



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2023

Thèse N°: 51

LES SINUSITES D'ORIGINE DENTAIRE : QUELLE PRISE EN CHARGE ?

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2023

PAR

Madame Khadija LAQRAA

Née le 23 Juin 1997 à Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

Mots Clés : Sinusite d'origine dentaire; Sinusite odontogène; Sinus paranasaux;
Traitement dentaire; Communication bucco-sinusienne

Membres du Jury :

Monsieur Fouad BENARIBA

Professeur d'Oto-Rhino-laryngologie

Madame Saloua OURAINI

Professeur d'Oto-Rhino-laryngologie

Monsieur Ali EL AYOUBI EL IDRISSE

Professeur d'Anatomie

Monsieur Jalal HAMAMA

Professeur de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Madame Rachida SAOUAB

Professeur de Radiologie

Président

Rapporteur

Juge

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿ قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ
الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ ﴾

[سُورَةُ الْبَقَرَةِ: ٣٢]

صِدْقَ اللَّهِ الْعَظِيمِ



**UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013 : Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

ORGANISATION DÉCANALE :

Doyen

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

SERVICES ADMINISTRATIFS :

Chef du Service des Affaires Administratives

Mr. Abdellah KHALED

Chef du Service des Affaires Étudiantes, Statistiques et Suivi des Lauréats

Mr. Azzeddine BOULAAJOU

Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages

Mr. Najib MOUNIR

Chef du service des Finances

Mr. Rachid BENNIS

**Enseignant militaire*

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine interne – Clinique Royale
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine interne –Doyen de la FMPR

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Mat.

Orangers Rabat

Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. SOULAYMANI Rachida

Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pharmacologie- Dir. du Centre National

PV Rabat

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen FMPT
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Doyen FMPA

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale– Dir. du CHIS Rabat
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali

Urologie Inspecteur du SSM
Pédiatrie

**Enseignant militaire*

Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Rabat

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI

Rabat

Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*

****Enseignant militaire***

Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie [Dir. HMI Mohammed V](#)

Gynécologie-Obstétrique
Ne Urologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie [Dir. Hôp.Ar-razi Salé](#)
Gynécologie Obstétrique

Neurologie [Doyen de la FMP Abulcassis](#)

Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Pneumo-ptisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-ptisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-ptisiologie
Neurochirurgie

Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Anesthésie-Réanimation
Médecine interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Ne Urologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - [Dir. Hôp. Cheikh Zaid Rabat](#)
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik

Anesthésie-Réanimation
Ne Urologie
Néphrologie
Pneumo-physiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique [Dir. Hôp. Des Enfants Rabat](#)
Chirurgie Générale
Pédiatrie -
Neuro-chirurgie
Chirurgie Générale [Dir. Hôpital Ibn Sina Rabat](#)
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique **V-D.**
Aff Acad. Est.
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek

Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim

Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*

Pr. BAMOU Youssef*
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie [Dir. HMI Moulaya Ismail-Meknès](#)
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie

****Enseignant militaire***

Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim*
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik

Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*

**Enseignant militaire*

Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Générale [Dir. de l' ERPPLM](#)

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Ne Urologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie réparatrice et plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie [Dir. Hôp. Al Ayachi Salé](#)
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Hématologie

Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUFI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual*
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*

**Enseignant militaire*

O.R.L
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. Dir. Hôp. Ibn Sina Marr.
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-Chimie
Pharmacie Clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie Générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie Médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Biochimie-Chimie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-Orthopédie

Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGADR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir

Rabat

Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna*
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Mars 2010

Pr. Karim FILALI *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat

**Enseignant militaire*

Parasitologie
Cardiologie

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie [Dir. Hôp. Spécialités](#)

Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-Chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation [Directeur de l'Ecole Royale du Service de Santé Militaire](#)

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie- Chimie
Chirurgie Pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique

Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir Chirurgie
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Pédiatrique
Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENSNGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjoub
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI NIZARE
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JAOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryem
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida

Pharmacologie [*Doyen FP de l'UM6SS*](#)
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologique
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie

**Enseignant militaire*

Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes

Pharmacie

Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr. BENCHAKROUN Mohammed*
Pr. BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss*
Pr. FILALI Karim*
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale*
Pr. HERRAK Laila
Pr. JEAIDI Anass*
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. MAKRAM Sanaa*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham*
Pr. BENZAOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*

****Enseignant militaire***

Médecine interne
Pharmacologie ***Directrice du Méd. Phar.***
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique ***Vice-Doyen à la***

Génétique
Ne Urologie
Ophtalmologie
Ne Urologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Toxicologie

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Anesthésie-Réanimation ***Dir. ERSSM***
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Hématologie Biologique
Gynécologie-Obstétrique
Pharmacologie
CCV
Médecine interne
Généologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique

Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*
Hyg.

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Noureddine*

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Hyg.
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2005

Pr. HAJJI Leila

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Hyg.
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad

Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie réparatrice et plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et

Dermatologie
Rhumatologie

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et

Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et

Chirurgie Générale
Immunologie

Cardiologie (*mise en disponibilité*)

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et

Radiologie
Anesthésie-Réanimation

**Enseignant militaire*

Pr. TANZ Rachid*

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina

Pr. SOULY Karim

Pr. TAHRI Rajae

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*

Pr. ACHBOUK Abdelhafid*

Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid

Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*

Pr. BASSIR Rida Allah

Pr. BOUATTAR Tarik

Pr. BOUFETTAL Monsef

Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*

Pr. BOUZELMAT Hicham*

Pr. BOUKHRIS Jalal*

Pr. CHAFRY Bouchaib*

Pr. CHAHDI Hafsa*

Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*

Pr. DAMIRI Amal*

Pr. DOGHMI Nawfal*

Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir

Pr. EL ANNAZ Hicham*

Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi*

Pr. EL HJOUJI Abderrahman*

Pr. EL KAOUI Hakim*

Pr. EL WALI Abderrahman*

Pr. EN-NAFAA Issam*

Pr. HAMAMA Jalal*

Pr. HEMMAOUI Bouchaib*

Pr. HJIRA Naouafal*

Pr. JIRA Mohamed*

Pr. JNIENE Asmaa

Pr. LARAQUI Hicham*

Pr. MAHFOUD Tarik*

Pr. MEZIANE Mohammed*

Pr. MOUTAKI ALLAH Younes*

Pr. MOUZARI Yassine*

Pr. NAOUI Hafida*

Pr. OBTEL MAJDOULINE

Hyg.

Pr. OURRAI ABDELHAKIM*

Pr. SAOUAB RACHIDA*

Pr. SBITTI YASSIR*

Pr. ZADDOUG OMAR*

Pr. ZIDOUH SAAD*

SEPTEMBRE 2021

Pr. ABABOU Karim*

Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*

Pr. ATOUF OUFAFA

Pr. BAKALI Youness

Oncologie Médicale

Anatomie

Microbiologie

Histologie-Embryologie--Cytogénétique

Néphrologie

Chirurgie réparatrice et plastique

Radiothérapie

Génycologie-Obstétrique

Anatomie

Néphrologie

Anatomie

Chirurgie-Générale

Cardiologie

Traumatologie-Orthopédie

Traumatologie-Orthopédie

Anatomie pathologique

Neuro-chirurgie

Anatomie Pathologique

Anesthésie-Réanimation

Pharmacie-Galénique

Virologie

Gynécologie-Obstétrique

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Anesthésie-Réanimation

Radiologie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

O.R.L

Dermatologie

Médecine interne

Physiologie

Chirurgie-Générale

Oncologie Médicale

Anesthésie-Réanimation

Chirurgie Cardio-Vasculaire

Ophtalmologie

Parasitologie-Mycologie

Médecine préventive, santé publique et

Pédiatrie

Radiologie

Oncologie Médicale

Traumatologie-Orthopédie

Anesthésie-Réanimation

Chirurgie réparatrice et plastique

Oncologie Médicale

Immunologie

Chirurgie Générale

**Enseignant militaire*

Pr. BAMOUS Mehdi*
 Pr. BELBACHIR Siham
 Pr. BELKOUCH Ahmed*
 Catastrophes
 Pr. BENNIS Azzelarab*
 Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham
 Pr. DOUMIRI Mouhssine
 Pr. EDDERAI Meryem*
 Pr. EL KTAIBI Abderrahim*
 Pr. EL MAAROUFI Hicham*
 Pr. EL OMRI Noual*
 Pr. ELQATNI Mohamed*
 Pr. FAHRY Aicha*
 Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*
 Pr. IKEN Maryem
 Pr. JAAFARI Abdelhamid*
 Pr. KHALFI Lahcen*
 Faciale
 Pr. KHEYI Jamal*
 Pr. KHIBRI Hajar
 Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae
 Pr. LABOUDI Fouad
 Pr. LAHKIM Mohamed*
 Pr. MEKAOUI Nour
 Pr. MOJEMMI Brahim
 Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad
 Pr. SATTE AMAL*
 Pr. SOUHI Hicham*
 Pr. TADLAOUI Yasmina*
 Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*
 Pr. ZAHID Hafid*
 Pr. ZAJJARI Yassir*
 Pr. ZAKARYA Imane*

CCV
 Psychiatrie
 Médecine des Urgences et des
 Traumatologie-Orthopédie
 Génétique
 Anesthésie-Réanimation
 Radiologie
 Anatomie Pathologique
 Hématologie Clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Pharmacie Galénique
 Néphrologie
 Parasitologie
 Anesthésie-Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-
 Cardiologie
 Médecine interne
 Radiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Chimie Analytique
 Neurochirurgie
 Neurologie
 Pneumo-phtisiologie
 Pharmacie Clinique
 Virologie
 Hématologie
 Néphrologie
 Pharmacognosie

**Enseignant militaire*

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Chimique
Pr. BARKIYOU Malika
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. DAKKA Taoufiq
Rech. et de la Coop.
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. RIDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed

Physiologie
Biochimie-Chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie

Histologie-Embryologie
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Physiologie *Vice-Doyen chargé de la*

Pharmacologie
Biologie moléculaire/Biotechnologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik
Pr. BENZEID Hanane
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
Pr. CHERGUI Abdelhak
végétales
Pr. DOUKKALI Anass
Pr. EL BAKKALI Mustapha
Pr. EL JASTIMI Jamila
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. LAZRAK Fatima
Pr. LYAHYAI Jaber
Pr. OUADGHIRI Mouna
Pr. RAMLI Youssef
Pr. SERRAGUI Samira
Pr. TAZI Ahnini
Pr. YAGOUBI Maamar

Microbiologie et Biologie moléculaire
Chimie
Biochimie-Chimie
Botanique, Biologie et physiologie

Chimie Analytique
Physiologie
Chimie
Histologie-Embryologie
Chimie
Génétique
Microbiologie et Biologie
Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pharmacologie
Génétique
Eau, Environnement

Mise à jour le 21/02/2022

KHALED Abdellah

Chef du Service des Affaires Administratives

FMPR

**Enseignant militaire*

Dédicaces



C'est avec beaucoup d'amour et de reconnaissance que je dédie cette thèse :

A Dieu le plus Miséricordieux,

Mon guide et mon pilier dans la vie. Merci pour les innombrables bénédictions et la bienveillance incessante, dans la joie et dans la difficulté. Je ne serais ici sans sa clémence inépuisable.

Louange et gloire à Allah le Tout Puissant

رب أوزعني أن أشكر نعمتك التي أنعمت علي وعلى والدي وأن أعمل صالحا ترضاه
وأصلح لي في ذريتي إني تبت إليك وإني من المسلمين

A ma maman, Fatima-Zahra MESKI,

à la femme formidable que tu es. Merci pour ta générosité et ta patience infinies, pour ta foi et tes sacrifices. Tu es l'exemple ultime de bonté et d'abnégation.

A mon papa, Abderrahim LAQRAA,

à l'homme unique que tu es. Merci pour ton soutien constant. Tes encouragements ont été la source de ma force et de ma persévérance.

Mes chers parents adorés,

vous avez été là pour moi à chaque étape de mon parcours académique et dans la vie en général. Les mots me manquent pour exprimer ma profonde gratitude et mon éternelle reconnaissance envers vous. Merci pour l'éducation que vous m'avez donnée, et pour toutes les valeurs que vous m'avez inculqué. Merci de m'avoir appris à toujours croire en mes rêves, et de m'avoir donné les moyens de les réaliser.

Sans votre support et votre amour inconditionnels, je ne serais pas là où je suis aujourd'hui. Je vous promets de continuer à faire honneur à votre nom, je suis fière d'être votre enfant, et je vous aime plus que tout au monde. Puisse Dieu, le Tout Puissant, vous accorder santé, bonheur, et longue vie.

A ma chère sœur Kawtar et mes chers frères Saâd Elhoussine et Mohamed

Amine

Vous avez été mes compagnons du quotidien et ma source de force et d'inspiration tout au long de ma vie. Je suis infiniment reconnaissante pour l'enfance qu'on a partagée et pour les moments où vous avez été là pour moi. Je suis immensément ravie d'avoir une famille aussi incroyable, et je suis heureuse de pouvoir partager ce travail avec vous. Je vous aime, et je vous souhaite beaucoup de bonheur et de réussite dans votre vie.

A ma tante Atika

Je te remercie pour ta présence, ton assistance, et pour tout ce que tu fais pour nous chaque jour. Je te dédie ce travail en reconnaissance de ton amour et ton affection. Que Dieu t'apporte santé et prospérité.

A Smokey, mon compagnon félin préféré

Pour tous les moments où tu as été là à me distraire des pressions de la vie, et pour les nombreuses fois où tu as rendu mon espace de travail plus agréable et accueillant. Je suis convaincue que sans ton réconfort et ta présence douce et apaisante, je ne serais pas celle que je suis aujourd'hui. Je t'aime, et je prie pour que Dieu te garde longtemps à mes côtés.

A ma grand-mère chérie Khadija Soussi

Tes encouragements, ta sagesse, et tes prières ont été déterminants pour moi tout au long de ce parcours. Cette thèse est dédiée à toi et à ton dévouement sans faille à ma réussite. Que Dieu, le tout puissant te procure santé et longue vie.

*A la mémoire de mon grand-père El Houssine LAQRAA et ma grand-mère
Fatima MELIANI*

Je vous dédie ce travail avec gratitude pour tout ce que vous avez fait pour moi. Vous êtes toujours dans mes souvenirs et dans mon cœur, et j'espère vous rendre fiers. Reposez en Paix,

A toute ma famille paternelle LAQRAA

Je suis éternellement reconnaissante pour les sacrifices que vous avez fait pour que je puisse atteindre ce jour, et je n'oublierai jamais l'impact positif que vous avez eu sur ma vie. Je vous remercie pour votre confiance en moi, et pour m'avoir toujours encouragé à aller plus loin. Avec tout mon amour et mon appréciation.

*A mon grand-père M'hamed MESKI, et à toute ma famille maternelle MESKI
et HALOUANI*

Votre support constant a été une source de motivation pour poursuivre mes rêves et atteindre mes objectifs. Je vous dédie cette thèse avec toute ma gratitude éternelle.

A mes amies Hanane El Alloussi et Salma Taïmi

Vous avez été mon pilier de soutien tout au long de ce voyage académique, et je vous remercie pour les rires et les conversations que nous avons partagé. Je suis fière de pouvoir vous présenter ce travail en tant que preuve tangible de tout ce que nous avons accompli ensemble, et je suis fière d'être votre amie.

A mes amis Mohamed Amine Eddouali et Mohammed Amine Elghorfi

Votre soutien a été un phare dans les moments les plus sombres de mon parcours. Je sais que sans vous, je n'aurais pas pu y arriver. Merci d'être simplement vous-mêmes. Avec tout mon respect et ma gratitude.

A mes amis et collègues

Lina, Aya, Yasmine, Maryam Salah, Maryam Mouttaki, Mouna, Fatima Zahra, Oumayma Fathallah, Oumayma Lotfi, Afrae, Amal, Souhail, Soufiane, Hamza, Mehdi...

Votre amitié et vos encouragements ont été essentiels pour moi durant ces années difficiles, et je suis reconnaissante pour chaque moment passé ensemble. Je vous dédie ce travail pour vous remercier de tout l'amour et le soutien dont vous avez toujours fait preuve, et j'espère que notre amitié perdurera pour les années à venir.

A Dr Sara Idoubba, résidente en Oto-rhino-laryngologie à l'HMIMV

Je te remercie pour ton accompagnement et ton aide précieuse au cours de la réalisation de ce travail.

A tous les patients pour votre courage et votre résilience face aux maux, ainsi que pour vos tendres prières.

A tous les enseignants et les collègues qui m'ont transmis leur savoir ainsi que leur passion pour ce métier.

A tous ceux qui ont compté et que j'ai omis involontairement de citer.

A moi-même,

En reconnaissance de l'effort et la persévérance déployés pour aller au bout de ce parcours. Cette aventure académique a été un défi, mais aussi une source de fierté et de satisfaction personnelle. Je suis plus déterminée que jamais à poursuivre mes aspirations professionnelles et personnelles, et à devenir la meilleure version de moi-même.

Remerciements



A notre maître et président de thèse

Monsieur le Professeur Fouad BENARJBA

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie et Chef de Pôle d'Extrémité Céphalique

Vous avoir comme président de cet honorable jury est pour nous un immense honneur. Nous vous exprimons notre reconnaissance et profonde admiration pour vos qualités humaines et professionnelles.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre grand respect et de notre haute considération.

A notre maître et rapporteur de thèse

Madame le Professeur Saloua OURAINI

Professeur d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale

Je vous remercie de m'avoir confié la réalisation de ce travail, ce fut un honneur pour moi de vous avoir en tant qu'encadrante. Malgré vos multiples obligations, vous avez toujours été de bon conseil et vous m'avez constamment réservé le meilleur accueil. Je vous remercie pour votre disponibilité et pour votre aide si précieuse, vous avez pu guider ce travail avec beaucoup de gentillesse et de bienveillance, et vos qualités humaines et professionnelles méritent toute admiration.

Je vous prie, chère Professeur, de trouver ici l'expression de mon immense reconnaissance et de ma sincère gratitude.

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le Professeur Ali EL AYOUBI EL IDRISSE

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

Je vous remercie d'avoir accepté de juger ce travail, et c'est une immense fierté de vous avoir parmi cet honorable jury de thèse. Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre vive admiration et de notre grande estime.

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le Professeur Jalal HAMAMA

Professeur de Chirurgie Maxillo-faciale et Stomatologie

*Vous nous faites grand honneur de siéger parmi ce jury de thèse. Veuillez
accepter, à travers ce travail, le témoignage de notre profond respect et de notre
haute considération.*

A notre maître et juge de thèse

Madame le Professeur Rachida SAOUAB

Professeur de Radiologie et d'Imagerie Médicale

C'est un immense plaisir pour nous de vous avoir parmi les membres de ce jury.

*Que ce travail soit une occasion pour vous exprimer notre estime et notre
reconnaissance.*



Liste des Abréviations

Abréviations

AAPS	: Artère alvéolaire postéro-supérieure
CB-CT ou Cone-Beam CT	: Cone-Beam Computer Tomography
CBS	: Communication bucco-sinusienne
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
NC	: Nerf crânien
TDM	: Tomodensitométrie



Liste des illustrations

Liste des figures

Figure 1: Ostéologie des parois latérale et médiale des fosses nasales	6
Figure 2 : Schéma de la paroi latérale de la cavité nasale, cornets réséqués, mettant en évidence le complexe ostioméatal	8
Figure 3 : Configuration des cavités nasales montrant le vestibule, la région respiratoire, et la région olfactive	9
Figure 4 : Schéma de la paroi latérale (A) et médiale (B) de la cavité nasale montrant la vascularisation des cavités nasales	12
Figure 5 : Schéma montrant l'innervation des fosses nasales	13
Figure 6 : Vue latérale du sinus maxillaire montrant ses rapports supérieurs, inférieurs, antérieurs et postérieurs	14
Figure 7 : Coupe coronale de la cavité nasale montrant les rapports du sinus maxillaire	14
Figure 8 : Septum du sinus maxillaire (flèches) vu sur une radiographie panoramique (A) et sur cliché tomodensitométrique (B)	17
Figure 9 : Vascularisation artérielle du sinus maxillaire	18
Figure 10 : Le développement des sinus frontaux et maxillaires durant la vie	19
Figure 11 : Dentition de l'enfant et dentition permanente	21
Figure 12 : Coupe sagittale des fosses nasales montrant les cellules ethmoïdales, le sinus frontal, et le sinus sphénoïdal	22
Figure 13 : La muqueuse respiratoire. Cet épithélium est généralement cilié et présente de nombreuses cellules caliciformes (goblet cell) qui produisent et libèrent du mucus.....	26
Figure 14 : L'épithélium cylindrique pseudostratifié avec les principaux quatre types de cellules : cellules cylindriques ciliées, cellules cylindriques non ciliées, cellules caliciformes et cellules basales. Sa surface est couverte avec une couche de mucus	29
Figure 15 : Vue médiale de la paroi latérale de la cavité nasale montrant les sinus paranasaux et leurs drainages	32
Figure 16 : Palpation des sinus afin d'éveiller une douleur ou sensibilité localisée	47
Figure 17 : La rhinoscopie antérieure au spéculum nasal. L'image B est une reconstitution mentale de deux vues selon les deux axes visuels C et D. *Cornet moyen avec en dessous son méat moyen (axe D). **Cornet inférieur avec en dessous, son méat inférieur (axe C). ...	47
Figure 18 : La rhinoscopie postérieure au miroir, l'image (B) est renversée dans le sens vertical (VG végétations adénoïdes)	48
Figure 19 : Endoscopie nasale au fibroscope rigide ; la vue varie selon l'angle	50
Figure 20 : Nasofibroscopie à l'endoscope souple	51

Figure 21 : Image endoscopique mettant en évidence une rhinorrhée purulente	51
Figure 22 : Radiographie normale en incidence de Blondeau	53
Figure 23 : Clichés radiographiques en incidence de Blondeau montrant (a) Une opacité totale du sinus maxillaire droit (b) Un niveau hydro-aérique du sinus maxillaire	54
Figure 24 : Cliché retro-alvéolaire montrant une obturation canalaire insuffisante et donc une persistance de l'activité infectieuse en péri-apical	55
Figure 25 : Radiographie numérique retro-alvéolaire d'une deuxième prémolaire supérieure affectée par une parodontite apicale chronique, visible par une raréfaction osseuse dans la zone apicale (tache sombre).	55
Figure 26 : Panoramique dentaire : opacité relative du sinus maxillaire gauche (flèche).....	56
Figure 27 : Système de la tomographie à faisceau conique (Cone-Beam Computer Tomography).....	59
Figure 28 : TDM sinusienne : Il y a une opacification subtotale du sinus maxillaire gauche avec obstruction du complexe ostioméatal gauche (étoile blanche). Un léger épaissement muqueux peut aussi être observé dans les cellules antérieures de l'ethmoïde. Le plancher du sinus est aminci, surélevé et perforé (ovale en pointillés blancs)	60
Figure 29 : Image de CB-CT montrant un granulome apicodentaire de la dent numéro 26 (première molaire du côté gauche) soulevant le plancher du sinus et en micro-communication avec la cavité sinusienne (flèches)	61
Figure 30 : Image par Cone-Beam montrant une lésion endoparodontale qui soulève le plancher sinusien avec lyse de la corticale vestibulaire (flèche)	61
Figure 31 : Schématisation d'un biofilm	65
Figure 32 : Etapes de formation du biofilm polymicrobien dentaire	65
Figure 33 : Dépassement de matériau endodontique (gutta) en intrasinusien et réaction muqueuse locale	75
Figure 34 : Clichés de Cone-Beam montrant un aspergillome développé au niveau de l'infundibulum avec des calcifications aspergillaires (flèches jaunes) en présence de matériau de comblement (flèches rouges).....	76
Figure 35 et Figure 36 : Une communication bucco-sinusienne dans le quadrant supérieur droit au niveau du site d'extraction de la première molaire, vue à l'orthopantomogramme et confirmée par la radiographie périapicale (flèches blanches). Elle se manifeste par une perte de la plaque corticale, et il en résulte un épaissement muqueux du sinus maxillaire suggestif de sinusite.	78
Figure 37 : Communication bucco-sinusienne (flèche) après avulsion de la première molaire supérieure droite (la 16) vue au CB-CT.....	79
Figure 38 : Communication bucco-sinusienne avec présence d'un fragment radiculaire en intra-sinusien vue au CB-CT	79

Figure 39 : Schéma de communication bucco-sinusienne d'origine dentaire et contamination sinusienne	80
Figure 40 : Péri-implantite sur un cliché retro-alvéolaire (aspect de cratère péri-implantaire)	82
Figure 41 : Les différentes étapes du sinus lift pour l'installation d'un implant dentaire	83
Figure 42 : TDM réalisée plusieurs semaines après sinus lift gauche pour élever la région 26. Le sinus maxillaire gauche est totalement comblé et le complexe ostio-méatal est occlus (étoile blanche) avec atteinte des cellules ethmoïdales antérieures. La majorité du greffon (flèches blanches en tirets) n'est pas consolidée au plancher du sinus ou à ses parois avec expulsion d'une partie par voie buccale (flèche blanche en pointillés) à travers la fenêtre osseuse (flèches noires courtes).	84
Figure 43 : Implant en intrasinusien à proximité du plancher, entouré d'épaississement muqueux (flèches)	84
Figure 44 : Cliché per-opératoire d'une ostéotomie de Lefort I	85
Figure 45 : Les étapes d'évolution de la carie	87
Figure 46 : L'évolution de la parodontite et l'aggravation de la profondeur de la poche parodontale	88
Figure 47 : Sinusite d'origine parodontale : l'alvéolyse entraîne une effraction du plancher sinusien (flèche rouge) avec une sinusite maxillaire gauche chronique à paroi relativement épaisse (flèche verte) en comparaison avec la paroi maxillaire externe controlatérale (flèche jaune)	88
Figure 48 : Kyste apical avec expansion intra-sinusienne (flèches) et sinusite maxillaire obstructive (CB-CT)	91
Figure 49 : Images de CB-CT mettant en évidence une pansinusite chronique antérieure unilatérale associée à un granulome palatin de la 16 qui est la première molaire supérieure droite (flèche rouge). On voit une extension de la sinusite maxillaire obstructive (flèche jaune) aux cavités sinusiennes ethmoïdales (flèches bleues) et frontale (flèches vertes) homolatérales et respect des cellules sphénoïdales et ethmoïdales postérieures (flèches orange).....	95
Figure 50 : Schéma représentant les différents types de complications orbitaires de la sinusite	98
Figure 51 : Cellulite préseptale : le gonflement n'implique que la paupière	99
Figure 52 : Cellulite orbitaire post-septale : exophtalmie marquée particulièrement visible sur la vue de dessus	99
Figure 53 : Aspect TDM typique d'un abcès sous-périoste orbitaire droit secondaire à la pansinusite	100
Figure 54 : Clichés d'IRM d'une tumeur de Pott secondaire à une infection du sinus frontal	106

Figure 55 : Images de CB-CT montrant une sinusite fongique invasive à <i>Aspergillus</i> : La truffe aspergillaire (flèches bleues) lyse la paroi interne du sinus et l'infundibulum en présence d'un aspergillome typique avec un matériau de comblement (flèches rouges) et des calcifications aspergillaires (flèches jaunes)	107
Figure 56 : Schémas montrant la localisation de la névralgie du trijumeau selon la branche nerveuse atteinte	117
Figure 57 : Dessin représentant la douleur ressentie lors de l'algie vasculaire de la face	118
Figure 58 : Illustrations représentant l'égalisation de la pression sinusale dans des contextes courants ainsi que des scénarios de barotraumatisme sinusal : (A) Egalisation normale du sinus dans un sinus sain et non obstrué au niveau de la mer. (B) Egalisation normale du sinus pendant le vol. (C) Équilibrage normal du sinus pendant la plongée. (D) Lésion par pression dans un sinus enflammé ou partiellement obstrué, ce qui entraîne un œdème et une rupture de la muqueuse. (E) Une blessure de compression ou de décompression dans un sinus enflammé ou partiellement obstrué, ce qui peut provoquer un œdème de la muqueuse, l'avulsion de la surface muqueuse de l'os et la formation d'un hématome.	120
Figure 59 : Etapes du traitement canalaire simplifiées	128
Figure 60 : Schéma explicatif de la technique de résection apicale (apicectomie)	129
Figure 61 : Schéma du lambeau d'avancement de la muqueuse vestibulaire ou lambeau de Rehrmann	131
Figure 62 : Schéma du lambeau de rotation palatin d'après Breheret et al.....	131
Figure 63 : Technique de Caldwell-Luc : tracé de l'incision mucopériostée et la trépanation osseuse pour aborder la cavité sinusienne	134
Figure 64 : Photos peropératoires d'une méatotomie moyenne droite : (a) Rétraction du cornet moyen (CM) et résection du processus unciforme. (b) Elargissement de l'ostium du sinus maxillaire. (c) Vue endoscopique à travers la méatotomie moyenne du fond sinusien maxillaire	139
Figure 65 : L'instrumentation utilisée lors de la méatotomie moyenne	140
Figure 66 : Cliché Cone Beam après une méatotomie moyenne	140
Figure 67 : Étapes de la méatotomie inférieure endoscopique.....	142

Liste des tableaux

Tableau 1 : Les pathologies dentaires causant la sinusite odontogène compliquée d'une atteinte orbitaire ou intracrânienne reportées dans l'étude de Craig et al. à propos de 62 patients	38
Tableau 2 : Tableau montrant les bactéries trouvées dans les granules de biofilm	67
Tableau 3 : Les principales causes de la sinusite d'origine dentaire selon les études	73
Tableau 4 : Tableau montrant la différence clinique entre la douleur sinusienne et non sinusienne.....	114
Tableau 5 : Les techniques chirurgicales indiquées pour le traitement des communications bucco-sinusiennes selon la clinique	131

Sommaire



I. Introduction	2
II. Rappels anatomiques	5
A. Les fosses nasales.....	5
1- Description.....	6
a) La paroi supérieure ou toit	6
b) La paroi inférieure ou plancher	6
c) La paroi latérale.....	7
d) La paroi médiale ou cloison nasale	8
2- Subdivisions.....	9
a) Le vestibule	9
b) La région respiratoire	10
c) La région olfactive.....	10
3- Vascularisation	11
4- Innervation	12
B. Le sinus maxillaire	14
1- Structure	14
2- Configuration interne	16
3- Vascularisation	17
4- Innervation	18
5- Relation dents-sinus maxillaire.....	18
C. Les sinus ethmoïdaux.....	21
1- Description	21
2- Vascularisation et innervation	23
D. Le sinus frontal.....	23
1- Description	23

2- Vascularisation et innervation	24
E. Le sinus sphénoïdal	24
1- Description et rapports	24
2- Vascularisation et innervation	25
F. Histologie rhino-sinusienne	25
III. Physiologie et physiopathologie	28
A. Physiologie rhino-sinusienne	28
1- La clairance muco-ciliaire.....	28
2- Le complexe ostioméatal	31
3- Flux d'air dans les sinus paranasaux	32
4- Fonction des sinus paranasaux	33
B. Physiopathologie de la sinusite odontogène et de ses complications	36
IV. Epidémiologie	40
V. Diagnostic positif.....	43
A. Clinique	43
1- Interrogatoire	43
2- Examen clinique	45
B. Paraclinique.....	52
1- Radiographie standard	52
2- Tomodensitométrie	58
3- Microbiologie.....	62
VI. Etiologies	70
A. Causes iatrogènes.....	74
1- Traitement endodontique	74
2- Corps étrangers d'origine dentaire	76
3- Les avulsions ou extractions dentaires : les racines refoulées et les communications bucco-sinusiennes	77

4- Implants pour l'ancrage d'une prothèse dentaire et la chirurgie pré-implantaire	81
5- Autres causes iatrogènes des communications bucco-sinusiennes	85
B. Causes non iatrogènes	86
1- Les étiologies infectieuses	86
2- Les tumeurs d'origine odontogène	89
3- Les traumatismes dentaires	92
4- Les communications bucco-sinusiennes non iatrogène	92
VII. Complications.....	95
A. Les complications orbitaires	96
1- Cellulite préseptale.....	98
2- Cellulite orbitaire	99
3- Abscess sous-périosté	100
4- Abscess orbitaire	101
B. Les complications intracrâniennes	101
1- Les collections extra-axiales : l'abcès épidual et l'empyème sous-dural	102
2- La méningite	104
3- Les infections intra-axiales : L'encéphalite et l'abcès cérébral	104
C. La thrombophlébite du sinus caverneux	105
D. L'ostéomyélite et la tumeur de Pott	105
E. La sinusite fongique invasive	107
VIII. Diagnostic différentiel.....	110
A. Les sinusites d'origine rhinogène	110
B. Autres causes de rhinorrhée chronique	111
1- La rhinite chronique	111
2- Les tumeurs malignes nasosinusiennes	112
C. Les algies maxillo-faciales	113

1- Les odontalgies	115
2- La migraine	115
3- La névralgie du trijumeau	116
4- L'algie vasculaire de la face ou les céphalées en grappe ou « cluster headache »	117
5- La douleur faciale idiopathique persistante et la douleur psychogène	119
D. Pathologies plus rares.....	119
1- Les sinusites barotraumatiques	119
2- L'ostéomyélite aigüe de maxillaire (chez les moins de 5 ans)	121
IX. Traitement	123
A. Principes généraux	123
B. Traitement médical	124
C. Traitement dentaire	126
D. Traitement chirurgical sinusal.....	132
1- Chirurgie de Caldwell-Luc	132
2- Chirurgie endoscopique des sinus	136
a) La méatotomie moyenne	137
b) La méatotomie inférieure	141
E. Traitement des complications	143
1- Les complications orbitaires	143
2- Les complications intracrâniennes	144
3- La thrombophlébite du sinus caverneux	144
4- Les sinusites fongiques invasives	144
X. Conclusion	146
Résumés	148
Bibliographie	152



Introduction

I. Introduction

La sinusite (aiguë ou chronique) est définie comme une inflammation symptomatique d'un ou plusieurs sinus de la face, généralement causée par une rhinite virale, bactérienne, allergique ou fongique. Mais en raison de la relation du sinus maxillaire avec l'os alvéolaire et la projection des racines des canines, des prémolaires et (surtout) des molaires, elle peut aussi avoir une cause dentaire.

En effet, toute maladie provenant des structures dentaires ou dento-alvéolaires peut endommager le plancher du sinus maxillaire, entraînant une sinusite connue sous le nom de sinusite odontogène, ou sinusite d'origine dentaire. [1]

Elle est souvent caractérisée par son unilatéralité et son installation progressive, résultant de l'extension de proche en proche de l'infection à point de départ dentaire. L'évolution est sur un mode habituellement chronique, et on est le plus souvent devant un tableau de sinusite maxillaire. Mais vu les rapports anatomiques, l'atteinte sinusienne peut s'autonomiser, parfois malgré le traitement correct de la dent causale, et être à l'origine d'une pansinusite par blocage du méat moyen. [2]

La sinusite d'origine dentaire est une forme de sinusite bien reconnue mais peu étudiée qui nécessite un régime de traitement unique, différent de celui de la sinusite non odontogène. Le diagnostic repose généralement sur une évaluation clinique et paraclinique approfondie, nécessitant une meilleure compréhension des différents facteurs étiologiques dentaires de la sinusite odontogène. L'incapacité à identifier une cause dentaire conduit généralement à des cas de sinusites résistantes au traitement, souvent associés à de graves complications.

Pour résoudre l'affection, il faut prendre en charge à la fois la sinusite et la cause dentaire. De ce fait, la prise en charge médicale et le traitement de la pathologie dentaire sous-jacente restent une étape initiale cruciale dans le traitement de la sinusite odontogène. De plus, la littérature récente suggère qu'une partie importante des

patients peut nécessiter une chirurgie endoscopique des sinus pour une résolution définitive de la maladie. Une collaboration entre l'oto-rhino-laryngologiste et le chirurgien dentiste serait donc nécessaire pour le traitement

L'objectif de ce travail est de décrire les résultats de la littérature au sujet de la sinusite d'origine dentaire afin de mieux comprendre ses différents facteurs étiologiques dentaires et de clarifier les caractéristiques diagnostiques cliniques et paracliniques de la maladie. Cette revue vise aussi à présenter les différents plans de traitement pour améliorer la prise en charge.



Rappels anatomiques

II. Rappels anatomiques :

A. Les fosses nasales

Les fosses nasales (ou cavités nasales) constituent la partie interne du nez et s'étendent dans une direction antéro-postérieure. Elles s'ouvrent antérieurement sur le visage par les deux narines, et communiquent en arrière avec le rhinopharynx par deux orifices appelés choanes.

On distingue deux fosses nasales droite et gauche, divisées par la cloison nasale située sur la ligne médiane, et le tout est recouvert d'une membrane muqueuse.

Outre les orifices antérieur et postérieur, chaque cavité nasale possède un toit, un plancher et des parois latérales et médianes.

Au total, 12 os crâniens contribuent à la structure des fosses nasales, dont les os nasaux, maxillaires, palatins et lacrymaux appariés, ainsi que les os éthmoïde, sphénoïde, frontal et vomer non appariés. (Figure 1)

Parmi tous ces os, l'os ethmoïde est l'élément le plus important ; d'une part, il constitue la plus grande partie du squelette nasal en formant le toit et les parois des cavités nasales ; d'autre part, il contient les cellules ethmoïdales qui, en tant que groupe, constituent l'un des quatre sinus paranasaux. [3]

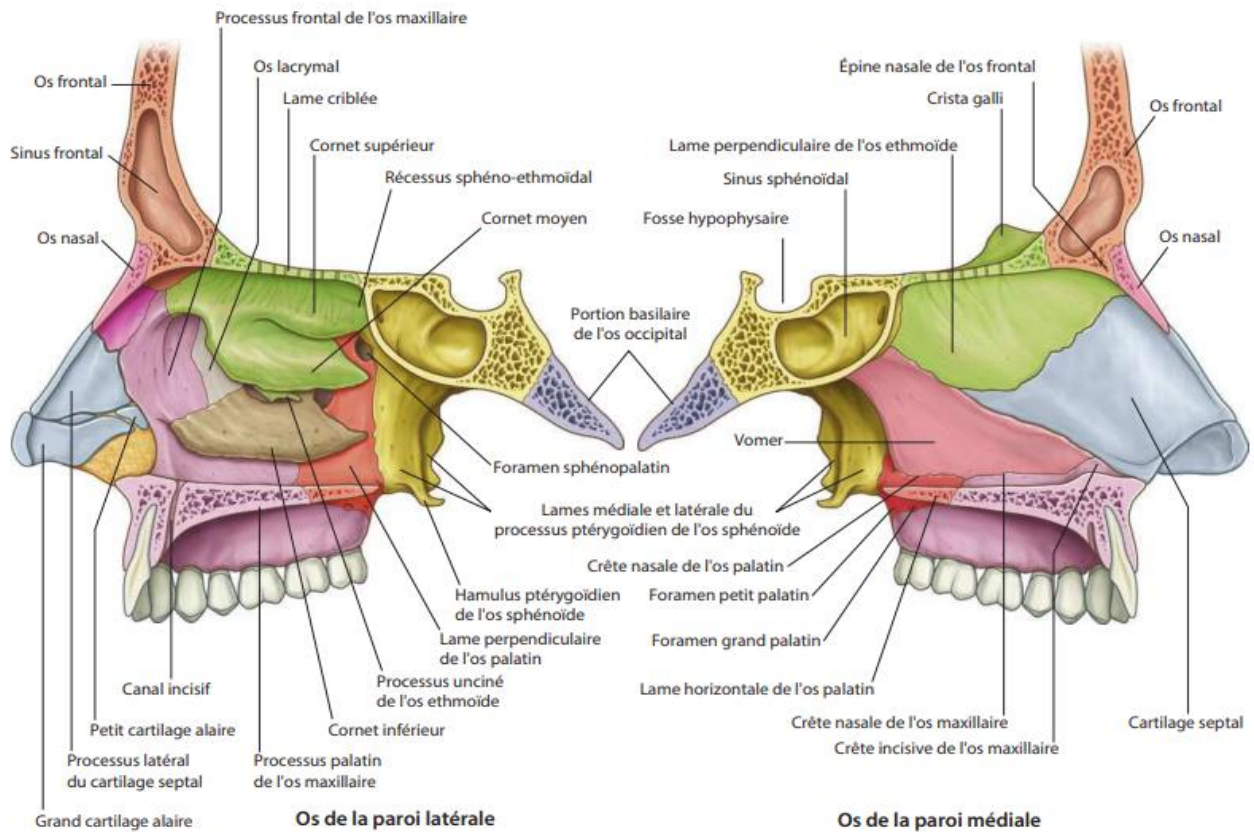


Figure 1: Ostéologie des parois latérale et médiale des fosses nasales [4]

1-Description

a) La paroi supérieure ou toit : [5]

Le toit de la cavité nasale est formé par les cartilages nasaux et plusieurs os, principalement l'os nasal, l'épine nasale du frontal, la lame criblée de l'ethmoïde et le corps du sphénoïde dans le versant postérieur.

b) La paroi inférieure ou plancher : [6]

Le plancher, plus large que le toit, est formé par le palais qui sépare la cavité nasale de la bouche sur le plan inférieur et empêche les aliments de pénétrer dans les voies respiratoires. Antérieurement, là où le palais contient la lame horizontale de l'os palatin et le processus palatin de l'os maxillaire est appelé le palais dur, et la partie postérieure est le palais mou musculaire (Figure 3)

c) La paroi latérale : [5], [7]

La paroi latérale est inégale et complexe. Elle est formée par plusieurs os : nasal, maxillaire, lacrymal et ethmoïde, cornet nasal inférieur, lame perpendiculaire du palatin et lame médiale du processus ptérygoïde de l'os sphénoïde.

La paroi latérale présente trois ou quatre saillies médianes appelées cornets nasaux (autrefois appelés turbines), qui recouvrent des passages dits méats nasaux. On distingue les cornets supérieur et moyen qui sont des parties de l'os ethmoïde, et le cornet inférieur qui est un os distinct. Il peut exister un 4^{ème} cornet dit cornet suprême.

La paroi latérale contient plusieurs ouvertures. En plus du foramen sphéno-palatin recevant le nerf nasopalatin et l'artère sphéno-palatine, on retrouve les ouvertures suivantes formant **le complexe ostioméatal** (Figure 2) :

- Le récessus sphéno-ethmoïdal : correspond à l'espace entre le cornet nasal supérieur et l'os sphénoïde, avec l'ostium du sinus sphénoïde.
- Le méat supérieur : c'est l'espace inférieur au cornet nasal supérieur, avec les ouvertures des cellules ethmoïdales postérieures.
- Le méat moyen : c'est l'espace inférieur au cornet nasal moyen, avec l'ouverture pour le sinus frontal à travers le conduit fronto-nasal, l'ostium des cellules ethmoïdales moyennes sur la bulle ethmoïdale, ainsi que les ostia des cellules ethmoïdales antérieures et du sinus maxillaire dans le hiatus semilunaire.
- Le méat inférieur : c'est l'espace situé en dessous du cornet nasal inférieur, avec l'ostium du canal nasolacrymal qui draine les larmes de l'œil vers la cavité nasale.

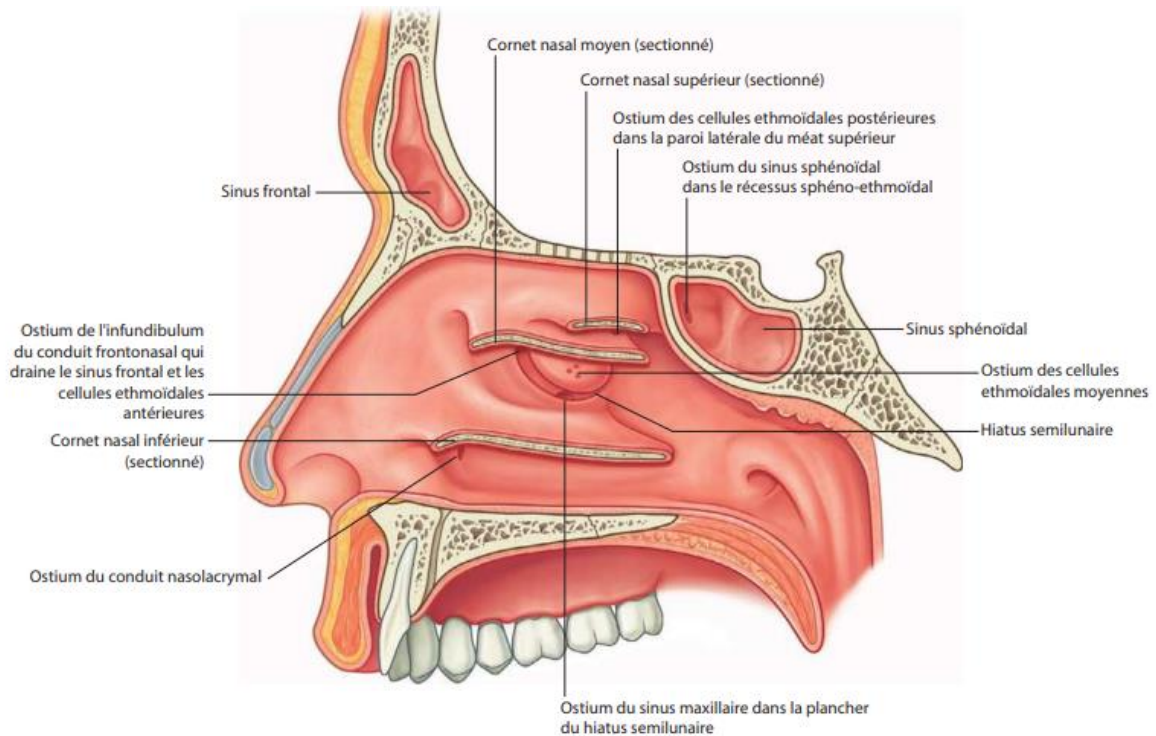


Figure 2 : Schéma de la paroi latérale de la cavité nasale, cornets réséqués, mettant en évidence le complexe ostioméatal [8]

d) La paroi médiale ou cloison nasale : [5]

Elle est aussi appelée septum nasal. C'est un squelette ostéo-cartilagineux formé (d'avant en arrière) de :

- Une lame cartilagineuse : comportant la branche médiale du grand cartilage alaire ainsi que le cartilage septal,
- La lame perpendiculaire de l'os ethmoïde,
- Le vomer : c'est un os mince et aplati, dédoublé sur son bord supérieur en 2 lamelles dites ailes du vomer. Il présente un sillon laissant passer les vaisseaux et nerfs sphéno-palatins, et est généralement dévié d'un côté.

