



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N°261

# Réparation des brèches ostéoméningées spontanées de l'étage antérieur de la base du crâne par voie endoscopique

---

## THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 04/07/2023

## PAR

Mr. **Younes BOURRA**

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

---

## MOTS- CLES

Liquide cérébrospinal – Rhinorrhée – Brèche ostéoméningée  
spontanée – Étage antérieur de la base du crâne– Chirurgie  
endoscopique

## JURY

**M. H. AMMAR**

Professeur d'Oto-rhino-laryngologie

PRESIDENT

**M. Y. DAROUASSI**

Professeur d'Oto-rhino-laryngologie

RAPPORTEUR

**M. E. EL MEZOUARI**

Professeur de Parasitologie

JUGES

وَاللَّهُ الْعَظِيمُ

{ وَمَنْ أَمْيَاها فَكَانَها أَمْيَا النَّاسِ جَمِيعًا }

صدق الله العظيم

[الفائدة: ٣١]



## 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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception. Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité. Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

*Déclaration Genève, 1948*



# **LISTE DES PROFESSEURS**



UNIVERSITE CADI  
AYYAD  
FACULTE DE MEDECINE  
ET DE PHARMACIE  
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRATION**

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS  
PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie

10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophthalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	P.E.S	Anesthésie-réanimation
26	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
27	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
28	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
29	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
30	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
31	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
32	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
33	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
34	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
35	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)

36	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
37	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
38	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
39	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
40	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
41	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
42	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
43	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
44	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
45	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
46	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
47	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
48	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
49	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
50	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
51	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
52	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
53	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
54	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
55	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
56	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
57	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
58	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
59	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
60	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
61	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale

62	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
63	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
64	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
65	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
66	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
67	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
68	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
69	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
73	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
74	LAKMICHY Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
75	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
76	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
77	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
78	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
79	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
80	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
81	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
82	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
83	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
84	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
85	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
86	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
87	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie



88	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
89	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
90	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
91	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
92	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
93	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
94	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
95	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
96	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
97	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
98	RADA Nouredine	P.E.S	Pédiatrie
99	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
100	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
102	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
103	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
104	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
105	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
106	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
107	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
108	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
109	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie obstétrique
111	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie obstétrique
112	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
113	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie

114	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
115	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
116	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
117	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
118	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
119	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
120	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
121	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
122	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
123	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
124	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
125	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
126	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
127	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
128	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
129	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
130	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
131	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
132	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
133	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
134	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
135	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
136	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
137	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
138	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)

139	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
140	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie–embyologie cytogénétique
141	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie–virologie
142	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie–réanimation
143	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
144	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
145	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
146	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
147	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
148	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
149	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
150	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie–orthopédie
151	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
152	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
153	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
154	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
155	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
156	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
157	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
158	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
159	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio–vasculaire
160	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
161	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio–vasculaire
162	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
163	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale

164	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
165	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
166	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
167	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-patologique
168	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
169	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
170	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
171	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
172	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
173	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
174	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
175	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
176	LOQMAN Souad	Pr Ass	Microbiologie et toxicologie environnementale
177	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
178	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
179	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
180	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
181	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
182	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
183	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
184	BAKZAZA Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
185	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
186	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
187	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
188	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
189	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie

190	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
191	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
192	DAMI Abdallah	Pr Ass	Médecine Légale
193	AZIZ Zakaria	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
194	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
195	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
196	EL FAKIRI Karima	Pr Ass	Pédiatrie
197	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
198	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie
199	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
200	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
201	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
202	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
203	SAYAGH Sanae	Pr Ass	Hématologie
204	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
205	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
206	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
207	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
208	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
209	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
210	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
211	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organnique
212	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
213	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
215	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie

216	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
217	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
218	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
219	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
220	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ass	Pédiatrie
221	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
222	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
223	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
224	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
225	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
226	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
227	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
228	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
229	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
230	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
231	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
233	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
234	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
235	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
236	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
237	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
238	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
239	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie

240	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
241	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
242	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
243	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
244	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
245	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
246	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
247	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
248	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
249	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
250	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
251	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
252	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
253	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
254	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
255	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
256	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
257	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
258	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
259	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
260	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
261	FIKRI Oussama	Pr	Pneumo-phtisiologie

		Ass	
262	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
263	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
264	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
265	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
266	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
267	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
268	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
269	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
270	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
271	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale

**LISTE ARRETEE LE  
12/05/2023**





# DEDICACES



*"Le médecin, gardien de la vie et ardent défenseur de l'amour pour l'humanité, offre son savoir, sa compassion et sa bienveillance en unissant la science et l'art de soigner. Tel un phare lumineux dans l'obscurité, il éclaire les chemins de guérison, répandant l'amour infini de la médecine pour restaurer la santé, la dignité et le bonheur des êtres humains."*



*Je me dois d'exprimer ma profonde gratitude envers toutes les personnes qui ont soutenu et encouragé ma quête, celles qui ont été mes piliers pour m'élever vers de nouveaux sommets. C'est avec un amour sincère, un respect inébranlable et une gratitude infinie que je leur adresse mes mots les plus chaleureux.*

***Je dédie cette thèse***

### **A Allah,**

*À la source de toute inspiration, celui qui m'a guidé sur le bon chemin, m'a accordé la force de surmonter les épreuves et le courage de dépasser toutes les difficultés, je rends humblement hommage. Ta bienveillance envers moi est infinie... C'est par Ta volonté et Ta grâce que ce jour béni est arrivé. Je Te suis redevable de ce que je suis devenue, et je te loue et te remercie pour Ta clémence et Ta miséricorde. Que ma gratitude s'élève pour les moments de joie et les défis que Tu as placés sur ma route.*

### **À mon père, Abd Elkhalq**

**Éternellement présent dans mon cœur.**

*Cette thèse est dédiée à mon père, parti trop tôt mais toujours présent dans mon cœur. Tu m'as donné le goût à la lecture depuis mon très jeune âge. Votre influence et votre amour continuent de me guider dans ma poursuite du savoir. Merci pour les précieux souvenirs que nous avons partagés et pour avoir semé en moi les graines de la persévérance et de la détermination. Je vous dédie cette thèse en témoignage de mon amour éternel et de ma reconnaissance infinie.*

*Que ton esprit repose en paix pour l'éternité,*

*Que la Miséricorde infinie du Tout-Puissant t'enveloppe de Sa Miséricorde infinie..*

### **A ma chère maman, Mina**

*À ma mère chérie, qui a été ma plus grande inspiration et mon roc tout au long de ce parcours académique. Ta présence aimante et ton soutien inébranlable ont été les piliers de ma réussite. Merci de m'avoir soutenu et de m'avoir aimé inconditionnellement. Cette thèse est dédiée à toi, en témoignage de ma gratitude éternelle et de tout l'amour que je te porte.*

### **A mes très chers frères : Hamza, Abdelatif, Nour-Eddine**

*Cette dédicace est pour vous, mes précieux frères. Votre amour, votre soutien et votre présence ont été essentiels dans ma vie. Je vous suis infiniment reconnaissant(e) pour tout ce que vous avez fait pour moi. Cette thèse est un témoignage de notre fraternité et de notre lien indéfectible. Je vous aime sincèrement.*

### **A mes très chers grands-parents maternelle : Fatima, Abdelkader**

*Cette dédicace est un hommage empreint d'amour et de gratitude envers vous, mes précieux grands-parents. Votre présence dans ma vie a été une bénédiction et une source de joie indescriptible.*

*Fatima, ta bienveillance infinie, ta douceur et ton amour inconditionnel ont toujours réchauffé mon cœur. Tu as été ma confidente, ma conseillère et ma protectrice. Ta sagesse et ta générosité m'ont inspiré et m'ont guidé dans chaque étape de ma vie.*

*Abdelkader, ton courage, ta force et ton dévouement sont pour moi une source d'admiration sans fin. Tu m'as montré l'importance du travail acharné, de la persévérance et de l'honnêteté. Tes histoires et tes enseignements resteront à jamais gravés dans ma mémoire.*

*Ensemble, vous avez créé une atmosphère de bonheur et de sérénité, emplie de valeurs familiales solides. Votre amour mutuel et votre soutien indéfectible sont un exemple inspirant pour nous tous.*

*Que cette dédicace soit le reflet de l'amour profond que je vous porte et de ma reconnaissance infinie pour tout ce que vous avez fait pour moi. Votre impact sur ma vie est inestimable, et je vous serai éternellement reconnaissant.*

**À la mémoire de mes grands parents paternels : Aicha, Mohammed**

*Cette humble réalisation vous est dédiée en témoignage de mon amour sincère et de mon profond attachement.*

*Que vos âmes puissent trouver le repos éternel  
Que le Tout-Puissant vous enveloppe avec tendresse.*

**À mes chers oncles et tantes,**

*Il est difficile de trouver des mots simples pour exprimer l'amour profond et l'affection immense que je vous porte. Mais sachez que chaque pensée, chaque geste, chaque instant partagé sont les témoignages de mon attachement sincère et inconditionnel envers vous.*

**Une dédicace spéciale à notre maître et professeur Monsieur EL- AKHIRI Mohammed Professeur agrégé d'Oto-rhino-laryngologie de l'Hôpital militaire Avicenne de Marrakech**

*Je vous suis infiniment reconnaissant pour votre engagement et votre contribution exceptionnelle dans la réalisation de ce travail.  
Nous vous remercions pour votre patience, votre disponibilité, et vos précieux conseils tout au long de ce travail.  
Votre soutien inestimable a été d'une importance capitale dans notre réussite.*

**À mes amis et collègues: Dr. Elyas Boumehra, Dr. Elyas Ess-serfati, Dr. Anas Benharef, Dr. Younes Waquili, Dr. Walid Oubak,**

*En honneur de notre amitié sincère et profonde, ainsi que des précieux moments que nous avons partagés, je vous offre ce travail comme témoignage de mon respect le plus profond et de mon affection la plus sincère.*

*À tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de mentionner,  
À tous ceux qui ont apporté leur contribution, de près ou de loin, à l'élaboration de ce travail.*



# REMERCIEMENTS



*A notre maître et président de jury*

*Monsieur AMMAR Haddou*

*Professeur d'enseignement supérieur d'oto-Rhino-  
Laryngologie et chef du pôle de l'extrémité céphalique  
de l'Hôpital militaire Avicenne de Marrakech*

*Nous sommes infiniment reconnaissants de l'honneur  
que vous nous avez fait en acceptant d'être le président  
de notre jury de thèse.*

*Votre engagement envers l'excellence académique et  
votre expertise incontestable sont une source  
d'inspiration pour nous tous.*

*Nous vous exprimons notre gratitude la plus profonde.*

*Merci pour votre rôle en tant que notre maître et  
président de jury. Votre expertise et votre évaluation  
ont été précieuses pour notre réussite.*

*Merci sincèrement.*

*A Notre maître et Rapporteur de thèse*  
*Monsieur DAROUASSI Youssef*  
*Professeur d'enseignement supérieur et chef du service*  
*d'Oto-rhino-laryngologie de l'Hôpital militaire Avicenne*  
*de Marrakech*

*Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce travail.*

*Nous vous remercions pour votre patience, votre disponibilité, votre accompagnement, et vos précieux conseils ont été essentiels pour la réussite de mon travail.*

*Votre compétence et votre rigueur nous inspirent profondément et nous procurent une admiration sans égale.*

*Votre expertise et votre guidance ont été inestimables pour mon parcours académique.*

*Je vous suis profondément reconnaissant.*

*A notre maître et juge de thèse*  
*Monsieur EL MEZOUARI El Mostafa*  
*Professeur d'enseignement supérieur et chef du service*  
*d'e Parasitologie-Mycologie de l'Hôpital militaire*  
*Avicenne de Marrakech*

*Je vous remercie du grand honneur que vous m'avez fait en acceptant aimablement de faire part de ce jury.*

*Veillez trouver dans ce travail,  
Cher Maître, l'expression de mon estime et ma considération.*



# **LISTE DES ABRÉVIATIONS**





## Liste des abréviations :

<b>BOM</b>	: Brèche ostéoméningée
<b>BOMI</b>	: Brèche ostéoméningée idiopathique
<b>DVP</b>	: Dérivation ventriculo-péritonéale
<b>EABC</b>	: Etage antérieur de la base du crâne
<b>FO</b>	: Fond d'œil
<b>HMA</b>	: Hôpital militaire Avicenne de Marrakech.
<b>HTICI</b>	: Hypertension intracrânienne idiopathique
<b>IMC</b>	: Indice de la masse corporelle
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonance magnétique
<b>LCR</b>	: Liquide céphalorachidien
<b>LCS</b>	: Liquide cérébrospinal
<b>ORL</b>	: Oto-rhino-laryngologie
<b>PIC</b>	: Pression intracrânienne
<b>RCS</b>	: Rhinorrhée cérébrospinale
<b>SSV</b>	: Syndrome de la selle vide
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie



# PLAN



<b>INTRODUCTION</b>	<b>1</b>
<b>MATÉRIEL ET PATIENTS</b>	<b>4</b>
I. Description de l'étude	5
II. Critères d'inclusion et d'exclusion	5
III. Méthodes	5
<b>RÉSULTATS</b>	<b>7</b>
I. Données épidémiologiques	8
II. Données cliniques	9
III. Données paracliniques	12
IV. Données thérapeutiques	15
V. Durée d'hospitalisation	16
VI. Evolution	16
<b>DISCUSSION</b>	<b>19</b>
I. Historique et classification rhinorrhées cérébrospinales	20
II. Physiopathologie et anatomopathologie des rhinorrhées cérébrospinales spontanées	22
III. Etiopathogénie et épidémiologie	26
IV. Diagnostic positif	28
V. Diagnostic étiologique	40
VI. Diagnostic différentiel	42
VII. Complications des rhinorrhées cérébrospinales	44
VIII. Prise en charge thérapeutique	45
IX. Indications thérapeutiques	63
X. Résultats	64
XI. Limites de la chirurgie endonasale	75
XII. Perspectives et nouvelles technologies: Système de navigation chirurgicale	77
<b>RECOMMANDATIONS</b>	<b>81</b>
<b>CONCLUSION</b>	<b>88</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>90</b>
<b>RÉSUMÉS</b>	<b>114</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>118</b>



# INTRODUCTION



La brèche ostéoméningée (BOM) est une solution de continuité ostéoméningée qui a comme conséquence l'écoulement au liquide cébrospinal (LCS) dans une cavité aérique de la base du crâne. Évoquée devant une liquorrhée de liquide cébrospinal (écoulement en « eau de roche ») localisée aux fosses nasales (rhinorrhée) ou faisant issue par le méat acoustique externe (otorrhée) ou mixte (oto-rhinorrhée), elle est le plus souvent secondaire à un traumatisme de la base du crâne (43%), une chirurgie endonasale (29%), une cause tumorale (22%) ou d'origine non déterminée (3-4%) [1]. Sa gravité est liée à l'augmentation du risque de méningite, mode de révélation fréquent, de pneumocéphalie et d'abcès cérébral [2].

Le terme BOM spontanée ou idiopathique (BOMI) utilisé par Ommaya et al. [3], a été appliqué pour décrire les cas non liés à un traumatisme, une chirurgie, une malformation, une tumeur, ou une radiothérapie antérieure. Plusieurs études ont démontré que la grande majorité des rhinorrhées cébrospinales (RCS) spontanées peut être attribuée à une pression intracrânienne (PIC) élevée et que l'entité représente une variante de l'hypertension intracrânienne idiopathique (HTICI) [4].

Toutes les BOMI impliquent le même mécanisme physiopathologique : une effraction consécutive de l'arachnoïde, de la dure mère, de l'os et une pression élevée de LCS qui, d'une façon continue ou intermittente, exerce une tension plus grande que la résistance à l'échappement de ces tissus rompus.

Leur diagnostic est clinique, biologique et par imagerie médicale. Actuellement la tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) sont les techniques les plus adaptées à ces impératifs. Elles permettent aussi de réaliser une évaluation anatomique préopératoire.

La réparation de la brèche par voie endoscopique endonasale a pris progressivement la place des voies externes, avec des taux de succès de 85% à 90% dans les séries publiées depuis 1990. Cette voie d'abord mini-invasive permet de préserver la fonction olfactive et de réduire la morbidité et la mortalité opératoire.

Ce travail vise à analyser, à la lumière des données de la littérature, les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives des patients pris en charge au sein de l'Hôpital militaire Avicenne de Marrakech (HMA).



## MATÉRIEL ET PATIENTS



## **I. Description de l'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive menée au sein du service d'Oto-rhino-laryngologie (ORL) de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, incluant consécutivement tous les patients pris en charge pour une brèche ostéoméningée spontanée de la base antérieure du crâne durant la période entre mai 2016 et décembre 2021. Cette prise en charge était toujours en collaboration avec les confrères de l'équipe du service de neurochirurgie de l'HMA.

## **II. Critères d'inclusion et d'exclusion :**

Nous avons inclus dans cette étude les patients qui appartiennent à la population adulte (>18 ans) ayant une RCS spontanée, en excluant les cas avec RCS d'origine traumatique, tumorale, ou qui sont dus à une malformation congénitale ou toute autre étiologie évidente qui peut expliquer la RCS de l'étage antérieur de la base du crâne (EABC).

## **III. Méthodes :**

La collecte des données a été réalisée à partir des dossiers cliniques des patients, archivés à l'HMA en s'aidant d'une fiche d'exploitation.

Les différentes variables étudiées étaient :

- ✓ Épidémiologiques : âge, sexe.
- ✓ Facteur de risques : obésité, multiparité, HTA, malformation.
- ✓ Cliniques : délais du diagnostic, caractère de la rhinorrhée (continue, intermittente, unilatérale ou bilatérale), manifestations neurologiques, troubles visuelles, céphalée, anosmie, méningite).
- ✓ Radiologiques : topographie de la brèche, présence ou non d'une lésion associée (méningocèle, méningoencéphalocèle, mucocèle, pneumocéphalie ou autre), anomalie malformative, syndrome de selle turcique vide, remaniement au niveau du



nerf optique, présence de thrombose veineuse cérébrale.

- ✓ Thérapeutiques : technique utilisée, matériel de reconstruction, dérivation ventriculo-péritonéale, drainage lombaire, mesures thérapeutiques adjuvantes
- ✓ Évolutives : résultats à court et à moyen terme.

Les résultats favorables ont été définis de la façon suivante :

- ✓ L'absence de rhinorrhée et de complications à type de méningite.
- ✓ Les données d'endoscopie confirmant l'étanchéité de la fermeture
- ✓ L'imagerie en particulier la TDM ne montrant pas de communication des espaces méningés avec les cavités rhinosinusiennes.



## RÉSULTATS



## I. Données épidémiologiques :

### 1. Nombre de cas :

Le nombre total de nos patients a été sept.

### 2. Répartition selon l'âge :

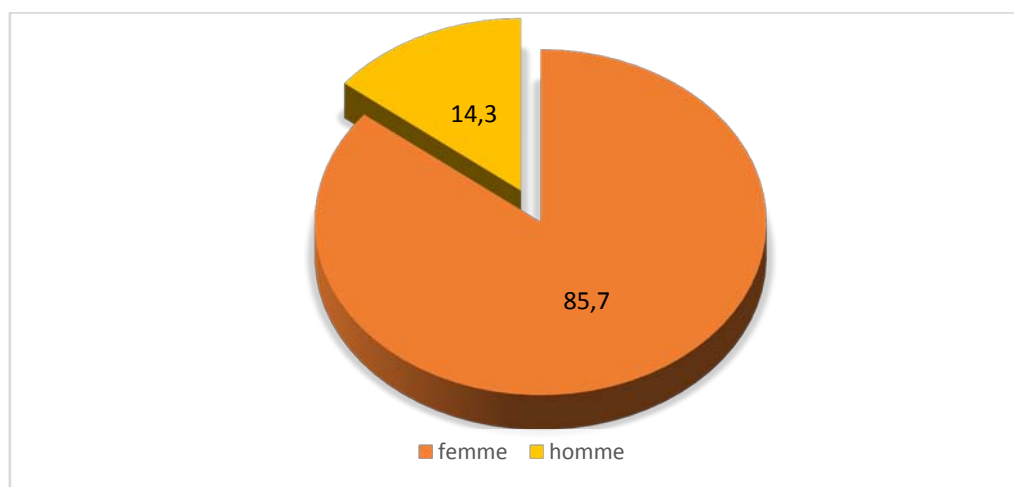
Tous nos patients étaient des adultes avec un âge moyen de 43 ans, et des extrêmes de 32 ans et 55 ans (Tableau I).

**Tableau I: Récapitulatif de l'âge des patients.**

Cas	1	2	3	4	5	6	7
Âge	51	55	40	32	38	36	49

### 3. Répartition selon le sexe : (Figure 1)

Nous avons noté une prédominance féminine à 85,7% (6 cas) avec un sex-ratio de 0,16.



**Figure 1 : répartition selon le sexe.**

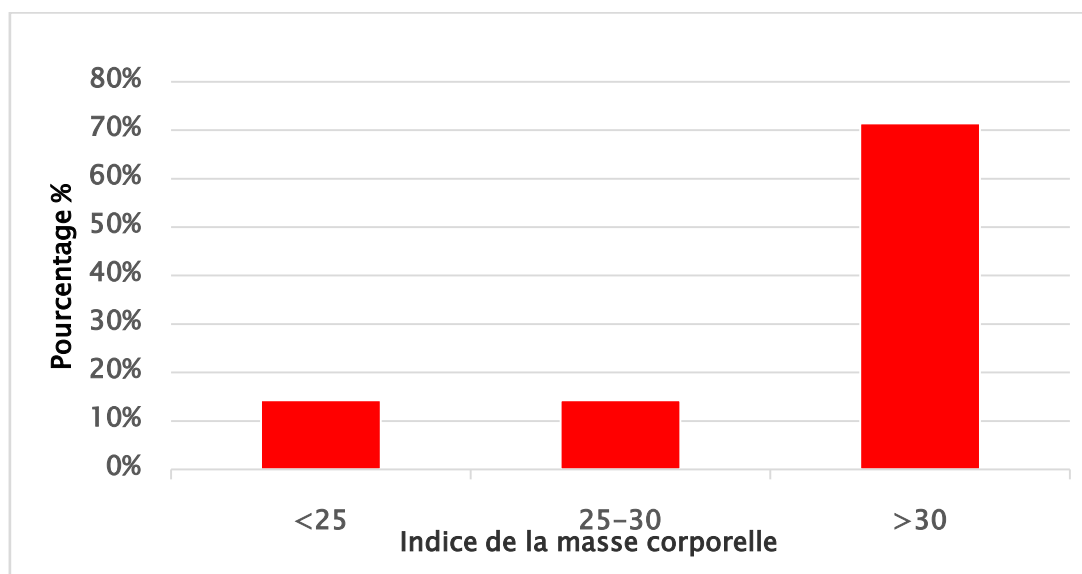
## II. Données cliniques :

### 1. Antécédents :

#### 1.1 Obésité :

Elle a été évaluée par l'indice de masse corporelle (IMC), définissant l'obésité comme étant supérieur à 30 kg/m<sup>2</sup>

71.4% des patients étaient obèses, et 14.3% en surpoids (Figure 2), avec un IMC moyen à 32,4 ± 5,7 kg/m<sup>2</sup>.



**Figure 2 : Répartition selon l'IMC.**

#### 1.2 Facteurs de risque cardio-vasculaire :

Deux femmes étaient diabétiques de type 2 mal-équilibrées sous traitement oral et régime alimentaire.

Une femme avait une hypertension artérielle traitée par régime seul.

Aucun cas de syndrome d'apnée du sommeil n'a été noté.

## 2. Délai de consultation :

Le délai moyen de consultation était de 5,5 mois, avec des extrêmes de 2 et 12 mois.

## 3. Symptomatologie clinique : (Figure 3)

### 3.1. Signes fonctionnels :

#### a. Rhinorrhée cérébrospinale :

Tous les patients ont présenté une rhinorrhée claire en «eau de roche», unilatérale et intermittente dans 6 cas, bilatérale et persistante dans un seul cas (cas n°7).

#### b. Céphalées :

Quatre patients présentaient des céphalées modérées à intenses, chroniques et résistantes au traitement médical habituel.

#### c. Vertiges :

Retrouvés chez un seul patient (cas n°2).

#### d. Acouphènes :

Une seule patiente s'est présentée avec des acouphènes intenses (cas n° 2).

### 3.2. Signes physiques :

#### a. Examen ORL :

L'examen otoscopique était normal chez tous les patients.

L'examen endoscopique endonasal a objectivé l'issue de liquide clair eau de roche chez six patients et une déviation de la cloison nasale chez une patiente (cas n°6).

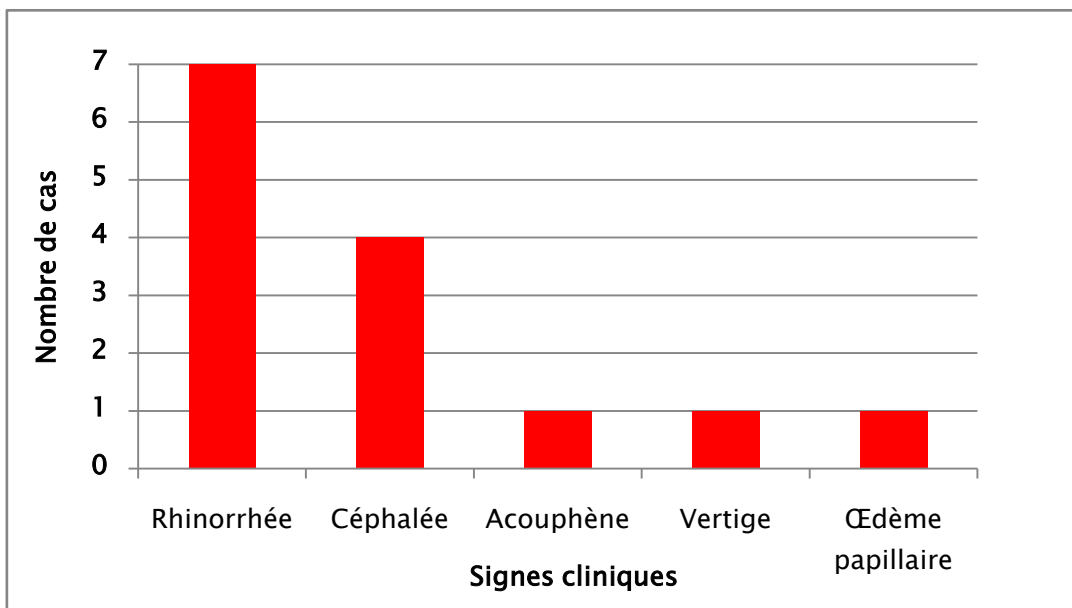
#### b. Examen neurologique :

Aucun patient n'a présenté de signes de localisation neurologique ni d'atteinte des paires crâniennes.

#### c. Examen ophtalmologique :

Aucun patient n'a présenté d'atteinte oculomotrice ni de baisse de l'acuité visuelle. Le

fond d'œil, réalisé systématiquement, a retrouvé un œdème papillaire chez un seul patient (cas N°7).



**Figure 3 : Signes cliniques chez les patients de notre série (n=7).**

### III. Données paracliniques :

Une fois l'écoulement cérébrospinal affirmé, l'objectif est d'identifier et de localiser la BOM, et de chercher des signes indirects qui peuvent orienter vers d'une HTICI possible.

#### 1. TDM :

Tous nos patients ont bénéficié d'une TDM en coupes fines.

La TDM a permis de confirmer le diagnostic dans 57 % (4 cas sur 7) (**Tableau 2**). Dont deux cas (cas N°1 et cas N°3) présentent une BOM au niveau de la lame criblée de l'ethmoïde et deux cas au niveau du sinus sphénoïdal (cas N 4 et cas N 7) (**figures 4 et 5**).

La localisation de la BOM a été suspectée devant la présence d'un comblement liquidien du sinus isolé dans deux cas (cas N°2 et cas N 6).

Elle n'a pas permis de localiser la BOM dans un cas (cas N 5).



**Figure 4 : TDM en coupe coronale (à gauche) et en coupe sagittale (à droite). Objectivant le siège de la brèche au niveau de la lame criblée de l'ethmoïde avec 2 mm d'épaisseur (flèche). (Cas N°1 de notre série) (Photo HMA)**

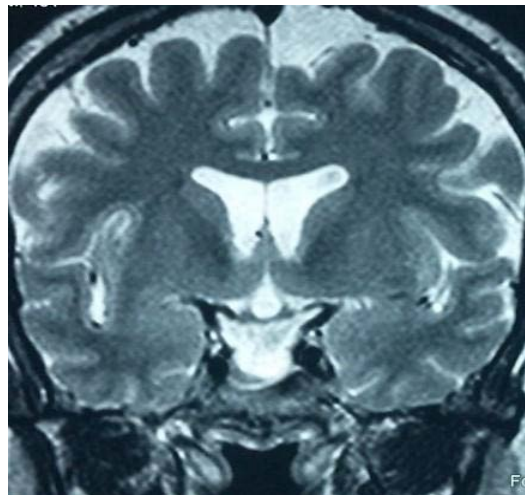


**Figure 5 : TDM en coupe sagittale montrant un comblement du sinus sphénoïdal avec une brèche (flèche) dans le toit du sinus sphénoïde. (Cas N°7 de notre série) (Photo HMA)**

## **2. IRM: (Tableau III)**

- L'IRM a permis de confirmer le siège précis de la fistule dans 6 cas (Tableau II).
- Le diagnostic d'HTIC a été retenu devant la présence au moins de 3 signes radiologiques en préopératoire. Elle a été suspectée chez 3 patients (43% des cas) (cas N°3, cas N°5 et cas N°7) qui ont présentés un épanchement des espaces sous arachnoïdiens péri-optiques, par signal liquidien circonférentiel en hyper T2, un aspect de selle turcique vide (associée ou non à un arachnoidocèle intrasellaire) retrouvé dans 3 cas (cas n°3, cas n°5 et cas n°7) et un encéphalocèle dans deux cas (figure 6).
- L'analyse des sténoses des sinus latéraux était sans anomalie.





**Figure 6:** IRM pondérée en T2 (coupe coronale) montrant la selle turcique vide (cas n°7 de notre série) (Photo HMA)

**Tableau II :** Le siège préopératoire de la BOMI (selon l'analyse radiologique).

	Sinus sphénoïde	Ethmoïde Antérieur	Ethmoïde Postérieur	Lame criblée	Sinus frontal	Total
Nombre de cas	2 (33,3%)	2 (33,3%)	0	2 (33,3%)	0	6

**Tableau III :** les signes IRM préopératoires évocateurs d'HTICI (notre série).

Signes IRM	Nombre de cas
Méningocèle ou encéphalocèle	2 (28,5%)
Selle turcique vide ou arachnoidocèle sellaire	3 (42,8%)
Épaississement de la gaine du nerf optique	1(14,2 %)

## **IV. Données thérapeutiques :**

### **1. Traitement médical :**

#### **1.1 Antibiothérapie :**

- Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement antibiotique prophylactique péri opératoire bactéricide à large spectre à base d'amoxicilline acide clavulanique.

#### **1.2 Inhibiteur de l'anhydrase carbonique :**

- Un inhibiteur de l'anhydrase carbonique (acétazolamide) a été utilisé chez tous les patients.
- Un patient a rapporté des effets indésirables sous forme des troubles visuels dus à l'acétazolamide obligeant à l'arrêter.

#### **1.3 Dérivation ventriculo-péritonéale :**

- Un seul patient (cas n°7) a bénéficié d'une DVP.

#### **1.4 Drainage lombaire :**

- A été réalisé dans les suites immédiates chez trois patients (cas N°1, cas N°2 et cas N°5) menant à un tarissement complet de la rhinorrhée.
- L'étude cyto biochimique a retrouvé un LCS claire avec une normoglycorachie et normo-protéinorachie.

#### **1.5 Vaccination anti pneumococcique:**

- Tous nos patients ont bénéficié de la vaccination antipneumococcique.

### **2. Traitement chirurgical :**

Cinq patients ont été opérés par voie endoscopique endonasale.

Une patiente (cas N°5) a refusé le traitement chirurgical.

## V. Durée d'hospitalisation :

- Elle variait entre 4 jours et 30 jours, avec une moyenne de 10 jours.

