



Faculté de médecine

Année 2021/2022

N°

Thèse

Pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'État

par

Eliott CAILLAUD

Né le 29 juillet 1994 à Gien (45)

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

Présentée et soutenue publiquement le **10 octobre 2022** devant un jury composé de :

Président du Jury : Professeur Emmanuel LESCANNE, Oto-rhino-laryngologie, Faculté de Médecine –Tours

Membres du Jury :

Docteur Charles AUSSEDAT, Oto-rhino-laryngologie, PH, CHU – Tours

Docteur Soizick PONDAVEN-LETOURMY, Oto-rhino-laryngologie, PH, CHU – Tours

Docteur Jean Bosco RIOU, Oto-rhino-laryngologie, Assistant, CHU – La Réunion

Directeur de thèse : Professeur Sylvain MORINIERE, Oto-rhino-laryngologie, Faculté de Médecine -Tours

Résumé

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

Introduction : Les brèches ostéoméningées de l'étage antérieur de la base du crâne voient leur incidence augmenter depuis plusieurs années, à la faveur des brèches spontanées. Une élévation de la pression intracrânienne est suspectée dans cette entité. Ces brèches idiopathiques posent la question d'une prise en charge spécifique, devant les récurrences de rhinorrhée de liquide cérébro-rachidien plus fréquentes en post-opératoire que pour les autres causes de brèches. Le but de cette étude était de rechercher les facteurs influençant le résultat des fermetures endoscopiques des brèches ostéoméningées spontanées de l'étage antérieur. Un second objectif évaluait la présence des signes cliniques et radiologiques d'hypertension intracrânienne (HTIC).

Sujets et Méthode : Cette étude est descriptive, rétrospective et multicentrique. Elle porte sur les patients opérés d'une brèche ostéoméningée spontanée de l'étage antérieur par voie endonasale entre Janvier 2010 et Mai 2022 dans 5 centres. Les données démographiques, cliniques, thérapeutiques ont été recueillies et analysées. Les données radiographiques ont été relues par un neuroradiologue à la recherche de signes d'hypertension intracrânienne.

Résultats : Quarante patients ont été analysés, avec un suivi médian de 6 mois. Il s'agissait en majorité de femmes, avec un index de masse corporelle médian de 33,6 kg/m². Les signes cliniques d'HTIC étaient absents chez 85% des patients. La chirurgie permettait un tarissement de la rhinorrhée dans 52,5% des cas. Le risque de récurrence était statistiquement associé à la présence d'au moins 3 signes d'HTIC sur l'IRM, retrouvés pour 37,9% des patients ($p = 0,025$), ainsi qu'une localisation au dépend de l'ethmoïde postérieur ($p = 0,04$). Sur le plan thérapeutique, la prise en charge de l'HTIC par administration d'acétazolamide, pour 30,7 % des interventions, est associée à un taux d'échec post-opératoire plus faible ($p = 0,046$), de même que la réalisation de plasties méningées dans les réparations en Multilayer ($p = 0,028$).

Conclusion : Cette étude a permis de souligner le lien entre les brèches ostéoméningées spontanées et l'hypertension intracrânienne, en apportant des arguments pour une prise en charge spécifique de cette entité par rapport aux autres causes de brèches. Une étude prospective, évaluant sur le long terme l'apparition d'une hypertension intracrânienne clinique et radiologique après fermeture des brèches spontanées, permettrait de mieux comprendre leurs rôles respectifs et prévenir une éventuelle récurrence.

Mots clés : *Brèche ostéoméningée spontanée, rhinorrhée, hypertension intracrânienne idiopathique, chirurgie endoscopique de la base du crâne.*

Abstract

Endoscopic repairs of spontaneous cerebrospinal fluid leak of the anterior skull base

Introduction : The incidence of cerebrospinal fluid (CSF) leaks of the anterior skull base has been increasing for several years, in favor of spontaneous CSF rhinorrhea. An increase in intracranial pressure (ICP) is suspected in this entity. These idiopathic CSF leaks raise the question of specific management, in view of the recurrence of cerebral spinal fluid rhinorrhea, which is more frequent postoperatively than for other causes of leaks. The aim of this study was to investigate the factors influencing the outcome of endoscopic surgery of spontaneous CSF leak of the anterior skull base. A second outcome was to evaluate the presence of clinical and radiological signs of intracranial hypertension.

Subjects and Method : This study was descriptive, retrospective, and multicenter. It focused on patients operated for a spontaneous CSF leak of the anterior skull base with endonasal surgery between January 2010 and May 2022 in 5 centers. Demographic, clinical and therapeutic data were collected and analyzed. Radiographic data were reviewed by a neuroradiologist for signs of intracranial hypertension.

Results : Forty patients were analyzed, with a median follow-up of 6 months. The majority were women with a median body mass index of 33,6 kg/m². Clinical signs of high ICP were absent in 85% of patients. Surgery allowed to staunch rhinorrhea in 52.5% of cases. The risk of recurrence was statistically associated with the presence of at least 3 signs of high ICP on MRI, found in 37.9% of patients ($p = 0.025$), as well as a location in the posterior ethmoid ($p = 0.04$). Therapeutically, the management of high ICP by administration of acetazolamide, for 30.7% of the procedures, is associated with a lower postoperative failure rate ($p = 0.046$), as the use of meningeal plasty in Multilayer repairs ($p = 0.028$).

Conclusion : This study highlighted the link between spontaneous CSF leaks and intracranial hypertension, providing arguments for specific management of this entity compared with other causes of CSF fistula. A prospective study evaluating on the long term the appearance of clinical and radiological intracranial hypertension after closure of spontaneous leak would allow to better understand their respective roles and to prevent recurrences.

Key words : *Spontaneous cerebrospinal fluid leak, rhinorrhea, idiopathic intracranial hypertension, endoscopic skull base surgery.*

UNIVERSITE DE TOURS
FACULTE DE MEDECINE DE TOURS

DOYEN

Pr Patrice DIOT

VICE-DOYEN

Pr Henri MARRET

ASSESEURS

Pr Denis ANGOULVANT, *P dagogie*
Pr Mathias BUCHLER, *Relations internationales*
Pr Theodora BEJAN-ANGOULVANT, *Moyens – relations avec l’Universit *
Pr Clarisse DIBAO-DINA, *Médecine générale*
Pr François MAILLOT, *Formation Médicale Continue*
Pr Patrick VOURC’H, *Recherche*

RESPONSABLE ADMINISTRATIVE

Mme Carole ACCOLAS

DOYENS HONORAIRES

Pr Emile ARON (†) – 1962-1966
Directeur de l’Ecole de Médecine – 1947-1962
Pr Georges DESBUQUOIS (†) – 1966-1972
Pr André GOUAZE (†) – 1972-1994
Pr Jean-Claude ROLLAND – 1994-2004
Pr Dominique PERROTIN – 2004-2014

PROFESSEURS EMERITES

Pr Daniel ALISON
Pr Gilles BODY
Pr Philippe COLOMBAT
Pr Etienne DANQUECHIN-DORVAL
Pr Pascal DUMONT
Pr Bernard FOUQUET
Pr Yves GRUEL
Pr Gérard LORETTE
Pr Dominique PERROTIN
Pr Philippe ROSSET

PROFESSEURS HONORAIRES

P. ANTHONIOZ – P. ARBEILLE – A. AUDURIER – A. AUTRET – P. BAGROS – C. BARTHELEMY – J.L. BAULIEU – C. BERGER – JC. BESNARD – P. BEUTTER – C. BONNARD – P. BONNET – P. BOUGNOUX – P. BURDIN – L. CASTELLANI – J. CHANDENIER – A. CHANTEPIE – B. CHARBONNIER – P. CHOUTET – T. CONSTANS – C. COUET – L. DE LA LANDE DE CALAN – J.P. FAUCHIER – F. FETISSOF – J. FUSCIARDI – P. GAILLARD – G. GINIES – D. GOGA – A. GOUDEAU – J.L. GUILMOT – O. HAILLOT – N. HUTEN – M. JAN – J.P. LAMAGNERE – F. LAMISSE – Y. LANSON – O. LE FLOCH – Y. LEBRANCHU – E. LECA – P. LECOMTE – AM. LEHR-DRYLEWICZ – E. LEMARIE – G. LEROY – M. MARCHAND – C. MAURAGE – C. MERCIER – J. MOLINE – C. MORAIN – J.P. MUH – J. MURAT – H. NIVET – L. POURCELOT – R. QUENTIN – P. RAYNAUD – D. RICHARD-LENOBLE – A. ROBIER – J.C. ROLLAND – D. ROYERE – A. SAINDELLE – E. SALIBA – J.J. SANTINI – D. SAUVAGE – D. SIRINELLI – J. WEILL

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

ANDRES Christian	Biochimie et biologie moléculaire
ANGOULVANT Denis	Cardiologie
APETOH Lionel	Immunologie
AUPART Michel	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BABUTY Dominique	Cardiologie
BAKHOS David	Oto-rhino-laryngologie
BALLON Nicolas	Psychiatrie ; addictologie
BARBIER François	Médecine intensive et réanimation
BARILLOT Isabelle	Cancérologie ; radiothérapie
BARON Christophe	Immunologie
BEJAN-ANGOULVANT Théodora	Pharmacologie clinique
BERHOUEZ Julien	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BERNARD Anne	Cardiologie
BERNARD Louis	Maladies infectieuses et maladies tropicales
BLANCHARD-LAUMONNIER Emmanuelle	Biologie cellulaire
BLASCO Hélène	Biochimie et biologie moléculaire
BONNET-BRILHAULT Frédérique	Physiologie
BOURGUIGNON Thierry	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BRILHAULT Jean	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BRUNEREAU Laurent	Radiologie et imagerie médicale
BRUYERE Franck	Urologie
BUCHLER Matthias	Néphrologie
CALAIS Gilles	Cancérologie, radiothérapie
CAMUS Vincent	Psychiatrie d'adultes
CORCIA Philippe	Neurologie
COTTIER Jean-Philippe	Radiologie et imagerie médicale
DEQUIN Pierre-François	Thérapeutique
DESMIDT Thomas	Psychiatrie
DESOUBEAUX Guillaume	Parasitologie et mycologie
DESTRIEUX Christophe	Anatomie
DI GUISTO Caroline	Gynécologie obstétrique
DIOT Patrice	Pneumologie
DU BOUEXIC de PINIEUX Gonzague	Anatomie & cytologie pathologiques
DUCLUZEAU Pierre-Henri	Endocrinologie, diabétologie, et nutrition
EL HAGE Wissam	Psychiatrie adultes
EHRMANN Stephan	Médecine intensive – réanimation
FAUCHIER Laurent	Cardiologie
FAVARD Luc	Chirurgie orthopédique et traumatologique
FOUGERE Bertrand	Gériatrie
FOUQUET Bernard	Médecine physique et de réadaptation
FRANCOIS Patrick	Neurochirurgie
FROMONT-HANKARD Gaëlle	Anatomie & cytologie pathologiques
GATAULT Philippe	Néphrologie
GAUDY-GRAFFIN Catherine	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
GOUPILLE Philippe	Rhumatologie
GRUEL Yves	Hématologie, transfusion
GUERIF Fabrice	Biologie et médecine du développement et reproduction
GUILLON Antoine	Médecine intensive – réanimation
GUILLON-GRAMMATICO Leslie	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
GUYETANT Serge	Anatomie et cytologie pathologiques
GYAN Emmanuel	Hématologie, transfusion
HALIMI Jean-Michel	Thérapeutique
HANKARD Régis.....	Pédiatrie
HERAULT Olivier	Hématologie, transfusion
HERBRETEAU Denis	Radiologie et imagerie médicale
HOURIOUX Christophe	Biologie cellulaire
IVANES Fabrice	Physiologie
LABARTHE François	Pédiatrie
LAFFON Marc	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
LARDY Hubert	Chirurgie infantile
LARIBI Saïd	Médecine d'urgence
LARTIGUE Marie-Frédérique	Bactériologie-virologie
LAURE Boris	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
LECOMTE Thierry	Gastroentérologie, hépatologie
LESCANNE Emmanuel	Oto-rhino-laryngologie
LINASSIER Claude	Cancérologie, radiothérapie
MACHET Laurent	Dermato-vénérologie