La partie inférieure du septum dite la columelle est membraneuse et mobile.

2-Subdivisions :[5], [9]

Le nez, en tant que principal mode d'entrée de l'air dans les voies respiratoires, a des fonctions à la fois respiratoires et olfactives. Dans sa capacité respiratoire, il modifie l'air pour que l'échange gazeux se fasse plus efficacement dans les poumons, tandis que dans sa capacité olfactive, il détecte diverses odeurs et transmet ces impulsions au cerveau pour interprétation. De ce fait, il est pratique de diviser la cavité nasale en 3 principales régions (Figure 3) : un vestibule (zone marquée en bleu), une région respiratoire (zone marquée en marron) et une région olfactive (zone marquée en vert).

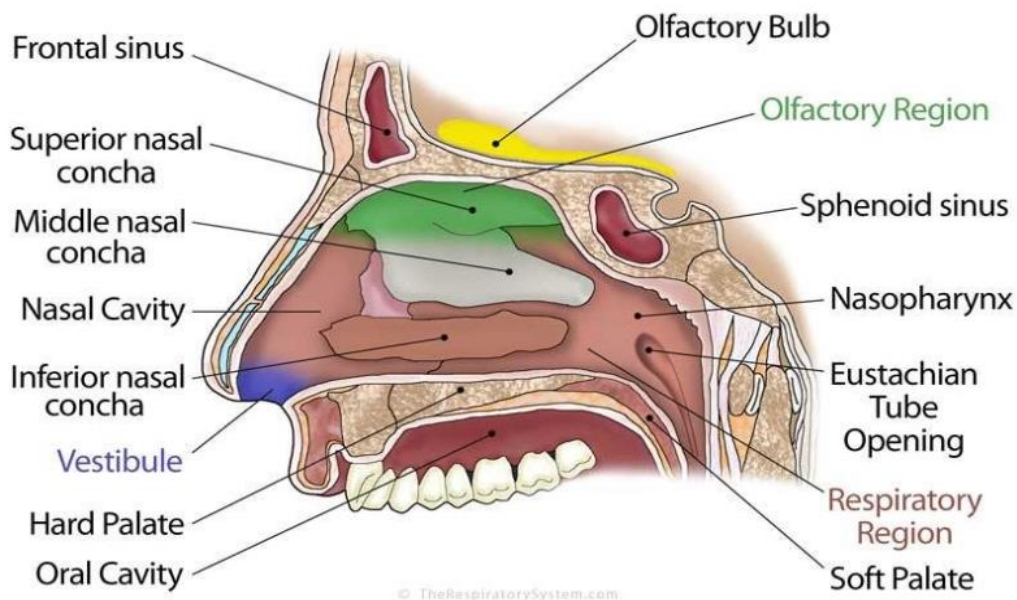


Figure 3 : Configuration des cavités nasales montrant le vestibule, la région respiratoire, et la région olfactive [10]

a) Le vestibule

La partie de la cavité nasale qui se trouve juste au-dessus des narines, à l'intérieur des ailes évasées du nez externe, est le vestibule. C'est une légère dilatation tapissée d'un épithélium pavimenteux stratifié kératinisé, qui est le prolongement du revêtement cutané du nez externe contenant des glandes sébacées et sudoripares. Il est

également équipé de nombreux follicules pileux qui donnent naissance à des poils modifiés, appelés vibrisses. Ces derniers filtrent les plus grosses particules de l'air inspiré. Il est limité par un point connu sous le nom de limen nasi où la membrane passe de l'épithélium pavimenteux stratifié kératinisé à l'épithélium respiratoire.

b) La région respiratoire

Elle recouvre le plancher, les parois médianes et latérales (juste en dessous du cornet supérieur) de la cavité nasale jusqu'aux choanes (limite postérieure de la cavité nasale). C'est une muqueuse respiratoire similaire à celle qui recouvre la grande majorité des voies respiratoires, elle est constituée essentiellement d'un épithélium respiratoire fait de cellules muqueuses et de cellules ciliées. Les cellules glandulaires sont dispersées dans la muqueuse, et leurs sécrétions facilitent la respiration en humidifiant l'air inspiré et en retenant les particules indésirables. Les deux tiers postérieurs présentent un mouvement ciliaire actif permettant un drainage rapide des particules piégées qui sont propulsées vers l'arrière et vers le bas dans le nasopharynx où elles peuvent être expulsées par voie orale, ou avalées et digérées.

La muqueuse respiratoire est très vascularisée et réchauffe l'air entrant. Elle contient aussi de grands espaces ressemblant à des veines dits tissu érectile, qui peuvent être congestionnés lors de réactions allergiques ou d'infections.

c) La région olfactive

Elle est située près du toit des fosses nasales et est délimitée par le cornet supérieur et le tiers supérieur de la cloison nasale. Elle est très adhérente et abrite les récepteurs de l'olfaction. Il faut également noter qu'elle est moins vascularisée que la partie respiratoire inférieure.

Bien qu'elle soit assez brutale, la transition de l'épithélium respiratoire à l'épithélium olfactif peut être notée grossièrement par le changement de couleur (de l'épithélium respiratoire rose à l'épithélium olfactif jaune) et histologiquement par le changement de types cellulaires et de morphologie.

3-Vascularisation [7]

La cavité nasale reçoit son alimentation vasculaire par les artères suivantes (Figure 4) :

- Artère sphéno-palatine : provient de l'artère maxillaire, principal apport sanguin au septum et à la paroi nasale latérale.
- Artères ethmoïdales antérieures et postérieures : alimentent la partie supérieure de la cavité nasale.
- Artère grande palatine : alimente la cloison nasale inférieure via le canal incisif.
- L'artère faciale : dont provient l'artère nasale latérale, alimente la partie antérieure de la cloison nasale et la paroi nasale latérale.

➔ La tache vasculaire de Kiesselbach (ou plexus de Kiesselbach) est une région située dans la partie antéro-inférieure de la cloison nasale où s'anastomosent les branches des artères sphéno-palatine, ethmoïdale antérieure, palatine supérieure et faciale. La plupart des épistaxis se produisent généralement dans cette zone.

Les veines nasales sont parallèles aux artères.

Les vaisseaux lymphatiques se drainent dans les ganglions cervicaux profonds.

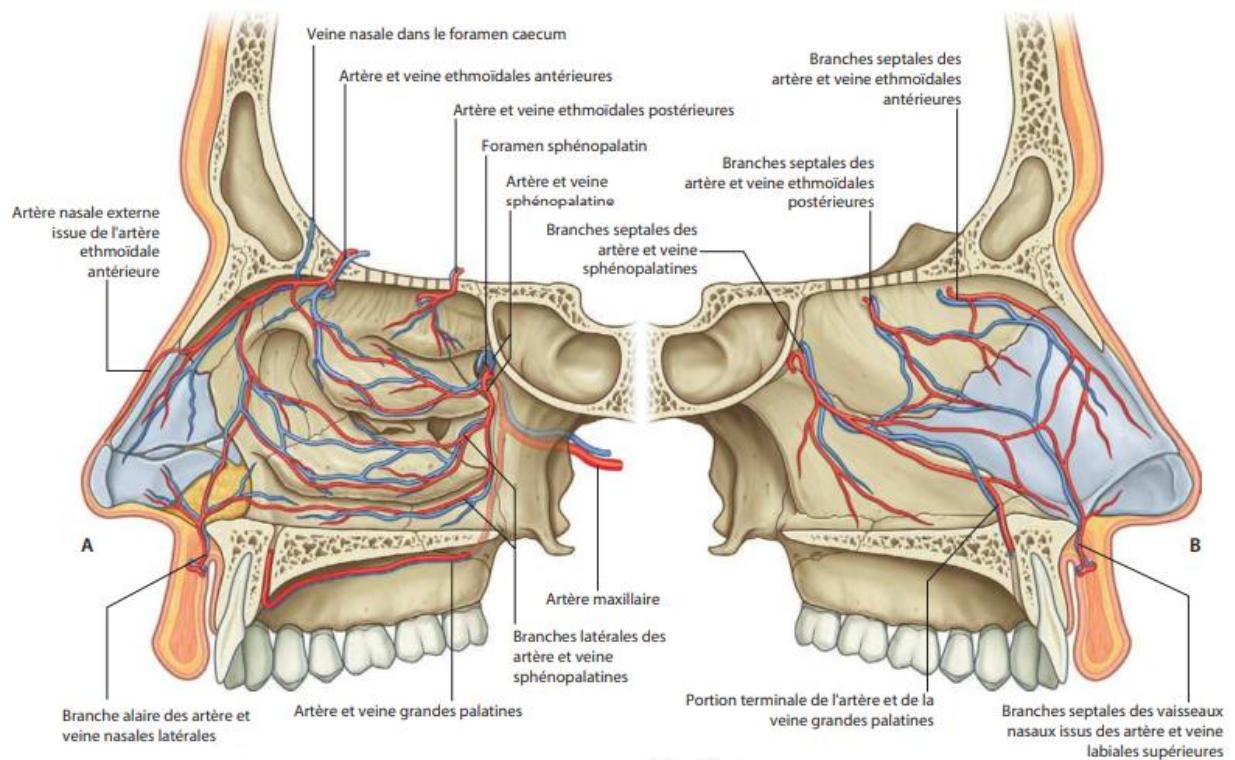


Figure 4 : Schéma de la paroi latérale (A) et médiale (B) de la cavité nasale montrant la vascularisation des cavités nasales [8]

4-Innervation : [7]

La cavité nasale contient les nerfs suivants (Figure 5) :

- **Le nerf olfactif (NC I)** : il prend naissance dans la muqueuse qui tapisse le cornet nasal supérieur et le septum supérieur, où le nerf procure une sensation spéciale pour l'odorat. Les neurones du nerf I passent de la fosse nasale à la fosse crânienne antérieure et traversent les nombreux orifices de la plaque criblée de l'os ethmoïde puis pénètrent dans le bulbe olfactif.
- **Le nerf ophtalmique (NC V1)** : il procure la sensibilité générale à la face supérieure de la cavité nasale par l'intermédiaire du nerf ethmoïdal antérieur.

- **Le nerf maxillaire (NC V₂)** : il procure la sensibilité générale dans la majeure partie des fosses nasales par l'intermédiaire des branches des nerfs nasopalatin et nasal latéral.
- **Le nerf facial (NC VII)** : il assure l'innervation végétative des glandes nasales.

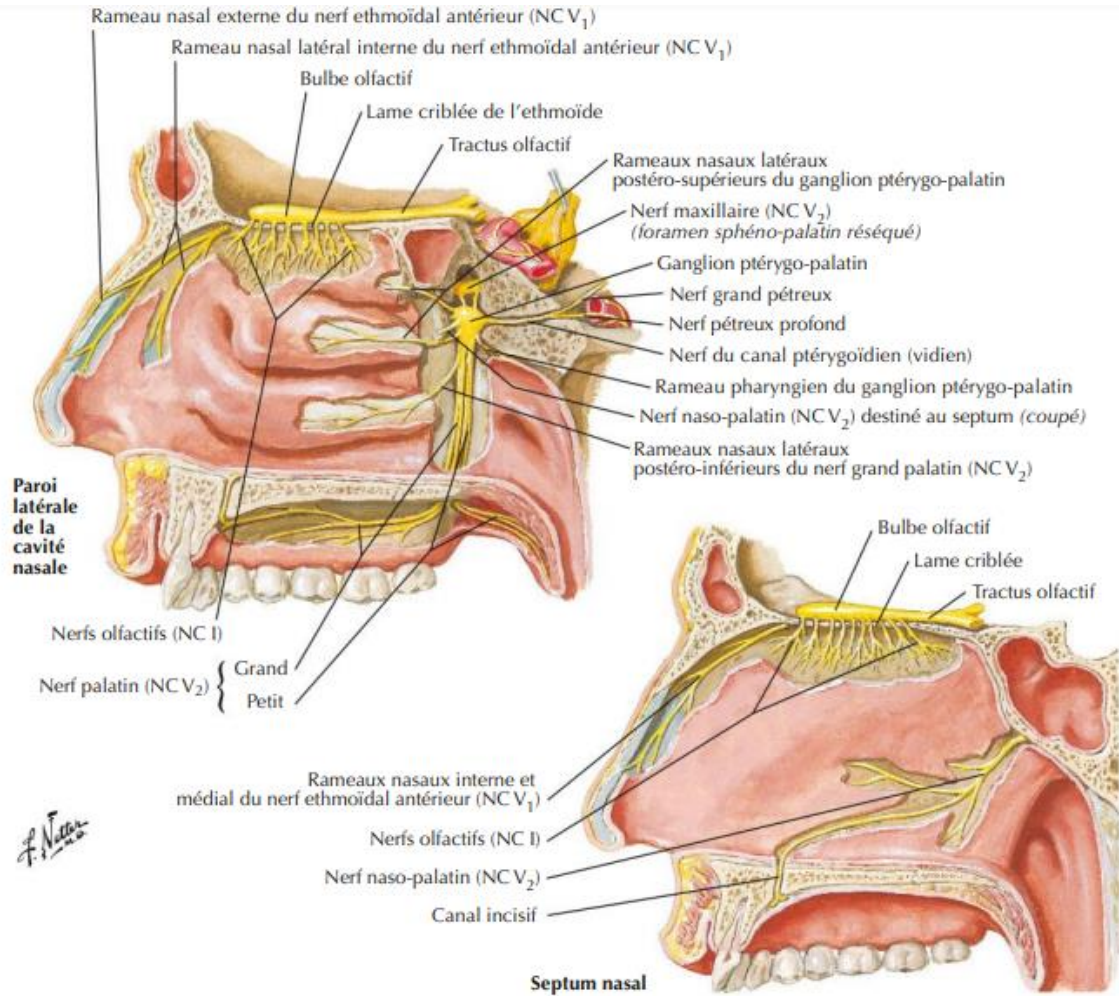


Figure 5 : Schéma montrant l'innervation des fosses nasales [11]

B. Le sinus maxillaire :

1-Structure [8], [12]

Le sinus maxillaire est le plus grand des sinus paranasaux. Il est de forme pyramidale, comportant 3 parois, une base et un sommet. (Figure 6 et Figure 7)

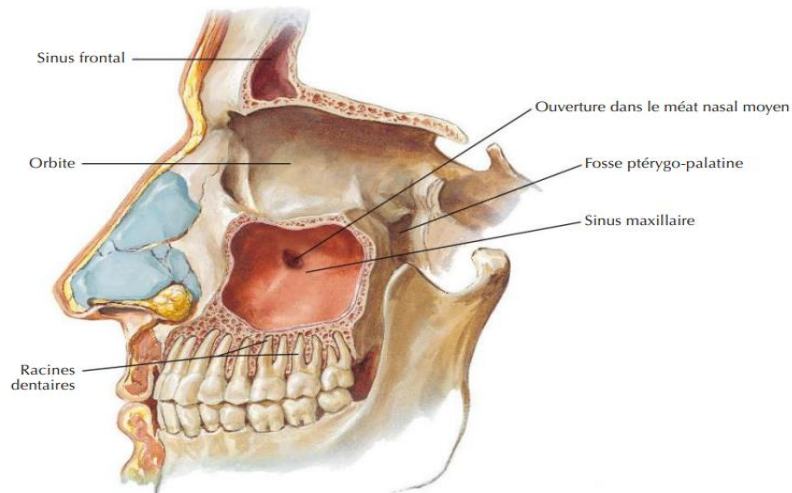


Figure 6 : Vue latérale du sinus maxillaire montrant ses rapports supérieurs, inférieurs, antérieurs et postérieurs [11]

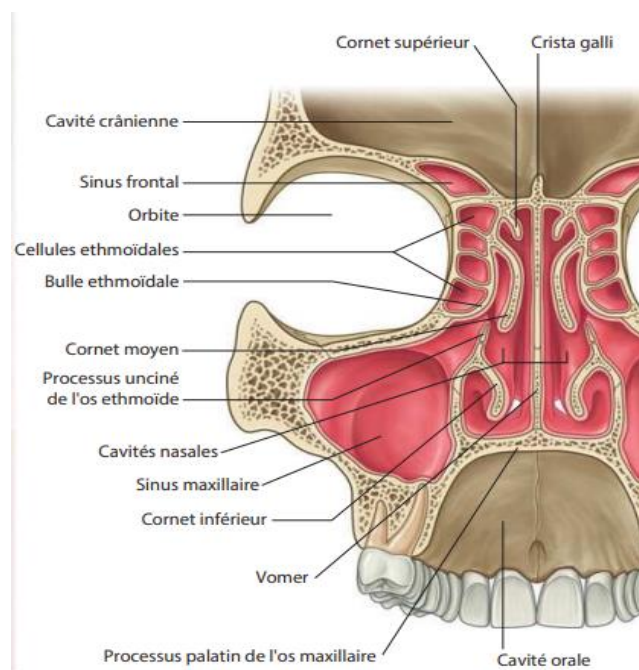


Figure 7 : Coupe coronale de la cavité nasale montrant les rapports du sinus maxillaire [8]

La paroi antérieure du sinus maxillaire, dite aussi jugale : est formée par la surface faciale du maxillaire et est striée intérieurement par le canalis sinuosus (qui abrite le nerf alvéolaire antéro-supérieur et les vaisseaux). La paroi antérieure comporte trois repères principaux : la fosse canine, le foramen infra-orbitaire situé dans la région médiane supérieure et le sillon infra-orbitaire.

La paroi postérieure (ou ptérygo-maxillaire) : est formée par la surface infra-temporale du maxillaire Elle forme le bord antérieur de la fosse ptérygo-palatine.

La paroi supérieure (ou orbitaire) : est formée par le plancher fragile et triangulaire de l'orbite, traversé par le sillon infra-orbitaire. Le toit du sinus s'épaissit vers le bord orbitaire, avec une épaisseur moyenne de 0,4 mm en dedans du canal infra-orbitaire et de 0,5 mm en dehors.

La base constitue une **paroi médiane** qui sépare le sinus de la cavité nasale. Elle est lisse du côté du sinus et porte les cornets nasaux inférieurs du côté du nez. La paroi médiane est de forme rectangulaire et est légèrement déficiente au niveau du hiatus maxillaire. Cette ouverture est partiellement fermée dans un crâne articulé par des sections du cornet inférieur, de l'apophyse unciforme de l'os ethmoïde, de la lame perpendiculaire de l'os palatin, de l'os lacrymal et de la muqueuse sus-jacente pour former l'ostium ainsi que les fontanelles antérieures et postérieures. L'ostium s'ouvre dans la partie inférieure de l'infundibulum ethmoïdal, passe par le hiatus semi-lunaire, puis finalement dans le méat nasal moyen.

L'apex latéral du sinus maxillaire s'étend dans le processus zygomatique du maxillaire et peut atteindre l'os zygomatique, formant ainsi le renforcement zygomatique.

Le plancher du sinus est formé par les apophyses alvéolaire et palatine du maxillaire et se trouve sous la cavité nasale. Il est généralement situé de la partie mésiale de la première prémolaire à la partie distale de la troisième molaire, le point le plus bas se situant au niveau de la première et de la deuxième molaire. Le plancher du sinus est séparé de la dentition molaire par une fine couche d'os compact.

L'ostium du sinus maxillaire est de forme elliptique tout au long du développement prénatal et se situe dans le tiers antérieur de l'infundibulum ethmoïdal. Chez l'adulte, cependant, l'ostium est situé entre les tiers moyen et postérieur de l'infundibulum ethmoïdal et tend à être positionné plus près du toit du sinus que du plancher. Dans certains cas, l'ostium est divisé en deux sections par une membrane muqueuse.

2-Configuration interne

La paroi interne du sinus maxillaire est régulière et dépourvue de périoste. Elle est donc recouverte uniquement d'un épithélium cylindrique pseudostratifié cilié produisant du mucus, également appelé **membrane de Schneider**, avec une densité de cils plus élevée près de l'ostium. Comme l'ostium a tendance à être situé plus haut sur la paroi médiane du sinus, le drainage du mucus dépend fortement de l'escalator mucociliaire, les cils du sinus battant en direction de l'ostium.[8]

On note aussi une présence inconstante de **cloisons ou septa** (Figure 8). Deux types différents de septa ont été identifiés :

- Les septa primaires sont congénitaux, issus du développement maxillaire, et se trouvent au-dessus des dents.
- Les septa secondaires sont acquis, résultant d'une pneumatisation irrégulière du plancher sinusien après la perte des dents. [12]

Les septa antraux sont plus souvent présents dans les maxillaires atrophiques édentés que dans les maxillaires dentés. Les septa des maxillaires atrophiés édentés sont aussi plus courts que ceux des maxillaires dentés (une moyenne de 12,2 mm chez les personnes dentées, contre 8,06 mm chez les édentés totaux et partiels).[13]

Contrairement à la radiographie panoramique, le scanner est plus sensible et plus spécifique pour la détection des septums sinusaux, et est donc la méthode radiographique privilégiée pour détecter la présence (ou l'absence) de cloisons sinusiennes.

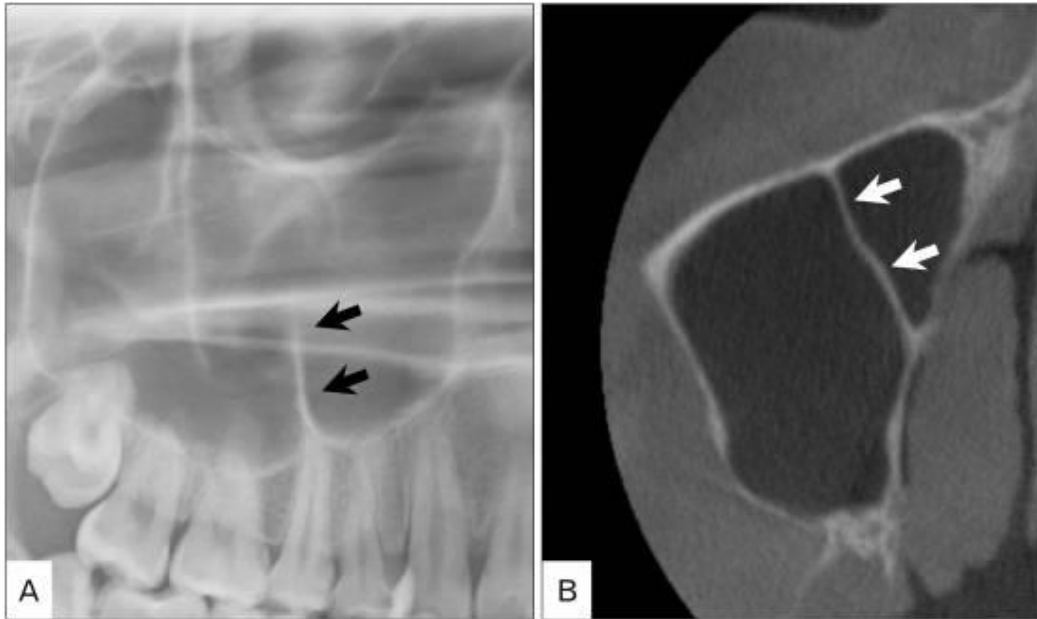


Figure 8 : Septum du sinus maxillaire (flèches) vu sur une radiographie panoramique (A) et sur cliché tomodensitométrique (B) [12]

3-Vascularisation [12], [14]

L'apport vasculaire du sinus maxillaire provient principalement des branches de l'artère maxillaire (Figure 9) : l'artère alvéolaire postéro-supérieure, l'artère infra-orbitaire et l'artère sphéno-palatine.

- **L'artère alvéolaire postéro-supérieure (AAPS)** peut longer la paroi médiale du sinus.
- **L'artère infra-orbitaire** passe le long du sillon et du canal infra-orbitaire, sous l'orbite, et finalement à travers le foramen infra-orbitaire sur la surface faciale du maxillaire. → L'artère alvéolaire postéro-supérieure et l'artère infra-orbitaire s'anastomosent le long de la paroi antérolatérale du sinus, alimentant la muqueuse des fosses nasales.
- **L'artère sphéno-palatine** se ramifie et traverse le foramen sphéno-palatin pour pénétrer dans la cavité nasale et continue vers l'avant en fournissant du sang aux parois postérieure et médiale du sinus.

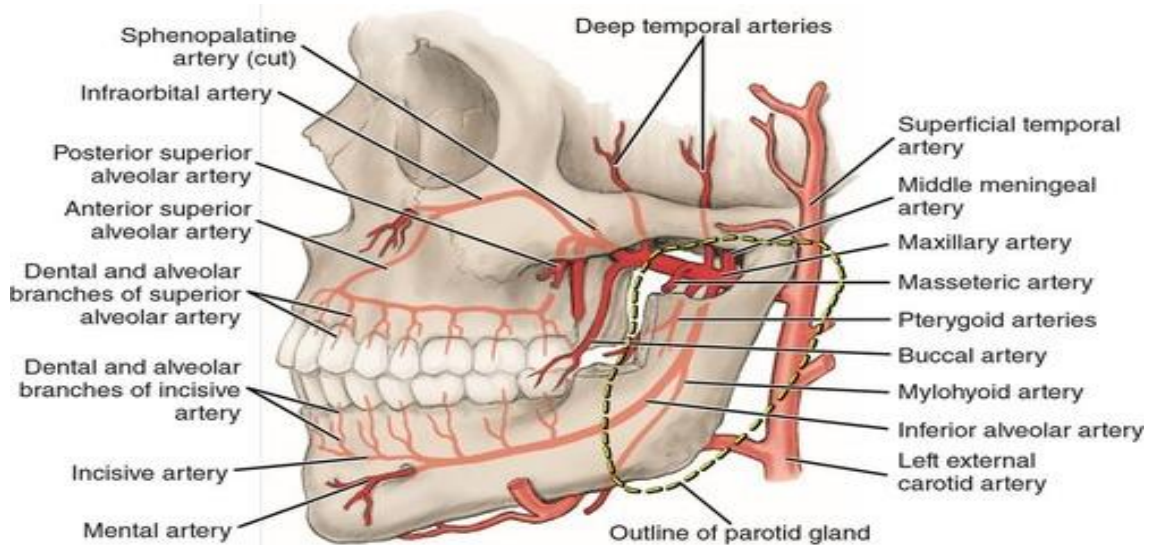


Figure 9 : Vascularisation artérielle du sinus maxillaire [15]

4-Innervation [8], [12]

Le sinus maxillaire reçoit l'innervation sensitive des branches infra-orbitaires et alvéolaires antérieures, moyennes et postérieures supérieures du **nerf maxillaire (V2)**.

L'ostium du maxillaire est innervé par le **nerf grand palatin** tandis que l'infundibulum est innervé par la branche ethmoïdale antérieure du **nerf ophtalmique (V1)**.

Les fibres sécrétomotrices parasymphatiques proviennent du nerf intermédiaire du nerf facial, font synapse dans le ganglion ptérygopalatin et se rendent à la muqueuse sinusale via les branches sensibles du trijumeau.

5-Relation dents-sinus maxillaire : [1], [12], [16]

Le développement des sinus paranasaux commence au cours de la grossesse, et précisément vers la fin de la phase fœtale. À la naissance, le sinus maxillaire mesure <7,0 mm en profondeur antéro-postérieure, <4,0 mm en hauteur et <2,7 mm en largeur. La hauteur du développement du sinus dépend de plusieurs facteurs : la pression du globe oculaire contre la paroi de l'orbite, la traction exercée sur la partie inférieure du maxillaire par les muscles faciaux, et l'éruption des dents permanentes.

La croissance du sinus maxillaire serait la plus rapide entre l'âge de 1 et 8 ans, se développant latéralement au-delà du canal infra-orbitaire et inférieurement jusqu'à la face moyenne du méat inférieur. À l'âge de trois ans, la traction vers le bas des muscles faciaux continue de tirer sur les os maxillaires. Le toit du sinus présente une position plus inféro-latérale dans l'enfance, avant de reprendre sa position plus horizontale à l'âge adulte en raison de la progression de la pneumatisation. Le plancher du sinus se trouve un peu plus bas que l'insertion des cornets nasaux inférieurs à la fin de la deuxième année de vie. Le plancher se situe à peu près à la hauteur des cornets nasaux inférieurs à l'âge de sept ans, et au niveau du plancher de la cavité nasale à l'âge de neuf ans (Figure 10). Dans certains cas, le plancher du sinus peut se prolonger dans le palais dur en direction médiale, créant ainsi la cavité palatine.

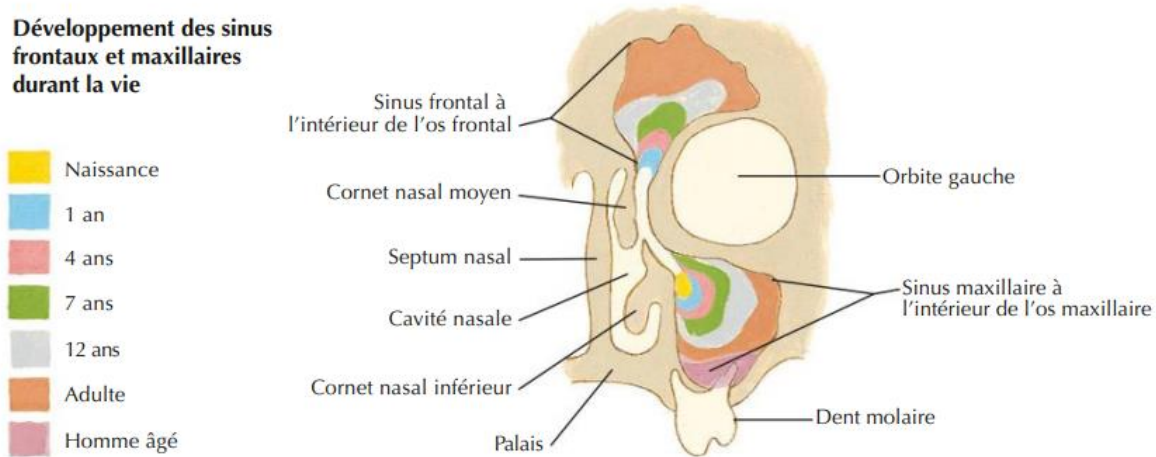


Figure 10 : Le développement des sinus frontaux et maxillaires durant la vie [11]

La dentition primaire n'a pas d'influence sur la croissance du sinus maxillaire, car les follicules dentaires de la dentition primaire sont séparés du plancher du sinus par une épaisse couche osseuse, d'une épaisseur de 1,5 à 2,0 mm. Entre 6 et 11 ans, presque tous les bourgeons dentaires latéraux aux incisives sont en relation immédiate avec la muqueuse du sinus maxillaire. La taille adulte du sinus maxillaire est atteinte entre 18 et 21 ans avec l'éruption des troisièmes molaires. A cet âge, les extrémités des racines des dents postérieures maxillaires sont en relation étroite avec le plancher du

sinus, les molaires étant plus proches que les prémolaires. Des études tomodynamométriques ont révélé que la distance moyenne entre les dents postérieures maxillaires et le plancher du sinus était de 1,97 mm. Des études tomodynamométriques ont également montré que les racines des premières et deuxièmes molaires ont une relation significativement proche avec le plancher du sinus dans 40 % des cas, et perforent le plancher du sinus dans 2,2 % et 2,0 % des cas, respectivement. La racine palatine de la première prémolaire a tendance à avoir la distance la plus longue par rapport au plancher du sinus, tandis que l'extrémité buccodistale de la racine de la deuxième molaire a la distance la plus courte par rapport au plancher du sinus maxillaire.

Le volume du sinus maxillaire adulte varie de 5,0 à 22 ml, avec un volume moyen de 12,5 ml, et les moyennes de sa longueur, sa largeur et sa hauteur sont respectivement de 27,96 mm, 19,57 mm et 25,33 mm. Il existe une corrélation négative entre l'âge et la distance au méat, les dimensions médiolatérales et le volume du sinus, ce qui indique un effondrement de l'os maxillaire au cours de la vie. Le volume total du sinus maxillaire est significativement plus petit chez les édentés complets ou partiels que chez les dentés.

Les planchers du sinus maxillaire sont constitués d'os cortical épais, ne permettant pas une pénétration directe des infections odontogènes dans l'os du maxillaire. Cependant, l'os alvéolaire du maxillaire peut s'amincir avec l'âge, laissant une couche de mucopérioste avec épithélium respiratoire entre le sinus maxillaire et la cavité buccale, c'est la membrane de Schneider. Toute lésion ou rupture de cette membrane peut entraîner une extension de l'infection d'un foyer dentaire vers le sinus maxillaire. Lorsque la pneumatisation du sinus se poursuit même après l'éruption des dents permanentes, les troisièmes molaires, prémolaires et canines peuvent faire saillie dans le sinus (Figure 11).

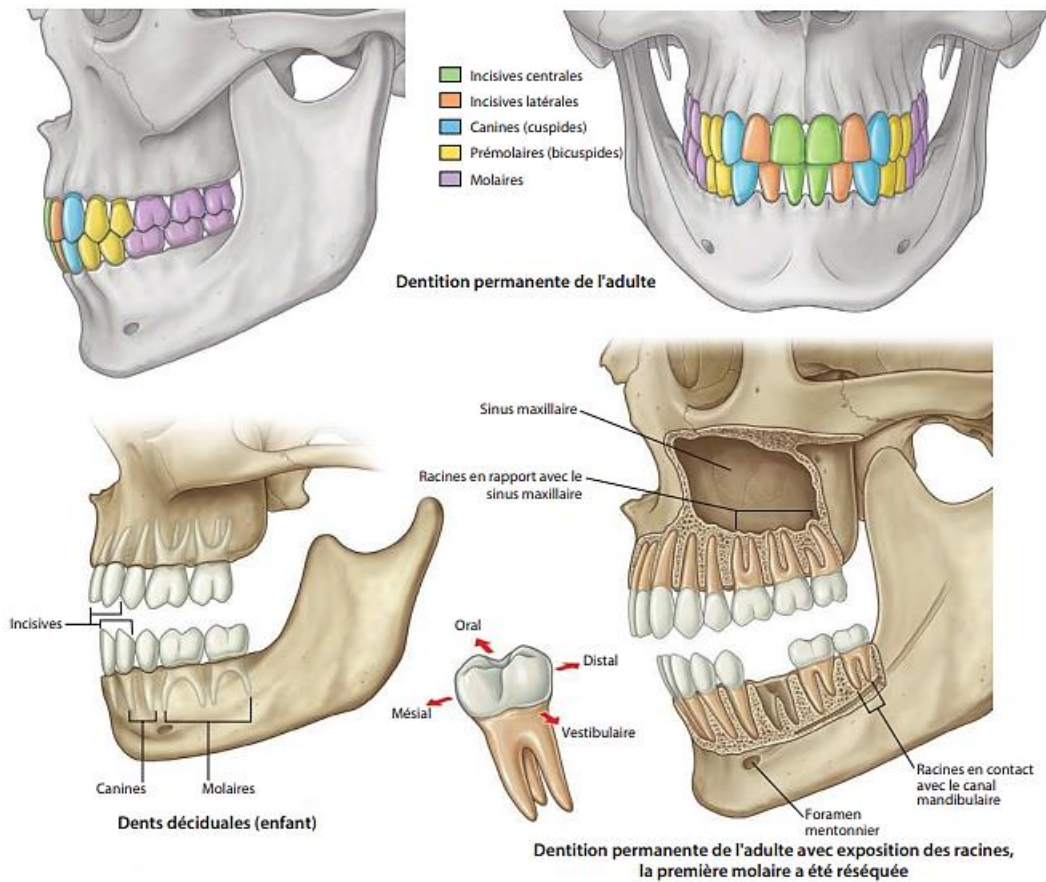


Figure 11 : Dentition de l'enfant et dentition permanente [4]

C. Les sinus ethmoïdaux

1-Description [17], [18]

Ils sont plus communément appelés les cellules ethmoïdales, et forment l'une des quatre paires de sinus paranasaux. Ils sont situés à l'intérieur de l'unique os ethmoïde, sur la ligne médiane. Il s'agit d'un ensemble de cellules aériennes (au nombre de 3 à 18) séparées par des septums osseux de chaque côté de la masse latérale de l'os ethmoïde formant un labyrinthe systématisé (Figure 12). Les cellules ethmoïdales sont présentes à la naissance et se développent rapidement entre 0 et 4 ans. Leur maturation se poursuit à partir de 8-12 ans, jusqu'à la puberté.

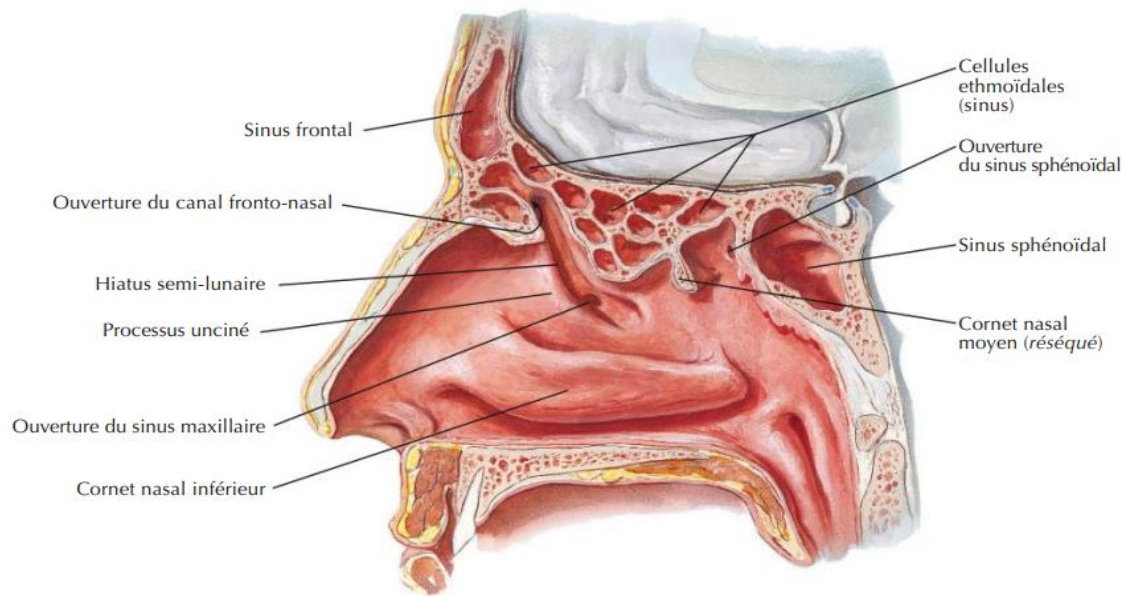


Figure 12 : Coupe sagittale des fosses nasales montrant les cellules ethmoïdales, le sinus frontal, et le sinus sphénoïdal [11]

Historiquement, les sinus ethmoïdaux étaient subdivisés en 3 groupes de cellules aériennes : antérieures, moyennes et postérieures. Mais le groupe moyen est maintenant incorporé dans le groupe antérieur, et elles sont actuellement séparés en groupes antérieur et postérieur par la lamelle basale, l'attache latérale du cornet moyen à la lame papyracée. Les cellules ethmoïdales antérieures se drainent vers le hiatus semi-lunaire et le méat moyen via la bulle ethmoïdale, qui fait partie du complexe ostioméatal. Les cellules ethmoïdales postérieures s'écoulent vers le méat supérieur via le récessus sphéno-ethmoïdal.

Certaines variations anatomiques ont reçu des noms spécifiques, en raison de leur importance dans les procédures chirurgicales ou de leur implication dans les pathologies de la tête et du cou. En effet, le cornet moyen peut être aéré et incorporer une cellule de l'ethmoïde qui est donc appelée concha bullosa. Une autre variation de la localisation des cellules ethmoïdales est celle des cellules agger nasi qui sont localisées en avant de l'attache antéro-supérieure du cornet moyen et se trouvent à proximité immédiate du sinus frontal. Postérieurement, les cellules ethmoïdales

peuvent s'étendre latéralement ou vers le sinus sphénoïde voisin et le nerf optique, et sont dites cellules d'Odoni. On cite aussi les cellules de Haller qui peuvent obstruer le drainage du sinus maxillaire.

2-Vascularisation et innervation [17]

L'alimentation artérielle des cellules ethmoïdales se fait par la branche ophtalmique de l'artère carotide interne, les artères supraorbitaires, et les artères ethmoïdales antérieure et postérieure. L'artère sphéno palatine, qui est une branche de l'artère maxillaire, y contribue également.

L'innervation des cellules ethmoïdales postérieures, ainsi que le sinus sphénoïde provient du du nerf ethmoïdal postérieur, tandis que le nerf ethmoïdal antérieur alimente les cellules ethmoïdales antérieures. Ces deux nerfs sont des branches extracôtières du nerf nasociliaire, une branche de la division ophtalmique du nerf trijumeau.

D.Le sinus frontal

1-Description [19], [20]

Il peut être considéré comme une cellule ethmoïdale antérieure qui a envahi l'os frontal après la naissance. Le sinus frontal comporte deux chambres, droite et gauche. Elles sont presque toujours asymétriques, et sont séparés par un septum osseux généralement dévié d'un côté. L'orbite et la fosse crânienne antérieure forment des rapports importants avec ces sinus.

Contrairement aux autres sinus, le sinus frontal est absent à la naissance. Les sinus peuvent commencer à se former chez les individus dès l'âge de deux ans. Cependant, ils ne sont souvent pas visibles radiographiquement avant l'âge de six ans environ. La pneumatisation se poursuit pendant la puberté, s'étendant au-delà de la partie moyenne de l'arc superciliaire et vers la partie médiane du toit orbitaire, et cesse vers l'âge de 20 ans, lorsque la forme et la taille du sinus deviennent stables.

Le drainage du sinus frontal dans le méat moyen a tendance à être plus variable que celui des autres sinus paranasaux. En général, la voie d'écoulement du sinus frontal consiste en un rétrécissement à l'angle inférieur médial du sinus dit infundibulum frontal, où un ostium est délimité par une petite crête osseuse sur la paroi antérieure du sinus. En dessous de l'ostium, le drainage continue le long d'un passage étroit connu sous le nom de récessus frontal. A ce stade, la variante anatomique de la jonction os frontal/os ethmoïdal conduit à deux variations principales : le drainage dans l'infundibulum ethmoïdal puis à travers le hiatus semi-lunaire dans le méat moyen, ou le drainage directement dans le méat moyen.

2-Vascularisation et innervation [19]

Le sinus frontal est alimenté par les artères supra-trochléaire, ethmoïdale antérieure et supra-orbitaire, qui sont toutes des branches de l'artère ophtalmique, et le drainage veineux se fait par les veines ophtalmiques supérieures.

Il est innervé par les nerfs supra-orbitaire et supratrochléaire.

E. Le sinus sphénoïdal

1-Description et rapports [5], [18]

Il se trouve dans le corps de l'os sphénoïde, et est donc situé au niveau de la base du crâne, à la jonction de la fosse cérébrale antérieure et de la fosse cérébrale moyenne (Figure 12). Le sinus sphénoïdal se jette dans le récessus sphéno-ethmoïdal au-dessus du cornet supérieur, et communique avec le méat nasal supérieur au moyen d'un petit ostium de 0,5 à 4,0 mm, qui est situé défavorablement 10 à 20 mm au-dessus du plancher sinusien. Le sinus est divisé par un septum osseux en deux cavités sinusiennes, droite et gauche. Elles sont de taille très variable et sont souvent asymétriques. La pneumatisation de l'os sphénoïde se produit pendant l'enfance et atteint sa forme définitive à l'âge de 12 à 15 ans.

Plusieurs structures vitales se trouvent à proximité de ce sinus. Sa face supérieure est en rapport avec l'hypophyse, les nerfs optiques et le chiasma optique, et il est en

rapport latéralement avec le sinus caverneux et l'artère carotide interne. Le nerf du canal ptérygoïdien (nerf vidien) peut parfois empiéter sur le plancher du sinus.

Par conséquent, les conséquences fonctionnelles d'une inflammation ou infection à ce niveau peuvent être dangereuses pour la physiologie oculaire, et engagent parfois le pronostic vital du patient. En raison de sa localisation, son exploration est difficile et ne peut être réalisée que par l'utilisation d'un scanner des sinus paranasaux.

2-Vascularisation et innervation [21]

La vascularisation artérielle est issue de l'artère ethmoïdale postérieure et des branches nasales de l'artère sphénoptalmique, alors que le drainage veineux se fait vers les veines ophtalmiques supérieures via les veines ethmoïdales postérieures.