## VI. Evolution :

### 1. Évolution immédiate et à court terme :

- Les évaluations postopératoires: cliniques, endoscopiques et radiologiques étaient satisfaisantes, sans aucune récurrence de la RCS avec un recul allant de 10 mois à 30 mois.
- Chez un seul patient (cas n°7) : une DVP réalisée par l'équipe de neurochirurgie de l'HMA, avec une évolution satisfaisante.
- Aucun décès n'a été noté dans notre série.
- Les suites opératoires ont été marquées par un cas d'épistaxis de faible abondance.
- En postopératoire immédiat, un cas traité par voie endoscopique endonasale (cas N°2) a présenté une légère RCS à j1 après la réparation endoscopique de la BOM, qui a disparu après un drainage lombaire.

### 2. Evolution à moyen et long terme :

Chez les 5 patients opérés, on retrouve :

- Disparition des signes fonctionnels de départ.
- Tarissement de la rhinorrhée cérébrospinale.

Concernant le cas qui a nécessité un traitement par DVP, on note :

- Amélioration de l'œdème papillaire au fond d'œil.

**Tableau IV : tableau récapitulatif des patients de notre série.**

Âge	Sexe	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Étiologie	Signes cliniques	Siège de la brèche	Modalité du traitement	Résultat
51	F	31,1	Spontanée	Rhinorrhée droite Céphalée	Jonction ethmoïdo-sphénoïdale	Endoscopique	Succès
55	F	28,9	Spontanée	Rhinorrhée gauche Acouphènes Céphalée	Lame criblée	Endoscopique	Succès
40	F	38,1	Spontanée	Rhinorrhée droite Céphalée	Lame criblée	Endoscopique	Succès
32	F	33,0	Spontanée	Rhinorrhée droite Céphalée	Jonction ethmoïdo-sphénoïdale	Endoscopique	Succès
38	F	33,0	Spontanée	Rhinorrhée gauche Otalgie droite	Sphénoïde	Traitement médical seul	-
36	F	41,2	Spontanée	Rhinorrhée droite	Ethmoïde droit	Endoscopique	Succès
49	H	22,0	Spontanée	Rhinorrhée bilatérales Céphalée	Sphénoïdal droit	DVP	Succès

**Tableau V : Caractéristiques démographiques, cliniques, et thérapeutiques chez les patients de notre série.**

n (%) ou médiane, n = 7	
Démographique	
Age moyen (année)	43
Genre (femme)	6 (85%)
IMC en $\text{kg}/\text{m}^2 = 32,4$	
Facteur de risque cardio-vasculaire	
Tabac	0
Alcool	0
HTA	1
Diabète	2
Syndrome obstructif du sommeil	0
Délai de consultation (mois) = 5,5	
Présentation clinique à l'admission	
Rhinorrhée	7 (100%)
Méningite	0
Abcès cérébral	0
Pneumocéphalie	0
Absence de complication initiale	7 (100%)
Signe clinique d'HTICI	
Baisse de l'acuité visuelle	0
Eclipse visuelle	0
Diplopie	0
Cédème papillaire	1
Acouphène pulsatile	1
Absence de signe clinique d'HTICI	4
Localisation anatomique du défaut ostéo méningé (selon les données radiologique)	
Lame criblée	2
Ethmoïde antérieur	2
Ethmoïde postérieur	0
Sphénoïde	2
Prise en charge postopératoire de l'HTIC	
Acétazolamide	7
DL	3
DVP	1



## DISCUSSION



## I. Historique et classification des rhinorrhées cérébrospinales :

La rhinorrhée cérébrospinale a été décrite pour la première fois au Moyen Âge en association avec des traumatismes crâniens. La première description complète a été rapportée en 1826 par Miller [5]. En 1899, Thompson qui a publié une première série de 21 cas, a défini un sous-groupe de fuites non traumatiques dont la cause déclenchante n'était pas évidente [6,7].

En 1937, Cairns [8] a classé les rhinorrhées cérébrospinales en quatre groupes : traumatique aiguë, post-traumatique retardée, post chirurgie nasale et spontanée. En 1964, O'connell [9] a subdivisé la catégorie spontanée en "spontané primaire" ou rhinorrhée "idiopathique" lorsqu'une cause déclenchante restait introuvable, et "spontané secondaire" lorsqu'une cause (généralement une tumeur) est identifiée.

Pour Ommaya *et al.* [7], l'expression "spontané primaire" était trompeuse, tous les cas de rhinorrhée du LCS devant avoir une cause. Il a donc subdivisé la RCS en deux groupes significatifs : traumatique et non traumatique, le groupe non traumatique est subdivisé en catégories "rhinorrhée hypertensives" et "rhinorrhée normotensives". La première catégorie comprend les tumeurs et l'hydrocéphalie ; la deuxième catégorie englobe les anomalies congénitales, l'érosion de l'ostéomyélite, l'atrophie focale et le kyste cérébral (tableau VI).

Dans notre travail, l'expression "spontanée" ou idiopathique est utilisée pour décrire ces fuites de LCS avec aucune cause discernable, car leur apparition est de nature non provoquée.

**Tableau VI : Classification OMMAYA des causes des RCS [10].**

Étiologies des rhinorrhées cérébrospinales	
1. Idiopathiques	Aucune cause n'est retrouvée.
2. Traumatiques	<p>1. Iatrogènes :</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Chirurgie endoscopique de la cavité rhino sinusienne</li><li>- Chirurgie ouverte de la cavité rhinosinusienne</li><li>- Approches trans-temporales et transcrâniennes</li></ul> <p>2. Traumatisme non chirurgical :</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Traumatisme crânien fermé ou ouvert et même minime</li><li>- Traumatisme maxillo-facial</li><li>- Hydrocéphalie post-traumatique</li></ul>
3. Inflammatoires	<p>1. Lésions érosives : Mucocèles, polypose, mucoviscidose, sinusites fongiques</p> <p>2. Ostéomyélite de la base du crâne</p> <p>3. Hydrocéphalie post-infectieuse</p>
4. Malformations congénitales	<p>1. Méningocèle ou méningoencéphalocèle</p> <p>2. Défect congénital de l'EABC</p> <p>3. Hydrocéphalie congénitale</p>
5. Néoplasiques	<p>1. Tumeurs endocrâniennes est</p> <p>2. Tumeurs envahissant la base du crâne</p>



## II. Physiopathologie et anatomopathologie des rhinorrhées cérébrospinales spontanées : [10]

### 1. Physiopathologie :

Les brèches ostéoméningées surviennent préférentiellement sur des zones de faiblesse méningées ou osseuses. Les granulations arachnoïdiennes (et ce d'autant qu'elles sont élargies) combinent ces zones de faiblesse puisqu'elles se logent dans l'arachnoïde et dans l'os qui est d'épaisseur réduite.

En dehors de ces points de fixation, la dure mère adhère moins à la calvaria (voûte du crâne), cette adhérence s'intensifiant toutefois avec l'âge. L'arachnoïde présente au niveau de ses zones de faiblesse des micros brèches et des micros hernies. Sous l'effet des variations de pression du LCS et de ses pulsations, ces zones de faiblesse méningées peuvent s'accroître, conduisant à l'apparition de brèches, de hernies et à la formation de diverticules arachnoïdiens, qui venant au contact de la dure mère, aboutissent à sa fenestration et à la formation de brèches méningées.

Sous l'effet des pulsations du LCS, le plancher sellaire s'amincit et peut devenir déhiscent. Des pulsations vasculaires, comme celles de l'artère basilaire, peuvent également éroder l'os et favoriser la constitution de brèche, en particulier au niveau de la paroi postérieure de l'os sphénoïdal.

Dans certains cas, un tarissement de l'écoulement du LCS peut survenir, témoignant d'une guérison apparente de BOM suite au mécanisme de l'enclavement du parenchyme cérébral à travers le défaut ostéo-dural réalisant une encéphalocèle. En revanche, Il peut se produire une aspiration de l'air à l'intérieur de la boîte crânienne au cours d'une fistule ostéoméningée [11].

## 2. Anatomopathologie : [10,12]

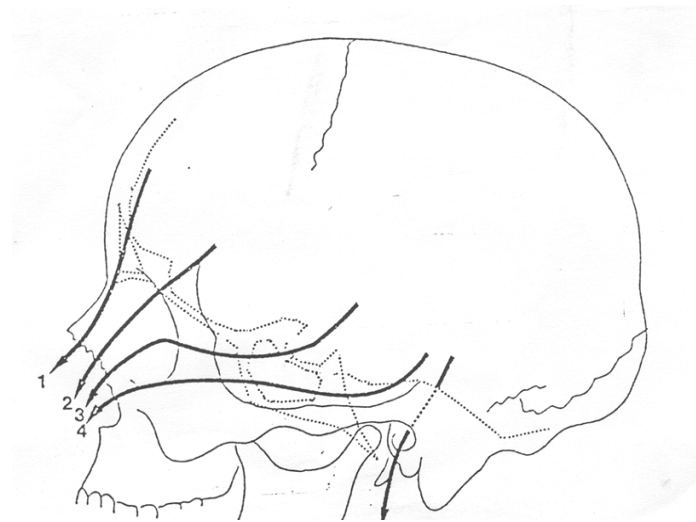
### 2.1. Zones de faiblesse méningées :

Paradoxalement, les zones de faiblesse de la dure mère sont localisées au niveau de ses points d'adhérence les plus forts, soit au niveau des sutures de la calvaria, des orifices de la base du crâne, ainsi qu'au niveau de ses saillies osseuses.

### 2.2. Zones de faiblesse osseuses : (Figure 7)

L'érosion osseuse se produit par action mécanique des méninges qui frappent l'os lors des pulsations du LCS. Shetty [13] a montré que des brèches spontanées peuvent survenir au niveau de la lame criblée qui constitue entre autres une zone de faiblesse osseuse au niveau de l'EABC vu la présence des microtraumatismes dus à l'augmentation transitoire ou permanente de la PIC expliquant la prédominance des BOMI à ce niveau. Dans ce cas, la brèche survient à la jonction entre le bord latéral du sphénoïde et le plancher de l'étage moyen de la base du crâne. De même une hyperpneumatisation des sinus frontaux avec un amincissement de leurs parois (pneumatocèles) peut aboutir à une pneumocéphalie pour laquelle il faut rechercher une BOM responsable.

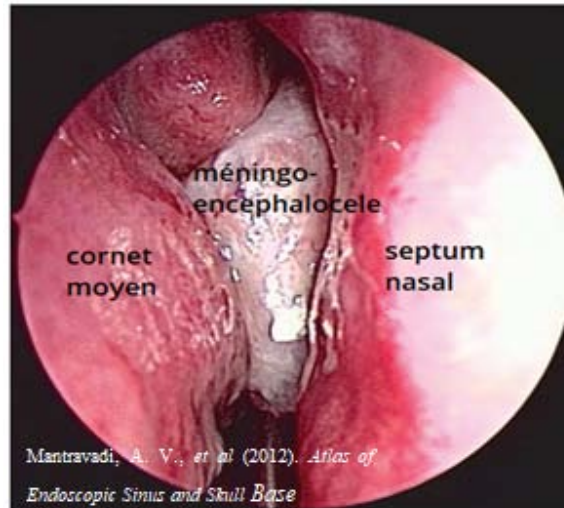
Par cette brèche ostéoméningée, les espaces sous arachnoïdiens peuvent communiquer avec une ou plusieurs des cavités aériques de la base du crâne. De même, dans la selle turcique vide primaire, le diaphragme sellaire est déficient et la pression intracrânienne élevée.



**Figure 7 : Les différents trajets fistuleux entraînant une RCS.1– Paroi postérieure du sinus frontal. 2– lame criblée de l'ethmoïde 3–Paroi du sinus sphénoïdal 4–Rocher via trompe d'Eustache [10].**

### **2.3. Méningo-encéphalocèle :**

Il peut exister en regard de la brèche ostéoméningée une hernie du parenchyme cérébral qui vient en regard de la BOM ou qui vient la colmater. Celle-ci peut apparaître en raison du différentiel de pression qui existe entre la cavité crânienne et la cavité aérique où le LCS va s'écouler. Cette hernie parenchymateuse est ensuite « fixée » par un phénomène de fibrose qui crée des zones d'adhérences entre les méninges, le parenchyme cérébral et les bords de la brèche. Pour certains, la proximité du parenchyme cérébral par rapport à la BOM signe l'existence d'un méningocèle et parfois d'une méningo-encéphalocèle congénitale (figure 8). Il faut alors rechercher d'autres anomalies crânio-faciales associées [11].



**Figure 8 : Vue endoscopique d'une méningo-encéphalocèle.**

**2.4. Mode de cicatrisation de la communication ostéoméningée : [10]**

Parfois une cicatrisation spontanée de nature conjonctive a lieu au niveau du défaut ostéo-dural qui peut constituer une barrière devant toute infection ascendante ultérieure ; mais elle peut être insuffisante ou mal cicatrisée occasionnant une insinuation du parenchyme cérébrale ou méningée à travers la brèche non colmatée. De même, une méningo-encéphalocèle peut se produire du fait de la pression intracrânienne déjà élevée ce qui peut aboutir à une nécrose de la méninge au contact de la brèche osseuse.

**2.5. Syndrome de la selle turcique vide (SSV) :**

Le syndrome de la selle vide (SSV) est défini comme un élargissement de la selle turcique associée à la présence d'une arachnoïdocèle intra-sellaire. Les formes secondaires peuvent survenir à la suite d'une intervention chirurgicale de l'hypophyse ou d'un traumatisme [14]. La selle turcique vide est un signe radiologique qui a été rapporté chez des patients présentant d'hypertension intracrânienne idiopathique, et est considérée comme un indicateur d'une élévation chronique de la pression intracrânienne [15,16]. Cependant, elle peut également être observée chez des patients présentant une sténose du sinus latéral et se manifestant par des acouphènes pulsatiles isolés, sans signes d'hypertension intracrânienne [17].

### III. Etiopathogénie et épidémiologie : [16]

Les rhinorrhées cérébro spinales spontanées correspondent à un écoulement du LCR sans une cause trouvable. Dans notre étude, en basant sur la classification d'Ommaya, on peut différencier deux catégories des RCS selon les mécanismes physiopathologiques expliquant leur survenue, on retient : les rhinorrhées normotensives et les rhinorrhées hypertensives [12].

#### 1. Les rhinorrhées normotensives :

- Elles sont dues à la présence d'une malformation congénitale ou d'un processus tumoral érodant la base du crâne.
- Les malformations congénitales telles que la persistance de canaux embryonnaires.
- En ce qui concerne les tumeurs : les tumeurs du clivus, les tumeurs sellaires et parasellaires et les tumeurs ethmoïdo sphénoïdales.
- Ommaya et al. [7] ont classé les fuites du LCS non traumatiques causées par des tumeurs de deux types : directes et indirectes, selon que la tumeur érode directement les méninges et les os, ou qu'elle provoque indirectement l'érosion de zones anatomiquement fragiles de la base du crâne, en raison de l'augmentation de la pression intracrânienne.

#### 2. Les rhinorrhées hypertensives : [10]

Dont on distingue :

- La sténose congénitale de l'aqueduc de Sylvius avec comme conséquence une hydrocéphalie graduelle de haute pression [18].
- Les tumeurs sus- et sous-tentorielles qui obstruent les voies de passage du LCS.
- Les fuites spontanées de LCS sont associées à l'hypertension intracrânienne idiopathique (figure 9).

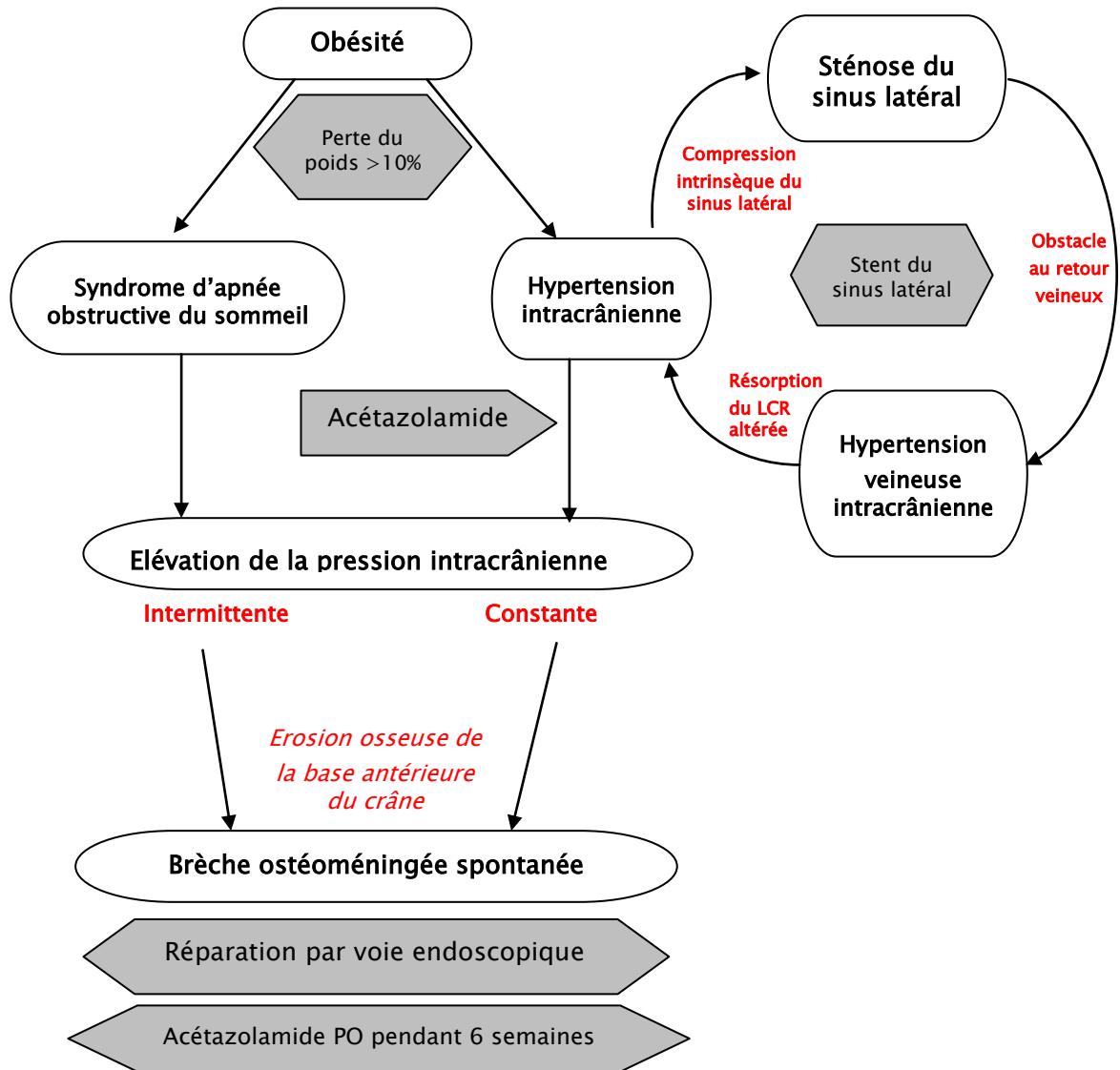


Figure 9: Mécanismes physiopathologiques suspectés dans les brèches spontanées et modalités thérapeutiques proposées [175].

## **IV. Le diagnostic positif :**

### **1. Interrogatoire :**

L'interrogatoire constitue une étape incontournable pour le diagnostic clinique de RCS. Le patient se présente avec une rhinorrhée claire, avec un liquide aqueux clair, «eau de roche» intarissable souvent antérieur, comme il peut décrire une sensation de goût sucré dans l'arrière gorge ou d'humidité dans les fosses nasales. L'interrogatoire est fondamental.

Cependant, la présentation symptomatique peut être discrète ; dans cette situation d'autres symptômes peuvent alerter sur l'existence d'une brèche ostéoméningée spontanée surtout chez un patient de sexe féminin en surpoids tels que: céphalées atypiques, acouphènes pulsatiles, troubles de la vision ou de l'équilibre [27]. Les acouphènes pulsatiles sont principalement liés aux sténoses des sinus latéraux plutôt qu'à l'hypertension intracrânienne. Cela est dû à la turbulence du flux sanguin à travers la sténose, combinée à la compression des structures veineuses cérébrales pendant la systole [17].

### **2. L'examen physique :**

L'examen clinique centré sur les fosses nasales doit chercher à affirmer et localiser l'écoulement du LCS. Lorsque l'écoulement est abondant, le diagnostic est aisément posé dès l'examen à la rhinoscopie antérieure. Cet examen sera toujours complété d'une exploration endoscopique endonasale pour localiser l'origine de l'écoulement. On focalise l'examen notamment au niveau des méats moyen et supérieur, la fente olfactive et le récessus sphénoethmoïdal. Parfois, l'écoulement est minime, intermittent ou associé à une épistaxis, suspecté devant l'échec des méchages, ou devant l'éclaircissement de celle-ci ou devant le signe de compresse positif. On peut alors le mettre en évidence en exerçant une hyperpression veineuse par une compression cervicale des jugulaires, par une manœuvre de Valsalva, par la toux, par la mise en position de Trendelenburg ou par la station assise tête penchée en avant (manœuvre de Dandy).

### 3. Exploration biologique : (tableau VII)

Les BOM posent d'une part un problème de diagnostic positif (reconnaissance du LCS devant un écoulement) et d'autre part celui de leur diagnostic topographique. Toute suspicion de BOM impose alors sa confirmation et sa localisation.

#### 3.1. Test au glucose : [28]

La détection du glucose dans les sécrétions nasales à l'aide de bandelette réactive à l'oxydase est une méthode de détection traditionnelle simple et rapide. L'interprétation des résultats est compliquée à cause de divers facteurs tels que la contamination possible par des fluides contenant du glucose (larmes, mucus nasal et sang) ou à des niveaux de glucose relativement bas dans le LCS (en cas de méningite associée). La plupart des bandelettes de test de glucose commerciales utilisent l'enzyme glucose-oxydase, qui provoque un changement de couleur du chromogène, visualisé à des niveaux de glucose de 4 mmol/l ou plus.

Le taux de faux positifs est élevé, d'environ 26 % chez le sujet normal (contamination par les larmes ou le sang) et pouvant atteindre 45 % chez le sujet allergique [29]. En plus, le test manque de sensibilité car une quantité minimale de LCS peut être diluée dans les sécrétions nasales.

#### 3.2. Test à la $\beta$ 2-transferrine : [30]

La bêta-2-transferrine est une protéine produite par l'activité de la neuraminidase dans le cerveau qui se trouve uniquement dans le LCS et la périlymphe et dans l'humeur aqueuse.

La présence de bêta-2-transferrine est déterminée par électrophorèse d'immunofixation.

La sensibilité peut atteindre 100% et la spécificité est estimée à de 71% [31].

#### 3.3. Test à la $\beta$ -trace :

La protéine bêta-trace est la deuxième protéine la plus abondante trouvée dans le LCS après l'albumine, principalement produite dans les méninges et les plexus choroïdes du système nerveux central [32].



Autre que le LCS humain, il est présent dans la périlymphe humaine, le sérum, l'urine, le liquide amniotique, le liquide séminal, plasma, liquide de kyste mammaire, liquide de décharge mammaire, le lait mammaire, extraits de placenta, tissus cérébraux et cardiaques fœtaux et cellules rétiniennes de rat [33].

La mesure quantitative de la beta trace est une méthode non invasive, hautement sensible, rapide et peu coûteuse qui peut être utilisée pour la détection du LCS dans les sécrétions nasales. Cependant, dans le cas où il y a un doute sur l'interprétation, les résultats doivent être confirmés par le test à la 2-transferrine ou le test à la fluorescéine de sodium. Ce test est basé sur un test immunologique [34].

Les limites du dosage de la  $\beta$ -trace sont : la méningite qui baisse la concentration de la  $\beta$ -trace dans le LCS et l'insuffisance rénale qui l'augmente dans les sécrétions nasales. Le dosage de la  $\beta$ -trace peut aussi indiquer le côté de la RCS, avec une très grande sensibilité lorsque le liquide est recueilli à l'aide de cotonoïdes dans les cavités nasales.

**Tableau VII : récapitulatif des moyens diagnostiques biologiques [35–37].**

Méthode de diagnostic biologique	Remarques
Test au glucose	<ul style="list-style-type: none"><li>• Faux positifs et négatifs</li><li>• Valeur limitée par l'hyperglycémie et la contamination bactérienne.</li></ul>
Test à la $\beta$ 2-transferrine	<ul style="list-style-type: none"><li>• Hautement spécifique</li><li>• Délai d'exécution long</li><li>• Nécessite 2 à 3 ml de liquide.</li></ul>
Test à la $\beta$ -trace	<ul style="list-style-type: none"><li>• Moins chère, plus rapide (20 min)</li><li>• Non invasif</li><li>• Haute sensibilité</li><li>• Variabilité du seuil de positivité.</li><li>• Modifications de la concentration :</li><li>• Insuffisance rénale, méningite bactérienne.</li></ul>

#### 4. Le diagnostic topographique :

Au fil de temps, différentes techniques ont donné des résultats à taux de réussite variables dans les tentatives de localisation précise des fistules du LCS. La localisation précise de la BOM facilite la planification chirurgicale et augmente les chances de réussite de la réparation, évitant ainsi des explorations négatives ou récurrentes.

##### 4.1. Endoscopie Nasale : [10,38]

C'est un examen essentiel en préopératoire qui contribue à la facilitation de la localisation de la BOM. Elle fournit une vue d'ensemble de la cavité nasale en permettant :

- L'examen de l'aspect de la muqueuse (œdème, polypose, hypertrophie, atrophie) ;
- D'analyser la structure ostéo-cartilagineuse des fosses nasales.
- Rechercher une déviation septale qui peut constituer un obstacle à la progression de l'endoscope en peropératoire pouvant imposer une septoplastie au début d'intervention.
- De détecter une courbure paradoxale du cornet moyen obstruant le méat moyen empêchant l'accès lors de la méatotomie.
- Rechercher des sécrétions au niveau de méat.
- L'examen direct du cavum.
- De chercher une tumeur naso-sinusienne et dans la plupart des cas, de différencier un problème architectural d'un problème fonctionnel.
- Au cours de cet examen, faire une biopsie ou prélèvement tissulaire des polypes nasaux est largement proscrite avant de faire un bilan d'imagerie fiable vu la possibilité d'un méningo-encéphalocèle.

Cependant, l'examen à l'endoscopie ne semble pas être suffisamment cohérent pour diagnostiquer la rhinorrhée du LCS de manière indépendante [37,39]. En fait, une collaboration interdisciplinaire entre le chirurgien et le radiologue demeure indispensable pour mener un diagnostic topographique précis de la brèche, ce qui va guider une réparation chirurgicale réussie.

#### **4.2. Imagerie : [13,40-43]**

L'imagerie constitue non seulement un examen complémentaire clé dans la démarche du diagnostic topographique de BOM, elle permet aussi d'analyser l'anatomie locale pour planifier l'abord endoscopique.

##### **a. La tomodensitométrie (TDM): [40,44]**

La TDM à haute résolution est considérée comme l'examen de référence pour le diagnostic de la BOM [45]. Elle offre une meilleure définition des détails osseux en fournissant des signes directs et indirects qui peuvent orienter vers l'existence de BOM notamment lors d'un comblement du sinus sous-jacent.

Le défaut osseux est mieux détecté en utilisant des coupes fines de 1 mm d'épaisseur, avec différentes reconstructions. La coupe axiale permet de détecter les brèches de la paroi postérieure du sinus frontal et du sinus sphénoïdal. Et la reconstruction coronale est nécessaire pour évaluer la lame criblée et le toit de l'ethmoïde [13, 40,46]. L'étude est effectuée en fenêtres osseuse et parenchymateuse [13,40-43,46]. Les brèches de petite taille peuvent échapper au diagnostic [47].

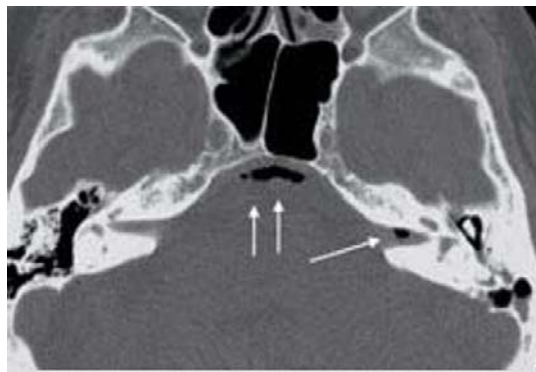
Le diagnostic de BOM peut être affirmé devant l'existence de :

- Une solution de continuité osseuse (dont on doit déterminer la localisation, le trajet, l'épaisseur) qui peut être associée à une opacité suspendue dans une cavité aérique de la base du crâne. Cette opacité correspond à du LCS (hypodensité) et/ou à du parenchyme

cérébral hernié (iso-dense et en continuité avec le parenchyme cérébral).

- Une solution de continuité osseuse associée à une pneumocéphalie (Figure 10).

Dans notre série, la TDM était contributive pour déterminer le site de la brèche chez 4 patients sur 7 (57 %). Dans la littérature, ce taux varie entre 86,7% et 100% [10,48-50].



**Figure 10 : TDM en coupe axiale (fenêtre osseuse) des rochers. Bulles de pneumocéphalie situées dans la région pétro-clivale, en bande (double flèche), et dans le méat acoustique interne droit (flèche) [51].**

**b. L'imagerie par résonance magnétique (IRM): [52,53]**

C'est une modalité d'imagerie efficace pour localiser les fistules du LCS et souvent utilisée dans l'évaluation des patients suspectés pour BOM. Elle ne fournit pas des images précises du défaut osseux. Les patients avec BOMI présentent un taux élevé de méningocèle par rapport à l'origine traumatique [54]. Par conséquent, L'IRM est efficace pour évaluer avec précision le contenu des sacs méningo-encéphaliques [55]. De même, l'IRM présente un avantage par la reconnaissance d'un SSV comme signe indirect [15, 55, 57,59].

Dans notre série, L'IRM a été jugée positive pour déterminer avec précision le siège brèche dans 85,7% (6 cas sur 7). Dans la littérature, la sensibilité peut varier de 87% à 100% et la spécificité de 57% à 100% [83]. Lorsqu'il est réalisé en série avec une tomographie à haute résolution (HRCT), la sensibilité est de 95% et la spécificité de 100% [13,83].

L'IRM joue un rôle essentiel dans le diagnostic de l'HTICI. La majorité des patients

présentent un syndrome de selle turcique vide ou le syndrome de selle turcique partiellement vide, considéré comme une entité distincte de la SSV.

Le SSV est caractérisé par une compression de la glande pituitaire causée par une arachnoïdocèle intra-sellaire qui se développe à travers le diaphragme sellaire. Dans la littérature, il présente une sensibilité de 80% [64] et une spécificité variant entre 83% et 94,6% [21,64]. D'autres signes radiologiques peuvent être associés à l'HTICI comme la tortuosité/dilatation de la gaine du nerf optique (une sensibilité de 80% et une spécificité de 96%), l'aplatissement des globes oculaires postérieurs a une sensibilité de 28% et une spécificité de 100%, et des encéphalocèles.

Pour détecter les sténoses des sinus veineux associées, il n'est pas nécessaire de recourir à l'angiographie. L'angio-IRM (avec séquences dynamiques) ou l'angioscanner au temps veineux sont suffisants et recommandés. Les sténoses veineuses sinusiennes se trouvent principalement au niveau des sinus latéraux [44].

**c. IRM-cisternographie : [60]**

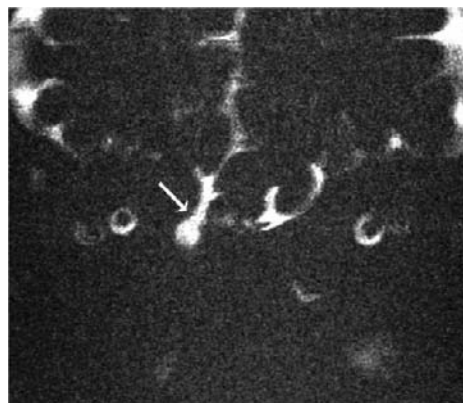
La cisterno-IRM est une technique non invasive et non ionisante qui implique généralement des séquences écho-spin rapides fortement pondérées en T2 avec suppression des graisses et la soustraction du signal du tissu de fond adjacent pour améliorer la visibilité (Figure 11).