MAILLOT François	Médecine interne
MARCHAND-ADAM Sylvain	Pneumologie
MARRET Henri	Gynécologie-obstétrique
MARUANI Annabel	Dermatologie-vénérologie
MEREGHETTI Laurent	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
MITANCHEZ Delphine	Pédiatrie
MORINIERE Sylvain	Oto-rhino-laryngologie
MOUSSATA Driffa	Gastro-entérologie
MULLEMAN Denis	Rhumatologie
ODENT Thierry	Chirurgie infantile
OUAISSI Mehdi	Chirurgie digestive
OULDAMER Lobna	Gynécologie-obstétrique
PAINTAUD Gilles	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
PATAT Frédéric	Biophysique et médecine nucléaire
PERROTIN Franck	Gynécologie-obstétrique
PISELLA Pierre-Jean	Ophthalmologie
PLANTIER Laurent	Physiologie
REMERAND Francis	Anesthésiologie et réanimation, médecine d'urgence
ROINGEARD Philippe	Biologie cellulaire
RUSCH Emmanuel	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
SAINT-MARTIN Pauline	Médecine légale et droit de la santé
SALAME Ephrem	Chirurgie digestive
SAMIMI Mahtab	Dermatologie-vénérologie
SANTIAGO-RIBEIRO Maria	Biophysique et médecine nucléaire
THOMAS-CASTELNAU Pierre	Pédiatrie
TOUTAIN Annick	Génétique
VAILLANT Loïc	Dermato-vénérologie
VELUT Stéphane	Anatomie
VOURC'H Patrick	Biochimie et biologie moléculaire
WATIER Hervé	Immunologie
ZEMMOURA Ilyess	Neurochirurgie

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

DIBAO-DINA Clarisse
LEBEAU Jean-Pierre

PROFESSEURS ASSOCIES

MALLET Donatien Soins palliatifs
ROBERT Jean Médecine Générale

PROFESSEUR CERTIFIE DU 2ND DEGRE

MC CARTHY Catherine Anglais

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AUDEMARD-VERGER Alexandra	Médecine interne
BARBIER Louis	Chirurgie digestive
BINET Aurélien	Chirurgie infantile
BISSON Arnaud	Cardiologie (CHRO)
BRUNAUT Paul	Psychiatrie d'adultes, addictologie
CAILLE Agnès	Biostat., informatique médical, technologie de communication
CARVAJAL-ALLEGRIA Guillermo	Rhumatologie
CLEMENTY Nicolas	Cardiologie
DENIS Frédéric	Odontologie
DOMELIER Anne-Sophie	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
DUFOUR Diane	Biophysique et médecine nucléaire
ELKRIEF Laure	Hépatologie – gastroentérologie
FOUQUET-BERGEMER Anne-Marie	Anatomie et cytologie pathologiques
GOUILLEUX Valérie	Immunologie
HOARAU Cyrille	Immunologie
LE GUELLEC Chantal.....	Pharmacologie fondamentale et clinique
LEFORT Bruno.....	Pédiatrie
LEMAIGNEN Adrien	Maladies infectieuses
MACHET Marie-Christine	Anatomie et cytologie pathologiques
MOREL Baptiste.....	Radiologie pédiatrique
PARE Arnaud.....	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie

PIVER Éric.....	Biochimie et biologie moléculaire
ROUMY Jérôme	Biophysique et médecine nucléaire
SAUTENET Bénédicte	Thérapeutique
STANDLEY-MIQUELESTORENA Elodie.....	Anatomie et cytologie pathologiques
STEFIC Karl.....	Bactériologie
TERNANT David.....	Pharmacologie fondamentale et clinique
VAYNE Caroline.....	Hématologie, transfusion
VUILLAUME-WINTER Marie-Laure.....	Génétique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

AGUILLON-HERNANDEZ Nadia.....	Neurosciences
NICOGLU Antonine	Philosophie – histoire des sciences et des techniques
PATIENT Romuald.....	Biologie cellulaire
RENOUX-JACQUET Cécile	Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES

AUMARECHAL Alain.....	Médecine Générale
BARBEAU Ludivine.....	Médecine Générale
CHAMANT Christelle	Médecine Générale
ETTORI-AJASSE Isabelle.....	Médecine Générale
PAUTRAT Maxime	Médecine Générale
RUIZ Christophe.....	Médecine Générale
SAMKO Boris.....	Médecine Générale

CHERCHEURS INSERM - CNRS - INRAE

BECKER Jérôme.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
BOUAKAZ Ayache	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
BRIARD Benoit.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
CHALON Sylvie	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
DE ROCQUIGNY Hugues	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1259
ESCOFFRE Jean-Michel.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
GILOT Philippe.....	Chargé de Recherche Inrae – UMR Inrae 1282
GOUILLEUX Fabrice	Directeur de Recherche CNRS – EA 7501 - ERL CNRS 7001
GOMOT Marie.....	Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
GUEGUINOU Maxime.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1069
HEUZE-VOURCH Nathalie.....	Directrice de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
KORKMAZ Brice.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
LATINUS Marianne.....	Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
LAUMONNIER Frédéric	Chargé de Recherche Inserm - UMR Inserm 1253
LE MERREUR Julie.....	Directrice de Recherche CNRS – UMR Inserm 1253
MAMMANO Fabrizio.....	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1259
MEUNIER Jean-Christophe	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1259
PAGET Christophe	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
RAOUL William.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR CNRS 1069
SI TAHAR Mustapha.....	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
SUREAU Camille	Directrice de Recherche CNRS – UMR Inserm 1259
WARDAK Claire.....	Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Pour l'Ecole d'Orthophonie

DELORE Claire	Orthophoniste
GOUIN Jean-Marie.....	Praticien Hospitalier

Pour l'Ecole d'Orthoptie

BOULNOIS Sandrine.....	Orthoptiste
------------------------	-------------

Pour l'Ethique Médicale

BIRMELE Béatrice.....	Praticien Hospitalier
-----------------------	-----------------------

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté,
de mes chers condisciples
et selon la tradition d'Hippocrate,
je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur
et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et
n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux
ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue
taira les secrets qui me seront confiés et mon
état ne servira pas à corrompre les mœurs ni
à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes
Maîtres, je rendrai à leurs enfants
l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur
estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert
d'opprobre et méprisé de
mes confrères si j'y
manque.

Abréviations

LCS : Liquide cérébro-spinal

LCR : liquide céphalo-rachidien

EABC : Étage Antérieur de la Base du Crane

BOM : Brèche ostéo-méningée

BOMI : Brèche ostéo-méningée idiopathique

HTIC : Hypertension intracrânienne

HTICI : Hypertension intracrânienne idiopathique

PIC : Pression intracrânienne

SSL : Sténose des sinus latéraux

RCS : Rhinorrhée cérébrospinale

STV : Selle turcique vide

STPV : Selle turcique partiellement vide

APGO : Aplatissement postérieur du globe oculaire

DGN : Dilatation de la gaine du nerf optique

TGN : Tortuosité de la gaine du nerf optique

SAOS : Syndrome apnée hypopnée du sommeil

PPC : Pression positive continue

DLE : Dérivation lombaire externe

DVP : Dérivation ventriculo-péritonéale

Table des matières

Résumé.....	page 2
Abstract.....	page 3
Abréviations.....	page 9
Introduction.....	pages 11 à 12
Méthode.....	pages 13 à 16
Résultats.....	pages 17 à 22
Discussion.....	pages 23 à 29
Conclusion.....	page 30
Bibliographie.....	pages 31 à 33

Introduction

Les fuites de liquide cérébro-spinal (LCS) surviennent lors d'une discontinuité des barrières anatomiques entre l'espace sous-arachnoïdien, liquidien et stérile, avec les cavités nasales ou tympaniques, aériques et tapissées d'une muqueuse siège d'une abondante flore bactérienne. Cette mise en communication se fait par un défaut osseux, principalement au sein de l'étage antérieur de la base du crâne (EABC), constituant une brèche ostéoméningée (BOM). Outre une traduction clinique par une rhinorrhée cérébrospinale (RCS), pouvant être néanmoins absente, son principal enjeu se porte sur le risque de méningite bactérienne, proche de 10% par an ^[1].

Il a été distingué les causes primaires, dites spontanées ou idiopathiques, des causes secondaires : traumatiques, tumorales, iatrogènes et congénitales ^[2]. La proportion des brèches ostéoméningées idiopathiques (BOMI) est croissante, estimée en 2004 entre 15 à 23% des BOM ^[3], elle était évaluée à 40% en 2012 ^[4]. Cette tendance était déjà mise en évidence aux États-Unis depuis les années 1990, évoluant en parallèle de l'essor de l'obésité ^[5]. Un constat identique portait sur l'augmentation des cas d'hypertension intracrânienne idiopathique (HTICI) ^[6]. Un lien entre brèches idiopathiques et HTICI a été suggéré, de part des caractéristiques démographiques comparables ^[7] et la propension à développer une BOM en cas d'hypertension intracrânienne secondaire ^[8]. En parallèle, il a pu être mis en évidence une élévation de la pression intracrânienne (PIC) après fermeture de la brèche ^[9]. Des signes rémnographiques évocateurs d'hypertension intracrânienne (HTIC) sont également retrouvés chez les porteurs de BOMI ^[10]. Cependant, les patients porteurs de brèches spontanées n'ont souvent aucun signe clinique d'HTIC ^[11]. De même, des sténoses des sinus latéraux (SSL) peuvent être retrouvées dans les cas d'HTIC ^[12], posant la question d'un lien éventuel avec les BOMI.

Devant l'absence de fermeture spontanée des brèches ^[13], la réparation chirurgicale de ce défaut s'est imposée comme le traitement de référence. L'essor de la chirurgie endoscopique a permis une approche mini-invasive endonasale, réduisant la morbidité post-opératoire des voies trans-crâniennes neurochirurgicales réalisées auparavant ^[14, 15]. Dans le cadre des BOMI, une récurrence était retrouvée dans 25 à 87% des réparations de brèches spontanées, contre un taux d'échec < 10% pour les causes secondaires de brèche ^[16, 17]. La prise en charge chirurgicale seule ne semble pas suffisante, le risque d'échec post-opératoire ou de récurrence sur un autre site étant élevé si l'HTIC n'est pas suffisamment contrôlée ^[7, 16, 18]. Les facteurs influençant la récurrence post-opératoire de fuite de LCR ont été rapportés dans la littérature pour l'ensemble

des causes de brèche ^[19]. Ces données manquent de façon spécifique pour les BOMI compte tenu de l'intrication de l'HTIC dans cette entité.

