2003 (9):803–9.

[25] John M. Del Gaudio et coll.

Intracranial complications of sinusitis: what is the role of endoscopic sinus surgery in the acute setting. American Journal of Otolaryngology–Head and Neck Medicine and Surgery 2010(31)25–28

[26] Bayonne E, Tran Ba Huy P, Herman P.

Complications crâniennes et endocrâniennes des infections nasosinusiennes EMC oto-rhino-laryngologie 2007 ,20-445-A-10

[27] Younis RT, Anand VK, Childress C.

Sinusitis complicated by meningitis: current management. Laryngoscope 2001;111:1338-42.

[28] Tomescu E, Bassam S, Merca Z.

Intracranial complications of sinusitis Acta Otorhinolaryngol Belg 2001;55:265-72

[29] Goldberg AN, Oroszlan G, Anderson TD.

Complications of frontal sinusitis and their management. Otolaryngol Clin North Am 2001;34: 211-25.

[30] Lang EE, Curran AJ, Patil N, Walsh RM, Rawluk D, Walsh MA.

Intracranial complications of acute frontal sinusitis. Clin Otolaryngol 2001;26:452-7.

[31] Spellberg B, Edwards J Jr, Ibrahim A.

Novel perspectives on mucormycosis: pathophysiology presentation and management. Clin Microbiol Rev 2005; 18(3):556-69.

[32] Ian Paul Olwoch.

The microbiology of acute complicated bacterial sinusitis at the University of the Witwatersrand *S Afr Med J* 2010; 100: 529-533.

[33] Dolan RW, Chowdhury K.

Dolan RW, Chowdhury K. Diagnosis and treatment of intracranial complications of paranasal sinus infections. *J Oral Maxillofac Surg* 1995;53:1080—7.

[34] Mc Lean FM, Ginsberg LE, Stanton CA.

Perineural spread of rhinocerebral mucormycosis. *American Journal of Neuroradiology* 1996;17:114-6

[35] Mortimore S, Wormaid PJ.

Management of acute complicated sinusitis: A 5-year review Otolaryngology Head Neck Surg 1999(121): 639-42.

[36] Roberto Z. et al.

Complications of sinusitis; American J. Rhinology July-August 1994, Vol. 8, No.4

[37] Veronica K. Goytia, Carla M. Giannoni.

Intraorbital and Intracranial Extension of Sinusitis: Comparative Morbidity. J Pediatr 2011;158:486-91

[38] Page C, et coll.

Abcès et empyèmes intracrâniens d'origine ORL Ann otolaryngol chir cervicofac, 2005 ; 122, 3, 120-126

[39] Jones RL et coll.

Intracranial complications of sinusitis: the need for aggressive management. J Laryngol Otol 1995;109:1061-2

[40] Younis R T, Lazar R H, et coll,

Orbital infection as a complication of sinusitis: are diagnostic and treatment trends changing? Ear Nose Throat J 81 (11) (2002) 771—775].

[41] Amat F.

Complications des sinusites bactériennes du grand enfant. Archives de pédiatrie 2010 ; 17 : 258-262

[42] Clayman GL, coll.

Intracranial complications of paranasal sinusitis: a combined institutional review. Laryngoscope 1991;101:234-9

[43] Borgo C, Forno A, Ottoviana F, Fantoni M.

Sinusitis in HIV infected patients. J.C BEMOTBER AP 1997. 9(2): 83-8.

[44] Ondzotto Get al.

Les manifestations ORL et cervico-faciales de l'infection par le VIH en zone tropicale. A propos de 253 cas. Bull Soc Pathol Exot, 2004, 97, 1, 59-63

[45] Giannoni CM, Stewart MG, Alford EL.

Intracranial complications of sinusitis. Laryngoscope 1997;107:863.

[46] Henriksson G et coll.

A 13 years on childhood sinusitis: clinical presentation predisposing factors and possible means of prevention Rhinology 1996 (34): 171-5

[47] Klossek JM, Malaro O.

Chirurgie du nez, des fosses nasals, et des sinus , Livres édité en 2007

[48] Fenton JE, Smyth DA, Viani LG, Walsh MA.

Sinogenic brain abscess. Am J Rhinol 1999; 13:299-302

[49] Bourjat P

L'imagerie utile en chirurgie maxillo-faciale : avantages et inconvénients des modalités d'examen (1re partie) Rev Stomatol Chir Maxillofac; 2006 (107) :86-92.