L'innervation sensorielle est assurée par le nerf ethmoïdal postérieur provenant du nerf nasociliaire, qui est une branche de la division ophtalmique du nerf trijumeau, alors que l'innervation parasympathique provient des branches orbitaires du ganglion ptérygopalatin

F. Histologie rhino-sinusienne[18], [22], [23]

Les sinus nasaux sont tapissés d'une muqueuse identique et en continuité avec celle des cavités nasales. C'est une muqueuse de type épithélial respiratoire, qui ne diffère du reste du système respiratoire que par une épaisseur épithéliale plus fine et un nombre réduit de cellules caliciformes et de glandes séromuqueuses.

La muqueuse respiratoire sinusienne, également appelée épithélium ou membrane de Schneider, est constituée d'un épithélium cylindrique pseudostratifié avec quatre grands types de cellules : des cellules cylindriques ciliées, des cellules cylindriques non ciliées, des cellules caliciformes ou en gobelet et des cellules basales, reposant sur une membrane basale et une lamina propria. Les cellules cylindriques ciliées sont les cellules les plus différenciées de la muqueuse nasale, et elles représentent quatre-vingt pour cent (80%) de la population cellulaire. Le rapport entre les cellules cylindriques et les cellules à gobelet est d'environ 5:1.[18]

La paroi des cellules cylindriques est recouverte de nombreuses microvillosités (200 à 300 microvillosités par cellule). Cela augmente considérablement la surface luminale, et accroît les échanges et le transport entre les cavités naso-sinusiennes et l'épithélium. La grande majorité des cellules cylindriques possèdent des cils au nombre de 100 par cellule, qui battent à 1000 fois par minute, et ce en même temps que les cellules ciliées voisines. Les mécanismes derrière cette tâche métachrone organisée reste à expliquer.

La membrane basale est traversée par des capillaires de sorte que les fluides peuvent passer directement à travers ces vaisseaux sur la surface de la muqueuse. Cette différence de perméabilité est une différence fondamentale de la membrane basale à ce niveau entre la membrane basale que l'on trouve ailleurs [15]. La lamina propria contient toutes les structures glandulaires, nerveuses et vasculaires.

D'une manière générale, on ne trouve pas de tissu lymphoïde dans les sinus nasaux et la cavité nasale.

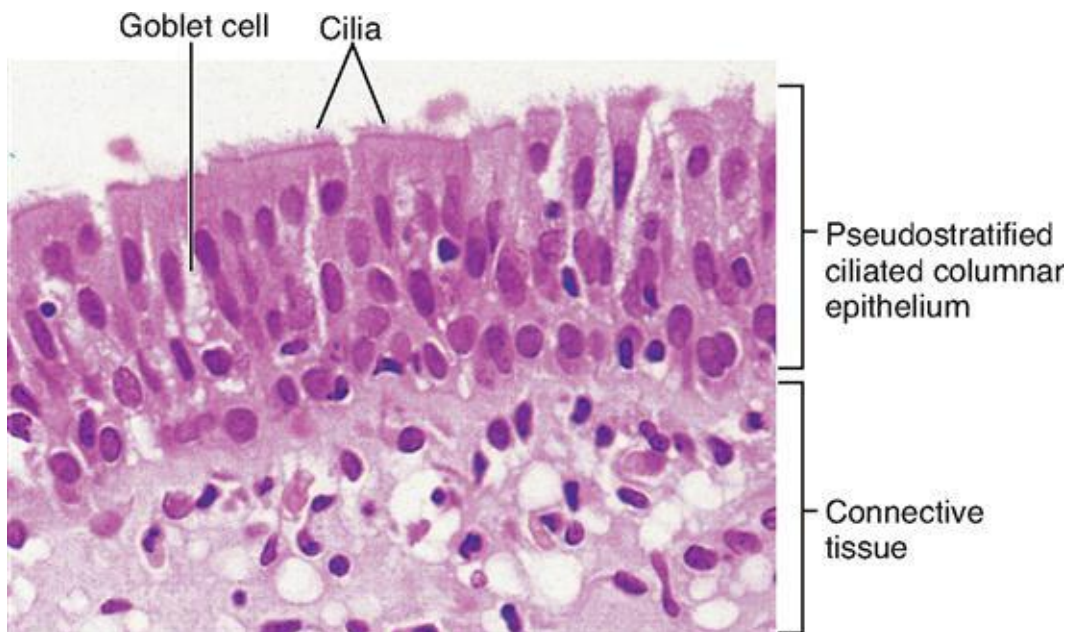


Figure 13 : La muqueuse respiratoire. Cet épithélium est généralement cilié et présente de nombreuses cellules caliciformes (goblet cell) qui produisent et libèrent du mucus.[24]



*Physiologie
et physiopathologie*

III. Physiologie et physiopathologie :

A. Physiologie rhino-sinusienne

La santé et le fonctionnement normal du nez et des sinus paranasaux ainsi que des muqueuses qui les recouvrent dépendent principalement de deux facteurs importants : la ventilation et le drainage. Les facteurs contribuant au drainage adéquat des sinus sont : la perméabilité des ostia, la fonction des cils et la qualité des sécrétions nasales. Par conséquent, la physiopathologie de la sinusite est liée à ces trois facteurs, et le traitement de la maladie repose sur l'établissement puis le maintien d'un drainage et une ventilation adéquats.[16]

1-La clairance muco-ciliaire[18], [22], [25]

L'épithélium ou membrane de Schneider est le revêtement unique de la cavité nasale et des sinus paranasaux. Il s'agit d'un épithélium cylindrique cilié d'origine ectodermique avec des cellules caliciformes. Il diffère de l'épithélium respiratoire d'apparence similaire, qui est d'origine endodermique.[25] Cet épithélium protège les voies respiratoires grâce à l'activité de clairance muco-ciliaire (Figure 14).

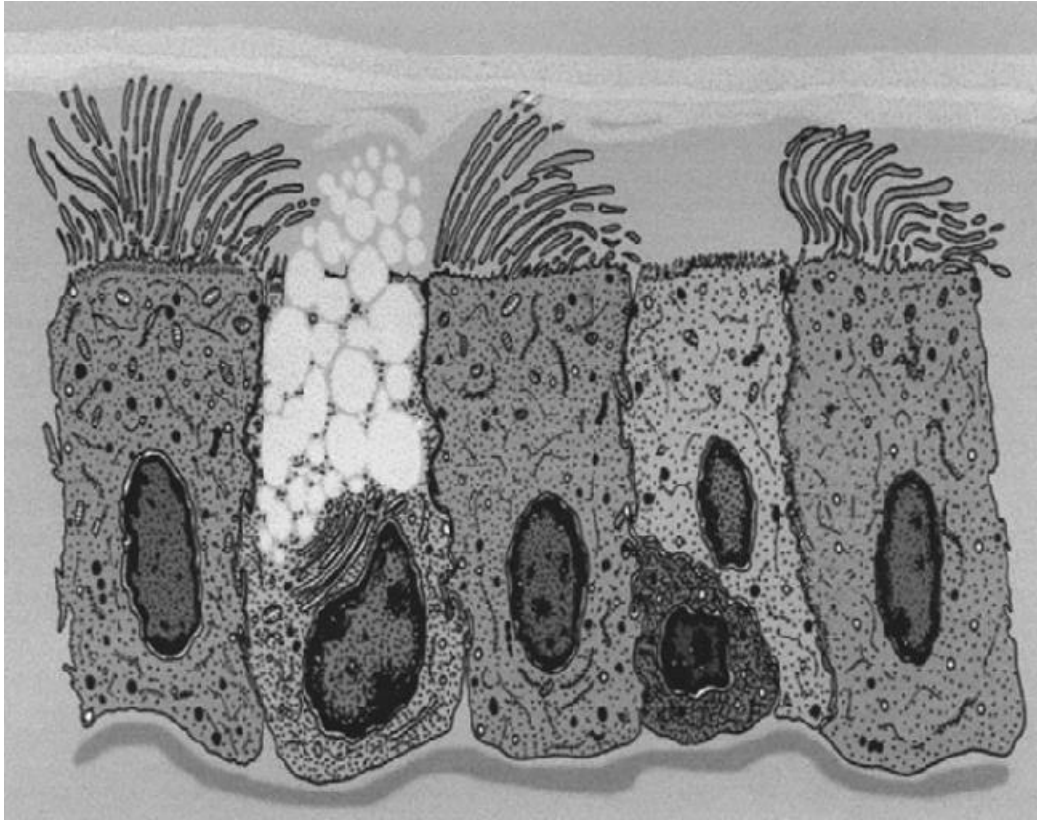


Figure 14 : L'épithélium cylindrique pseudostratifié avec les principaux quatre types de cellules : cellules cylindriques ciliées, cellules cylindriques non ciliées, cellules caliciformes et cellules basales.

Sa surface est couverte avec une couche de mucus [18]

D'une part, les cils battent à une fréquence de 1000 battements par minute, et ceci consiste en un battement rapide vers l'avant (battement effectif) et un battement lent de retour (battement de récupération). D'autre part, les cellules caliciformes produisent une mucine acide avec une certaine viscoélasticité, indispensable à une bonne clairance.

Normalement, les cils battent dans un fluide périciliaire séreux de faible viscosité. Ce fluide est assez profond de sorte qu'il empêche l'enchevêtrement des cils avec les îlots discontinus de mucus viscoélastique flottant à sa surface, mais tout en évitant les pointes des cils battants qui poussent le mucus dans les voies du pharynx. Par leur trajet, les masses flottantes de mucus transportent les polluants piégés et

dissous de l'air ambiant inhalé, et elles nettoient les débris cellulaires, les micro-organismes et les autres déchets de la surface séreuse. Ces derniers seront ensuite envoyés vers l'œsophage.

La fonction mucociliaire est extrêmement résistante aux climats extrêmes, aux diverses variations du pH, à la plupart des médicaments nasaux prescrits, et à des quantités modestes de la plupart des polluants atmosphériques présents dans l'environnement (particules de poussières, fumée de cigarette...).

Dans la muqueuse normale, il n'y a rien d'autre que de rares sécrétions, et on ne voit que de rares neutrophiles à côté de ces cellules. La présence d'éosinophiles, de mastocytes, de bactéries, de filaments mycéliens ou de spores fongiques dans la muqueuse nasale indique une pathologie nasale. Presque toute affection nasosinusienne peut avoir un effet sur les cellules ciliées en établissant un remodelage de la muqueuse par augmentation de la quantité de cellules caliciforme mucineuses (métaplasie mucipare). Ce remodelage entraîne une augmentation de la production de mucus et une diminution simultanée des cellules ciliées, ce qui entrave la clairance mucociliaire. Ainsi, les sécrétions muqueuses s'accumulent, entraînant un risque accru de surinfection bactérienne. Le temps de renouvellement normal des cellules ciliées étant de 3 semaines, la récurrence de l'inflammation ne permet pas de normaliser le ratio cellulaire au sein de la muqueuse nasale, créant ainsi un cercle vicieux qui s'auto-entretient et expliquant le passage dans certaines infections d'une évolution aiguë à un mode subaigu ou à la chronicité.

Le cytoplasme des cils est constitué d'éléments ultrastructuraux distincts qui assurent la flexion et l'extension du battement ciliaire. Les anomalies concernant ces ultrastructures peuvent conduire à des dyskinésies qui sont souvent de transmission génétique (dyskinésie ciliaire primitive, syndrome de Young...). Ces maladies ciliaires ne se limitent pas toujours aux voies aériennes supérieures, et peuvent atteindre le reste du système respiratoire ou même d'autres tissus à cellules ciliées.

2-Le complexe ostioméatal : [26], [27]

L'harmonie de la clairance mucociliaire et du complexe ostiomatal sans obstruction est le facteur clé de la ventilation et du drainage sinusien. La ventilation normale des sinus paranasaux nécessite à la fois un ostium sinusien perméable et une voie perméable reliant l'ostium à la cavité nasale.

Le complexe ostioméatal représente l'ensemble des structures qui facilitent le drainage du mucus et la circulation de l'air entre le sinus maxillaire, les cellules antérieures de l'ethmoïde, le sinus frontal, et les cavités nasales (Figure 2 et Figure 15). L'obstruction de cette région étroite est un facteur clé dans le développement de la sinusite.

Il est situé sur la paroi latérale de la cavité nasale, et est marqué par la présence d'un espace longitudinal très important en anatomie clinique et chirurgicale : c'est le méat moyen. Ce dernier est formé par le cornet nasal moyen en haut et le cornet nasal inférieur en bas. Le méat moyen est plus long et plus profond que son homologue supérieur, et communique avec les cavités sinusiennes par une ouverture en forme d'entonnoir appelée infundibulum ethmoïdal. En effet, cette communication est directe pour les cellules éthmoïdales antérieures. Mais indirecte pour les sinus maxillaires et frontaux, dont le drainage se fait à travers l'ostium maxillaire et le récessus frontal respectivement.

Ce système est encore plus compliqué en cas de variations anatomiques surtout ethmoïdales car ces variations puissent induire une obstruction ostiale, empêchant le drainage du mucus et prédisposant à la sinusite.

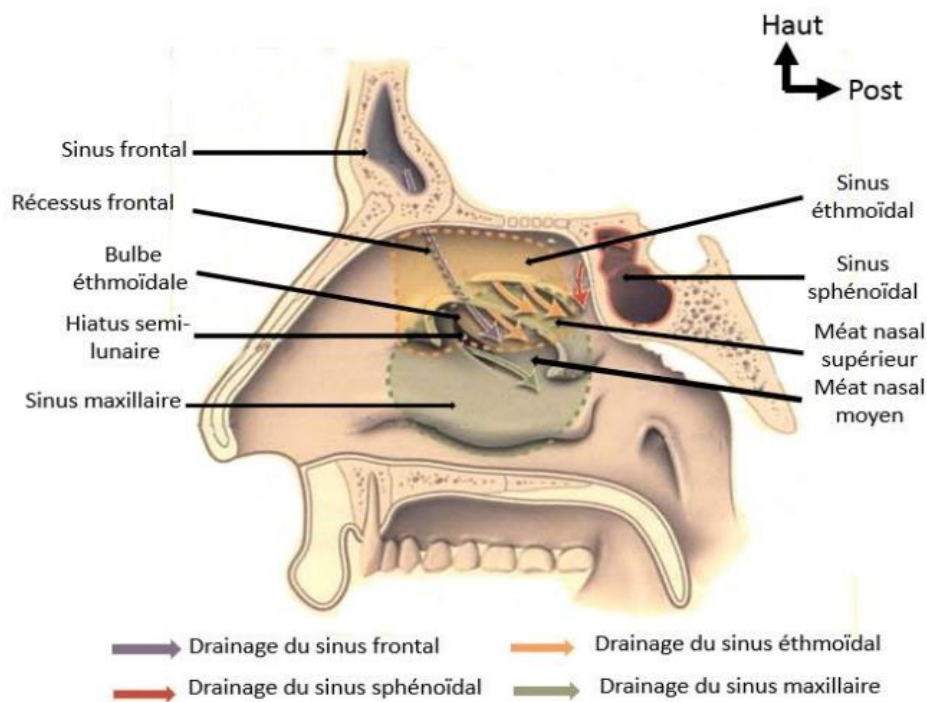


Figure 15 : Vue médiale de la paroi latérale de la cavité nasale montrant les sinus paranasaux et leurs drainages [28]

3-Flux d'air dans les sinus paranasaux [29]

Les sinus paranasaux ne jouent pas un rôle important dans le traitement de l'air respiré, et en comparaison avec les cavités nasales, le flux d'air à travers eux est insignifiant. Les orifices des sinus situés dans le méat moyen sont à l'abri d'une exposition directe à la contamination et aux lésions de l'air ambiant. Les fluctuations des pressions du flux d'air respiratoire nasal à la ventilation de repos sont d'environ $<+100$ Pa ($+1,0$ cm H₂O) et déplacent l'air à travers les ostia perméables à chaque respiration. Ce volume minute est complété par diffusion et par l'effet de pompe du pouls.

Les pressions plus élevées générées par une ventilation accrue, par le mouchage, et par des reniflements vigoureux contre des alvéoles affaissées augmentent les échanges d'air entre les cavités nasales et paranasales, mais augmentent également le risque d'introduire des matières nocives.

Il y a également un échange entre l'air contenu dans un sinus et son fluide de surface par le mouvement des molécules de gaz le long des gradients de pression. En présence d'une obstruction ostiale, la diffusion de gaz peut affecter les pressions intrasinusiennes en les augmentant, et entraîner une sensation de plénitude, d'inconfort, voire de douleur.

L'avantage de l'aération d'un sinus malade par la création chirurgicale d'un ostium artificiel ou élargi résulte probablement de l'équilibrage des pressions entre les cavités nasales et paranasales, et d'un meilleur drainage plutôt que d'une augmentation du flux d'air. Il est intéressant de noter, cependant, que malgré la création d'une ouverture artificielle dans le nez, le mode de clairance muco-ciliaire vers l'ostium naturel persiste. D'autre part, on peut se demander si un ostium plus grand n'est pas plus vulnérable aux infections récurrentes, mais cela reste à confirmer. Des recherches ont également montré qu'en bonne santé, en dépit d'une congestion physiologique marquée de la muqueuse nasale, les ostiums sinusaux restent perméables grâce aux changements posturaux.

Actuellement, la perméabilité des ostia est reconnue comme essentielle à la santé des sinus paranasaux, et les dangers d'une obstruction à ce niveau ont été décrits, notamment dans le cadre de sinusite.

4-Fonction des sinus paranasaux [18], [30]–[33]

En bonne santé, les sinus paranasaux sont remplis d'air et sont reliés à la cavité nasale par un ostium. Chaque sinus est recouvert d'un mince épithélium muqueux cilié dont les cils battent la nappe de mucus vers l'ostium, et la concentration de cils augmente progressivement à l'approche de l'ostium. Les fonctions des sinus sont controversées et ne sont pas vraiment élucidées à ce jour.

Pendant un certain temps, on a supposé que les sinus augmenteraient la muqueuse olfactive, jusqu'à ce que l'on découvre plus récemment qu'ils n'en étaient

pas tapissés. La théorie des sinus comme producteur de mucus a été aussi rejetée entre-temps, car les sinus ont un nombre de glandes productrices de mucus beaucoup plus faible que les fosses nasales elles-mêmes, ce qui rend cette quantité négligeable.

Auparavant, certains auteurs ont suggéré que les sinus nasaux étaient utilisés pour soutenir le sens de l'équilibre en raison d'une réduction du poids du crâne, qu'ils peuvent assurer l'harmonie de la croissance du visage, ou qu'ils assuraient l'isolation thermique. Cependant, il a été constaté que les cavités sinusiennes ne contribuent pas de manière significative à la diminution du poids du crâne et que les personnes dépourvues de sinus ne présentaient pas de déformations faciales. De plus, le rôle d'isolation thermique des structures crâniennes importantes a été rejeté car les esquimaux, par exemple, ne possèdent pas de sinus.

Une des théories les plus connues est que la résonance de la voix est modifiée par le sinus paranasaux car les membres du peuple maori de Nouvelle-Zélande qui présentaient un sous-développement du sinus maxillaire avaient des "voix étrangement mortes". Une étude anatomique menée a démontré qu'il n'y avait pas de lien entre l'absence ou la présence de sinus et la voix. Néanmoins, dans une étude réalisée en Corée du Sud [31] qui a examiné la qualité de la voix avant et après une opération des sinus maxillaires, les auteurs ont démontré que le sinus maxillaire joue un certain rôle et a une influence sur la qualité de la voix. Ils conseillent donc de recommander aux chanteurs professionnels et aux patients qui dépendent de leur voix pour leur travail, de les informer d'une éventuelle modification de la voix.

Selon une autre étude (Lee et al.) [33], les cavités sinusiennes servent d'absorbeurs de traumatismes au niveau du squelette crânien, en absorbant partiellement l'énergie de l'impact lors de l'application d'une force sur le visage et en la redirigeant de manière ciblée. Grâce aux points de rupture possibles, les dommages graves du cerveau et de la face, notamment les fractures de la fosse crânienne postérieure et de l'orbite, sont réduits en cas d'accidents.

Selon l'une des théories actuelles [32], la muqueuse des sinus maxillaires jouerait également un rôle important dans la défense immunitaire et la production de monoxyde d'azote (NO). D'une part, il pourrait favoriser la clairance mucociliaire et donc indirectement la défense immunitaire. D'autre part, la muqueuse sinusienne produit également des immunoglobulines et des enzymes lytiques (peroxydases, peptidoglycanes). Le cathétérisme du sinus maxillaire a permis de constater que les cavités sinusiennes produisent continuellement du NO, qui est libéré par l'ouverture de l'ostium. Le NO protège contre les infections et il est toxique pour certains virus et bactéries nocifs. Il a également un effet sur la fréquence des battements ciliaires. En outre, on pense que le NO joue un rôle dans le réchauffement et l'humidification de l'air respiré, car il dilate les vaisseaux sanguins, augmentant ou modifiant ainsi leur capacité à réguler la température intranasale.

→ Pour récapituler, les différentes théories sur les fonctions possibles des sinus nasaux sont complexes et soulèvent encore aujourd'hui de nombreuses questions. Alors que les théories historiques peuvent être facilement rejetées, d'autres ne sont pas si faciles à écarter. Selon l'une des théories les plus récentes et les plus prometteuses, les sinus maxillaires jouent un rôle important dans le cadre des défenses immunitaires locales par la production de monoxyde d'azote (NO). Les auteurs concluent aussi que les sinus peuvent servir, dans le cadre de traumatismes crâniens, à protéger des structures cérébrales vitales. De plus, ils servent probablement à optimiser l'ensemble des fonctions des voies aériennes supérieures dont la phonation. En fin de compte, tout cela reste à confirmer, et il se pourrait que les cavités sinusiennes ne soient justement que des vestiges du développement évolutif et qui n'ont plus d'utilité à l'heure actuelle. Un point d'interrogation reste donc entier.

B. Physiopathologie de la sinusite odontogène et de ses complications [34]–[36]

La pathogenèse de la sinusite d'origine dentaire est influencée par la relation anatomique entre les racines des dents et le plancher du sinus maxillaire (Cf. Relation dents – sinus maxillaire). La sinusite odontogène est généralement due à un certain nombre de facteurs et de conditions entraînant une lésion ou une rupture de la membrane de Schneider. On cite (Cf. Etiologies) :

- La propagation maxillaire d'une infection endodontique ou parodontale,
- Des kystes périapicaux ou des abcès érodant le mucopérioste environnant,
- Le refoulement intrasinusien de matériaux endodontiques, de fragments de dents, d'implants ou de greffes d'élévation du plancher sinusien,
- La communication bucco-sinusienne secondaire à l'extraction dentaire, au « Sinus lift », ou aux implants dentaires.

D'un autre côté, la localisation paraméningée et périorbitaire des sinus facilite **le développement des complications intracrâniennes et orbitaires** de la sinusite. Il existe de multiples voies potentielles de propagation extrasinusienne dans la sinusite d'origine dentaire.

D'après les connaissances actuelles sur les cas de sinusite odontogène compliquée, la dentition et les sinus pourraient tous deux être des sources infectieuses. D'une part, les infections dentaires peuvent se propager à partir des dents dans la muqueuse ou la lumière du sinus entraînant une infection sinusienne localisée puis étendue aux autres cavités sinusiennes, qui s'étendrait au niveau sous-muqueux par thrombophlébite ou par extension directe en dehors des sinus. D'autre part, l'infection peut également se propager à partir des dents par voie hématogène dans les veines des espaces médullaires alvéolaires maxillaires, ou par voie sous-muqueuse dans les veines buccales ou faciales, et finalement atteindre le visage, le plexus ptérygoïde,

l'orbite, le cerveau ou la circulation systémique. Certains cas de sinusite odontogène compliquée peuvent donc résulter d'une propagation thrombophlébitique directement à partir de la dentition, causant à la fois une sinusite et des complications extrasinusiennes séparément. L'extension directe se fait souvent par les perforations des structures neurovasculaires ou les défauts osseux congénitaux et acquis, qui sont fréquemment observés dans les parois orbitaires médianes. La propagation hémotogène est une forme de propagation indirecte via un réseau de veines sans valvules qui drainent les tissus mous de la face et des orbites, et dont la thrombophlébite serait la principale voie d'extension de l'infection aux structures adjacentes.

Selon Craig et al., la parodontite apicale était à l'origine de 63% des cas compliqués. Les complications de la sinusite odontogène ont suivi des procédures dentaires dans environ 35% des cas. Les extractions dentaires sans fistule ou communication bucco-sinusienne ont causé 16% des cas dans l'ensemble et ont représenté 45% des complications de la sinusite d'origine dentaire dues à des procédures dentaires. Le tableau ci-dessous (Tableau 1) montre la fréquence des différentes pathologies dentaires conduisant à une sinusite d'origine dentaire compliquée.[34]

Tableau 1 : Les pathologies dentaires causant la sinusite odontogène compliquée d'une atteinte orbitaire ou intracrânienne reportées dans l'étude de Craig et al. à propos de 62 patients [34]

Dental pathology	Frequency, % (No.)
Primary pathology	
Apical periodontitis	62.9 (39)
Dentigerous cyst	1.6 (1)
Following dental procedures	
Extraction with no OAC/OAF	16.1 (10)
Root canal therapy	6.4 (4)
Foreign body	4.8 (3)
Extraction with OAC/OAF	3.2 (2)
Other OAF	1.6 (1)
Repaired OAF	1.6 (1)
Procedure for dental caries	1.6 (1)

Abbreviations: OAC, oroantral communication; OAF, oroantral fistula.

Jusqu'à ce que la propagation infectieuse dans les cas compliqués de sinusite odontogène soit mieux comprise, il faut donc envisager de traiter à la fois les sinus paranasaux et la dentition, en plus des complications orbitaires et/ou intracrâniennes, avec une couverture antibiotique aérobie et anaérobie. De ce fait, le traitement nécessite une collaboration multidisciplinaire pour traiter les complications, ainsi que les éventuelles sources infectieuses dentaires et sinusiennes. [34]



Epidémiologie

IV.Épidémiologie

L'incidence réelle est difficile à déterminer car la plupart des cas de sinusite odontogène ne sont pas compliqués et sont traités en ambulatoire, et la littérature ne contient souvent que des rapports de cas et des séries de cas compliqués.

Il semble y avoir eu une augmentation de l'incidence au cours de la dernière décennie. Aujourd'hui, les données de la littérature rapportent que les sinusites odontogènes représentent 10 à 14% de l'ensemble des sinusites maxillaires, avec des rapports allant jusqu'à 40%, [37]–[39] et elles représentent jusqu'à 45 à 75% des sinusites maxillaires unilatérales. [40]–[42]

La sinusite d'origine dentaire se rencontre généralement chez les patients âgés de 40 à 60 ans et touche autant les hommes que les femmes. Néanmoins, une fréquence légèrement plus élevée chez les femmes par rapport aux hommes a été mentionnée dans certaines études [39], [43]–[45] Et la iatrogénie est de loin la principale cause de sinusite odontogène. [37], [43]

Bien que la sinusite odontogène soit relativement fréquente, elle est passé sous le radar de la littérature. Elle n'a représenté qu'environ 1 % de la littérature sur la sinusite au cours des 20 dernières années. Outre le faible volume de publications sur le sujet, 90 à 100 % des études publiées par décennie au cours des 30 dernières années étaient des preuves de niveau 4-5. Le faible volume et la qualité des publications ont probablement contribué à la sous-représentation de la sinusite d'origine dentaire dans les directives nationales et internationales récentes sur la sinusite. Cependant, il y a eu une augmentation des recherches originales au cours de la dernière décennie, avec des niveaux de preuve améliorés pour le diagnostic et la gestion des sinusites odontogènes. Au cours de l'année dernière, des déclarations de consensus nationales et internationales basées sur des revues systématiques de la littérature et des groupes d'experts ont également été publiées avec des recommandations pour le diagnostic et le

traitement. En outre, il est important que les oto-rhino-laryngologistes, les chirurgiens maxillo-faciaux, et les dentistes soient au courant des développements récents et notables dans la compréhension de la physiopathologie, de la microbiologie et du traitement de la sinusite odontogène. En effet, si elles ne sont pas correctement diagnostiquées et traitées, ces infections peuvent évoluer lentement avec un préjudice important en termes de qualité de vie, ou encore s'étendre rapidement et donner lieu à des complications potentiellement mortelles.[38], [42], [45], [46]



Diagnostic positif

V. Diagnostic positif

A.Clinique :

Afin de pouvoir établir le diagnostic de sinusite d'origine dentaire, un examen clinique complet est nécessaire, en commençant par une anamnèse minutieuse avec un inventaire des symptômes et un renseignement du mode et des circonstances de début qui peut être difficile à situer pour le patient, suivie d'un examen clinique loco-régional et général.

1-Interrogatoire : [47]–[49]

La présentation clinique de la sinusite odontogène est très variable, et le tableau clinique est souvent incomplet. Les symptômes sinusiens et/ou les symptômes dentaires sont généralement au premier plan, mais l'affection peut évoluer aussi de manière asymptomatique. A cet égard, les signes fonctionnels à rechercher sont :

- Tableau de sinusite odontogène typique : L'atteinte est d'emblée unilatérale et précisément au niveau du sinus maxillaire vu l'origine dentaire de l'infection, et est marquée par la présence de :
 - **Syndrome d'obstruction nasale** : généralement le premier symptôme rapporté
 - **Rhinorrhée purulente fétide unilatérale** avec ou sans **écoulement post-nasal** : à confirmer à l'examen par la présence de sécrétions purulentes visibles au niveau des fosses nasales et/ou sur la paroi postérieure du pharynx
 - **Douleur ou pression faciale**
 - **Cacosmie** et/ou hyposmie
 - Haleine fétide
 - Asthénie

- Tableau de pansinusite : en cas d'infection du complexe ethmoïdo-frontal associée à la sinusite maxillaire
 - **Une extension au sinus frontal** se manifeste par une douleur sus-orbitaire ou au niveau de l'angle interne de l'œil, parfois à irradiation temporale ou en hémicrâne pouvant évoquer à tort un syndrome migraineux. On note également parfois une photophobie et/ou un larmoiement.
 - **L'atteinte du sinus ethmoïdal** peut être révélée par un œdème palpébral supérieur avec photophobie, associés à des céphalées fronto-orbitaires pulsatiles. C'est une atteinte marquée par une hyperthermie rapide et elle présente un haut risque de complications surtout orbitaires.
- Symptômes évocateurs de l'origine dentaire :
 - **Antécédents de maladie ou de traitement dentaire** : il faut chercher minutieusement tout antécédent de caries ou de parodontite non traitées, de soins dentaires, d'extraction, de communication bucco-sinusienne, ou de refoulement de corps étrangers dans la cavité sinusienne. Il est aussi essentiel d'obtenir un historique particulièrement en ce qui concerne la chirurgie dento-alvéolaire. En effet, moins de la moitié des patients déclarent avoir subi un geste dentaire récent. Cela est probablement dû à la période de latence pouvant aller jusqu'à un an pour la sinusite associée à la chirurgie dentaire augmentative, et une période de latence de près de quatre ans pour celle associée aux implants.
 - **Les odontalgies** : Elles peuvent varier d'une douleur aiguë associée à l'exposition d'un nerf dentaire à une douleur subaiguë ou chronique provenant d'une infection dentaire s'étendant dans l'os autour de l'apex d'une racine. La douleur peut également provenir d'une maladie parodontale, c'est-à-dire une maladie des gencives qui touche les tissus durs et mous autour des dents. La douleur référée des dents symptomatiques vers les structures adjacentes est également fréquente.

Parmi les symptômes précités, le plus fréquent est la rhinorrhée purulente, présente dans 66,7% des cas. Il est aussi intéressant de mentionner que les symptômes de sinusite et surtout les douleurs dentaires peuvent être minimes, car il n'y a pas d'obstruction ostio-méatale et les sinus restent ouverts. Cela permet de soulager la pression dans la dent alors que l'infection se draine supérieurement dans un espace sinusien ouvert. Les symptômes cliniques augmentent donc progressivement à mesure que la sinusite s'aggrave.

Ce qui rend également le diagnostic plus difficile, c'est que des douleurs dentaires et une sensibilité accrue de plusieurs dents maxillaires adjacentes se produisent fréquemment chez les patients atteints de sinusite sans aucune étiologie odontogène. Il est donc souvent pas évident de déterminer si les symptômes du patient proviennent du sinus ou d'une source odontogène, et ce dilemme peut conduire à un traitement canalaire inutile ou à l'extraction d'une dent. Par conséquent, une enquête approfondie en ce qui concerne les antécédents de sinusite, de rhinite allergique, et de pathologie ou thérapie dentaires ne peut qu'aider à poser le bon diagnostic.

2-Examen clinique [39], [47], [50], [51]

L'examen physique de routine fournit peu d'informations utiles pour définir le processus inflammatoire naso-sinusien qui peut être à l'origine des symptômes du patient. Néanmoins, un examen approfondi de la tête et du cou, centré sur les fosses nasales et la cavité buccale, peut apporter des éléments de preuve du processus pathologique sous-jacent. [50]

L'examen de la face, des cavités nasales et du nasopharynx (Figure 17 et Figure 18) :

- **L'inspection externe du nez** à la recherche d'une déformation visible pouvant avoir un retentissement sur la fonction nasale.

- **La palpation de la pyramide nasale et des sinus** recherche une sensibilité faciale au-dessus du sinus affecté (Figure 16). Dans le cas de sinusite d'origine dentaire, on est le plus souvent devant une palpation douloureuse de la paroi antérieure du sinus maxillaire.
- **La présence d'une exophtalmie ou de signes inflammatoires locaux** visibles au niveau des tissus mous du visage, notamment un gonflement des tissus périorbitaires témoigne d'une extension de l'infection et est pourvoyeuse de complications.
- **La rhinoscopie antérieure** (Figure 17) correspond à l'inspection avec l'aide du spéculum nasal et une source lumineuse. Elle doit être réalisée avec rigueur et comporter une exploration du vestibule nasal ainsi qu'un examen du méat nasal inférieur, du méat moyen puis du méat supérieur, et ce en modifiant l'angle d'extension de la tête. Seule une petite proportion de la surface des cavités nasales est visible à travers le spéculum nasal. Cette analyse soignée mettra en évidence les modifications de la muqueuse (œdème, inflammation...), une congestion des cornets et/ou encore la présence de pus dans la fosse nasale ou précisément dans le méat moyen. La rhinorrhée purulente de la sinusite d'origine dentaire est souvent jaune-vert et fétide, et en règle unilatérale.
- **La rhinoscopie postérieure** (Figure 18): C'est une image indirecte réalisée au miroir, actuellement supplantée par l'endoscopie nasale. Elle peut être pratiquée pour explorer la région postérieure des fosses nasales et le nasopharynx. Elle permet de visualiser le cornet inférieur et la portion postérieure du cornet moyen et du septum nasal, et peut mettre en évidence une rhinorrhée postérieure. Néanmoins, elle n'est pas toujours bien tolérée par stimulation du réflexe nauséux, et doit être effectuée par des praticiens expérimentés dans cette technique.



Figure 16 : Palpation des sinus afin d'éveiller une douleur ou sensibilité localisée

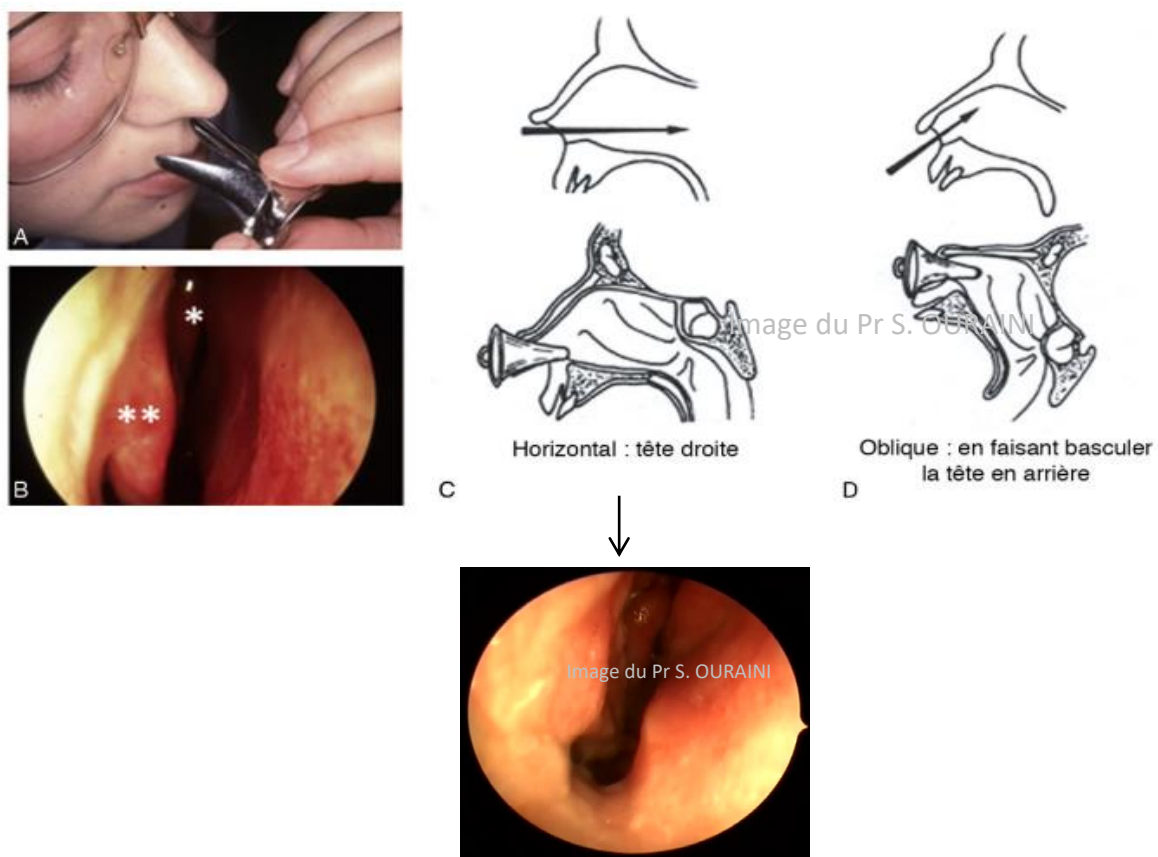


Figure 17 : La rhinoscopie antérieure au spéculum nasal. L'image B est une reconstitution mentale de deux vues selon les deux axes visuels C et D. *Cornet moyen avec en dessous son méat moyen (axe D). **Cornet inférieur avec en dessous, son méat inférieur (axe C).[52]

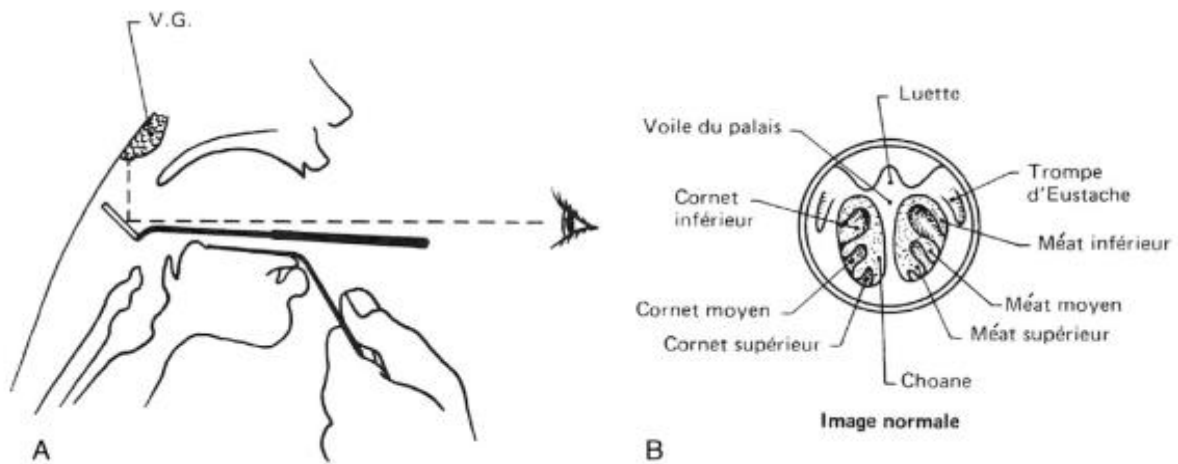


Figure 18 : La rhinoscopie postérieure au miroir, l'image (B) est renversée dans le sens vertical (VG végétations adénoïdes) [52]

- L'examen de la cavité buccale :

- **L'inspection de la cavité buccale**, y compris le vestibule buccal à la recherche d'un œdème, d'une congestion et d'un érythème, même si cette observation est rarement associée à une sinusite maxillaire en raison de l'absence de veines anastomosées reliées au tissu sous-cutané. Mais une sinusite chronique de longue durée puisse finir par éroder la paroi du sinus causant un gonflement intra-oral visible des tissus mous.
- **L'évaluation minutieuse de la dentition**, notamment de l'intégrité coronaire, de l'aspect de la pulpe dentaire, des tissus parodontaux, de l'état des racines dentaires (évaluer la possibilité de fractures à ce niveau). L'évaluation de la vitalité des dents par un test pulpaire électrique ou thermique peut aussi aider au diagnostic. En outre, la percussion des dents postérieures maxillaires avec une atteinte du sinus peut fournir des indices pour localiser la lésion et l'unité dentaire responsable. Il est aussi nécessaire de vérifier l'état des restaurations dentaires existantes, l'existence d'implants dentaires, d'éventuelles interventions de soulèvement du sinus « Sinus lift », et la présence de fistules bucco-sinusiennes.

- L'examen cervical : systématique à la recherche d'adénopathies cervicales réactionnelles évoquant un contexte infectieux.

De ce fait, un examen oto-rhino-laryngologique exhaustif est nécessaire. Tous ces signes sus-cités sont décrits comme des constatations physiques permettant d'évoquer et/ou de confirmer le diagnostic de sinusite ainsi que son origine dentaire. Cependant, ces observations ne sont ni sensibles ni spécifiques, et il est souvent essentiel de compléter par l'exploration endoscopique.

L'examen endoscopique des cavités nasales apporte des détails supplémentaires difficiles à observer par rhinoscopie antérieure, étant donné la possibilité d'examen par grossissement optique et sous différents angles. Pour cet effet, on peut avoir recours à un fibroscope souple ou rigide.

- L'endoscopie nasale au fibroscope rigide (Figure 19)

- L'utilisation d'endoscopes rigides à des fins de diagnostic a été préconisée par les oto-rhino-laryngologistes comme préparation à la chirurgie endoscopique fonctionnelle des sinus.
- Après une anesthésie topique adéquate, les cornets nasaux moyens peuvent être déplacés médialement pour exposer le méat moyen. Les endoscopes rigides sont produits avec une variété de lentilles à angle fixe. Le 0 degré et le 30 degrés peuvent être les plus utiles pour le diagnostic général du nez.
- La définition obtenue avec les endoscopes rigides est plus grande que celle des instruments flexibles. Les images vues à travers les endoscopes peuvent être capturées à l'aide d'une caméra. Il est ainsi possible de demander l'avis d'autres spécialistes sur des observations douteuses. Les clichés peuvent également être utilisés pour l'enseignement et servir de dossier permanent à des fins médico-légales.

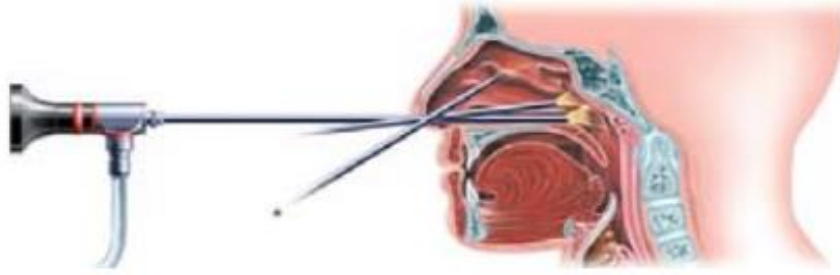


Figure 19 : Endoscopie nasale au fibroscope rigide ; la vue varie selon l'angle [53]

- La nasofibrosopie souple (Figure 20) :
 - Elle nécessite une bonne source lumineuse et peut facilement être réalisée lors d'une consultation oto-rhino-laryngologique. C'est un examen simple en dehors d'une nécessité de désinfection et de stérilisation du matériel. Le patient est installé confortablement, et le principe de l'exploration lui est élucidé pour assurer sa collaboration et éviter les mouvements intempestifs.
 - On procède ensuite à l'introduction d'un endoscope flexible de petit diamètre (3 à 4 mm) et à rayon de courbure étroit (130 degrés) qui permet un examen détaillé des cavités nasales et du nasopharynx postérieur. L'utilisation de l'endoscope implique l'administration d'un anesthésique local topique et d'un décongestionnant sur la muqueuse nasale. Mais certains praticiens préfèrent réaliser le geste sans prétraitement pour observer la cavité nasale sans aucune préparation préalable.
 - **L'endoscopie flexible est utile pour** examiner les symptômes atypiques et/ou rebelles au traitement, pour identifier les polypes haut situés dans la fosse nasale et pour identifier les anomalies structurelles. L'utilisation de l'endoscope flexible est particulièrement utile dans l'examen des symptômes liés au drainage post-nasal, y compris la visualisation des cordes vocales. Néanmoins, il ne permet pas de visualiser l'ostium maxillaire. Lors de l'examen, les ostia que l'on voit passer latéralement dans le sinus maxillaire sont généralement des ostia secondaires ou accessoires.