Nous avons rapporté une cohorte multicentrique de patients ayant bénéficié d'une réparation endoscopique de BOMI, avec pour objectif principal de rechercher les facteurs de risque d'échec des réparations endoscopiques des brèches ostéoméningées spontanées de l'étage antérieur. L'objectif secondaire évaluait la présence des signes cliniques et radiologiques d'hypertension intracrânienne parmi ces brèches idiopathiques.

Matériel et méthode :

Une étude descriptive rétrospective et multicentrique a été conduite sur 40 patients présentant une brèche ostéoméningée spontanée de l'étage antérieur de la base du crâne, définie comme une fuite de LCR en dehors de tout contexte traumatique, tumoral, malformatif ou faisant suite à une chirurgie endonasale. Tous ont bénéficié d'une chirurgie de fermeture par voie endoscopique endonasale, entre Janvier 2010 et Mai 2022, dans un des 5 centres de soin tertiaire français participants. Les techniques de réparation du défaut ostéoméningé diffèrent selon leur localisation et les habitudes du chirurgien. Elles répondent à trois principales techniques : le Fat-plug par impaction d'un fragment adipeux dans la brèche, la réparation monocouche en Single-layer par l'apposition en patch d'un greffon sur la zone déhiscente, et la réparation multicouches en Multi-layer qui s'associe ou non à une plastie durale. La *Figure 1* détaille ces différents principes. Les normes STROBE (Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology) sont appliquées pour cette étude ^[20].

Tous les patients opérés d'une brèche ostéoméningée de l'étage antérieur sur cette période sont éligibles et recherchés par le codage de l'acte chirurgical réalisé. Celui-ci se rapporte à la Classification Commune des Actes Médicaux (CCAM), répertoriée au sein de la base de données nationales du Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information (PMSI), qui répertorie l'activité médicale au sein des établissements de santé français. Seuls ceux opérés par voie endonasale étaient inclus. Après exclusion des causes secondaires de brèche ostéoméningée ^[2], seules les brèches idiopathiques sont analysées. La réussite de la chirurgie est recherchée, définie par le tarissement de la rhinorrhée cérébrospinale (RCS). A l'inverse, la récurrence de RCS est considérée comme un échec, établie en un défaut de fermeture si récurrence de rhinoliquorrhée avant le 14^e jour ; passé ce délai il s'agit d'une brèche récidivante ^[21].

Les données sont recueillies dans une base de données Excel® (Microsoft France) par un même investigateur. Elles concernent l'âge, le genre, l'indice de masse corporelle définissant l'obésité lorsque supérieur à 30 kg/m², les facteurs de risque cardiovasculaire, la présentation clinique, le site de la brèche établie en peropératoire et les modalités de prise en charge. Les signes d'HTIC et de SSL sont recherchés, d'une part sur le versant clinique, avec la symptomatologie visuelle (amputation du champ visuel, éclipse visuelle, diplopie, œdème papillaire) et les acouphènes pulsatiles. Les céphalées sont considérées comme aspécifiques de l'HTIC dans le contexte des BOM, à cause du mécanisme d'hypotension intracrânienne sous-jacent aux brèches actives ^[22,23,24]. Les signes radiologiques d'HTIC et de SSL sont recherchés sur les Imageries par Résonance Magnétique (IRM) cérébrales préopératoires, ainsi que

post-opératoires et Angiographies par Résonance Magnétique (ARM) lorsqu'elles sont réalisées. Elles bénéficient, de même que les données tomodensitométriques, d'une analyse centralisée en aveugle par un neuroradiologue. La *Figure 2* décrit les signes spécifiques à l'HTIC et la méthodologie appliquée pour réaliser l'analyse ^[10,21,25].

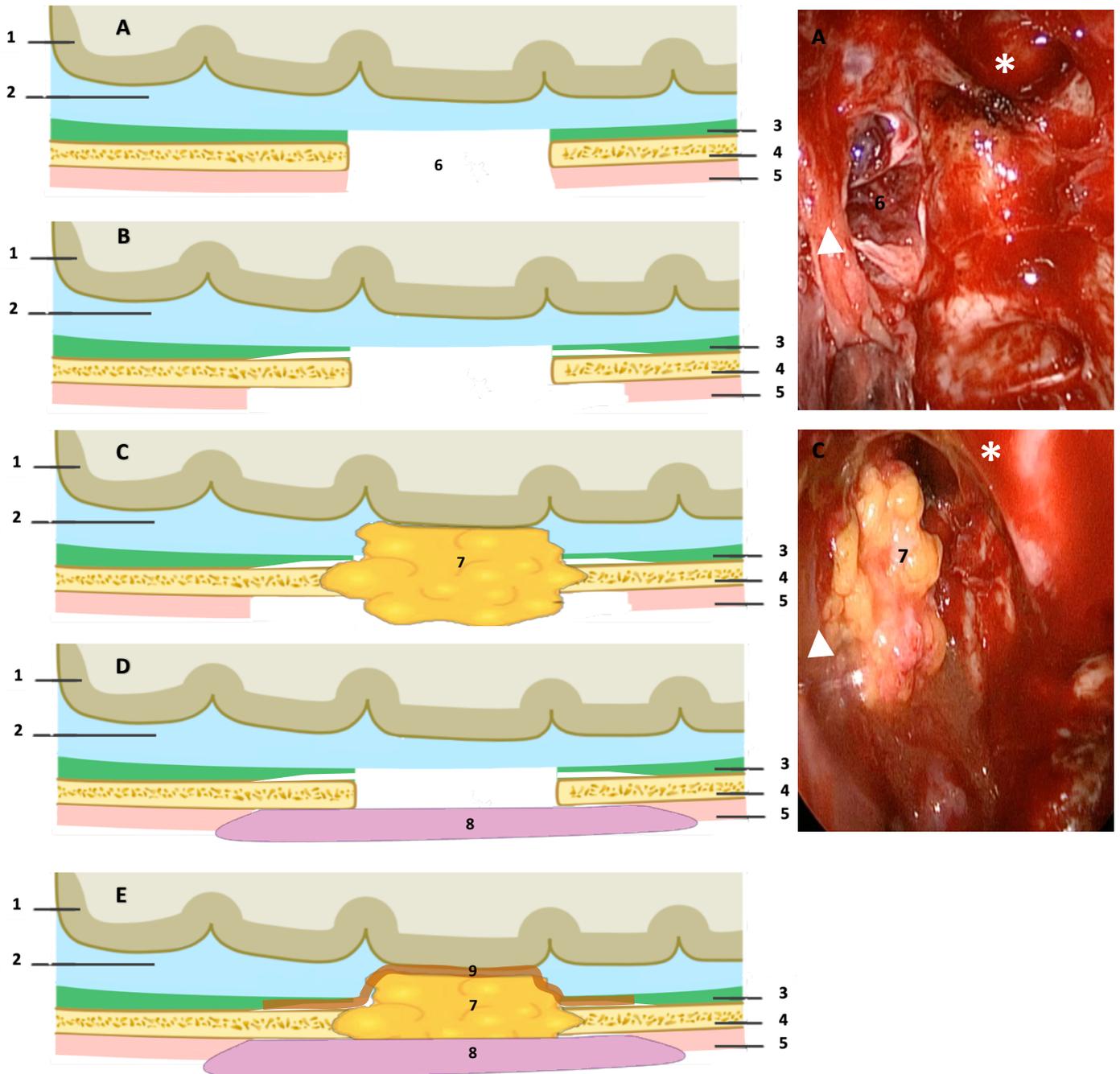


Figure 1. Techniques de plastie de brèche de base de crâne

- A. *Brèche ostéoméningée* - Parenchyme cérébral (1) ; LCR (2) ; Dure-mère (3) ; Base du crâne (4) ; Muqueuse nasale (5) ; Brèche ostéoméningée (6). *Astérisque* : toit de l'éthmoïde ; *Tête de flèche* : paroi latérale de la lame criblée de l'éthmoïde
- B. *Préparation de la brèche* : avivement des berges muqueuses et affaissement de l'os déhiscent
- C. *Fat Plug* – Fragment graisseux impacté (7)
- D. *Single-layer* – ici : fragment de muqueuse libre (8)
- E. *Multi-layer* – ici, dure-mère artificielle en *inlay* ou *underlay* (9), Fragment graisseux (7), Muqueuse libre (8)

En suivant les Recommandations de prise en charge de l'HTIC ^[26] et ses critères diagnostiques ^[27] (*Table 1*), nous considérons l'association de 3 signes remnographiques comme évocatrice d'une élévation de la pression intracrânienne, telle qu'utilisée par les critères diagnostiques de l'HTIC ^[27]. D'autres signes sont retrouvés dans la littérature : l'amincissement des espaces sous-arachnoïdiens, la prise de contraste de la tête du nerf optique, la ptose des amygdales cérébelleuses et l'élargissement du Cavum de Meckel, mais n'étant pas spécifiques à l'hypertension intracrânienne ^[10,21], ils ne sont pas pris en compte dans l'analyse.

1- Critères requis pour le diagnostic d'HTIC = A-E : *HTIC définie* ; A-D : *HTIC probable*

- A- Œdème papillaire
- B- Examen neurologique normal (à l'exception de la VI^e paire crânienne)
- C- Imagerie cérébrale normale : parenchyme cérébral normal sans hydrocéphalie, ni lésion structurelle ou rehaussement méningé. Absence de thrombose veineuse.
- D- Composition normale du liquide céphalo-rachidien
- E- Élévation de la pression d'ouverture à la ponction lombaire ≥ 25 cmLCR

2- En l'absence d'œdème papillaire :

Définie : critère B-E avec paralysie unilatérale ou bilatérale de la VI^e paire crânienne

Probable : critère B-E avec au moins 3 signes neuroradiologiques

- i. Selle turcique vide
- ii. Aplatissement postérieur des globes oculaires
- iii. Distension de l'espace sous-arachnoïdien péri-optique avec ou sans tortuosité du nerf optique
- iv. Sténose du sinus veineux transverse

Table 1. Critères diagnostiques de l'HTIC selon les critères de Friedman modifiés, 2013^[27]

Toutes les analyses statistiques sont réalisées avec le logiciel XLSTAT (Data Analysis and Statistical Solution for Microsoft Excel, Addinsoft, Paris, France). Médianes et écarts inter-quartiles sont utilisés pour décrire les variables continues.

Les facteurs de risque d'échec des fermetures des brèches spontanées sont recherchés par une analyse bivariée. Un test du Chi² est utilisé pour les données qualitatives, un test exact de Fisher étant réalisé lorsque les effectifs sont faibles, tandis que les données quantitatives sont étudiées selon un test t de Student. Pour chaque variable est recherchée une association à une récurrence post-opératoire de rhinorrhée de LCR avec un seuil de significativité $p < 0,05$.

Une analyse selon la technique de Kaplan-Meier et un test du Log-rank comparent la survenue de récurrences de rhinorrhée de LCR en post-opératoire selon deux modalités : la prise en charge de l'HTIC par Acétazolamide ou l'absence de mesures préventives.