[50] Oxford LE, McClay J.

Complications of Acute Sinusitis in Children Otolaryngology-Head and Neck Surgery; 2005 (133):32-7

[51] Maniglia AJ, Goodwin WJ, Arnold JE, Ganz E.

Intracranial abscesses secondary to nasal, sinus and orbital infections in adult and children. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1989; 115: 1424-9

[52] Victoria A. Epstein.

Invasive Fungal Sinusitis and Complications of Rhinosinusitis Otolaryngol Clin N Am 41 (2008); 497-524 Elsevier Inc.

[53] Géhanno P, Pesse y J.J.

Les complications des sinusites , EditionsPIL, Paris. 1998:69-78

[54] Albu S, Tomescu E, Bassam S, Merca Z.

Intracranial complications of sinusitis Acta Otorhinolaryngol Belg 2001;55:265-72

[55] Vazquez E et al.

Complicated acute pediatric bacterial sinusitis: imaging updated approach. Curr Probl Diagn Radiol 2004;33:127-45.

[56] Belafsky PC, Amedee R, Moore B, Kissinger PJ.

The association between sinusitis and survival among individuals infected with the human immunodeficiency virus. Am J Rhinol. 2001; 15: 343-5

[57] Barton.F.

Role of MR and CT in the Paranasal Sinus Otolaryngol Clin N Am 38 (2005) 1279-1299. Elsevier

[58] Couloignier V, Sterkers O, Redondo A, Rey A.

Brain abscess of ear, nose and throat origin: comparison between otogenic and sinusogenic etiologies. Skull Base Surg 1998;8(4):163-8.

[59] Marta Monteiro et coll.

Tumeur de Pott, complication rare de la sinusite frontale. Fr ORL - 2007 ; 93 : 350-352 (Présenté en 2005 au 112ème Congrès de la SFORL).

[60] Andrew n. et al.

Complications of frontal sinusitis and their management. Otolaryngologic Clinics of North America volume 34 -number 1; february 2001

[61] Younis RT, Lazar RH; Amand VK.

Intracranial complications of sinusitis a 15 years review of 39 cases. Ear Nose Throat J 2002(81): 636-44. (81): 640-2

[62] John A. Germiller.

Intracranial Complications of Sinusitis in Children and Adolescents and Their Outcomes. Arch Otolaryngol Head Neck Surg/vol 132, sep 2006. American medical association.

[63] Neil Gildener-Leapman, Aaron Lin.

Pott's puffy tumor in a 5-year-old male and a review of the literature International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology Extra (2011). Elsevier Ireland Ltd.

[64] Gilain L, Laurent S.

Sinusites maxillaires. EMC-ORL 2005(2):160-73 . Sinusites sphénoïdales ; ORL [20-430-E-10] 2003 ; Editions Scientifiques et Médicales ; Elsevier SAS

[65] Kaabia N. Pott's puffy tumor.

A case report Médecine et maladies infectieuses 37 (2007) 350-353. Elsevier Masson SAS.

[66] Lew D, Southwick FS, Montgomery WW, Weber AL, Baker AS.

Sphenoid sinusitis. A review of 30 cases. N Engl J Med 1983;309: 1149-54.

[67] Hnatuk LA, Macdonald RE, Papsin BC.

Isolated sphenoid sinusitis: the Toronto Hospital for Sick Children experience and review of the literature. J Otolaryngol 1994;23: 36-41.

[68] Giannoni CM, Weinberger DG et coll.

Complications of rhinosinusitis. In: Bailey BJ, Johnson JT, Newlands SD, et al, editors. Head & neck surgery – otolaryngology. Vol. 1. 4th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 494-504.)

[69] Sultez M, Farkas Z.

Acute bacterial rhinosinusitis and its complications in our pediatric otolaryngological department between 1997 and 2006. International J of Pediat Otorhinolaryngology; 2009(73):1507-12

[70] Coffinet L, Bodino C, Brugel-Ribere L, Marie B, Grignon Y, Coste A, Jankowski R.

Explorations physiques et fonctionnelles des fosses nasales EMC-ORL 1 ; 2004:2-21

[71] Lerner D Net coll.

Intracranial complications of sinusitis in childhood; Ann. Otol. Rhinol. Laryngol; 104 (1995) 288_/294.

[72] Yew Kwang Ong, Henry Kun Kiaang Tan.