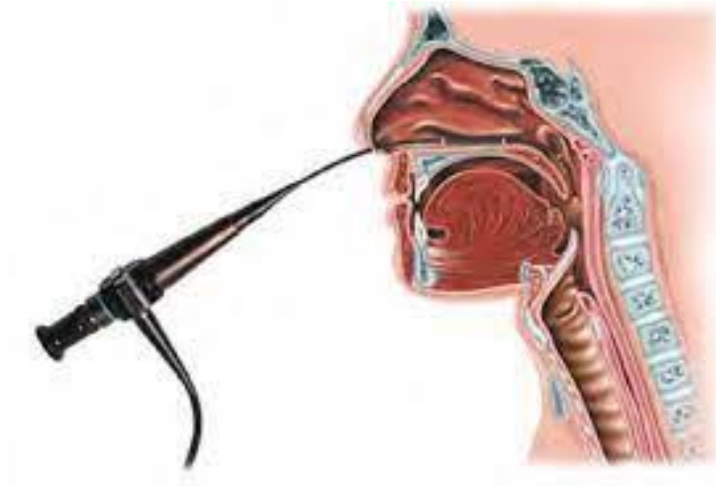


Figure 20 : Nasofibroscope à l'endoscope souple [54]

Dans le cadre d'une sinusite, on peut visualiser du pus ou des facteurs susceptibles d'obstruer les ostia des sinus. Une rhinorrhée purulente unilatérale est évocatrice d'une origine odontogène (Figure 21), et il serait utile de localiser l'origine de l'écoulement au niveau du sinus maxillaire. Son ostium n'est malheureusement pas visualisé avec le fibroscope flexible, d'où l'intérêt de l'endoscope rigide.

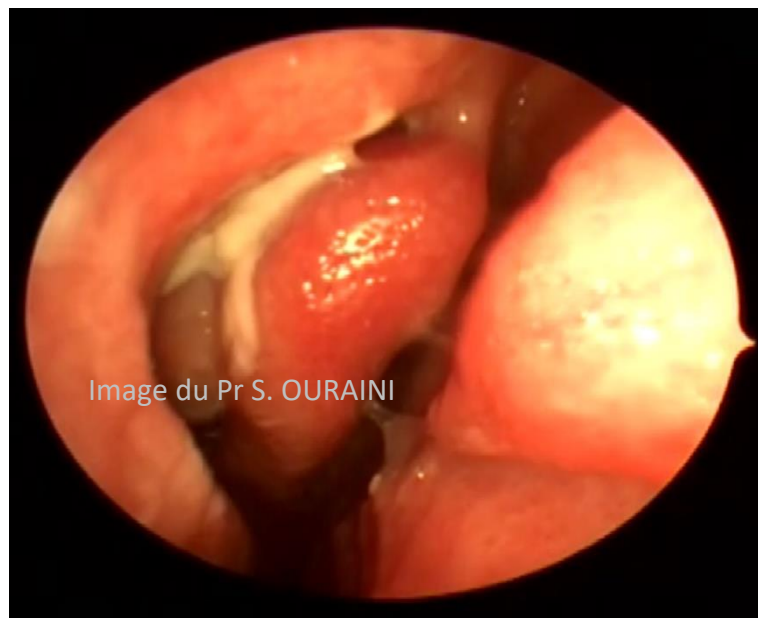


Figure 21 : Image endoscopique mettant en évidence une rhinorrhée purulente

Le moment optimal pour effectuer un examen endoscopique n'a pas été déterminé. Dans le cas de la sinusite chronique, on obtient des informations plus utiles si l'examen est effectué pendant les exacerbations. L'examen est moins utile si le patient est vu pendant un traitement antibiotique, et il peut être souhaitable d'attendre jusqu'à la fin du traitement antibiotique afin d'évaluer toute anomalie résiduelle.

Mais malgré son intérêt, l'examen intranasal reste moins sensible dans la détection de la sinusite d'origine dentaire par rapport aux modalités d'imagerie.

B. Paraclinique

L'évaluation oto-rhino-laryngologique par les modalités d'imagerie et/ou par aspiration du contenu des sinus pour des examens cytologiques et microbiologiques peut également aider à poser le bon diagnostic.

1-Radiographie standard : [39], [48], [55]

L'imagerie radiographique est un outil diagnostique essentiel dans le diagnostic et la prise en charge de la sinusite odontogène. Les radiographies dentaires standards comprennent la radiographie périapicale ou cliché retro-alvéolaire et la radiographie panoramique ou orthopantomogramme. Le cliché en incidence de Blondeau peut également être utile au diagnostic.

- **La radiographie sur film ordinaire en incidence de Blondeau**, également appelée radiographie nez-menton-plaque (Figure 22)
 - C'est une vue radiographique du crâne. Elle est optimale pour la visualisation des sinus paranasaux, et est généralement utilisée pour obtenir une meilleure vue des sinus maxillaires. Bien qu'elle puisse être utilisée pour visualiser l'épaississement de la muqueuse dans certains cas de sinusite maxillaire, son utilisation est limitée dans les cas compliqués et une imagerie alternative ou supplémentaire est donc nécessaire.

- L'aspect typique en cas de sinusite est celui d'un comblement de la cavité sinusienne qui apparaît comme une opacité avec ou sans niveau hydro-aérique (Figure 23).
- L'introduction de l'imagerie 3D à faible dose, à savoir la tomодensitométrie des sinus paranasaux ou la tomographie à faisceau conique (Cone-Beam CT) a considérablement réduit le rôle diagnostique de cette imagerie dans la pathologie sinusienne. En ce qui concerne la sinusite odontogène, la radiographie panoramique et/ou la radiographie péri-apicale sont des alternatives acceptables, en particulier pour élucider l'origine dentaire. [55]

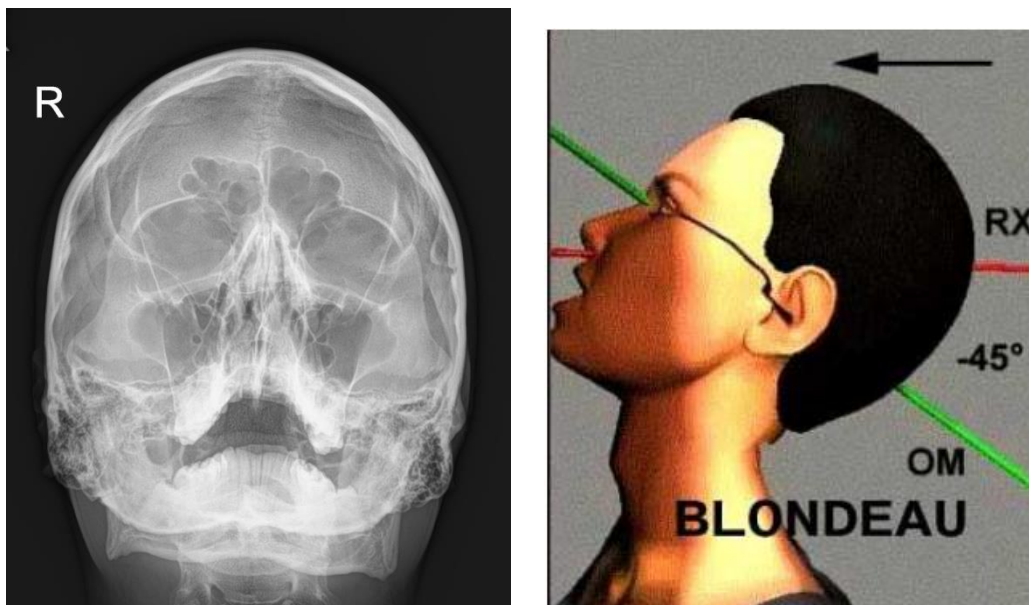


Figure 22 : Radiographie normale en incidence de Blondeau [56]

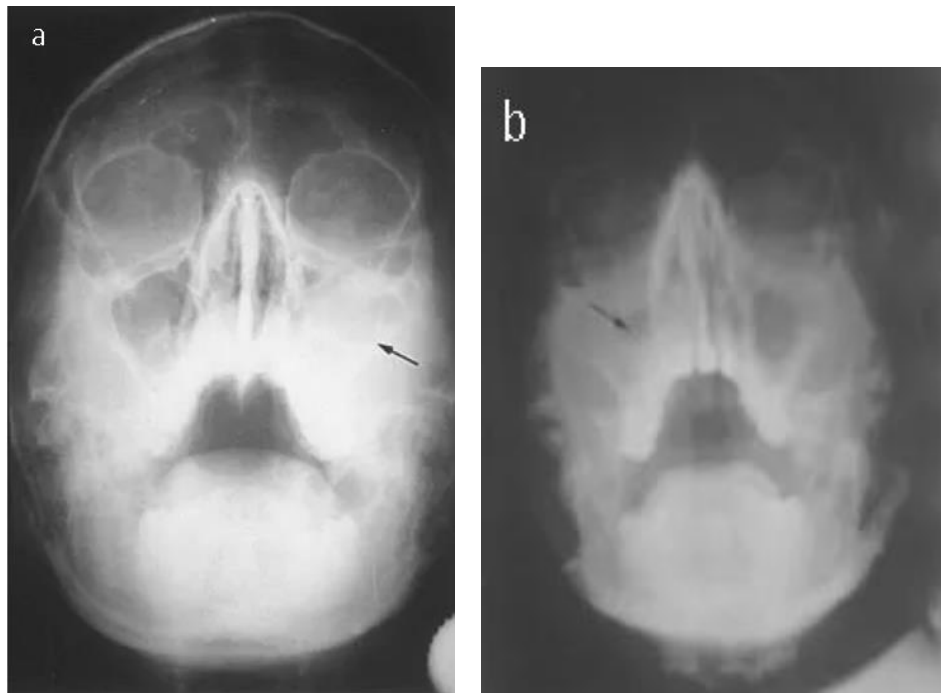


Figure 23 : Clichés radiographiques en incidence de Blondeau montrant (a) Une opacité totale du sinus maxillaire droit (b) Un niveau hydro-aérique du sinus maxillaire [57]

- **La radiographie périapicale ou cliché rétro-alvéolaire**

- Elle est rendue en deux dimensions avec une haute résolution permettant la détection des caries dentaires et des lésions périapicales mises en évidence par la radiotransparence (Figure 24 et Figure 25).
- Cependant, il faut noter que cette modalité est limitée dans l'évaluation des dents à racines multiples, qui sont le plus souvent à l'origine de la sinusite odontogène. Il a aussi été démontré qu'une radioclarité périapicale doit être très grande ou perforer l'os cortical pour être observée radiographiquement.



Figure 24 : Cliché retro-alvéolaire montrant une obturation canalaire insuffisante et donc une persistance de l'activité infectieuse en péri-apical [57]



Figure 25 : Radiographie numérique retro-alvéolaire d'une deuxième prémolaire supérieure affectée par une parodontite apicale chronique, visible par une raréfaction osseuse dans la zone apicale (tache sombre). [58]

- **La radiographie panoramique ou orthopantomogramme**

- Elle est utile pour évaluer la relation entre les dents maxillaires et le sinus maxillaire et offre une vue d'ensemble de tout le maxillaire. Elle permet de visualiser la présence de pneumatisation et de lésions kystiques du maxillaire, d'identifier des racines ou dents déplacées, de déterminer l'épaississement de la muqueuse le long du plancher du sinus maxillaire ainsi que la présence de corps étrangers à l'intérieur du sinus (Figure 26).
- Cependant, la sensibilité de la radiographie panoramique dans la détection de la pathologie périapicale est plus faible que celle de la radiographie rétro-alvéolaire en raison de la superposition anatomique qui résulte de la représentation bidimensionnelle des surfaces courbes du maxillaire.

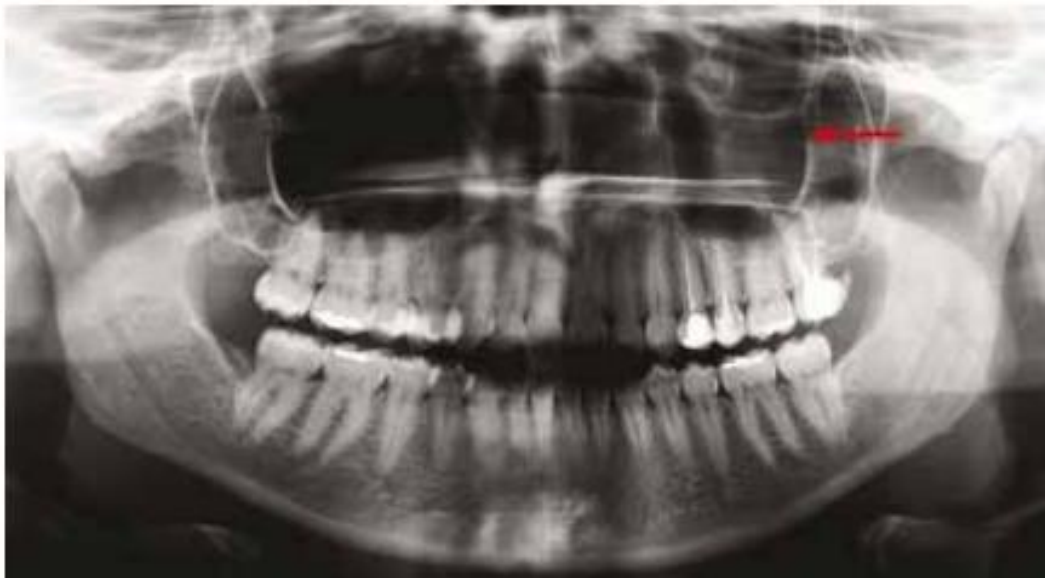


Figure 26 : Panoramique dentaire : opacité relative du sinus maxillaire gauche (flèche). [59]

Par ailleurs, les lésions révélatrices de sinusite d'origine dentaire à identifier par radiologie sont l'ostéite périapicale, l'ostéite périradiculaire et l'épaississement de la muqueuse du sinus maxillaire. Cela pourrait indiquer le diagnostic de parodontite apicale, de maladie parodontale et de sinusite maxillaire odontogène :

- La parodontite apicale représente l'inflammation des tissus parodontaux apicaux, éventuellement associée à une zone apicale radiotransparente.
- La maladie parodontale est détectée lorsque la lésion de l'os alvéolaire est supérieure aux 2/3 de la longueur de la racine ou de la zone interradiculaire pour les dents à racines multiples.
- Un épaississement de la muqueuse sinusale maxillaire supérieur à 3 mm représente une situation pathologique, voire 2 mm dans les cas associés à d'autres symptômes. L'épaisseur de la muqueuse peut être multipliée jusqu'à 15 en cas de sinusite maxillaire.

Pour ces deux dernières méthodes, le plus grand avantage est le faible coût avec une dose d'irradiation limitée, contre une sensibilité globale de 60% dans la détection des lésions dentaires carieuses et de 85% dans la détection des maladies parodontales. Par conséquent, des taux élevés de faux négatifs ont été rapportés avec les deux modalités, avec une étude ayant démontré que la radiographie périapicale a raté plus de 60 % de la pathologie parodontale par rapport à la tomographie à faisceau conique (Cone-Beam CT).

En tout, la sensibilité et la spécificité moindres du diagnostic radiologique conventionnel permettent en général d'obtenir peu d'informations détaillées pour le diagnostic de sinusite odontogène et son importance est donc en net recul face aux progrès de la tomodensitométrie.

2-Tomodensitométrie[39], [47], [48]

La TDM produit un rendu tridimensionnel des structures anatomiques pertinentes dans les plans axial, sagittal et coronal. Cette modalité offre des images à haute résolution dans plusieurs plans et élimine la superposition des molaires maxillaires, ce qui permet aux cliniciens de distinguer des tissus de densité physique différente. En terme de pathologie sinusienne d'origine dentaire, c'est la TDM sinusienne ou maxillo-faciale et le Cone-Beam qui sont utilisés.

- **La tomодensitométrie maxillo-faciale** permet un examen détaillé de l'anatomie des sinus paranasaux du patient et la détection d'une inflammation naso-sinusienne en raison de sa capacité à visualiser l'os et les tissus mous et d'obtenir des coupes fines et des vues multiples. Les vues axiales et coronales du sinus par TDM peuvent montrer la relation entre une lésion périapicale et un défaut du plancher du sinus et les tissus lésés, et de déterminer la localisation exacte d'un corps étranger dans le sinus maxillaire. La TDM est utile également si retrait tardif d'un corps étranger dans le sinus maxillaire, en particulier lorsque la position ne peut pas être vérifiée par des radiographies simples ou si une maladie sinusale importante est associée. Pour toutes ces raisons, cette modalité d'imagerie est le gold standard pour l'évaluation radiographique des sinus paranasaux chez les patients souffrant de maladie chronique ou aigüe récurrente du sinus paranasal.
- **La tomographie à faisceau conique ou Cone-Beam CT** (Figure 27) a été également introduite grâce au progrès technique comme outil de diagnostic scannographique dans la sinusite odontogène. En effet, le perfectionnement de la technique CB-CT apporte un certain nombre d'avantages par rapport à la tomодensitométrie classique : une résolution plus élevée et donc une meilleure détection des anomalies dentaires, un coût moindre, une dose

d'irradiation inférieure de 10 % par rapport à la tomodensitométrie, et une tolérance plus facile pour le patient en raison d'un temps d'examen plus court et d'une position plus confortable.



Figure 27 : Système de la tomographie à faisceau conique (Cone-Beam Computer Tomography) [60]

- **Les avantages du CB-CT sont évidents non seulement à partir des arguments présentés mais aussi d'un point de vue statistique** : les infections dentaires n'étaient pas évidentes dans 86% des radiographies initiales alors qu'elles ont pu être détectées dans 67% des examens CB-CT. La TDM par contre présente une susceptibilité aux artefacts métalliques hyperdenses provenant de restaurations dentaires antérieures ou de matériel cranio-facial, et est également moins précise dans la fourniture de détails lors de l'examen des lésions parodontales et endodontique. [39]
- **L'examen radiographique des patients atteints de sinusite odontogène révèle** le plus souvent une hypodensité unilatérale du sinus maxillaire attribuée à une sinusite maxillaire unilatérale. Moins fréquemment, la TDM peut mettre en évidence une sinusite maxillaire bilatérale ou une atteinte des autres sinus paranasaux pouvant entrer dans le cadre d'une pansinusite. Statistiquement, plus de 70 % des tomodensitométries maxillo-faciales

montrant une sinusite maxillaire unilatérale peuvent être attribuée à une infection odontogène. Cependant, plusieurs études ont montré que les radiologues peuvent fréquemment négliger les maladies dentaires sur les tomographies, ce qui entraîne des erreurs de diagnostic. Par conséquent, les cliniciens doivent analyser soigneusement la dentition maxillaire lors de l'interprétation de tomodensitométrie maxillo-faciale, en particulier dans le cas d'une sinusite maxillaire unilatérale. En outre, l'implication de l'unité ostioméatique peut entraîner une extension aux sinus paranasaux adjacents, avec des taux rapportés d'extension extramaxillaire allant de 27 % à 60 % chez les patients atteints de sinusite odontogène. De plus, jusqu'à 20 % des patients atteints de sinusite odontogène peuvent présenter une atteinte bilatérale. Par conséquent, les cliniciens doivent rester très vigilants quant à l'étiologie odontogène. [48]

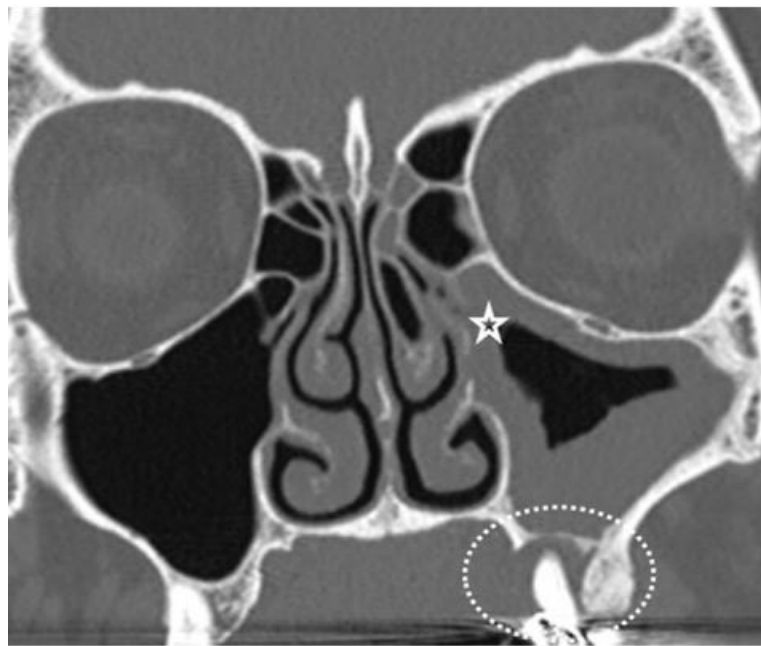


Figure 28 : TDM sinusienne : Il y a une opacification subtotale du sinus maxillaire gauche avec obstruction du complexe ostioméatal gauche (étoile blanche). Un léger épaissement muqueux peut aussi être observé dans les cellules antérieures de l'ethmoïde. Le plancher du sinus est aminci, surélevé et perforé (ovale en pointillés blancs) [61]



Figure 29 : Image de CB-CT montrant un granulome apicodentaire de la dent numéro 26 (première molaire du côté gauche) soulevant le plancher du sinus et en micro-communication avec la cavité sinusienne (flèches) [59]



Figure 30 : Image par Cone-Beam montrant une lésion endoparodontale qui soulève le plancher sinusien avec lyse de la corticale vestibulaire (flèche) [59]

Au total, du point de vue d'un diagnostic radiologique correct, l'avantage d'utiliser la tomодensitometrie ou la tomographie par ordinateur à faisceau conique (ConeBeam-CT) dans le diagnostic de la maladie parodontale est clair. Jusqu'à 60% de la pathologie périapicale peut être omise lors de l'utilisation de radiographies périapicales par rapport à la TDM. De plus, la possibilité d'examiner le complexe sinuso-dento-alvéolaire, tant en incidence axiale que coronaire sur les images scannographiques, offre plus de détails et de précision au diagnostic.

Cependant, la radiographie conventionnelle reste à ce jour la principale technique radiologique. Cette opinion est soutenue par l'American Endodontic Association, en raison de l'accessibilité, du coût et de la faible dose d'irradiation (l'irradiation par CB-CT étant 10 fois plus élevée). En deuxième intention vient la tomодensitométrie maxillo-faciale. L'avènement du Cone-Beam CT à faible dose est élu dans les cas complexes du point de vue du diagnostic et du traitement, notamment lorsqu'il est nécessaire de préciser l'épaisseur du plancher du sinus maxillaire et d'évaluer précisément s'il y avait une maladie sinusale avant l'implantation. Le diagnostic correct ne dépend pas seulement de la méthode radiographique, mais plutôt de la compétence de l'évaluateur. La méthode la plus précise est la tomодensitométrie maxillo-faciale et le ConeBeam-CT. Mais même avec cette méthode, la sensibilité et la spécificité des diagnostics varient entre 47 et 89 % et 64,3 à 94,4 % respectivement, selon l'évaluateur. [39]

3-Microbiologie [36], [39], [62]–[66]

Un outil diagnostique important dans la prise en charge de la sinusite est l'analyse microbiologique par cultures. Il faut veiller à ne recueillir que les agents pathogènes en question et à éviter les contaminants environnants pour obtenir l'analyse la plus précise possible. Il existe quelques directives pour obtenir le meilleur spécimen de culture possible : obtenir les spécimens avant d'initier une thérapie antimicrobienne, utiliser des techniques stériles lorsque cela est possible, obtenir un volume adéquat de tissu ou de liquide et transporter rapidement le spécimen au laboratoire.

La bactériologie des sinusites odontogènes diffère nettement de celle des sinusites non odontogènes. L'éventail des espèces microbiennes retrouvées dans les sinusites d'origine dentaire aiguës ou chroniques diffère de celui retrouvé dans les sinusites maxillaires d'origine rhinogène : *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* et *Moraxella catarrhalis*. Ces bactéries sont prédominantes dans les sinusites maxillaires aiguës d'origine rhinogène mais sont presque toujours absentes dans les sinusites d'origine dentaire. La flore microbienne des sinusites odontogènes est polymorphe avec prédominance des germes anaérobies et implication des bactéries provenant à la fois de la cavité buccale et des voies aériennes supérieures. Aucune corrélation n'a été trouvée entre les conditions odontogènes prédisposantes et les résultats microbiologiques.[39]

La flore de la sinusite odontogène aiguë est représentée par des aérobies tels que le *Streptococcus alpha* hémolytique, les streptocoques microaérophiles, le *Staphylococcus aureus* et le *Streptococcus pyogenes*, mais aussi par des anaérobies tels que les bacilles Gram négatifs, le *Peptostreptococcus*, le *Fusobacterium sporulatum* et le *Propionibacterium acnes*. [39]

La flore de la sinusite odontogène chronique est caractérisée par la présence prédominante d'anaérobies tels que les bacilles à Gram négatif, *Peptostreptococcus*, et *Fusobacterium spp.* mais des aérobies peuvent également être rencontrés, tels que *Streptococcus α*-hémolytique, *Streptocoque microaérophile*, *Staphylococcus aureus*. Des espèces de champignons ont également été rapportées. [39]

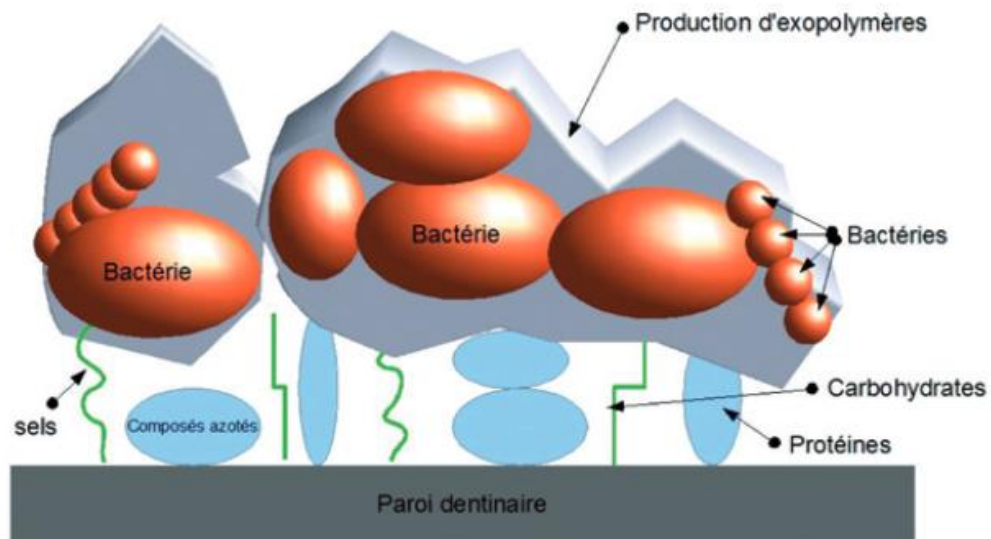
Les données sus-citées montrent la microbiologie unique de la sinusite maxillaire dentaire aiguë et chronique dans laquelle les anaérobies prédominent dans les deux types d'infections. En effet, les infections dentaires sont généralement des infections bactériennes polymicrobiennes mixtes, aérobies et anaérobies, causées par les mêmes familles de micro-organismes bucco-dentaires constituées d'anaérobies stricts et d'aérobies à Gram positif. Il existe au moins 400 espèces bactériennes morphologiques

et biochimiquement distinctes qui colonisent les sites écologiques buccaux et dentaires. Les micro-organismes récupérés dans les infections odontogènes reflètent généralement la flore buccale commensale de l'hôte. À cet égard, le rôle du biofilm polymicrobien est intensément discuté dans la littérature, en particulier dans les cas de sinusites odontogènes chroniques résistant au traitement où l'infection fongique doit également être évoquée.

Hypothèse du biofilm bactérien buccal : [36], [39]

Les biofilms bactériens sont des communautés polymicrobiennes dynamiques composées de souches bactériennes à réplication lente et métaboliquement quiescentes qui sont incorporées dans une matrice riche en exopolysaccharides, protéines et acides nucléiques (Figure 31). Les biofilms bactériens buccaux représentent l'un des écosystèmes les plus divers et les plus complexes, développé par la colonisation successive de plus de 700 espèces bactériennes. Ils adhèrent à la surface des dents, de la gencive, de la langue et d'autres tissus de la cavité buccale. Ils sont disposés en couches discrètes, les souches métaboliquement actives se trouvant dans les couches extérieures actives exposées à des concentrations plus élevées d'oxygène et de nutriments, et les bactéries quiescentes se trouvant dans le noyau anaérobie plus profond et inactif. Les biofilms bactériens sont impliqués dans de nombreuses infections chroniques et sont plus difficiles à éradiquer en raison de leur structure multicouche. Les couches profondes sont relativement protégées de l'action des antibiotiques, des détergents, de la lumière et d'autres composés antimicrobiens, et cachées de l'immunité humorale et cellulaire, ce qui les rend responsables des infections chroniques rebelles au traitement.

La formation d'un biofilm se déroule en trois étapes : (1) l'étape d'adhésion, qui commence par la formation d'un film sur la surface de la dent, suivie de la colonisation bactérienne initiale, (2) la croissance, et enfin, (3) la maturation et le détachement du biofilm (Figure 32).



D'après le schéma de l'IFREMER©

Figure 31 : Schématisation d'un biofilm [67]

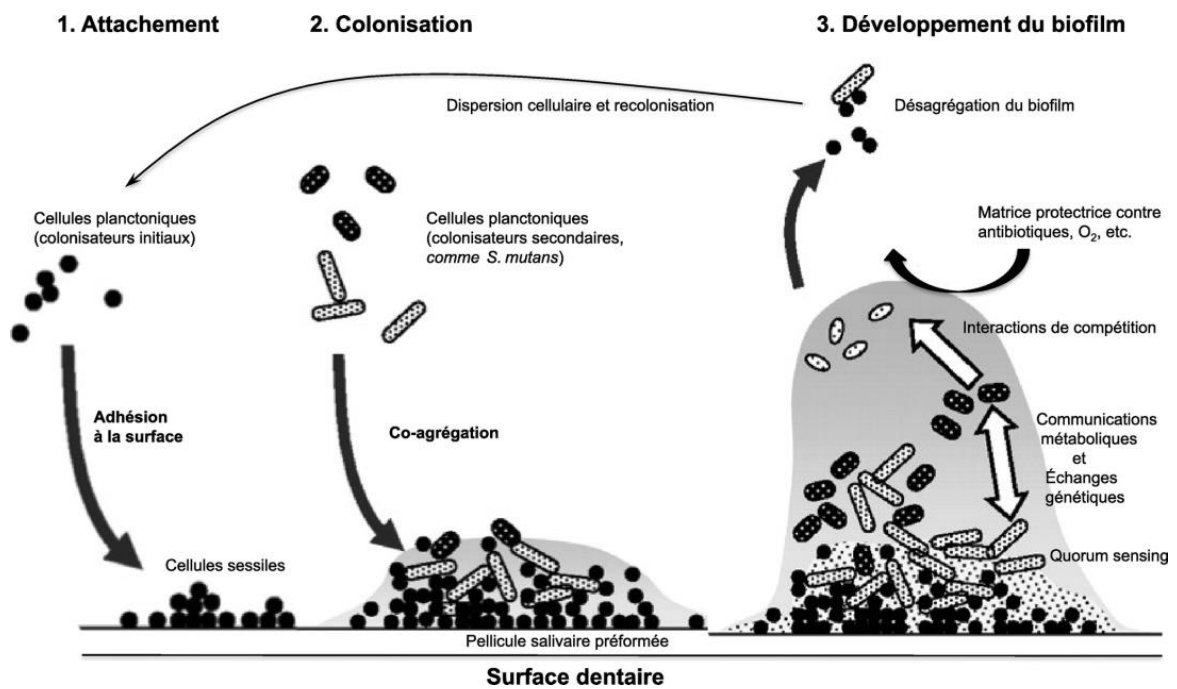


Figure 32 : Etapes de formation du biofilm polymicrobien dentaire [68]

Après avoir adhéré à la surface de la dent, les bactéries progressent de la zone supragingivale à la zone subgingivale, passant des espèces aérobies aux espèces anaérobies, favorisant ainsi la croissance des bacilles à Gram négatif anaérobie et limitant la croissance des bacilles à Gram positif aérobie. Les microbes présents au niveau supragingival et juxtagingival sont responsables de la gingivite et des caries de surface radiculaire, tandis que les espèces subgingivales provoquent des maladies parodontales.

Ainsi, il a été démontré que de nombreuses lésions endodontiques liées à la sinusite odontogène présentaient des granules de biofilm intégrés au tissu granulomateux de la lésion elle-même. Cette formation particulière de biofilm a également été analysée au microscope électronique à balayage qui a révélé que les granules pouvaient être considérés comme un biofilm de bactéries regroupées dans un matériau extracellulaire sans aucun contact avec la surface de la racine. Dans la plupart des cas, des espèces d'Actinomycètes ont pu être trouvées dans les granules en raison de leurs structures de surface particulières qui permettent l'attachement aux cellules épithéliales, aux cellules inflammatoires et aux bactéries orales. D'autres germes ont également pu être identifiés dans les granules extraradiculaires (tableau 2) {Actinomyces spp., Propionibacterium, Peptostreptococcus, Gemella morbillorum, clostridium, Staphylococcus, Streptococcus spp.}

Tableau 2 : Tableau montrant les bactéries trouvées dans les granules de biofilm [36]

Bacterial species	
<i>Actinomyces</i> spp.	<i>Clostridium sordellii</i>
<i>Actinomyces israelii</i>	<i>Clostridium bifermentans</i>
<i>Actinomyces viscosus</i>	<i>Staphylococcus chromogenes</i>
<i>Actinomyces meyeri</i>	<i>Staphylococcus epidermidis</i>
<i>Actinomyces naeslundii</i>	<i>Streptococcus</i> spp.
<i>Propionibacterium acnes</i>	
<i>Propionibacterium propionicum</i>	
<i>Peptostreptococcus prevotii</i>	
<i>Gemella morbillorum</i>	

D'autre part, de nombreux auteurs ont mis en évidence la présence d'un biofilm respiratoire dans la rhinosinusite chronique dont la structure pourrait être responsable de la résistance au traitement. Mais la découverte de biofilm polymicrobien à la surface de la muqueuse paranasale saine même en dehors de toute inflammation sinusienne suggère la présence d'un biofilm commensal qui pourrait être considérée comme une couverture de la muqueuse respiratoire. Par conséquent, aucune conclusion définitive concernant son rôle étiopathogénique possible dans la rhinosinusite chronique ne put être tirée.

L'infection fongique [64], [65]

Un autre agent microbien à l'origine d'infections endodontiques et pouvant provoquer des sinusites maxillaires d'origine odontogène est les champignons, notamment l'Aspergillus. La sinusite est essentiellement due à la présence d'un corps étranger dans le sinus qui cause une infection mycosique endodontique et/ou sinusienne.

La croissance fongique est stimulée par certains matériaux dentaires utilisés pour le traitement pulpaire, tels que des métaux à usage endodontique ou des pâtes pour l'obturation des racines, comme les oxydes de zinc. Ces matériaux peuvent être insérés dans le sinus maxillaire par l'intermédiaire de l'apex au cours d'un traitement canalaire ou à la suite d'un geste traumatique, comme une extraction ou un implant dentaire. L'infection peut être limitée au sinus affecté (formes non invasives), donnant lieu à une atteinte chronique qui ne répond pas au traitement conventionnel et tend à être confondue avec une sinusite bactérienne, ou bien elle peut envahir les structures voisines (formes invasives) et simuler un carcinome du sinus maxillaire. Dans ce cas, l'affection peut être très grave et même s'avérer fatale chez les patients immunodéprimés.

En tout, la bactériologie des sinusites d'origine dentaire est différente de celle des sinusites non odontogènes. Les infections sinusales odontogènes sont généralement polymicrobiennes avec des organismes anaérobies prédominants provenant probablement du microbiote oral, et incluant couramment *Peptostreptococcus*, *Prevotella* et *Fusobacterium*. Les germes en cause peuvent également être d'origine iatrogène, notamment dans le cadre de l'infection fongique à *Aspergillus*. La diversité extrêmement élevée de la flore microbienne rend difficile la compréhension du tableau complet de l'écologie de la sinusite odontogène et la spécification d'un protocole antibiotique idéal, notamment en cas d'échec thérapeutique initial. Le traitement antimicrobien doit donc idéalement être prescrit en fonction des résultats de cultures, qui peuvent également inclure les sensibilités des bactéries à certains antibiotiques.



Etiologies

VI. Etiologies

La particularité du diagnostic d'une sinusite odontogène est définie par deux éléments anatomiques. Le premier est représenté par les unités dentaires, qui constituent le facteur déclenchant, et le second est la cavité sinusienne, plus précisément le sinus maxillaire. Ce dernier apparaît comme une cavité dans l'os maxillaire pendant la vie intra-utérine et atteint un volume de 15-20 ml entre 12 et 14 ans, une fois que l'éruption des dents permanentes supérieures est terminée. Tout au long de la vie, les relations entre les unités dento-périodontiques et les sinus maxillaires sont dans une évolution dynamique continue, déterminée par les changements physiologiques ou pathologiques auxquels est soumis le massif facial, modifiant implicitement les rapports entre eux. A ces facteurs peuvent s'ajouter des facteurs individuels liés à l'anatomie du plancher sinusien notamment l'épaisseur de la paroi osseuse qui est très variable selon les individus allant d'une absence totale à 12 mm de largeur. On peut donc avoir un plancher absent, ou des racines dentaires dans la cavité sinusienne, ou encore l'apex dentaire recouvert uniquement par le mucopérioste sinusien. Une autre situation fréquemment rencontrée chez les édentés partiels ou totaux est la pneumatisation de la cavité sinusienne qui peut progresser vers le bas en formant une récession vers l'os alvéolaire, le résultat étant l'existence d'une fine couche d'os alvéolaire entre le sinus et la cavité orale.[39]

En effet, toute anomalie pouvant entraîner une violation de la membrane de Schneider peut précipiter l'apparition d'une sinusite odontogène. Cela entraîne une inflammation de la muqueuse et une altération de la fonction mucociliaire dans le sinus maxillaire, ce qui entraîne une altération du transport du mucus, une altération des défenses de la muqueuse, un blocage des orifices du sinus et une infection et une inflammation bactériennes qui en résultent.

Du point de vue anatomique, les racines de la deuxième molaire sont les plus proches du plancher sinusien, avec une distance moyenne de 1,97 mm, suivies des racines de la première molaire, puis de la troisième molaire, de la deuxième prémolaire et de la première prémolaire, situées à une distance moyenne de 7,5 mm. Cependant, la racine palatine de la première molaire est le plus souvent associée à la perforation du plancher. Une étude de Troeltzsch et al. souligne que les dents les plus fréquemment associées au développement de la sinusite odontogène sont la première molaire dans 35,6% des cas, la deuxième molaire dans 17,4% des cas et la deuxième prémolaire dans 14,4% des cas.[69] Ceci est très probablement dû au fait que la première molaire est plus fréquemment touchée par la pathologie parodontale et endodontique.

Une autre étude, une méta-analyse sur l'étiologie de la sinusite odontogène indique la région molaire comme déclencheur de la maladie dans 47,68% des cas. Les auteurs identifient la première molaire comme étant la plus fréquemment impliquée, avec une incidence de 22,51 % ; suivie de la troisième molaire avec une incidence de 17,21 % ; et enfin de la deuxième molaire, avec une incidence de 3,97 %. La région prémolaire n'est à l'origine de la sinusite que dans 5,96 % des cas, la deuxième prémolaire (1,98 %) étant la plus souvent concernée. La canine n'a été impliquée que dans 0,66 % de l'ensemble des cas de sinusite d'origine dentaire. Le sinus maxillaire droit était plus fréquemment touché que le gauche (2 %), et les cas de sinusite odontogène bilatérale sont rares.[43]

Les causes de la production de la sinusite d'origine dentaire peuvent être présentées comme suit :

- Des causes iatrogènes - la cause la plus fréquente des sinusites odontogènes (55,97%) : Sinus lift (procédures de soulèvement de sinus) mal réalisé ; implants dentaires dont les dimensions et l'axe d'insertion ne sont pas adaptés aux caractéristiques cliniques individuelles ; dépassement lors du traitement endodontique au-delà de l'apex que ce soit par des matériaux

d'obturation tels que l'oxyde de zinc eugénol ou la gutta percha, ou par les instruments entraînant une perforation ; extractions dentaires avec ou sans fragment de racine refoulé dans la cavité sinusale ; chirurgie orthognatique ; chirurgie de la fente labio-palatine ; ostéotomies de Le Fort ;

- Des causes infectieuses - pathologie endodontique et parodontale : infection endodontique causée par des processus carieux profonds qui se développent avec des complications pulpaires et périapicales et parfois par des lésions endoparodontales complexes avec comme point de départ une poche parodontale infra-osseuse ;
- Des causes tumorales odontogènes : essentiellement les kystes odontogènes avec atteinte des sinus ainsi que d'autres tumeurs essentiellement bénignes ;
- Des lésions traumatiques de l'os maxillaire

Certes, Ferguson et al. a soutenu que la cause de la sinusite odontogène est généralement une infection périapicale ou parodontale définie comme une infection autour des dents.[70] Mais dans les études récentes (Tableau 3), la iatrogénie est beaucoup plus fréquente que d'autres facteurs étiologiques, particulièrement les infections odontogènes qui ont été considérées auparavant par de nombreux auteurs comme le moyen le plus courant de propagation des agents pathogènes oraux vers le sinus maxillaire. Cela peut être attribué à l'amélioration de l'hygiène bucco-dentaire grâce à diverses campagnes de santé publique, à une sensibilisation nationale accrue, et à un meilleur accès aux soins dentaires, ce qui a permis de réduire la fréquence de ces maladies. D'autre part, l'augmentation récente des taux de chirurgie dentaire invasive et la demande croissante de traitements implantologiques à laquelle nous faisons face aujourd'hui, en particulier chez les patients présentant une édentation persistante dans les régions subantrales dont la réhabilitation complique la technique, a été associée à l'augmentation des causes iatrogènes de la sinusite odontogène. En outre, l'une des activités les plus fréquentes dans un cabinet dentaire est l'extraction de

dents. Et si nous sommes conscients de la relation étroite entre la dent antrale et le sinus maxillaire et du fait que les communications bucco-sinusiennes peuvent être considérées comme une complication après l'extraction d'une dent, il est assez raisonnable de croire que la sinusite iatrogène post-extractionnelle représente le pourcentage le plus élevé de cas publiés.

Tableau 3 : Les principales causes de la sinusite d'origine dentaire selon les études

Les principales causes de sinusite d'origine dentaire selon les études	
Arias-Irimia et al. (méta-analyse, 2010) [43]	<ul style="list-style-type: none"> - La iatrogénie : 55,97% - La parodontite : 40,38% - Les kystes odontogènes : 6,66% ➔ Parmi les causes iatrogènes on trouve : <ul style="list-style-type: none"> * L'extraction dentaire et ses complications (CBS et racines refoulées) : 47,56% des causes iatrogènes * Le dépassement de matériaux d'obturation endodontique dans le sinus maxillaire : 22,27% * Les restes d'amalgame après apicectomies : 5,33% * Le « sinus lift » avant une chirurgie implantologique : 4,17% * Les implants dentaires mal positionnés ou ayant migré vers le sinus maxillaire : 0,92%.
Lechien et al. (2014) [71]	<ul style="list-style-type: none"> - L'étiologie iatrogène (les dents incluses après des soins dentaires, les implants, la CBS...) : 65,7 % - Les pathologies parodontales apicales (parodontite apicale, granulomes apicaux...) : 25,1 %, - La parodontite 8,3 %
Troeltzsch et al. (2015) [69]	<ul style="list-style-type: none"> - Chirurgie dentoalvéolaire avec formation ultérieure d'une fistule bucco-sinusienne : 64% - La pathologie périapicale : 18% - La pathologie parodontale : 10%
Akhlaghi et al. (2015) [72]	La communication bucco-sinusienne en tant que complication de l'extraction dentaire, était la cause la plus fréquente parmi toutes les étiologies dentaires

La sinusite d'origine dentaire est donc une maladie qui implique nécessairement les odontologistes, tant dans son diagnostic que dans sa prévention. Et ses étiologies peuvent être classées en causes iatrogènes et non iatrogènes.

A. Causes iatrogènes

1-Traitement endodontique [1], [43], [73]

Lorsqu'un traitement canalaire (Figure 59) est effectué sur une dent infectée, il arrive parfois qu'un instrument endodontique soit accidentellement poussé au-delà de l'apex de la racine (ce que l'on appelle le dépassement instrumental). Si le plancher du sinus maxillaire est alors perforé par les limes endodontiques, dans de rares cas, des germes hautement infectieux peuvent être transportés hors du canal radiculaire et provoquer une infection du sinus maxillaire. Ceci est plus fréquent pour les molaires car celles-ci présentent d'une part plusieurs canaux radiculaires, plus difficiles à traiter sur le plan endodontique. D'autre part, les molaires présentent également une relation topographique plus étroite avec le sinus maxillaire que les prémolaires.

Dans le domaine de l'endodontie, l'extrusion ou le dépassement de l'un des matériaux utilisés dans la procédure peut aussi être responsable de l'inflammation des tissus environnants, y compris la muqueuse sinusienne (Figure 33). Par conséquent, le fait de ne pas effectuer une butée apicale correcte lors d'un traitement canalaire sur une dent antrale présente un risque élevé de provoquer une sinusite maxillaire.