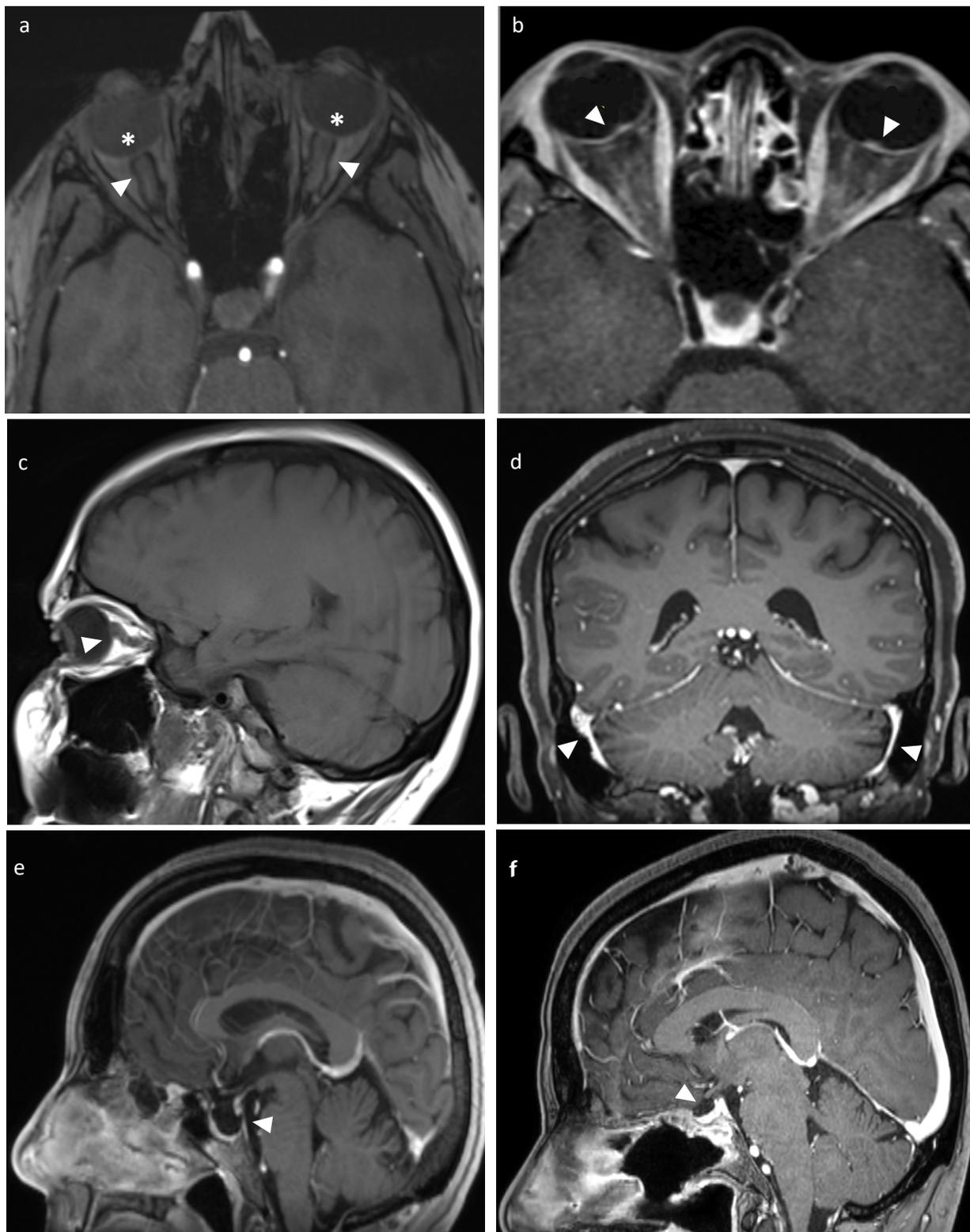


Figure 1 (a) *Aplatissement de la partie postérieure du globe oculaire (astérisque)* : coupe axiale - séquence T2 ou coupe sagittale - séquence T1 ; *Dilatation de la gaine du nerf optique (tête de flèche)* : coupe axiale - séquence T2 : gaine du nerf optique > 6mm ou espace sous-arachnoïdien de la gaine du nerf optique > 2mm. (b) *Protrusion de la tête du nerf optique* : coupe axiale - séquence T2 ou coupe sagittale - séquence T1. (c) *Tortuosité du nerf optique* : coupe sagittale - séquence T1 : aspect en S. (d) *Sténoses bilatérales des sinus latéraux* : coupe coronale - angiogramme avec temps veineux ou séquence T1 après injection de produit de contraste : sténoses significatives si > 50% et bilatérales. (e) *Syndrôme de la selle turcique vide* : coupe sagittale - séquence T1 : vacuité de la loge pituitaire. (f) *Selle turcique partiellement vide = Déformation pituitaire* : coupe sagittale - séquence T1 : glande hypophyse occupant < 50% de la loge pituitaire, aspect concave supérieur.

Résultats :

Parmi les 182 patients éligibles opérés par voie endonasale entre Janvier 2010 et Mai 2022, sont exclues les brèches pouvant être consécutives à une cause secondaire : lorsque les patients présentent un antécédent de traumatisme crânien ($n = 32$), de chirurgie endonasale ($n = 33$), de tumeur sinusienne ou cérébrale ($n = 70$), de même qu'une malformation endocrânienne ($n = 4$). La population pédiatrique ($n = 3$) est également exclue. La *Figure 2* représente le diagramme de flux appliquant les critères d'inclusion et d'exclusion à cette étude. Un total de 40 patients présentant une brèche spontanée est inclus dans l'étude et analysé, avec un suivi médian de 6 mois (4 – 15,5 mois).

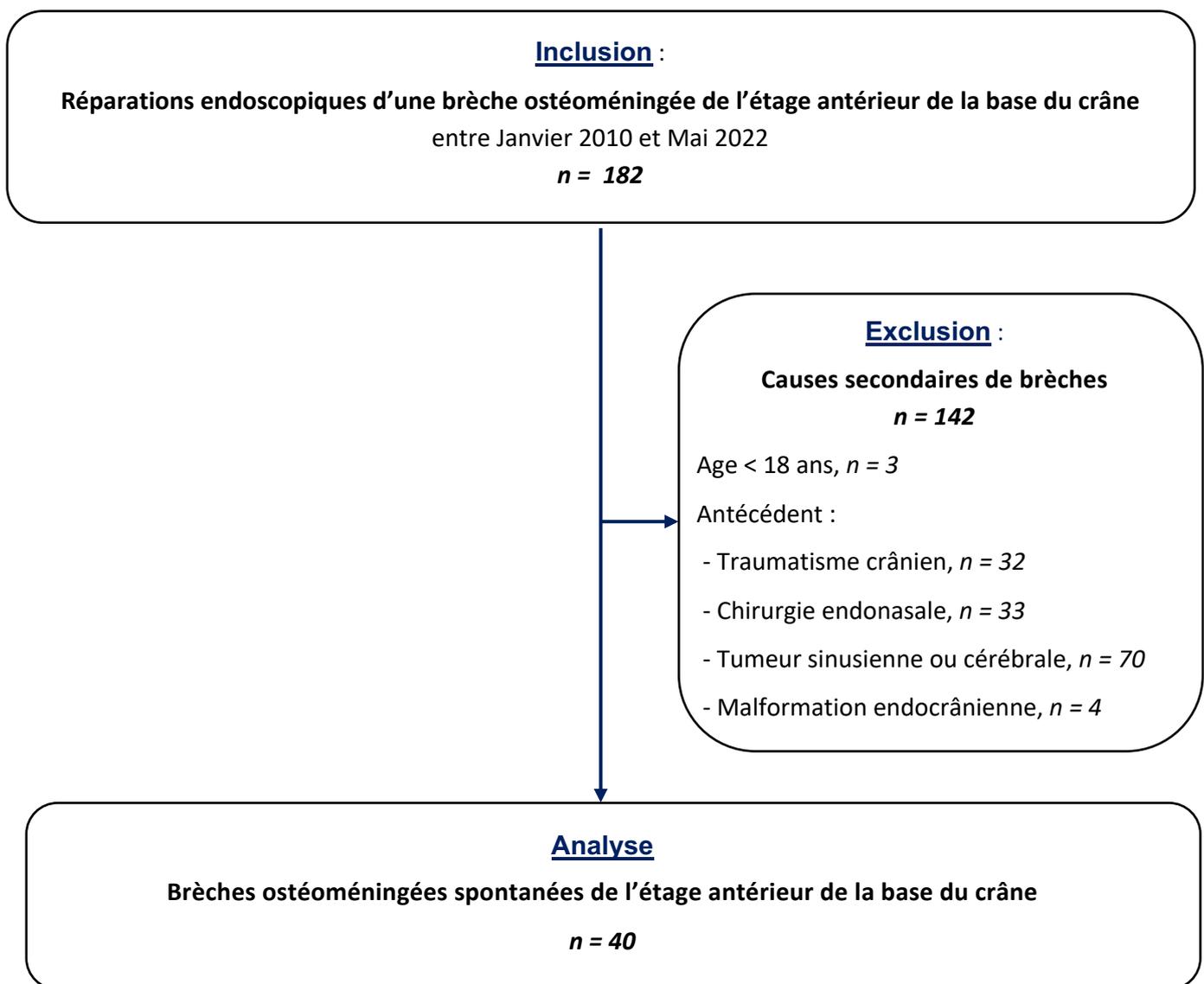


Figure 2. Diagramme de flux

Les données démographiques et cliniques sont détaillées dans la *Table 2*. Une majorité de patients sont des femmes (82,5%, n= 33), obèses, avec un IMC médian de 33,6 kg/m². Un SAOS est retrouvé dans 37,5% des cas. Le tableau clinique est dominé par la rhinorhorrhée, retrouvée chez 39 patients (97,5%), compliquée d'une méningite bactérienne dans 37,5% des cas. Pour 4 patients (10%), plusieurs épisodes de méningites sont survenus avant toute réparation chirurgicale. La durée moyenne des symptômes avant le diagnostic est de 6,6 mois, avec une découverte de BOMI au décours d'un épisode de méningite pour 11 sujets (27,5 %). Concernant les signes cliniques d'HTIC, ils ne sont pas mis en évidence pour une majorité de patients (85%). Les éclipses visuelles, la diplopie ou l'œdème papillaire sont retrouvés respectivement dans 2,5% des cas. Seul l'acouphène pulsatile est davantage présent, pour 5 patients (12,5%).

Les brèches ostéoméningées sont localisées, à la fois sur les données radiologiques et peropératoires, au dépend de la lame criblée de l'éthmoïde (42,5%), complétées ensuite par le sphénoïde (30%), l'éthmoïde postérieur (17,5%) et l'éthmoïde antérieur (10%). Aucune brèche n'est retrouvée dans le sinus frontal. Ces déhiscences sont de petites tailles, toutes d'une surface < 1 cm², avec des dimensions moyennes de 3,1 mm de longueur et 2,8 mm de largeur.

Une IRM préopératoire est disponible et interprétable pour l'analyse chez 29/40 patients (72,5%). Onze patients (37,9%) présentent au moins 3 signes rémnographiques pré-opératoires en faveur d'une HTIC. On retrouve un aplatissement de la partie postérieure du globe oculaire chez 7 sujets (24,1%), de même pour une selle turcique vide (24,1 %). Le syndrome de selle turcique partiellement vide, considérée comme une entité distincte de la STV, est mis en évidence chez 11 sujets (37,9 %), la dilatation de la gaine des nerfs optiques dans 31% des cas et la tortuosité des nerfs optiques dans 27,5%. Il n'a pas été retrouvé de protrusion de la tête du nerf optique. Seules 14 IRM permettent l'analyse des sténoses des sinus latéraux, retrouvées chez 6 patients (42,8%), dont 3 présentent un acouphène pulsatile.