Suppurative intracranial complications of sinusitis in children. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology 66 (2002) 49_/54

[73] Lehmann P, Bouaziz R, Page C, Warin M, Saliou G, Deschepper B,

Strunski V et Deramond H

Cavités sinusiennes de la face : aspect scanographique des variantes anatomiques et leur risque chirurgical J Radiol 2009;90:21-30

[74] Chammakhi C.

Atlas des variantes anatomiques des sinus de la face, présenté dans Journées françaises de radiologie CNIT 2006

[75] Brook I, Gooch WM, Jenkins SG, et al

Medical management of acute bacterial sinusitis. Recommendations of clinical advisory committee on pediatric and adult sinusitis. Ann Otol Rhinol Laryngol 2000(109) : 2-20

[76] Sander Joniau.

Microbiology of sinus puncture versus middle meatal aspiration in acute bacterial maxillary sinusitis. American Journal of Rhinology 19, 135- 140, 2005)

[77] Pessey J.J , Gehanno P

Pristinamycine versus cefuroxime-axetil dans le traitement de la sinusite aiguë de l'adulte. Méd Mal Infect 2001 ; 31 : 417-24 2001, Éditions médicales Elsevier SAS.

[78] Vergnaud M, Bourdon et al.

Observatoires régionaux du pneumocoque : analyse de la résistance aux antibiotiques et des sérotypes de Streptococcus pneumoniae en 2001. Bull Epidemiol Hebdomadaire 2003;37:1736.

[79] François M et coll.

Ethmoïdites aiguës extériorisées de l'enfant : à propos d'une série de 125 cas
Archives de pédiatrie 2006(13) : 6-10

[80] Alkorta M,

In vivo activity of gemifloxacin, moxifloxacin and levofloxacin against pneumococci with gyrA and parC point mutations in a sepsis mouse model measured with the all or nothing mortality end-point. International Journal of Antimicrobial Agents 25 (2005) 163-167.

[81] John J. Murray et coll.

Efficacy and safety of a novel, single-dose azithromycin microsphere formulation versus 10 days of levofloxacin for the treatment of acute bacterial sinusitis in adults
Otolaryngology-Head and Neck Surgery Vol 133, No 2 (2005) 133, 194-201

[82] Dabernat H, Seguy M, Faucon G, Delmas C.

Épidémiologie et évaluation de la sensibilité aux bêtalactamines des souches de Haemophilus influenzae isolées en 2001 en France. Med Mal Infect 2004;34:97-101.

[83] Leclercq R.

Résistance des staphylocoques aux antibiotiques Ann Fr Anesth-Réanim 2002 ; 21 : 375-83 © 2002 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS.

[84] Brook I.

Microbiology and antimicrobial treatment of orbital and intracranial complications of sinusitis in children and their management. International journal of pediatric otorhinolaryngology, 2009; 73(9)

[85] Rui Imamura et coll.

Microbiology of sinusitis in patients undergoing bone marrow transplantation. Otolaryngology-Head and Neck Surgery. February 1999

[86] Grollier G I, Klossek J. Met coll.

Rôle des bactéries anaérobies strictes dans les sinusites. Med Infect 2000; 30 Suppl : 109. I3

[87] Stringer SP, Ryan MW.

Chronic invasive fungal rhinosinusitis. Otolaryngol Clin North Am 2000; 33(2): 375-87.

[88] Brook I.

Microbiology of nosocomial sinusitis in mechanically ventilated children. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1998; 124 : 35-8.

[89] Dessi P, Castro F, Triglia JM, Zanaret M, Cannon M.

Major complications of sinus surgery : a review of 1192 procedures. J Laryngol Otol. 1994; 108: 212-5C

[90] Sridhara SR, Paragache G, Panda NK, et al.

Mucormycosis in immunocompetent individuals: an increasing trend. J Otolaryngol 2005; 34(6): 402-6.

[91] Laurent Gilain, Patrick Manipoud ,

Complications crâniennes et endocrâniennes des infections nasosinusiennes, Service d'ORL et de chirurgie cervicofaciale, CHU Clermont-Ferrand France

[92] Dehesdin D, Darmaillacq.

Ethmoïdites aiguës chez l'enfant. Oto-rhino-laryngologie [20- 440-A-10] 2000, Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS [18] L. Gilain. Sinusites sphénoïdales ; Oto-rhino-laryngologie [20-430-E-10] 2003 ; Editions Scientifiques et Médicales ; Elsevier SAS

[93] Bryskier Ketolides

Telithromycin, an example of a new class of antibacterial agents. Clinical microbiology and infection; volume 6, Issue 12, pages 661-669. December 2000.