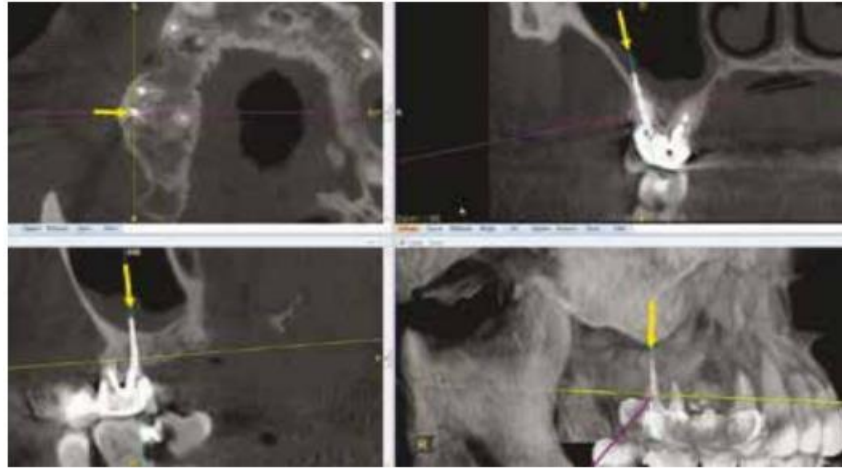


Figure 33 : Dépassement de matériau endodontique (gutta) en intrasinusien et réaction muqueuse locale [59]

Si le traitement canalaire est insuffisant et l'infection est toujours active en périapical, une résection apicale (ou apicectomie) peut être tentée afin d'essayer de conserver la dent. C'est une procédure chirurgicale endodontique qui consiste à retirer l'os et le tissu périapical enflammé ainsi que l'extrémité des racines atteintes, puis à obturer la racine afin de la sceller contre toute nouvelle infection (Figure 60). Vu la relation étroite des apex des dents antrales avec le plancher sinusien, il semble évident que l'obtention de bons résultats sans complications soit difficile, et une atteinte sinusienne secondaire est toujours possible. Néanmoins, vu le risque bien plus important d'exposition sinusienne en cas d'extraction, il est recommandé de la précéder de cette technique qui est considérée sûre dans son application aux molaires et prémolaires maxillaires. Cela a été mentionnée dans la revue de littérature de Garcia et al, qui a révélé qu'il n'y a pas de contradiction à réaliser une apicectomie sur des dents antrales, malgré sa proximité avec le sinus maxillaire, surtout avec l'incorporation des ultrasons à la chirurgie périapicale qui a permis d'effectuer des ostectomies plus petites et d'accéder aux apex des dents de racines très longues, avec des angulations palatines ou linguales et à proximité du sinus maxillaire. La résection apicale est donc toujours considérée comme un geste à risque d'exposition accidentelle du sinus, certes faible, mais considérable. [73]

2-Corps étrangers d'origine dentaire [1], [74]

Les corps étrangers introduits dans le sinus maxillaire dans le cadre de traitements dentaires peuvent également provoquer des sinusites chroniques en irritant la muqueuse du sinus maxillaire. Il s'agit le plus souvent de restes d'apex après des fractures radiculaire ou également de restes de plombage (parties d'obturations dentaires comme par exemple des particules d'amalgame) qui ont été refoulés dans le sinus maxillaire dans le cadre d'extractions et de tentatives d'extraction inappropriées ultérieures. D'autres micro-outils et matériaux d'obturation radiculaire utilisés dans le traitement endodontique, tels que les cônes de gutta-percha, peuvent également pénétrer dans le foramen apical en faisant saillie dans le plancher du sinus maxillaire et entraîner une sinusite odontogène chronique. Il convient de mentionner que l'application accidentelle de matériaux d'obturation radiculaire contenant de l'oxyde de zinc dans le sinus maxillaire entraîne l'apparition fréquente d'infections fongiques surtout à *Aspergillus* (Figure 34).

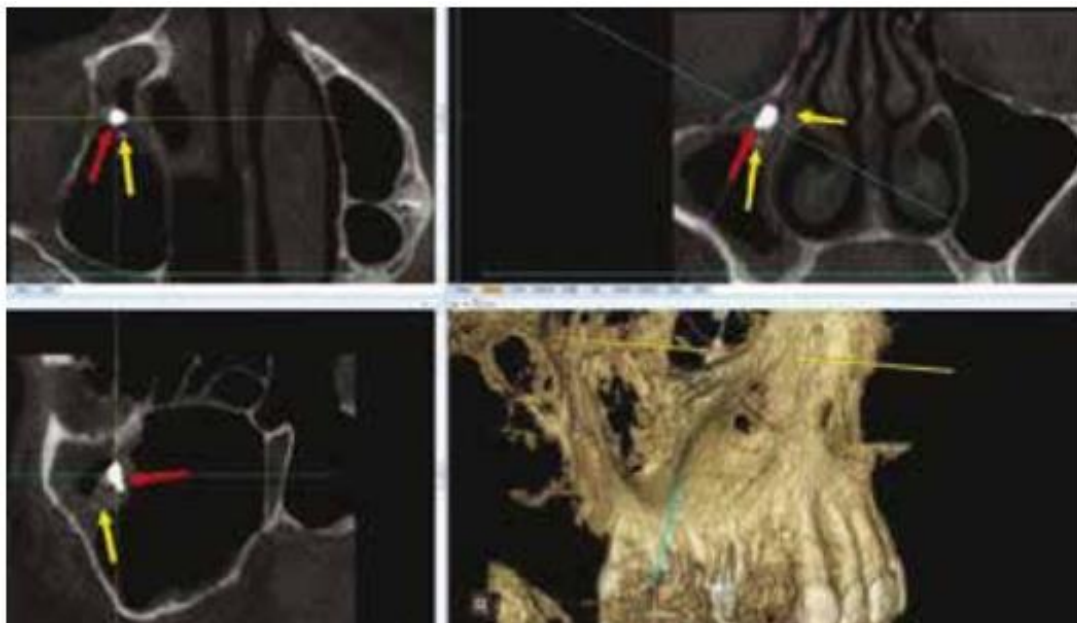


Figure 34 : Clichés de Cone-Beam montrant un aspergillome développé au niveau de l'infundibulum avec des calcifications aspergillaires (flèches jaunes) en présence de matériau de comblement (flèches rouges) [59]

A ce sujet, on peut également mentionner les anthrolites, ce sont des masses qui peuvent se développer à la suite de complications liées à la chirurgie dentoalvéolaire de routine des dents postérieures du maxillaire. Il s'agit souvent de l'introduction dans la cavité sinusienne d'un corps étranger exogène (pâte endodontique, papier) ou endogène (racine dentaire, fragment osseux), qui est, dans un second temps, recouvert partiellement ou complètement par du tissu calcifié.

3-Les avulsions ou extractions dentaires : les racines refoulées et les communications bucco-sinusiennes [1], [74]

Parmi les causes les plus fréquentes d'une sinusite maxillaire odontogène est l'apparition d'une communication bucco-sinusienne (Figure 37) et/ou le refoulement d'un fragment radiculaire en intrasinusien (Figure 38) après l'extraction simple ou chirurgicale d'une dent (Figure 35 et Figure 36 : Une communication bucco-sinusienne dans le quadrant supérieur droit au niveau du site d'extraction de la première molaire, vue à l'orthopantomogramme et confirmée par la radiographie périapicale (flèches blanches). Elle se manifeste par une perte de la plaque corticale, et il en résulte un épaissement muqueux du sinus maxillaire suggestif de sinusite. [75]. Cela est généralement suivi d'une infection du sinus qui remonte de la cavité buccale (Figure 39. Cette complication est surtout à craindre lors de l'extraction de molaires dévitalisées ou de molaires infectées. En effet, lors de l'extraction d'une dent, des forces importantes sont exercées sur l'os alvéolaire, surtout en présence d'une dent incluse ou de racines largement divergentes, ce qui rend cette procédure plus difficile.

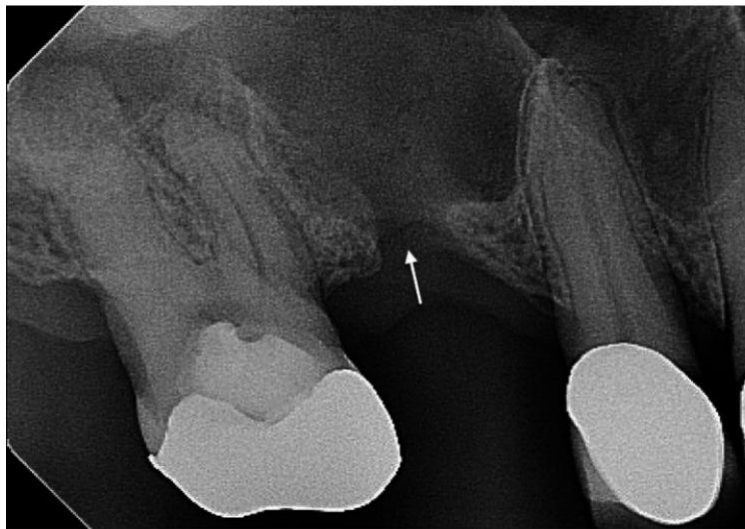
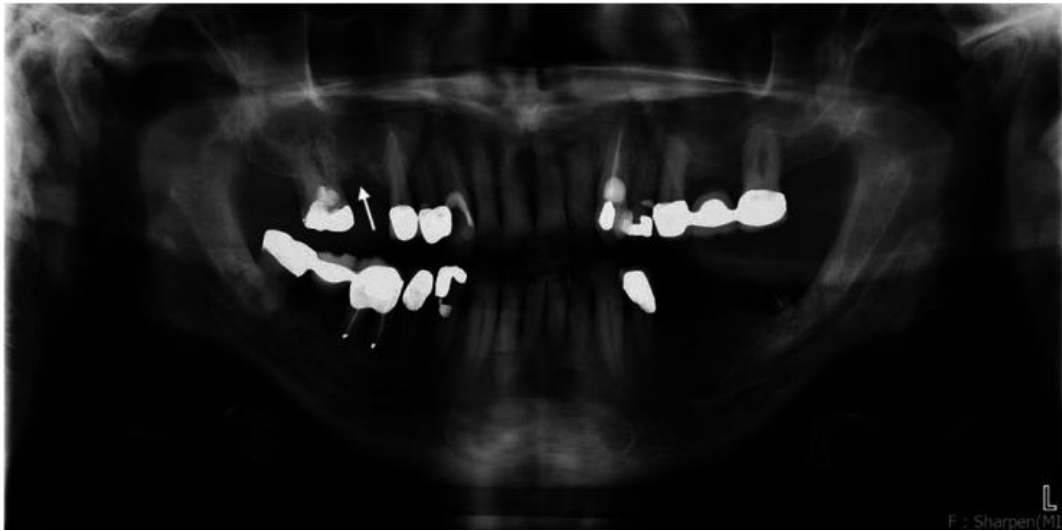


Figure 35 et Figure 36 : Une communication bucco-sinusienne dans le quadrant supérieur droit au niveau du site d'extraction de la première molaire, vue à l'orthopantomogramme et confirmée par la radiographie périapicale (flèches blanches). Elle se manifeste par une perte de la plaque corticale, et il en résulte un épaissement muqueux du sinus maxillaire suggestif de sinusite. [75]



Figure 37 : Communication bucco-sinusienne (flèche) après avulsion de la première molaire supérieure droite (la 16) vue au CB-CT [59]



Figure 38 : Communication bucco-sinusienne avec présence d'un fragment radiculaire en intra-sinusien vue au CB-CT [59]

La cause de la communication bucco-sinusienne peut être physiologique ou pathologique. Anatomiquement, la distance entre l'apex de la racine et le plancher sinusien peut être d'emblée réduite entraînant une perforation de la muqueuse lors de l'extraction. Cela peut être amplifié par la raréfaction inflammatoire de l'os alvéolaire, notamment en cas de parodontite apicale. C'est pourquoi, après chaque extraction de dent dans la zone postérieure du maxillaire, pour exclure une ouverture du sinus, l'alvéole vide doit être explorée avec précaution et une manœuvre de Valsalva doit être effectuée. Elle consiste à pincer les narines du patient, bouche ouverte, et à le faire souffler doucement par le nez pour objectiver la communication bucco-sinusienne par la fuite d'air à travers l'alvéole dentaire.

De ce fait, le sinus maxillaire ouvert par l'extraction d'une dent et exempt d'inflammation doit être immédiatement fermé. Si une communication bucco-sinusienne est donc décelable après le geste, il faut si possible procéder aussitôt à une couverture plastique du sinus maxillaire, afin d'éviter une infection ascendante dans la cavité sinusienne. Sinon il faut s'attendre à une infection du sinus dans près de la moitié des cas dès le troisième jour après une ouverture traumatique du sinus sans fermeture consécutive.

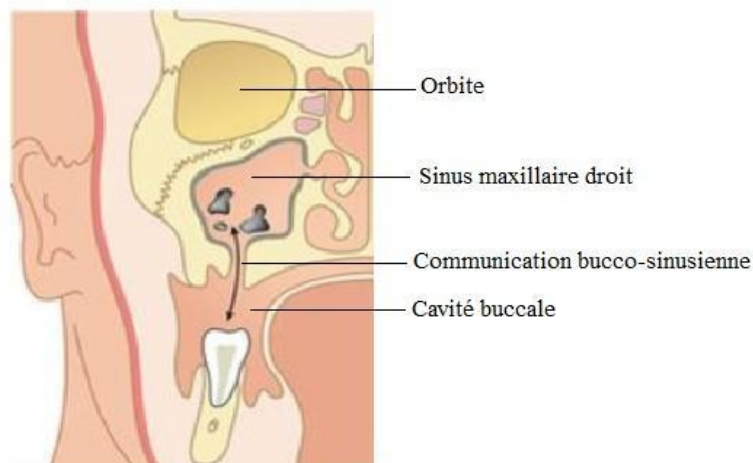


Figure 39 : Schéma de communication bucco-sinusienne d'origine dentaire et contamination sinusienne [76]

4-Implants pour l'ancrage d'une prothèse dentaire et la chirurgie pré-implantaire [1], [43], [74], [77]

Les implants à ancrage endo-osseux dans l'os alvéolaire pour la fixation d'une prothèse dentaire sont de plus en plus souvent utilisés de nos jours pour les patients édentés partiels ou complets, et peuvent, pour différentes raisons, provoquer des troubles des sinus maxillaires. Si, lors du forage d'un lit d'implant, un défaut apparaît dans la zone du plancher du sinus maxillaire, cela ne constitue pas une indication d'interruption de l'opération. La plupart du temps, il s'agit de vis ou de cylindres en titane, ancrés de manière friable dans l'os, qui assurent immédiatement l'étanchéité de la jonction bucco-sinusienne forée dans le processus alvéolaire, sans entraîner normalement de colonisation du sinus par des germes.

Au cours de la période de cicatrisation de l'implant, qui dure plusieurs mois, il se produit une liaison solide entre l'implant et l'os dite "ostéointégration", ce qui élimine le risque de formation d'une fistule du sinus maxillaire le long du lit de l'implant. Si de tels implants ostéointégrés font saillie dans le récessus alvéolaire (avec ou sans perforation de la muqueuse sinusienne), cela n'a normalement pas de conséquences pour le sinus maxillaire. C'est pourquoi les surfaces d'implants exposées dans la zone du plancher du sinus maxillaire, observées dans le cadre d'endoscopies, ne permettent généralement pas de tirer des conclusions immédiates sur l'implant. Cela justifie également la nécessité de réaliser un contrôle radiographique à intervalles réguliers (au moins une fois par an) par des clichés rétro-alvéolaires ou par orthopantomogramme, surtout si présence de plusieurs implants, afin de pouvoir évaluer l'état de l'implant et de l'os alvéolaire environnant.

C'est donc la péri-implantite entraînant le descellement des implants qui est pourvoyeuse d'infection sinusienne (Figure 40). Le principal facteur de risque est le manque d'hygiène bucco-dentaire persistant, qui est la cause de l'inflammation et de la résorption osseuse qui en résulte autour des implants dentaires. Assurément, les

implants dentaires qui s'étendent jusqu'au récessus alvéolaire du sinus maxillaire, mais qui ne sont pas soudés à l'os alvéolaire environnant, entraînent des modifications analogues à la parodontite et peuvent ainsi conduire à une infection du sinus maxillaire remontant de la cavité buccale. Les armatures d'implants ancrées dans la région sous-périostée peuvent également être à l'origine de processus inflammatoires péri-implantaires chroniques qui entraînent des fusions osseuses locales, lesquelles provoquent par la suite des communications bucco-sinusiennes et une infection du sinus maxillaire. Dans de tels cas, l'extraction de l'implant qui n'est plus ostéointégré, et donc desserré, ou de l'armature de l'implant sous-périostée enflammée est indispensable. Sinon, en remontant de la cavité buccale le long de la surface de l'implant, on observe une colonisation bactérienne permanente du sinus maxillaire avec toutes ses conséquences.



Figure 40 : Péri-implantite sur un cliché retro-alvéolaire (aspect de cratère péri-implantaire) [78]

De plus, avant l'implantation dentaire, s'il n'y a pas assez d'os entre le plancher du sinus maxillaire et les parties édentées de la crête pour ancrer les implants dentaires, une ostéotomie de la paroi latérale du sinus maxillaire est réalisée suivie de la mise en place d'une greffe afin d'augmenter la hauteur de l'os alvéolaire, une procédure appelée « sinus lift » (ou soulèvement du sinus) (Figure 41). Une fenêtre vestibulaire est donc

préparée dans la paroi osseuse du sinus maxillaire par une voie orale et, après un déplacement prudent de la muqueuse sinusienne vers la couronne, le récessus alvéolaire est comblé avec de l'os autogène ou un matériau de substitution osseuse. Cependant, pendant ou après ces procédures, la voie d'accès chirurgicale peut entraîner des infections bactériennes locales, ce qui peut provoquer des sinusites et des communications bucco-sinusiennes (Figure 42). La séquestration de ces matériaux peut également déclencher par la suite une sinusite aiguë ou chronique. Cela peut conduire à l'échec de l'implant ou encore à des complications graves orbitaires, osseuses, ou intracrâniennes.

La dislocation d'un implant dentaire dans le sinus maxillaire (Figure 43) peut être une autre cause de sinusite d'origine dentaire ; elle est souvent liée à la faible densité de l'os maxillaire et lorsqu'aucun « sinus lift » n'a été effectué.

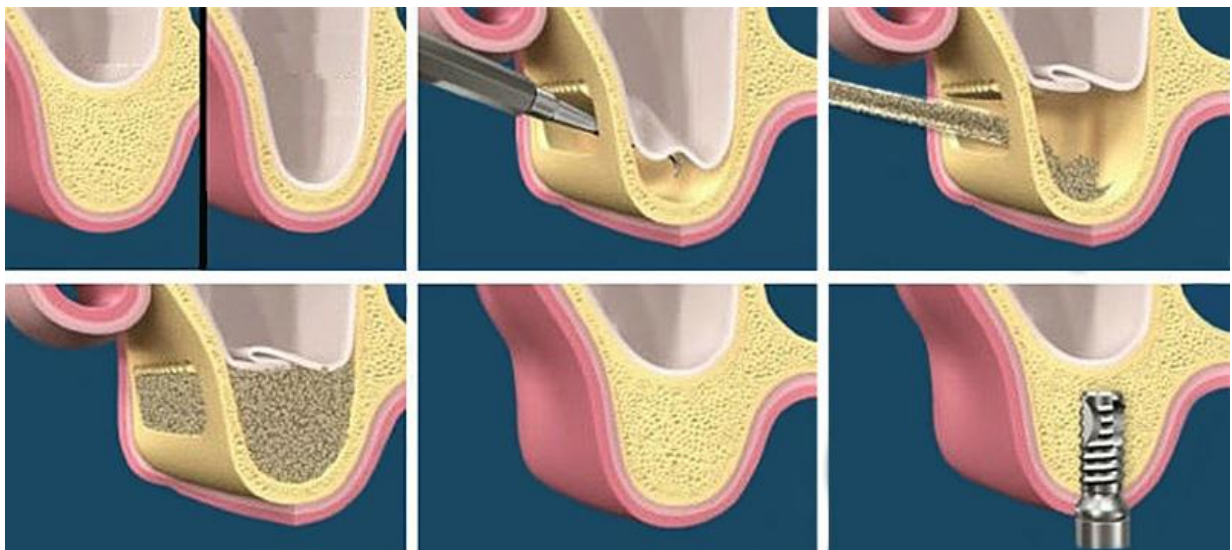


Figure 41 : Les différentes étapes du sinus lift pour l'installation d'un implant dentaire [79]

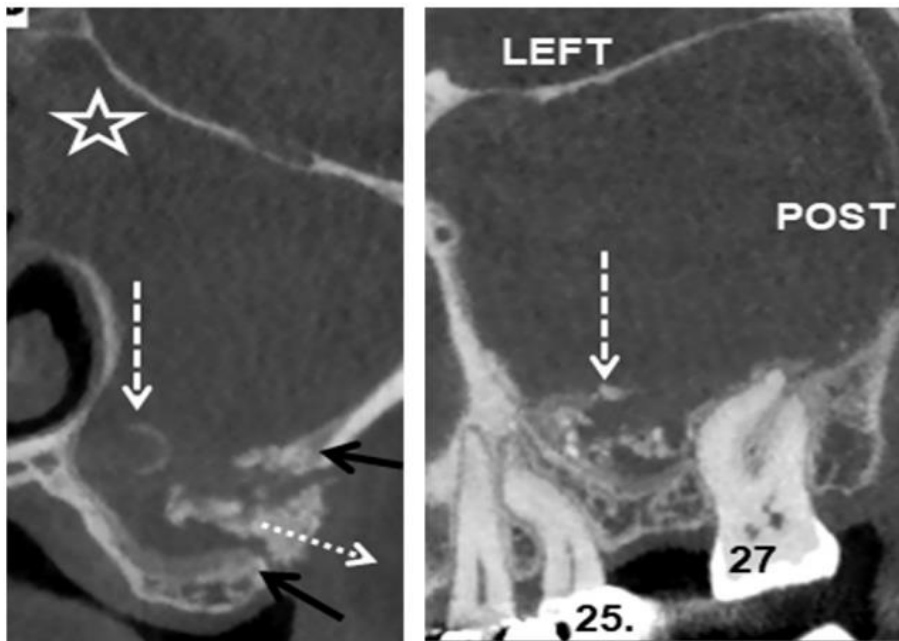


Figure 42 : TDM réalisée plusieurs semaines après sinus lift gauche pour élever la région 26. Le sinus maxillaire gauche est totalement comblé et le complexe ostio-métatal est occlus (étoile blanche) avec atteinte des cellules ethmoïdales antérieures. La majorité du greffon (flèches blanches en tirets) n'est pas consolidée au plancher du sinus ou à ses parois avec expulsion d'une partie par voie buccale (flèche blanche en pointillés) à travers la fenêtre osseuse (flèches noires courtes). [61]

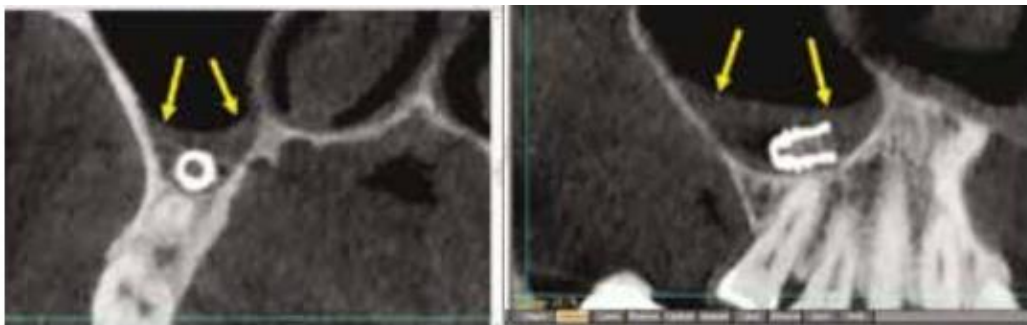


Figure 43 : Implant en intrasinusien à proximité du plancher, entouré d'épaississement muqueux (flèches) [59]

Puisque l'implantation dentaire et le « sinus lift » peuvent impliquer une sinusite maxillaire odontogène, il est conseillé que ces procédures soient toujours précédées d'un examen oto-rhino-laryngologique, car le taux de réussite des implants dentaires dépend de l'état du complexe ostioméatal du sinus maxillaire, et il en va de même pour la survenue d'une sinusite après l'élévation du sinus.[1], [77]

5-Autres causes iatrogènes des communications bucco-sinusiennes :

Outre l'extraction des dents maxillaires postérieures et les implants dentaires, tout geste chirurgical maxillo-faciale à proximité des sinus maxillaires peut être en cause d'une communication bucco-sinusienne.

- **La chirurgie endonasale des sinus** pour le traitement des sinusites chroniques rebelles peut perforer la jonction bucco-sinusienne.
- **La chirurgie orthognatique** pour corriger la malposition maxillomandibulaire et la malocclusion consiste à mobiliser les bases osseuses à travers des ostéotomies plurifragmentaires du maxillaire et peut se compliquer de CBS. C'est souvent le cas suite à l'ostéotomie maxillaire de Lefort I (Figure 44).

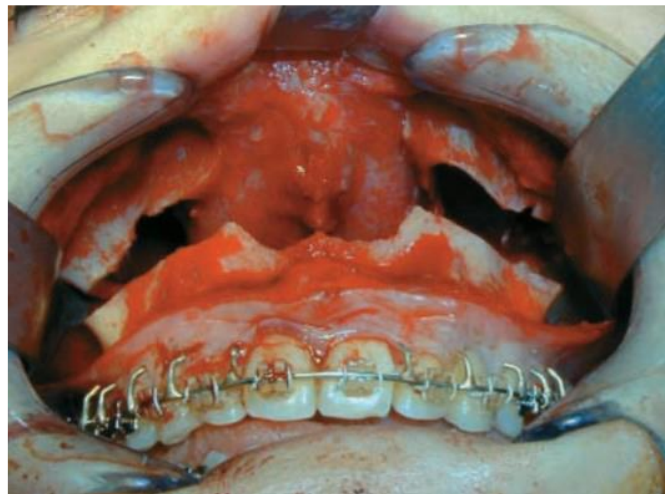


Figure 44 : Cliché per-opératoire d'une ostéotomie de Lefort I [80]

B. Causes non iatrogènes

1-Les étiologies infectieuses [1], [63], [74]

Les infections odontogènes peuvent s'écouler dans la cavité sinusienne, en particulier chez les patients dont les racines sont plus proches du plancher sinusien. En effet, il existe de nombreuses façons dont l'infection peut atteindre l'apex de la dent, dont les principales sont les complications de la maladie carieuse et les processus inflammatoires chroniques des tissus de soutien des dents dites les parodontites.

•Les complications des caries

- Les caries profondes affectant la pulpe dentaire provoquent une inflammation puis des infections périapicales. La carie dentaire commence par la fixation de bactéries sur la surface externe des dents, qui finissent par détruire l'émail externe et la dentine interne et se frayer un chemin jusqu'à la pulpe dentaire la plus interne et vitale. Une fois que l'infection ait pénétré dans la pulpe, elle finit par entraîner la nécrose des éléments pulpaire et la formation de pus. (Figure 45) L'organisme est incapable d'éliminer la source de l'infection parce que la pulpe nécrosée est protégée à l'intérieur des racines de la dent. Les bactéries colonisent la partie apicale de la racine et leurs toxines peuvent endommager les tissus, provoquant une infection périapicale.
- Une infection aiguë à propagation rapide est beaucoup plus destructrice qu'une inflammation à développement lent, affectant le sinus maxillaire adjacent en peu de temps.
- L'infection finit par se propager à travers le foramen périapical dans l'os alvéolaire et peut entraîner la formation d'un abcès. Quand le processus infectieux est en contact avec la membrane de Schneider, il peut entraîner son inflammation, son hypertrophie, voire sa rupture. Parfois, l'infection évolue vers un kyste ou un granulome périapical plus chronique qui peut nécessiter une intervention chirurgicale.



Figure 45 : Les étapes d'évolution de la carie [81]

- **Les parodontites**

- L'extension infectieuse dans le sinus peut se faire par le biais de la parodontite apicale qui est une maladie parodontale sévère secondaire aux infections périapicales ou de la parodontite qui se propage le long de la poche parodontale supra- puis infra-osseuse pouvant conduire à des lésions endodontiques secondaires.
- Cette dernière évolue initialement de la périphérie de la gencive pendant une longue durée et provoque la formation de « poches » de plusieurs millimètres de profondeur, entre l'alvéole dentaire osseuse et les racines (Figure 46). Elle est une cause principale de la perte des dents.
- La dégradation lente et progressive de l'os alvéolaire due à l'inflammation peut atteindre la zone apicale d'une dent et, dans de rares cas, le plancher du sinus maxillaire (Figure 47). Les conséquences de cette parodontite profonde sont, outre un net descellement des dents concernées, des tuméfactions polypôides de la muqueuse sinusienne généralement localisées. Dans des cas aussi avancés, l'extraction dentaire est généralement inévitable.

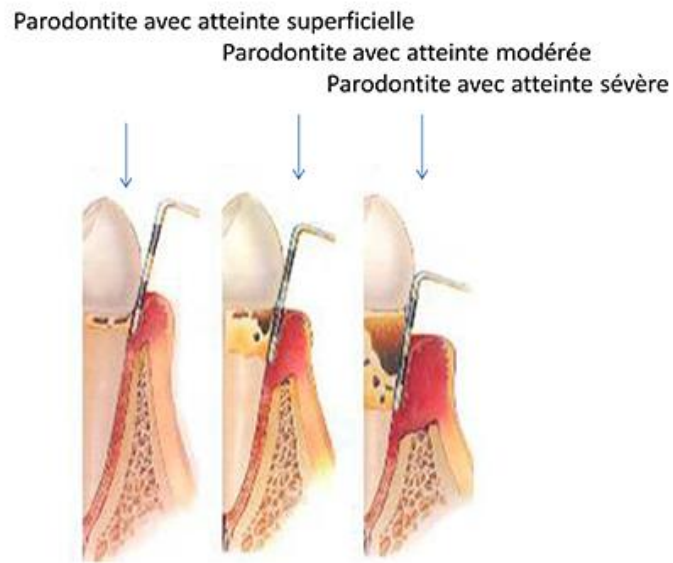


Figure 46: L'évolution de la parodontite et l'aggravation de la profondeur de la poche parodontale [82]

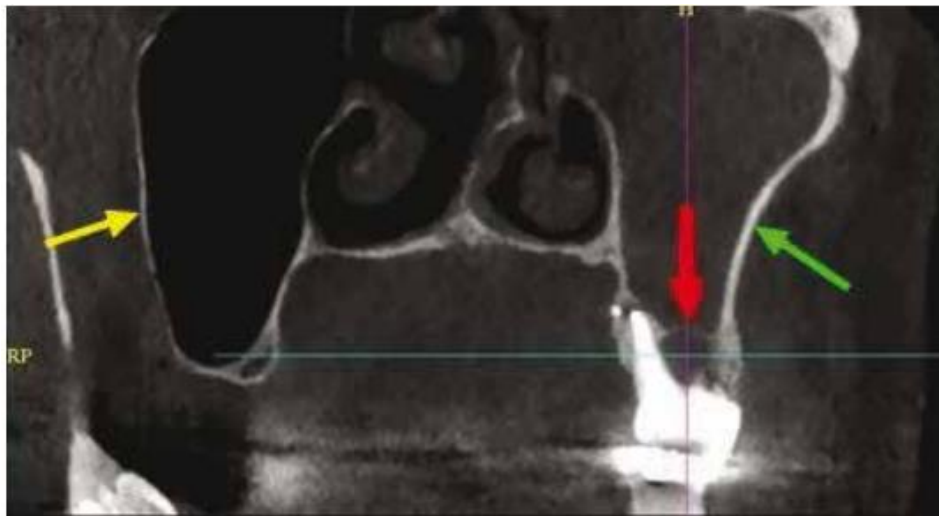


Figure 47 : Sinusite d'origine parodontale : l'alvéolyse entraîne une effraction du plancher sinusien (flèche rouge) avec une sinusite maxillaire gauche chronique à paroi relativement épaisse (flèche verte) en comparaison avec la paroi maxillaire externe controlatérale (flèche jaune) [59]

Bien que les infections odontogènes soient très courantes, l'incidence de la sinusite associée à ces infections est faible. La relative rareté des sinusites d'origine infectieuse odontogène est attribuée au fait que le plancher du sinus maxillaire présente une structure osseuse dense qui constitue généralement une barrière à la propagation de l'infection dentaire.

Lorsque ces infections pénètrent occasionnellement dans le sinus maxillaire, les patients peuvent présenter un soulagement soudain des symptômes alors que l'infection se propage de la dent et de la mâchoire vers le sinus ; l'extension dans la grande cavité sinusienne permet à l'infection de dépressuriser, diminuant ainsi les symptômes aigus. Les symptômes augmentent ensuite progressivement avec le développement de la sinusite. Si elles ne sont pas traitées, les infections odontogènes peuvent progresser et entraîner de graves complications telles que l'extension aux structures orbitaires et crâniennes.

2-Les tumeurs d'origine odontogène [63], [74]

Les tumeurs d'origine odontogène, qui peuvent se présenter dans le sinus maxillaire, comprennent les améloblastomes, les odontomes, les cémentomes, les tumeurs odontogènes épithéliales calcifiantes, les myxomes odontogènes et les tumeurs odontogènes adénomatoïdes.

L'améloblastome est une tumeur relativement courante qui représente 1 à 5 % de toutes les lésions odontogènes. La prise en charge est difficile en raison de sa nature agressive et de son infiltration dans les espaces médullaires qui peuvent apparaître cliniquement et radiographiquement normaux. Le traitement conservateur comprend l'énucléation avec ou sans curetage ou l'ostectomie périphérique, mais les taux de récurrence sont élevés. La forme de traitement la plus acceptée est la résection de la tumeur avec des marges radiographiques de 1 à 1,5 cm. Cela peut être difficile à réaliser lorsque la tumeur implique le sinus maxillaire, car les marges sont plus difficiles à identifier. En général, les améloblastomes du maxillaire sont plus difficiles à gérer que leurs homologues mandibulaires.

D'autres lésions de cellules odontogènes peuvent également envahir le sinus maxillaire ; les kystes dentaires, les kératokystes odontogènes, les kystes odontogènes calcifiants, les fibromes ossifiants en sont quelques exemples.

Les kystes dentaires (également dits kyste folliculaire ou péricoronaire) sont des lésions expansives bénignes dérivées de l'expansion hydrostatique du follicule dentaire d'une dent non érigée. Ce follicule contribue au développement des dents et est généralement éliminé lorsque la dent fait éruption dans la cavité buccale. Par conséquent, ces kystes sont le plus souvent associés aux troisièmes molaires mandibulaires incluses, mais ils peuvent parfois être observés avec des dents incluses dans le maxillaire. Le traitement définitif implique l'extraction de la dent incluse et l'énucléation du kyste. Les kystes ont des parois épaisses et sont relativement faciles à énucléer en une seule pièce. Une fois le kyste enlevé, le taux de récurrence est très faible. Occasionnellement, ces kystes peuvent augmenter de volume et entraîner une invasion du sinus maxillaire voir même le combler presque entièrement. Si le kyste continue à s'étendre, et sous l'effet de masse, il peut se produire une résorption partielle des parois osseuses délimitant le sinus ainsi qu'une extension du processus dans les régions anatomiques adjacentes. C'est généralement l'infection du contenu du kyste et/ou l'obstruction de l'ostium due à la croissance du kyste qui entraînent les symptômes inflammatoires de sinusite, et conduisent à la découverte du kyste comme étiologie (Figure 48).

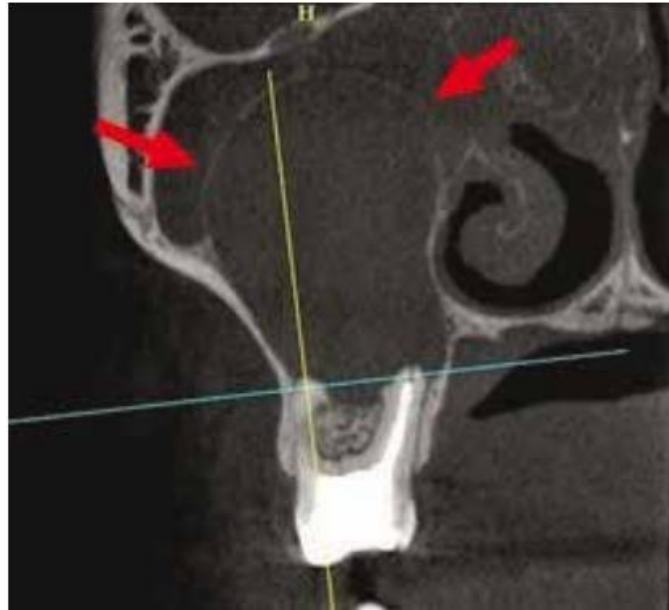


Figure 48 : Kyste apical avec expansion intra-sinusienne (flèches) et sinusite maxillaire obstructive (CB-CT) [59]

Les kératokystes odontogènes (aussi appelés kyste épidermoïde) sont des lésions bénignes à croissance lente qui dérivent des restes de la lamina dentaire, mais ils sont localement agressifs et envahissent facilement le sinus maxillaire, provoquant parfois une expansion osseuse. La variante parakératinisée est le sous-type le plus fréquent. Contrairement aux kystes dentaires, l'énucléation seule n'est pas considérée comme curative et est susceptible de présenter une récurrence. Le traitement consiste généralement en une énucléation de la lésion avec curetage ou ostectomie périphérique.

Des lésions provenant de la muqueuse sinusienne, mais réactionnelles à une pathologie dentaire sous-jacente peuvent également être citées, telles que **les pseudokystes**. Les maladies périapicales et parodontales ont été impliquées dans la formation de ces pseudokystes, qui disparaissent généralement lorsque la source est traitée par un traitement canalaire, un traitement parodontal ou une extraction. Ils résultent d'une accumulation de liquide sous le mucopérioste, suivie d'une dilatation de la surface de la muqueuse dans la cavité sinusale.

Toutes ces étiologies restent cependant assez rares. La faible incidence de sinusite concernant les kystes est principalement due au fait qu'au cours de leur développement, ils repoussent généralement les structures sinusiennes sans leur causer de dommages, sauf en cas d'infection ou d'obstruction de l'ostium empêchant le drainage naturel du sinus.

3-Les traumatismes dentaires [42], [83]

Tout traumatisme dentaire qui a abouti à une nécrose de la dent peut être cause d'une infection du paquet vasculo-nerveux et puis de son extension du foyer dentaire vers la cavité sinusienne. Cela survient souvent après un traumatisme facial violent au cours d'un accident de la voie publique ou d'un accident de sport surtout en cas de sport de contact. Encore moins fréquemment, ça peut être secondaire à des microtraumatismes répétés comme ceux engendrés par le bruxisme par exemple.

De ce fait, il est important de faire le diagnostic précoce des nécroses pulpaire après un traumatisme dentaire, qui doivent être traitées avec rapidité afin d'éviter une infection endodontique et ses conséquences possibles.

4-Les communications bucco-sinusiennes non iatrogène [75], [76], [80]

•Maladies générales, infectieuses et congénitales :

- **La lèpre, la tuberculose et la syphilis tertiaire :** Ce sont des maladies infectieuses qui provoquent des destructions osseuses au niveau des maxillaires pouvant contribuer à la survenue de CBS. Une immunodépression comme est le cas des patients atteints de diabète ou par le VIH se révèle également être un terrain propice à ces infections.
- **La fente labio-palatine ou vélo-palatine :** C'est une anomalie congénitale généralement observée chez les nourrissons, il s'agit d'un défaut de l'embryogénèse qui peut être responsable d'une communication bucco-sinusienne. Le traitement chirurgical est généralement précoce.

- Causes traumatiques :

- Les CBS peuvent survenir après des traumatismes domestiques, sportifs, ou accidents de la voie publique, et sont souvent associées à des fractures de la face et/ou à des dysjonctions intermaxillaires.
- Des traumatismes balistiques par armes à feu sont également possibles notamment lors de tentatives d'autolyse. Les communications bucco-sinusiennes dans ce cas se révèlent complexes et posent des problèmes plus ardues car les pertes de substances sont très étendues.

- Causes toxiques

- **L'abus de consommation des opioïdes et de cocaïnes :** Parfois, ces substances illicites sont appliquées directement sur la muqueuse buccale, ce qui peut entraîner la formation d'une ulcération, une nécrose gingivale et même une résorption osseuse conduisant à une CBS.
- **Traitement par les bisphosphonates :** Un effet secondaire potentiel du traitement au long court par bisphosphonates est l'ostéonécrose des maxillaires, qui pourrait entraîner la formation d'une communication bucco-sinusienne.



Complications

VII. Complications

Si l'atteinte sinusienne est reconnue et prise en charge précocement, l'élimination de la cause dentaire seule guérit souvent la maladie des sinus (soin, extraction...). Si l'affection causale n'est pas traitée, les lésions des sinus deviennent chroniques, et peuvent être cause de complications. La principale complication est la **pansinusite chronique**, qui correspond à l'extension de l'infection habituellement maxillaire unilatérale à une autre cavité sinusienne voir à l'ensemble des sinus paranasaux (Figure 49). En effet, l'extension directe du sinus maxillaire aux structures critiques est rare. La pansinusite est donc généralement le précurseur de complications encore plus graves, certes moins fréquentes, mais qui peuvent engager le pronostic vital et fonctionnel.

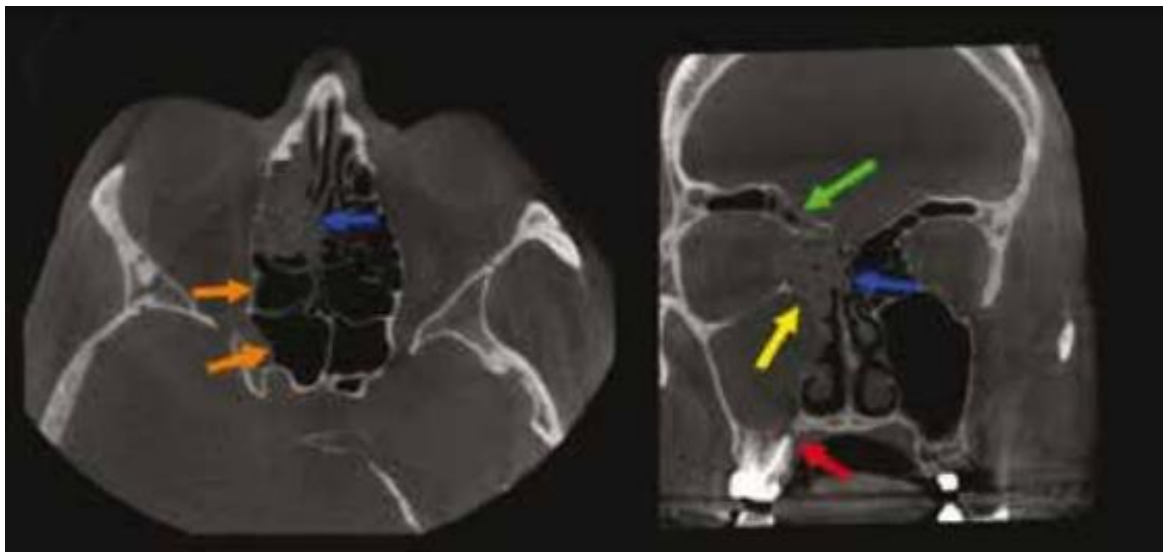


Figure 49 : Images de CB-CT mettant en évidence une pansinusite chronique antérieure unilatérale associée à un granulome palatin de la 16 qui est la première molaire supérieure droite (flèche rouge). On voit une extension de la sinusite maxillaire obstructive (flèche jaune) aux cavités sinusiennes ethmoïdales (flèches bleues) et frontale (flèches vertes) homolatérales et respect des cellules sphénoïdales et ethmoïdales postérieures (flèches orange). [59]

Les complications majeures résultent de l'extension de la maladie à l'orbite et au compartiment intracrânien et nécessitent souvent un traitement d'urgence par antibiotiques intraveineux et/ou une intervention chirurgicale.

Outre les complications orbitaires et intracrâniennes, une autre complication plus rare est également possible, c'est l'ostéomyélite. Elle est le plus souvent secondaire à une infection du sinus frontal, où la calvaria pourrait entraîner une propagation contiguë de l'infection dans le compartiment intracrânien.

D'autre part, les patients immunodéprimés sont susceptibles de présenter une aggravation d'emblée au stade de sinusite aiguë ou de contracter des infections atypiques, telles que la sinusite fongique invasive, qui constitue une urgence chirurgicale.

Par conséquent, il est important d'identifier avec précision et rapidement complications potentielles de la sinusite odontogène afin de garantir un traitement approprié et de minimiser les résultats négatifs.[34], [35]

A.Les complications orbitaires [35], [84]–[86]

L'orbite est délimitée par les sinus frontal, ethmoïdal et maxillaire, les complications orbitaires sont donc souvent dues à une atteinte d'un ou plusieurs de ces sinus. L'atteinte ethmoïdale et frontale sont plus à risque de complications.

L'infection orbitaire se divise en deux grandes catégories : Préseptale (périorbitaire) et postseptale (intraorbitaire). La ligne de démarcation entre les tissus périorbitaires et intra-orbitaires est formée par la périorbite et le septum orbitaire. Ces derniers sont les barrières majeures protégeant le contenu orbitaire de toute pathologie potentielle. La périorbite est le périoste des os qui forment l'orbite, c'est une membrane fibreuse robuste contiguë au périoste de la surface interne du crâne et de la dure-mère. Elle est faiblement connectée et crée un espace potentiel pour les collections sous-périostales. Le septum orbitaire n'est d'autre que la prolongation de la périorbite dans les paupières, que l'infection peut franchir par les perforations des structures neurovasculaires.