Les réparations endoscopiques des BOM sont effectuées selon le principe de la réparation multicouche en Multi-layer dans 62,5% des cas, s'associant ou non à une plastie durale. Un Fat-plug est réalisé dans 20% des chirurgies, et une réparation mono-couche en Single-layer dans 17,5%. La neuronavigation est utilisée dans 45% des interventions. Une prise en charge de l'hypertension intracrânienne par l'administration d'Acétazolamide durant la période postopératoire est effectuée dans 32,5% des cas. Aucune dérivation lombaire externe n'a été utilisée. Les complications incluaient des céphalées (33,3%), méningites (12,8%), et hématome cérébral (2,5%). Un patient a nécessité une reprise chirurgicale pour hémostase (2,5%), de même qu'un patient a présenté des synéchies justifiant un geste chirurgical (2,5%).

n (%) ou médiane (écart interquartile), n = 40	
Démographique	
Age, année	48 [41 ; 55]
Genre, femme	33 (82,5 %)
IMC, kg/m ²	33,6 [28,1 ; 38,3]
Facteur de risque cardiovasculaire	
Tabac	25 (62,5 %)
Alcool	15 (37,5 %)
HTA	2 (5 %)
Diabète	19 (47,5%)
SAOS	7 (17,5 %)
15 (37,5 %)	
Présentation clinique avant chirurgie	
Rhinorrhée	39 (97,5 %)
Méningite	15 (37,5 %)
Abcès cérébral	0 (0 %)
Pneumocéphalie	0 (0 %)
Absence de complication initiale	25 (62,5 %)
Signe clinique d'HTIC	
Baisse d'acuité visuelle	0 (0 %)
Éclipse visuelle	1 (2,5 %)
Diplopie	1 (2,5 %)
Œdème papillaire	1 (2,5 %)
Acouphène pulsatile	5 (12,5 %)
Absence de signe clinique d'HTIC	34 (85 %)
Site de la brèche ostéoméningée	
Lame criblée	17 (42,5 %)
Ethmoïde antérieur	4 (10 %)
Ethmoïde postérieur	7 (17,5 %)
Sphénoïde	12 (30 %)
Technique de réparation chirurgicale	
Multi-layer	25 (62,5 %)
Single-layer	7 (17,5 %)
Fat plug	8 (20 %)
Prise en charge de l'HTIC post-opératoire	
Acétazolamide	13 (32,5 %)
DLE	0 (0 %)

IMC : index de masse corporelle, HTA : hypertension artérielle, SAOS : syndrome d'apnée obstructive du sommeil, HTIC : hypertension intracrânienne, DLE : dérivation lobaire externe

Table 2. Caractéristiques démographiques, cliniques, et thérapeutiques des réparations endoscopiques endonasales chez 40 patients avec brèches ostéoméningées spontanées de l'étage antérieur de la base du crâne.

Un tarissement complet de la rhinorrhée est obtenu pour 21 des chirurgies de première intention (52,5%). Un échec de fermeture, soit une récurrence précoce, est retrouvé pour 10 patients (25%), dans un délai moyen de 1,3 jours. Pour 4 patients, une dérivation lombaire a été mise en place dans les suites immédiates avec un tarissement pour 3 d'entre eux. Une reprise chirurgicale endonasale a permis l'arrêt de la rhinorrhée pour 4 patients sur 5, et une voie transcrânienne a permis la fermeture de la brèche pour un patient.

Pour les 9 autres (22,5%) en situation d'échec thérapeutique primaire, il s'agissait d'une récurrence de brèche, c'est-à-dire à distance de la chirurgie, après 282 jours en moyenne. Une chirurgie endonasale a permis d'obtenir une étanchéité de la brèche pour 3 cas sur 5, et une reprise neurochirurgicale par voie ouverte a été réalisée pour 4 patients avec deux échecs.

Pour 5 patients (12,5%), de multiples récurrences ont nécessité de nouvelles réinterventions, et la mise en place d'un stent du sinus latéral pour un patient

Parmi les patients en échec de la chirurgie, 9 (64,2 %) d'entre eux ayant une IRM disponible présentent au moins 3 signes d'HTIC à l'IRM, tandis que pour 5 cas (35,7 %), ces 3 signes n'ont pas été retrouvés ($p = 0,025$, Test exact de Fischer). La prise en charge de l'HTIC en post-opératoire par administration d'acétazolamide est associée significativement à l'absence de récurrence de rhinorrhée de LCR ($p = 0,046$), de même que la réalisation d'une plastie durale au cours d'une réparation en Multilayer ($p = 0,028$). Les autres paramètres épidémiologiques et de technique chirurgicale ne montrent pas d'association avec un échec de la chirurgie. Seule une localisation de la brèche au sein de l'éthmoïde postérieur est associée à une récurrence de la rhinorrhée de LCR ($p = 0,04$, test exact de Fischer), (*Table 3*).

Des courbes de Kaplan-Meier (*Figure 3*) comparent les récurrences de rhinorrhées de LCR pour 2 groupes : le premier avec 13 patients bénéficiant d'une prise en charge de l'HTIC par Acétazolamide PO, et pour le second une absence de prise en charge spécifique de l'HTIC. Le groupe 1 comporte 3 patients en situation d'échec chirurgical précoce, soit un échec de fermeture, entre le premier et le troisième jour suivant l'intervention. Aucun patient n'a présenté de récurrence au cours de leur suivi. Pour le groupe 2, on retrouve 16 patients en situation d'échec, soit précoce en défaut de fermeture, soit tardif avec une récurrence de BOMI.

Le taux de réussite primaire avec administration d'Acétazolamide est de 76,9% contre 40,7% sans prise en charge de l'HTIC en post-opératoire. Il existe une différence significative entre les deux groupes, avec un risque de récurrence de rhinorrhée de LCR plus important en cas d'absence de prise en charge de l'HTIC en post-opératoire ($p = 0,048$, test du log-rank).

Facteur de risque	Réussite, N = 21	Échec, N = 19	p-value
Age	48 (42, 56)	48 (42, 55)	> 0,9
IMC	32 (28, 41)	34 (30, 36)	0,8
Sexe			0,4
Femme	16 (76 %)	17 (89 %)	
Homme	5 (24 %)	2 (11 %)	
SAOS			0,6
Oui	7 (33 %)	8 (42 %)	
Non	14 (67 %)	11 (58 %)	
Localisation			
Lame criblée	11 (52 %)	6 (32 %)	0,18
Ethmoïde antérieur	3 (14 %)	1 (5,3 %)	0,6
Ethmoïde postérieur	1 (4,8 %)	6 (32 %)	0,04
Sphénoïde	6 (29 %)	6 (32 %)	0,83
IRM évocatrice d'HTIC (≥ 3 signes)			0,025
Oui	3 (20 %)	9 (64,2 %)	
Non	12 (80 %)	5 (35,7 %)	
Absence d'IRM exploitable	6	5	
Prise en charge de l'HTIC			0,046
Oui	10 (47,6 %)	3 (15,8 %)	
Non	11 (52,4 %)	16 (84,2 %)	
Neuronavigation			0,3
Oui	11 (52 %)	7 (37 %)	
Non	10 (48 %)	12 (63 %)	
Technique chirurgicale			0,22
Multilayer	16 (76,2%)	11 (57,9 %)	
Autre (Singlelayer ou Fat Plug)	5 (23,8 %)	8 (42,1 %)	
Plastie dure associée			0,028
Oui	15 (71,4 %)	7 (36,8 %)	
Non	6 (28,6 %)	12 (63,1 %)	
Utilisation d'un patch graisseux			0,37
Oui	15 (71,4 %)	11 (57,9 %)	
Non	6 (28,6 %)	8 (42,1 %)	
Utilisation d'un lambeau muqueux			0,84
Oui	6 (28,6 %)	6 (31,6 %)	
Non	15 (71,4 %)	13 (68,4 %)	

Table 3. Analyse bivariée des facteurs de risques d'échec des fermetures de brèches ostéoméningées spontanées de l'étage antérieur.

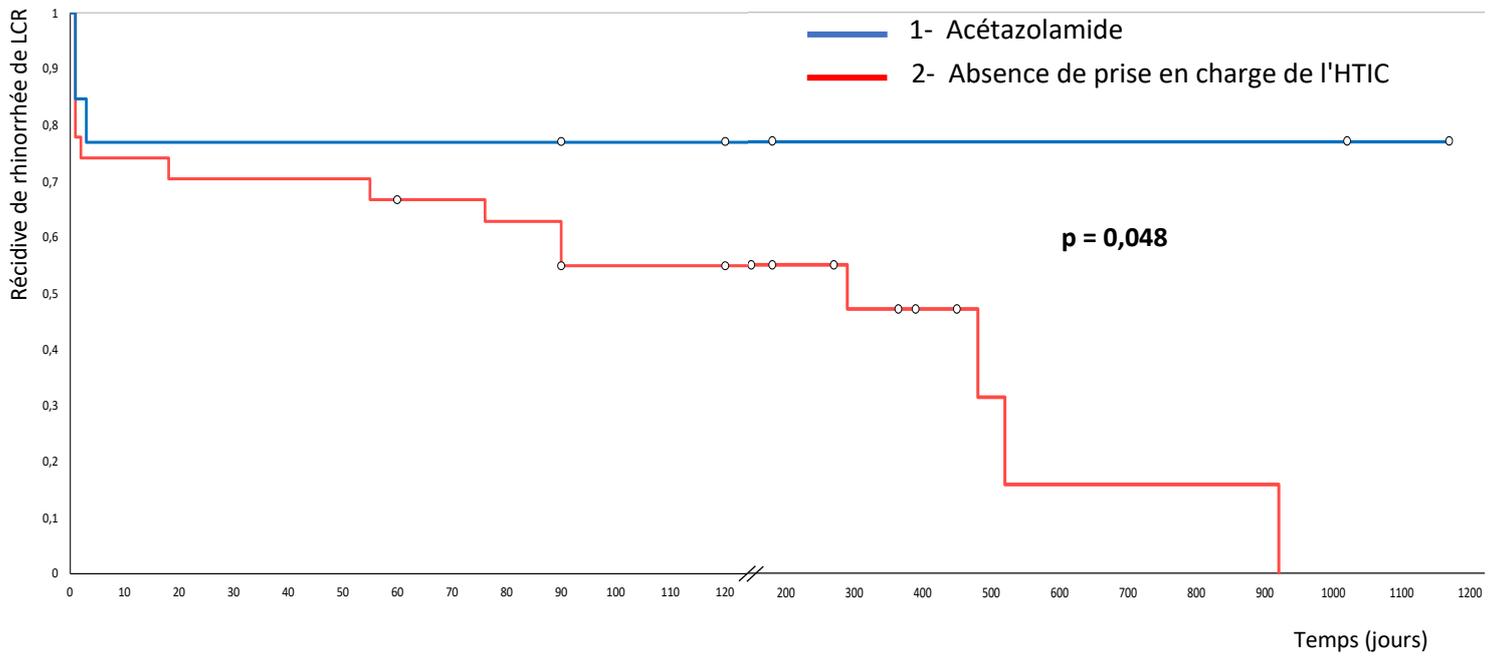


Figure 3. Comparaison par courbes de Kaplan-Meier et test de Log-rank de la survenue de récurrence de rhinorrhée de LCR en post-opératoire entre prise en charge de l'HTIC par Acétazolamide PO et absence de prise en charge spécifique.