Le résultat est jugé positif devant la découverte d'une colonne de LCS contiguë communiquant l'espace sous-arachnoïdien avec l'espace exocrânien et ou devant l'existence d'une hernie extra-crânienne du parenchyme cérébral ou des méninges [42].

La cisternographie par IRM peut fournir la localisation exacte d'une fistule, ce qui peut être particulièrement utile chez les patients qui présentent des BOM post traumatique avec des sites de fracture multiples de la base antérieure du crâne difficile à localiser par la TDM seule [60]. Mais la visualisation est limitée devant une RCS de faible abondance ou intermittente ; cependant, certains auteurs ont rapporté des taux de succès élevés même dans ces cas [40,42].

Dans la littérature, les données proposées sur l'efficacité de l'IRM-cisternographie dans le diagnostic topographique sont en faveur de sensibilités de 87 % et de spécificité allant de 78% à 100% [40, 42,61]. En outre, si la cisternographie par IRM présente une valeur prédictive positive élevée, la valeur prédictive négative est relativement faible (58 %) par rapport à celle fournit par la TDM seule (70 %).

Dans notre étude, l'IRM cisternographie a permis dans 2 cas de redresser le diagnostic d'une BOM suspecté qui n'était pas évidente lors de la TDM initiale.



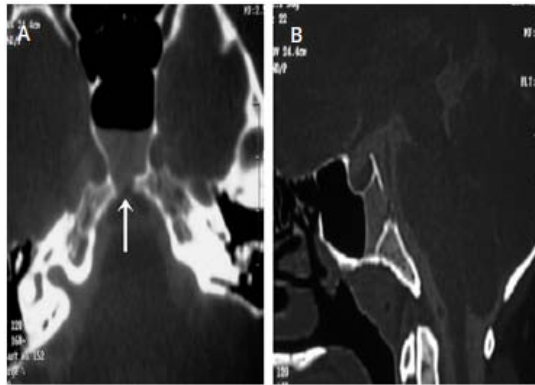
**Figure 11 : IRM cisternographie, en coupe coronale avec une colonne de LCS communiquant l'espace sous arachnoïdien avec l'espace extradurale (flèche) [60].**

**d. TDM-cisternographie :**

La TDM-cisternographie est une procédure invasive qui peut être indiquée lorsque la TDM à haute résolution ne montre pas clairement la localisation de la brèche ou est négative et qu'on ne dispose pas des tests biologiques [62,63]. Un résultat positif implique la présence d'un défaut osseux au niveau de la base du crâne et d'une opacification de contraste dans les sinus ou les fosses nasales (Figure 12).

Cependant, cette technique ne doit pas être utilisée de manière routinière, car elle nécessite l'injection intrathécale d'un produit de contraste hydrosoluble (metrizamide) [51]. Ainsi elle est chronophage, inconfortable pour le patient, et comporte un risque de complications telles que des céphalées et un risque non négligeable d'infection avec persistance des fuites

spinales de LCS [60]. Le résultat de la cisterno-TDM dépend aussi de la quantité de LCS produite par la brèche. De plus, elle est relativement contre-indiquée chez les patients présentant une méningite ou une pression intracrânienne élevée [65]. La sensibilité de la TDM-cisternographie varie entre 37,5 % et 72,3 % selon une étude récente [66]. Dans notre étude, vu le risque encouru, et son caractère invasif, cette technique n'a pas été utilisée.



**Figure 12: Images d'une TDM-cisternographie: (A) une coupe coronale, montrant un produit de contraste s'accumulant dans une partie du sinus sphénoïdal et un défaut osseux (flèche). (B) la coupe sagittale permet une mesure crânio-caudale précise du défaut osseux [60].**

**e. Cisternographie isotopique : [52]**

Il s'agit d'une technique qui implique l'administration intrathécale d'un isotope radioactif par ponction lombaire, généralement Technétium 99m. Après un certain temps de diffusion de l'isotope, un endoscope est utilisé pour placer des compresses dans la cavité nasale pendant une période de 12 à 24 heures pour absorber les LCS qui s'échappent par le nez. Les compresses sont ensuite retirées et analysées pour vérifier la présence du radio-isotope. Cette technique est utile pour les fuites intermittentes de LCS à faible volume car la mesure de l'absorption radioactive peut avoir lieu plusieurs jours après l'injection intrathécale, en fonction de la demi-vie du produit utilisé [19].

Les inconvénients de cette technique sont sa faible sensibilité, qui est estimée alentours 62 à 76% et sa faible spécificité dans la localisation de la brèche. En plus de son caractère invasif et du risque de faux positif en cas d'une méningite [52, 63].

**f. Injection peropératoire de fluorescéine :**

L'utilisation de la fluorescéine intrathécale a été décrite pour la première fois par Messerklinger en 1972 et elle est encore couramment utilisée pour l'identification peropératoire des défauts osseux alors que le bilan d'imagerie n'a pas été contributif [67].

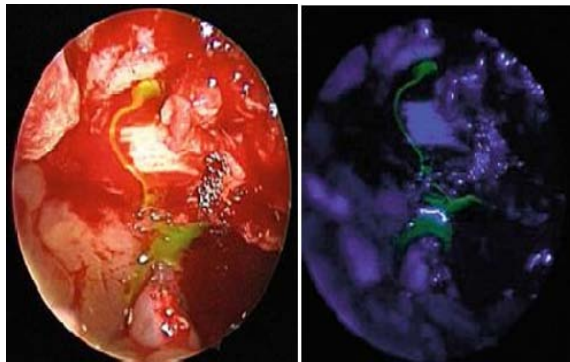
La fluorescéine est administrée par une ponction lombaire, ce qui permet de laisser 30 à 60 minutes pour la diffusion dans le LCS. En peropératoire immédiat, la fluorescéine est vue comme du colorant vert-jaune brillant qui s'infiltré au niveau du trajet fistuleux (figure 13). Cependant, à des concentrations élevées, l'injection intrathécale de la fluorescéine est grevée de complications dans 25% des cas engendrant des méningites, des crises convulsives, une atteinte des paires crâniennes, coma voire la mort [67,68]. Les patients doivent être avertis des risques potentiels avec un consentement éclairé.

Néanmoins, dans une étude portant sur 420 patients, Keerl et al. [69] ont constaté que l'administration à faible dose de la fluorescéine intrathécale (moins de 50 mg) peut aider à localiser les BOM sans complications.

Actuellement, le protocole recommandé consiste à diluer une dose de 0,1 ml de fluorescéine à 10 % dans 10 ml de LCS du patient et en le ré-injectant lentement pendant une durée de 30 minutes [52].

Chez nos patients, l'injection intrathécale de la fluorescéine n'a pas été indiquée.





**Figure 13 : Vue endoscopique en peropératoire après injection intrathécale de la fluorescéine montrant l'issue du LCS teinté de vert à partir du site du défaut ostéo méningé. La visualisation se fait avec la lumière blanche ou avec un filtre de lumière bleue [70].**

**Tableau VIII : Les moyens pour le diagnostic topographique des BOMI.**

Exploration	Avantages	Limites
Endoscopie nasale	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Analyser la structure ostéo-cartilagineuse des fosses nasales.</li> <li>- Rechercher des lésions inflammatoires et ou tumorales suspectes.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- N'est pas suffisamment cohérent pour diagnostiquer la RCS.</li> </ul>
TDM	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rapide</li> <li>- Très sensible (plus de 85%) [66]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Risque d'irradiation [71]</li> </ul>
IRM	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Très sensible (jusqu'à 85-92%) [66]</li> <li>- Peut fournir des informations supplémentaires sur la nature des anomalies tissulaires (inflammatoire ou néoplasique) [72].</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Coût élevé et accès limité [30,73]</li> <li>- Processus lent</li> </ul>
IRM cisternographie	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pas de radiation</li> <li>- Technique non invasive.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Coût élevé et accès limité [30,73]</li> <li>- Processus lent</li> </ul>
TDM cisternographie	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Détection précise et rapide des défauts osseux [74]</li> <li>- Sensibilité 37,5 % et 72,3 % [66]</li> <li>- Plus utile dans les fuites frontales et sphénoïdales car ces réservoirs recueillent le LCS</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Irradiation, invasive, mal supportée par les patients, fuite intermittente peut être méconnue [74]</li> </ul>
Cisternographie isotopique	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Les fuites intermittentes peuvent être détectées</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Radiations, invasif, mauvaise acceptation par les patients, procédure longue [74]</li> <li>- Faible sensibilité,</li> <li>- Faible spécificité dans la localisation de la brèche</li> </ul>
Injection intrathécale de fluorescéine	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Permet la Localisation précise de la fistule</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nécessite une ponction lombaire</li> <li>Complications signalées : faiblesse des membres inférieurs, engourdissement, crises d'épilepsie, opisthotonos, atteinte des nerfs crâniens [75]</li> </ul>

## V. Diagnostic étiologique :

Selon les critères de diagnostic de l'HTIC en 2013 proposé par Friedman et al [53] (Tableau IX). La probabilité d'une HTICI est déterminée par des éléments clés tels que l'œdème papillaire, l'atteinte de la VI<sup>ème</sup> paire crânienne et les signes évocateurs détectés en imagerie, qui revêtent une importance particulière.

**Tableau IX : Critères diagnostiques de l'HTIC selon les critères de Friedman modifiés, 2013 [53].**

<b>1- Critères requis pour le diagnostic d'HTIC = A-E : HTIC définie ; A-D : HIC probable</b>
<p>A- Œdème papillaire</p> <p>B- Examen neurologique normal (à l'exception de l'atteinte de la VI<sup>ème</sup> paire crânienne)</p> <p>C- Imagerie cérébrale normale : parenchyme cérébral normal sans hydrocéphalie, ni lésions structurelle ou rehaussement méningée. Absence de thrombose veineuse.</p> <p>D- Composition normal du LCR.</p> <p>E- À la ponction lombaire : Elévation de la pression d'ouverture à plus de 25 cmH<sub>2</sub>O.</p>
<b>2- En l'absence de l'œdème papillaire :</b>
<p><i>Définie</i> : critère B-E avec paralysie unilatérale ou bilatérale de la VI<sup>ème</sup> paire crânienne.</p> <p><i>Probable</i> : critère B-E avec au moins 3 signes neuroradiologiques.</p>
<p>i. Selle turcique vide.</p> <p>ii. Aplatissement postérieur des globes oculaires</p> <p>iii. Distension de l'espace sous arachnoïdien péri-optique avec ou sans tortuosité du nerf optique.</p> <p>iv. Sténose du sinus veineux transverse</p>

Les patients atteints d'HTICI avec RCS sont généralement des femmes en surpoids. Banks et al ont identifié une corrélation significative entre un IMC plus élevé chez les patients atteints de brèches spontanées par rapport à d'autres causes [129]. L'augmentation de l'incidence des brèches spontanées (BOMI) reflète la tendance croissante de l'obésité dans le monde. Ce profil démographique des femmes obèses et en âge de procréation a été également observé chez les patients présentant une hypertension intracrânienne idiopathique (HTICI) [120]. Ces observations s'inscrivent dans le contexte des perturbations hormonales hypothalamo-hypophysaires pouvant être présentes chez ces patients.

Dans ce cas, la rhinorrhée peut agir comme un mécanisme de soupape de surpression, permettant une décharge de LCS lorsque l'élévation de la PIC dépasse un seuil critique.

La fuite de LCS pourrait traiter alors l'hypertension intracrânienne en éliminant ainsi l'apparition de ses manifestations cliniques, de manière équivalente à un système de dérivation du LCR [56]. Ainsi, ce mécanisme peut expliquer la faible prévalence préopératoire de l'œdème papillaire, ce qui est cohérent avec les données de la littérature [20,57]. Seuls les signes cliniques associés à la fuite persistent: rhinoliqorrhée, céphalées suite à l'hypotension intracrânienne et parfois des méningites bactériennes.

Cependant, les patients diagnostiqués avec BOMI présentent un âge moyen supérieur d'environ quinze ans par rapport à ceux souffrant d'HTIC [56]. Dans notre étude, l'âge moyen des patients atteints de BOMI était de 43 ans, tandis que celui des patients atteints d'HTIC était de 30 ans selon la littérature [120]. On suppose que cette différence d'âge peut être attribuée à une érosion osseuse progressive de la base du crâne, résultant de l'élévation chronique de la PIC [56]. Ainsi, il est possible que les patients atteints de BOMI aient connu une élévation passée inaperçue de la PIC, et la brèche serait la conséquence de cette élévation prolongée.

De même, nos patients atteints de BOMI présentaient moins de signes radiologiques d'élévation de la pression intracrânienne par rapport à la population atteinte d'HTICI, comme

décrit auparavant par Agid et al. [21]. Ce dernier a mené une étude comparative de la prévalence des signes IRM entre les patients atteints d'HTICI confirmée et un groupe témoin. La prévalence de ces signes radiologiques était plus prédominante dans notre série par rapport à la population générale [21,22]. Ainsi, le signe le plus retrouvé était celui de la selle turcique vide dans 42% (3 cas sur 7), 26,7% pour les HTIC ou 5,4% pour les contrôles [21], suivie d'un méningo-encéphalocèle retrouvé dans 28,5% des cas contre 11% des HTICI et 0% des contrôles [58]. De même, un épaississement de la gaine du nerf optique par un signal liquidien, et peut témoigner l'existence d'un œdème circonférentiel avec une dilatation, a été constaté chez un seul cas soit dans 14% contre 66,7% des HTICI ainsi que 17,9% des cas contrôles [21].

## **VI. Diagnostic différentiel : [76]**

La rhinorrhée cérébrospinale constitue une entité symptomatique rare et qui peut être due aux plusieurs étiologies qui ne sont pas toujours facile à révéler, ce qui peut entraîner une confusion avec d'autres maladies surtout chez les patients sans antécédent de traumatisme. Cependant, et dans la plupart des cas, il est possible pour le praticien de parvenir par le processus d'élimination à un diagnostic pertinent et de commencer un traitement adéquat et précoce.

La rhinorrhée peut être divisée en deux catégories selon son mécanisme physiopathologique: soit d'origine inflammatoire (rhinite infectieuse et non infectieuse) ou non inflammatoire (rhinite vasomotrice et pseudo rhinorrhée cérébrospinale). Les RCS sont généralement chronique et unilatérales en eau de roche.

### **1. La rhinite inflammatoire :**

La rhinite virale aiguë est la forme la plus courante des rhinites infectieuses qui peut survenir d'une façon saisonnière en automne et en hiver. Elle se manifeste par un écoulement nasal bilatérale parfois trouble en cas de surinfection bactérienne avec parfois des symptômes

associés généraux ou locaux (fébricule, gêne pharyngo-laryngé, courbature, etc.).

La rhinite allergique peut aussi prêter à confusion, mais la rhinorrhée est bilatérale. Les tests cutanés allergiques peuvent être essentiels pour évaluer l'étiologie allergique.

## 2. Rhinorrhée dysautonome :

La pseudo-rhinorrhée cérébrospinale constitue un diagnostic différentiel rare qui se définit par une rhinorrhée claire en général unilatérale qui est due à une décharge parasymphomimétique liée à l'interruption de l'innervation sympathique après chirurgie de la base du crâne. Cette entité pathologique a été décrite pour la première fois par Sekhar et Cusimano en 1994 [78].

Elle est diagnostiquée sur la base des critères suivants :

- Chirurgie récente de la base du crâne impliquant l'artère carotide interne pétreuse ou caverneuse.
- Rhinorrhée ipsilatérale à l'intervention, larmoiement ipsilatéral diminué ou absent.
- Absence de signes de méningite.
- Test négatif de  $\beta$ -2 transferrine du liquide sécrété [78].

D'autres auteurs ont décrit un syndrome identique après agression du ganglion ptérygopalatin (sphéno-palatine) et après traumatisme ou ostéotomie maxillaire [79]. Elle se distingue de la RCS par :

- Une activité physique au cours de laquelle l'hyperémie relative de la muqueuse nasale n'est pas correctement contrebalancée par les effets vasoconstricteurs sympathiques.
- L'augmentation de la température ambiante ou corporelle.
- Des expériences émotionnelles intenses ont également été associées à l'hypersécrétion nasale.
- La mastication disparaît rapidement après son arrêt [80].

- Enfin, la reconnaissance et le diagnostic précoces de cette entité clinique importante peuvent éviter aux patients des procédures invasives inutiles.

## **VII. Complications des rhinorrhées cérébrospinales :**

L'absence du traitement ou le retard de la prise en charge des RCS exposent à des complications graves dont certains peuvent engager le pronostic vital :

### **1. Pneumocéphalie : [12]**

La pneumocéphalie est définie comme une collection de gaz à l'intérieur de la cavité crânienne s'accumulant dans des différents compartiments ventriculaires sans aucune symptomatologie spécifique. Elle est de diagnostic radiologique sur des clichés de radiographies standards ou par une TDM principalement au niveau sous-arachnoïdien ou intraventriculaire et occasionnellement sous-dural, ou intra parenchymateux. La pneumocéphalie est fréquente après un traumatisme crânien ou iatrogénique à la suite d'une chirurgie endoscopique de la base du crâne. Cependant, la pneumocéphalie spontanée et non traumatique avec BOM est très rare et la plupart des cas résultent de mouchage nasal, d'éternuements et de la manœuvre de Valsalva. Elle peut être grave lorsqu'elle est volumineuse en exerçant un effet de masse comprimant les structures cérébrales avoisinantes et peut nécessiter un traitement neurochirurgical en urgence. Dans notre série, aucun cas de pneumocéphalie n'a été présent.

### **2. Méningite, méningo-encéphalite et abcès cérébral :**

La méningite présente un véritable danger qui peut engager le pronostic vital d'un patient présentant une BOM avec un risque de récurrence dans environ 1 à 4,8 % des cas [81,82]. Son mécanisme s'explique par la présence d'une contamination directe du LCS stérile écoulé par la brèche avec le contenu des cavités septiques naso-sinusiennes. Elle peut être un mode révélateur de diagnostic de BOM devant une RCS évoluant dans un contexte fébrile. Dans notre série aucun cas de méningite n'a été décrit. Dans l'étude de Daudia et al. le risque global de développer une méningite bactérienne chez les patients présentant RCS spontanées était de 10%,

et le risque de méningite persiste et survient le plus souvent au cours de la première année de l'apparition de la fuite [84]. De même, Eljamel et al. ont constaté que le risque de développer une méningite chez les patients porteurs d'une BOMI était de 26% avant toute tentative de réparation [96].

D'autres études ont suggéré que, quelle que soit sa localisation, la BOMI augmente le risque de méningite, bien que la méningo-encéphalite et les abcès cérébraux soient signalés avec une fréquence beaucoup plus faible [60,94].

## **VIII. Prise en charge thérapeutique :**

### **1. But :**

L'objectif fondamental de la prise en charge thérapeutique des BOM est d'arrêter les fuites de LCS et d'obtenir une fermeture étanche de la brèche afin d'éviter les complications dont la méningite. Les fuites spontanées de LCS ne se résolvent que rarement d'une façon spontanée [85-87].

Enfin, le facteur le plus important pour une réparation réussie d'une BOMI chez les patients présentant une HTICI idiopathique est la réduction de la PIC par des moyens nutritionnels, médicaux et chirurgicaux [13, 88,89].

### **2. Les moyens :**

#### **2.1. Médicaux :**

L'objectif de la prise en charge médicale conservatrice est de diminuer le flux actif à travers le site de la fuite, réduisant ainsi la pression du LCS et permettant la cicatrisation de la brèche. Une étude a affirmé que le taux global de rhinorrhée cérébrospinale résolue avec un traitement conservateur est de 39,5 % à 3 jours, et peut atteindre 85 % à 1 semaine ou plus [90]. Cependant, il n'existe pas d'études démontrant nettement leur intérêt généralisé.



a. Antibiothérapie: [91,92]

Elle joue un rôle dans la prévention des méningites bactériennes ascendantes qui varie selon des études entre 10 % et 36,5 % [82, 93,95]. Ainsi qu'afin de réduire le risque d'infections postopératoires dû à la chirurgie endoscopique endonasale [92]. L'utilité de l'antibiothérapie dans la prévention des infections suite à la BOM reste un grand sujet de débat scientifique avec des résultats très controversés [97–99].

Dans notre étude, l'antibiothérapie prophylactique en peropératoire a été utilisée par précaution chez tous les patients opérés. Dans notre contexte, l'amoxicilline–acide clavulanique est le chef de file vu son efficacité sur les germes commensaux qui colonisent les cavités rhinosinusiennes (*pneumocoque, streptocoque, Haemophilus influenza*).

b. Acétazolamide : [80,100]

L'acétazolamide est un diurétique inhibiteur de l'anhydrase carbonique qui est un adjuvant utile chez les patients présentant une pression élevée du LCS. Il diminue la production de LCS et peut réduire la récurrence des fuites de LCS [4]. Son utilisation après réparation chirurgicale des RCS spontanées permet une diminution de la PIC de 10 cm d'H<sub>2</sub>O [101–103]. Il est couramment préconisé en raison de son efficacité clinique démontrée pour diminuer les symptômes liés à l'HTICI idiopathiques [104,105].

Selon une étude récente, il permet, surtout en association avec le drainage lombaire en postopératoire, d'améliorer le taux de réussite de la réparation des BOMI au long terme [79].

Concernant la durée du traitement, certains auteurs ont utilisé l'acétazolamide en période postopératoire pendant plus de 6 mois, quelles que soient les mesures initiales de la PIC [106]. Tandis que d'autres l'utilisent différemment au cas par cas. La dose minimale efficace pour avoir un meilleur effet thérapeutique avec minimum des effets secondaires est environ à 1 000 mg par jour [106].

Dans notre étude, tous nos patients ont reçu un traitement par acétazolamide en postopératoire avec une dose minimale de 1 g/jour montrant des résultats satisfaisants après

réparation endoscopique de la BOM ce qui rejoint les données de la littérature. En effet, un seul cas d'une patiente refusant la chirurgie a été traité uniquement par l'acétazolamide au long cours et dont l'évolution symptomatique a été jugée favorable sur le tarissement de la RCS.

**c. Drainage lombaire : [107]**

Un drainage lombaire est parfois mis en place en préopératoire. Cependant, son efficacité reste controversée.

Lee et al. ont rapporté son efficacité en association à une réparation endoscopique en cas de défauts des sinus frontaux et sphénoïdaux associés à une méningocèle ou à une encéphalocèle [108]. Bien et al. ont réalisé une analyse rétrospective de 150 craniotomies de la fosse postérieure et ont noté que le placement préopératoire d'un drain lombaire réduit de 23 % l'incidence des fuites de LCS postopératoires [109]. Anand et al. ont rapporté que onze de leurs 12 patients (92%) ont eu des réparations réussies après première intervention avec un drain lombaire [110].

Certains auteurs ont remis en cause son utilité décrivant une incidence accrue de complication postopératoire, en particulier la pneumocéphalie et la fuite spinale persistante de LCS après le retrait du drain, le risque pouvant atteindre 12,3% [111-113]. D'autres auteurs ont rapporté des taux de réussite équivalents pour la réparation endoscopique sans drainage lombaire [114,115]. Dans une série de 33 patients, la réparation chirurgicale endoscopique a réussi chez 32 patients sans utilisation d'un drain lombaire ; les auteurs concluent qu'en l'absence de traumatisme intracrânien ou de résection de grandes lésions de la base du crâne, la réparation endoscopique d'un défaut ostéoméningé plus petit peut être réalisée en toute sécurité sans drain lombaire, évitant ainsi une hospitalisation prolongée [116]. Une étude randomisée a démontré que l'utilisation du drain lombaire ne réduit pas significativement le taux de récurrence de la fuite après l'intervention chirurgicale [117].

Le drainage lombaire reste préconisé en cas de pression intracrânienne supposée élevée comme c'était le cas chez trois de nos patients. Dans notre série, la ponction lombaire de

décharge était fréquemment utilisée surtout s'il s'agit d'une rhinorrhée abondante menant dans la plupart des cas à une résolution temporaire de la rhinorrhée (cas N°1 et 2°).

**d. Dérivation ventriculo-péritonéale (DVP) :**

Il s'agit est une dérivation qui draine l'excès de LCS en cas d'obstruction de l'écoulement normal ou de diminution de l'absorption du liquide. Elles sont utilisées essentiellement pour traiter l'hydrocéphalie [118].

Elle fait partie des options thérapeutiques pour diminuer une PIC élevée après réparation des BOMI dues à l'HTICI idiopathique. La récurrence à long terme des fuites de LCS pourrait être due à l'absence de prise en charge de la PIC [82]. Et ce d'autant plus qu'il s'agit d'une BOM de l'EABC.

Carrau et al [119], ont rapporté une étude sur une série de 19 patients présentant des RCS hypertensives qui ont subi une réparation de la brèche avec un drain lombaire en postopératoire immédiat pour réduire la pression du LCS. Si une augmentation persistante des PIC était constatée, les patients subissent immédiatement la pose d'une dérivation ventriculo-péritonéale. Dans ce cas, le taux de réussite était de 100 %, sur une durée de suivi postopératoire en moyenne estimée de 30 mois.

La dérivation du LCS peut être réalisée aussi par des dérivations lombo péritonéales ou parfois ventriculo-jugulaire ou ventriculo-atriale. Cependant, aucun essai prospectif contrôlé n'a été réalisé pour guider le choix de la procédure ; les complications de la dérivation comprennent son blocage, l'infection, les douleurs abdominales et dorsales, l'hypotension intracrânienne, la hernie amygdalienne, les céphalées à basse pression, et le décès [105,120].

Bien qu'il y ait des preuves en faveur de son utilisation [121,122], nous avons choisi cette procédure chez un seul patient (cas n° 7) vu la localisation peu accessible à la réparation chirurgicale [77].

**e. Vaccination anti pneumococcique :**

Il s'agit d'un polysaccharide polyvalent qui a été proposée pour réduire la gravité des

méningites secondaires [12,61]. Elle doit être renouvelée tous les 5 ans. Cependant, peu de données ont été publiées dans la littérature concernant l'utilisation de la vaccination en présence d'une BOM [123].

Vu le risque élevé de méningite, il est raisonnable d'administrer une vaccination prophylactique contre les agents pathogènes comme *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, et *Neisseria meningitidis* [97,124].

**f. Mesures hygiéno-diététiques : [125]**

La littérature soutient que la RCS spontanée est plus fréquente chez les femmes obèses [126]. Notre étude rejoint globalement les mêmes résultats. Cependant, nous avons également observé qu'elle peut se produire dans d'autres groupes d'âge, indépendamment du sexe (patient N°7). Une perte de poids devrait probablement être recommandée, mais aucune étude n'a encore montré son efficacité pour modifier la PIC ou l'incidence des RCS spontanées [105, 127,128]. Des études supplémentaires sont nécessaires [127,128].

**g. Autres mesures médicales :**

Un repos strict au lit avec élévation de la tête du lit à 30° est recommandé pour réduire la pression intracrânienne. Aussi, il faut éviter tout effort qui peut déclencher l'augmentation de la pression intracrânienne ; surtout les manœuvres de Valsalva, une toux incoercible et la constipation, en prescrivant des antitussifs et des laxatifs en l'absence de contre-indication.

**h. Traitements en cours d'étude: Topiramate**

Le topiramate est un anhydrase carbonique commercialisé au Maroc sous le même nom, indiqué dans le traitement de la migraine comme il a un effet supprimeur de l'appétit.

Il a été comparé à l'acétazolamide dans un essai non contrôlé portant sur l'HTICI, le topiramate semble être efficace dans le traitement de l'HTICI, la réduction du poids et la réduction du risque de l'occurrence de la brèche ostéoméningée spontanée [190].

**2.2 Chirurgicaux :**

Les stratégies de traitement pour réparer les BOM ont changé de façon spectaculaire au

cours des 20 dernières années. Alors que les craniotomies ouvertes étaient autrefois des procédures standard, la technique endoscopique endonasale est devenue la référence avec des taux de réussite supérieurs à 90 % dans la plupart des séries [129].

Bien que la résolution spontanée puisse survenir après le traitement de l'augmentation de la PIC, le risque élevé de méningite bactérienne nécessite généralement une réparation chirurgicale [78]. La réparation par voie endoscopique constitue actuellement la référence car elle permet d'éviter les morbidités traditionnelles d'une craniotomie, de fournir une excellente visualisation de la base du crâne, et des taux de réussite élevés [130,131].

Dans notre étude le traitement chirurgical par voie endoscopique était de première intention vu son caractère mini-invasif.

**a. Matériel et formation en endoscopie :**

➤ **L'endoscope :**

L'endoscope est un outil polyvalent qui a fondamentalement révolutionné entre autres la neurochirurgie et l'ORL modernes. Notamment grâce à sa taille miniature, sa meilleure pénétration de lumière et son champ de vision panoramique ; avec un grand avantage dans la chirurgie de la base du crâne permettant de compléter ou de remplacer progressivement le microscope.

Les plus utilisés sont ceux de 4 mm qui assurent une bonne luminosité, tout en conservant une place suffisante pour le passage des instruments. L'emploi d'un matériel de diamètre plus réduit (2,7 mm) est fréquemment utilisé dans la population pédiatrique. Différentes angulations peuvent être utilisées (0°, 30°, 70°) pour chaque situation anatomique et chirurgicale (figure 14).



**Figure 14 : Endoscopes de Hopkins (Storz), la zone de vision, et différents angles de vision : 0 degrés, vue directe ; 30-45 degrés, avant-obliques ; 70 degrés, latérales ; 120 degrés, rétrogrades ; 0-120°, réglage variable [10].**

➤ **Courbe d'apprentissage :**

Il existe une courbe d'apprentissage parfois longue et une période d'adaptation nécessaire, pendant laquelle un praticien acquiert de l'expérience et améliore ces compétences.

Des études ont montré qu'un nombre considérable d'interventions, jusqu'à 100, doivent être effectuées par un chirurgien à titre individuel avant que ses résultats plateau comportent le plus bas taux de complications [23].

La première étape consiste d'un passage de la vision tridimensionnelle microchirurgicale à la vision bidimensionnelle endoscopique; et donc, la capacité de fonctionner en coordination oculo-manuelle avec une vision sur un écran, par opposition à celle fournie par la microchirurgie ; et la capacité de travailler d'une seule main avec la manipulation limitée qu'offrent les instruments endoscopiques dans des cavités étroites, en contraste à la pleine liberté de mouvement des instruments en techniques microchirurgicales.

**b. Techniques :**

➤ **Anesthésie :**

✓ **Considérations pré anesthésiques :**

- Une vaccination anti antipneumococcique peut être préconisée et réalisée quelques semaines avant la chirurgie.

✓ **Considérations anesthésiques :**

- Sous anesthésie générale classique, tous les patients sont intubés par voie orotrachéale.
- Le patient est placé en décubitus dorsal.
- L'antisepsie comporte un lavage des vestibules par une solution iodée pour muqueuses et un badigeonnage du pourtour du nez.
- Une antibioprophylaxie systématiquement initiée au moment de l'antisepsie.

Un contrôle précis de la pression artérielle moyenne est souhaitable, qui doit rester supérieure à 60 mm Hg. Mais une hypotension complémentaire est nécessaire, ce qui permet de diminuer le saignement et d'améliorer le champ opératoire [24,25].

➤ **Positionnement du malade :**

Le positionnement du patient fait une partie intégrante de la prise en charge préopératoire afin d'optimiser les conditions chirurgicales et le contrôle des saignements. Pour toutes les méthodes anesthésiques et méthodes chirurgicales endonasale, des précautions uniformes doivent être respectées, qui sont :

- Le patient doit être positionné sur la table d'intervention sur le dos les bras le long du corps avec la table en proclive de 15° à 30° dans le but de réduire le saignement.
- La flexion de la tête dépend de l'objectif à atteindre, légèrement fléchie et tournée vers l'opérateur pour l'ergonomie de travail, en prenant soin de vérifier la liberté des artères carotides.

La sonde d'intubation (sonde armée placée par la bouche) est fixée à la lèvre inférieure vers le menton. Un packing est mis en fond de gorge afin de limiter l'inondation broncho-pulmonaire en cas de saignement massif pendant la chirurgie. Cependant, son rôle reste un sujet de débat scientifique du fait des risques d'œdème lingual et d'ulcérations bucco-pharyngées qu'il peut entraîner [26]. En outre, l'absence de son utilisation n'augmentera pas l'incidence d'ingestion de sang et donc le risque de vomissements en postopératoire [26].