[94] Leclercq R. et coll.

Safeguarding future antimicrobial options: strategies to minimize resistance. Clin. Microbiol. Infect. 2001 , 7 Sup. 3 : 18-23; (3)

[95] Douthwaite S. et coll.

The macrolide-ketolide inhibition of MLS-resistant ribosomes is improved by alternative drug interaction with domains II of 23S rRNA. Mol. Microbiol. 2000 , 36 : 183-92

[96] Wallwork B, Coman W, Mackay-Sim A, et al.

A double-blind, randomized, placebo-controlled trial of macrolide in the treatment of chronic rhinosinusitis. Laryngoscope 2006; 116:189-93

[97] Gehanno P, Berche P, Perrin A.

Efficacité et tolérance de la moxifloxacine dans le traitement des sinusites maxillaires aiguës en situation d'échec et des sinusites à haut risque de Complications. Médecine et maladies infectieuses 2002(32): 494-507

[98] Gehanno P, Pessey JJ, Serrano E

Efficacité et tolérance de la lévofloxacine dans le traitement des sinusites aiguës bactériologiquement documentées et à risque de complications
Médecine et maladies infectieuses 2005(35) :335-43

[99] Jones NS, Walker JL. Et al.

The intracranial complications of rhinosinusitis: can they be prevented?
Laryngoscope 2002;112:59-63

[100] Brook I,

Bacteriology of acute and chronic frontal sinusitis, Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. 128 (2002) 583—585.

[101] Stoll D, Klossek JM, Barbaza MO; Groupe ORLI.

Prospective study of 43 severe complications of acute rhinosinusitis] Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord). 2006; 127(4): 195-201

- [102] Herbrecht R, Denning DW, Patterson TF, et al.
Voriconazole versus amphotericin B for primary therapy of invasive aspergillosis. *N Engl J Med* 2002;347(6):408-15.
- [103] Einhäupl KM, Villringer A,
Heparin treatment in sinus venous thrombosis *The lancet* 1991,
338(8767):597-600
- [104] Crassard J, Bousser MG
Thromboses veineuses cérébrales : mise au point *La revue de médecine interne* 2006(27) :117-124
- [105] Nomazulu Dlamini.
Cerebral venous sinus thrombosis in children. *Neurosurg Clin N Am* 21 (2010)
511-527 Elsevier Inc.
- [106] Penido N et al
Presentation, treatment, and clinical course of otogenic lateral sinus thrombosis.
Acta Otolaryngol. 2009 Jul;129(7):729-34
- [107] Nathan Christensen et al.
Lateral sinus thrombosis: A review of seven cases and proposal of a management algorithm *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 73 (2009) 581-584
- [108] Russi ME.
Cerebral venous thromboses in the paediatric age: clinical presentation, risk factors, diagnosis and treatment *Rev Neurol.* 2010 Dec
1;51(11):661-8.
- [109] Turret.J, Yeni.P
Progrès de la prise en charge des abcès cérébraux à pyogènes chez les patients immuno-compétents *Ann Med. Interne* 2003, 154 (8) : 515-521

[110] Jimenez-Chobillon A, Jankowski R.

Chirurgie du sinus frontal (tumeurs et traumatismes exclus) EMC-Oto-rhino-laryngologie 2 (2005) 490–509. Elsevier SAS

[111] Jean-Michel Klossek and Jean-Pierre

Fontanel. Frontal sinus irrigation : Indications, results and complications Otolaryngologic Clinics Of North America. Volume 34 * Number 1 February 2001

[112] Rodney P. Lusk.

Endoscopic approach to sinus disease; J allergic lin immunol 1992; 90(3): 496-505

[113] Weber R, Draf W, et coll.

Modern concepts of frontal sinus surgery. Laryngoscope 2001;111:137–46.

[114] Smith et al.

Endoscopic Frontal Recess Approach. Volume 1; article 3. 2001. The American society of neuroradiology, disponible sur www.neuroradiographics.org

[115] Metson R , Sindwani R

Endoscopic surgery for frontal sinusitis—a graduated approach Otolaryngol Clin N Am 37 (2004) 411–422

[116] Klossek JM, Fontanel JP, Dessi P, Serrano E.

Chirurgie endonasale sous guidage endoscopique. Paris: Masson;1995.