Discussion :

Les mécanismes sous-jacents aux brèches ostéoméningées spontanées restent encore mal compris, mais notre étude souligne leur lien avec l'hypertension intracrânienne, et son implication lors des récurrences de rhinorrhées de LCR suites aux chirurgies de fermeture de brèche.

Les caractéristiques démographiques de la population étudiée sont comparables aux autres études portant sur les BOMI ^[15,18,28]. Il s'agit en majorité de femmes en surpoids, le plus souvent obèses. Banks et al avait pu mettre en évidence un IMC significativement plus élevé chez les brèches spontanées que pour les autres étiologies ^[15]. L'incidence croissante des BOMI, en comparaison avec la globale stabilité des autres causes de brèches, suit la progression de l'obésité dans nos sociétés, comme évoqué précédemment aux États-Unis ^[5]. Ce profil de femmes en surpoids était également retrouvé pour les patients présentant une HTIC ^[29]. Une altération du contrôle de la satiété était suspectée, devant une élévation de la leptine sérique chez les patients atteints d'HTICI ^[30], rentrant dans le cadre des perturbations hormonales hypothalamo-hypophysaires pouvant être retrouvées chez ces patients. En parallèle, l'hypothèse d'une prédisposition à l'élévation de la pression intracrânienne chez les femmes est avancée, secondaire à des prises de poids, des troubles d'hypercoagulabilité et des changements endocriniens ainsi qu'une médication spécifique ^[31].

Cependant l'âge diffère entre les deux entités : lors du diagnostic de BOMI, les patients sont plus âgés d'une vingtaine d'années que ceux présentant une HTIC ^[21] (48 ans en moyenne dans notre série pour les BOMI contre 30 ans pour l'HTIC ^[29]). L'hypothèse d'une érosion osseuse progressive durant plusieurs années, au dépend de la base du crâne et secondaire à l'élévation de la pression intracrânienne (PIC), est avancée ^[21]. Sharma et al a ainsi pu objectiver un amincissement significatif de l'épaisseur de la voûte crânienne temporale chez les porteurs de BOMI, indépendamment de l'obésité, tandis que l'épaisseur du zygoma extra-crânien restait comparable à la population générale ^[32]. Ainsi, les patients porteurs d'une BOMI pourraient présenter au préalable une élévation de la PIC passée inaperçue, dont la brèche serait la résultante.

Les signes cliniques d'HTIC étaient dans la plupart des cas absents (85%) dans notre série, d'autant que le lien causal entre acouphène pulsatile (présent dans 12,5% des cas) et HTIC est débattu ^[24]. La présence d'acouphènes pulsatiles se rattacherait davantage aux sténoses des sinus latéraux qu'à l'HTIC, de par la turbulence du flux veineux au travers de la sténose, associée à

la rythmicité de la systole durant laquelle se surajoute une compression des structures veineuses cérébrales ^[24]. De même, le stenting d'un sinus latéral sténosé permettrait l'amendement de l'acouphène pulsatile ^[24]. Les signes rémnographiques d'élévation de la PIC étaient également moins retrouvés chez nos patients porteurs de BOMI en comparaison à la population atteinte d'HTIC, comme décrit par Agid et al ^[10]. Il comparait la prévalence des signes IRM entre des patients présentant une HTICI confirmée à une population contrôle. La prévalence de ces signes radiologiques retrouvée dans notre série était cependant plus importante que dans la population générale ^[10]. Ainsi, la dilatation et tortuosité de la gaine des nerfs optiques étaient respectivement mises en évidence chez 31% et 27,5% de nos patients, contre 66,7% et 40% des HTICI ainsi que 17,9% et 8,9% des cas contrôles. De même, la selle turcique vide ou partiellement vide étaient retrouvées dans 24,1% et 37,9% des IRM contre 26,7% et 53,3% pour les HTIC ou 5,4% et 25% pour les contrôles ^[10].

Cette faible représentation de la sémiologie clinique et radiologique de l'HTIC chez les porteurs de BOMI avant chirurgie pourrait s'expliquer par un effet de soupape de surpression, assurant une décharge de LCR lorsque l'élévation de la PIC devient trop importante. La fuite de LCR traiterai alors l'HTIC, et préviendrait l'apparition de sa symptomatologie, comme le ferait un système de dérivation du LCR ^[28]. Ce mécanisme expliquerait également la faible prévalence de l'œdème papillaire en préopératoire, retrouvé de manière comparable à notre étude dans la littérature pour environ 5% des cas ^[11, 33]. Il ne resterait ainsi que les signes cliniques en lien avec la fuite : rhinoliquorrhée, céphalée d'hypotension intracrânienne, ainsi que les méningites bactériennes, déjà retrouvées dans un tiers des cas par Lescanne et al ^[34].

Une fois la fermeture de la brèche obtenue, et ce mécanisme d'auto-drainage du LCR suspendu, la PIC peut s'élever progressivement, comme objectivé par Chaaban et al ^[9]. Il pourrait s'installer dès lors une éventuelle HTIC et favoriser une récurrence de BOMI, comme le suspectent nos observations (*Figure 3*). En effet, bien que les effectifs soient faibles, nous supposons que la prise en charge de l'HTIC en post-opératoire par l'administration d'Acétazolamide puisse prévenir l'élévation progressive de la PIC dans les mois suivant la chirurgie, et ainsi éviter une récurrence de BOMI. Les 3 échecs dans le groupe Acétazolamide sont tous survenus dans les suites immédiates de la chirurgie, et correspondraient davantage à un défaut de la technique de fermeture qu'à une récurrence de brèche.

La prévalence du SAOS, en lien avec l'obésité, est importante parmi la population atteinte de BOMI (37,5% dans notre série, comparable avec celle de Nelson et al retrouvant un SAOS

dans 43% des cas ^[5]). Elle est probablement sous-diagnostiquée comme dans la population générale ^[5]. Jennum et al ^[35] ont mis en évidence un pic de pression intracrânienne au décours des épisodes apnéiques, pouvant participer à l'érosion de la base du crâne.

Ainsi, l'obésité a une place centrale dans la physiopathologie des brèches ^[13], de par sa double implication dans le SAOS en diminuant le calibre des voies aériennes supérieures, mais joue également un rôle majeur dans l'HTIC. En effet, l'obésité tronculaire est un frein au retour veineux cérébral par l'augmentation de la pression intra-thoracique, aggravant de fait l'hyperpression veineuse cérébrale ^[36]. Elle ne serait cependant qu'un facteur aggravant et non son unique cause, dans la mesure où des patients sans surpoids présentent également des HTICI ^[37,38].

On retrouvait par ailleurs un effet réciproque entre HTIC et SSL dans le modèle de Biousse et al ^[31] modélisant un cercle vicieux entre les deux entités. En effet, le rétrécissement du calibre veineux des sinus latéraux serait consécutif à une compression extrinsèque par le LCR sous l'effet de l'élévation de pression intracrânienne. Les SSL ainsi majorées par l'hyperpression veineuse, constitueraient une gêne à la résorption passive du LCR au sein de granulations arachnoïdiennes, localisées dans le sinus sagittal supérieur et les sinus latéraux ^[24]. Cette altération du renouvellement de LCR viendrait en retour accentuer l'HTIC ^[29]. Ce lien est suggéré par un effet réciproque lors de leur prise en charge. En effet, une réversibilité des SSL a pu être mise en évidence après traitement médical de l'HTIC ou dérivation du LCR chez les patients atteints d'HTIC ^[39, 40]. De même, une amélioration de l'HTIC, à la fois en terme de pression d'ouverture à la ponction lombaire et de signes cliniques, a pu être obtenue par le stenting d'un sinus latéral sténosé, même en cas d'atteinte bilatérale ^[41,42]. La *Figure 4* reprend les mécanismes suspectés dans la physiopathologie des BOMI.

A la vue de ces résultats, le contrôle de la pression intracrânienne pendant la phase post-opératoire paraît essentielle pour s'assurer de l'efficacité de la fermeture chirurgicale et prévenir une récurrence. Durant la phase aiguë, ce contrôle permettrait d'assurer à la fois le maintien en position des greffons et de faciliter leurs adhésions, et la formation d'arachnoïde sur la zone reconstruite ^[8,13]. Le rôle de l'étanchéité méningée semble d'ailleurs être importante dans la réussite de la chirurgie, au regard de nos résultats sur les gestes de plastie durale ($p = 0,028$), extra ou intra-méningée, avec des greffons autologues (aponévrose musculaire, fascia lata) ou de la dure-mère synthétique.

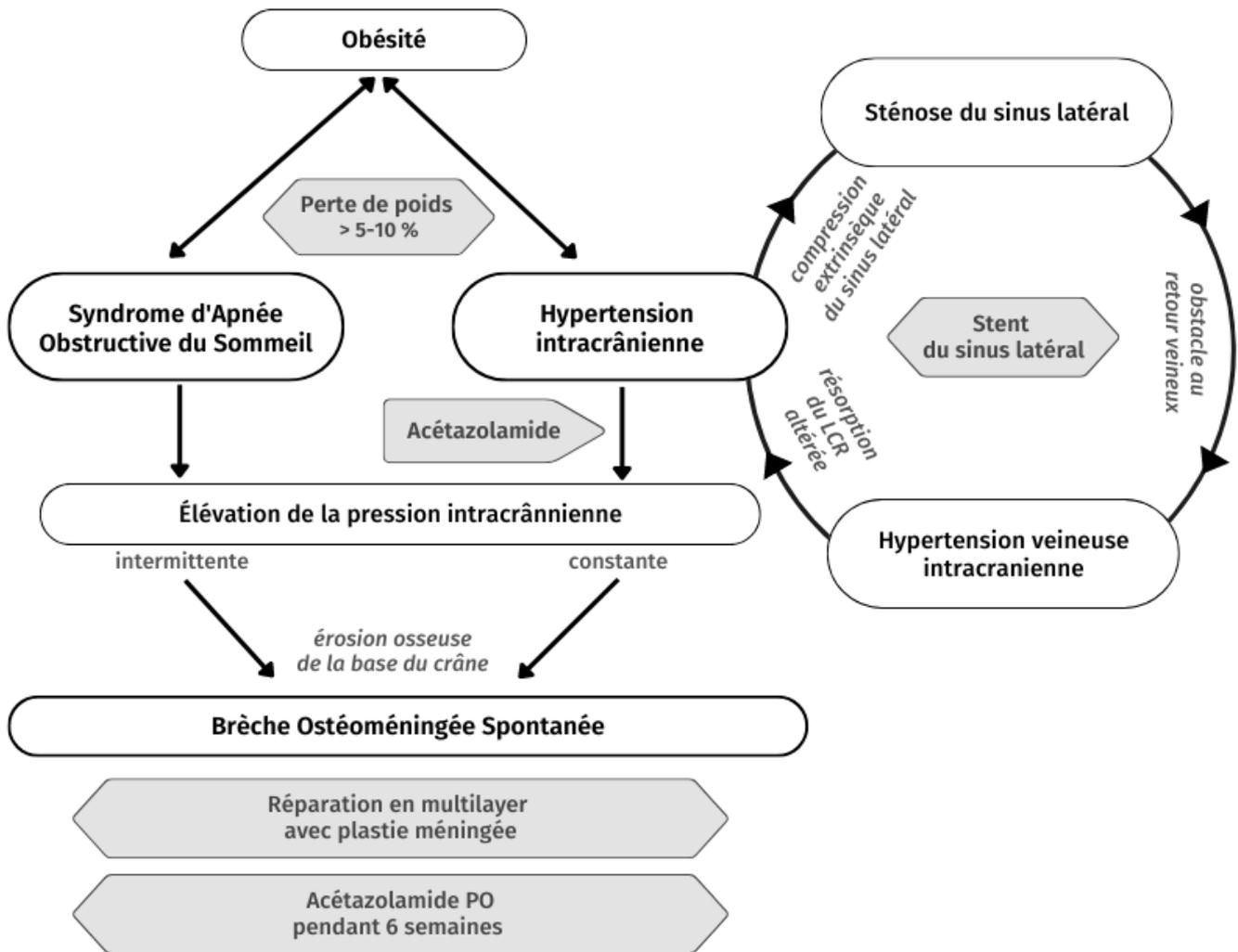


Figure 4. Mécanismes physiopathologiques suspectés dans les brèches spontanées et modalités thérapeutiques proposées (cadres grisés).