Mise en place du champ opératoire, en laissant visible la pyramide nasale et les yeux du patient qui restent constamment sous le contrôle du chirurgien afin de pouvoir démasquer un hématome orbitaire à tout moment.

➤ **Installation des opérateurs et de leurs matériels :**

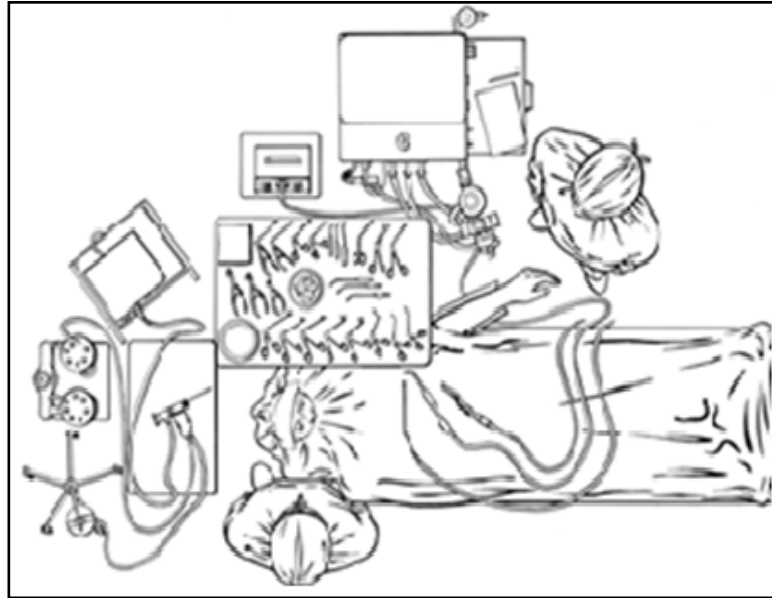
Le positionnement des opérateurs et leurs matériels lors de la chirurgie endoscopique endonasale est un processus très important qui a pour objectif de permettre une meilleure adaptation de l'environnement de travail aux besoins de toute l'équipe chirurgicale en évitant toute installation inadéquate qui peut gêner la manipulation des instruments endoscopiques (figure 15).

- Le chirurgien se place à droite du patient, tandis que son aide se place en face de lui.
- Les anesthésistes se placent avec leur matériel à gauche du patient.
- En face à l'opérateur ; on place la source de lumière froide avec le moniteur vidéo (vidéo chirurgie endoscopique).
- On dispose le matériel optique et ses accessoires avec les différents câbles (endoscope



flexible, lumière froide, bipolaire, aspiration, ...) sur une tablette pont placée au-dessus de l'abdomen du patient.

- Le matériel chirurgical est placé sur une table disposée à la tête du malade.



**Figure 15 : Schéma illustrant le positionnement du patient, des opérateurs et leurs matériels.**

**c. Principes généraux de la réparation de BOM :**

En raison de l'improbabilité d'une fermeture définitive du défaut ostéo méningé avec un traitement médical seul, les options de prise en charge des RCS spontanées favorisent l'intervention chirurgicale.

L'approche chirurgicale diffère en fonction de la localisation du défaut osseux, mais les principes restent les mêmes. Une BOM associée à une encéphalocèle peut être traitée avec succès avec une approche endoscopique endonasale tout comme les fuites de LCS associées au SSV [114].

**d. Les voies d'abords :**

Les alternatives chirurgicales incluent deux approches; intracrânienne et extra-crânienne.

Chacune de ces indications a des avantages et des inconvénients spécifiques qui doivent être pris en compte lors de la planification chirurgicale.

□ **L'approche intracrânienne : [132]**

Dandy (1926) [133] a été le premier à rapporter la réparation intracrânienne réussie d'une fuite de LCS par une craniotomie frontale. Depuis lors, une variété de techniques intracrâniennes utilisant différents types des greffes et des lambeaux ont été décrites [134]. Le principal avantage de l'approche intracrânienne est la possibilité de traiter les lésions associées, tels que des saignements intracrâniens ou des tumeurs, et la fermeture de tout défaut dural associé. Le principal inconvénient de l'abord intracrânien est la perte d'olfaction qui se produit lors de la mobilisation de la base crânienne antérieure. Le taux de réussite est compris entre 67 % et 73 % après la première intervention et jusqu'à 90 % après plusieurs interventions [135]. Le taux de réussite est toutefois moindre par rapport à la technique endoscopique endonasale. Bien que peu fréquente, des complications sont possibles tel qu'une hémorragie intracérébrale postopératoire, un œdème cérébral, une épilepsie, un dysfonctionnement au niveau du lobe frontal avec des troubles de mémoire et de concentration, et une ostéomyélite. La durée de séjour à l'hôpital et le retour à l'activité normale sont plus longs. En plus, il est difficile d'aborder la rhinorrhée du sinus sphénoïdal par cette approche.

□ **L'approche extra-crânienne :**

L'approche extra crânienne a été largement utilisée depuis que Dohlman a décrit la première fermeture d'une BOM par une ethmoïdectomie externe en 1948. Une variété de procédures extra crâniennes a été décrite en utilisant différents types de greffes et de lambeaux avec de bons résultats [136–138].

Les approches extra crâniennes peuvent être réalisées par deux techniques différentes : ouvertes ou par voie naso-orbitaire. Ces approches ont un taux de morbidité plus faible avec un taux de réussite plus élevé par rapport aux approches intracrâniennes. Elles permettent une bonne exposition des régions sphénoïdale, parasellaire et ethmoïdale postérieure en offrant une

excellente visualisation de la brèche dans la paroi postérieure du sinus frontal, la plaque criblée et la fovéa ethmoïdale. Une approche extradurale est également utile dans les brèches les plus larges excédant de plus de 5 cm et en particulier dans la paroi postérieure du sinus frontal, qui est difficile à gérer par voie endoscopique [139].

□ **L'approche endoscopique :**

La chirurgie endoscopique a été développée d'abord pour le traitement des lésions inflammatoires et tumorales nasosinusiennes, puis pour la pathologie pituitaire, ensuite son utilisation a été élargie pour la réparation des brèches ostéoméningées et dans la chirurgie de la base du crâne [140].

Cette technique endoscopique permet de réparer des BOM avec une morbidité minime en préservant la fonction olfactive. La technique endoscopique a été diffusée dans le monde par Stammberger qui est chirurgien ORL à l'université de Graz [141]. L'approche endoscopique endonasale est actuellement la méthode de référence pour la réparation des brèches de l'EABC spontanées [142]. Elle a révolutionné la gestion chirurgicale des BOM et a réduit la morbidité qui lui est associée [143–145]. La durée d'hospitalisation est réduite [146]. La réparation endoscopique a un taux de réussite de 87 à 100% après la première tentative et d'environ 94 à 100% après une deuxième tentative. C'est globalement une méthode sûre et efficace [147–151].

Les techniques traditionnelles de chirurgie endoscopique des sinus sont utilisées pour identifier et exposer la fistule. L'endoscope offre une excellente visualisation de toute la base antérieure du crâne, du sinus sphénoïde au sinus frontal [152,153]. Cependant, un défaut latéral du sinus frontal peut être difficile à atteindre par voie endoscopique.

e. **Technique endoscopique :**

La réparation des BOM de l'étage antérieur de la base du crâne comprend un temps de repérage précis du siège de la fistule et un temps de fermeture qui permet de garantir une étanchéité de la BOM en utilisant un matériel de colmatage.

□ **Repérage : [10]**

Cette technique chirurgicale est réalisée à l'aide de divers instruments chirurgicaux endoscopique notamment des optiques rigides menues d'une source de lumière pour garantir une meilleure visibilité à l'aide d'angulations variables de 0° à 70°.

L'identification de la zone du défaut est facilitée grâce aux données préalables de l'imagerie. Dans les cas difficiles une injection intrathécale préopératoire de la fluorescéine peut être nécessaire pour localiser la brèche. L'abord chirurgical est différent selon le siège de la brèche ou devant l'existence d'une variante anatomique à haut risque chirurgical. La technique chirurgicale dépend de la taille et de la localisation de la brèche puisqu'elle peut nécessiter une ouverture de sinus sphénoïde, une ethmoïdectomie antérieure ou postérieure ou une infundibulotomie pour aborder le sinus frontal. L'intervention commence par un examen endoscopique minutieux de la cavité nasale.

Pour une réparation réussie de la brèche, il est impératif de réséquer la muqueuse en bordure du défaut osseux. Dans le cas d'un méningocèle, celle-ci est enlevée et les bords osseux de la fistule sont soigneusement réparés.

□ **Fermeture : (Figure 16)**

Plusieurs techniques de fermeture des BOM ont été décrites dans la littérature.

Certaines études ont décrit des méthodes de greffon en « *underlay* » [154]. Il s'agit de placer le greffon entre la base du crâne et la dure-mère, en laissant la pression du LCS pousser la dure-mère contre le greffon [155].

En général, l'utilisation de différents greffons est principalement basée sur la préférence du chirurgien, la disponibilité du matériel et sa facilité d'utilisation. Dans notre série, le matériel de reconstruction le plus fréquemment utilisé était la graisse abdominale autologue. Ce greffon sera utilisé pour colmater la brèche selon la méthode de la seule couche ou « Bath plug » de Wormald qui consiste en l'utilisation d'un petit morceau de tissu comme "bouchon" pour

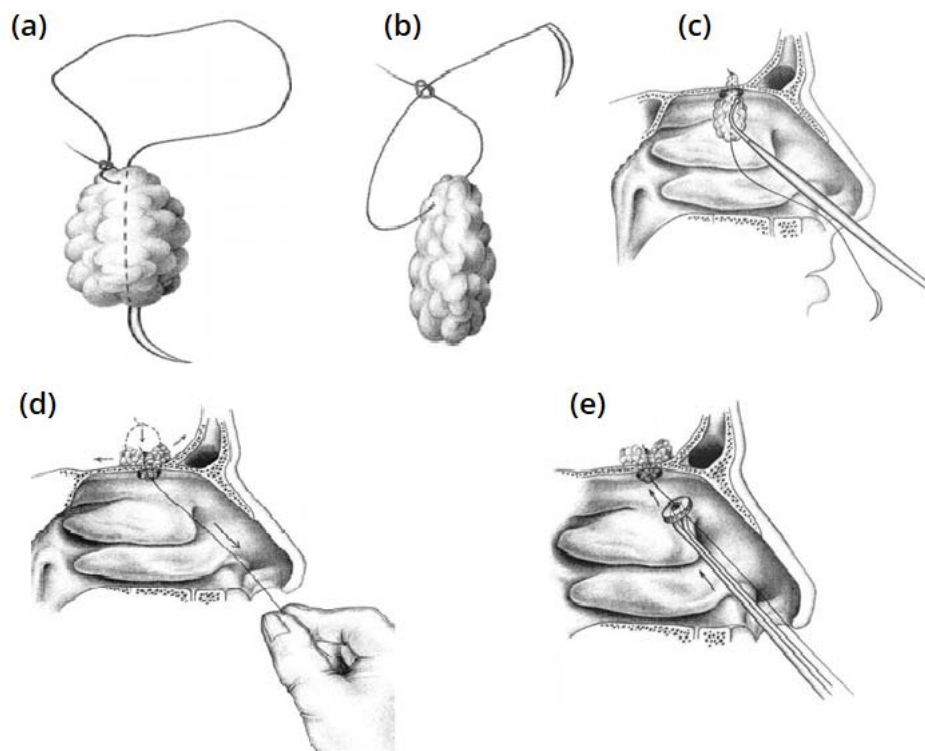
colmater la brèche [155]. Le tissu est placé sur la brèche et fixé en place avec des sutures ou des adhésifs tissulaires. Cette technique est souvent utilisée pour les petites brèches qui ne nécessitent pas de reconstruction osseuse (Figure 17).

Un grand nombre des avantages de la technique de la greffe de graisse abdominale, y compris sa durabilité, semblent être associés à la revascularisation de la greffe de graisse transplantée au fil du temps. Aussi, la graisse abdominale présente un matériel abondant et malléable qui se moule selon la forme du défaut. En outre, le risque de rejet du greffon après greffe est très faible, ainsi que le risque d'infection postopératoire [156].

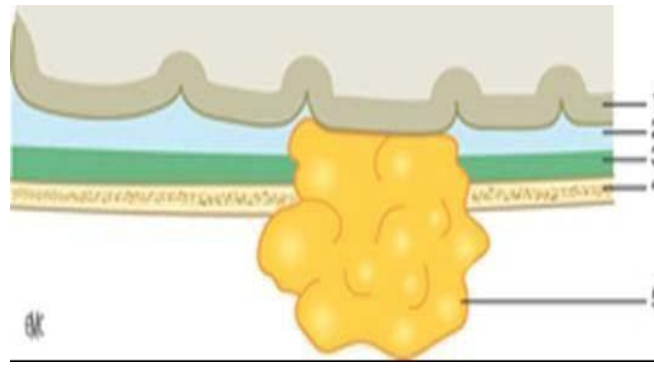
D'autres types de matériels de colmatage peuvent être utiles, tels que l'os ou la muqueuse du cornet moyen, le fascia latta, une greffe septale, le fascia temporal et les greffes épidermiques. Les greffes de fascia lata et de mucopérioste du cornet moyen sont le plus souvent préconisées [114,155].

Un support additionnel à base d'une fine couche de Silastic peut être placé dans la cavité nasale pour maintenir la partie inférieure du greffon [152, 157,158]. L'avantage est le moindre coût, une très bonne compatibilité et son élasticité qui permet de plaquer la graisse contre le toit de l'ethmoïde ou du sphénoïde (Figure 18). Ce support est enlevé en post opératoire.

Dans notre étude, la méthode de multicouches du greffon a été utilisée chez tous les patients. La mise en place de la graisse abdominale en *underlay* avec renforcement à l'aide d'une lame du Surgicel fixé par la colle biologique. Nous avons aussi utilisé un taquet osseux (cas N°1) et une transposition du cornet moyen (cas N°1, 2 et 3).



**Figure 16: illustration d'une technique chirurgicale de reconstruction; (a) La suture passe tout le long du bouchon de graisse. (b) Le greffon de la graisse est adapté au diamètre du défaut dural à l'aide d'un fil Vicryl de 4-0, un nœud est inséré à l'intérieur de l'orifice à travers l'extrémité du greffon. (c) Le greffon est introduit doucement à travers le défaut dural à l'aide d'une sonde en vérifiant en permanence la progression l'extrémité de la sonde qui ne doit pénétrer que de quelques millimètres dans la cavité crânienne à chaque manipulation. (d) Le greffon est soutenu pendant que la suture est soigneusement tirée vers le bas, permettant ainsi l'expansion du greffon dans la cavité intracrânienne. Par conséquent, Le greffon devient plus large que le défaut et un bouclier étanche est obtenu. (e) Un lambeau de muqueuse est introduit dans la suture pour recouvrir le défaut et la colle de fibrine est appliquée [155].**



**Figure 17 : Fermeture de brèche ostéoméningée par un greffon de graisse selon la technique bath Plug de Wormald**

**1 : Cerveau et pie-mère ; 2 : dure-mère ; 3 : liquide cérébrospinal ; 4 : os du crâne ; 5 : greffon de graisse (Bath Plug) [155].**

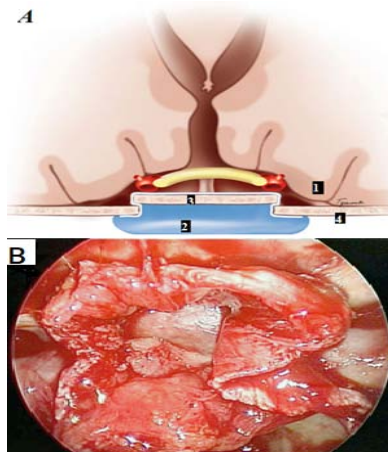


**Figure 18 : Coupe cadavérique montrant le placement d'un greffon de graisse comblant la totalité d'un sinus sphénoïdal maintenu par une arche de Silastic® placée devant l'orifice de sphénoïdotomie [159].**

Une étude expérimentale réalisée sur un modèle animal a démontré l'intérêt de l'utilisation de la colle de fibrine pour améliorer les résultats d'une réparation de la BOM en assurant une meilleure adhésion de la greffe et en renforçant l'étanchéité initiale pendant la période de la guérison [160]. En revanche, les équipes qui ne l'utilisent pas ont des taux de succès similaires aux autres équipes l'utilisent [161].

La reconstruction de brèche large à l'aide d'un tissu libre, en particulier en cas des approches endoscopique étendue de la base du crâne, peut s'accompagner d'un taux de fuite de LCS postopératoire plus élevé par rapport à celui des défauts plus petits [152, 158, 162,163].

L'utilisation de lambeaux vascularisés ou technique «Gasket-seal» dans la réparation de larges défauts de la base du crâne a apporté un changement important dans la prise en charge de ces larges défauts avec de bons résultats (Figure 19) [70,164]. D'autres équipes préconisent l'utilisation du fascia lata en « underlay» car ce tissu aponévrotique permet de fournir un plan solide et de taille importante [165].



**Figure 19 : (A) Démonstration schématique avec une vue endoscopique en peropérateur coronal montrant la fermeture du défaut de la base du crâne avec la technique «Gasket-seal». Le support rigide est coupé à la même taille que la brèche, associée à un recouvrement étanche renforcé par le fascia lata en « overlay ». 1 : cortex, 2 : greffe de fascia lata en « overlay » 3 : taquet osseux 4 : os du crâne. (B) Image endoscopique peropérateur d'une reconstruction de la brèche par la technique Gasket-seal [70].**

**f. Autre perspective thérapeutique: Stenting des sinus latéraux.**

Des auteurs suggèrent une exploration systématique des patients en utilisant la veinographie-IRM ou la veinographie-scanner cérébrale. Si une sténose est détectée, une analyse manométrique par angiographie veineuse rétrograde est recommandée pour évaluer le gradient la pression dans le secteur veineux transverse. Si un gradient de pression est observé, la mise en place d'un stent dans le sinus latéral en cas de sténose doit être envisagée. Cependant, cette approche thérapeutique efficace et à faible morbi-mortalité nécessite une évaluation plus approfondie avant d'être définitivement validée. Bien que les mécanismes physiopathologiques de l'HTICI ne soient pas entièrement compris, cette approche hémodynamique et manométrique



pourrait contribuer à une meilleure compréhension de cette condition à l'avenir.

De même, le stenting d'un sinus latéral sténosé s'est avéré efficace pour réduire les acouphènes pulsatiles [17].

### **3. En postopératoire:**

La prise en charge postopératoire est très variable d'un chirurgien à l'autre. Elle repose principalement sur l'avis d'experts.

En postopératoire immédiat, une antibiothérapie est administrée par une voie intraveineuse pendant au moins 24 heures [35]. Une fois que le patient est capable de tolérer les médicaments par voie orale, les antibiotiques sont poursuivis pour une période de 8 à 15 jours. Dans les cas où un drain lombaire est laissé en place, la plupart des chirurgiens continuent à utiliser des antibiotiques à titre prophylactique qui couvrent les souches de la flore de la cavité rhinosinusienne, bien que cette pratique ne soit pas soutenue par la littérature. Il faut également gérer les douleurs postopératoires par des antalgiques.

Le méchage nasal est couramment utilisé, bien que les preuves soient limitées [62]. Il est pratiqué à l'aide de mèches grasses ou de Mérocèle pendant les 24 heures suivant l'intervention, toutefois, le méchage peut s'avérer inutile voire pourvoyeur de synéchies : en effet, le méchage entraîne des lésions de la muqueuse nasales évoluant vers la formation de croûtes.

De plus, des médicaments sont couramment prescrits pour réduire toute élévation pression intracrânienne qui peut mobiliser le matériel de colmatage, y compris les antitussifs, les antiémétiques et les émoullients pour lutter contre la constipation [62].

Chez les patients présentant des RCS idiopathiques qui ont subi une chirurgie endoscopique endonasale, reste la problématique de l'augmentation de la PIC en postopératoire immédiat car la brèche constituait préalablement un mécanisme naturel de décharge pour libérer une PIC déjà élevée. Une fois qu'elle est fermée, la PIC aura tendance à augmenter. Dans deux études, Schlosser *et al.* ont montré que la PIC est significativement élevée (26,5–32,5 cmH<sub>2</sub>O)

juste après la réparation [12,101]. Cette élévation de la PIC peut exercer une pression supplémentaire sur la brèche récemment fermée ce qui va compromettre la réparation. C'est la raison pour laquelle, certains auteurs proposent de laisser un drain lombaire en place pendant 1 à 2 jours après l'intervention chirurgicale [27]. Au long terme, le traitement à base de l'acétazolamide a démontré son efficacité pour diminuer 48% de la production de LCS [102,103], et pour cela nous instaurons systématiquement l'acétazolamide chez tous nos patients présentant des RCS spontanées.

Il est nécessaire de garder la tête surélevée pendant les 3 premiers jours postopératoires afin de minimiser la douleur et la congestion ainsi que pour ne pas mobiliser le greffon.

Des pulvérisations de solutions salines dans les fosses nasales plusieurs fois par jour sont prescrites pour humidifier et faciliter l'élimination des croûtes.

Une semaine après d'opération, le médecin ORL réalise un examen endoscopique en effectuant un nettoyage doux afin d'éliminer une partie de débris de mucus et des caillots sanguins restés dans la cavité nasosinusienne.

## **IX. Indications thérapeutiques : [128,152]**

Plusieurs facteurs sont à considérer dont la taille de la BOM au TDM et la persistance de la rhinorrhée malgré un traitement médical adapté. Néanmoins, l'attitude à adopter est très controversée en l'absence de consensus. Il s'agit dans la majorité des cas des habitudes d'écoles sans preuve scientifique à l'appui [166]. Actuellement, la conduite la plus satisfaisante est de discuter le dossier de chaque patient en réunion de concertation multidisciplinaire (ORL, neurochirurgiens, radiologues). Le consentement éclairé du patient est indispensable.

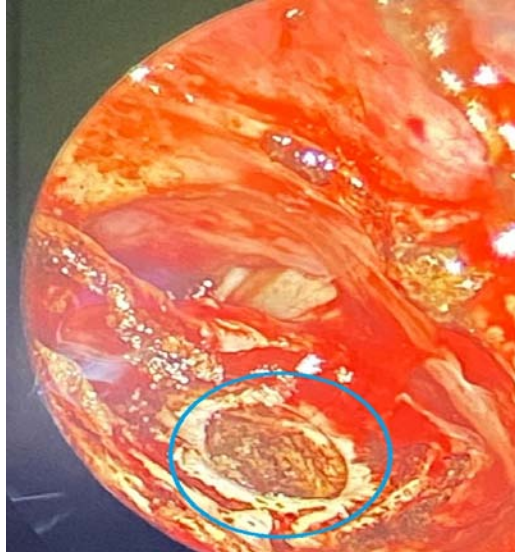
## X. Résultats :

Dans ce chapitre, nous présenterons les résultats de la réparation des BOMI de l'EABC par voie endoscopique, en prenant en considération les résultats publiés dans la littérature. En suite, Nous examinerons exhaustivement les complications de la chirurgie endoscopique, en prenant en considération plusieurs facteurs qui sont liés à l'expérience du chirurgien, aux techniques opératoires utilisées et les variantes anatomiques à risque chirurgical, et qui nécessitent une connaissance approfondie.

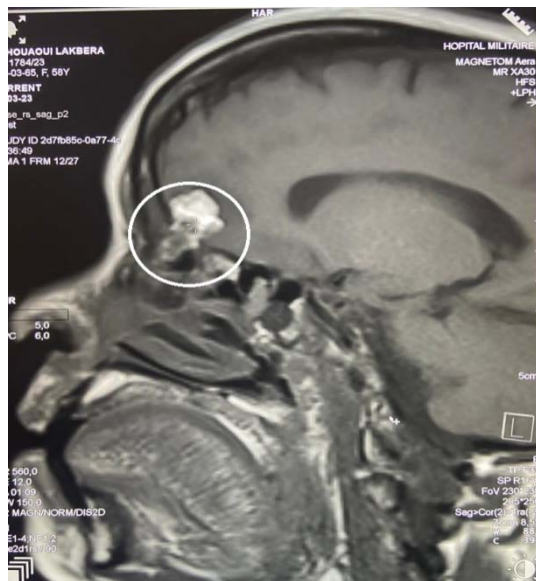
### 1. Résultats la voie endoscopique endonasale :

#### 1.1 Notre technique endoscopique:

Les techniques opératoires peuvent varier en fonction de la localisation et de la taille de la brèche, ainsi que les préférences du chirurgien. Certes, notre technique s'était déroulée selon une multitude de choix concernant le matériel de colmatage et selon le support disponible pour garantir une meilleure étanchéité de la brèche. Le patient est opéré par voie endoscopique endonasale sous anesthésie générale. La première phase de l'opération consiste en une bonne exposition de la brèche en réalisant selon les cas septoplastie, méatotomie moyenne et ethmoïdectomie antérieure et postérieure. La brèche est nettement identifiée à travers les pulsations leptoméningées et la fuite du LCS provoquée par la manœuvre de Valsalva. La deuxième phase de l'intervention comprenant le colmatage de la brèche (**figure 20**) : par exemple, mise en « underlay » de la graisse abdominale préalablement prélevée en para-ombilicale (**Figure 21**), application d'une lame de Surgicel®, renforcement par incarceration de taquet osseux prélevés du septum nasal ou bien transposition du cornet moyen sectionné et pédiculé au niveau de sa queue, puis enfin application de la colle biologique, et contention du dispositif par une lame de Silastic®.



**Figure 20 : Image endoscopique peropératoire montrant une brèche ostéoméningée colmatée (Photo HMA).**



**Figure 21 : IRM postopératoire, pondérée en T1 (coupe sagittale) montrant le greffon graisseux en place (Photo HMA).**

### **1.2 Par rapport aux séries internationales :**

Dans la littérature, de bons résultats postopératoires étaient démontrés par la majorité des auteurs avec un taux de réussite allant de 85 % à 100 % après première tentative de

réparation endoscopique, et ce quel que soit le matériel de colmatage; les facteurs d'échec ont été attribués à une mauvaise préparation des marges muqueuses et à l'inadéquation de la taille de la greffe par rapport à l'étendue de la brèche ; d'autre part, les BOM d'origine idiopathique présentent un taux de récurrence plus élevé par rapport aux autres étiologies. [4, 55, 93, 105,154, 167-171].

La localisation précise du défaut ostéo-dural et sa taille ainsi que le contrôle de l'augmentation de la PIC constituent des meilleurs facteurs prédictifs qui déterminent la réussite ou l'échec de la procédure thérapeutique [127,156].

La méthode et le matériel utilisé n'ont pas d'impact significatif sur les résultats postopératoires. En effet, le choix de la greffe dépend de sa facilité de prélèvement, son accessibilité au site de la brèche et à sa résistance et de l'expérience de l'équipe chirurgicale [93,172]. La graisse abdominale est considérée comme étant le matériel le plus utilisé car du fait de sa malléabilité, sa durabilité et son adaptabilité selon la longueur du défaut [173].

Dans la littérature, il n'y a pas d'études spécifiques ayant étudié les facteurs influençant l'efficacité des réparations des brèches ostéoméningées spontanées de l'étage antérieur de la base du crâne. Seule l'étude menée par Chaaban et al. a utilisé diverses techniques et modalités postopératoires, ce qui a permis de mettre en évidence les obstacles conduisant aux échecs de fermeture [82].

Dans notre étude, tous les patients ont été traités avec succès dès la première procédure endoscopique ce qui rejoint les résultats publiés dans la littérature. Ces résultats sont jugés satisfaisants devant l'absence de toute récurrence de la rhinorrhée en période postopératoire, un examen endoscopique de contrôle normal montrant la cicatrisation complète avec un matériel de colmatage non disloqué et surtout devant un bilan radiologique particulièrement une TDM qui n'objective aucune solution de continuité entre l'espace sous arachnoïdien et la cavité rhinosinusienne pouvant être à l'origine d'une complication.

Nos résultats fournissent des éléments de preuve supplémentaires sur le lien entre les

brèches ostéoméningées spontanées et l'hypertension intracrânienne, soulignant l'importance d'une prise en charge globale de ces brèches, en accordant une attention particulière à la gestion de la pression intracrânienne postopératoire.

Ces constatations sont cohérentes avec les travaux de Chaaban et al. [82], Seth et al. [127], et Martinez-Capoccioni et al. [55] (Tableau X). Ils recommandent l'approche chirurgicale par voie endoscopique endonasale comme une technique efficace et mini-invasive pour la fermeture en multicouche avec plastie durale des défauts spontanés de l'EABC, avec un taux de réussite élevé et une faible morbidité par rapport des autres voies classiques. Aussi, le traitement endoscopique doit être associé à une gestion systématique de l'hypertension intracrânienne (à travers l'utilisation d'acétazolamide ou d'une dérivation du liquide céphalorachidien), qui présente des taux de réussite similaires à ceux observés dans d'autres causes de brèches ostéoméningées [4,89].

**Tableau X: Montrant les résultats obtenus par le traitement endoscopique des BOMI dans différentes séries de la littérature et notre série.**

Auteur [Réf]	Age (année)	IMC moyen (Kg/m <sup>2</sup> )	Nombre patients	Proportion de femme (%)	Taux succès (%)	Délai de récurrence	Contrôle de l'HTICI	Modalités Thérapeutiques
<b>Notre étude</b>	43	32,4	07	85,7	100	1 jour	Oui	Multilayer avec plastie durale, DL (n=3), Acétazolamide systématique (n=7) et DVP (n=1)
<b>Chaaban et al (2014) [82]</b>	51	35,6	46	69,5	93	8 mois	oui	Multilayer avec plastie durale DL systématique +/- Acétazolamide (n=23) ou DVP (n=20)
<b>Seth et al (2010) [127]</b>	57,7	38,5	39	84,6	87,18	18,7 mois	oui	Multilayer avec plastie durale DL +/- Acétazolamide (n=9) ou DVP (n=6)
<b>Martinez-Capoccioni et al (2017) [79]</b>	62	35,4	35	71,4	97,1	4 jours	oui	Multilayer avec plastie durale DL 48-72H Acétazolamide pendant 6 mois
<b>Giannetti et al (2011) [174]</b>	50,3	-	26	92,3	55,6	10,7 mois	non	Multilayer avec plastie durale
<b>Eliott caillaud (thèse de doctorat) (2022) [175]</b>	48	33,6	40	82,5	52,5	282 jours	Non (77,5%)	Techniques variables Acétazolamide (32,5%)
<b>Woodworth (2017) [104]</b>	51,4	38,2	108	83,3	96,3	-	oui	Acétazolamide DVP

## **2. Complications de la chirurgie endoscopique endonasale:**

La chirurgie endoscopique par voie endonasale est actuellement la plus pratiquée dans la pathologie rhinosinusienne. Les complications sont rares, mais potentiellement graves en raison des rapports anatomiques étroits des sinus et des fosses nasales avec l'orbite, l'endocrâne et les carotides (Figure 22). La prévention de ces complications commence par la connaissance parfaite de l'anatomie de la région et par une étude préalable des fosses nasales et des cavités sinusiennes afin de dépister l'existence d'éventuelles variantes anatomiques à risque chirurgical en se reposant sur un examen clinique bien conduit avec une analyse méthodique et multidisciplinaire de la TDM.

Les risques dépendent essentiellement de :

- L'expérience du chirurgien
- L'étendue et la sévérité de la maladie rhinosinusienne.
- L'antécédent de chirurgie rhinosinusienne antérieure.

Les complications doivent être minimisées par une formation adéquate, une évaluation préopératoire méthodique clinique et par la TDM. Un bon champ de vision pendant le geste chirurgical est également nécessaire en assurant une hémostase satisfaisante.



