

Item 330 – UE 11

Orientation diagnostique et conduite à tenir devant un traumatisme craniofacial : fracture du rocher

I. Mécanisme des fractures du rocher

II. Tableau clinique

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Identifier les situations d'urgence.

Collège français des enseignants d'ORL

- Rechercher les signes qui évoquent une fracture du rocher chez un traumatisé crânien conscient ou non conscient.
- Connaître les principaux signes d'un traumatisme tympanique et de l'oreille moyenne.

La fracture du rocher est une pathologie fréquente, par déformation ou choc direct secondaire à un traumatisme crânien grave, en rapport avec le développement de l'activité humaine :

- accidents de transport ;
- accidents de la voie publique, conséquence des airbags ;
- accidents sportifs : ski...

I. Mécanisme des fractures du rocher

La classification la plus utilisée est anatomopathologique : elle est établie suivant le parcours du trait de fracture par rapport à l'axe longitudinal de la pyramide pétreuse. Il existe deux types de fracture du rocher en fonction du point d'impact et des zones de fragilité. Il peut s'agir d'un choc :

- latéral, entraînant une fracture longitudinale (parallèle à l'axe du rocher) ;
- postérieur ou antérieur, entraînant une fracture transversale du rocher (perpendiculaire à l'axe du rocher).

Les fractures longitudinales sont les plus fréquentes (70 à 90 %) ; les fractures transversales sont moins fréquentes (10 à 30 %).

A. Fracture longitudinale

Due à un choc latéral, elle atteint les cavités de l'oreille moyenne — le trait de fracture traverse la mastoïde et l'atrium et s'étend jusqu'à l'infundibulum tubaire, s'étendant également souvent au ganglion géniculé ([figure 19.1](#)).

Elle entraîne toujours une hémorragie dans la caisse (hémotympan) et est responsable d'une surdité de transmission qui peut être :

- transitoire (moins de 3 semaines, en rapport avec l'hémotympan), quelquefois durable (en rapport avec une déchirure tympanique avec otorragie) ;
- définitive (en rapport avec une fracture ou une luxation ossiculaire : luxation uncudo-malléaire le plus souvent, fracture de la branche descendante de l'enclume ou des branches de l'étrier).

La surdité peut être mixte, avec atteinte perceptionnelle par commotion labyrinthique. Si le trait de fracture se poursuit vers le ganglion géniculé, on peut observer une paralysie faciale :

- immédiate (section ou déchirure partielle du VII) ;
- ou secondaire (contusion responsable d'un œdème du VII).

B. Fracture transversale

Elle est due à un choc antéropostérieur et entraîne une lésion de l'oreille interne : cophose avec vertige.

Cette fracture transversale peut entraîner également une fracture du canal de Fallope (préférentiellement dans la deuxième portion), entraînant une paralysie faciale, immédiate et totale ([figure 19.2](#)).

C. Fractures parcellaires

Elles sont liées à un traumatisme direct :

- fracture mastoïdienne ;
- fracture du tympanal (choc transmis par les condyles).

II. Tableau clinique

A. Patient vu en période de coma

Les observations suivantes sont notées :

- otorragie : émission de sang rouge par le conduit auditif externe. Elle est le plus souvent la conséquence d'une fracture du rocher avec déchirure du tympan ou de la peau du conduit (mais elle peut également être le témoin d'une fracture de l'os tympanal, à la suite d'une chute sur le menton, par exemple). L'otorragie qui « s'éclaircit » est le témoin d'une otoliquorrhée associée. À ce stade, il faut proscrire un traitement local par gouttes auriculaires du fait d'une éventuelle perforation tympanique ;
- otoliquorrhée : écoulement de liquide cérébrospinal par le conduit auditif externe dû à une brèche méningée, conséquence de la fracture.

La paralysie faciale doit être systématiquement recherchée par la manœuvre de Pierre Marie et Foix (cf. item 99 au chapitre 6), au premier examen clinique, sur le lieu de l'accident ou à défaut au service d'accueil.

L'interrogatoire des témoins de l'accident et l'examen du patient au moment de la prise en charge initiale doivent orienter vers une paralysie faciale immédiate ou secondaire, en soulignant le caractère péjoratif de l'apparition immédiate de la paralysie faciale (30 % de récupération spontanée). L'absence de paralysie faciale doit être soigneusement notée dans l'observation.

Une paralysie faciale découverte très tôt après l'accident est à considérer comme une paralysie faciale primaire, c'est-à-dire due à une section du nerf facial. *Elle nécessite l'exploration chirurgicale* de ce dernier, dès que l'état neurologique du patient le permet, et éventuellement une suture du nerf facial.

À l'opposé, une paralysie faciale s'installant progressivement dans les suites du traumatisme *peut régresser sous le seul traitement médical anti-œdème* (corticoïdes).

B. Patient vu au décours du coma

Plusieurs présentations cliniques sont possibles.