L'administration d'Acétazolamide, traitement de référence de l'HTIC [26], est fréquemment retrouvée dans la littérature [9, 16, 18, 21]. Il a été montré une baisse de 9,9 cmH₂O de la pression du LCR après administration de 500 mg d'acétazolamide IV [43], concordant avec les résultats de Chaaban en post-opératoire [9]. Le recours à une dérivation lombaire de LCR a été proposé dans les suites immédiates de la chirurgie, mais son intérêt reste débattu : une étude randomisée ne montrait pas de baisse significative des récurrences de rhinorrhées pour les BOMI [44], tandis qu'une méta-analyse portant sur les brèches de toutes étiologies préconisait son utilisation pendant 3 à 5 jours en cas de risque de récurrence (BOMI, brèches de grandes dimensions) [8]. Ses complications sont néanmoins à prendre en compte : infection locale, méningite, céphalée d'hypotension intracrânienne.

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 SAOS ainsi que l'HTIC, dont les recommandations ^[26] préconisaient en premier lieu une perte de poids. Il a été démontré qu'une diminution pondérale de 5 à 10% permettait une diminution de la PIC ainsi que les symptômes d'HTIC ^[45,46]. L'utilisation sur le long terme d'Acétazolamide en cas d'HTIC est à considérer, n'exposant qu'à peu de complications, en dehors de troubles électrolytiques ou métaboliques (hypokaliémie, hyperuricémie, hyperglycémie), pouvant justifier d'une surveillance biologique ^[13]. De fait, la conférence de consensus portant sur les brèches ostéoméningées spontanées ^[47], préconise l'administration d'Acétazolamide pour une durée de 6 semaines en post-opératoire, et une prise en charge spécifique de l'HTIC après avoir été recherchée puis avérée. Ainsi, en cas d'HTIC réfractaire au traitement médicamenteux, il pourra être proposé une dérivation de LCR, voire le stenting d'un sinus latéral ^[48]. La prise en charge du SAOS avec l'instauration d'une ventilation en pression positive continue (PPC) dans ce contexte de BOMI reste incertaine : elle permet de réduire les événements apnéiques et donc les pics d'hyperpression intracrânienne consécutifs ^[35], cependant Hörmann et al ont pu mettre en évidence chez des patients sains une élévation de la pression veineuse centrale lors de l'utilisation d'une PPC ^[49].

Notre étude présentait plusieurs limites, avec au premier plan le caractère rétrospectif. De fait, le lien entre BOMI et HTIC étant encore peu connu ces dernières années, les signes cliniques et radiologiques d'HTIC ont pu être insuffisamment investigués lors du diagnostic, avec notamment l'absence, pour la plupart des IRM, de protocoles dédiés à la recherche des signes d'élévation de la PIC. Le suivi post-opératoire était court, avec une médiane à 6 mois, alors que ces brèches peuvent récidiver tardivement, après 282 jours en moyenne dans notre étude. La surveillance n'était pas spécifique à ces brèches spontanées, nous privant d'information sur une possible élévation de la PIC menant vers l'HTIC. En effet, l'absence de suivi ophtalmologique ne permettait pas la recherche des signes précoces au dépend de la papille du nerf optique. De même, les IRM post-opératoires étaient rarement réalisées. La ponction lombaire pour mesurer la pression d'ouverture du LCR à la recherche d'une élévation de PIC n'était effectuée ni avant, ni après la chirurgie, nous privant de données objectives sur l'évolution de la PIC. Elle n'a cependant de valeur prédictive négative qu'en l'absence de fuite de LCR ^[7].

La taille de la brèche n'a pas été étudiée dans l'analyse, car toutes étaient infracentimétriques sur les mesures pré-opératoires. Cependant, la taille prévisible sur l'imagerie est inférieure à la taille de la brèche per-opératoire. En effet, celle-ci nécessite d'être préparée pour maximiser les chances de fermeture et éviter les mucocèles : retrait de la muqueuse bordant la brèche afin de l'exposer au mieux, et fraisage des berges osseuses déhiscentes pour ne laisser qu'un os résistant et stable pour supporter la plastie^[50]. Ces brèches étant en majorité de petite taille, le choix de la technique utilisée, hormis la réalisation d'une plastie dure, n'a que peu d'influence sur le résultat final, comme l'a montré Gruss et al avec un risque d'échec pour les brèches de grande taille $> 2 \text{ cm}^2$ uniquement^[19]. Ces résultats concordaient avec ceux d'une méta-analyse pourtant sur l'ensemble des causes de brèches^[8].

A notre connaissance, aucune étude n'avait étudié spécifiquement les facteurs influençant l'efficacité des fermetures des brèches ostéoméningées spontanées de l'étage antérieur de la base du crâne. Seule l'étude de Chaaban et al colligeait une cohorte plus importante que notre étude avec 46 BOMI^[9]. Le caractère multicentrique, avec l'utilisation de techniques et modalités post-opératoires variées, notamment du management de la pression intracrânienne permettait de rendre compte des écueils menant aux échecs de fermeture. Nos résultats donnent des arguments supplémentaires sur le lien entre les BOMI et l'HTIC, et sur l'importance d'une prise en charge globale de ces brèches spontanées, avec au premier plan la prise en charge de l'élévation de la pression intracrânienne, qui devra être recherchée en post-opératoire^[47]. Ces observations vont dans le sens des travaux de Chaaban et al^[9], Seth et al^[51] et Martinez-Capoccioni et al^[52] (*Table 4*), qui associent à la chirurgie en multilayer avec plastie dure, une prise en charge systématique de l'HTIC (Acétazolamide ou dérivation de LCR), avec des taux de réussite proches de ceux retrouvés dans les autres causes de brèches^[16 17].

Outre l'utilisation d'acétazolamide en post-opératoire, une perte de poids serait souhaitable, tandis que la prise en charge du SAOS par PPC manque de données spécifiques pour évaluer son intérêt. Une surveillance de l'hypertension intracrânienne, à la fois clinique, rémnographique et ophtalmologique, permettrait de prévenir une récurrence de brèche et son risque de méningite associé, ainsi que les complications de l'HTIC. Ces données nécessitent cependant d'être confirmées par d'autres études prospectives évaluant spécifiquement l'évolution de ces brèches sur le long terme.

Auteur	Age, année	IMC moyen (Kg/m ²)	Nombre patients	Proportion de femme, %	Taux succès, %	Délai récidive	Contrôle de l'HTIC	Modalités
<i>Notre étude</i>	48	33,6	40	82,5	52,5	282 jours	oui (32,5%) non (77,5%)	- Techniques variables (multilayer = 62,5%) - Acétazolamide (32,5%)
<i>Chaaban et al</i> ^[19]	51	35,6	46	69,5	93	8 mois	oui	- Multilayer avec plastie durale - DLE systématique +/- Acétazolamide (n=23) ou DVP (n=20)
<i>Seth et al</i> ^[51]	57,7	38,5	39	84,6	87,18%	18,7 mois	oui	- Multilayer avec plastie durale - DLE (97,4%) +/- Acétazolamide (n=9) ou DVP (n=6)
<i>Martinez-Capoccioni et al</i> ^[52]	62	35,4	35	71,4	97,1%	4 jours	oui	- Multilayer avec plastie durale - DLE 48-72H - Acétazolamide 6 mois
<i>Giannetti et al</i> ^[53]	50,3	N/A	26	92,3	55,6 %	10,7 mois	non	- Multilayer avec plastie durale

DLE : Dérivation Lombaire Externe – DVP : Dérivation Ventriculo-Péritonéale

Table 4. Caractéristiques démographiques, thérapeutiques et taux de réussite dans la littérature.

Conclusion :

Cette étude a permis de souligner le lien entre les brèches ostéoméningées spontanées et l'hypertension intracrânienne, en apportant des arguments pour une prise en charge spécifique de cette entité par rapport aux autres causes de brèches. Les réparations en Multilayer associées à une plastie durale sont à privilégier, tandis que l'Acétazolamide devra être proposé dans les semaines suivant l'intervention. La surveillance et la gestion de l'HTIC en post-opératoire sont les éléments clés pour la prévention des récurrences des brèches spontanées.

Références

1. Abuabara A. Cerebrospinal fluid rhinorrhoea: diagnosis and management. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2007;12(5):E397-400.
2. Lopatin AS, Kapitanov DN, Potapov AA. Endonasal endoscopic repair of spontaneous cerebrospinal fluid leaks. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;129(8):859-63.
3. Lindstrom DR, Toohill RJ, Loehrl TA, et al. Management of cerebrospinal fluid rhinorrhea: the Medical College of Wisconsin experience. *Laryngoscope*. 2004;114(6):969-74.
4. Psaltis AJ, Schlosser RJ, Banks CA, et al. A systematic review of the endoscopic repair of cerebrospinal fluid leaks. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2012;147(2):196-203.
5. Nelson RF, Gantz BJ, Hansen MR. The rising incidence of spontaneous cerebrospinal fluid leaks in the United States and the association with obesity and obstructive sleep apnea. *Otol Neurotol*. 2015;36(3):476-80.
6. Mollan SP, Aguiar M, Evison F, et al. The expanding burden of idiopathic intracranial hypertension. *Eye (Lond)*. 2019;33(3):478-85.
7. Nguyen DT, Helleringer M, Rumeau C, et al. The relationship between spontaneous cerebrospinal fluid leak and idiopathic intracranial hypertension. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2021;138(3):177-82.
8. Hegazy HM, Carrau RL, Zweig J, et al. Transnasal endoscopic repair of cerebrospinal fluid rhinorrhea: a meta-analysis. *Laryngoscope*. 2000;110(7):1166-1172.
9. Chaaban MR, Illing E, Woodworth BA, et al. Spontaneous cerebrospinal fluid leak repair: a five-year prospective evaluation. *Laryngoscope*. 2014;124(1):70-75.
10. Agid R, Farb RI, Willinsky RA, Mikulis DJ, Tomlinson G. Idiopathic intracranial hypertension: the validity of cross-sectional neuroimaging signs. *Neuroradiology*. 2006;48(8):521-527.
11. Aaron G, Doyle J, Woodworth BA, et al. Increased intracranial pressure in spontaneous CSF leak patients is not associated with papilledema. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2014;151(6):1061-66.
12. Ahmed RM, Wilkinson M, Parker GD, et al. Transverse sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension: a review of 52 patients and of model predictions. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2011;32(8):1408-14.
13. Lobo BC, Baumanis MM, Nelson RF. Surgical repair of spontaneous cerebrospinal fluid (CSF) leaks: A systematic review. *Laryngoscope Investig Otolaryngol*. 2017;2(5):215-24.
14. Wigand ME. Transnasal ethmoidectomy under endoscopic control. *Rhinology*. 1981;19(1):7-15.
15. Banks CA, Palmer JN, Chiu AG, et al. Endoscopic closure of CSF rhinorrhea: 193 cases over 21 years. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2009;140(6):826-33.
16. Woodworth BA, Prince A, Chiu AG, et al. Spontaneous CSF leaks: a paradigm for definitive repair and management of intracranial hypertension. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008;138(6):715-20.
17. Schlosser RJ, Bolger WE. Nasal cerebrospinal fluid leaks: critical review and surgical considerations. *Laryngoscope*. 2004;114(2):255-65.