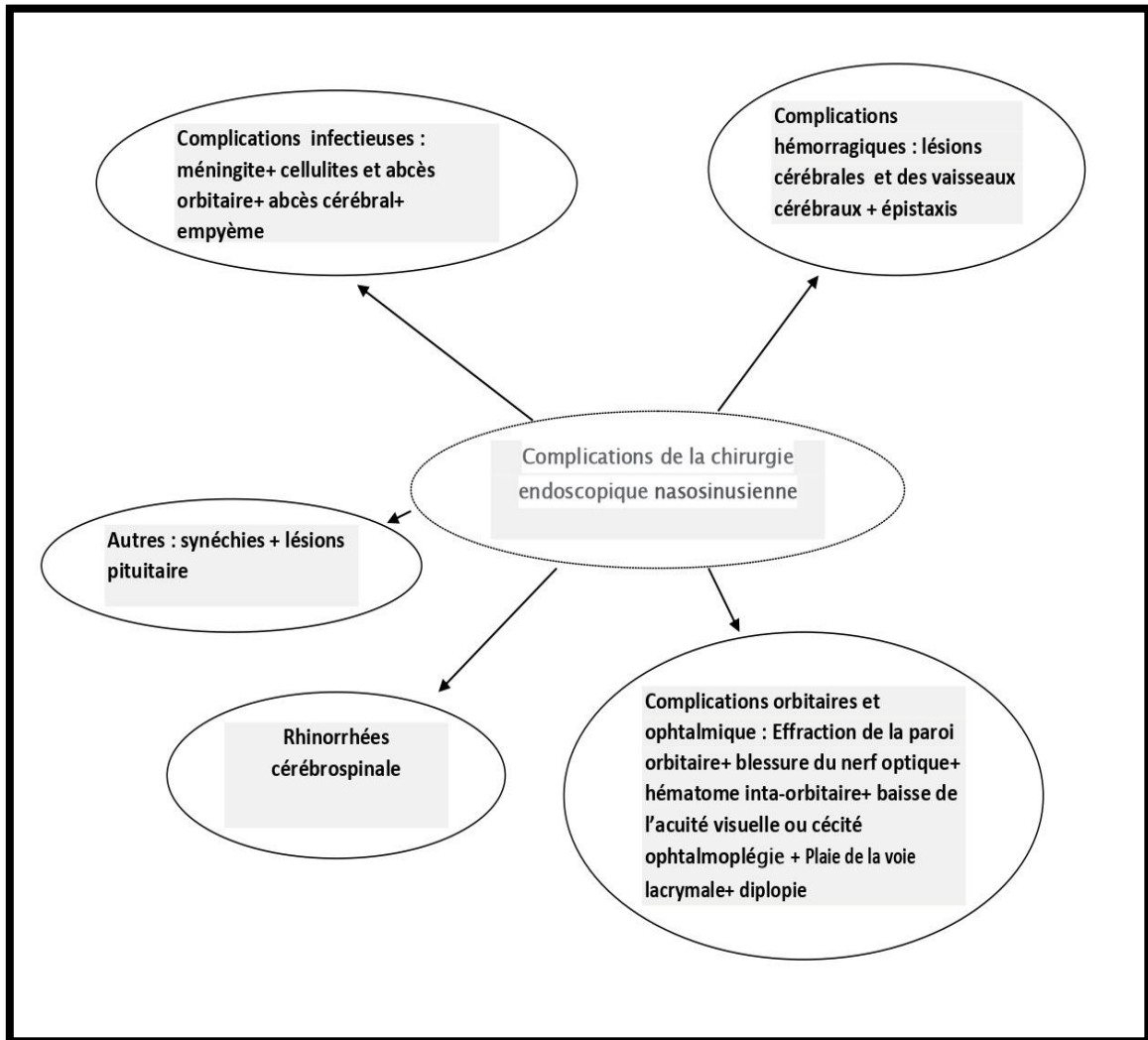


Figure 22 : Schéma simplifié des complications de la chirurgie rhinosinusienne [10].

### 3. Principales variantes anatomiques à risque chirurgical : [18]

Il existe de nombreuses variantes anatomiques à risque chirurgical nécessitant une analyse soigneuse et systématisée de la TDM en préopératoire (Tableau XI, Figures 23 à 30).

**Tableau XI : Les variantes anatomiques à risque chirurgical [116].**

Risque	Variante anatomique	Mécanisme
Risque vasculaire	Procidence sphénoïdale de la carotide. Asymétrie de toit de l'ethmoïde. Procidence de l'artère ethmoïdale antérieure.	Lésion vasculaire directe (carotide, artères ethmoïdales).
Risque fonctionnel	Procidence sphénoïdale du nerf optique. Cellule d'Onodi hyper-pneumatisée. Déhiscence de la lame orbitaire. Asymétrie de toit de l'ethmoïde.	Lésion du nerf optique. Lésion du bulbe olfactif.
Risque infectieux	Insertion sur le toit de l'ethmoïde du processus unciné. Asymétrie de toit de l'ethmoïde.	Brèche dure-mérienne.
Risque traumatique	Insertion orbitaire du processus unciné. Déhiscence de la lame orbitaire. Hypoplasie du sinus maxillaire.	Pénétration orbitaire.
Variantes pouvant entraîner des difficultés opératoires	Déviation septale. Cloisonnement, ostium accessoire et hypoplasie du sinus maxillaire. Toit de l'ethmoïde bas situé. Hypertrophie des cellules de la bulle.	

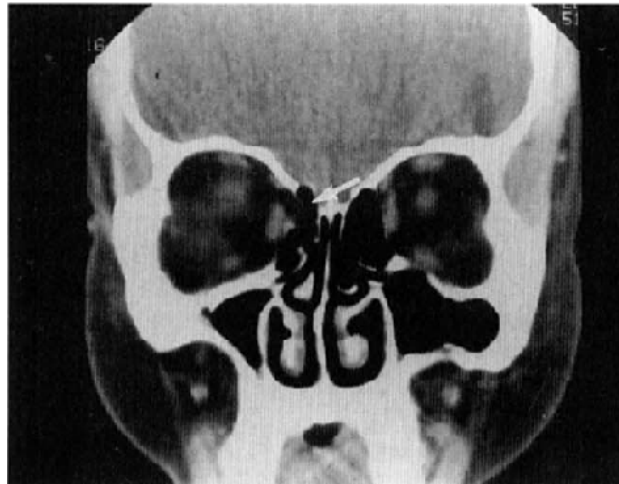


Figure 23 : Déhiscence de la lame papyracée [176].

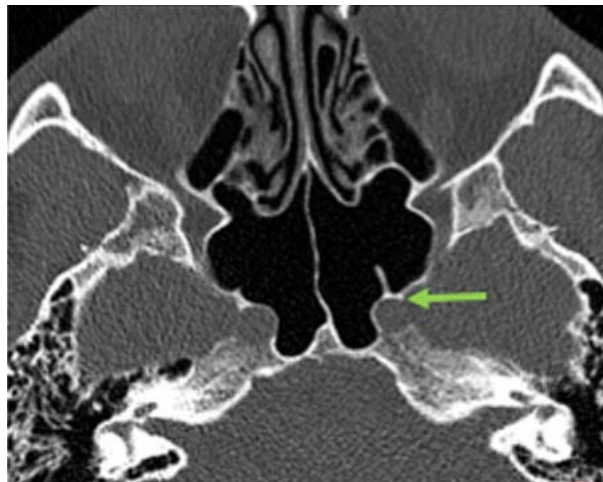


Figure 24 : Procidence carotidienne gauche [177].



Figure 25 : Hyper-pneumatisation du processus clinôïde gauche [177].



Figure 26 : Déviation du septum nasal (flèche) [116].



Figure 27 : Hyperpneumatisation de deux cellules ethmoïdales postérieures ou cellules d'Onodi (double tête de flèche) [116].



**Figure 28 : Processus unciforme Inséré sur le cornet moyen (double flèche) [116].**



**Figure 29: Asymétrie du toit de l'éthmoïde (double flèche) [116].**



**Figure 30: Défaut de pneumatisation du sinus sphénoïde [177].**

## **XI. Limites de la chirurgie endonasale : [177]**

Outre son avantage sur le plan esthétique, la chirurgie endonasale constitue une chirurgie fonctionnelle dont la morbidité est moindre par rapport aux voies externes classiques. Néanmoins, ses indications doivent être bien posées et ses limites doivent être connues.

Par ailleurs, elle nécessite une maîtrise parfaite de la technique opératoire et une excellente connaissance de l'anatomie endoscopique endonasale. Ceci permettra d'éviter les complications et d'avoir de meilleurs résultats.

### **1. Limites anatomiques :**

Il existe peu de limites anatomiques pour la chirurgie endoscopique endonasale : les observations anatomiques cadavériques montrent que la plupart des structures rencontrées pendant la chirurgie endoscopique endonasale de la base du crâne peuvent être réséquées ou mobilisées. Par exemple, au niveau du squelette ostéo-cartilagineux des fosses nasales, seuls les os nasaux et une partie antérieure du cartilage nasoseptal doivent être préservés dans un but esthétique.

L'une des principales contraintes anatomiques rencontrées est l'artère carotide interne. Car une blessure accidentelle à ce niveau peut entraîner une hémorragie cataclysmique qui est bien souvent incontrôlable.

Le risque présumé d'un engagement cérébral présente une contre-indication à la chirurgie endoscopique selon la plupart des auteurs. Ainsi que l'invasion du nerf optique, car toute section ou mobilisation conduit à un déficit visuel irréversible.

Par ailleurs, dans le cadre d'une chirurgie oncologique, l'envahissement de certaines structures requièrent des techniques qui ne peuvent être réalisées par une approche endonasale exclusive.

Chez la population pédiatrique et certains adultes, l'étroitesse des cavités nécessite parfois l'utilisation d'endoscopes de petit calibre (2,7 mm), qui peut entraîner une diminution de

la visibilité et par conséquent une augmentation des risques d'accidents.

Chez les patients ayant des antécédents de chirurgie par voie endonasale, les séquelles cicatricielles peuvent distordre et modifier l'architecture anatomique, ce qui peut augmenter les risques d'effraction ou de fausse route.

## **2. Limitations liées aux instruments chirurgicaux :**

Les instruments nécessaires à la chirurgie endoscopique endonasale de la base du crâne dont l'instrumentation endoscopique, la caméra, le microdébrideur et les systèmes de navigation sont généralement les mêmes que ceux employés pour la chirurgie conventionnelle des sinus. Cependant, les endoscopes, qui doivent fournir des images très précises, doivent être régulièrement renouvelés. Le coût de ces équipements est donc considérable, notamment en raison de l'utilisation de dispositifs à usage unique (lames de micro débrideurs).

Les progrès techniques ouvrent également de nouvelles perspectives: endoscopes et systèmes de caméras fournissant une technologie de vision 3D, semblent faciliter la visualisation des structures anatomiques ainsi que la réalisation de gestes chirurgicaux endoscopiques. Par conséquent, les difficultés liées à la coordination spatiale entre la réalité et l'image, et l'absence de corrélation entre les mouvements 3D et les images 2D fournis par des endoscopes usuels seront atténuées.

## **3. Limitations liées au chirurgien :**

La formation à cette chirurgie commence obligatoirement par les séances de dissection sur cadavres. La courbe d'apprentissage constitue un élément majeur dans le développement de cette chirurgie, tout en renforçant la collaboration multidisciplinaire entre oto-rhino-laryngologistes et neurochirurgiens.

## **4. Morbidité liée à la chirurgie endoscopique :**

Les principales plaintes des patients concernent la présence de croûtes nasales,

d'obstruction nasale, l'écoulement nasal et de troubles du sommeil. Les synéchies nasales, les brûlures périorificielles, l'hypoesthésie du nerf maxillaire, l'otite séreuse, et les troubles gustatifs ont été signalés moins fréquemment [177].

Ces symptômes peuvent être réduits grâce à un nettoyage endoscopique de la cavité nasale effectué au cours du troisième jour en postopératoire par le médecin ORL sous anesthésie locale (méchage imprégné de Xylocaïne® à 5% Naphazolinée, placé dans la cavité nasale pendant 10 minutes), et par 3 à 4 lavages quotidiens avec du sérum physiologique; cela pour faciliter la régularisation des parois des cavités et la cicatrisation.

## **XII. Perspectives et nouvelles technologies: Système de navigation chirurgicale (figure 31).**

La Neuronavigation a été conçue pour la première fois afin d'aider le neurochirurgien pour une résection maximale et sûre des tumeurs cérébrales (figures 32 et 33) [178,179].

Depuis les dernières 20 ans, l'approche endoscopique endonasale est devenue la voie la plus sûre et la moins invasive dans la réparation des brèches de la base du crâne quelle que soit la cause : traumatique ou idiopathiques; avec des résultats satisfaisants en améliorant les résultats et en réduisant la morbidité (figures 34 et 35) [59, 129,180]. Cependant, la progression des instruments dans les cavités naso sinusienne peut être parfois difficile, par exemple en cas de saignement ou chez un patient déjà opéré. Et donc, le système de navigation peut fournir une aide précieuse.

En incorporant les données de l'imagerie TDM ou IRM au système de navigation, l'identification peropératoire des structures nobles avoisinantes permet au chirurgien d'opérer avec plus de sécurité.

Le déroulement d'une chirurgie guidée par un système de navigation se passe généralement par quatre étapes consécutives; imagerie, le pré-planning, l'enregistrement et l'acte chirurgical.



De plus, en s'aidant de la Neuronavigation, il est possible d'identifier le trajet de la brèche avec une grande précision. Dans une étude menée sur six patients avec BOM qui ont été opérés par voie endoscopique endonasale combinée à la Neuronavigation [181], l'intervention a été réussie et sans complications dans les six cas.

Enfin, des systèmes de navigation en temps réel qui combinent l'IRM présentent un intérêt pour fournir une localisation plus précise de la lésion en réalisant une approche peu invasive [182].



**Figure 31: Deux stations de Neuronavigation, provenant de deux fabricants différents, couplées d'une station de travail informatique, un système de suivi, une interface informatique et un affichage d'image [192].**

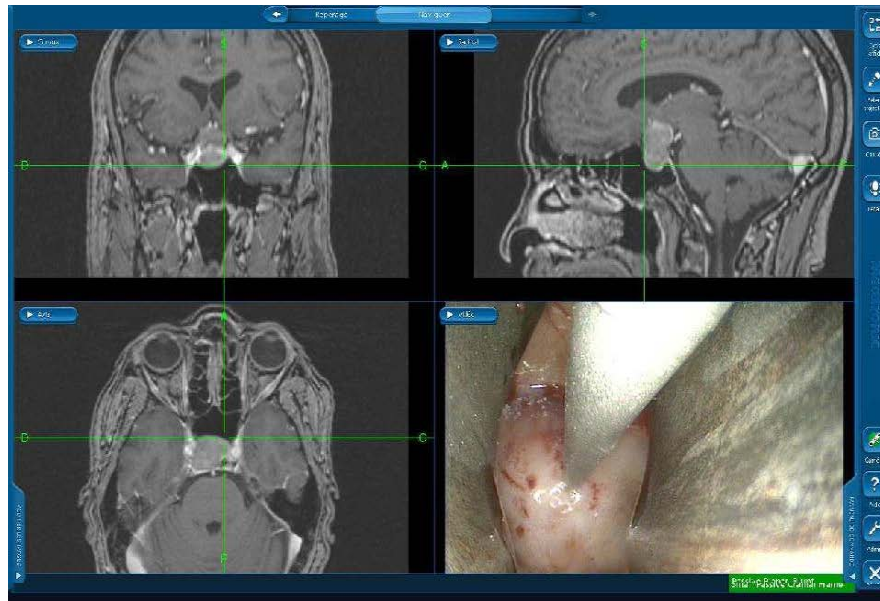


Figure 32 : Exemple de tumeur hypophysaire opérée sous endoscopie et neuronavigation [11].

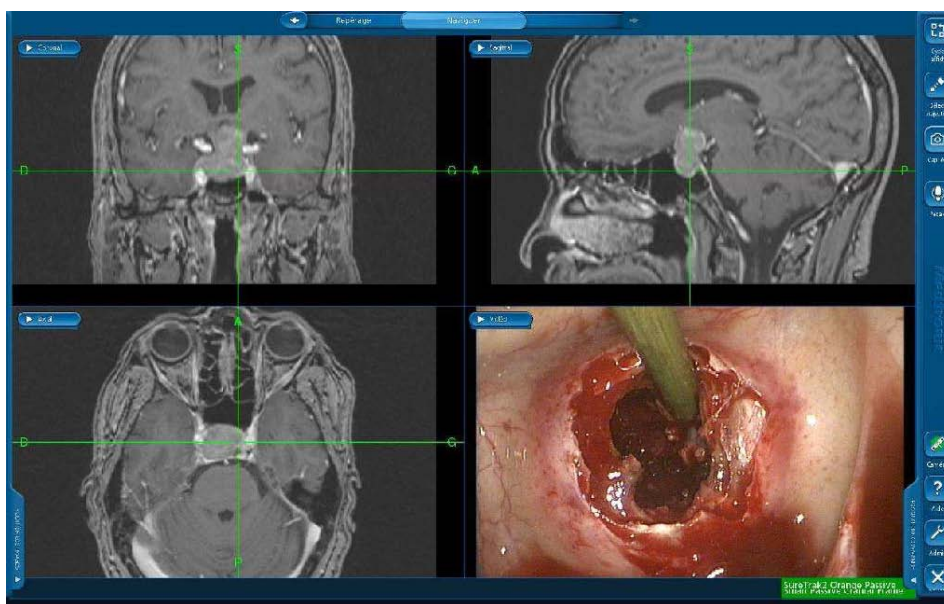
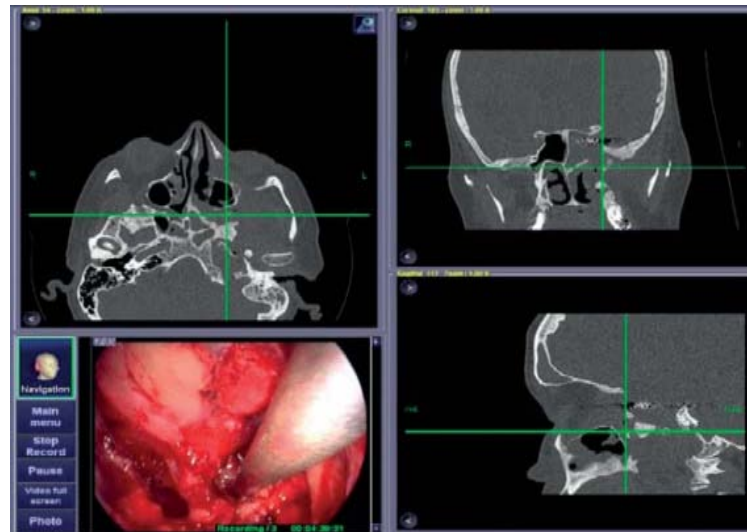
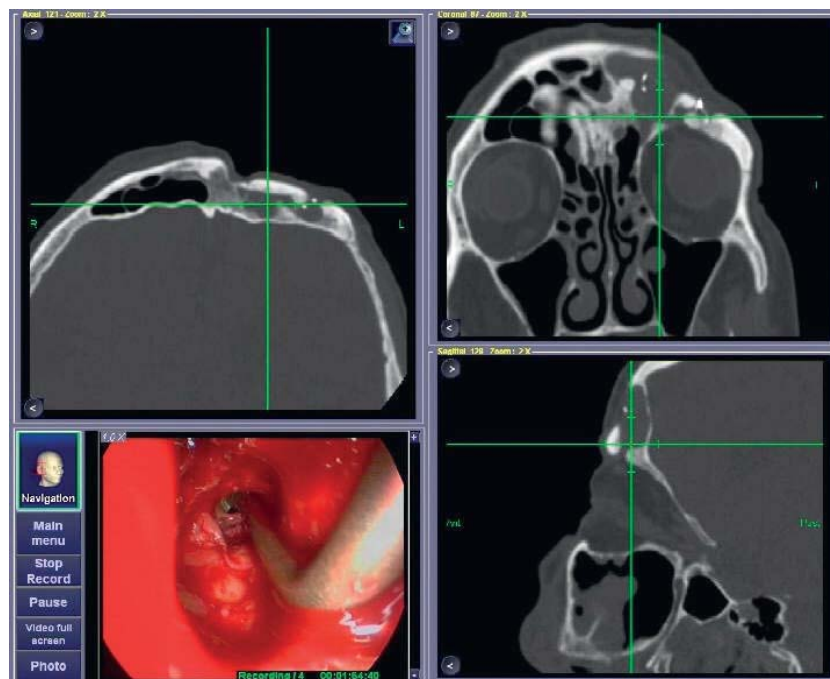


Figure 33 : Sur cette autre capture d'écran, on voit la progression de l'instrument à l'intérieur de la tumeur (à la partie basse et à gauche) après résection osseuse et ouverture des enveloppes de l'hypophyse. On peut donc avec la navigation vérifier que l'on a atteint les limites de la tumeur [11].



**Figure 34: Mucormycose ethmoïdo maxillaire gauche avec extension dans la fosse infra-temporale. La navigation permet un contrôle précis des résections de tissus infectés [183].**



**Figure 35: Marsupialisation endonasale d'une mucocèle frontale relativement latéralisée. Il s'agit d'une séquelle de chirurgie frontale par voie externe. La navigation permet un abord efficace sécurisé de cette mucocèle, évitant ainsi le recours à une nouvelle voie externe [183].**



## RECOMMANDATIONS



La réparation des brèches ostéoméningées de l'étage antérieur de la base du crâne par voie endoscopique est une technique prometteuse et efficace qui présente de nombreux avantages par rapport aux techniques chirurgicales conventionnelles. Cependant, pour garantir l'efficacité et la sécurité de cette technique, il y a certaines recommandations à suivre :

- Formation et développement des compétences : C'est une technique avancée qui nécessite une formation et un développement de compétences adéquats. Les centres de formation doivent être encouragés à fournir des formations continues pour les chirurgiens et les professionnels de la santé impliqués dans cette technique.
- Collaboration multidisciplinaire : C'est une intervention complexe qui nécessite une collaboration étroite entre les chirurgiens, les neurologues, les radiologues et autres professionnels de la santé impliqués dans la prise en charge des patients. Il est recommandé de développer des protocoles de prise en charge standardisés impliquant une équipe multidisciplinaire pour assurer des résultats optimaux pour les patients.
- Évaluation continue de la technique : Comme pour toute intervention médicale, une évaluation continue est indispensable pour assurer son amélioration. Il est recommandé d'effectuer une surveillance à long terme des patients pour évaluer l'efficacité de la technique et identifier les domaines nécessitant une amélioration.
- Amélioration de la sécurité et de la qualité : pour garantir la sécurité et la qualité de la technique de réparation, il est recommandé de mettre en place des politiques de surveillance des événements indésirables, ainsi que des procédures de gestion des risques.
- Évaluation des coûts et de l'efficacité : Il est important d'évaluer les coûts et l'efficacité de la technique de réparation pour déterminer sa viabilité économique et son utilisation à grande échelle. Des études de coût-efficacité doivent être

menées afin d'évaluer le rapport coût-efficacité.

- Gestion des complications : La prévention d'une récurrence sur le long terme semble s'appuyer sur une prise en charge globale portant à la fois sur un contrôle du poids, du syndrome d'apnée du sommeil ainsi que l'HTICI. Dont les recommandations préconisent (tableau XII):

- ✓ En premier lieu une perte de poids [184].
- ✓ La dérivation ventriculo-péritonéale (DVP) devrait être la procédure privilégiée de dérivation du LCS en cas de détérioration visuelle dans l'HTICI, en raison du nombre moins élevé de révisions par patient [200].
- ✓ La meilleure pratique consiste à utiliser la Neuronavigation pour placer les DVP [184].

## **I. Principes de base pour contrôler l'HTICI:**

### **1. Perte de poids:**

- Une fois l'HTICI est diagnostiquée, tous les patients dont l'IMC est  $>30\text{kg/m}^2$  doivent être conseillés sur la gestion du poids dès que possible.
- La quantité de perte de poids nécessaire pour contrôler la maladie reste inconnue.
- Il faut noter que dans l'année qui précède le diagnostic d'HTICI est associé à un gain de poids de 5 à 15 % [185] et une perte de poids allant jusqu'à 15 % a été nécessaire pour mettre l'HTICI en rémission dans une cohorte [186].

Le contrôle de la perte de poids reste difficile, et le protocole efficace pour la gestion de la perte du poids au long-cours n'est pas bien établi. Si la perte de poids ne peut être atteinte par les patients, une aide est nécessaire par un professionnel de santé en proposant un régime diététique équilibré avec une activité physique adaptée.

### **2. Préserver la fonction visuelle :**

- Si la fonction visuelle est menacée, la prise en charge immédiate pour préserver la vision consistait d'un traitement chirurgical.
- Un drainage lombaire pourrait être utile comme une mesure temporaire pour protéger la vision en attendant un traitement chirurgical urgent.
- Il existe des preuves que de nombreuses procédures chirurgicales, telles que la dérivation du LCS et la fenestration de la gaine du nerf optique, donnent de bons résultats à court terme [187].

En l'absence de données très solides, l'utilisation de corticostéroïdes en cas d'HTICI n'est pas recommandée [184]. Un traitement prolongé aux corticostéroïdes ne serait pas recommandé en raison de la prise de poids.

### **3. Le rôle du stenting neuro-vasculaire dans la prévention de la perte de fonction visuelle à cause de HTICI idiopathique :**

Les progrès actuels de l'imagerie neurovasculaire révèlent que plusieurs patients atteints d'HTICI idiopathique présentent des anomalies anatomiques du système veineux cérébral. Celles-ci comprennent les sténoses des sinus transverses fréquemment découvertes chez les sujets présentant une hypertension intracrânienne idiopathique (HTICI). La sténose peut résulter d'une anomalie intrinsèque du sinus de la dure-mère ou d'une compression extrinsèque due à l'augmentation de la pression intracrânienne, et la réduction de la PIC peut conduire à la résolution de la sténose. Le degré de la sténose ne semble pas être uniformément corrélé à la pression intracrânienne ou à la perte de la fonction visuelle [188].

### **4. Le rôle du drainage lombaire dans le traitement de l'HTICI :**

Le soulagement des symptômes de l'HTICI obtenu par la ponction lombaire est de courte durée, car le LCR est sécrété par les plexus choroïdes à un rythme de 25 ml/heure, ce qui entraîne un remplacement rapide du volume retiré lors d'une ponction thérapeutique.



- Des ponctions lombaires itératives ne sont pas recommandées pour le contrôle de HTICI.
- Malgré le soulagement des céphalées dans 75% des cas, la ponction lombaire reste associée avec une anxiété significative chez la plupart des patients et entraîne des lombalgies chez certains d'autres [189].

### **5. L'utilisation de l'acétazolamide dans le traitement de HTICI :**

Il n'y a que peu de preuves pour recommander ou rejeter l'efficacité de l'Acétazolamide pour traiter les patients présentant les symptômes de l'HTICI. Cependant, une étude a été faite dans ce sens rapporte que l'utilisation de l'Acétazolamide associé un régime hyposodé a entraîné une amélioration significative de la fonction visuelle chez des patients souffrant d'une atteinte visuelle [103].

- L'Acétazolamide peut être prescrit pour les patients qui présentent des symptômes d'HTICI
- Le traitement peut être arrêté en cas d'apparition d'effets secondaires, d'un manque d'efficacité, d'effets tératogènes potentiels pendant la grossesse ou selon la préférence du patient.
- La dose minimale efficace de l'Acétazolamide est de 250 à 500 mg en deux fois par jour.
- Les patients doivent être avertis des effets secondaires indésirables de l'Acétazolamide qui incluent une diarrhée, une fatigue, des nausées, une paresthésie, des acouphènes, des vomissements.

## **II. Prise en charge des céphalées :**

- L'augmentation de PIC peut conduire à des céphalées qui peuvent être sévères.
- Le patient doit être informé du risque potentiel d'abus de traitements antalgiques
- Des analgésiques à court terme peuvent être utiles pour soulager la douleur (anti-inflammatoire non stéroïdien, paracétamol).



- L'indométacine peut présenter un certain avantage car il a prouvé son effet de réduction de la PIC [191].
- L'Acétazolamide n'a pas fait la preuve de son efficacité pour le traitement des céphalées seules.
- Les ponctions lombaires ne sont généralement pas recommandées pour le traitement des céphalées en cas d'HTICI.
- Actuellement, Il n'y a pas de consensus concernant la gestion des céphalées.

**Tableau XII: Récapitulatif des recommandations thérapeutiques selon les différentes modalités de traitement proposées.**

	Modalité thérapeutique	Recommandations
Prise en charge de l'HTICI	Perte de poids	<ul style="list-style-type: none"> <li>- A recommander chez tout patient présentant un IMC &gt;30 Kg/m<sup>2</sup>.</li> <li>- Une perte de poids allant jusqu'à 15 % est nécessaire.</li> </ul>
	Préserver la fonction visuelle	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Si la fonction visuelle est menacée:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• la prise en charge immédiate consistait d'un traitement chirurgical.</li> <li>• Un drainage lombaire pourrait être utile comme une mesure temporaire</li> </ul> </li> <li>- Des procédures chirurgicales, telles que la dérivation du LCS et la fenestration de la gaine du nerf optique, donnent de bons résultats à court terme.</li> <li>- L'utilisation de corticostéroïdes en cas d'HTICI n'est pas recommandée.</li> </ul>
	Stent neuro-vasculaire	Malgré son efficacité et sa bonne tolérance, il conviendra d'attendre la publication de données à fort niveau de preuve avant d'énoncer des recommandations en ce sens.
	Drainage lombaire	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Des ponctions lombaires itératives ne sont pas recommandées.</li> <li>- La ponction lombaire reste associée avec une anxiété significative chez la plupart des patients et entraîne des lombalgies chez certains d'autres.</li> </ul>
	Acétazolamide	<ul style="list-style-type: none"> <li>- L'Acétazolamide peut être prescrit</li> <li>- La dose minimale efficace de l'Acétazolamide est de 250 à 500 mg en deux fois par jour.</li> </ul>
Prise en charge des céphalées	Antalgiques et/ ou drainage lombaire	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Le patient doit être informé du risque potentiel d'abus de traitements antalgiques</li> <li>- Des analgésiques à court terme peuvent être utiles (anti-inflammatoire non stéroïdien, paracétamol).</li> <li>- L'indométacine peut présenter certains avantages pour la réduction de la PIC.</li> <li>- L'Acétazolamide n'a pas fait la preuve de son efficacité pour le traitement des céphalées seules.</li> <li>- Les ponctions lombaires ne sont pas recommandées pour le traitement des céphalées en cas d'HTICI.</li> </ul>



## CONCLUSION



Les RCS spontanées constituent une entité clinique distincte probablement associée à des pressions de LCS élevées. L'association entre les fuites spontanées de LCS et l'HTICI est fortement soutenue par des résultats démographiques, cliniques et radiologiques bien établis.

Le diagnostic de BOMI de l'EABC repose sur un faisceau d'arguments cliniques, radiologiques et biologiques. Les RCS spontanées ne se tarissent pas spontanément et nécessitent une réparation chirurgicale. Les réparations par voie externe ont été largement remplacées par des réparations endoscopiques peu invasives.

Dans notre étude, nous présentons une série de 07 cas de BOMI dont 5 patients ont été opérés par voie endoscopique. Nous recommandons la réparation endoscopique des fuites spontanées de LCS par voie endonasale et l'utilisation de mesures adjuvantes pour abaisser la pression chez les patients présentant une HTICI. Contrairement aux approches intracrâniennes ouvertes, la morbidité de la fermeture par voie endoscopique est minime, ce qui rééquilibre considérablement le rapport risque-bénéfice. Le taux de réussite global dans notre série est de 100 % et la morbidité est faible.

Le traitement médical implique l'administration intraveineuse d'antibiotiques ainsi que l'Acétazolamide. Les RCS spontanées doivent être diagnostiquées précocement, car la détection et le traitement précoces jouent un rôle important dans la prévention des complications graves comme la méningite et les abcès cérébraux. Une réparation chirurgicale réussie et une période postopératoire sans incident garantissent un pronostic favorable.