[117] Solans T.

Aspects cliniques et thérapeutiques des sphénoïdites aiguës et chroniques de l'adulte. EMC-Oto-rhino-laryngologie 2004(1) : 251–257

[118] Bothwell MR, et al.

Long-term outcome of facial growth after functional endoscopic sinus surgery. Otolaryngol Head Neck Surg 2002;126(6):628–34.

[119] Senior B et al.

Quantitative impact of pediatric sinus surgery on facial growth. Laryngoscope 2000;110(11):1866–70

[120] Malik V, Khwaja S, De Carpentier J.

Immediate lamina papyracea reconstruction during endoscopic sinus surgery for surgically managed abscess in children Laryngoscope 2006; 116(5):835-8

[121] Barlas O, Sencer A, Erkank Eraksay, Sencer S,

Bayindir Stereotactic surgery in the management of brain abscess Surg Neurol 1999, 52: 404-411

[122] Prazuck T.

Abcès cérébraux: aspects cliniques, thérapeutiques, fact pronostiques Pyrexie 2001, 5: 139-144

[123] Mamelak AN et coll.

Improved management of multiple brain abscesses: a combined surgical and medical approach; Neurology 1995, 36: 76-85

[124] Tayfun H et coll.

Bacterial brain abscesses : An evaluation of 96 cases; Journal of infection 2005

[125] Tattevin.G.

Abcès cérébraux:bactériologie, Clinique et traitement.Antibiotiques 2003,5:191-197

[126] Harris GJ.

Subperiosteal abscess of the orbit. Age as a factor in the bacteriology and response to treatment. Ophthalmology 1994;101(3):585-95

[127] Brown CL, Graham SM, Griffin MC, et al.

Pediatric medial subperiosteal orbital abscess: medical management where possible. Am J Rhinol 2004;18(5):321-7

[128] Noordzij JP, Harrison et al.

Pitfalls in the endoscopic drainage of subperiosteal orbital abscesses secondary to sinusitis. Am J Rhinol 2002;16(2):97-101.

- [129] Heran NS, Steinbok P, Cochrane DD.
Conservative neurosurgical management of intracranial epidural abscesses in children. *Neurosurgery* 2003;53(4):893-7]
- [130] Herrmann BW, Chung JC, Eisenbeis JF, et al.
Intracranial complications of pediatric frontal rhinosinusitis. *Am J Rhinol* 2006;20(3):320-
- [131] D, Seth R, Athwal R, Modha J, Singh J.
Suppurative intracranial complications of sinusitis in adolescence: single institute experience and review of literature. *Br J Neurosurg* 2007;21:603-9
- [132] Herrmann BW, Forsen JW.
Simultaneous intracranial and orbital complications of acute rhinosinusitis in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2004;68:619-25
- [133] Citron D.M.
Specimen collection and transport. Anaerobic culture techniques, and identification of anaerobes. *Rev infect Dis.* 1984 ; 6:551 -558.
- [134] Bollaert PE, et al.
Reversal of late septic shock with supraphysiologic doses of hydrocortisone. *Crit Care Med* 1998; 26:645-650
- [135] Pessey JJ, Coste A, Lemay-Bouzid D, Barbaza MO.
Répartition nosologique des épisodes de sinusite aiguë présumée infectieuse vus en pratique libérale par les ORL : Étude SINÉA. *Lett oto-rhino-laryngol chir cervico-fac.* 2004; 292: 22-6
- [136] Veronica K. Goytia, Carla M. Giannoni.
Intraorbital and Intracranial Extension of Sinusitis: Comparative Morbidity. *J Pediatr* 2011;158:486-91

[137] Benchekroun O et coll.

Les complications des sinusites chez l'enfant Journal Français d'Ophtalmologie
2002 ; 25(5): 140

[138] Nathoo N, Nadvis.S, Vandellen J.R , Gouws E.

Intracranial subdural empyema in the era of computed tomography: A
review of 699 cases. *Neurosurg* 1999; 44(3) : 529-36.

[139] Emery E., Redondo A., Berthelot J.L., Bouali I., Ouahes O., Rey A.

Abcès et empyèmes intracrâniens : prise en charge neurochirurgicale.
AnnFrAnesthRéan 1999 ; 18 : 567-73.

[140] Giannoni C., Sulek M., Friedman E.M.

Intracranial complications of sinusitis: A pediatric series.
AmJRhinol 1998; 12(3):173-78.