La classification de Chandler est le système le plus couramment utilisé pour décrire les différents types de complications orbitaires de la sinusite, basé sur l'anatomie orbitaire (Figure 50). La classification actuelle divise ces complications en cinq groupes. Notez que ces groupes ne représentent pas la progression de la maladie car chaque complication peut avoir des causes différentes et se produire indépendamment des autres. On distingue cinq stades :

- Stade I : Stade de cellulite orbitaire pré-septale, avec inflammation et œdème localisés en avant du septum orbitaire.
- Stade II : Stade de cellulite orbitaire post-septale, avec extension de l'inflammation et de l'œdème au-delà du septum orbitaire au niveau du contenu orbitaire.
- Stade III : Stade d'abcès sous-périosté, collection entre l'os et la périorbite.
- Stade IV : Stade d'abcès intra-orbitaire, collection purulente dans l'orbite.
- Stade V : Stade de thrombose du sinus caverneux, après extension postérieure de l'infection par les veines ophtalmiques supérieures.[84]

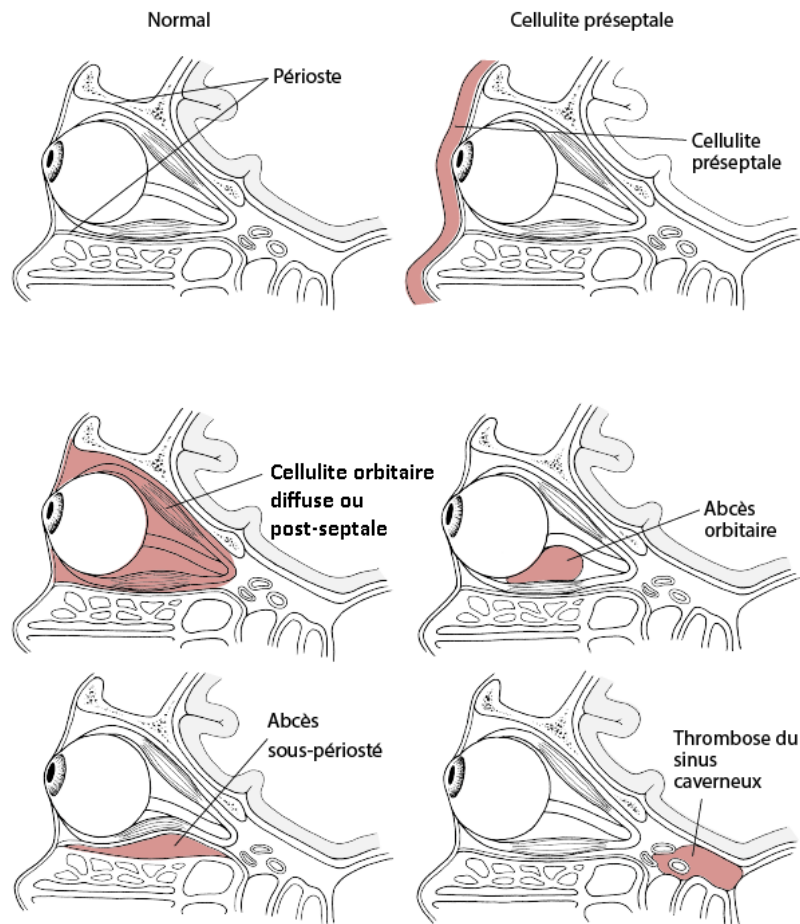


Figure 50 : Schéma représentant les différents types de complications orbitaires de la sinusite [87]

1-Cellulite préseptale

La cellulite préseptale est un **œdème infectieux et inflammatoire de la paupière** et des tissus mous environnants situés en avant du septum orbitaire. Les **mouvements oculaires ne sont pas limités** et l'**acuité visuelle est conservée** vu que l'inflammation ne touche pas les tissus mous profonds du septum orbitaire. Un examen ophtalmologique détaillé est toutefois nécessaire, bien que l'évaluation clinique complète soit parfois difficile lorsqu'il y a un gonflement important des paupières. Le **diagnostic positif est souvent clinique** et ne nécessite pas d'imagerie en coupe, mais elle est utile lorsqu'on craint une extension post-septale.



Figure 51 : Cellulite préseptale : le gonflement n'implique que la paupière [87]

2-Cellulite orbitaire

La cellulite orbitaire est généralement due à une sinusite aiguë avec extension ethmoïdale. Elle représente un œdème inflammatoire postérieur au septum impliquant le contenu orbitaire, sans formation d'abcès.

Selon l'importance de l'inflammation, les patients peuvent présenter un **œdème des paupières**, un **érythème**, un **ptosis**, un **chémosis**, et une **exophtalmie**. L'**acuité visuelle est généralement normale**, sauf en cas d'atteinte postérieure où une baisse est possible. Les patients sont généralement fébriles et présentent une leucocytose.



Figure 52 : Cellulite orbitaire post-septale : exophtalmie marquée particulièrement visible sur la vue de dessus [87]

3-Abcès sous-périosté

Un abcès sous-périosté est une collection de matériel purulent entre l'os et la périorbite. Selon le sinus atteint, il peut se produire le long de la paroi orbitaire médiane (ethmoïde) ou supérieure (frontal) ou encore le long du plancher orbitaire (maxillaire).

L'**exophtalmie**, la **baisse de l'acuité visuelle** et la **limitation de la mobilité oculaire** dépendent de la taille et de la localisation de l'abcès. Lorsqu'il est volumineux, l'abcès sous-périosté exerce un effet de masse significatif et peut altérer de manière significative les fonctions oculaires. Un abcès médian peut déplacer les structures oculaires et entraîner une dystopie orbitaire latérale et/ou une exophtalmie. Si l'exophtalmie est sévère, une tension se développe et entraîne l'étirement du nerf optique, ce qui peut conduire à une nécrose ischémique du nerf qui est une urgence ophtalmologique.



Figure 53 : Aspect TDM typique d'un abcès sous-périosté orbitaire droit secondaire à la pansinusite [88]

4-Abcès orbitaire

Un abcès orbitaire (ou intra-orbitaire) est une collection de pus qui n'est pas contenue par la périorbite. Il est moins fréquent que les abcès sous-périostés, et peut être intraconal ou extraconal. Les **symptômes cliniques sont similaires à ceux de la cellulite orbitaire** et sont d'autant plus marqués que les abcès sont volumineux ou que l'apex orbitaire est atteint. **L'exophtalmie** est axiale ou déplacée selon la localisation de l'abcès. L'étirement du nerf optique avec nécrose ischémique, névrite optique ou compression du nerf optique au niveau de l'apex orbitaire peut entraîner une **diminution de l'acuité visuelle** et éventuellement la cécité. L'effet de masse sur les nerfs crâniens à leur sortie de la fissure orbitaire supérieure peut entraîner une **ophtalmoplégie** et une diplopie.

B. Les complications intracrâniennes [34], [35], [49], [85]

Les complications extracrâniennes, notamment intra-orbitaires, sont plus fréquentes et dominent généralement la présentation clinique. Cependant, il est important de maintenir une suspicion élevée d'atteinte intracrânienne, surtout chez les patients présentant une extension orbitaire car près de la moitié des patients atteints de sinusite compliquée présentent plus d'un foyer d'infection : intracrânien et/ou orbitaire.

L'extension intracrânienne de l'infection peut être mise en évidence fortuitement lors d'une imagerie sinusienne ou encore se manifester par des signes cliniques non spécifiques tels que la fièvre et les céphalées. D'autres symptômes peuvent être présents et comprennent les crises convulsives, les troubles de conscience, les déficits neurologiques focaux, les signes méningés et les plaintes oculaires. Bien que les complications intracrâniennes de la sinusite soient rares et cliniquement non spécifiques, elles peuvent être cause d'une morbidité et d'une mortalité importantes. Les patients atteints ont tendance à avoir une durée des symptômes et des séjours hospitaliers plus longs et plus compliqués, avec une possibilité de garder des déficits neurologiques résiduels à long terme.

Par ailleurs, le sinus frontal a été distingué dans ce contexte pour ses caractéristiques qui le rendent particulièrement sensible à la propagation intracrânienne de l'infection. Les veines diploïques sans valvules de l'os frontal drainent la muqueuse du sinus frontal et peuvent propager une thrombophlébite jusqu'au plexus veineux dural.

Ainsi, les complications intracrâniennes potentielles comprennent : l'abcès épidural et l'empyème sous-dural, la méningite, l'encéphalite, l'abcès cérébral et la thrombophlébite.

1-Les collections extra-axiales : l'abcès épidural et l'empyème sous-dural :

La propagation des infections à la fosse crânienne antérieure entraîne le développement d'un abcès épidural (AED) et/ou d'un empyème sous-dural (ESD).

- **L'abcès épidural :**

- Il se produit entre la table interne de la calvaria et le périoste sous-jacent (qui est la couche externe de la dure-mère).
- En raison de l'adhérence étroite entre le périoste et la table interne, elles peuvent être initialement relativement **asymptomatiques** cliniquement ou encore se présenter avec des **symptômes non spécifiques** tels que des céphalées. Cela est probablement dû à l'espace restreint dans lequel elles se développent, ce qui ralentit leur progression jusqu'à ce qu'elles pénètrent dans la dure-mère entraînant la formation d'un empyème sous-dural, ou qu'elles deviennent suffisamment grandes pour provoquer un effet de masse significatif et une élévation de la pression intracrânienne (PIC).
- Cette évolution initiale relativement bénigne souligne la nécessité d'un examen minutieux du cerveau dans le cadre de l'évaluation d'une étude tomodensitométrie de sinusite.

- Comme pour un hématome épidural, un abcès épidural adopte une **forme lenticulaire** et ne traverse pas les lignes de suture, bien qu'il puisse traverser la ligne médiane. Un effet de masse adjacent et un œdème parenchymateux peuvent être présents.
- **L'empyème sous-dural :**
 - Il peut rapidement s'étendre sur les convexités en raison de l'absence de contraintes anatomiques une fois que l'infection a pénétré la dure-mère, et le compartiment supratentorial est impliqué dans la plupart des cas.
 - L'empyème sous-dural semble être plus souvent associé à une atteinte intra-orbitaire, et se présente de manière plus aiguë avec des **manifestations neurologiques inquiétantes**. Il s'agit d'une **urgence neurochirurgicale** dont le taux de mortalité varie de 10 à 70 %. La pression intracrânienne augmente rapidement, et le patient peut présenter des convulsions, un déficit neurologique focal, une altération de l'état de conscience, voir un coma dans les 24 à 48 heures, soulignant ainsi la nécessité d'un diagnostic rapide et d'une prise en charge agressive, y compris une intervention chirurgicale urgente.
 - Le scanner révèle une **collection hypodense en forme de croissant** d'épaisseur variable qui peut traverser les sutures, mais pas la ligne médiane. L'effet de masse est souvent secondaire à l'œdème et à l'ischémie, et ne provient pas nécessairement de la collection extra-axiale. Cela peut entraîner l'effacement des citernes basilaires et des sillons corticaux.

Des épanchements sous-duraux réactifs peuvent se produire en cas de sinusite compliquée. Ces épanchements se résorbent généralement sans traitement, et peuvent également accompagner une méningite. Par conséquent, ils doivent être différenciés de l'empyème sous-dural par l'imagerie, idéalement l'IRM.

2-La méningite

La méningite est rarement une complication isolée de la sinusite, et survient le plus souvent en association avec une suppuration extra-axiale, surtout l'empyème sous-dural. Elle est souvent secondaire à une atteinte ethmoïdale ou encore sphénoïdale. Avec un début brutal, elle se manifeste classiquement par de la **fièvre**, des **céphalées** et un **méningisme**, avec ou sans signes déficitaires cérébraux. L'évolution est souvent rapidement progressive. Les séquelles les plus courantes sont les convulsions et la perte d'audition.

Le diagnostic positif repose sur la **ponction lombaire**, qui doit être **réalisée après une imagerie** éliminant l'abcès cérébral. Les résultats d'imagerie associés peuvent également montrer une hydrocéphalie et un œdème cérébral adjacent. Le signe distinctif (mais relativement peu sensible à l'imagerie) est la présence d'un rehaussement méningé, pour lequel l'imagerie par résonance magnétique est plus sensible que le scanner.

3-Les infections intra-axiales : L'encéphalite et l'abcès cérébral

Ce sont des complications rares de l'extension intracrânienne de l'infection sinusienne, et les lobes frontal et pariétal sont le plus souvent touchés.

La triade classique **fièvre**, **céphalées** et **troubles neurologiques focaux** est souvent présente chez les adultes. L'apparition d'une nouvelle **crise convulsive** doit également faire suspecter une infection intracrânienne. La rupture dans le système ventriculaire peut précipiter une détérioration clinique plus aiguë. En raison de l'œdème cérébral focal important et de l'effet de masse dans le contexte d'une lésion intra-axiale rehaussée, il peut être difficile de distinguer un abcès cérébral d'un néoplasme kystique au scanner. La présence d'un sinus adjacent opacifié doit orienter le radiologue vers la possibilité d'un abcès cérébral secondaire à une sinusite.

C.La thrombophlébite du sinus caverneux [34], [35], [85]

Elle peut accompagner les complications orbitaires de l'infection du sinus, ou survenir comme une complication intracrânienne sans infection orbitaire.

Les patients sont généralement très altérés et peuvent présenter des **paralysies multiples des nerfs crâniens** qui traversent le sinus caverneux pour atteindre l'orbite, des **céphalées**, de la **fièvre** et un **syndrome méningé**. Les manifestations ophtalmologiques, dues à la congestion veineuse, comprennent l'**œdème périorbitaire**, l'**exophtalmie**, la **diplopie**, le **chémosis**, et au fond d'œil un engorgement des veines rétiniennes avec un œdème papillaire. Vu sa localisation à l'intérieur du sinus caverneux, la paralysie du nerf crânien VI est la plus fréquente. Mais une atteinte supplémentaire des nerfs crâniens III, IV, V1 et V2 (qui cheminent dans la paroi latérale du sinus caverneux) dans le contexte d'une infection sinusienne doit faire craindre une thrombose du sinus caverneux.

En cas d'origine orbitaire, la thrombose du sinus caverneux et accessoirement de la veine ophtalmique sont dues à des infections dans les zones qu'elles drainent. D'autre part, La suppuration intracrânienne, en particulier l'empyème sous-dural, provoque une inflammation et une stase veineuse qui peut aussi entraîner une thrombose des veines corticales et des principaux sinus veineux durs. L'**œdème cérébral** vasogénique qui en résulte exacerbe l'augmentation de la pression intracrânienne, et l'infarctus veineux peut causer des **déficits neurologiques focaux**.

D.L'ostéomyélite et la tumeur de Pott :[35], [85]

Elle peut survenir par atteinte directe provenant d'un foyer infectieux sinusien ou indirectement par thrombophlébite. L'**ostéomyélite** peut toucher le maxillaire en cas de sinusite maxillaire odontogène ou rhinogène, ou encore en cas d'infection dentaire sans extension sinusienne. Elle est cependant très rare.

La tumeur de Pott (ou Pott's puffy tumor) correspond à l'ostéomyélite de l'os frontal associée à un abcès sous-périosté impliquant le cuir chevelu sus-jacent. Cette infection peut se propager au niveau intracrânien, entraînant une méningite, un abcès cérébral et des empyèmes extra-axiaux. La présentation clinique comprend :

- Un œdème et une sensibilité du front et de la région périorbitaire
- Des céphalées, de la fièvre et un écoulement nasal
- Des symptômes neurologiques : suggèrent fortement une atteinte intracrânienne plus inquiétante.

L'imagerie doit donc être adaptée pour évaluer cette possibilité ; initialement la tomodensitométrie (TDM) avec injection de produit de contraste, ou au mieux l'imagerie par résonance magnétique (IRM) notamment si des complications neurologiques sont cliniquement suspectées (Figure 54).

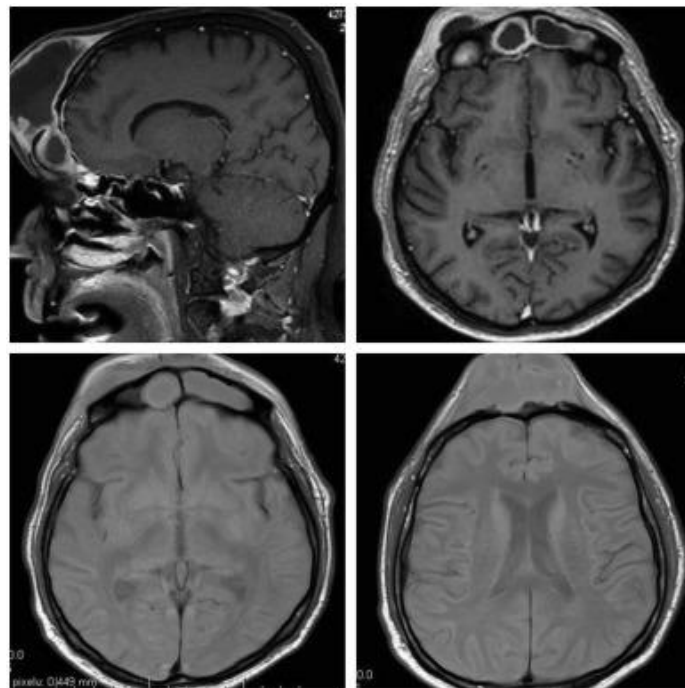


Figure 54 : Clichés d'IRM d'une tumeur de Pott secondaire à une infection du sinus frontal [89]

E. La sinusite fongique invasive [35], [85]

La sinusite fongique est très probable en cas de mise en évidence d'un corps étranger intra-sinusien associée à un antécédent de geste dentaire (Figure 55). Elle peut être classée en formes non invasives ou invasives, et le principal agent pathogène est *Aspergillus*. La sinusite fongique invasive est subdivisée en trois groupes : Aiguë fulminante, chronique, et granulomateuse.

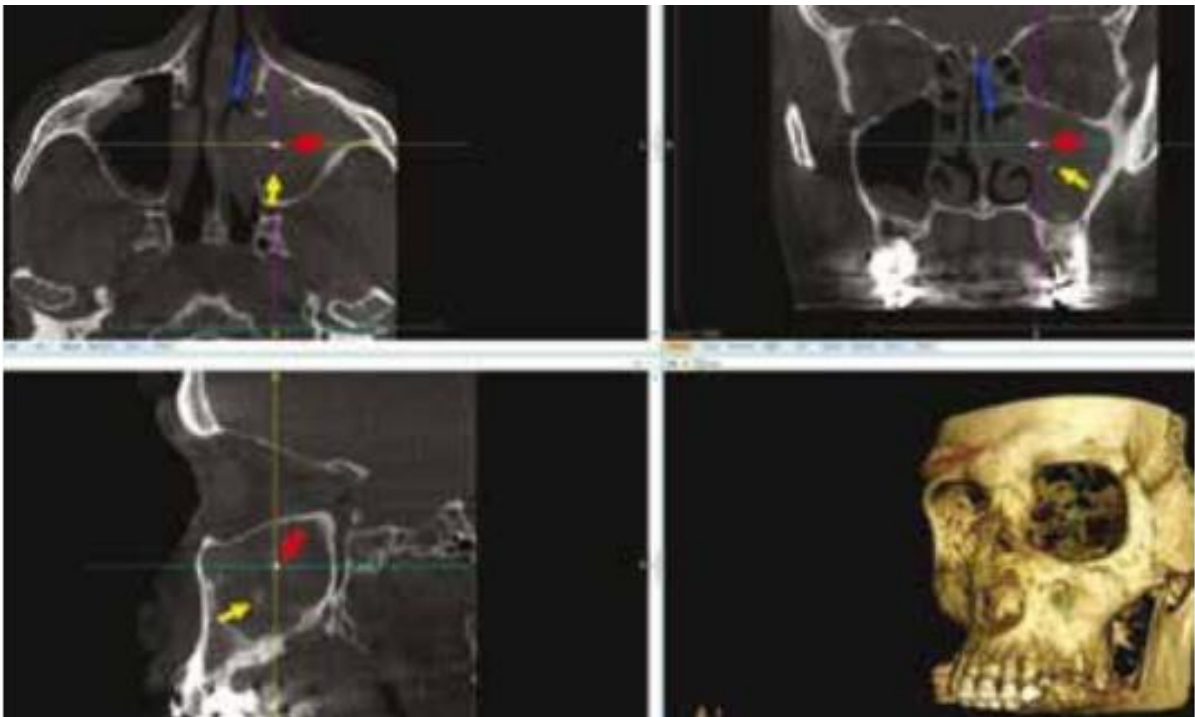


Figure 55 : Images de CB-CT montrant une sinusite fongique invasive à *Aspergillus* : La truffe aspergillaire (flèches bleues) lyse la paroi interne du sinus et l'infundibulum en présence d'un aspergillome typique avec un matériau de comblement (flèches rouges) et des calcifications aspergillaires (flèches jaunes) [59]

La sinusite fongique invasive aiguë fulminante est la forme la plus mortelle de sinusite fongique, avec un taux de mortalité de 50 à 80 %. Elle survient généralement chez les diabétiques et les patients immunodéprimés ou gravement neutropéniques. La maladie progresse rapidement en quelques jours à quelques semaines avec une invasion fongique de la muqueuse, de la sous-muqueuse, des vaisseaux sanguins et des os de la cavité nasale et des sinus. L'invasion de la base du crâne et l'extension intracrânienne et orbitaire sont aussi fréquentes. Les symptômes les plus courants sont la fièvre, les céphalées, la douleur et l'œdème du visage, et l'obstruction nasale. Chez les patients à risque, la présence de symptômes naso-sinusiens avec une fièvre d'origine inconnue pendant 48h malgré une antibiothérapie à large spectre doit inciter à réaliser un bilan d'imagerie et une endoscopie nasale. La tomodensitométrie des sinus paranasaux et de l'orbite est généralement l'examen initial de choix.

La sinusite invasive chronique présente un schéma pathologique similaire à celui de la sinusite fulminante, mais évolue sur une période plus longue, généralement des mois.

La sinusite invasive granulomateuse se rencontre principalement en Afrique du Nord (au Soudan) et en Asie du Sud-Est. Cette maladie produit des granulomes non caséux avec un schéma d'atteinte similaire à celui de la sinusite invasive chronique.

Le diagnostic de certitude de la sinusite fongique invasive nécessite la mise en évidence histopathologique d'hyphes pénétrant la muqueuse, la sous-muqueuse ou l'os, avec invasion des vaisseaux sanguins et nécrose tissulaire importante.



Diagnostic différentiel

VIII. Diagnostic différentiel

A. Les sinusites d'origine rhinogène [61], [90]

La sinusite d'origine rhinogène, également appelée rhinosinusite, représente une inflammation contiguë de la muqueuse respiratoire du nez et des sinus paranasaux le plus souvent d'origine virale. Dans quelques cas, l'œdème de la muqueuse et la diminution de la clairance muco-ciliaire d'origine virale se compliquent d'une occlusion de l'unité ostioméatale et d'une surinfection bactérienne secondaire. Les bactéries pathogènes les plus courantes sont les aérobies d'origine respiratoire.

Cliniquement, la rhinosinusite virale s'accompagne généralement de sécrétions claires plutôt qu'épaisses ou purulentes, avec une durée d'évolution courte inférieure à 7 jours, bien que les symptômes puissent persister jusqu'à 14 jours ou plus. La transition à la rhinosinusite aiguë bactérienne peut se produire à tout moment pendant l'infection virale des voies aériennes supérieures, et celle-ci devient plus probable au-delà de 7 à 10 jours. La rhinosinusite bactérienne aiguë est donc suggérée par au moins trois des symptômes suivants : rhinorrhée purulente, douleur faciale sévère et localisée parfois irradiant vers les dents, une fièvre élevée, des marqueurs inflammatoires biologiques élevés, ou une évolution en " double maladie ", à savoir une détérioration dans les 10 jours suivant l'amélioration initiale. L'imagerie est indiquée si des complications de la sinusite bactérienne aiguë se développent ; d'abord par tomodensitométrie, puis par imagerie par résonance magnétique (IRM) si une septicémie intracrânienne est suspectée.

La rhinosinusite chronique, quant à elle, est une maladie inflammatoire chronique débilitante, associée à une réduction significative de la qualité de vie, à une forte utilisation des soins de santé et à l'absentéisme. Son étiologie est multifactorielle; les facteurs contributifs comprennent l'infection par des bactéries et des champignons, les biofilms bactériens naso-sinusiens, les allergènes, le tabagisme, la pollution,

l'immunité de l'hôte, et l'obstruction des canaux de drainage des sinus. Elle représente le principal diagnostic différentiel de la sinusite odontogène vu son mode d'évolution plus lent. Le diagnostic clinique de cette pathologie est posé lorsque deux ou plusieurs des quatre symptômes clés que sont l'obstruction nasale (congestion), l'écoulement nasal (rhinorrhée), la pression faciale (ou la douleur ou la sensation de plénitude) et l'anosmie (ou l'hyposmie) sont présents pendant au moins 12 semaines. Les résultats de la rhinoscopie (œdème de la muqueuse, pus, polypes) et de l'imagerie apportent des preuves supplémentaires. La tomodensitométrie sinusienne est la principale investigation utilisée pour évaluer les patients atteints de rhinosinusite chronique à la fois pour évaluer la gravité et le profil de la maladie et pour évaluer les variantes anatomiques, qui peuvent contribuer à l'obstruction des canaux de drainage des sinus et être pertinentes pour la chirurgie endoscopique des sinus. Le traitement de la rhinosinusite chronique nécessite une approche multidimensionnelle comprenant des irrigations nasales salines, des stéroïdes topiques, une utilisation sélective de stéroïdes oraux et des antibiotiques. La chirurgie est pratiquée dans les cas réfractaires.

B. Autres causes de rhinorrhée chronique

1-La rhinite chronique [90], [91]

Bien que sémantiquement, le terme rhinite implique une inflammation des muqueuses nasales, les infiltrats cellulaires inflammatoires ne sont pas caractéristiques de tous les troubles considérés comme des rhinites. En tant que terme clinique, la rhinite désigne un groupe hétérogène de troubles nasaux caractérisés par un ou plusieurs des symptômes suivants : éternuements, démangeaisons nasales, rhinorrhée et congestion nasale. L'écoulement nasal dans ce cas est souvent bilatéral. La rhinite peut être causée par des facteurs allergiques, non allergiques, infectieux, hormonaux, professionnels et autres. La rhinite allergique est le type le plus courant de rhinite chronique, mais plus d'un tiers des patients atteints de rhinite ont des déclencheurs non allergiques, une combinaison de rhinite allergique et non allergique dite rhinite mixte

serait aussi possible. Dans le monde entier, la prévalence de la rhinite allergique continue d'augmenter. La rhinite allergique sévère a été associée à une diminution de la qualité de vie, à des troubles du sommeil et/ou à l'apnée obstructive du sommeil, à des troubles de l'humeur, et à l'altération des performances professionnelles. En outre, la rhinite peut contribuer à la sinusite et est fréquemment associée à l'asthme.

2-Les tumeurs malignes nasosinusiennes [92], [93]

Les tumeurs malignes nasosinusiennes sont des tumeurs peu fréquentes de la tête et du cou. Elles sont généralement divisées en deux catégories : les tumeurs d'origine épithéliale (carcinome spinocellulaire, adénocarcinome...) et celles d'origine non épithéliale (neuroblastome olfactif, chondrosarcome et mélanome des muqueuses).

Etant des espaces aériens vides, les cavités sinusiennes permettent une évolution tumorale insidieuse, et le diagnostic est par conséquent souvent tardif. Les patients se présentent généralement dans les dernières années de leur vie avec des symptômes unilatéraux et une implication potentielle des structures voisines telles que l'orbite, le cerveau ou les nerfs crâniens. Les symptômes présentés sont similaires à ceux des patients souffrant d'une maladie inflammatoire sinusienne, mais l'unilatéralité de la rhinorrhée et de l'obstruction nasale accompagnées parfois d'une épistaxis ou de signes bucco-dentaires (mobilités dentaires, perte d'une prothèse...) chez un patient à risque doit évoquer fortement un cancer du sinus. Les facteurs de risque établis sont basés sur l'exposition aux sous-produits des industries du bois, du métal, du textile et du cuir.

Une confirmation histopathologique précise et la détermination du stade de la tumeur sont essentielles avant de prendre des décisions thérapeutiques. La tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique sont nécessaires pour déterminer avec précision l'étendue de la maladie locale, et le traitement est multimodal basé principalement sur l'excision chirurgicale et la radiothérapie postopératoire.

C. Les algies maxillo-faciales

Les patients qui présentent des céphalées sinusales peuvent avoir de multiples étiologies non rhinologiques, dont la plus courante est la migraine. Ces pathologies de par leur physiopathologie peuvent inclure l'induction d'un certain nombre de symptômes apparemment rhinogènes, tels que la rhinorrhée, la congestion nasale et le larmoiement. Ces caractéristiques peuvent conduire à une mauvaise perception de l'étiologie réelle des symptômes, tant de la part des patients que des praticiens. Chez les patients souffrant de céphalées sinusales présumées et dont l'endoscopie diagnostique est négative, la tomодensitométrie peut être utile pour le dépistage, et même plus rentable que l'antibiothérapie empirique. Cette dernière stratégie peut être associée à une résistance microbienne croissante et à un retard dans l'orientation vers d'autres spécialistes, y compris les neurologues pour l'évaluation et la prise en charge des causes non rhinologiques. [94]–[96]

Tableau 4 : Tableau montrant la différence clinique entre la douleur sinusienne et non sinusienne [95]

Caractéristiques	Douleur sinusienne	Douleur non sinusienne
Intensité de la douleur	Légère / modérée	Modérée / sévère
Type de la douleur	Pression / congestion	Pulsatile / constrictive / intolérable
Durée	>72 heures	<72 heures
Localisation	Fréquemment unilatérale, dépend du sinus d'origine	Unilatérale ou bilatérale. Faible corrélation entre le siège de la douleur et l'anatomie sinusienne
Facteurs déclencheurs	Variations de pression atmosphérique (par exemple : vol, ski, plongée...)	Activité physique, cycle menstruel, certains aliments (par exemple : chocolat, fromage...)
Signes fréquemment associés	Obstruction nasale, congestion ou rhinorrhée, hypo- ou anosmie	Nausées, vomissements, phono/photophobie, +/- aura, atteinte conjonctivale unilatérale
Examen ORL	Congestion nasale, œdème de la muqueuse, rhinorrhée purulente	Pas d'anomalies, pas de congestion nasale
Endoscopie nasale	Rhinorrhée purulente (antérieure / postérieure), œdème de la muqueuse, +/- polypes, occlusion du complexe ostioméatal et/ou du récessus sphéno-ethmoïdal	Pas d'anomalies, pas de congestion nasale
TDM	Opacification des sinus, occlusion du complexe ostioméatal et/ou du récessus sphéno-ethmoïdal	Pas d'anomalies sinusiennes

Le tableau ci-dessus (Tableau 4) résume les principales différences cliniques et paracliniques entre la douleur sinusienne et les algies maxillo-faciales, dont les principales sont les suivantes :

1-Les odontalgies [97], [98]

Il s'agit le plus souvent de douleur dentaire projetée au niveau sinusien en l'absence de toute maladie du sinus. Cela survient par irritation des branches de la division maxillaire du nerf trijumeau qui, outre les dents maxillaires, dessert aussi les sinus maxillaires et les deux tiers antérieurs du nez.

De ce fait, une anamnèse complète et approfondie est nécessaire, comprenant le caractère de la douleur, l'évolution naturelle, et les facteurs déclenchants. L'étiologie est en règle facilement confirmée à l'aide de l'éventail d'outils disponibles pour l'examen clinique (tests de provocation, tests d'anesthésie...) et l'examen radiologique. Dans ce cas, les symptômes oto-rhino-laryngologiques sont absents, tels que la congestion nasale, la rhinorrhée, l'exacerbation de la douleur par le changement de position...

Souvent, une approche multidisciplinaire permet un diagnostic et une prise en charge plus précis et plus rapides pour ce type de maux de dents référés. Et encore une fois, le rôle majeur du clinicien et du chirurgien dentiste est d'être conscient du diagnostic différentiel pour organiser une orientation rapide vers le spécialiste.

2-La migraine [95], [99]

La symptomatologie de la migraine partage des caractéristiques communes avec d'autres types de maux de tête y compris les céphalées sinusiennes. Elle peut être définie comme une douleur pulsatile d'un seul côté (40 % sont toutefois bilatéraux), affectant le visage et la tête, et ayant une durée de 4 à 72 heures en l'absence de traitement. Dans un petit nombre de cas, la douleur est localisée uniquement à l'orbite et, plus exceptionnellement encore, à la joue et au nez. Il existe souvent des prodromes, et 20 à 30 % des personnes atteintes décrivent une aura visuelle. On distingue donc deux variantes principales : la migraine sans aura (autrefois appelée migraine commune) et la migraine avec aura (également appelée migraine classique). Les femmes sont trois fois plus susceptibles de souffrir de cette maladie, le biais étant attribué aux changements hormonaux, et les antécédents familiaux sont fréquents.

La douleur peut se manifester en même temps qu'une photophobie, une hyperréactivité acoustique et des symptômes intestinaux, par exemple des nausées et des vomissements. Elles sont souvent considérées comme une cause courante d'infirmité, elles contribuent de manière significative à l'absence au travail, réduisent la productivité des employés et entraînent une diminution de la qualité de vie.

3-La névralgie du trijumeau [95], [98], [99]

La névralgie du trijumeau se caractérise par des épisodes récurrents et brefs de douleur unilatérale ressemblant à un choc qui dure de quelques secondes à moins de 2 minutes et se répète plusieurs fois pendant un bref intervalle dans les zones innervées par le nerf trijumeau (Figure 56). Ces crises peuvent survenir sans élément déclencheur ou être provoquées par un toucher léger entraînant la stimulation d'un point gâchette particulier, notamment par le rasage, la mastication et le brossage des dents. Des rougeurs faciales peuvent être observées. Cette maladie touche principalement les femmes, et la plupart des cas de névralgie idiopathique du trijumeau surviennent après 50 ans. Au cours de son histoire naturelle, la fréquence des crises douloureuses augmente, et les intervalles asymptotiques se raccourcissent. S'il est fréquent que la maladie disparaisse, elle peut aussi s'aggraver. Globalement, 90 % des cas de névralgie du trijumeau sont soit dus à une compression vasculaire, soit idiopathiques. Mais une évaluation par IRM est nécessaire pour exclure d'autres affections telles qu'une sclérose étendue ou des néoplasmes de la fosse postérieure (un méningiome, un neurinome...).

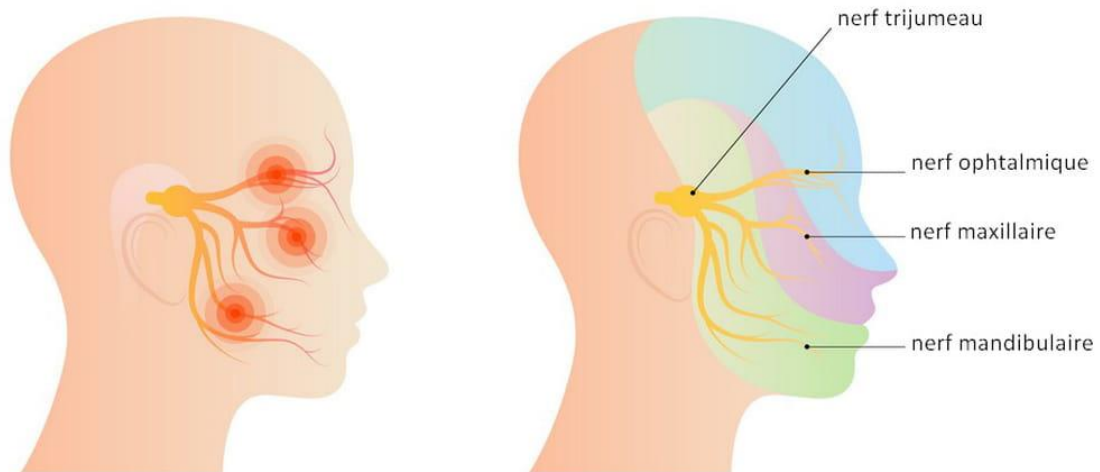


Figure 56 : Schémas montrant la localisation de la névralgie du trijumeau selon la branche nerveuse atteinte [100]

4-L'algie vasculaire de la face ou les céphalées en grappe ou « cluster headache » [49], [95], [99]

Elle est plutôt rare, mais grave. Il s'agit d'une céphalée primaire qui consiste généralement en des maux de tête unilatéraux récurrents et qui interrompent classiquement le sommeil. En général, le même côté est touché à chaque fois et la douleur est exceptionnellement intense à certains moments. Les épisodes durent de 15 min à 3 heures et affectent la zone orbitaire et retro-orbitaire. Une neuropathie autonome du même côté s'accompagne d'une rhinorrhée, d'un larmoiement et d'une incapacité à transpirer (dus à l'activité parasympathique), associés à un myosis et à un ptosis (résultant de l'écoulement sympathique). Des troubles du rythmes cardiaques sont également possibles, à savoir une tachy- ou bradycardie, une fibrillation auriculaire, ou encore des blocs auriculo-ventriculaires. C'est une maladie périodique qui se répète à des horaires fixes pour le même patient, ce qui peut refléter un rythme circadien, et les crises sont présentes pendant 8 à 10 semaines par an avec un intervalle

totallement asymptomatique d'au moins quinze jours entre les crises. Rarement, la maladie devient chronique, et les périodes asymptomatiques sont donc absentes. Les céphalées en grappe ne présentent pas de symptômes prodromiques ni d'aura, et peuvent être déclenchés par la consommation de boissons alcoolisées, surtout pendant les périodes symptomatiques de l'évolution et en cas de forme chronique du trouble. Les hommes sont six fois plus susceptibles de souffrir de ce trouble que les femmes, et la présentation classique est celle d'un homme âgé de 20 à 40 ans.



Figure 57 : Dessin représentant la douleur ressentie lors de l'algie vasculaire de la face [101]

5-La douleur faciale idiopathique persistante et la douleur psychogène [49], [95]

C'est une douleur faciale atypique, généralement ininterrompue, profondément ressentie et qui ne touche souvent qu'un seul côté. Les patients donnent souvent un compte rendu imprécis et changeant de leurs symptômes, décrivant une douleur qui touche plusieurs zones, dont le visage et d'autres régions de la tête et du cou. Souvent, ils ont déjà subi une opération des sinus ou un traitement dentaire non satisfaisant, ou parfois un antécédent de blessure traumatique du nez. De nombreuses personnes souffrant de douleurs faciales idiopathiques persistantes ont des difficultés psychologiques notables ou ont fait une dépression et la douleur interfère avec leur fonctionnement normal. Le plus souvent, le patient est une femme âgée de plus de 40 ans. Cela reste un diagnostic d'élimination, et une évaluation physique détaillée comprenant une endoscopie nasale, est obligatoire. Une IRM cérébrale serait aussi une précaution utile avant de poser le diagnostic final de douleur atypique.

D. Pathologies plus rares

1-Les sinusites barotraumatiques [49], [102]

La sinusite barotraumatique ou barosinusite est une affection qui décrit les différents degrés de lésion et/ou d'inflammation des sinus qui se produisent lorsque les espaces aérés du nez et des sinus sont exposés à un changement non compensé de la pression ambiante. Dans des circonstances normales, la pression barométrique de l'air à l'intérieur des cavités sinusiennes s'équilibre avec la pression dans les voies nasales environnantes par de petites variations du volume de gaz dans les sinus à travers les ostia sinusiens. Chez les patients atteints de barosinusite, les ostia peuvent être anatomiquement plus petits (en raison de fluctuations mineures de la position des parois autour de l'ostium) ou se rétrécir ou s'obstruer en raison d'une inflammation locale, d'un œdème ou d'un traumatisme, ce qui compromet leur capacité à compenser

et à faciliter l'échange d'air. Les changements non compensés de la pression intrasinusale peuvent entraîner les lésions muqueuses observées dans la sinusite barotraumatique. Une anamnèse détaillée, avec une attention particulière aux causes professionnelles ou récréatives du barotraumatisme, est essentielle pour le diagnostic correct de cette affection.

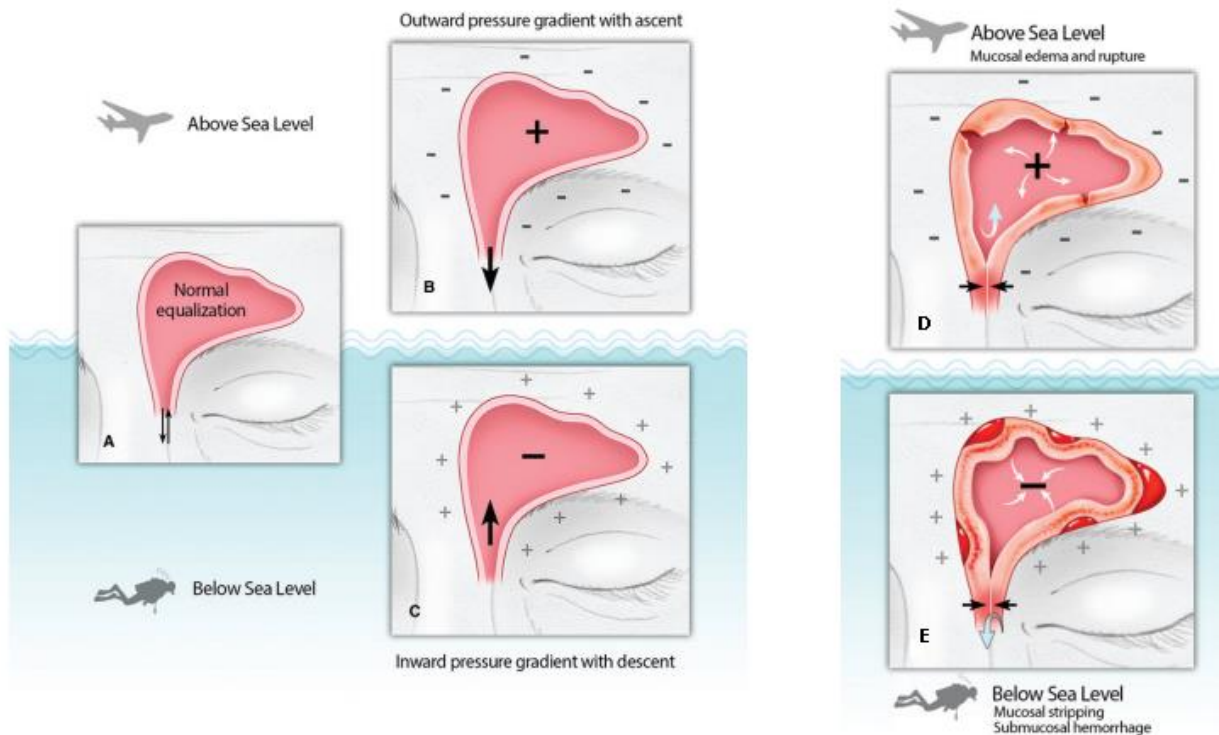


Figure 58 : Illustrations représentant l'égalisation de la pression sinusale dans des contextes courants ainsi que des scénarios de barotraumatisme sinusal : (A) Egalisation normale du sinus dans un sinus sain et non obstrué au niveau de la mer. (B) Egalisation normale du sinus pendant le vol. (C) Équilibrage normal du sinus pendant la plongée. (D) Lésion par pression dans un sinus enflammé ou partiellement obstrué, ce qui entraîne un œdème et une rupture de la muqueuse. (E) Une blessure de compression ou de décompression dans un sinus enflammé ou partiellement obstrué, ce qui peut provoquer un œdème de la muqueuse, l'avulsion de la surface muqueuse de l'os et la formation d'un hématome.[102]

2-L'ostéomyélite aigue de maxillaire (chez les moins de 5 ans) [49], [103]

La sinusite maxillaire est impossible avant l'âge de 5 à 7 ans. Devant une symptomatologie et un contexte évocateurs de la sinusite maxillaire odontogène, à cet âge il s'agirait probablement d'une ostéomyélite aigue du maxillaire. C'est une pathologie extrêmement rare dans l'ère des antibiotiques, dont les principaux facteurs favorisants sont le diabète, l'infection par le VIH, et les maladies et thérapies immunodéprimantes. Similairement à la sinusite, le maxillaire apparaît radio-opaque radiologiquement. Le déchaussement des dents est un indice cliniquement important pour le diagnostic. Les dents malades doivent être traitées ou extraites. Par ailleurs, les dents primaires et permanentes saines, bien que mobiles, doivent être préservées car elles sont en règle stabilisées après traitement conservateur de la pathologie.

Traitement

IX. Traitement

A. Principes généraux

Etant considérée comme une pathologie des cavités sinusiennes située à l'intersection de plusieurs spécialités médicales, la sinusite odontogène requiert une collaboration étroite entre les oto-rhino-laryngologistes et/ou les spécialistes maxillo-faciaux, et les chirurgiens-dentistes. L'idée dominante dans la prise en charge de la sinusite odontogène est que, lorsque la pathologie dentaire en cause et la sinusite sont toutes deux traitées, l'affection devrait disparaître dans 90 à 100 % des cas, d'où l'importance d'une évaluation approfondie pour établir un diagnostic positif et étiologique correct. Un traitement optimal nécessite un bilan exact des lésions et actes dentaires et une appréciation de leur implication dans la maladie sinusienne maxillaire. En plus du type de pathologie dentaire sous-jacente, il faut également considérer l'intensité des symptômes ainsi que l'existence éventuelle de complications infectieuses extra-sinusienne graves souvent en rapport avec des pathologies associées, une immunodéficience ou une virulence particulière des germes.