## ANNEXES



**FICHE D'EXPLOITATION**

*Réparation des brèches ostéoméningées spontanées de l'étage antérieur de la base du crane par endoscopie endonasale*

Nom et prénom :

N° téléphone :

Âge :        ans

Sexe :

M

F

Date d'entrée :

Date de sortie :

Profession :

Latéralité :

Droitier

Gaucher

Antécédents :

- HTIC  Traumatisme crânien/ maxillo-facial  Chirurgie neurologique de la base du crane  chirurgie otologique
- Syndrome d'apnée de sommeil  Diabète  Episodes méningites récidivantes/ abcès/ empyème
- Rhinite allergique ou asthme  rhino-sinusite  déviation de cloison nasale

Motif de consultation:

Délai de consultation :

Signes fonctionnels :

- Rhinorrhées antérieures : oui  non 
  - Unilatérale  bilatérale
  - Permanente  intermittente
  - Eau de roche  Purulente
- Rhinorrhée postérieure : oui  non
- Céphalées : oui  non
- dysosmie : oui  non
- Epistaxis : oui  non
- Obstruction nasale : oui  non
- Eternuements : oui  non
- Larmoiments : oui  non
- Démangeaisons : oui  non
- Troubles visuels : oui  non



- Polysomnogramme : fait  non fait

Examen ophtalmologique :

- AV : basse  normale
- Papilloma-œdème : oui  non

Examens biologique :

- Dosage beta 2 transferrine : positif  négatif
- Test au glucose : fait  non fait
- Test à la *Béta*-trace : fait  non fait

Bilan radiologique :

TDM : Oui  Non

IRM : Oui  Non

- TDM :
  - Localisation de la brèche : oui  non
  - Taille :
  - Signes d'HTIC/ malformation congénitale :
  - Signes indirectes :
    - ✓ Défect osseuse :
      - 1) Toit éthmoïdal : oui  non
      - 2) Toit sphénoïdal : oui  non
      - 3) Parois latérales du sinus sphénoïdal : oui  non
    - ✓ Pneumocéphalie : oui  non
    - ✓ Niveau liquidien intra-sinusien : oui  non
    - ✓ Hernie méningée/cérébrale extra-crânienne: oui  non
- TDM cisternographie : oui  non
- IRM :
  - Cisternographie par résonance magnétique : oui  non
  - IRM : oui  non 
    - ✓ Siege de la brèche :
    - ✓ Taille :



- ✓ Présence d'autres anomalies :

Traitement :

- Traitement médical :
  - Antibiotiques :
  - Acétazolamide :
    - ✓ Dose :
    - ✓ Durée :
  - Dérivation VP :
  - Ponction drainage :
  - Injection intrathécale de la fluorescéine :
- Traitement chirurgical endoscopique :
  - Délai de l'intervention :
  - En 1<sup>ère</sup> intention ou après traitement médical :
- Voie d'abord :
  - Ethmoïdectomie : oui  non
  - Sphénoïdectomie : oui  non
  - Matériel de reconstruction :
    - ✓ Graisse : oui  non
    - ✓ Muqueuse nasale : oui  non
    - ✓ Greffe de la cloison nasale : oui  non
    - ✓ Os cornet inférieur : oui  non
    - ✓ O cornet moyen : oui  non
    - ✓ Lambeau : oui  non
    - ✓ Colle biologique : oui  non

Complications :

- postopératoire immédiat :

- Fièvre:	Oui	Non
- Fistule de LCR :	Oui	Non
- Méningite :	Oui	Non
- Autres :		

• Postopératoire tardive :

- Abscès:	Oui	Non	
- Fistule de LCR :	Oui	Non	
- Récidive de la rhinorrhée :	Oui	Non	
- Imagerie de contrôle :		faite	non faite
- Endoscopie de contrôle :		faite	non faite
- Qualité de la cicatrisation :			



## RAPPELS



## I. Rappel anatomique :

### 1. Anatomie de l'EABC :

Les deux tiers antérieurs de l'EABC sont composés des os ethmoïdaux et frontaux, et le tiers postérieur est formé par le planum sphénoïdal (**figure 36**).

L'os ethmoïde se compose de la plaque cribreuse et l'apophyse Crista galli sur la ligne médiane, les toits de l'ethmoïde (fovéa ethmoïdale) en haut, et lame papyracée latéralement, qui sépare les sinus ethmoïdaux de l'orbite. La plaque perpendiculaire de l'ethmoïde rejoint l'os vomer pour former le septum osseux du nez.

Une fois le toit de l'ethmoïde complètement exposé, on peut le voir du planum sphénoïdal jusqu'au sinus frontal. Ainsi, il y'a deux artères majeures qui traversent le toit de l'ethmoïde ; l'artère ethmoïdale postérieure qui se trouve à la jonction du planum sphénoïdal et de la plaque cribreuse et l'artère ethmoïdale antérieure qui se situe à la face postérieure du récessus frontal, en arrière de toute cellule ethmoïdale supra-orbitaire.

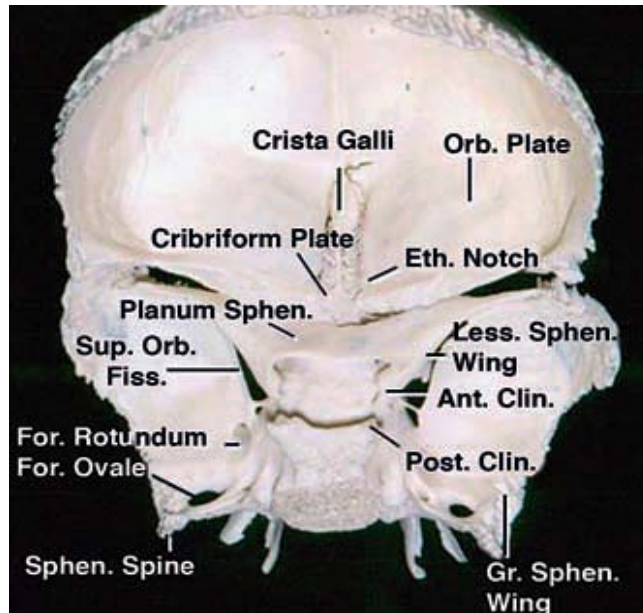


Figure 36 : les os composants l'étage antérieur de la base du crâne ; l'os frontal, ethmoïdal et sphénoïdal qui se combinent pour former la fosse antérieure [201].

L'artère ethmoïdale postérieure se trouve généralement dans l'os et s'étend presque directement de la partie latérale à la partie médiale. L'artère ethmoïdale antérieure est plus variable, elle traverse obliquement la base du crâne, de la région postéro-latérale vers la région antéro-médiale. Il est primordial d'identifier ces artères afin d'éviter de les sectionner surtout à proximité de l'orbite puisqu'elles peuvent se rétracter vers la cavité orbitaire en provoquant une hémorragie rétrobulbaire.

La plaque cribreuse est traversée par les filets olfactifs à travers de petits canaux osseux. Des invaginations de la dure mère suivent ces filets nerveux au niveau de la plaque cribreuse, ce qui rend cette région très vulnérable aux brèches ostéoméningées iatrogènes et spontanées.

A la dissection, une fois que la dure-mère de la base crânienne antérieure a été ouverte, les bulbes olfactifs et les voies olfactives sont directement visibles. Les branches fronto-orbitaires des artères cérébrales antérieures sont médialement situées. Elles assurent l'irrigation sanguine des voies olfactives et de la surface corticale. Au-dessus, on trouve les gyri rectus médialement et les gyri orbitaux latéralement. Les artères fronto-polaires passent dans la scissure interhémisphérique. La faux du cerveau est située dans cette scissure et s'attache à l'apophyse crista galli, en séparant les deux hémisphères gauches et droit. La hauteur de la faux du cerveau diminue en direction postérieure, ce qui est important à noter car elle doit être séparée pour enlever la dure-mère antérieure de la base du crâne lors d'une procédure de résection craniofaciale.

## **2. Anatomie descriptive du territoire médian de la base antérieure du crâne :**

### **2.1 Face endocrânienne :**

Elle présente à décrire deux parties :

#### **a. Partie verticale :**

Elle est concave et répond aux lobes frontaux du cerveau, elle présente sur la ligne médiane:

- Le trou borgne

- La crête frontale qui bifurque pour former la gouttière du sinus longitudinal
- Cette partie présente latéralement :
  - o Les fosses frontales.
  - o Les dépressions correspondant aux empreintes des circonvolutions des sillons vasculaires.

**b. Partie horizontale ou orbito-nasale :**

Elle présente :

- L'échancrure ou l'incisure ethmoïdale du frontal
- Les bosses orbitaires.

## 2.2 Face exocrânienne :

Composée des deux parties frontales et orbito-nasal qui sont séparées par une crête orbito-nasale ou crânio-faciale.

### a. La crête orbito-nasale :

Présente 3 segments :

- Segment médian : Incisure (échancrure) nasale, articulaire avec les os nasaux (os propres du nez) en dedans et le processus frontal du maxillaire (apophyse montante) en dehors.
- Deux segments latéraux : arcades orbitaires, qui présentent de dehors en dedans :
  - ✓ L'échancrure sus orbitaire ou incisure supra orbitaire (passage des vaisseaux et nerfs sus orbitaires)
  - ✓ L'échancrure frontale ou incisure frontale.

Les arcades orbitaires se continuent en dedans par le processus nasal (apophyse orbitaire interne) et en dehors par le processus zygomatique (apophyse orbitaire externe).

### b. Partie verticale ou frontale :

Correspond au front, elle présente :

- La suture métopique qui est médiane (soudure des deux parties du frontale)
- La glabelle : saillie médiane
- Les arcades sourcilières (prolongent la glabelle)
- Les bosses frontales (au-dessus des arcades sourcilières) = tubérosités frontales.
- Les lignes temporales ou crêtes latérales.
- Les facettes latérales ou facettes temporales du frontale

### c. Partie horizontale orbito-nasale :

Constituée par trois segments, un segment ethmoïdal et deux segments orbitaires :

- Le segment ethmoïdal : présente :
  - ✓ L'incisure ou l'échancrure ethmoïdale (en forme de U ouvert en arrière).
  - ✓ La surface ethmoïdale creusée de demi-cellules, présente les canaux éthmoïdo-frontaux antérieur et postérieur.
  - ✓ L'épine nasale du frontal.
- Les segments orbitaires : ou fosses orbitaires, forment la paroi supérieure des orbites.  
Au niveau de leur angle antéro- latéral se trouve la fosse lacrymale.

### **3. Rapports exocrâniens de la partie médiane de la base antérieure du crâne :**

- Les fosses nasales sont deux cavités aériennes, allongées d'avant en arrière.
- C'est la partie supérieure des voies respiratoires, elle constitue donc la première barrière de défense contre les agents externes d'agression en suspension dans l'air.
- A la partie supérieure des fosses nasales se trouve la zone de l'olfaction.
- Elles sont creusées dans le massif facial entre la cavité buccale en bas, la base du crâne en haut, les orbites en dehors et le pharynx en arrière, et elle s'étend de l'orifice piriforme en avant aux choanes en arrière.
- Les fosses nasales présentent :
  - ✓ 4 parois : supérieure, inférieure, médiale et latérale.
  - ✓ Deux orifices : antérieure et postérieure.

### **4. Rapports endocrâniens de la partie médiane de la base antérieure du crâne : [76] (figure 37)**

Ils concernent les feuillets méningés et les structures cérébrales. La dure-mère recouvre



l'ensemble des structures osseuses complexes de l'EABC et en épouse les reliefs :

- **D'avant en arrière et sur la ligne médiane** : la paroi postérieure des deux sinus frontaux et la crête d'insertion de la faux du cerveau, l'apophyse crista galli ; entre les deux, le foramen cæcum qui marque l'origine du sinus sagittal supérieur, communiquant avec une veine du plafond de la fosse nasale, les lames criblées de part et d'autre de l'apophyse crista galli, enfin le jugum sphénoïdal.
- **D'avant en arrière et latéralement** : le plafond orbitaire et éventuellement le sinus frontal, le toit ethmoïdal, la lame criblée. Dans l'ensemble de la région, la dure-mère est épaisse, et solide, elle est aisément décollable ; une zone importante fait toutefois exception où elle est fragile et surtout intimement adhérente au plan osseux : cette zone centrale comprend l'apophyse crista galli et les lames criblées d'une part, le jugum sphénoïdal d'autre part. Cette zone de fragilité dure-mérienne ne concerne donc pas le sinus frontal.

L'espace sous-arachnoïdien est d'importance variable selon le niveau considéré, large au niveau du sphénoïde, il est très étroit au niveau de la paroi postérieure du sinus frontal, intermédiaire dans le segment orbito nasal. L'écoulement de LCS est d'autant plus abondant que l'espace est plus large.

La dure-mère est le feuillet méningé le plus externe, adhérente à la face endocrânienne par sa face externe, elle assure à elle seule l'étanchéité de l'EABC, entre la loge encéphalique et les cavités nasosinusiennes.

L'arachnoïde et la pie-mère sont des feuillets plus internes qui sont à l'origine de la formation de citernes. Au niveau de l'EABC, se trouve la citerne olfactive.

Elle se situe entre la face inférieure des lobes frontaux et la lame criblée. Elle s'engage, tel un rostre, sous la tente olfactive antérieure, pour se continuer avec les prolongements arachnoïdiens autour des filets olfactifs. En arrière, la citerne est ouverte et communique avec les citernes chiasmatiques et péricalleuses. Aucune cloison arachnoïdienne ne sépare ces

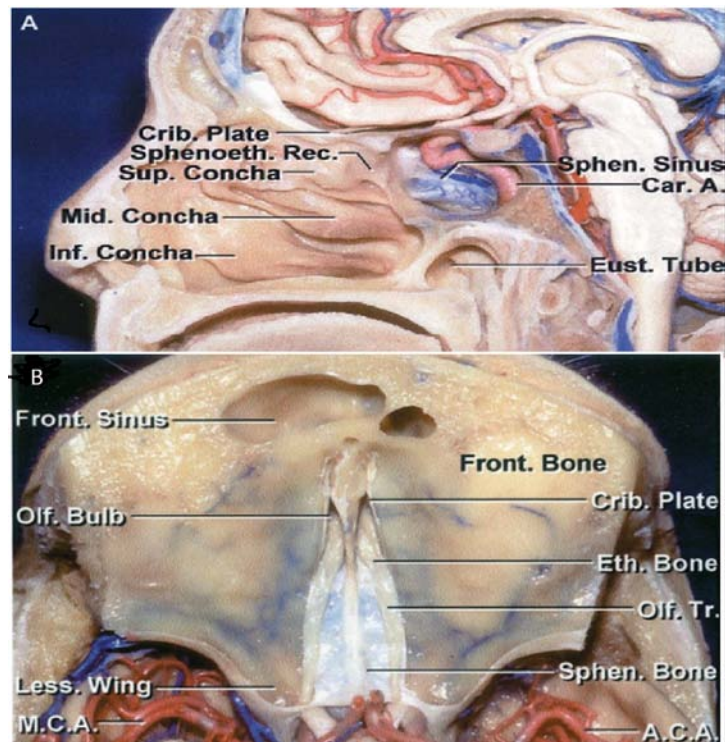
citernes. Ses bords sont formés par le rapprochement de l'arachnoïde et de la pie-mère, au bord médial du lobe frontal et au niveau de la berge latérale du sillon olfactif. Elle contient :

- Le bulbe et le tractus olfactif.
- L'artère olfactive.
- L'artère fronto basale dans près de 50 % des cas.

Les nerfs olfactifs, entourés d'un prolongement arachnoïdien, traversent l'EABC pour rejoindre le bulbe.

Les rapports intra duraux sont représentés par :

- Le bulbe et le tractus olfactif.
- Les nerfs et le chiasma optique.
- La face inférieure des lobes frontaux.



**Figure 37 : Coupes cadavériques sagittale (A) et horizontale (B) montrant les rapports endocrâniens et exocrâniens de la partie médiane de la base antérieure du crâne [203]**

## 5. Anatomie endoscopique endonasale : [193]

### 5.1 Les cornets :

D'aspect charnu, ils sont au nombre de trois ; ce sont de minces lames osseuses, obliques en bas et en dedans. À chaque cornet on décrit : une extrémité antérieure ou tête du cornet, habituellement élargie, un corps, fusiforme et une extrémité postérieure ou queue du cornet (Figure 38).

#### a. Le cornet inférieur :

Le plus long des trois cornets, il comble partiellement le hiatus maxillaire, et il s'articule en avant et en arrière avec les crêtes conchales du maxillaire et de la lame perpendiculaire du palatin.

**b. Le cornet moyen :**

Dépassant le labyrinthe ethmoïdal ; il vient s'articuler avec les crêtes ethmoïdales du maxillaire en avant, du palatin en arrière, son bord inférieur limite avec la cloison la fente olfactive.

**c. Le cornet supérieur :**

Le moins développé des trois ; triangulaire, à base antérieure verticale adhérant à la face interne de l'ethmoïde, sa face médiale est creusée de sillons pour les filets nerveux olfactifs tandis que sa face latérale est légèrement concave, délimitant le méat supérieur.

**5.2 Les méats : (Figure 39)**

**a. Le méat inférieur :**

Situé sous le cornet inférieur. Il s'ouvre en bas, le long de la paroi inférieure de la fosse nasale et Il s'ouvre en avant, dans sa partie inférieure, entre la face interne du maxillaire et la tête du cornet inférieur, sa moitié supérieure restant fermée par l'adhérence de celui-ci à la crête turbinale. C'est dans ce méat que s'ouvre le canal lacrymal.

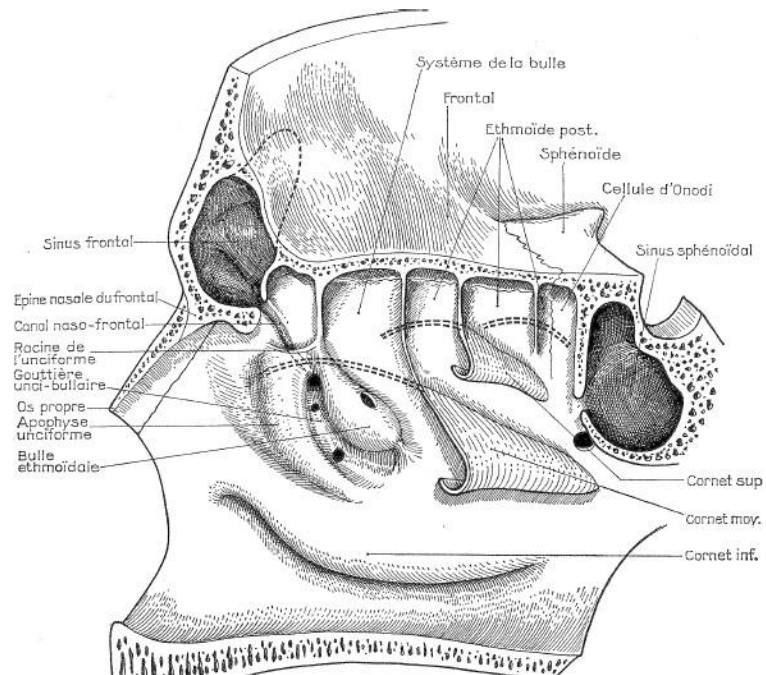
Habituellement après la vasoconstriction, un endoscope de 4 mm peut glisser sans difficulté le long de ce cornet.

**b. Le méat moyen :**

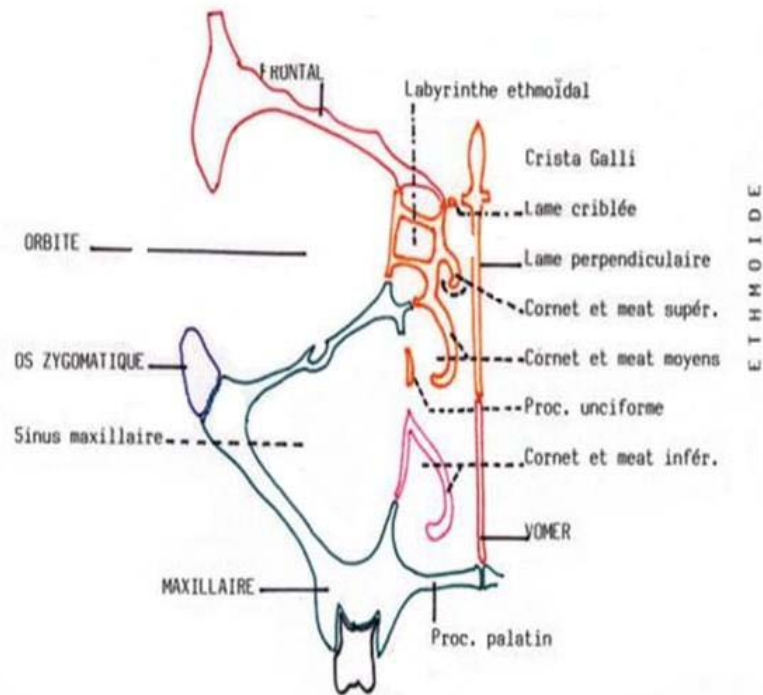
Constitue le carrefour de drainage des sinus antérieurs (sinus frontal, sinus maxillaire et les cellules ethmoïdales antérieures), il s'ouvre en avant entre l'extrémité antérieure du cornet moyen et l'apophyse unciforme d'une part et en bas entre le bord inférieur du cornet moyen et la paroi latérale de la fosse nasale d'autre part, sa partie supérieure est soulevée en bulle ethmoïdale par une cellule particulièrement volumineuse.

**c. Le méat supérieur :**

Beaucoup moins long que le méat moyen, qu'il surplombe dans sa moitié postérieure, dans ce méat s'ouvrent les cellules ethmoïdales postérieures et le sinus sphénoïdal correspondant.



**Figure 38 : Coupe sagittale montrant les cornets nasaux et les méats [194].**



**Figure 39 : Coupe frontale passant par les méats.**

## **II. Physiologie du liquide cébrospinal :**

Le liquide cébrospinal (LCS) est un liquide clair et incolore contenu dans les ventricules cérébraux et dans les espaces sous-arachnoïdiens crâniens et médullaires. En plus de fournir un support hydromécanique au système nerveux, il joue également un rôle important dans le maintien de l'activité métabolique des neurones.

### **1. Production de LCS :**

Le LCS est principalement produit par les plexus choroïdes des ventricules. La masse totale des plexus choroïdes ne dépasse pas 2 g, mais ils sont bien adaptés pour produire des grands volumes de LCS et en sécrétant 400 à 600 ml par jour.

L'unité fonctionnelle du plexus choroïde est centrée par petits capillaires fenêtrés et entourés d'une seule couche de cellules épithéliales qui sont en continuité avec l'épendyme. Un

gradient de pression fait circuler l'eau et les solutés à partir du milieu extracellulaire intra capillaire à travers les fenestrations vers les cellules épithéliales. Cette production n'est pas ultra-filtrat influencée par la pression intracrânienne ; c'est un phénomène actif qui nécessite de l'énergie qui est étroitement contrôlé par le système nerveux autonome par le biais des neurotransmetteurs comme la dopamine, la sérotonine et la vasopressine [195].

Les cellules épithéliales adjacentes sont étroitement interconnectées par des jonctions serrées pour empêcher le passage intercellulaire des molécules dans le LCS.

## **2. Circulation du LCS : [196] (figure 40)**

La circulation du LCS est un phénomène dynamique et sa régulation est responsable de l'homéostasie cérébrale. Le LCS circule à partir du site de sécrétion vers le site d'absorption selon un flux unidirectionnel rostro-caudal dans les cavités ventriculaires et d'un flux multidirectionnel dans les espaces sous-arachnoïdiens. Le flux de LCS est pulsatile, correspondant à l'onde de pulsations systoliques provenant des artères choroïdiennes.

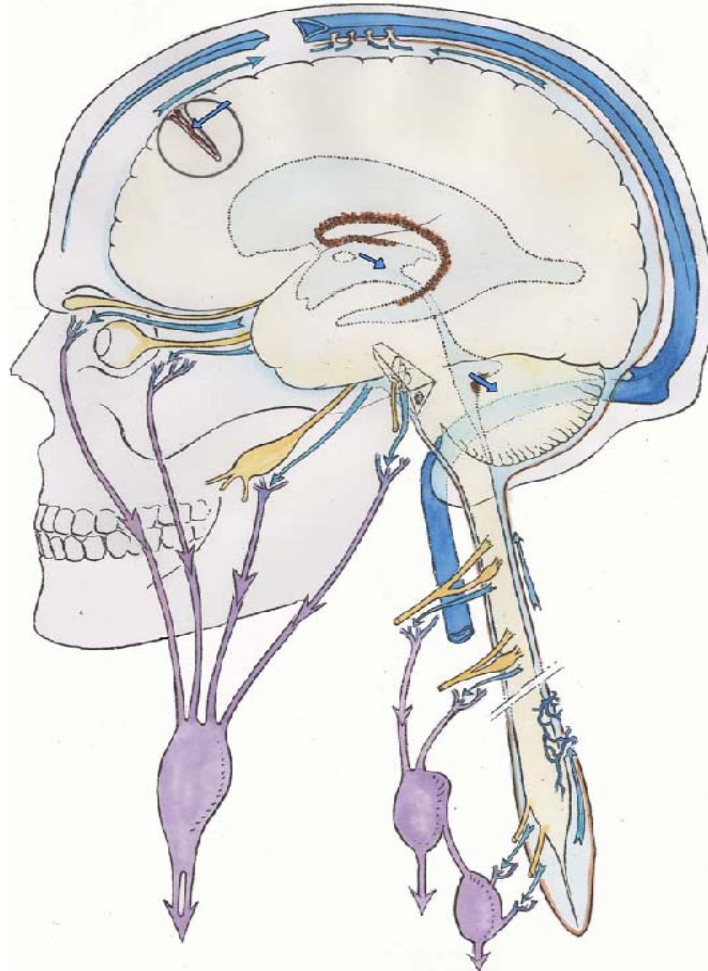
Le LCS produit par les plexus choroïdes dans les ventricules latéraux se dirige, à travers les forams inter ventriculaires, vers le troisième ventricule, puis le quatrième ventricule par le biais de l'aqueduc cérébral et enfin vers les espaces sous arachnoïdiens à travers le trou médian (foramen de Magendie) du quatrième ventricule. Au niveau de l'espace sous-arachnoïdien cérébral, le LCS circule de façon rostrale jusqu'aux sites d'absorption villositaire ou caudale vers l'espace sous-arachnoïdien rachidien.

## **3. Résorption de LCS: (tableau XIII)**

Le LCS est résorbé principalement au niveau du système de retour veineux par les granulations arachnoïdiennes de Pacchioni. Un petit gradient de pression à travers les granulations arachnoïdiennes est suffisant pour permettre le passage du LCS ainsi le débit de réabsorption augmente avec l'augmentation de la PIC. Si la pression veineuse dépasse celle du LCS, le flux ne s'inverse pas et le sang ne pénètre pas dans l'espace sous-arachnoïdien.

Il existe également des voies de résorption extra-arachnoïdienne où le LCS peut être dirigé vers le système lymphatique à travers les gaines des nerfs crâniens et spinaux, la plaque cribreuse et l'adventice des artères cérébrales. Dans certaines conditions pathologiques, en cas d'augmentation de la pression intraventriculaire, le LCS peut emprunter une troisième voie à travers les cellules épendymaires (résorption transépendymaire).





**Figure 40: illustration montrant les mécanismes de " sécrétion-circulation-Résorption " du LCS. Le LCR est sécrété principalement par le plexus choroïde et circule à travers les ventricules. Il se draine dans la citerne cérébello-médullaire par le foramen de Magendie. Dans l'espace sous arachnoïdien, il est absorbé par les villosités arachnoïdiennes des sinus veineux. Le LCR communique avec le liquide interstitiel par les espaces péri-vasculaires de Virchow-Robin [196].**

**Tableau XIII : Sites de production et d'absorption de LCS [197].**

Site de production de LCS :	Sites d'absorption de LCS :
<p>Plexus choroïdes</p> <p>Sites extra choroïdiens :</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Épendyme ventriculaire.</li> <li>2. Espace sous arachnoïdiens.</li> <li>3. Capillaires arachnoïdiens.</li> <li>4. Parenchyme cérébral</li> </ol>	<p>Villosités arachnoïdiennes vers le sinus sagittal supérieur.</p> <p>Hors villosité arachnoïdienne :</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Épendyme ventriculaire vers les veines sous-épendymaires.</li> <li>2. Leptoméninges vers les veines corticales.</li> <li>3. Capillaires arachnoïdiens vers le système veineux.</li> <li>4. Plexus choroïde vers le système veineux profond.</li> <li>5. Espace péri neural vers les voies lymphatiques.</li> </ol>

#### **4. Composition du LCS :**

Le LCS est séparé du plasma par la barrière hémato-encéphalique. Cela permet de maintenir des différences significatives dans la composition (**tableau XIV**). La concentration en protéines du LCR est très faible, ce qui limite son pouvoir tampon acido-basique. Par conséquent, des petites variations de la pCO<sub>2</sub> entraînent donc des changements beaucoup plus importants du pH du LCS par rapport à celui du plasma.

**Tableau XIV : Composition biochimique du LCR par rapport au plasma [195].**

Soluté	Plasma	LCS
Sodium	138 mmol/l	138 mmol/l
Potassium	4 ,5 mmol/l	2,8 mmol/l
Calcium	2,4 mmol/l	1,1 mmol/l
Magnésium	1,7 mmol/l	0,3 mmol/l
Chloride	102 mmol/l	119 mmol/l
Bicarbonates	24 mmol/l	22 mmol/l
Glucose	5,0 mmol/l	3,3 mmol/l
Protéines	70 g/ l	0,35 g/ l

La composition biochimique du LCR est différente des autres liquides clairs que l'on peut recueillir au niveau des cavités nasales (**tableau XV**) [198] :

**Tableau XV : Analyse biochimique comparée des liquides prélevés au niveau des cavités nasales.**

	Glucose (g/l)	Albumine (g/l)	Mucine (g/l)	Chlorures (g/l)
LCS	0,5	0,25	0	7,20 à 7,40
Liquide lacrymal	0 à 0,025	6,7	0	-
Sécrétions nasales	0,1	3,29	2 à 3	-
Rhinite allergique	0	Eosinophiles	-	-

## 5. Pression du LCS :

La pression du LCS est définie comme la PIC en position allongée et est le résultat d'une relation dynamique entre la sécrétion, l'absorption et la résistance à la circulation. La pression normale du LCS est de 10 mm Hg et 15 mmHg, et varie en fonction des rythmes cardiaques et respiratoires. La pression varie également en fonction de la pression veineuse, de l'activité cérébrale et de changement de la position. La pression du LCS peut également être pathologiquement élevée ou basse.

Selon la théorie de Monroe-Kellie, la somme des contenus intracrâniens (le cerveau, le LCR et le volume sanguin intracrânien) doit rester constante [202]. S'il y a une augmentation d'un volume qui n'est pas compensée par une diminution de l'un ou des deux autres volumes, le PIC augmente. Le LCS constitue d'environ 10 % du volume intracrânien total et donc il peut avoir un effet important sur la PIC.

## 6. Fonction du LCS :

Le LCS a une fonction bien établie de protection hydromécanique du névraxe. Il joue surtout un rôle essentiel dans le maintien de l'homéostasie du liquide interstitiel cérébral et de l'environnement neuronal en contrôlant la balance ionique, la circulation des molécules actives et l'élimination des métabolites. Le LCS véhicule les produits sécrétés par les plexus vers les sites de fonctionnement. Ainsi, ce mode de répartition par flux liquidien permettrait de modifier le fonctionnement de certaines zones cérébrales par imprégnation alors que les transmissions synaptiques entraîneraient des modifications plus rapides de leur fonctionnement [199]. Les résidus du métabolisme cérébral, les déchets de la peroxydation et les protéines glyquées s'accumulent avec la réduction du renouvellement du LCS causée par l'âge.



## RÉSUMÉS



## Résumé

**Introduction** : Les progrès de la chirurgie endonasale endoscopique ont rendu ces procédures moins invasives. La réparation chirurgicale des brèches ostéoméningées spontanées de l'étage antérieur de la base du crâne fait partie de ses indications bien établies. Dans la plupart des cas, cette voie d'abord a presque complètement remplacé les procédures transcrâniennes et extra crâniennes plus invasives.

**Matériels et méthodes** : Nous rapportons une étude rétrospective descriptive, allant de mai 2016 à décembre 2021 concernant sept cas de patients avec rhinorrhées cérébro-spinales spontanées de l'étage antérieur de la base du crâne dont cinq ont été opérés par voie endoscopique endonasale.