18. Teachey W, Grayson J, Woodworth BA, et al. Intervention for elevated intracranial pressure improves success rate after repair of spontaneous cerebrospinal fluid leaks. *Laryngoscope*. 2017;127(9):2011-2016.
19. Gruss CL, Al Komser M, Aghi MK, et al. Risk factors for cerebrospinal leak after endoscopic skull base reconstruction with nasoseptal flap. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2014;151(3):516-21.
20. von Elm E, Altman DG, Egger M, et al. The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies. *Ann Intern Med*. 2007;147(8):573-77.
21. Bidot S, Levy JM, Saindane AM, et al. Spontaneous Skull Base Cerebrospinal Fluid Leaks and Their Relationship to Idiopathic Intracranial Hypertension. *Am J Rhinol Allergy*. 2021;35(1):36-43.
22. Mokri B. Spontaneous low pressure, low CSF volume headaches: spontaneous CSF leaks. *Headache*. 2013;53(7):1034-53.
23. Bedarida V, Labeyrie MA, Eliezer M, et al. Association of spontaneous cerebrospinal fluid rhinorrhea with transverse venous sinus stenosis: a retrospective matched case-control study. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2020;10(12):1295-99.
24. Zetchi A, Labeyrie MA, Houdart E, et al. Empty Sella Is a Sign of Symptomatic Lateral Sinus Stenosis and Not Intracranial Hypertension. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2019;40(10):1695-1700.
25. Morris PP, Black DF, Port J, Campeau N. Transverse Sinus Stenosis Is the Most Sensitive MR Imaging Correlate of Idiopathic Intracranial Hypertension. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2017;38(3):471-77.
26. Mollan SP, Davies B, Silver NC, et al. Idiopathic intracranial hypertension: consensus guidelines on management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2018;89(10):1088-1100.
27. Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology*. 2013;81(13):1159-1165.
28. Bidot S, Levy JM, Biousse , et al. Do Most Patients With a Spontaneous Cerebrospinal Fluid Leak Have Idiopathic Intracranial Hypertension?. *J Neuroophthalmol*. 2019;39(4):487-495.
29. Markey KA, Mollan SP, Sinclair AJ, et al Understanding idiopathic intracranial hypertension: mechanisms, management, and future directions. *Lancet Neurol*. 2016;15(1):78-91.
30. Lampl Y, Eshel Y, Kessler A, et al. Serum leptin level in women with idiopathic intracranial hypertension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;72(5):642-643.
31. Biousse V, Bruce BB, Newman NJ. Update on the pathophysiology and management of idiopathic intracranial hypertension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2012;83(5):488-494.
32. Sharma D, Tucker BJ, Millay DS, et al. Calvarium Thinning in Patients with Spontaneous Cerebrospinal Fluid Leaks of the Anterior Skull Base. *Laryngoscope*. 2021;131(6):1271-1276.
33. Perez MA, Bialer OY, Biousse V, et al. Primary spontaneous cerebrospinal fluid leaks and idiopathic intracranial hypertension. *J Neuroophthalmol*. 2013;33(4):330-337.
34. Lescanne E, Bakhos D, Aesch B, et al. Anterior cerebrospinal fluid leaks in children and adults: five years experience. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)*. 2008;129(4-5):227-232.
35. Jennum P, Børjesen SE. Intracranial pressure and obstructive sleep apnea. *Chest*. 1989;95(2):279-283.

36. Sugerman HJ, Felton WL, Kellum JM, et al. Effects of surgically induced weight loss on idiopathic intracranial hypertension in morbid obesity. *Neurology*. 1995;45(9):1655-59.
37. Kesler A, Goldhammer Y, Gadoth N. Do men with pseudomotor cerebri share the same characteristics as women? A retrospective review of 141 cases. *J Neuroophthalmol*. 2001;21(1):15-17.
38. Hannerz J, Ericson K. The relationship between idiopathic intracranial hypertension and obesity. *Headache*. 2009;49(2):178-184.
39. Rohr A, Dörner L, Jansen O, et al. Reversibility of venous sinus obstruction in idiopathic intracranial hypertension. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2007;28(4):656-659.
40. Higgins JN, Pickard JD. Lateral sinus stenoses in idiopathic intracranial hypertension resolving after CSF diversion. *Neurology*. 2004;62(10):1907-1908.
41. Radvany MG, Solomon D, Nijjar S, et al. Visual and neurological outcomes following endovascular stenting for pseudotumor cerebri associated with transverse sinus stenosis. *J Neuroophthalmol*. 2013;33(2):117-122.
42. Bussi re M, Falero R, Pelz D, et al. Unilateral transverse sinus stenting of patients with idiopathic intracranial hypertension. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2010;31(4):645-650.
43. Schlosser RJ, Wilensky EM, Bolger WE, et al. Cerebrospinal fluid pressure monitoring after repair of cerebrospinal fluid leaks. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004;130(4):443-448.
44. Albu S, Emanuelli E, Florian IS, et al. Effectiveness of lumbar drains on recurrence rates in endoscopic surgery of cerebrospinal fluid leaks. *Am J Rhinol Allergy*. 2013;27(6):e190-e194.
45. Wong R, Madill SA, Riordan-Eva P, et al. Idiopathic intracranial hypertension: the association between weight loss and the requirement for systemic treatment. *BMC Ophthalmol*. 2007;7:15.
46. Kupersmith MJ, Gamell L, Wall M, et al. Effects of weight loss on the course of idiopathic intracranial hypertension in women. *Neurology*. 1998;50(4):1094-1098.
47. Georgalas C, Oostra A, Ahmed S, et al. International Consensus Statement: Spontaneous Cerebrospinal Fluid Rhinorrhea. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2021;11(4):794-803.
48. Schuman TA, Senior BA. Long-term management and outcomes after repair of cerebrospinal fluid rhinorrhea related to idiopathic intracranial hypertension. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2018;26(1):46-51.
49. Hörmann C, Mohsenipour I, Benzer A, et al. Response of cerebrospinal fluid pressure to continuous positive airway pressure in volunteers. *Anesth Analg*. 1994;78(1):54-57.
50. Schick B, Ibing R, Draf W, et al. Long-term study of endonasal duraplasty and review of the literature. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2001;110(2):142-147.
51. Seth R, Rajasekaran K 3rd, Luong A, Benninger MS, Batra PS. Spontaneous CSF leaks: factors predictive of additional interventions. *Laryngoscope*. 2010;120(11):2141-2146.
52. Martínez-Capoccioni G, Serramito-García R, Martín-Martín C. Spontaneous cerebrospinal fluid leaks in the anterior skull base secondary to idiopathic intracranial hypertension. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2017;274(5):2175-2181.
53. Giannetti AV, de Morais Silva Santiago AP, Guimar es RE. Comparative study between primary spontaneous cerebrospinal fluid fistula and late traumatic fistula. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2011;144(3):463-468.

Vu, le Directeur de Thèse


C.H.U. de Tours - Hôpital Bretonneau
Service O.R.L.
Professeur Ag S. MORINIERE

Vu, le Doyen
De la Faculté de Médecine de Tours,
le

CAILLAUD Eliott

48 pages – 4 tableaux – 4 figures

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

Introduction : Les brèches ostéoméningées de l'étage antérieur de la base du crâne voient leur incidence augmenter depuis plusieurs années, à la faveur des brèches spontanées. Une élévation de la pression intracrânienne est suspectée dans cette entité. Ces brèches idiopathiques posent la question d'une prise en charge spécifique, devant les récurrences de rhinorrhée de liquide cérébro-rachidien plus fréquentes en post-opératoire que pour les autres causes de brèches. Le but de cette étude était de rechercher les facteurs influençant le résultat des fermetures endoscopiques des brèches ostéoméningées spontanées de l'étage antérieur. Un second objectif évaluait la présence des signes cliniques et radiologiques d'hypertension intracrânienne (HTIC).

Sujets et Méthodes : Cette étude est descriptive, rétrospective et multicentrique. Elle porte sur les patients opérés d'une brèche ostéoméningée spontanée de l'étage antérieur par voie endonasale entre Janvier 2010 et Mai 2022 dans 5 centres. Les données démographiques, cliniques, thérapeutiques ont été recueillies et analysées. Les données radiographiques ont été relues par un neuroradiologue à la recherche de signes d'HTIC.

Résultats : Quarante patients ont été analysés, avec un suivi médian de 6 mois. Il s'agissait en majorité de femmes obèses. Les signes cliniques d'HTIC étaient absents chez 85% des patients. La chirurgie permettait un tarissement de la rhinorrhée dans 52,5% des cas. Le risque de récurrence était statistiquement associé à la présence d'au moins 3 signes d'HTIC sur l'IRM, retrouvés pour 37,9% des patients ($p=0,025$), ainsi qu'une localisation au dépend de l'ethmoïde postérieur ($p=0,04$). Sur le plan thérapeutique, la prise en charge de l'HTIC par administration d'acétazolamide, pour 30,7% des interventions, est associée à un taux d'échec postopératoire plus faible ($p=0,046$), de même que la réalisation de plasties méningées dans les réparations Multilayer ($p=0,028$).

Conclusion : Cette étude a permis de souligner le lien entre les brèches ostéoméningées spontanées et l'hypertension intracrânienne, en apportant des arguments pour une prise en charge spécifique de cette entité par rapport aux autres causes de brèches. Une étude prospective, évaluant sur le long terme l'apparition d'une hypertension intracrânienne clinique et radiologique après fermeture des brèches spontanées, permettrait de mieux comprendre leurs rôles respectifs et prévenir une éventuelle récurrence.

Mots clés : *Brèche ostéoméningée spontanée, rhinorrhée, hypertension intracrânienne idiopathique, chirurgie endoscopique de la base du crâne*

Jury :

Président du Jury : Professeur Emmanuel LESCANNE
Directeur de thèse : Professeur Sylvain MORINIERE
 Membres du Jury : Docteur Charles AUSSÉDAT
 Docteur Soizick PONDAVEN-LETOURMY
 Docteur Jean Bosco RIOU

Date de soutenance : 10 octobre 2022