Par conséquent, dans tout cas de sinusite odontogène, il faut d'abord déterminer si les patients présentent une **pathologie dentaire traitable**, et qui est à l'origine de la sinusite, telles que la fistule bucco-sinusienne, la sinusite d'origine dentaire après une greffe osseuse du sinus maxillaire ou des implants dentaires, la parodontite apicale (l'inflammation part de la racine) avec ou sans lésions périapicales, ou encore la parodontite marginale (l'inflammation part du bord de la gencive, elle est très peu étudiée dans le cadre de la sinusite odontogène). Dans certains cas, il n'y a **pas de pathologie dentaire traitable**, comme dans les cas de sinusite après des procédures dentaires qui provoquent une communication bucco-sinusienne temporaire, une fistule bucco-sinusienne fermée chirurgicalement, ou des corps étrangers dentaires dans le sinus maxillaire sans communication bucco-sinusienne. Dans ces cas, aucune intervention dentaire n'est nécessaire, et les cliniciens doivent envisager un traitement

médical en première intention et évaluer le besoin de compléter par des approches endoscopiques transnasales ou transorales pour retirer tout corps étranger et ventiler le sinus. [45]

Compte tenu de la tendance à la résistance de la sinusite odontogène au traitement conventionnel, un consensus interdisciplinaire sur le sujet est de nos jours nécessaire. Généralement, l'algorithme thérapeutique comprend trois étapes : le traitement non chirurgical basé sur le traitement antibiotique de l'infection, la résolution des lésions dentaires, et le traitement chirurgical du sinus.

Parfois, l'antibiothérapie seule ou avec une correction des anomalies dentaires est suffisante pour résoudre les problèmes sinusaux, mais le plus souvent, l'étape chirurgicale est encore nécessaire. Selon de multiples études de petite taille, la sinusite d'origine dentaire ne répond pas au traitement antibiotique seul dans environ 80 à 85% des cas.[104] C'est ce que montre aussi l'étude de Wang et al. portant sur 55 patients, qui révèle que 10% des sujets ont été guéris uniquement par un traitement médicamenteux, 10% uniquement par un traitement dentaire, 33% uniquement par une chirurgie endoscopique et 33% ont été guéris par une chirurgie dentaire et endoscopique. [105] Les facteurs prédictifs qui déterminent l'échec du traitement médicamenteux et donc la nécessité d'un traitement chirurgical dentaire ou sinusal ne sont jusque-là pas encore totalement compris. [39]

B. Traitement médical [1], [39]

Comme la sinusite d'origine dentaire représente généralement une sinusite bactérienne, il semblerait raisonnable de prescrire initialement des antibiotiques par voie orale. Le traitement antibiotique doit idéalement être prescrit conformément à l'antibiogramme.

Si aucun antibiogramme n'est disponible, une antibiothérapie appropriée est administrée initialement en ciblant les bactéries aérobies et anaérobies de la flore

bucco-sinusienne. L'amoxicilline ou la pipéracilline associée à un inhibiteur de β -lactamase (acide clavulanique majoritairement) est recommandée devant la résistance croissante à la pénicilline seule par production de la β -lactamase. Une option, surtout chez les patients présentant une allergie confirmée à la pénicilline, est représentée par les tétracyclines ou les fluoroquinolones, dont la moxifloxacine qui a été documentée comme un agent antibactérien suffisamment actif contre les anaérobies et avec une large activité contre les aérobies gram-positifs et gram-négatifs. Les résultats de l'étude de Zirk et al. appuient ces propos puisqu'elle a trouvé, pour 121 patients souffrant de sinusite maxillaire odontogène, des taux de sensibilité aux antibiotiques plus élevés avec l'association Pipéracilline/Tazobactam (93,9 %), l'association Ampicilline/Sulbactam (80%), le céfotaxime (78,1 %), le céfuroxime (69,4 %) et la clindamycine (50 %). Alternativement, les fluoroquinolones telles que la moxifloxacine (86,2 %) et la ciprofloxacine (62,2 %), ainsi que les tétracyclines (62,9 %) ont aussi été étudiées. [44]

La durée du traitement antibiotique dans le cadre d'une sinusite odontogène doit être d'au moins 14 jours ou d'au moins 7 jours après la résolution des symptômes. Certains auteurs recommandent un traitement antibiotique de 21 à 28 jours. [106]–[108]

Malgré l'apport de l'antibiothérapie comme moyen pour contrer l'infection sinusienne bactérienne, de multiples études ont démontré une faible efficacité des antibiotiques oraux seuls pour les sinusites odontogènes dues à une pathologie dentaire traitable. Par conséquent, un consensus multidisciplinaire a été atteint sur le fait que les antibiotiques ne sont pas curatifs dans le cas d'une sinusite due à une pathologie dentaire traitable et qu'ils doivent généralement être considérés comme une mesure temporaire toujours associée au traitement étiologique dentaire. L'intérêt des antibiotiques dans les cas de sinusite odontogène sans pathologie dentaire traitable n'a pas été spécifiquement élucidé jusqu'à présent.

D'autre part, aucune étude n'a analysé si les patients souffrant de sinusite d'origine dentaire bénéficient d'autres traitements d'appoint décrits pour les patients atteints de rhinosinusite, comme les irrigations salines topiques ou les décongestionnants topiques ou oraux. De futures études sont alors nécessaires pour déterminer leur utilité, tout comme celle des antibiotiques pour le traitement de différents types de sinusites d'origine dentaire. On suppose que les décongestionnants peuvent contribuer à réduire la production de mucus, à modifier l'environnement de la cavité sinusale et à améliorer la fonction ciliaire. Les pulvérisations nasales salines quant à elles peuvent aider à décoller mécaniquement les collections de germes et à atténuer l'effet secondaire de la sécheresse de la muqueuse nasale due à l'utilisation de décongestionnants. De ce fait, ces mesures thérapeutiques sont tout de même généralement prescrites pour la prise en charge de la sinusite odontogène. [45], [46]

En outre, il est également demandé aux patients de suivre les précautions relatives à l'hyperpression des sinus lorsqu'il y a un risque de communication bucco-sinusienne. Par exemple : éviction du tabac, pas d'usage de pailles, pas d'expectoration forcée ni de mouchage, éternuements à bouche ouverte.[63]

En ce qui concerne les sinusites fongiques notamment à *Aspergillus*, elles sont généralement résistantes aux antifongiques et aucun traitement médical ne peut les guérir. Donc le traitement est tout le temps chirurgical.

C.Traitement dentaire[1], [45],[106], [109]

Dans le cas où il y a des preuves claires d'une source d'infection dentaire, la prise en charge dentaire initiale est primordiale. Elle consiste à éliminer la source de l'infection (par exemple, une dent infectée, un kyste, une tumeur, un corps étranger) afin de prévenir la persistance de la symptomatologie. En fonction de la situation clinique, cela peut aller d'un simple traitement canalaire à l'excision d'une grosse tumeur. Il est fortement recommandé que le chirurgien dentiste communique avec un

chirurgien maxillo-facial ou avec un chirurgien oto-rhino-laryngologiste connaissant bien la sinusite odontogène, car un complément de traitement chirurgical du sinus est souvent nécessaire et la plupart des dentistes généralistes n'ont pas la formation ou l'expérience adéquate pour comprendre complètement la sinusite et toutes ses implications.

- En cas de caries profondes compliquées d'infections périapicales et/ou de granulome ou kyste radiculodentaire (kyste apical), de parodontite apicale, de pathologie iatrogène secondaire à un traitement canalaire (insuffisance de pâte endodontique ou son dépassement), un traitement endodontique ou une reprise de celui-ci est indiqué. Il peut s'agir d'un traitement canalaire de routine ou d'une résection apicale (apicectomie). En cas d'échec ou si le cas est difficile à traiter, l'extraction est indiquée pour éliminer la source de l'infection.
 - **Le traitement canalaire** (Figure 59) nécessite une instrumentation biomécanique respectant les propriétés anatomiques et biologiques de la racine pour la préparation des canaux radiculaires affectés. Il implique le retrait du tissu neurovasculaire à l'intérieur de la dent (pulpe dentaire), la désinfection efficace, et l'obturation de l'espace canalaire vide avec un matériau synthétique approprié, comme des cônes de gutta-percha.

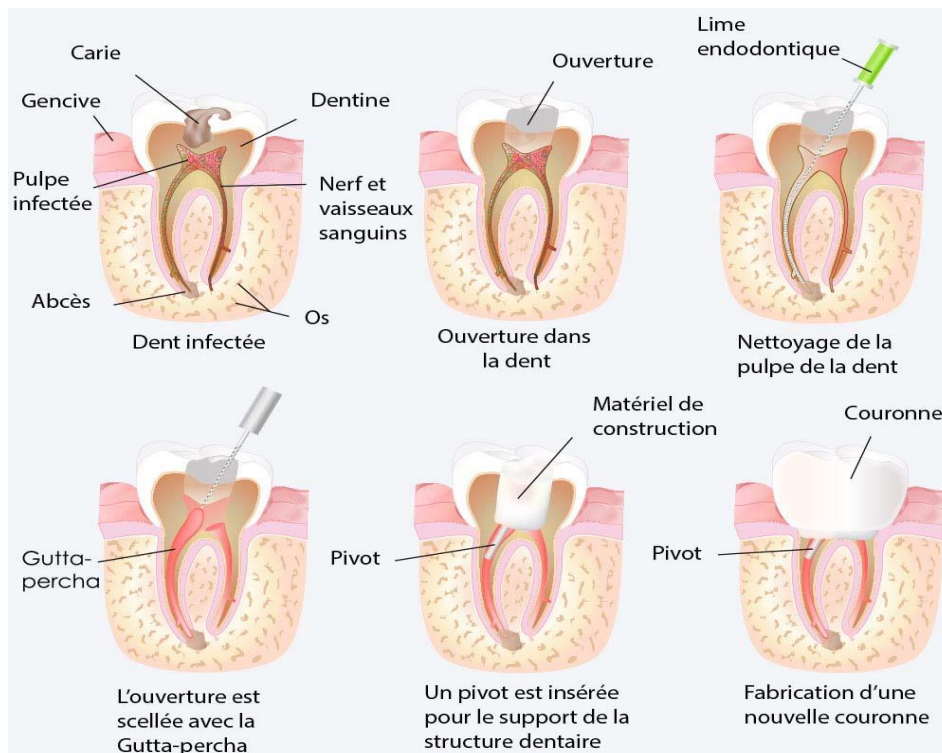


Figure 59 : Etapes du traitement canalaire simplifiées [110]

- Si le traitement canalaire initial échoue, **un traitement endodontique chirurgical pour la résection apicale (apicectomie)** (Figure 60) peut être envisagé comme alternative thérapeutique à la perte imminente de la dent. Au cours de l'intervention, on procède à une élimination simultanée du tissu inflammatoire périapical et une obturation étanche du canal radiculaire de la dent concernée. Pour éviter les communications bucco-sinusiennes ultérieures, il faut toujours préparer un large lambeau mucopériosté au-dessus de l'apex à réséquer après une incision du rebord gingival, afin de permettre une couverture sûre du défaut de l'os alvéolaire. Cela a un meilleur taux de réussite surtout en cas de parodontite apicale, et peut être suffisant pour la résolution de l'inflammation sinusienne si celle-ci n'est pas étendue ou compliquée. Mais généralement il est conseillé d'extraire la dent incriminée.[106], [109]

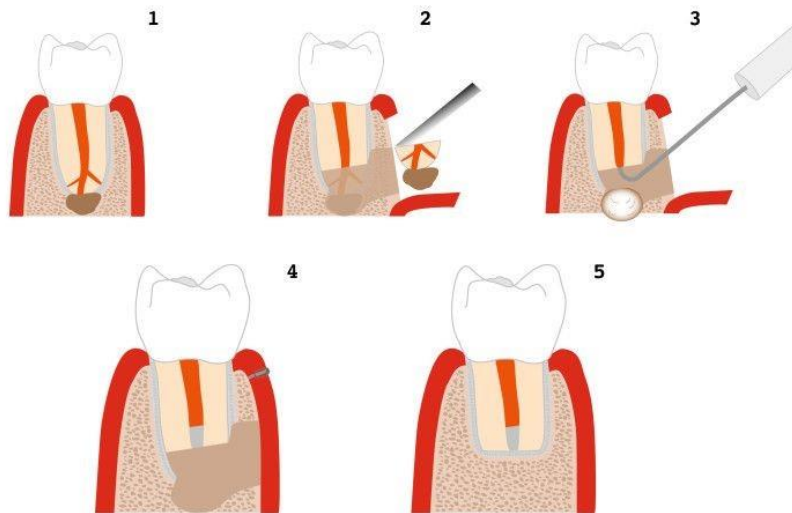


Figure 60 : Schéma explicatif de la technique de résection apicale (apicectomie) [111]

- Si nécessaire, **l'extraction** des dents postérieures maxillaires doit être effectuée avec précaution afin d'éviter une communication bucco-sinusienne ou même le déplacement des extrémités de la racine dans le sinus maxillaire. Ces complications peuvent exacerber l'infection existante et nécessiter une nouvelle intervention chirurgicale.[1], [45]
- En ce qui concerne les sinusites d'origine dentaire liées à des implants dentaires, une intervention intra-buccale n'est nécessaire qu'en cas de communication bucco-sinusienne. La sinusite dans ce cas doit être traitée initialement par une antibiothérapie couvrant les anaérobies ; l'amoxicilline-acide clavulanique en association à la clindamycine ou encore les quinolones de quatrième génération sont généralement prescrits. L'échec de l'antibiothérapie justifie la nécessité d'un geste intasinusien, dont le succès est prépondérant par rapport au retrait de l'implant. Ce dernier n'est habituellement pas nécessaire sauf en cas de péri-implantite sévère ou si l'implant est mobile. D'ailleurs, le retrait de l'implant peut être associé à un risque accru de développement d'une communication bucco-sinusienne, à une réimplantation plus difficile et à des

coûts importants pour le patient. Une approche multidisciplinaire doit être adoptée dans ces cas, avec des évaluations par des oto-rhino-laryngologistes et des spécialistes dentaires. [77], [108], [112]

- Les communications bucco-sinusiennes sont des complications relativement fréquentes en chirurgie dentoalvéolaire, et dont la prise en charge n'est pas toujours évidente et souvent multidisciplinaire. Par conséquent, il est toujours meilleur d'anticiper et de prévenir leur survenue avant tout geste dentaire et/ou maxillo-facial invasif. [63], [75], [80], [113], [114]
 - Une fois la communication bucco-sinusienne est identifiée, le traitement doit être effectué le plus tôt possible. Il varie en fonction de plusieurs facteurs, notamment la taille de l'ouverture. Les communications de moins de 3 mm de diamètre ont tendance à se fermer spontanément, et le traitement n'est donc pas nécessaire. Cependant, si leur diamètre est supérieur à 5mm, les CBS nécessitent en règle des interventions chirurgicales.
 - Les techniques de fermeture chirurgicale sont multiples, et comprennent, sans s'y limiter, la suture gingivale, les greffes et les lambeaux de tissus mous (Figure 61 et Figure 62), les plaques métalliques, la gaze hémostatique et la réimplantation des molaires. Parmi les lambeaux de tissus mous les plus courants figurent les lambeaux de rotation palatins, les lambeaux d'avancement buccaux par de la muqueuse vestibulaire, la combinaison de lambeaux buccal et palatin ainsi que les lambeaux de transposition du corps adipeux de la joue, également appelé boule de Bichat ou « buccal fat pad ».

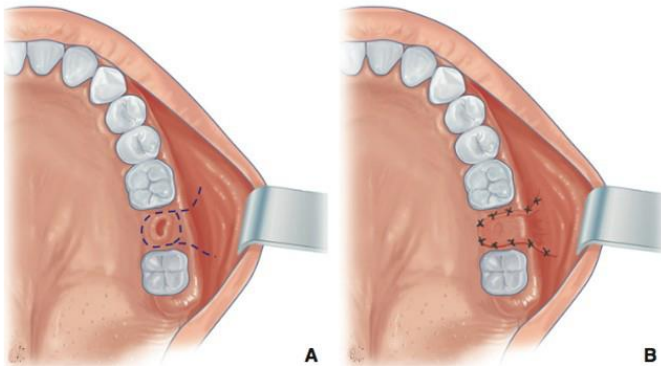


Figure 61 : Schéma du lambeau d'avancement de la muqueuse vestibulaire ou lambeau de Rehrmann [80]

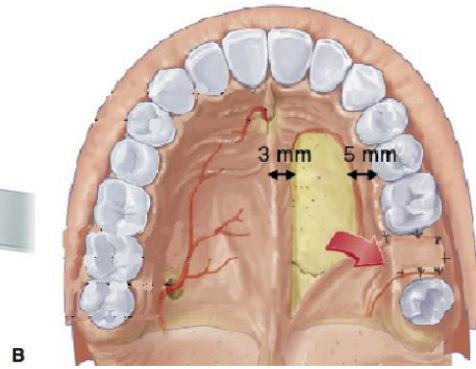


Figure 62: Schéma du lambeau de rotation palatin d'après Breheret et al. [80]

- Les techniques recommandées selon la clinique peuvent schématiquement être résumées comme suit (**Tableau 5**)

Tableau 5 : Les techniques chirurgicales indiquées pour le traitement des communications bucco-sinusiennes selon la clinique [114]

Situation clinique		Technique chirurgicale	
CBS suspectée	Post-extraction		Eponges de collagène + sutures
CBS confirmée	Implant non inséré dans la zone de la CBS	<10mm de diamètre	Technique conservative non chirurgicale ou lambeau de tissus mous, notamment vestibulaire
		10-15mm de diamètre ou échec du traitement antérieur	Lambeau de transposition du corps adipeux de la joue
		>15mm de diamètre ou échec du traitement antérieur	Association de techniques : technique de fermeture en double ou triple épaisseur → « Buccal fat pad » + lambeau d'avancement de la muqueuse vestibulaire +/- allogreffe
	Implant inséré dans la zone de la CBS		Auto- ou Xélogreffe

- En tout, il n'y a pas de meilleur traitement aujourd'hui concernant la communication bucco-sinusienne. Le choix du moyen de prise en charge doit être fait au cas par cas, en considérant tous les facteurs concernant l'acte et le patient. Le traitement idéal de la CBS est rapide, sûr, simple et bien toléré par les patients, à faible coût, avec pour résultat une bonne cicatrisation osseuse et muqueuse.

D.Traitement chirurgical sinusal

Le problème de la guérison uniquement par traitement dentaire soulève diverses controverses. Certes, la résolution de la pathologie dentaire peut être suffisante et guérir les patients présentant des phénomènes inflammatoires réduits. Mais dans les cas d'anomalies structurelles telles que les communications bucco-sinusiennes, les kystes odontogènes ou inflammatoires, et les corps étrangers (dents incluses, racines dentaires, ou matériaux d'obturation refoulés dans le sinus maxillaire), une chirurgie sinusale est nécessaire avec ou sans traitement dentaire associé. [46] Une autre indication serait la sinusite odontogène liée aux implants ou secondaire à un « sinus lift » et qui ne répond pas au traitement médical. L'objectif de tout traitement chirurgical doit être l'élimination définitive de la source de l'infection. En général, la muqueuse du sinus maxillaire doit être préservée, et seule la muqueuse chroniquement malade et irréversiblement endommagée doit être judicieusement curetée. Il existe de multiples procédures chirurgicales par lesquelles le sinus maxillaire peut être abordé, il s'agit essentiellement de techniques chirurgicales conventionnelles dérivant de l'intervention de Caldwell-Luc ou de chirurgie sinusienne endoscopique.

1-Chirurgie de Caldwell-Luc

Pour accéder au sinus maxillaire en cas de pathologie odontogène ou de corps étranger, l'approche classique est l'approche de Caldwell-Luc. Cette approche permet l'ablation de kystes, de tumeurs ou de corps étrangers plus grands dans le sinus. Elle

permet également l'utilisation de curettes pour l'énucléation des kystes. Par cette technique, une fenêtre est créée dans la paroi antérieure du sinus à un endroit qui ne dépend pas de la gravité au-dessus des apex des dents maxillaires.

Les différentes étapes de la chirurgie de Caldwell-Luc : [49], [63], [115], [116]

- Incision transversale du sillon gingivo-labial, qui commence en médial de la canine et s'étend jusqu'à l'espace entre la première et la deuxième molaire
- Le périoste est soulevé du maxillaire supérieurement jusqu'au niveau de la fosse canine et du nerf infra-orbitaire qui doit être protégé contre tout excès de traction
- Trépanation osseuse à l'aide d'un trocard pour permettre l'entrée dans le sinus maxillaire et le passage d'une optique et d'instruments de curetage. Si un abord plus important est nécessaire, un volet osseux est réalisé à la fraise et est conservé pour être repositionné en fin d'intervention.
- Prélèvement pour une culture du sinus afin de rechercher des bactéries aérobies et anaérobies, toujours effectué
- Inspection intracavitaire, vérification de la zone de projection des dents au niveau sinusal, et décision de conserver ou éradiquer la muqueuse sinusienne : Si présence de corps étranger, de tumeur ou kyste, ou d'infection fongique (Aspergillome), l'ablation est réalisée avec conservation de la paroi muqueuse sinusienne. Si l'infection sinusienne est résistante au traitement et/ou la muqueuse est hypertrophiée et nécrotique avec sécrétions purulentes abondantes, la muqueuse est dans ce cas curetée. Le curetage de la muqueuse doit être prudent surtout au niveau de plancher de l'orbite et au fond sinusien, et une partie de la muqueuse est envoyée pour une analyse anatomopathologique, bactériologique et mycologique.

- Irrigation du sinus avec du sérum physiologique et/ou antiseptique, et contrôle du saignement
- Souvent, contre-ouverture méatale inférieure par une brèche dans la paroi médiale du sinus maxillaire au niveau de méat inférieur afin de permettre le passage d'une sonde de drainage de la cavité sinusienne à l'orifice narinaire. Certains chirurgiens recommandent de tamponner temporairement le sinus avec une gaze stérile imprégnée de bacitracine pendant 48 à 72 heures et de la faire passer par l'ostium.
- Fermeture de la voie d'abord avec remise en place du volet osseux si présent, puis suture de l'incision jugale avec une reconstruction la plus correcte possible

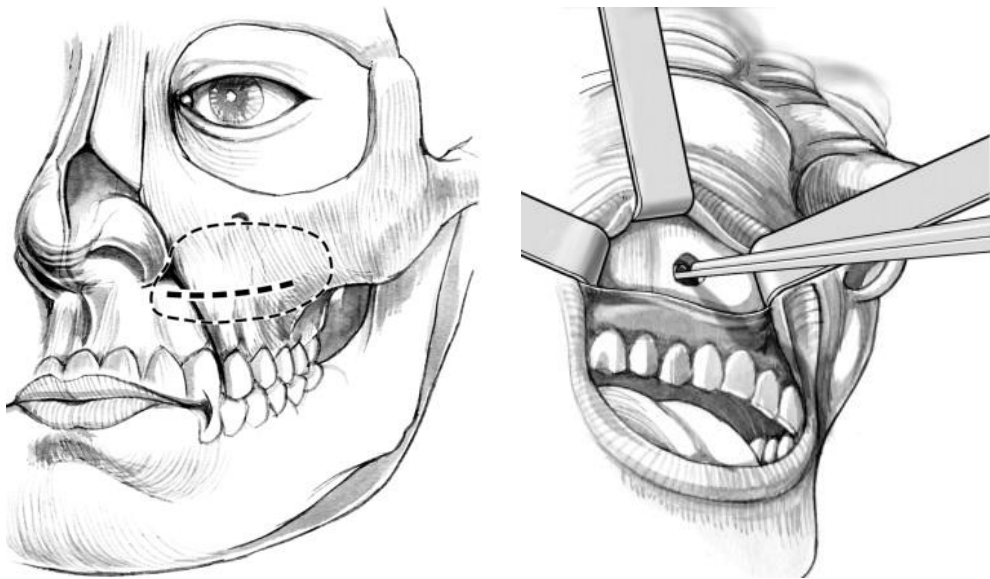


Figure 63 : Technique de Caldwell-Luc : tracé de l'incision mucopériostée et la trépanation osseuse pour aborder la cavité sinusienne [116]

Dans les **suites post-opératoires immédiates**, le patient bénéficie d'une analgésie en association à un traitement anti-inflammatoire non stéroïdien ou stéroïdien. Il reçoit aussi une antibiothérapie pendant 8 à 10 jours avec lavage de la cavité nasale dès le retrait du drain 2 à 3 jours après le geste. Il faut s'abstenir de tout mouchage forcé ou d'éternuement bloqué car cela expose au risque d'emphysème sous cutané.

En outre, **plusieurs complications sont possibles**, dont l'œdème jugal ou le saignement post-opératoire important. Les complications tardives sont essentiellement les paresthésies faciales par lésion du nerf sous-orbitaire, la douleur, ou encore l'asymétrie faciale. Une sinusite ou une polypose récurrentes peuvent également survenir ainsi que le risque d'énophtalmie à long terme par rétraction du sinus. Il faut également souligner que, quand elle est retirée, la muqueuse sinusale perd une partie de sa fonction de clairance et que le drainage sinusale ne peut donc plus être parfaitement réalisé de manière physiologique. D'autre part, la méatotomie inférieure présente aussi quelques inconvénients, notamment une durée d'opération plus longue et le risque d'endommager le canal naso-lacrymal. De ce fait, l'opération de Caldwell-Luc modifiée sans méatotomie inférieure peut être préférée à l'approche standard. Elle n'est certes pas dépourvue de complications, mais leur risque en postopératoire est plus faible et la gêne est minimale pour le patient. [115], [117], [118]

La technique de Caldwell-Luc, bien qu'elle présente de nombreux **inconvénients** (nécessité de jours d'hospitalisation, anesthésie générale, coûts élevés, et comme présenté ci-dessus, possibilité de nombreuses complications), est encore utilisée telle quelle ou dans sa version modifiée. Le plus grand **avantage** de la technique de Caldwell-Luc est qu'elle offre une vue large, ce qui permet l'extraction de corps étrangers sinusiens, de kystes et de tumeurs y compris ceux de grande taille. Elle est souvent utilisée comme technique de choix dans le cas où l'infection ou la tumeur se sont étendues aux sinus voisins ou à la fosse ptérygomaxillaire. [39]

2-Chirurgie endoscopique des sinus [119], [120]

Ces dernières années, la chirurgie endoscopique des sinus a été utilisée avec succès comme alternative à l'approche classique de Caldwell-Luc pour la gestion de la sinusite maxillaire. Comme on pouvait s'y attendre, son utilisation a également été étendue au traitement de la sinusite odontogène. Elle est devenue le premier choix en ce qui concerne la chirurgie des sinus, étant donné le faible taux de complications et de morbidité. Comparée à la technique de Caldwell-Luc, la chirurgie endoscopique des sinus présente des avantages évidents, tels que la fenêtre chirurgicale plus petite avec des incisions minimales et l'absence de cicatrice dans la cavité buccale, une durée d'hospitalisation réduite, une invasivité minimale, une meilleure visualisation de l'ensemble de la cavité sinusale, offrant la possibilité de traiter la source odontogène et de résoudre concomitamment les problèmes sinusaux tout en maintenant la fonctionnalité du sinus maxillaire, et un taux de complications beaucoup plus faible. Il est à noter que ces dernières années, même dans les cas difficiles de grosses tumeurs et de boules de champignons, les chirurgiens préfèrent toujours la technique endoscopique.

Pour traiter les maladies du sinus maxillaire au moyen d'une procédure endoscopique, le chirurgien a deux options : une approche transnasale par le méat moyen ou inférieur, ou une approche transorale par la fosse canine.

- **L'approche endoscopique intra-orale** garantit un accès facile aux objets situés au fond du sinus, mais elle nécessite une incision muqueuse vestibulaire et un trou d'accès à peine plus grand que le diamètre du matériau, et est généralement moins utilisée par rapport à la technique endoscopique transnasale vu le risque de complications supérieur. Elle peut être considérée comme un dérivé de la procédure de Caldwell-Luc, car similairement, cette technique aborde le sinus maxillaire par sa face antérieure, et nécessite une trépanation osseuse pour introduire les optiques. Elle reste donc une solution de recours, et la méatotomie moyenne et inférieure par voie endonasale sont privilégiées.

- **La chirurgie endoscopique des sinus par voie endonasale** est réalisée sous anesthésie générale, et elle peut se faire à travers le méat moyen, c'est la méatotomie moyenne, ou à travers le méat inférieur, c'est la méatotomie inférieure. Entre les deux techniques sus-citées, la méatotomie moyenne reste la principale technique dans la chirurgie endoscopique sinusienne toutes étiologies confondues car elle permet dans tous les cas d'assurer la perméabilité des ostia, et par conséquent restaure au mieux la clairance ciliaire physiologique.

a) La méatotomie moyenne [1], [39], [63], [121], [122]

Elle accède à la cavité sinusienne par un orifice naturel de drainage sinusien. Cette voie d'abord est particulièrement utile pour traiter les maladies de la partie supérieure du sinus maxillaire avec nécessité de perméabiliser le méat moyen. En plus du sinus maxillaire, les lésions des sinus éthmoïde, frontal et sphénoïde peuvent aussi être traitées par cette voie, et ce en fonction du sinus malade.

La méatotomie moyenne est de nos jours le Gold standard en terme de chirurgie sinusienne endoscopique, et **les différentes étapes de cette technique** sont (Figure 64):

- Préparation de la cavité nasale par un décongestionnant nasal et un vasoconstricteur local
- Une anesthésie locale de tout le méat moyen est pratiquée
- Pour passer l'endoscope à travers le méat moyen, le cornet moyen est rétracté médialement à l'aide d'une spatule, puis le processus unciforme est repéré et soigneusement réséqué au décolleur double de Cottle et aux ciseaux endonasaux (Fig. a) pour une identification correcte de l'ostium physiologique

- L'ostium du sinus maxillaire est donc repéré et élargi pour permettre l'accès à la cavité sinusienne (Fig. b), cela peut se faire au micro-débrideur ou à la pince de Blakesley 45°. Les berges sont ensuite régularisées en avant en respectant le canal lacrymal, en bas jusqu'au cornet inférieur, et en haut jusqu'à l'angle interne du plancher de l'orbite, et ce à l'aide de la pince à mors rétrogrades
- Une fois une visualisation endoscopique satisfaisante du sinus maxillaire obtenue (Fig. c), la résection de la lésion sinusale peut être initiée. Divers instruments peuvent être introduits dans le sinus, à savoir des endoscopes à 0°, 45° ou 70°, des pinces, des curettes... Cela permet de retirer la muqueuse inflammatoire, et d'éliminer l'infection par l'excision des kystes, des polypes, et des corps étrangers et d'effectuer un lavage avec une solution antimicrobienne ou saline.
- Selon les cas, s'il existe des lésions au niveau des autres sinus (ethmoïdal, frontal, et/ou sphénoïdal), et la procédure endoscopique peut se poursuivre pour les traiter.

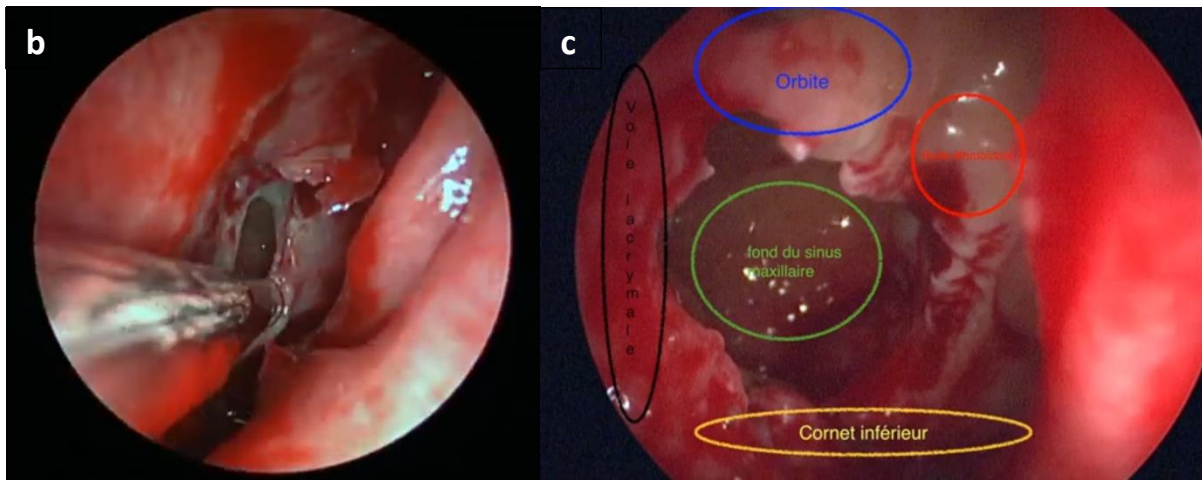
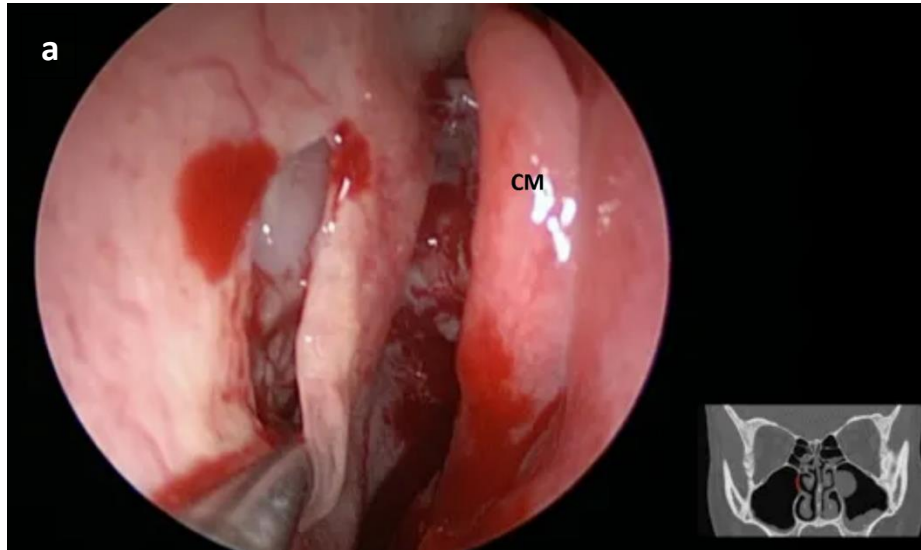


Figure 64 : Photos peropératoires d'une méatotomie moyenne droite : (a) Rétraction du cornet moyen (CM) et résection du processus unciforme. (b) Elargissement de l'ostium du sinus maxillaire. (c) Vue endoscopique à travers la méatotomie moyenne du fond sinusien maxillaire [121]

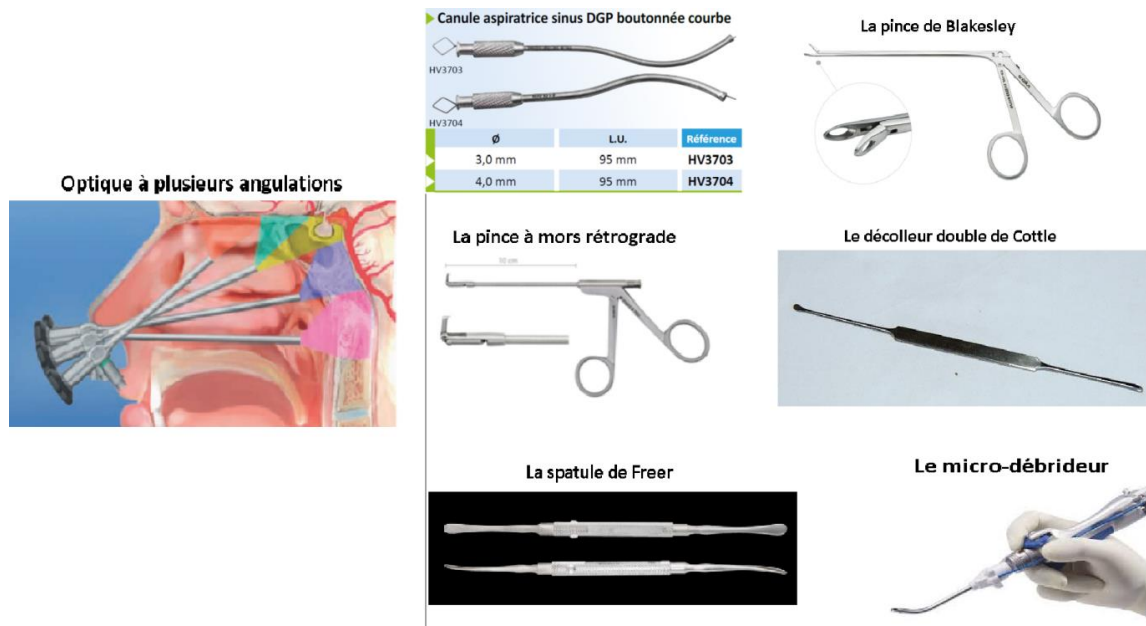


Figure 65 : L'instrumentation utilisée lors de la méatotomie moyenne [122], [123]

Par ailleurs, la **méatotomie moyenne permet** également de rétablir le drainage mucociliaire et la ventilation naso-sinusienne. Par conséquent, elle est indiquée dans la plupart des maladies des sinus bien que des fois, elle s'avère insuffisante pour atteindre les matériaux dentaires qui ont glissé au fond du sinus maxillaire, car l'angle aigu entre le méat inférieur et le fond du sinus ne permet pas un accès endoscopique facile. De ce fait, une méatotomie inférieure est éventuellement associée en cas d'étiologie odontogène.

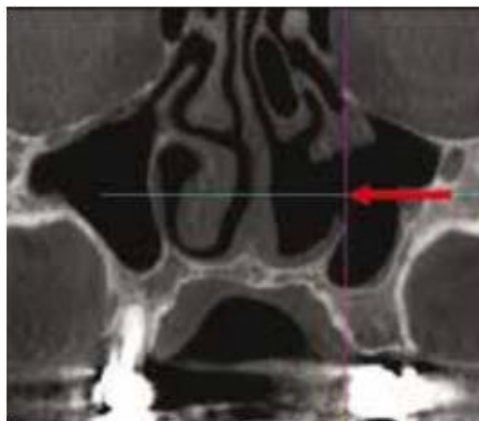


Figure 66 : Cliché Cone Beam après une méatotomie moyenne [59]

b) La méatotomie inférieure

La méatotomie inférieure est réalisée nettement plus bas et en avant de la méatotomie moyenne, et permet donc un accès plus facile aux parties antéro-inférieures du sinus maxillaire. En utilisant cette technique, un accès efficace à presque tous les coins du sinus maxillaire est en règle possible, bien que les lésions médianes antérieures puissent être difficiles avec un doute de l'accessibilité des instruments pour atteindre la région prélacrymale.

Les différentes étapes de la méatotomie inférieure sont (Figure 67) [124] :

- Préparation de la cavité nasale
- Insertion de l'endoscope latéralement par rapport au cornet inférieur qui est doucement médialisé à l'aide d'un élévateur libre
- L'ouverture inférieure du canal naso-lacrymal, ou valve de Hasner, est identifiée (Fig. a). À environ 5 mm en arrière de la valve, la paroi maxillaire médiane est pénétrée par une canule d'aspiration incurvée de 3 mm
- L'ouverture est élargie à l'aide d'une pince coupante par voie postérieure et d'une pince à dos pédiatrique par voie antérieure, en veillant à ne pas blesser le canal naso-lacrymal. Une méatotomie de 8-10 mm est créée (Fig. b)
- La perforation peut être gardée petite si elle est temporaire et suffisante pour l'extraction du produit intra-sinusien. Mais lorsque cela est nécessaire, il est possible d'élargir antérieurement la méatotomie inférieure sous le canal naso-lacrymal, pour une exposition complète de l'angle antéro-interne du sinus en utilisant des Kerrison ou des forets angulaires. Pour les patients nécessitant un drainage permanent gravité-dépendant, la partie du cornet inférieur opposée à la méatotomie est généralement enlevée pour éviter une fermeture ultérieure.

- Un endoscope à 0 degré est ensuite utilisé pour visualiser la paroi maxillaire postérieure, et un endoscope à 45 degrés est utilisé pour visualiser les parties latérales et antérieures du sinus (Fig. c, d)
- Pour accéder aux lésions concernées, des instruments droits et courbés sont utilisés.
- Après l'ablation de la lésion, le cornet inférieur est latéralisé à sa position d'origine. Le tamponnement n'est pas toujours nécessaire.

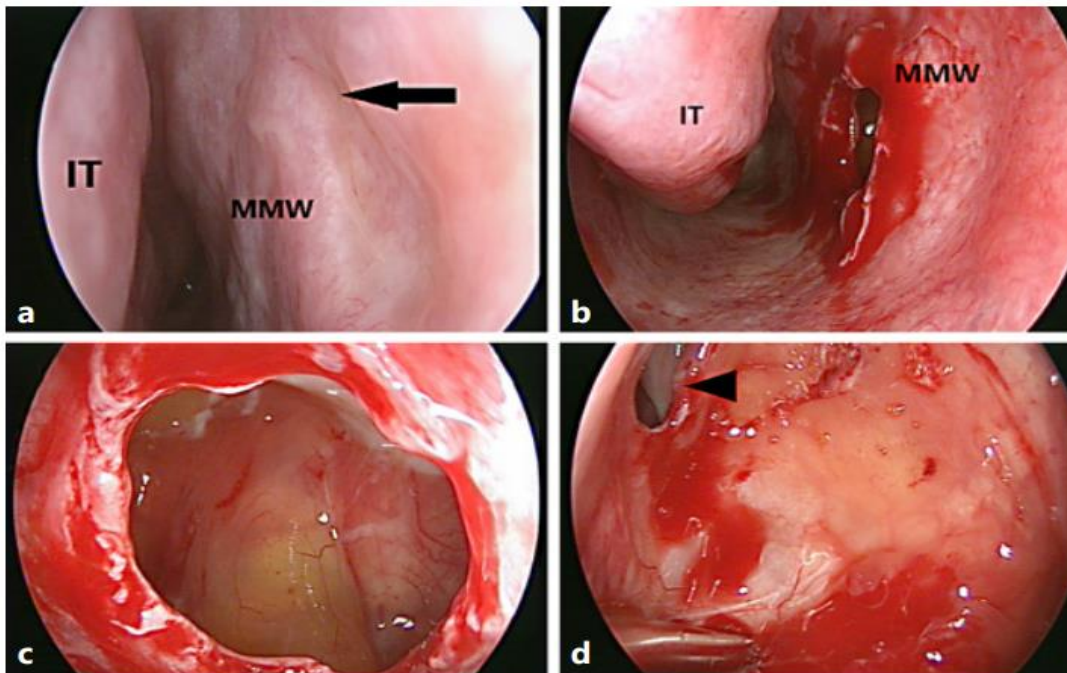


Figure 67 : Étapes de la méatotomie inférieure endoscopique.

- (a) : Une endoscopie à 0 degré du méat inférieur gauche, du cornet inférieur (IT), de la valve de Hasner (flèche) et de la paroi maxillaire médiane (MMW) est représentée.
- (b) : Une endoscopie à 0 degré du méat inférieur gauche est représentée. La méatotomie inférieure a été réalisée 0,5 cm en arrière de la valve de Hasner.
- (c) : Une vue endoscopique à 45 degrés de la cavité du sinus maxillaire gauche à travers la méatotomie inférieure est montrée. On voit le polype émerger de la paroi antérolatérale du sinus.
- (d) : Vue endoscopique à 45 degrés à travers la méatotomie inférieure après excision du polype. L'ostium accessoire du sinus maxillaire est visible depuis l'intérieur de la cavité du sinus maxillaire (pointe de flèche). [124]

Il n'y a pas de **contre-indications** absolues à cette voie d'abord dans la chirurgie endoscopique sinusienne. C'est une technique plus facile, moins agressive, et préserve le cornet inférieur ainsi que le conduit nasolacrimal. Elle est aussi associée à l'ablation d'une zone osseuse relativement plus petite, et améliore significativement l'accessibilité au sinus maxillaire même sans méatotomie moyenne associée selon l'indication.

En tout, la méatotomie inférieure est considérée comme étant une procédure sûre et efficace pour diverses pathologies du sinus maxillaire. Elle serait mieux **adaptée pour les diagnostics suivants sans méatotomie moyenne** tant que l'ouverture du complexe ostioméatal n'est pas justifiée: sinusite odontogène avec corps étranger intrasinusien (tel qu'un implant dentaire détaché), sinusite chronique fongique (Aspergillome), polype ou kyste sinusien sans atteinte de la muqueuse ostioméatale. [39], [124], [125]

E. Traitement des complications :

1-Les complications orbitaires : [35], [85], [86]

La cellulite préseptale : La plupart des patients répondent au traitement par antibiotiques (par voie orale ou intraveineuse). La chirurgie est indiquée lorsqu'il y a un abcès de paupière associé ou une progression vers un abcès orbitaire.

La cellulite orbitaire : Devant la possibilité d'entraîner de graves déficits neurologiques et visuels, un traitement par antibiothérapie intraveineuse à large spectre est toujours de mise, avec un drainage des sinus et de l'orbite si nécessaire.

L'abcès sous-périosté : En association à une antibiothérapie intraveineuse, le drainage de l'abcès est indiqué en urgence lorsque des complications visuelles ou neurologiques sont suspectées.

L'abcès orbitaire : Le traitement consiste en une thérapie médicale et un drainage chirurgical de l'abcès orbital et des sinus infectés.