**Résultats** : L'âge moyen était de 43 ans avec une nette prédominance féminine (85 %), l'IMC moyen était élevé (32,4 kg/m<sup>2</sup>). Au cours de la chirurgie, le siège de la brèche était dans l'ethmoïde antérieur dans deux cas, la lame criblée de l'ethmoïde dans trois cas et sphénoïdal dans deux cas, associée à un méningocèle dans deux cas avec un syndrome de selle turcique vide dans trois cas. Tous nos patients ont reçu un traitement adjuvant à base d'acétazolamide et/ou une ponction lombaire afin de contrôler l'élévation de l'hypertension intracrânienne. Le taux de succès a été de 100% avec un recul de 10 mois à 30 mois.

**Conclusion** : La réparation endoscopique endonasale de la rhinorrhée cérébrospinale spontanée est une procédure thérapeutique sûre et efficace car limite la morbidité et la mortalité opératoire, préserve la fonction olfactive et ne s'oppose pas à une fermeture par voie neurochirurgicale classique en cas d'échec. Cependant, les fuites spontanées de LCS présentent le taux de récurrence le plus élevé de toutes les étiologies.

## Abstract

**Introduction:** Advances in endoscopic endonasal surgery have made these procedures less invasive. Surgical repair of spontaneous osteomeningeal breaches of the anterior skull base is among its well-established indications. In most cases, this approach has almost completely replaced the more invasive transcranial and extracranial procedures.

**Materials and methods:** We report a retrospective descriptive study from May 2016 to December 2021 of seven patients with spontaneous cerebrospinal rhinorrhea of the anterior skull base, five of whom underwent endoscopic endonasal surgery.

**Results:** The mean age was 43 years, with a clear female predominance (85%), and the mean BMI was high (32.4 kg/m<sup>2</sup>). During surgery, the site of the breach was in the anterior ethmoid in two cases, the cribriform lamina of the ethmoid in three cases and sphenoidal in two cases, associated with a meningocele in two cases with empty sella turcica syndrome in three cases. All our patients received adjuvant treatment with acetazolamide and/or lumbar puncture to control elevated intracranial hypertension. The success rate was 100%, with a follow-up of 10 to 30 months.

**Conclusion:** Endonasal endoscopic repair of spontaneous cerebrospinal rhinorrhea is a safe and effective therapeutic procedure, as it limits operative morbidity and mortality, preserves olfactory function and does not preclude conventional neurosurgical closure in the event of failure. However, spontaneous CSF leaks have the highest recurrence rate of all etiologies.

## ملخص


مقدمة: جعلت التطورات في الجراحة التنظيرية للأنف هذه الإجراءات أقل خطورة. الإصلاح الجراحي للخروقات العظمية السحائية العفوية لقاعدة الجمجمة الأمامية هو واحد من تطبيقاته المعترف بها تمامًا. في معظم الحالات، حل هذا النهج بالكامل تقريبًا محل الإجراءات الجراحية عبر الجمجمة وخارج القحف

المواد والطرق: نقدم دراسة وصفية بأثر رجعي من مايو 2016 إلى ديسمبر 2021 لسبعة مرضى عانوا من سيلان الأنف الدماغية الشوكية العفوية في قاعدة الجمجمة الأمامية، وخضع خمسة منهم لعملية جراحية بالمنظار


النتائج: كان متوسط العمر 43 سنة، مع غلبة واضحة للإناث (85%)، ومتوسط مؤشر كتلة الجسم مرتفع (32.4 كجم / م<sup>2</sup>). أثناء الجراحة، كان موقع الخرق في الغربالي الأمامي في حالتين، الصفيحة المصفوية من الغربالي في ثلاث حالات والوتدية في حالتين، مرتبطة بالقبيلة السحائية في حالتين مصحوبة بمتلازمة السرج التركي الفارغة في ثلاث حالات. تلقى جميع مرضانا علاجًا مساعدًا باستخدام الأسيتازولاميد و / أو البزل القطني للسيطرة على ارتفاع الضغط داخل الجمجمة. كانت نسبة النجاح 100%، مع متابعة من 10 إلى 30 شهرًا

الخلاصة: الإصلاح بالتنظير الداخلي للأنف لسيلان الأنف الدماغية الشوكية هو إجراء علاجي آمن وفعال، لأنه يحد من المراضة والوفيات الجراحية، ويحافظ على وظيفة الشم ولا يمنع الإغلاق بجراحة الأعصاب التقليدية في حالة الفشل. ومع ذلك، فإن التسريبات العفوية للسائل الدماغية النخاعي لديها أعلى معدل تكرار لجميع المسببات





**BIBLIOGRAPHIE**



1. **Gendeh, B. S., Mazita, A., Selladurai, B. M., Jegan, T., Jeevanan, J., & Misiran, K. (2005).**  
Endonasal endoscopic repair of anterior skull–base fistulas: the Kuala Lumpur experience.  
*The Journal of Laryngology & Otology*, 119(11), 866–874.
2. **FORER, Boaz et SETHI, Dharmbir S.**  
Endoscopic repair of cerebrospinal fluid leaks in the lateral sphenoid sinus recess.  
*Journal of neurosurgery*, 2010, vol. 112, no 2, p. 444–448..
3. **OMMAYA, Ayub K.**  
Cerebrospinal fluid rhinorrhea.  
*Neurology*, 1964, vol. 14, no 2, p. 106–106.
4. **Woodworth, B. A., Prince, A., Chiu, A. G., Cohen, N. A., Schlosser, R. J., Bolger, W. E.,... & Palmer, J. N. (2008).**  
Spontaneous CSF leaks: a paradigm for definitive repair and management of intracranial hypertension.  
*Otolaryngology—Head and Neck Surgery*, 138(6), 715–720.
5. **MILLER, Charles.**  
Case of hydrocephalus chronicus, with some unusual symptoms and appearances on dissection.  
*Transactions. Medico–Chirurgical Society of Edinburgh*, 1826, vol. 2, p. 243.
6. **Obrador, S. (1972).**  
Primary non–traumatic spontaneous cerebro–spinal fluid rhinorrhea with normal cerebro–spinal fluid pressure.  
*Schweizer Archiv fur Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie= Archives suisses de neurologie, neurochirurgie et de psychiatrie*, 111(2), 369–376.
7. **Ommaya, A. K., Di Chiro, G., Baldwin, M., & PennyEABCKer, J. B. (1968).**  
Non–traumatic cerebrospinal fluid rhinorrhoea.  
*Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 31(3), 214.
8. **CAIRNS, Hugh.**  
Injuries of the frontal and ethmoidal sinuses with special reference to cerebrospinal rhinorrhoea and aéroceles.  
*The Journal of Laryngology & Otology*, 1937, vol. 52, no 9, p. 589–623.
9. **Martin, D. (2020).**  
Controversies in Neuroendoscopy.  
*Acta Chirurgica Belgica*.
10. **BAHAJ, Merieme.**  
*Traitement endoscopique endonasal des brèches ostéoméningées de l'étage antérieur de la*

base du crâne. A propos de six cas (Expérience préliminaire du service de neurochirurgie de l'HMIMV de Rabat).

2014. Thèse de doctorat.

**11. Nallet, E., Decq, P., Bezzo, A., Le Lievre, G., Peynegre, R., & Coste, A. (1998).**

La chirurgie endonasale sous guidage endoscopique dans le traitement des fuites de LCS spontanées ou post-traumatiques.

In *Annales d'oto-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale* (Vol. 115, No. 4, pp. 222-227).

**12. Khadou M.**

Traumatisme de l'étage antérieur de la base du crâne à propos de 135 cas.

Thèse de Médecine faculté de médecine de Casablanca N° :164/95.

**13. Shetty, P. G., Shroff, M. M., Fatterpekar, G. M., Sahani, D. V., & Kirtane, M. V. (2000).**

A retrospective analysis of spontaneous sphenoid sinus fistula: MR and CT findings.

*American journal of neuroradiology*, 21(2), 337-342.

**14. Naing, S., & Frohman, L. A. (2007).**

The empty sella.

*Pediatric endocrinology reviews: PER*, 4(4), 335-342.

**15. Schlosser RJ, Bolger WE.**

Significance of empty sella in cerebrospinal fluid leaks.

*Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003 Jan;128(1) :32-8. doi : 10.1067/mhn.2003.43. PMID : 12574756. [PubMed ]

**16. Prichard, C. N., Isaacson, B., Oghalai, J. S., Coker, N. J., & Vrabec, J. T. (2006).**

Adult spontaneous CSF otorrhea: correlation with radiographic empty sella.

*Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 134(5), 767-771.

**17. Zetchi, A., Labeyrie, M. A., Nicolini, E., Fantoni, M., Eliezer, M., & Houdart, E. (2019).**

Empty sella is a sign of symptomatic lateral sinus stenosis and not intracranial hypertension.

*American Journal of Neuroradiology*, 40(10), 1695-1700.

**18. BERHOUMA, M., MESSERER, M., et JOUANNEAU, E.**

Chirurgie endoscopique endonasale des tumeurs de la base du crâne : historique, état de l'art et perspectives d'avenir.

*Revue Neurologique*, 2012, vol. 168, no 2, p. 121-134. [Google Scholar]

**19. Sampaio MH, de Barros-Mazon S, Sakano E, Chone CT.**

Predictability of Quantification of Beta-Trace Protein for Diagnosis of Cerebrospinal Fluid Leak : Cutoff Determination in Nasal Fluids with Two Control Groups.

*American Journal of Rhinology & Allergy*. 2009;23(6) :585-590. doi

:10.2500/ajra.2009.23.3409

20. Aaron, G., Doyle, J., Vaphiades, M. S., Riley, K. O., & Woodworth, B. A. (2014). Increased intracranial pressure in spontaneous CSF leak patients is not associated with papilledema. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 151(6), 1061–1066.
21. Agid, R., Farb, R. I., Willinsky, R. A., Mikulis, D. J., & Tomlinson, G. (2006). Idiopathic intracranial hypertension: the validity of cross-sectional neuroimaging signs. *Neuroradiology*, 48, 521–527.
22. Yuh, W. T., Zhu, M., Taoka, T., Quets, J. P., Maley, J. E., Muhonen, M. G.,... & Kardon, R. H. (2000). MR imaging of pituitary morphology in idiopathic intracranial hypertension. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, 12(6), 808–813.
23. Ali R. Bokhari, Mark A. Davies et Terrence Diamond. Endoscopic transsphenoidal pituitary surgery : a single surgeon experience and the learning curve. *British Journal of Neurosurgery*, February 2013; 27 (1) : 44–49.
24. Bairy, L., Vanderstichelen, M., Jamart, J., & Collard, E. (2017). Clonidine or remifentanil for adequate surgical conditions in patients undergoing endoscopic sinus surgery: a randomized study. *PeerJ*, 5, e3370.
25. Cardesin, A., Pontes, C., Rosell, R., Escamilla, Y., Marco, J., Escobar, M. J., & Bernal-Sprekelsen, M. (2015). A randomised double blind clinical trial to compare surgical field bleeding during endoscopic sinus surgery with clonidine-based or remifentanil-based hypotensive anaesthesia. *Rhinology*, 53(2), 107–115.
26. RAMACHANDRAN, Rashmi, SINGH, P. M., BATRA, Meenu,. Anaesthesia for endoscopic endonasal surgery. *Trends in Anaesthesia and Critical Care*, 2011, vol. 1, no 2, p. 79–83. PubMed
27. WISE, Sarah K. et SCHLOSSER, Rodney J. Evaluation of spontaneous nasal cerebrospinal fluid leaks. *Current opinion in otolaryngology & head and neck surgery*, 2007, vol. 15, no 1, p. 28–34. PubMed
28. Tabaouti, K., Kraoul, L., Alyousef, L., Abi Lahoud, G., Rousset, S. B., Lancelin, F.,... & Piketty, M. L. (2009, March).

Place de la biologie dans la prise en charge des brèches ostéoméningées.

In *Annales de Biologie Clinique* (Vol. 67, No. 2, pp. 141–151).

**29. STEEDMAN, D. J. et GORDON, M.**

CSF rhinorrhoea : significance of the glucose oxidase strip test.

*Injury*, 1987, vol. 18, no 5, p. 327–328.

**30. Warnecke, A Warnecke, A ; Averbek, T ; Wurster, U ; Harmening, M ; Lenarz, T ; Stover, T.**

Diagnostic relevance of beta(2)-transferrin for the detection of cerebrospinal fluid fistulas.

0.1001/archotol.130.10.1178. PubMed

**31. McCudden, C. R., Senior, B. A., Hainsworth, S., Oliveira, W., Silverman, L. M., Bruns, D. E., & Hammett-Stabler, C. A. (2013).**

Evaluation of high resolution gel  $\beta$ 2-transferrin for detection of cerebrospinal fluid leak.

*Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (CCLM)*, 51(2), 311–315.

**32. Blödorn B, Mäder M, Urade Y, Hayaishi O, Felgenhauer K, Brück W.**

Choroid plexus : the major site of mRNA expression for the beta-trace protein (prostaglandin D synthase) in human brain.

*Neurosci Lett*. 1996 May 10;209(2) :117–20. doi : 10.1016/0304-3940(96)12614-8. PMID : 8761996. PubMed

**33. Melegos DN, Diamandis EP, Oda H, Urade Y, Hayaishi O.**

Immunofluorometric assay of prostaglandin D synthase in human tissue extracts and fluids.

*Clin Chem*. 1996 Dec;42(12) :1984–91. PMID : 8969637. PubMed

**34. Burtis C. A. Ashwood E. R. Bruns D. E. & Tietz N. W. (2008).**

*Tietz fundamentals of clinical chemistry* (6th ed.).

Saunders Elsevier. PubMed

**35. Selcuk H, Albayram S, Ozer H, Ulus S, Sanus GZ, Kaynar MY, Kocer N, Islak C.**

Intrathecal gadolinium-enhanced MR cisternography in the evaluation of CSF leakage.

*AJNR Am J Neuroradiol*. 2010 Jan;31(1) :71–5. doi : 10.3174/ajnr.A1788. Epub 2009 Sep 17.

PMID : 19762462; PMCID : PMC7964096. PubMed

**36. Senior BA, Lanza DC.**

Benign lesions of the frontal sinus.

*Otolaryngol Clin North Am*. 2001 Feb;34(1) :253–67. doi : 10.1016/s0030-6665(05)70310-8. PMID : 11344077. PubMed

**37. Reh DD, Lane AP.**

The role of endoscopic sinus surgery in the management of sinonasal inverted papilloma.

*Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2009 Feb;17(1) :6–10. doi :

10.1097/MOO.0b013e32831b9cd1. PMID : 19225300. PubMed

38. E. SERRANO, J. PERCODANI, S. VERGEZ, J.J. PESSEY.  
Le nez qui coule: un arbre qui peut cacher la forêt!.  
Service ORL et Chirurgie Cervico-Faciale CHU Larrey Toulouse, 1 ème forum medical de rangueil
39. Xie M, Zhou K, Kachra S, McHugh T, Sommer DD.  
Diagnosis and Localization of Cerebrospinal Fluid Rhinorrhea : A Systematic Review.  
Am J Rhinol Allergy. 2022 May;36(3) :397–406. doi : 10.1177/19458924211060918. Epub 2021 Nov 30. PMID : 34846218; PMCID : PMC8972957. PubMed
40. Shetty PG, Shroff MM, Sahani DV, Kirtane MV.  
Evaluation of high-resolution CT and MR cisternography in the diagnosis of cerebrospinal fluid fistula.  
AJNR Am J Neuroradiol. 1998 Apr;19(4) :633–9. PMID : 9576647; PMCID : PMC8337403. PubMed
41. SIMMEN, D., BISCHOFF, T., et SCHUKNECHT, B.  
Experiences with assessment of frontobasal defects, a diagnostic concept.  
*Laryngo-Rhino-Otologie*, 1997, vol. 76, no 10, p. 583–587. Google scholar
42. ELJAMEL, Muftah S. et PIDGEON, Christopher N.  
Localization of inactive cerebrospinal fluid fistulas.  
*Journal of neurosurgery*, 1995, vol. 83, no 5, p. 795–798. Google scholar
43. SILLERS, Michael J., MORGAN, C. Elliott, et GAMMAL, Taher El.  
Magnetic resonance cisternography and thin coronal computerized tomography in the evaluation of cerebrospinal fluid rhinorrhea.  
*American journal of rhinology*, 1997, vol. 11, no 5, p. 387–392. Google scholar
44. Kumpe, D. A., Bennett, J. L., Seinfeld, J., Pelak, V. S., Chawla, A., & Tierney, M. (2012).  
Dural sinus stent placement for idiopathic intracranial hypertension.  
*Journal of neurosurgery*, 116(3), 538–548
45. Creamer MJ, Blendonohy P, Katz R, Russell E.  
Coronal computerized tomography and cerebrospinal fluid rhinorrhea.  
Arch Phys Med Rehabil. 1992 Jun;73(6) :599–602. PMID : 1622312. PubMed
46. Lund VJ, Savy L, Lloyd G, Howard D.  
Optimum imaging and diagnosis of cerebrospinal fluid rhinorrhoea.  
J Laryngol Otol. 2000 Dec;114(12) :988–92. doi : 10.1258/0022215001904572. PMID : 11177378. PubMed
47. Grundmann, T., Mayer, T. E., & Siegert, R. (1996).  
Fluorescein endoscopy in combination with CT-cisternography in the diagnosis of cerebrospinal

fluid fistulas.

*HNO*, 44(2), 94–97.

**48. Dietrich, U., Feldges, A., Sievers, K., & Kocks, W. (1993).**

Localization of frontobasal traumatic cerebrospinal fluid fistulas. Comparison of radiologic and surgical findings.

*Zentralblatt fur Neurochirurgie*, 54(1), 24–31.

**49. Farrell VJ, Emby DJ.**

Meningitis following fractures of the paranasal sinuses : accurate, non-invasive localization of the dural defect by direct coronal computed tomography.

*Surg Neurol*. 1993 Nov;40(5) :378–82. doi : 10.1016/0090–3019(93)90216–n. PMID : 8211653. [PubMed ]

**50. Lloyd MN, Kimber PM, Burrows EH.**

Post-traumatic cerebrospinal fluid rhinorrhoea : modern high-definition computed tomography is all that is required for the effective demonstration of the site of leakage.

*Clin Radiol*. 1994 Feb;49(2) :100–3. doi : 10.1016/s0009–9260(05)83449–x. PMID : 8124885. [PubMed ]

**51. F. DOMENGIE, J.P. COTTIER, E. LESCANNE, B. AESCH, C. VINIKOFF–SONIER, S. GALLAS, D. HERBRETEAU,**

Stratégie d'exploration d'une brèche ostéoméningée,

Volume 1185, Issue 1, 01/2004, Pages 3–78, ISSN 0150–9861, <http://dx.doi.org/JNR-01-2004-31-1-0150-9861-101019-ART04>

**52. Le C, Strong EB, Luu Q.**

Management of Anterior Skull Base Cerebrospinal Fluid Leaks.

*J Neurol Surg B Skull Base*. 2016 Oct;77(5) :404–11. doi : 10.1055/s-0036-1584229. Epub 2016 Jun 2. PMID : 27648397; PMCID : PMC5023433. [PubMed ]

**53. Friedman, D. I., Liu, G. T., & Digre, K. B. (2013).**

Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children.

*Neurology*, 81(13), 1159–1165.

**54. Mattox DE, Kennedy DW.**

Endoscopic management of cerebrospinal fluid leaks and cephaloceles.

*Laryngoscope*. 1990 Aug;100(8) :857–62. doi : 10.1288/00005537-199008000-00012. PMID : 2381261. [PubMed ]

**55. Martínez–Capoccioni G, Serramito–García R, Martín–Bailón M, García–Allut A, Martín–Martín C.**

Spontaneous cerebrospinal fluid leaks in the anterior skull base secondary to idiopathic intracranial hypertension.

Eur Arch Otorhinolaryngol. 2017 May;274(5) :2175–2181. doi : 10.1007/s00405-017-4455-5. Epub 2017 Feb 7. PMID : 28175991. [PubMed ]

- 56. Bidot, S., Levy, J. M., Saindane, A. M., Narayana, K. M., Dattilo, M., DelGaudio, J. M.,... & Biousse, V. (2021).**

Spontaneous skull base cerebrospinal fluid leaks and their relationship to idiopathic intracranial hypertension.

*American Journal of Rhinology & Allergy*, 35(1), 36–43.

- 57. Pérez MA, Bialer OY, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V.**

Primary spontaneous cerebrospinal fluid leaks and idiopathic intracranial hypertension.

J Neuroophthalmol. 2013 Dec;33(4) :330–7. doi : 10.1097/WNO.0b013e318299c292. PMID : 24042170; PMCID : PMC4040082. [PubMed ]

- 58. Bialer OY, Rueda MP, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V, Saindane AM.**

Meningoceles in idiopathic intracranial hypertension.

AJR Am J Roentgenol. 2014 Mar;202(3) :608–13. doi : 10.2214/AJR.13.10874. PMID : 24555598; PMCID : PMC4041691. [PubMed ]

- 59. Lopatin AS, Kapitanov DN, Potapov AA.**

Endonasal endoscopic repair of spontaneous cerebrospinal fluid leaks.

Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2003 Aug;129(8) :859–63. doi : 10.1001/archotol.129.8.859. PMID : 12925345. [PubMed ]

- 60. Lloyd KM, DelGaudio JM, Hudgins PA.**

Imaging of skull base cerebrospinal fluid leaks in adults.

Radiology. 2008 Sep;248(3) :725–36. doi : 10.1148/radiol.2483070362. PMID : 18710972. [PubMed]

- 61. El Gammal T, Sobol W, Wadlington VR, Sillers MJ, Crews C, Fisher WS 3rd, Lee JY.**

Cerebrospinal fluid fistula : detection with MR cisternography.

AJNR Am J Neuroradiol. 1998 Apr;19(4) :627–31. PMID : 9576646; PMCID : PMC8337405. [PubMed ]

- 62. Oakley GM, Alt JA, Schlosser RJ, Harvey RJ, Orlandi RR.**

Diagnosis of cerebrospinal fluid rhinorrhea : an evidence-based review with recommendations.

Int Forum Allergy Rhinol. 2016 Jan;6(1) :8–16. doi : 10.1002/alr.21637. Epub 2015 Sep 15. PMID : 26370330. [PubMed]

- 63. Stone JA, Castillo M, Neelon B, Mukherji SK.**

Evaluation of CSF leaks : high-resolution CT compared with contrast-enhanced CT and radionuclide cisternography.



AJNR Am J Neuroradiol. 1999 Apr;20(4) :706–12. PMID : 10319986; PMCID : PMC7056020.  
[PubMed ]

**64. Bidot S, Saindane A, Peragallo J, Bruce B, Newman N, Biousse V.**

Brain Imaging in Idiopathic Intracranial Hypertension.

*Journal of Neuro-Ophthalmology*. 2015;35(4):400–411. [PubMed,Google Scholar]

**65. Eljamel MS, Pidgeon CN, Toland J, Phillips JB, O'Dwyer AA.**

MRI cisternography, and the localization of CSF fistulae.

Br J Neurosurg. 1994;8(4) :433–7. doi : 10.3109/02688699408995111. PMID : 7811408.  
[PubMed ]

**66. Eljazzar, R., Loewenstern, J., Dai, J. B., Shrivastava, R. K., & Illoreta Jr, A. M. (2019).**

Detection of cerebrospinal fluid leaks : is there a radiologic standard of care? A systematic review.

*World Neurosurgery*, 127, 307–315.

**67. Messerklinger, W. (1972).**

Nasal endoscopy: demonstration, localization and differential diagnosis of nasal liquorrhea.

*HNO*, 20(9), 268–270.

**68. Schechter, M. M., Rovit, R. L., & Nelson, K. (1969).**

Spontaneous “high pressure CSF rhinorrhoea”. Cerebrospinal fluid leakage caused by long-standing increased intracranial pressure.

*The British Journal of Radiology*, 42(500), 619–622.

**69. Keerl R, Weber RK, Draf W, Wienke A, Schaefer SD.**

Use of sodium fluorescein solution for detection of cerebrospinal fluid fistulas : an analysis of 420 administrations and reported complications in Europe and the United States.

Laryngoscope. 2004 Feb;114(2) :266–72. doi : 10.1097/00005537-200402000-00016.  
PMID : 14755201. [PubMed ]

**70. Moshel, Y. A., Schaberg, M. R., Anand, V. K., & Schwartz, T. H. (2014).**

Endoscopic Endonasal Repair of CSF Leak.

*Neuroendoscopy: Current Status and Future Trends*, 205–211.

**71. Schmerber S, Righini C, Lavielle JP, Passagia JG, Reyt E.**

Endonasal endoscopic closure of cerebrospinal fluid rhinorrhea.

Skull Base. 2001 Feb;11(1) :47–58. doi : 10.1055/s-2001-12787. PMID : 17167603; PMCID : PMC1656831. [PubMed]

**72. Mantur, M., Łukaszewicz-Zajac, M., Mroczko, B., Kułakowska, A., Ganslandt, O., Kemon, H.,... & Lewczuk, P. (2011).**

Cerebrospinal fluid leakage—Reliable diagnostic methods.

*Clinica Chimica Acta*, 412(11–12), 837–840.

**73. Chan DT, Poon WS, Ip CP, Chiu PW, goh KY.**

How useful is glucose detection in diagnosing cerebrospinal fluid leak? The rational use of CT and beta-2 transferrin assay in detection of cerebrospinal fluid fistula.

*Asian J Surg* 2004;27 :39–42

**74. Vemuri, N. V., Karanam, L. S., Manchikanti, V., Dandamudi, S., Puvvada, S. K., & Vemuri, V. K. (2017).**

Imaging review of cerebrospinal fluid leaks.

*Indian Journal of Radiology and Imaging*, 27(04), 441–446

**75. Hai-sheng, L., Ye-tao, C., Dong, W., Hui, L., Yunpeng, W., Shi-jie, W.,... & Huan-cong, Z. (2009).**

The use of topical intranasal fluorescein in endoscopic endonasal repair of cerebrospinal fluid rhinorrhea.

*Surgical neurology*, 72(4), 341–345.

**76. E. Rey, C. Righini, S. Schmerber, A. Karkas,**

Rhinorrhées cérébrospinales,

Volume , Issue , /2011, Pages , ISSN 0246–0351, [http://dx.doi.org/10.1016/S0246-0351\(11\)55876-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0246-0351(11)55876-3)

**77. Darouassi, Y., Mliha Touati, M., Chihani, M., Akhaddar, A., Ammar, H., & Bouaity, B. (2016).**

Spontaneous cerebrospinal fluid leak of the sphenoid sinus mimicking allergic rhinitis, and managed successfully by a ventriculoperitoneal shunt: a case report.

*Journal of medical case reports*, 10, 1–4.

**78. Cusimano M D, Sekhar L N.**

Pseudo-cerebrospinal fluid rhinorrhea.

*J Neurosurg*. 1994;80(1) :26–30. [PubMed,Google Scholar]

**79. Marais, J., & Brookes, G. B. (1993).**

Secretomotor rhinopathy after Le Fort I maxillary osteotomy. Case report.

*International journal of oral and maxillofacial surgery*, 22(1), 17–19.

**80. Grannan BL, Bi WL, Dunn IF.**

Pseudo-Cerebrospinal Fluid Rhinorrhea Resulting from Aberrant Cross-Innervation of Trigeminal and Facial Nerves following Skull Base Surgery.

*J Neurol Surg Rep*. 2015 Jul;76(1) :e62–4. doi : 10.1055/s-0034-1396655. Epub 2015 Jan 16. PMID : 26251813; PMCID : PMC4520968. [PubMed]

**81. Isaak, A. M., Faig, A. B., Martínez, S., Martín-Nalda, A., Méndez, E. V., Segura, F. P., & Soler-Palacín, P. (2015, June).**

Meningitis recurrente por defectos anatómicos: la bacteria indica su origen.

In *Anales de Pediatría* (Vol. 82, No. 6, pp. 388–396). Elsevier Doyma.

**82. Chaaban MR, Illing E, Riley KO, Woodworth BA.**

Spontaneous cerebrospinal fluid leak repair: a five-year prospective evaluation.

*Laryngoscope*. 2014 Jan;124(1) :70–5. doi : 10.1002/lary.24160. Epub 2013 Jun 20. PMID : 23788232. [PubMed]

**83. Alonso, R. C., de la Peña, M. J., Caicoya, A. G., Rodriguez, M. R., Moreno, E. A., & de Vega Fernandez, V. M. (2013).**

Spontaneous skull base meningoencephaloceles and cerebrospinal fluid fistulas.

*Radiographics*, 33(2), 553–570.

**84. Daudia A, Biswas D, Jones NS.**

Risk of meningitis with cerebrospinal fluid rhinorrhea.

*Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2007 Dec;116(12):902–5. doi: 10.1177/000348940711601206. PMID: 18217509. [PubMed]

**85. Wax, M. K., Ramadan, H. H., Ortiz, O., & Wetmore, S. J. (1997).**

Contemporary management of cerebrospinal fluid rhinorrhea.

*Otolaryngology--Head and Neck Surgery*, 116(4), 442–449.

**86. Calvert, C. A.**

(1942). Discussion on injuries of the frontal and ethmoidal sinuses.

**87. Munro D.**

The modern treatment of craniocerebral injuries with special reference to the maximum permissible mortality and morbidity.

*N Engl J Med*. 1935; 213 :893–906. [PMC free article, PubMed, Google Scholar]

**88. Jindal M, Hiam L, Raman A, Rejali D.**

Idiopathic intracranial hypertension in otolaryngology.

*Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2009 Jun;266(6) :803–6. doi : 10.1007/s00405-009-0973-0. Epub 2009 Apr 8. PMID : 19352689. [PubMed, Google Scholar]

**89. Schlosser RJ, Wilensky EM, Grady MS, Bolger WE.**

Elevated intracranial pressures in spontaneous cerebrospinal fluid leaks.

*Am J Rhinol*. 2003 Jul–Aug;17(4) :191–5. PMID : 12962187. [PubMed, Google Scholar]

**90. Prosser JD, Vender JR, Solares CA.**

Traumatic cerebrospinal fluid leaks.

*Otolaryngol Clin North Am*. 2011 Aug;44(4) :857–73, vii. doi : 10.1016/j.otc.2011.06.007. PMID : 21819876. [PubMed, Google Scholar]

**91. Keshri A, Jain R, Manogaran RS, Behari S, Khatri D, Mathialagan A.**

- Management of Spontaneous CSF Rhinorrhea : An Institutional Experience.  
J Neurol Surg B Skull Base. 2019 Oct;80(5) :493–499. doi : 10.1055/s-0038-1676334. Epub 2018 Dec 5. PMID : 31534891; PMCID : PMC6748837. [PubMed,Google Scholar]
92. Milanese L, Zoli M, Sollini G, Martone C, Zenesini C, Sturiale C, Farneti P, Frank G, Pasquini E, Mazzatenta D.  
Antibiotic Prophylaxis in Endoscopic Endonasal Pituitary and Skull Base Surgery.  
World Neurosurg. 2017 Oct;106 :912–918. doi : 10.1016/j.wneu.2017.07.075. Epub 2017 Jul 21. PMID : 28736350. [PubMed,Google Scholar]
93. Psaltis, A. J., Overton, L. J., Thomas III, W. W., Fox, N. F., Banks, C. A., & Schlosser, R. J. (2014). Differences in skull base thickness in patients with spontaneous cerebrospinal fluid leaks. *American Journal of Rhinology & Allergy*, 28(1), e73–e79.
94. Aldosary, O. F., Sohail, M. R., & Tleyjeh, I. M. (2022). CSF Rhinorrhea and Infection. In *CSF Rhinorrhea: Pathophysiology, Diagnosis and Skull Base Reconstruction* (pp. 353–373). Cham: Springer International Publishing.
95. Bernal-Sprekelsen M, Bleda-Vázquez C, Carrau RL.  
Ascending meningitis secondary to traumatic cerebrospinal fluid leaks.  
Am J Rhinol. 2000 Jul–Aug;14(4) :257–9. doi : 10.2500/105065800779954473. PMID : 10979500. [PubMed]
96. Eljamel MSM, Foy PM.  
Non-traumatic CSF fistulae: clinical history and management.  
Br J Neurosurg. 1991;5(3):275–9
97. Brodie HA.  
Prophylactic antibiotics for posttraumatic cerebrospinal fluid fistulae. A meta-analysis.  
Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1997 Jul;123(7) :749–52. doi : 10.1001/archotol.1997.01900070093016. PMID : 9236597. [PubMed]
98. Villalobos T, Arango C, Kubilis P, Rathore M.  
Antibiotic prophylaxis after basilar skull fractures : a meta-analysis.  
Clin Infect Dis. 1998 Aug;27(2) :364–9. doi : 10.1086/514666. PMID : 9709888. [PubMed]
99. Ratilal BO, Costa J, Pappamikail L, Sampaio C.  
Antibiotic prophylaxis for preventing méningites in patients with basilar skull fractures.  
Cochrane Database Syst Rev. 2015 Apr 28;(4) :CD004884. doi : 10.1002/14651858.CD004884.pub4. PMID : 25918919. [PubMed]
100. KREATSOULAS, D. C., SHAH, V. S., OTTO, B. A., CARRAU, R. L., PREVEDELLO, D. M., & HARDESTY, D. A. (2020).