2-Les complications intracrâniennes : [34], [35]

Les complications intracrâniennes suppuratives de la sinusite (autres que la méningite) sont généralement considérées comme une maladie chirurgicale. Le **drainage des sinus malades** est généralement effectué dès que possible, et une craniotomie concomitante est réalisée sous la même anesthésie pour le **drainage neurochirurgical des abcès intracrâniens** dans la plupart des cas, même pour les petites lésions. La prise en charge médicale correspondante nécessite une **antibiothérapie intraveineuse agressive** dirigée par culture et sensibilité. Les infections sont typiquement polymicrobiennes, avec souvent une contribution anaérobie, et montrent une concordance dans la culture des organismes provenant des sinus infectés et du pus intracrânien associé. Malgré la modernité du diagnostic et du traitement, la morbidité et la mortalité restent importantes, avec des déficits neurologiques persistants et un taux élevé de décès.

3-La thrombophlébite du sinus caverneux :

Quand elle est due à une infection du sinus, elle est généralement traitée par un drainage du sinus et des antibiotiques intraveineux à forte dose. Contrairement aux autres formes de thrombose veineuse cérébrale et de thrombose veineuse profonde systémique, l'utilisation d'anticoagulants est controversée en raison du risque d'hémorragie intracrânienne et orbitaire.

4-Les sinusites fongiques invasives :

Pour toutes les formes, le traitement consiste en un **débridement chirurgical agressif** et l'administration de médicaments **antifongiques systémiques**, associés à une **prise en charge efficace des comorbidités** pour améliorer la mortalité.



Conclusion

X. Conclusion

Bien que la sinusite d'origine dentaire soit une affection bien reconnue et relativement fréquente, surtout dans certaines tranches d'âge, elle est encore sous-diagnostiquée en raison de sa symptomatologie non spécifique. L'interaction entre les dents et les cavités sinusiennes est extrêmement complexe, et les causes dentaires sont souvent incertaines et difficiles à identifier. Vu la particularité de cette affection, les oto-rhino-laryngologistes et les spécialistes dentaires doivent être en mesure de l'évoquer et de confirmer à la fois la sinusite infectieuse et la pathologie dentaire adjacente. Les étiologies courantes comprennent les complications iatrogènes des procédures de chirurgie dentaire et/ou maxillo-faciale, les infections dentaires dues à la carie dentaire ou à la parodontite, et les pathologies odontogènes notamment tumorales bénignes.

De ce fait, la sinusite odontogène doit être suspectée chez tous les patients atteints de sinusite qui ont des antécédents d'odontalgies ou de traitement chirurgical bucco-dentaire ou dans les infections sinusiennes qui résistent au traitement médical ou chirurgical standard. L'unilatéralité de l'atteinte, la localisation maxillaire, et la cacosmie sont également des signes fortement évocateurs. L'intérêt actuel de l'imagerie dentaire et sinusienne, par radiographie standard ou par tomodensitométrie, est indiscutable dans le diagnostic positif et étiologique de la sinusite d'origine dentaire. Cette dernière est classiquement une infection mixte aérobie-anaérobie, avec une prédominance formelle des anaérobies provenant de la flore orale. Cette microbiologie particulière ne peut donc qu'être intéressante pour orienter le diagnostic et le traitement.

Devant l'absence de signe clinique ou paraclinique pathognomonique, la confusion avec d'autres pathologies (la rhinosinusite essentiellement) est toujours possible, et risque d'entraîner un traitement inapproprié.

La prise en charge concomitante de l'origine dentaire et de la sinusite associée assurera la résolution complète de l'infection et pourra prévenir les récurrences et les complications. Par conséquent, le traitement peut être complexe, et comporte en règle une étape non chirurgicale qui consiste généralement en une antibiothérapie à court terme, un traitement dentaire visant spécifiquement à éliminer la source infectieuse, et une étape chirurgicale pour favoriser la récupération d'une fonction sinusale normale. Le développement des techniques chirurgicales endoscopiques a permis une meilleure récupération fonctionnelle avec beaucoup moins d'inconfort post-opératoire par rapport à la technique de Caldwell-Luc. Il n'existe actuellement pas de consensus concernant le diagnostic et le traitement de la sinusite odontogène, et des études bien conçues sont nécessaires pour continuer à faire des progrès significatifs à ce sujet. De ce fait, une prise en charge clinique, paraclinique, et thérapeutique optimisée requiert une collaboration multidisciplinaire du spécialiste dentaire, du praticien en oto-rhino-laryngologie, et du chirurgien maxillo-facial afin de discuter des risques et des avantages des différentes options de traitement dentaire et sinusien, et de l'ordre dans lequel les traitements sont effectués.

En définitive, les dents représentent un atout irremplaçable pour la santé des patients, et les traitements dentaires et implantologiques imposent des coûts financiers et de santé élevés. Associer cela à la morbidité de l'infection sinusienne réduit considérablement la qualité de vie des patients. Pour toutes ces raisons, la prévention et le traitement précoce des anomalies dentaires en cause est primordial pour éviter l'évolution vers l'infection sinusienne odontogène et ses complications.

Résumés

Résumé

Titre: Les sinusites d'origine dentaire: quelle prise en charge ?

Auteur: Khadija LAQRAA

Mots-clés: Sinusite d'origine dentaire, Sinusite odontogène, Sinus paranasaux, traitement dentaire, Communication bucco-sinusienne

La sinusite d'origine dentaire, aussi dite sinusite odontogène, correspond à une inflammation des sinus paranasaux secondaire à une pathologie dentaire. C'est une affection à cheval entre diverses spécialités, à savoir l'oto-rhino-laryngologie, la chirurgie maxillo-faciale, et l'odontologie, et la collaboration entre ces différents spécialistes concernés est nécessaire pour une prise en charge adéquate. Ce travail reprend l'anatomie et la physiologie des sinus paranasaux ainsi que leurs rapports physiopathologiques avec les structures dentaires. Et à travers ses divers chapitres, il vise à mettre au clair la prise en charge clinique, paraclinique, et thérapeutique de la sinusite d'origine dentaire, et à élucider les différentes causes et complications possibles de cette infection.

En effet, le diagnostic de la sinusite d'origine dentaire nécessite généralement une évaluation clinique oto-rhino-laryngologique approfondie avec un examen minutieux de la dentition, complétés par des bilans d'imagerie radiographique et surtout tomographique. L'atteinte est d'emblée maxillaire unilatérale, et la cacosmie est fréquente. En ce qui concerne le traitement, un consensus thérapeutique n'est pas établi. L'antibiothérapie doit viser les germes anaérobies prédominants, la source infectieuse dentaire doit toujours être traitée, et si nécessaire, la chirurgie endoscopique des sinus est de nos jours la méthode de choix pour compléter le projet thérapeutique.

Vu ses particularités physiopathologiques, la sinusite odontogène est réfractaire au traitement conventionnel de la rhinosinusite qui est le principal diagnostic différentiel, et les interventions dentoalvéolaires (les extractions, les implants dentaires...) et les infections dentaires maxillaires sont les principales causes. Par conséquent, les cliniciens qui arrivent à identifier précisément les éléments évocateurs de l'origine odontogène peuvent éviter le développement des complications (pansinusite, complications orbitaires et intracrâniennes...) et assurer l'efficacité des traitements médicaux et chirurgicaux.

Summary

Title : Sinusitis of dental origin: which management?

Author : Khadija LAQRAA

Keywords : Sinusitis of dental origin, Odontogenic sinusitis, Paranasal sinuses, Dental treatment, Oroantral communication

Sinusitis of dental origin, also known as odontogenic sinusitis, is an inflammation of the paranasal sinuses secondary to a dental pathology. It is a condition that straddles various specialties, namely otolaryngology, maxillofacial surgery, and dentistry, and collaboration between these different specialists is necessary for adequate treatment. This work reviews the anatomy and physiology of the paranasal sinuses and their pathophysiological relationship with dental structures. Through its various chapters, it aims to clarify the clinical, paraclinical, and therapeutic management of odontogenic sinusitis, and to elucidate the different causes and possible complications of this infection.

Indeed, the diagnosis of sinusitis of dental origin generally requires a thorough clinical otolaryngological evaluation with a meticulous examination of the dentition, completed by radiographic and especially CT imaging. The disease is initially unilateral and in the maxillary sinus, and cacosmia is frequent. As far as treatment is concerned, a management consensus has not been established. Antibiotic therapy should be aimed at the predominant anaerobic germs, the dental infectious source should always be treated, and if necessary, endoscopic sinus surgery is nowadays the method of choice to complete the therapeutic project.

Given its pathophysiological peculiarities, odontogenic sinusitis is refractory to conventional treatment of rhinosinusitis, which is the main differential diagnosis, and dentoalveolar interventions (tooth extractions, dental implants...) and maxillary dental infections are the main causes. Therefore, clinicians who can accurately identify the elements suggestive of odontogenic origin can avoid the development of complications (pansinusitis, orbital and intracranial complications...) and ensure the effectiveness of medical and surgical treatments.

ملخص

العنوان : التهاب الجيوب الأنفية سني المنشأ : أي تدبير علاجي ؟

من طرف : خديجة لقراع

الكلمات الأساسية : التهاب الجيوب الأنفية سني المنشأ، التهاب الجيوب الأنفية الناتج عن مشاكل الأسنان،

الجيوب الأنفية، علاج الأسنان، ناسور فموي جيبى

التهاب الجيوب الأنفية سني المنشأ يوافق التهاب الجيوب الأنفية الناتج عن أمراض ومشاكل الأسنان. إنها حالة تشمل تخصصات مختلفة ، وهي طب الأنف والأذن والحنجرة وجراحة الوجه والفكين وطب الأسنان ، والتعاون بين هذه الاختصاصات المعنية ضروري للعلاج المناسب. يشمل هذا العمل علم التركيب البنيوي وعلم وظائف الجيوب الأنفية بالإضافة إلى علاقتها الفيزيولوجية والمرضية بالأسنان. ومن خلال فصوله المختلفة ، يهدف إلى توضيح التكفل السريري وشبه السريري والعلاجي بمرضى التهاب الجيوب الأنفية سني المنشأ ، وتبيان الأسباب المختلفة والمضاعفات المحتملة لهذا المرض.

في الواقع ، يتطلب تشخيص التهاب الجيوب الأنفية الناتج عن مشاكل الأسنان عموماً تقييماً سريرياً شاملاً للأنف والأذن والحنجرة مع فحص دقيق للأسنان ، يكمله التصوير الشعاعي وخاصة تقييمات التصوير المقطعي. هذا الالتهاب يكون غالباً من جانب واحد ويصيب الجيب الفكى العلوي، واستكراه الرائحة (أي شم رائحة كريهة دون منبه حقيقي) من الأعراض الواردة. أما بالنسبة للعلاج، فلم يتم إلى الآن الاتفاق بالإجماع عليه. يجب أن يستهدف العلاج بالمضادات الحيوية الجراثيم اللاهوائية السائدة ، ويجب دائماً علاج مصدر التعفن في الأسنان ، وإذا لزم الأمر ، فإن جراحة الجيوب الأنفية بالمنظار هي الطريقة المفضلة في الوقت الحاضر لإكمال المشروع العلاجي.

نظراً لخصائصه الفيزيولوجية المرضية ، فإن التدخلات العلاجية والتهابات وتعفونات الأسنان الفكى العلوية من الأسباب الرئيسية لالتهاب الجيوب الأنفية سني المنشأ، وهو مقاوم للعلاج المعتاد لالتهاب الجيوب الأنفية الناتج عن مشاكل الأنف، وهو تشخيصه التفريقي الرئيسي. لذلك ، تمكّن الأطباء من تحديد العناصر التي توحى للأصل السني للتعفن بدقة يمكّن من تجنب تطور المضاعفات (التهاب جميع الجيوب الأنفية ، المضاعفات داخل محجر العين وداخل الجمجمة ...) وضمان فعالية العلاجات الطبية والجراحية.



Bibliographie

- [1] G. Psillas, D. Papaioannou, S. Petsali, G. G. Dimas, et J. Constantinidis, « Odontogenic maxillary sinusitis: A comprehensive review », *J. Dent. Sci.*, vol. 16, n° 1, p. 474-481, janv. 2021, doi: 10.1016/j.jds.2020.08.001.
- [2] A. Liemlahi et S. Chbicheb, « Maxillary sinusitis of dental origin », p. 13.
- [3] « Nasal cavity », *Kenhub*. <https://www.kenhub.com/en/library/anatomy/nasal-cavity> (consulté le 3 décembre 2022).
- [4] J.-P. Dillenseger, *Atlas d'anatomie générale et radiologique*, 2e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson, 2019.
- [5] « Chapter 52: THE NOSE AND PARANASAL SINUSES ». https://humananatomy.host.dartmouth.edu/BHA/public_html/part_8/chapter_52.html (consulté le 3 décembre 2022).
- [6] K. S. Saladin, C. A. Gan, et H. N. Cushman, *Anatomy & physiology: the unity of form and function*, Ninth edition. New York, NY: McGraw-Hill Education, 2021.
- [7] « Chapter 23. Nasal Cavity | The Big Picture: Gross Anatomy | AccessMedicine | McGraw Hill Medical ». <https://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=381§ionid=40140031> (consulté le 3 décembre 2022).
- [8] S. Standring, *Gray's Anatomy E-Book: The Anatomical Basis of Clinical Practice*. Elsevier Health Sciences, 2021.
- [9] « Histology of the upper respiratory tract », *Kenhub*. <https://www.kenhub.com/en/library/anatomy/histology-of-the-upper-respiratory-tract> (consulté le 3 décembre 2022).
- [10] « Anatomy And Physiology of Nose | Download Scientific Diagram ». https://www.researchgate.net/figure/Anatomy-And-Physiology-of-Nose_fig1_340889125 (consulté le 14 janvier 2023).

- [11] F. H. Netter, « Atlas d'Anatomie Humaine ».
- [12] J. Iwanaga, C. Wilson, S. Lachkar, K. A. Tomaszewski, J. A. Walocha, et R. S. Tubbs, « Clinical anatomy of the maxillary sinus: application to sinus floor augmentation », *Anat. Cell Biol.*, vol. 52, n° 1, p. 17-24, mars 2019, doi: 10.5115/acb.2019.52.1.17.
- [13] G. Krennmair, C. W. Ulm, H. Lugmayr, et P. Solar, « The incidence, location, and height of maxillary sinus septa in the edentulous and dentate maxilla », *J. Oral Maxillofac. Surg.*, vol. 57, n° 6, p. 667-671, juin 1999, doi: 10.1016/S0278-2391(99)90427-5.
- [14] D. Flanagan, « Arterial supply of maxillary sinus and potential for bleeding complication during lateral approach sinus elevation », *Implant Dent.*, vol. 14, n° 4, p. 336-338, déc. 2005, doi: 10.1097/01.id.0000188437.66363.7c.
- [15] « Ch 9 Blood supply to the Head and Neck Flashcards | Quizlet ». <https://quizlet.com/580786482/ch-9-blood-supply-to-the-head-and-neck-flash-cards/> (consulté le 15 janvier 2023).
- [16] C. H. J. Hauman, N. P. Chandler, et D. C. Tong, « Endodontic implications of the maxillary sinus: a review », *Int. Endod. J.*, vol. 35, n° 2, p. 127-141, févr. 2002, doi: 10.1046/j.0143-2885.2001.00524.x.
- [17] M. St-Amant, « Ethmoidal air cells | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org », *Radiopaedia*. <https://radiopaedia.org/articles/ethmoidal-air-cells> (consulté le 3 décembre 2022).
- [18] P. Van Cauwenberge, L. Sys, T. De Belder, et J.-B. Watelet, « Anatomy and physiology of the nose and the paranasal sinuses », *Immunol. Allergy Clin. North Am.*, vol. 24, n° 1, p. 1-17, févr. 2004, doi: 10.1016/S0889-8561(03)00107-3.

- [19] F. Gaillard, « Frontal sinus | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org », *Radiopaedia*. <https://radiopaedia.org/articles/frontal-sinus?lang=us> (consulté le 7 décembre 2022).
- [20] « Frontal Sinus Development and Juvenile Age Estimation - Moore - 2017 - The Anatomical Record - Wiley Online Library ». <https://anatomypubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ar.23614> (consulté le 7 décembre 2022).
- [21] « Sphenoid sinus | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org ». <https://radiopaedia.org/articles/sphenoid-sinus?lang=us> (consulté le 7 décembre 2022).
- [22] C. Cingi et N. Bayar Muluk, Éd., *All Around the Nose: Basic Science, Diseases and Surgical Management*. Cham: Springer International Publishing, 2020. doi: 10.1007/978-3-030-21217-9.
- [23] Nat Pernick, M.D., « Histology: nasal cavity, paranasal sinuses, nasopharynx ». <https://www.pathologyoutlines.com/topic/nasalnormalhistology.html> (consulté le 8 décembre 2022).
- [24] U. F. O. Themes, « Anatomy of the Respiratory System », *Basicmedical Key*, 25 mai 2016. <https://basicmedicalkey.com/anatomy-of-the-respiratory-system/> (consulté le 8 décembre 2022).
- [25] « Schneiderian epithelium | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org ». <https://radiopaedia.org/articles/schneiderian-epithelium> (consulté le 8 décembre 2022).
- [26] « Ostiomeatal complex », *Kenhub*. <https://www.kenhub.com/en/library/anatomy/the-ostiomeatal-complex> (consulté le 9 décembre 2022).

- [27] R. Bandyopadhyay, R. Biswas, S. Bhattacharjee, N. Pandit, et S. Ghosh, « Osteomeatal Complex: A Study of Its Anatomical Variation Among Patients Attending North Bengal Medical College and Hospital », *Indian J. Otolaryngol. Head Neck Surg.*, vol. 67, n° 3, p. 281-286, sept. 2015, doi: 10.1007/s12070-015-0874-z.
- [28] « anatomie-des-sinus-paranasaux.pdf ». Consulté le: 9 décembre 2022. [En ligne]. Disponible sur: <http://anatomie-fmpm.uca.ma/wp-content/uploads/2022/02/anatomie-des-sinus-paranasaux.pdf>
- [29] P. Cole, « Physiology of the nose and paranasal sinuses », *Clin. Rev. Allergy Immunol.*, vol. 16, n° 1-2, p. 25-54, mars 1998, doi: 10.1007/BF02739327.
- [30] H. L. Sieron *et al.*, « Funktion und Physiologie der Kieferhöhle », *HNO*, vol. 68, n° 8, p. 566-572, août 2020, doi: 10.1007/s00106-020-00869-2.
- [31] S. K. Koo, S. B. Kwon, K. M. Chon, Y. J. Kim, et Y. J. Kim, « The role of the maxillary sinus on the voice », *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.*, vol. 272, n° 9, p. 2347-2350, sept. 2015, doi: 10.1007/s00405-014-3357-z.
- [32] J. O. N. Lundberg *et al.*, « High nitric oxide production in human paranasal sinuses », *Nat. Med.*, vol. 1, n° 4, p. 370-373, avr. 1995, doi: 10.1038/nm0495-370.
- [33] T. S. Lee, R. Kellman, et A. Darling, « Crumple zone effect of nasal cavity and paranasal sinuses on posterior cranial fossa », *The Laryngoscope*, vol. 124, n° 10, p. 2241-2246, oct. 2014, doi: 10.1002/lary.24644.
- [34] J. R. Craig, A. J. Cheema, R. T. Dunn, S. Vemuri, et E. L. Peterson, « Extrasinus Complications From Odontogenic Sinusitis: A Systematic Review », *Otolaryngol. Neck Surg.*, vol. 166, n° 4, p. 623-632, avr. 2022, doi: 10.1177/01945998211026268.

- [35] V. Velayudhan, Z. A. Chaudhry, W. R. K. Smoker, R. Shinder, et D. L. Reede, « Imaging of Intracranial and Orbital Complications of Sinusitis and Atypical Sinus Infection: What the Radiologist Needs to Know », *Curr. Probl. Diagn. Radiol.*, vol. 46, n° 6, p. 441-451, 2017, doi: 10.1067/j.cpradiol.2017.01.006.
- [36] S. Taschieri *et al.*, « Pathophysiology of sinusitis of odontogenic origin », *J. Investig. Clin. Dent.*, vol. 8, n° 2, p. e12202, mai 2017, doi: 10.1111/jicd.12202.
- [37] M. C. Nurchis *et al.*, « Epidemiology of odontogenic sinusitis: an old, underestimated disease, even today. A narrative literature review », *J. Biol. Regul. Homeost. Agents*, vol. 34, n° 5 Suppl. 3, p. 195-200. Technology in Medicine, 2020.
- [38] V. K. Goyal, A. Spillinger, E. I. Peterson, et J. R. Craig, « Odontogenic sinusitis publication trends from 1990 to 2019: a systematic review », *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.*, vol. 278, n° 10, p. 3857-3865, oct. 2021, doi: 10.1007/s00405-021-06688-7.
- [39] C. Martu, M.-A. Martu, G.-A. Maftei, D. A. Diaconu-Popa, et L. Radulescu, « Odontogenic Sinusitis: From Diagnosis to Treatment Possibilities—A Narrative Review of Recent Data », *Diagnostics*, vol. 12, n° 7, p. 1600, juin 2022, doi: 10.3390/diagnostics12071600.
- [40] S. Peñarrocha-Oltra, D. Soto-Peñaloza, L. Bagán-Debón, J. V. Bagán-Sebastián, et D. Peñarrocha-Oltra, « Association between maxillary sinus pathology and odontogenic lesions in patients evaluated by cone beam computed tomography. A systematic review and meta-analysis », *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal*, vol. 25, n° 1, p. e34-e48, janv. 2020, doi: 10.4317/medoral.23172.

- [41] Z. Turfe, A. Ahmad, E. I. Peterson, et J. R. Craig, « Odontogenic sinusitis is a common cause of unilateral sinus disease with maxillary sinus opacification », *Int. Forum Allergy Rhinol.*, vol. 9, n° 12, p. 1515-1520, déc. 2019, doi: 10.1002/alr.22434.
- [42] A. D. Workman, E. J. Granquist, et N. D. Adappa, « Odontogenic sinusitis: developments in diagnosis, microbiology, and treatment », *Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg.*, vol. 26, n° 1, p. 27-33, févr. 2018, doi: 10.1097/MOO.0000000000000430.
- [43] O. Arias-Irimia, C. Barona-Dorado, J. A. Santos-Marino, N. Martínez-Rodríguez, et J. M. Martínez-González, « Meta-analysis of the etiology of odontogenic maxillary sinusitis », *Med. Oral Patol. Oral Cirugia Bucal*, vol. 15, n° 1, p. e70-73, janv. 2010, doi: 10.4317/medoral.15.e70.
- [44] M. Zirk *et al.*, « Odontogenic sinusitis maxillaris: A retrospective study of 121 cases with surgical intervention », *J. Cranio-Maxillo-fac. Surg. Off. Publ. Eur. Assoc. Cranio-Maxillo-fac. Surg.*, vol. 45, n° 4, p. 520-525, avr. 2017, doi: 10.1016/j.jcms.2017.01.023.
- [45] J. R. Craig, « Odontogenic sinusitis: A state-of-the-art review », *World J. Otorhinolaryngol. - Head Neck Surg.*, vol. 8, n° 1, p. 8, mars 2022, doi: 10.1002/wjo2.9.
- [46] J. R. Craig *et al.*, « Management of odontogenic sinusitis: multidisciplinary consensus statement », *Int. Forum Allergy Rhinol.*, vol. 10, n° 7, p. 901-912, juill. 2020, doi: 10.1002/alr.22598.
- [47] I. Brook, « Sinusitis of odontogenic origin », *Otolaryngol. Neck Surg.*, vol. 135, n° 3, p. 349-355, sept. 2006, doi: 10.1016/j.otohns.2005.10.059.
- [48] R. E. Little, C. M. Long, T. A. Loehrl, et D. M. Poetker, « Odontogenic sinusitis: A review of the current literature: Odontogenic Sinusitis and Current Literature », *Laryngoscope Investig. Otolaryngol.*, vol. 3, n° 2, p. 110-114, avr. 2018, doi: 10.1002/lio2.147.

- [49] J.-M. André, « Pathologies sinusiennes d'origine dentaire: diagnostic et traitement », 2006.
- [50] M. W. Ryan, « Evaluation and Management of the Patient with “Sinus” », *Med. Clin. North Am.*, vol. 94, n° 5, p. 881-890, sept. 2010, doi: 10.1016/j.mcna.2010.05.013.
- [51] P. Bonfils, D. Didon, E. Hérisson, et D. Malinvaud, « Comment faire une rhinoscopie ? », *Ann. Otolaryngol. Chir. Cervico-Faciale*, vol. 123, n° 3, p. 157-158, juin 2006, doi: 10.1016/S0003-438X(06)76658-0.
- [52] « [Collection ORL] Fumat, Carole_ Sauvage, Jean-Pierre - Guide D'orl. Leçons, Diagnostics et Gestes Thérapeutiques (, Elsevier Masson).pdf ».
- [53] B. C. Spector, « Normal and Abnormal Findings in Rhinoscopy ».
- [54] « daly.schveitzer.examen.clinique.pdf ». Consulté le: 31 janvier 2023. [En ligne]. Disponible sur: https://vod.canal-u.tv/vod/media/canalu/documents/cutms/sfjro.s.minaire.d.t.le.mans.2014.examen.clinique.et.panendoscopie.de.s.vads_15718/daly.schveitzer.examen.clinique.pdf
- [55] M. Shahbazian et R. Jacobs, « Diagnostic value of 2D and 3D imaging in odontogenic maxillary sinusitis: a review of literature: IMAGING ODONTOGENIC MAXILLARY SINUSITIS », *J. Oral Rehabil.*, vol. 39, n° 4, p. 294-300, avr. 2012, doi: 10.1111/j.1365-2842.2011.02262.x.
- [56] « orl6an_td-examen_clinique_exploration2018boussalia.pdf ». Consulté le: 27 janvier 2023. [En ligne]. Disponible sur: http://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/orl6an_td-examen_clinique_exploration2018boussalia.pdf
- [57] « Les sinusites maxillaires d'origine dentaire : Du diagnostic au traitement | Dossiers du mois », *Le courrier du dentiste*. <https://www.lecourrierdudentiste.com/dossiers-du-mois/les-sinusites-maxillaires.html> (consulté le 27 janvier 2023).

- [58] « Parodontite apicale », *Wikipedia*. 8 décembre 2022. Consulté le: 27 janvier 2023. [En ligne]. Disponible sur: https://it.wikipedia.org/w/index.php?title=Parodontite_apicale&oldid=130865752
- [59] D. N. Bellaiche, « CONE BEAM ET SINUSITES ODONTOGENES », 2016.
- [60] C. for D. and R. Health, « Dental Cone-beam Computed Tomography », *FDA*, févr. 2022, Consulté le: 27 janvier 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.fda.gov/radiation-emitting-products/medical-x-ray-imaging/dental-cone-beam-computed-tomography>
- [61] A. Whyte et R. Boeddinghaus, « Imaging of odontogenic sinusitis », *Clin. Radiol.*, vol. 74, n° 7, p. 503-516, juill. 2019, doi: 10.1016/j.crad.2019.02.012.
- [62] I. Brook, « Microbiology of Acute and Chronic Maxillary Sinusitis Associated with an Odontogenic Origin »:, *The Laryngoscope*, vol. 115, n° 5, p. 823-825, mai 2005, doi: 10.1097/01.MLG.0000157332.17291.FC.
- [63] P. Mehra et D. Jeong, « Maxillary sinusitis of odontogenic origin », *Curr. Allergy Asthma Rep.*, vol. 9, n° 3, p. 238-243, mai 2009, doi: 10.1007/s11882-009-0035-0.
- [64] N. Soghli, M. Johari, et M. Panjnoush, « Diagnosis and Treatment of an Odontogenic Maxillary Sinusitis: A Case Report Study », *Thrita*, vol. 9, n° 2, avr. 2021, doi: 10.5812/thrita.108248.
- [65] J. Borrás-Ferreres, M. Armengot-Carceller, et C. Gay-Escoda, « Odontogenic maxillary sinusitis and fungus ball development secondary to a dental root retained for more than 25 years. A case report », *J. Clin. Exp. Dent.*, vol. 14, n° 6, p. e510-e513, juin 2022, doi: 10.4317/jced.59663.

- [66] A. Yassin-Kassab, P. Bhargava, R. J. Tibbetts, Z. H. Griggs, E. I. Peterson, et J. R. Craig, « Comparison of bacterial maxillary sinus cultures between odontogenic sinusitis and chronic rhinosinusitis », *Int. Forum Allergy Rhinol.*, vol. 11, n° 1, p. 40-47, janv. 2021, doi: 10.1002/alr.22627.
- [67] « Biofilms bactériens et implications en endodontie.pdf ».
- [68] G. G. Nicolas et M. C. Lavoie, « Streptococcus mutans et les streptocoques buccaux dans la plaque dentaire », *Can. J. Microbiol.*, vol. 57, n° 1, p. 1-20, janv. 2011, doi: 10.1139/W10-095.
- [69] M. Troeltzsch *et al.*, « Etiology and clinical characteristics of symptomatic unilateral maxillary sinusitis: A review of 174 cases », *J. Cranio-Maxillo-fac. Surg. Off. Publ. Eur. Assoc. Cranio-Maxillo-fac. Surg.*, vol. 43, n° 8, p. 1522-1529, oct. 2015, doi: 10.1016/j.jcms.2015.07.021.
- [70] M. Ferguson, « Rhinosinusitis in oral medicine and dentistry », *Aust. Dent. J.*, vol. 59, n° 3, p. 289-295, 2014, doi: 10.1111/adj.12193.
- [71] J. R. Lechien, O. Filleul, P. Costa de Araujo, J. W. Hsieh, G. Chantrain, et S. Saussez, « Chronic Maxillary Rhinosinusitis of Dental Origin: A Systematic Review of 674 Patient Cases », *Int. J. Otolaryngol.*, vol. 2014, p. 465173, 2014, doi: 10.1155/2014/465173.
- [72] F. Akhlaghi, M. Esmaeelinejad, et P. Safai, « Etiologies and Treatments of Odontogenic Maxillary Sinusitis: A Systematic Review », *Iran. Red Crescent Med. J.*, vol. 17, n° 12, p. e25536, déc. 2015, doi: 10.5812/ircmj.25536.
- [73] B. García, L. Martorell, E. Martí, et M. Peñarrocha, « Periapical surgery of maxillary posterior teeth. A review of the literature », *Oral Surg.*.

- [74] G. Maresch, C. Ulm, P. Solar, et G. Watzek, « Ursachen odontogener Kieferhöhlenentzündungen », *HNO*, vol. 47, n° 8, p. 748-755, août 1999, doi: 10.1007/s001060050457.
- [75] R. Shahrour, P. Shah, T. Withana, J. Jung, et A. Z. Syed, « Oroantral communication, its causes, complications, treatments and radiographic features: A pictorial review », *Imaging Sci. Dent.*, vol. 51, n° 3, p. 307-311, sept. 2021, doi: 10.5624/isd.20210035.
- [76] J. Lerat, K. Aubry, J. Brie, A.-F. Perez, S. Orsel, et J.-P. Bessedé, « Communications bucco-naso-sinusiennes », *EMC - Oto-Rhino-Laryngol.*, vol. 6, n° 1, p. 1-10, janv. 2011, doi: 10.1016/S0246-0351(11)56402-5.
- [77] S. J. Kim, J. S. Park, H. T. Kim, C. H. Lee, Y. H. Park, et J. H. Bae, « Clinical features and treatment outcomes of dental implant-related paranasal sinusitis: A 2-year prospective observational study », *Clin. Oral Implants Res.*, vol. 27, n° 11, p. e100-e104, nov. 2016, doi: 10.1111/clr.12570.
- [78] « 451a106a7cafaea1ffbac711140aae1b.pdf ». Consulté le: 27 janvier 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://www2.dentalespace.com/dentiste/sites/fiches/258-paVBuBx6WmxVrXqwCrth/451a106a7cafaea1ffbac711140aae1b.pdf>
- [79] « Medicover Clinique dentaire - Sinus Lift ». <https://mdentalclinic.fr/traitements/chirurgie-dentaire/sinus-lift/> (consulté le 18 janvier 2023).
- [80] Gabrielle GRUART, « FERMETURE DES COMMUNICATIONS BUCCO-SINUSIENNES PAR LAMBEAU DE TRANSPOSITION DU CORPS ADIPEUX DE LA JOUE ».
- [81] « Qu'est-ce qu'une carie ? - Dentiste Kremlin Bicetre KB - Dr Garnier », *Dentiste Kremlin Bicetre - Dr Garnier*. <https://dr-garnier-christophe.chirurgiens-dentistes.fr/carie/> (consulté le 12 janvier 2023).

- [82] « Cabinet des dentistes Foresti Muller Wach à Rosheim : qu'est ce que la parodontie ». <https://www.selarl-foresti-wach-nguyen-pillon.chirurgiens-dentistes.fr/Soins/Parodontie.html> (consulté le 12 janvier 2023).
- [83] Sanaa CHALA, Faïza ABDALLOUI, « Quand entamer le traitement endodontique des dents permanentes traumatisées ? Critères cliniques de décision. » [En ligne]. Disponible sur: <https://www.sop.asso.fr/admin/documents/ros/ROS0000199/2043.pdf>
- [84] Y. Baba, « Chandler classification of orbital infections | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org », *Radiopaedia*. <https://radiopaedia.org/articles/chandler-classification-of-orbital-infections> (consulté le 19 décembre 2022).
- [85] J. M. Hoxworth et C. M. Glastonbury, « Orbital and Intracranial Complications of Acute Sinusitis », *Neuroimaging Clin. N. Am.*, vol. 20, n° 4, p. 511-526, nov. 2010, doi: 10.1016/j.nic.2010.07.004.
- [86] B. Laure, J. Tiguemounine, A. Picard, et D. Goga, « Abcès intra-orbitaire d'origine dentaire », *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.*, vol. 105, n° 2, p. 125-129, avr. 2004, doi: 10.1016/S0035-1768(04)72290-1.
- [87] « Cellulite préseptale et orbitaire - Troubles oculaires », *Édition professionnelle du Manuel MSD*. <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-oculaires/maladies-orbitaires/cellulite-pr%C3%A9septale-et-orbitaire> (consulté le 16 janvier 2023).
- [88] H. Elouarradi et R. Daoudi, « Abcès sous périoste orbitaire compliquant une sinusite: à propos d'un cas », *Pan Afr. Med. J.*, vol. 18, p. 128, juin 2014, doi: 10.11604/pamj.2014.18.128.4412.
- [89] Z. Horáková, P. Smilek, B. Gál, et M. Pažourková, « Pott's puffy tumour in adult », *Otolaryngol. Case Rep.*, vol. 11, p. 100106, juin 2019, doi: 10.1016/j.xocr.2019.01.007.

- [90] M. S. Dykewicz et D. L. Hamilos, « Rhinitis and sinusitis », *J. Allergy Clin. Immunol.*, vol. 125, n° 2, Supplement 2, p. S103-S115, févr. 2010, doi: 10.1016/j.jaci.2009.12.989.
- [91] N. T. Agnihotri et K. G. McGrath, « Allergic and nonallergic rhinitis », *Allergy Asthma Proc.*, vol. 40, n° 6, p. 376-379, nov. 2019, doi: 10.2500/aap.2019.40.4251.
- [92] M. A. Taylor et N. F. Saba, « Cancer of the Paranasal Sinuses », *Hematol. Oncol. Clin. North Am.*, vol. 35, n° 5, p. 949-962, oct. 2021, doi: 10.1016/j.hoc.2021.05.006.
- [93] R. J. Harvey et D. M. Dalgorf, « Sinonasal Malignancies », *Am. J. Rhinol. Allergy*, vol. 27, n° 3_suppl, p. S35-S38, mai 2013, doi: 10.2500/ajra.2013.27.3894.
- [94] D. Lal, A. Rounds, et D. W. Dodick, « Comprehensive management of patients presenting to the otolaryngologist for Sinus pressure, pain, or headache: Sinus Headache Management », *The Laryngoscope*, vol. 125, n° 2, p. 303-310, févr. 2015, doi: 10.1002/lary.24926.
- [95] E. DE CORSO *et al.*, « Facial pain: sinus or not? », *Acta Otorhinolaryngol. Ital.*, vol. 38, n° 6, p. 485-496, déc. 2018, doi: 10.14639/0392-100X-1721.
- [96] R. Kim et Z. M. Patel, « Sinus Headache », *Otolaryngol. Clin. North Am.*, vol. 53, n° 5, p. 897-904, oct. 2020, doi: 10.1016/j.otc.2020.05.019.
- [97] A. De Laat, « Differential diagnosis of toothache to prevent erroneous and unnecessary dental treatment », *J. Oral Rehabil.*, vol. 47, n° 6, p. 775-781, juin 2020, doi: 10.1111/joor.12946.
- [98] J. M. Zakrzewska, « Differential diagnosis of facial pain and guidelines for management », *Br. J. Anaesth.*, vol. 111, n° 1, p. 95-104, juill. 2013, doi: 10.1093/bja/aet125.

- [99] A. D. L. Jayawardena et R. Chandra, « Headaches and Facial Pain in Rhinology », *Am. J. Rhinol. Allergy*, vol. 32, n° 1, p. 12-15, janv. 2018, doi: 10.2500/ajra.2018.32.4501.
- [100] « Nerf trijumeau : définition, schéma du 5e nerf crânien ». <https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-anatomie-et-examens/2790631-nerf-trijumeau-definition-schema/> (consulté le 18 janvier 2023).
- [101] « Algie vasculaire de la face », *Wikipédia*. 10 janvier 2023. Consulté le: 18 janvier 2023. [En ligne]. Disponible sur: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Algie_vasculaire_de_la_face&oldid=200314932
- [102] R. Vaezeafshar, A. J. Psaltis, V. K. Rao, D. Zarabanda, Z. M. Patel, et J. V. Nayak, « Barosinusitis: Comprehensive review and proposed new classification system », *Allergy Rhinol.*, vol. 8, n° 3, p. e109-e117, oct. 2017, doi: 10.2500/ar.2017.8.0221.
- [103] G. Wehl, V. Zimmermann, T. Meyer, W. Beinborn, A. Gaumann, et M. Rauchenzauner, « Pediatric Maxillary Osteomyelitis: A Case Report of a Rare Entity », *J. Clin. Pediatr. Dent.*, vol. 43, n° 3, p. 196-200, janv. 2019, doi: 10.17796/1053-4625-43.3.9.
- [104] H. A. Newsome et D. M. Poetker, « Odontogenic Sinusitis », *Immunol. Allergy Clin. North Am.*, vol. 40, n° 2, p. 361-369, mai 2020, doi: 10.1016/j.iac.2019.12.012.
- [105] K. L. Wang, B. G. Nichols, D. M. Poetker, et T. A. Loehrl, « Odontogenic sinusitis: a case series studying diagnosis and management: Odontogenic sinusitis: a case series », *Int. Forum Allergy Rhinol.*, vol. 5, n° 7, p. 597-601, juill. 2015, doi: 10.1002/alr.21504.

- [106] B. J. Yoo, S. M. Jung, H. N. Lee, H. G. Kim, J. H. Chung, et J. H. Jeong, « Treatment Strategy for Odontogenic Sinusitis », *Am. J. Rhinol. Allergy*, vol. 35, n° 2, p. 206-212, mars 2021, doi: 10.1177/1945892420946969.
- [107] S. Puglisi *et al.*, « Bacteriological findings and antimicrobial resistance in odontogenic and non-odontogenic chronic maxillary sinusitis », *J. Med. Microbiol.*, vol. 60, n° 9, p. 1353-1359, sept. 2011, doi: 10.1099/jmm.0.031476-0.
- [108] A. M. Saibene *et al.*, « Odontogenic rhinosinusitis and sinonasal complications of dental disease or treatment: prospective validation of a classification and treatment protocol », *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.*, vol. 276, n° 2, p. 401-406, 2019, doi: 10.1007/s00405-018-5220-0.
- [109] R. Simuntis, R. Kubilius, P. Tušas, M. Leketas, J. Vaitkus, et S. Vaitkus, « Chronic Odontogenic Rhinosinusitis: Optimization of Surgical Treatment Indications », *Am. J. Rhinol. Allergy*, vol. 34, n° 6, p. 767-774, nov. 2020, doi: 10.1177/1945892420929265.
- [110] « Traitement de canal simplifié - Endodontie mécanisée | Bücco ». <https://www.guidedessoins.com/lendodontie-mecanisee-pour-simplifier-le-traitement-de-canal/> (consulté le 29 décembre 2022).
- [111] « Root-end surgery (apical resection, apicoectomy) (90) - Subadental ». <https://subadental.com/dental-surgery/root-end-surgery-apical-resection-apicoectomy-90/> (consulté le 29 décembre 2022).
- [112] Y.-W. Chen *et al.*, « The Characteristics and New Treatment Paradigm of Dental Implant-related Chronic Rhinosinusitis », *Am. J. Rhinol. Allergy*, vol. 27, n° 3, p. 237-244, mai 2013, doi: 10.2500/ajra.2013.27.3884.
- [113] A. E. Borgonovo, F. V. Berardinelli, M. Favale, et C. Maiorana, « Surgical Options In Oroantral Fistula Treatment », *Open Dent. J.*, vol. 6, p. 94-98, juin 2012, doi: 10.2174/1874210601206010094.

- [114] M. Konate, D. Sarfi, M. El Bouhairi, et I. Benyahya, « Management of Oroantral Fistulae and Communications: Our Recommendations for Routine Practice », *Case Rep. Dent.*, vol. 2021, p. 7592253, déc. 2021, doi: 10.1155/2021/7592253.
- [115] L. Guyot, P. Seguin, et H. Benateau, *Techniques en chirurgie maxillo-faciale et plastique de la face*. Paris: Springer Paris, 2010. doi: 10.1007/978-2-8178-0073-8.
- [116] E. Kim et J. Duncavage, « Caldwell-Luc procedure », *Oper. Tech. Otolaryngol.-Head Neck Surg.*, vol. 21, n° 3, p. 163-165, sept. 2010, doi: 10.1016/j.otot.2010.07.006.
- [117] J. Defreitas et F. E. Lucente, « THE CALDWELL-LUC PROCEDURE: INSTITUTIONAL REVIEW OF 670 CASES », *The Laryngoscope*, vol. 98, n° 12, p. 1297-1300, déc. 1988, doi: 10.1288/00005537-198812000-00004.
- [118] H. M. Asmael, « The Modified Caldwell-Luc Approach in Retrieval of Accidentally Displaced Root into the Maxillary Sinus », *J. Craniofac. Surg.*, vol. 29, n° 2, p. e130-e131, mars 2018, doi: 10.1097/SCS.00000000000004189.
- [119] S. Dundar, T. Karlidag, et E. Keles, « Endoscopic Removal of a Dental Implant From Maxillary Sinus », *J. Craniofac. Surg.*, vol. 28, n° 4, p. 1003-1004, juin 2017, doi: 10.1097/SCS.00000000000003552.
- [120] F. Costa, E. Emanuelli, M. Robiony, N. Zerman, F. Polini, et M. Politi, « Endoscopic Surgical Treatment of Chronic Maxillary Sinusitis of Dental Origin », *J. Oral Maxillofac. Surg.*, vol. 65, n° 2, p. 223-228, févr. 2007, doi: 10.1016/j.joms.2005.11.109.
- [121] *La méatotomie moyenne*, (10 octobre 2020). Consulté le: 30 janvier 2023. [En ligne Vidéo]. Disponible sur: <https://www.youtube.com/watch?v=OqO1zOaEzrs>

- [122] D. P. Jérôme Bois, « Guide de dissection endonasale », 2020, Consulté le: 31 janvier 2023. [En ligne]. Disponible sur: <http://orl-chu-caen.fr/wp-content/uploads/2021/05/GUIDE-DE-DISSSECTION-.pdf>
- [123] « Spatule double de Freer », *Pouret Médical*. <https://www.pouretmedical.com/product/spatule-double-de-freer/> (consulté le 31 janvier 2023).
- [124] R. Landsberg, M. Warman, A. Margulis, et M. Masalha, « The Rationale for Endoscopic Inferior Meatal Antrostomy », *ORL*, vol. 81, n° 1, p. 41-47, 2019, doi: 10.1159/000496087.
- [125] C. W. Moeller et J. A. Stankiewicz, « Endoscopic inferior meatal antrostomy », *Oper. Tech. Otolaryngol.-Head Neck Surg.*, vol. 21, n° 3, p. 156-159, sept. 2010, doi: 10.1016/j.otot.2010.09.003.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفي الأول.
 - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.
- والله على ما أقول شهيد.



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 51

سنة : 2023

التهاب الجيوب الأنفية سني المنشأ: أي تدبير علاجي؟

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2023/

من طرفه

السيدة خديجة لقراع
المزودة في 23 يونيو 1997 بالرباط

لنيل شهادة
دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : التهاب الجيوب الأنفية سني المنشأ؛ التهاب الجيوب الأنفية الناتج
عن مشاكل الأسنان؛ الجيوب الأنفية؛ علاج الأسنان؛ ناسور فموي جيبي

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس	السيد فؤاد بنعربية أستاذ في أمراض الأنف، الأذن والحنجرة
مشرقة	السيدة سلوى أوراني أستاذة في أمراض الأنف، الأذن والحنجرة
عضو	السيد علي الأيوبي الإدريسي أستاذ في علم التشريح
عضو	السيد جلال حمامة أستاذ في أمراض الفم وجراحة الفك والوجه
عضوة	السيدة رشيدة صواب أستاذة في طب الأشعة