Surgical outcomes of the endonasal endoscopic approach within a standardized management protocol for repair of spontaneous cerebrospinal fluid rhinorrhea.

*Journal of Neurosurgery*, 134(3), 780–786.

**101. Schlosser RJ, Wilensky EM, Grady MS, Palmer JN, Kennedy DW, Bolger WE.**

Cerebrospinal fluid pressure monitoring after repair of cerebrospinal fluid leaks.

Otolaryngol Head Neck Surg. 2004 Apr;130(4) :443–8. doi : 10.1016/j.otohns.2003.12.018.

PMID : 15100641. [PubMed]

**102. Chaaban MR, Illing E, Riley KO, Woodworth BA.**

Acetazolamide for high intracranial pressure cerebrospinal fluid leaks.

Int Forum Allergy Rhinol. 2013 Sep;3(9) :718–21. doi : 10.1002/alr.21188. Epub 2013 Jun 3.

PMID : 23733323. [PubMed]

**103. Wall, M., McDermott, M. P., Kiebertz, K. D., Corbett, J. J., Feldon, S. E., Friedman, D. I.,... & NORDIC Idiopathic Intracranial Hypertension Study Group Writing Committee. (2014).**

Effect of acetazolamide on visual function in patients with idiopathic intracranial hypertension and mild visual loss: the idiopathic intracranial hypertension treatment trial.

*Jama*, 311(16), 1641–1651.

**104. Teachey W, Grayson J, Cho DY, Riley KO, Woodworth BA.**

Intervention for elevated intracranial pressure improves success rate after repair of spontaneous cerebrospinal fluid leaks.

Laryngoscope. 2017 Sep;127(9) :2011–2016. doi : 10.1002/lary.26612. Epub 2017 May 16.

PMID : 28512741. [PubMed]

**105. Lobo BC, Baumanis MM, Nelson RF.**

Surgical repair of spontaneous cerebrospinal fluid (CSF) leaks : A systematic review.

Laryngoscope Investig Otolaryngol. 2017 Apr 7;2(5) :215–224. doi : 10.1002/lio2.75. PMID :

29094066; PMCID : PMC5655559. [PubMed]

**106. Martínez–Capoccioni G, Serramito–García R, Huertas–Pardo B, García–Allut A, Martín–Martín C.**

Spontaneous cerebrospinal fluid leaks in the anterior skull base : a surgical challenge.

J Laryngol Otol. 2015 Apr;129(4) :358–64. doi : 10.1017/S0022215115000584. PMID :

25907278. [PubMed]

**107. Ackerman PD, Spencer DA, Prabhu VC.**

The efficacy and safety of preoperative lumbar drain placement in anterior skull base surgery.

J Neurol Surg Rep. 2013 Jun;74(1) :1–9. doi : 10.1055/s-0032-1331022. Epub 2013 Jan 2.

PMID : 23943713; PMCID : PMC3713560. [PubMed]

**108. Lee TJ, Huang CC, Chuang CC, Huang SF.**

Transnasal endoscopic repair of cerebrospinal fluid rhinorrhea and skull base defect : ten-year experience.

Laryngoscope. 2004 Aug;114(8) :1475–81. doi : 10.1097/00005537-200408000-00029. PMID : 15280729. [PubMed]

**109. Bien AG, Bowdino B, Moore G, Leibrock L.**

Utilization of preoperative cerebrospinal fluid drain in skull base surgery.

Skull Base. 2007 Mar;17(2) :133–9. doi : 10.1055/s-2007-970562. PMID : 17768443; PMCID : PMC1876157. [PubMed]

**110. Anand VK, Murali RK, Glasgold MJ.**

Surgical decisions in the management of cerebrospinal fluid rhinorrhoea.

Rhinology. 1995 Dec;33(4) :212–8. PMID : 8919214. [PubMed]

**111. Grady RE, Horlocker TT, Brown RD, Maxson PM, Schroeder DR.**

Neurologic complications after placement of cerebrospinal fluid drainage catheters and needles in anesthetized patients : implications for regional anesthesia.

Mayo Perioperative Outcomes Group. Anesth Analg. 1999 Feb;88(2) :388–92. PMID : 9972762. [PubMed]

**112. Pepper JP, Lin EM, Sullivan SE, Marentette LJ.**

Perioperative lumbar drain placement : an independent predictor of tension pneumocephalus and intracranial complications following anterior skull base surgery.

Laryngoscope. 2011 Mar;121(3) :468–73. doi : 10.1002/lary.21409. Epub 2011 Feb 4. PMID : 21298642. [PubMed]

**113. Ransom ER, Palmer JN, Kennedy DW, Chiu AG.**

Assessing risk/benefit of lumbar drain use for endoscopic skull-base surgery.

Int Forum Allergy Rhinol. 2011 May-Jun;1(3) :173–7. doi : 10.1002/alr.20026. Epub 2011 Feb 8. PMID : 22287368. [PubMed]

**114. Burns JA, Dodson EE, Gross CW.**

Transnasal endoscopic repair of cranionasal fistulae : a refined technique with long-term follow-up.

Laryngoscope. 1996 Sep;106(9 Pt 1) :1080–3. doi : 10.1097/00005537-199609000-00007. PMID : 8822709. [PubMed]

**115. Hughes RG, Jones NS, Robertson IJ.**

The endoscopic treatment of cerebrospinal fluid rhinorrhoea : the Nottingham experience.

J Laryngol Otol. 1997 Feb;111(2) :125–8. doi : 10.1017/s0022215100136643. PMID : 9102436. [PubMed]

- 116. Casiano RR, Jassir D.**  
Endoscopic cerebrospinal fluid rhinorrhea repair : is a lumbar drain necessary?  
Otolaryngol Head Neck Surg. 1999 Dec;121(6) :745–50. doi :  
10.1053/hn.1999.v121.a98754. PMID : 10580231. [PubMed]
- 117. Albu S, Emanuelli E, Trombitas V, Florian IS.**  
Effectiveness of lumbar drains on recurrence rates in endoscopic surgery of cerebrospinal fluid leaks.  
Am J Rhinol Allergy. 2013 Nov–Dec;27(6) :e190–4. doi : 10.2500/ajra.2013.27.3986. PMID : 24274213. [PubMed]
- 118. Hanna RS, Essa AA, Makhoulf GA, Helmy AA.**  
Comparative Study Between Laparoscopic and Open Techniques for Insertion of Ventriculoperitoneal Shunt for Treatment of Congenital Hydrocephalus.  
J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2019 Jan;29(1) :109–113. [PubMed]
- 119. Carrau RL, Snyderman CH, Kassam AB.**  
The management of cerebrospinal fluid leaks in patients at risk for high–pressure hydrocephalus.  
Laryngoscope. 2005 Feb;115(2) :205–12. doi : 10.1097/01.mlg.0000154719.62668.70. PMID : 15689736. [PubMed]
- 120. Markey KA, Mollan SP, Jensen RH, Sinclair AJ.**  
Understanding idiopathic intracranial hypertension : mechanisms, management, and future directions.  
Lancet Neurol. 2016 Jan;15(1) :78–91. doi : 10.1016/S1474–4422(15)00298–7. Epub 2015 Dec 8. PMID : 26700907. [PubMed]
- 121. KARABATSOU, Konstantina.**  
Lumboperitoneal shunts in the treatment of benign intracranial hypertension.  
In : *Cerebrospinal fluid disorders*. Boca Raton : CRC Press, 2016. [PubMed,Google scholar ]
- 122. Menger RP, Connor DE Jr, Thakur JD, Sonig A, Smith E, Guthikonda B, Nanda A.**  
A comparison of lumboperitoneal and ventriculoperitoneal shunting for idiopathic intracranial hypertension : an analysis of economic impact and complications using the Nationwide Inpatient Sample.  
Neurosurg Focus. 2014 Nov;37(5) :E4. doi : 10.3171/2014.8.FOCUS14436. PMID : 25363432. [PubMed]
- 123. Rimmer J, Belk C, Lund VJ, Swift A, White P.**  
Immunisations and antibiotics in patients with anterior skull base cerebrospinal fluid leaks.  
J Laryngol Otol. 2014;128(7):626–9

- 124. Phang SY, Whitehouse K, Lee L, Khalil H, McArdle P, Whitfield PC.**  
Management of CSF leak in base of skull fractures in adults.  
Br J Neurosurg. 2016;30(6):596–604
- 125. Lindstrom DR, Toohill RJ, Loehrl TA, Smith TL.**  
Management of cerebrospinal fluid rhinorrhea : the Medical College of Wisconsin experience.  
Laryngoscope. 2004 Jun;114(6) :969–74. doi : 10.1097/00005537-200406000-00003.  
PMID : 15179197. [PubMed]
- 126. Badia L, Loughran S, Lund V.**  
Primary spontaneous cerebrospinal fluid rhinorrhea and obesity.  
Am J Rhinol. 2001;15(02) :117–119. [PubMed,Google scholar ]
- 127. Seth R, Rajasekaran K 3rd, Luong A, Benninger MS, Batra PS.**  
Spontaneous CSF leaks : factors predictive of additional interventions.  
Laryngoscope. 2010 Nov;120(11) :2141–6. doi : 10.1002/lary.21151. PMID : 21113927.  
[PubMed]
- 128. Wang EW, Vandergrift WA 3rd, Schlosser RJ.**  
Spontaneous CSF Leaks.  
Otolaryngol Clin North Am. 2011 Aug;44(4) :845–56, vii. doi : 10.1016/j.otc.2011.06.018.  
PMID : 21819875. [PubMed]
- 129. Banks CA, Palmer JN, Chiu AG, O'Malley BW Jr, Woodworth BA, Kennedy DW.**  
Endoscopic closure of CSF rhinorrhea : 193 cases over 21 years.  
Otolaryngol Head Neck Surg. 2009 Jun;140(6) :826–33. doi : 10.1016/j.otohns.2008.12.060. Epub 2009 Feb 28. PMID : 19467398. [PubMed]
- 130. Brazis PW.**  
Clinical review : the surgical treatment of idiopathic pseudotumour cerebri (idiopathic intracranial hypertension).  
Cephalalgia. 2008 Dec;28(12) :1361–73. doi : 10.1111/j.1468-2982.2008.01778.x. PMID : 19037972. [PubMed]
- 131. Bernal-Sprekelsen M, Rioja E, Enseñat J, Enriquez K, Viscovich L, Agredo-Lemos FE, Alobid I.**  
Management of anterior skull base defect depending on its size and location.  
Biomed Res Int. 2014;2014 :346873. doi : 10.1155/2014/346873. Epub 2014 May 7. PMID : 24895567; PMCID : PMC4033343. [PubMed]
- 132. [132] SCHLOSSER, Rodney J. et BOLGER, William E.**  
Endoscopic management of cerebrospinal fluid rhinorrhea.  
*Otolaryngologic Clinics of North America*, 2006, vol. 39, no 3, p. 523–538. [Google scholar]



- 133. DANDY, Walter E.**  
Pneumocephalus (intracranial pneumatocele or arocele).  
*Archives of Surgery*, 1926, vol. 12, no 5, p. 949–982. [Google scholar]
- 134. Hasegawa M, Torii S, Fukuta K, Saito K.**  
Reconstruction of the anterior cranial base with the galeal frontalis myofascial flap and the vascularized outer table calvarial bone graft.  
*Neurosurgery*. 1995 Apr;36(4) :725–9; discussion 729–31. doi : 10.1227/00006123-199504000-00013. PMID : 7596503. [PubMed]
- 135. Persky MS, Rothstein SG, Breda SD, Cohen NL, Cooper P, Ransohoff J.**  
Extracranial repair of cerebrospinal fluid otorrhorrhea.  
*Laryngoscope*. 1991 Feb;101(2) :134–6. doi : 10.1288/00005537-199102000-00006. PMID : 1992262. [PubMed]
- 136. McCormack B, Cooper PR, Persky M, Rothstein S.**  
Extracranial repair of cerebrospinal fluid fistulas : technique and results in 37 patients.  
*Neurosurgery*. 1990 Sep;27(3) :412–7. PMID : 2234334. [PubMed]
- 137. Calcaterra TC.**  
Extracranial surgical repair of cerebrospinal rhinorrhea.  
*Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1980 Mar–Apr;89(2 Pt 1) :108–16. doi : 10.1177/000348948008900202. PMID : 7369642. [PubMed]
- 138. Daly DT, Lydiatt WM, Ogren FP, Moore GF.**  
Extracranial Approaches to the Repair of Cerebrospinal Fluid Rhinorrhea.  
*Ear, Nose & Throat Journal*. 1992;71(7) :311–313 doi :10.1177/014556139207100706 [Google scholar].
- 139. Bell RB, Dierks EJ, Homer L, Potter BE.**  
Management of cerebrospinal fluid leak associated with craniomaxillofacial trauma.  
*J Oral Maxillofac Surg*. 2004;62 :676–84. [PubMed,Google Scholar,Reflist]).
- 140. BOUAITA, K., DELIBA, C. H., BOUBLATA, L. , M. MATI, M. MARTANI, S. ZEGHLACHE , M. YAZIBANE , YAHYI , N. IOUALALEN,.**  
APPROCHE ENDOSCOPIQUE ENDONASALE POUR LA RÉPARATION D'UNE RHINORRHEE.  
[Google scholar]
- 141. Stammberger H, Posawetz W.**  
Functional endoscopic sinus surgery. Concept, indications and results of the Messerklinger technique.  
*Eur Arch Otorhinolaryngol*. 1990;247(2) :63–76. doi : 10.1007/BF00183169. PMID : 2180446. [PubMed]

142. **Scholsem M, Scholtes F, Collignon F, Robe P, Dubuisson A, Kaschten B, Lenelle J, Martin D.**  
Surgical management of anterior cranial base fractures with cerebrospinal fluid fistulae : a single-institution experience.  
*Neurosurgery.* 2008 Feb;62(2) :463-9; discussion 469-71. doi : 10.1227/01.neu.0000316014.97926.82. PMID : 18382325. [PubMed]
143. **Sanderson JD, Kountakis SE, McMains KC.**  
Endoscopic management of cerebrospinal fluid leaks.  
*Facial Plast Surg.* 2009;25 :29-37. [PubMed,Google Scholar,Ref list]
144. **Golusinski W, Waśniewska E, Kulczyński B.**  
Endoscopic reconstruction of the anterior skull base in cerebrospinal rhinorrhea.  
*Otolaryngol Pol.* 2003;57 :75-9.
145. **Kirtane MV, Gautham K, Upadhyaya SR.**  
Endoscopic CSF rhinorrhea closure : Our experience in 267 cases.  
*Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005;132 :208-12. [PubMed,Google Scholar,Ref list]
146. **Yadav, Y., Parihar, V., Janakiram, N., Pande, S., Bajaj, J., & Namdev, H. (2016).**  
Endoscopic management of cerebrospinal fluid rhinorrhea.  
*Asian Journal of neurosurgery, 11*(03), 183-193.
147. **Landeiro JA, Lázaro B, Melo MH.**  
Endonasal endoscopic repair of cerebrospinal fluid rhinorrhea.  
*Minim Invasive Neurosurg.* 2004;47 :173-7. [PubMed]
148. **El-Banhawy OA, Halaka AN, El-Hafiz Shehab El-Dien A, Ayad H.**  
Subcranial transnasal repair of cerebrospinal fluid rhinorrhea with free autologous grafts by the combined overlay and underlay techniques.  
*Minim Invasive Neurosurg.* 2004;47 :197-202. [PubMed,Google Scholar,Ref list],
149. **Schick B, Ibing R, Brors D, Draf W.**  
Long-term study of endonasal duraplasty and review of the literature.  
*Ann OtolRhinolLaryngol.* 2001;110 :142-7. [PubMed]
150. **Kansu L, Akkuzu B, Avci S.**  
Endoscopic treatment of idiopathic spontaneous although cerebrospinal fluid rhinorrhea : A case report.  
*Kulak BurunBogazIhtisDerg.* 2009;19 :36-40. [PubMed]
151. **Pepper JP, Lin EM, Sullivan SE, Marentette LJ.**  
Perioperative lumbar drain placement : an independent predictor of tension pneumocephalus and intracranial complications following anterior skull base surgery.  
*Laryngoscope.* 2011 Mar;121(3) :468-73. doi : 10.1002/lary.21409. Epub 2011 Feb 4. PMID

: 21298642. [PubMed]

**152. Locatelli D, Rampa F, Acchiardi I, Bignami M, De Bernardi F, Castelnuovo P.**

Endoscopic endonasal approaches for repair of cerebrospinal fluid leaks : nine-year experience.

Neurosurgery. 2006 Apr;58(4 Suppl 2) :ONS-246-56; discussion ONS-256-7. doi : 10.1227/01.NEU.0000193924.65297.3F. PMID : 16582647. [PubMed]

**153. Martin TJ, Loehrl TA.**

Endoscopic CSF leak repair.

Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2007 Feb;15(1) :35-9. doi : 10.1097/MOO.0b013e3280123fce. PMID : 17211181. [PubMed]

**154. Castelnuovo P, Mauri S, Locatelli D, Emanuelli E, Delù G, Giulio GD.**

Endoscopic repair of cerebrospinal fluid rhinorrhea : learning from our failures.

Am J Rhinol. 2001 Sep-Oct;15(5) :333-42. PMID : 11732821. [PubMed]

**155. Wormald PJ, McDonogh M.**

'Bath-plug' technique for the endoscopic management of cerebrospinal fluid leaks.

J Laryngol Otol. 1997 Nov;111(11) :1042-6. doi : 10.1017/s0022215100139295. PMID : 9472573. [PubMed]

**156. Ackerman, P. D., Hammers, R., Ibrahim, T., & Origitano, T. C. (2012).**

The use of abdominal free fat for volumetric augmentation and primary dural closure in supratentorial skull base surgery: Managing the stigma of a temporal defect.

*Journal of Neurological Surgery Part B: Skull Base*, 73(02), 139-144.

**157. Snyderman, C. H., Kassam, A. B., Carrau, R., & Mintz, A. (2007).**

Endoscopic reconstruction of cranial base defects following endonasal skull base surgery.

*Skull Base*, 17(01), 073-078.

**158. Cavallo, L. M., Messina, A., Esposito, F., de Divitiis, O., Dal Fabbro, M., de Divitiis, E., & Cappabianca, P. (2007).**

Skull base reconstruction in the extended endoscopic transsphenoidal approach for suprasellar lesions.

*Journal of neurosurgery*, 107(4), 713-720.

**159. Bhatjiwale M, Goel A, Muzumdar D.**

Spontaneous cerebrospinal fluid (CSF) rhinorrhoea in spongiform dysplasia of the cranium : an unusual presentation of neurofibromatosis.

Br J Neurosurg. 1998 Dec;12(6) :592-3. doi : 10.1080/02688699844529. PMID : 10070476. [PubMed]

**160. Lanza DC, O'Brien DA, Kennedy DW.**

Endoscopic repair of cerebrospinal fluid fistulae and encephaloceles.

Laryngoscope. 1996 Sep;106(9 Pt 1) :1119–25. doi : 10.1097/00005537-199609000-00015. PMID : 8822717. [PubMed]

**161. Gassner HG, Ponikau JU, Sherris DA, Kern EB.**

CSF rhinorrhea : 95 consecutive surgical cases with long term follow-up at the Mayo Clinic.

Am J Rhinol. 1999 Nov–Dec;13(6) :439–47. doi : 10.2500/105065899781329610. PMID : 10631399. [PubMed]

**162. Kassam, A., Carrau, R. L., Snyderman, C. H., Gardner, P., & Mintz, A. (2005).**

Evolution of reconstructive techniques following endoscopic expanded endonasal approaches.

*Neurosurgical focus*, 19(1), 1–7.

**163. Hadad, G., Bassagasteguy, L., Carrau, R. L., Mataza, J. C., Kassam, A., Snyderman, C. H., & Mintz, A. (2006).**

A novel reconstructive technique after endoscopic expanded endonasal approaches: vascular pedicle nasoseptal flap.

*The Laryngoscope*, 116(10), 1882–1886.

**164. Harvey RJ, Parmar P, Sacks R, Zanation AM.**

Endoscopic skull base reconstruction of large dural defects : a systematic review of published evidence.

Laryngoscope. 2012 Feb;122(2) :452–9. doi : 10.1002/lary.22475. Epub 2012 Jan 17. PMID : 22253060. [PubMed]

**165. Stankiewicz JA.**

Cerebrospinal fluid fistula and endoscopic sinus surgery.

Laryngoscope. 1991 Mar;101(3) :250–6. doi : 10.1288/00005537-199103000-00006. PMID : 2000012. [PubMed]

**166. Klossek, J. M., Fontanel, J. P., Dessi, P., & Serrano, E. (1992).**

*Chirurgie endonasale sous guidage endoscopique.*

Paris: Masson.

**167. Psaltis AJ, Schlosser RJ, Banks CA, Yawn J, Soler ZM.**

A systematic review of the endoscopic repair of cerebrospinal fluid leaks.

Otolaryngol Head Neck Surg. 2012 Aug;147(2) :196–203. doi : 10.1177/0194599812451090. Epub 2012 Jun 15. PMID : 22706995. [PubMed]

**168. Deenadayal, D. S., Vidyasagar, D., Naveen Kumar, M., Sudhakshin, P., Sharath Chandra, S. V., & Hameed, S. (2013).**

Spontaneous CSF rhinorrhea our experience.

*Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery*, 65, 271–275 [Google Scholar]

**169. Gjuric M, Goede U, Keimer H, Wigand ME.**

Endonasal endoscopic closure of cerebrospinal fluid fistulas at the anterior cranial base.  
*Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1996 Aug;105(8) :620–3. doi : 10.1177/000348949610500806.  
PMID : 8712632. [PubMed]

**170. Lanza DC, O'Brien DA, Kennedy DW.**

Endoscopic repair of cerebrospinal fluid fistulae and encephaloceles.  
*Laryngoscope.* 1996 Sep;106(9 Pt 1) :1119–25. doi : 10.1097/00005537-199609000-00015. PMID : 8822717. [PubMed]

**171. Schick, B., Weber, R., Mosler, P., Keerl, R., & Draf, W. (1997).**

Long-term follow-up of fronto-basal dura-plasty.  
*HNO*, 45(3), 117–122.

**172. Friedman M, Venkatesan TK, Caldarelli DD.**

Composite mucochondral flap for repair of cerebrospinal fluid leaks.  
*Head Neck.* 1995 Sep–Oct;17(5) :414–8. doi : 10.1002/hed.2880170510. PMID : 8522443.  
[PubMed]

**173. Lam, K., Luong, A. U., Yao, W. C., & Citardi, M. J. (2018).**

Use of autologous fat grafts for the endoscopic reconstruction of skull base defects: indications, outcomes, and complications.  
*American journal of rhinology & allergy*, 32(4), 310–317.

**174. Giannetti, A. V., de Morais Silva Santiago, A. P., Becker, H. M. G., & Guimarães, R. E. S. (2011).**

Comparative study between primary spontaneous cerebrospinal fluid fistula and late traumatic fistula.  
*Otolaryngology--Head and Neck Surgery*, 144(3), 463–468.5

**175. Eliott caillaud (2022):**

Réparations endoscopiques des brèches ostéoméningées spontanées de l'étage antérieur de la base du crâne.

(thèse de doctorat). site web : [http://memoires.scd.univ-tours.fr/Medecine/Theses/2022\\_Medecine\\_CaillaudEliott.pdf](http://memoires.scd.univ-tours.fr/Medecine/Theses/2022_Medecine_CaillaudEliott.pdf)

**176. Meyers, R. M., & Valvassori, G. (1998).**

Interpretation of anatomic variations of computed tomography scans of the sinuses : a surgeon's perspective.  
*The Laryngoscope*, 108(3), 422–425.

**177. Sautiere, J. B., Fournier, L., Patron, V., & Hamon, M. (2019).**

Revue iconographique sur l'imagerie du sphénoïde : auto-évaluation.

*Journal d'imagerie diagnostique et interventionnelle*, 2(1), 52–65. [Google Scholar]

178. LUNSFORD, L. D., KONDZIOLKA, D., et LEKSELL, D.  
Leksell stereotactic apparatus.  
In : *Textbook of stereotactic and functional neurosurgery*. 2009. [Google Scholar]
179. Apuzzo ML, Sabshin JK.  
Computed tomographic guidance stereotaxis in the management of intracranial mass lesions. *Neurosurgery*.  
1983 Mar;12(3) :277–85. doi : 10.1227/00006123-198303000-00005. PMID : 6341870.  
[PubMed]
180. Di Donate, P., Bergery, A., Largillière, S., & Lemaire, J. J. (2000).  
La neuronavigation: principe et intérêt. *ITBM-RBM*, 21(2), 70–77.
181. Kosteljanetz, M., Von Buchwald, C., Poulsgård, L., Rasmussen, N., & Wagner, A. (2001).  
Endoscopic closure of cranionasal cerebrospinal fluid fistulas with the use of neuronavigation—" Computer Aided Surgery".  
*Ugeskrift for Laeger*, 163(32), 4201–4203.
182. Nimsky, C., Ganslandt, O., & Fahlbusch, R. (2004).  
Functional neuronavigation and intraoperative MRI.  
*Advances and Technical Standards in Neurosurgery*, 229–263
183. Lombard, B., Boursier, C., & Mliha-Touati, M. (2012).  
La chirurgie ORL guidée par ordinateur.  
*La Lettre d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale*, (328), 18–23. [Google Scholar]
184. Mollan, S. P., Davies, B., Silver, N. C., Shaw, S., Mallucci, C. L., Wakerley, B. R.,... & Sinclair, A. J. (2018).  
Idiopathic intracranial hypertension: consensus guidelines on management.  
*Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 89(10), 1088–1100.
185. Daniels, A. B., Liu, G. T., Volpe, N. J., Galetta, S. L., Moster, M. L., Newman, N. J.,... & Balcer, L. J. (2007).  
Profiles of obesity, weight gain, and quality of life in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri).  
*American journal of ophthalmology*, 143(4), 635–641.
186. Sinclair, A. J., Burdon, M. A., Nightingale, P. G., Ball, A. K., Good, P., Matthews, T. D.,... & Rauz, S. (2010).  
Low energy diet and intracranial pressure in women with idiopathic intracranial hypertension: prospective cohort study.

*Bmj*, 341.

**187. Uretsky S.**

Surgical interventions for idiopathic intracranial hypertension.

*Curr Opin Ophthalmol* 2009;20:451-5.

**188. Teleb, M. S., Cziep, M. E., Lazzaro, M. A., Gheith, A., Asif, K., Remler, B., & Zaidat, O. O. (2014).**

Idiopathic intracranial hypertension: a systematic analysis of transverse sinus stenting.

*Interventional neurology*, 2(3), 132-143.

**189. Duits, F. H., Martinez-Lage, P., Paquet, C., Engelborghs, S., Lleo, A., Hausner, L.,... & Blennow, K. (2016).**

Performance and complications of lumbar puncture in memory clinics: results of the multicenter lumbar puncture feasibility study.

*Alzheimer's & Dementia*, 12(2), 154-163.

**190. Celebisoy N, Gökçay F, Sirin H, Akyürekli O.**

Treatment of idiopathic intracranial hypertension: topiramate vs acetazolamide, an open-label study.

*Acta Neurol Scand.* 2007 Nov;116(5):322-7. doi: 10.1111/j.1600-0404.2007.00905.x. PMID: 17922725.

**191. Sader, N., Zeiler, F. A., Gillman, L. M., West, M., & Kazina, C. J. (2015).**

Indomethacin for control of ICP.

*Neurocritical Care*, 22, 437-449.

**192. Belier, B., & Schlosser, R. J. (2011).**

Navigation in endoscopic paranasal and skull base surgery.

*Transnasal endoscopic skull base and brain surgery. New York: Thieme*, 64-9.

**193. Rumeau, C. (2012).**

*Traitement endoscopique des rhinorrhées cérébrospinales spontanées de la lame criblée* (Doctoral dissertation, Université de Lorraine). [Google Scholar]

**194. Legent F, Perlemuter L, Vandenbrouck C.**

Cahiers d'anatomie ORL,  
édition II

**195. PUNTIS, Michael, REDDY, Ugan, et HIRSCH, Nicholas.**

Cerebrospinal fluid and its physiology.

*Anaesthesia & Intensive Care Medicine*, 2016, vol. 17, no 12, p. 611-612.

**196. SAKKA, Laurent, COLL, Guillaume, et CHAZAL, Jean.**

Anatomy and physiology of cerebrospinal fluid.

*European annals of otorhinolaryngology, head and neck diseases*, 2011, vol. 128, no 6, p. 309–316. [Google scholar]

**197. Oi, S., & Di Rocco, C. (2006).**

Proposal of “evolution theory in cerebrospinal fluid dynamics” and minor pathway hydrocephalus in developing immature brain.

*Child's nervous system*, 22, 662–669.

**198. Vibert, J. F. (1929).**

Le liquide céphalo–rachidien.

Site web :

[https://archives.uness.fr/sites/umvf/media/ressWikinu/Neurophysiologie/Neurophysiologie\\_UPMC/2007-neurophysio-LCS-jfv.pdf](https://archives.uness.fr/sites/umvf/media/ressWikinu/Neurophysiologie/Neurophysiologie_UPMC/2007-neurophysio-LCS-jfv.pdf)

**199. VEENING, Jan G. et BARENDREGT, Henk P.**

The regulation of brain states by neuroactive substances distributed via the cerebrospinal fluid; a review.

*Cerebrospinal Fluid Research*, 2010, vol. 7, no 1, p. 1–16. [Google scholar]

**200. Kalyvas, A. V., Hughes, M., Koutsarnakis, C., Moris, D., Liakos, F., Sakas, D. E., ... & Fouyas, I. (2017).**

Efficacy, complications and cost of surgical interventions for idiopathic intracranial hypertension: a systematic review of the literature.

*Acta neurochirurgica*, 159, 33–49.

**201. Martins, C., Campero, A., Yasuda, A., de Alencastro, L., Osawa, S., & Rhoton, A. (2011).**

Anatomical basis of skull base surgery: skull osteology.

*Transnasal endoscopic skull base and brain surgery: tips and pearls*. New York: Thieme Medical Publisher, 3–15.

**202. Mokri, B. (2001).**

The Monro–Kellie hypothesis: applications in CSF volume depletion.

*Neurology*, 56(12), 1746–1748.

**203. RHOTON, A. L. (2002).**

The anterior and middle cranial base.

*Neurosurgery*, 51(4), S1–273.



## قسم الطبيب

### أقسم بالله العظيم

أن أراقبَ الله في مهنتي،

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أدوارها، في كل  
الظروف والأحوال، بإذلاً وشعياً في استنقاذها من الهلاك  
والمرض والألم والقلق،

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم،

وأكتفهم سرهم. وأن أكونَ على الدوام من وسائل رحمة

الله، بإذلاً ورحمة الطيبة للقريب والبعيد،

للسالم والخطيئ، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان.. لا

لأذاه،

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكونَ أخاً

لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى،

وأن تكون حياتي صدق إيماني في سرى وعلايتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين،

والله على ما أقول شهيد



**إصلاح الخروق العظمية السحائية العفوية للمستوى الأمامي  
لقاعدة الجمجمة عن طريق طريقة التنظير الداخلي  
الأطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم **2023/07/04**  
من طرف

**السيد يونس بورا**  
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب  
**الكلمات الأساسية :**

السائل الدماغى الشوكى- سيلان الأنف - الخرق العفوي - قاعدة الجمجمة الأمامية - المنظار

**اللجنة**

الرئيس	السيد	ح. عمّار
المشرف	السيد	ي. اليرواسي
الحكام	السيد	أ. المزواري
		أستاذ في علم الطفيليات