1. Syndrome cochléovestibulaire déficitaire total unilatéral

Diagnostic

On observe dans ce cas un violent vertige rotatoire avec nausées et même vomissements, évoluant sur plusieurs jours vers la régression, s'accompagnant d'une cophose unilatérale. Ce syndrome cochléovestibulaire déficitaire est dû à une fracture translabyrinthique du rocher.

La TDM visualise le trait de fracture translabyrinthique perpendiculaire à l'axe du rocher, parfois un pneumolabyrinthe (bulle d'air dans les liquides labyrinthiques), et précise au mieux les atteintes tympano-ossiculaires.

L'IRM sans et avec injection de gadolinium est indiquée dans le bilan d'une paralysie faciale périphérique post-traumatique et des lésions intracrâniennes comme les méningoencéphalocèles. Les acquisitions volumiques en séquence écho de gradient tridimensionnelles et l'étude multiplanaire permettent une étude des segments labyrinthique, tympanique et mastoïdien du nerf facial et des lésions intralabyrinthiques.

Conduite thérapeutique

La cophose reste définitive. Il n'y a pas de traitement possible.

Les vertiges majeurs des premiers jours peuvent être traités par un antivertigineux (acétyl-leucine, par exemple Tanganil[®] ; méclozine, par exemple Agyrax[®]). Ces derniers doivent être abandonnés rapidement sous peine de voir la compensation retardée (cf. item 101 « Vertige » au chapitre 7). Les vertiges quant à eux disparaissent spontanément en 2 à 3 semaines par compensation. S'ils persistent au-delà de 4 semaines, une rééducation vestibulaire est proposée.

Les nausées et vomissements sont accessibles aux antiémétiques (métoclopramide, par exemple Primpéran[®] ; métopimazine, par exemple Vogalène[®]).

En cas de pneumolabyrinthe, l'intervention s'impose pour obturer les fenêtres, afin d'éviter une méningite otogène post-traumatique, la fracture de la capsule labyrinthique osseuse ne consolidant jamais.

2. Syndrome cochléovestibulaire déficitaire partiel dissocié

L'atteinte cochléovestibulaire peut être :

- dissociée : cochléaire ou vestibulaire ;
- et partielle pour chacun de ces organes.

Fistule périlymphatique

La fistule périlymphatique est due à une « rupture d'une fenêtre » (ronde ou ovale) : déchirure de la membrane de la fenêtre ronde, fracture de la platine ou déchirure du ligament annulaire avec luxation de la platine. Elle entraîne un hydrops *a vacuo* (par augmentation relative de la pression endolymphatique par rapport à la pression périlymphatique), générateur d'une surdité de perception « en plateau » à l'audiogramme, typiquement fluctuante.

Elle peut s'accompagner quelquefois de troubles de l'équilibre, fugaces, et d'acouphènes.

La TDM peut donner des éléments en faveur de ce diagnostic : opacité de la niche de la fenêtre ronde, fracture de la platine ou luxation partielle de celle-ci.

La conduite thérapeutique est la suivante :

- si les arguments sont suffisamment pertinents, l'exploration de l'oreille moyenne permet l'observation d'une fuite de périlymphe au niveau de la platine (fracturée) ou du ligament annulaire (en cas de platine luxée) ou de la fenêtre ronde ;
- cette fuite est obturée par des fragments de graisse ou de muscle fixés par colle biologique.

Commotion labyrinthique

Une commotion labyrinthique est le fait d'une fracture longitudinale ou d'un traumatisme crânien sans fracture du rocher.

Elle s'accompagne d'une surdité de perception « en plateau » à l'examen audiométrique tonal, non fluctuante, parfois évolutive, accompagnée de vertiges rotatoires itératifs de durée moyenne (quelques minutes à quelques heures) ou, le plus souvent, de troubles de l'équilibre non systématisés. À l'extrême, elle peut être exceptionnellement responsable d'une maladie de Ménière post-traumatique.

Les vertiges postcommotionnels doivent régresser totalement en 2 mois. Leur persistance entre dans le cadre d'un syndrome subjectif des traumatisés du crâne.

Cette commotion peut également s'accompagner d'une hémorragie intralabyrinthique. Le patient présente alors un tableau vestibulaire déficitaire associé à une cophose. En l'absence de trait de fracture et de pneumolabyrinthe sur le scanner, c'est l'IRM sans injection de gadolinium qui confirmera le diagnostic en mettant en évidence un hypersignal spontané dans le labyrinthe concerné ([figure 19.3](#)).

Syndrome subjectif des traumatisés du crâne

C'est une étape normale dans l'évolution d'un traumatisme crânien.

La symptomatologie regroupe :

- des déséquilibres de brève durée : sensation de chute aux mouvements rapides de la tête ;
- des acouphènes ;
- des céphalées postérieures ;
- une asthénie ;
- des troubles de la mémoire et du caractère ;
- des troubles du sommeil.

L'examen clinique est normal. Ce syndrome disparaît habituellement en moins de 2 mois. Au-delà, il évolue vers la névrose post-traumatique.

Vertiges positionnels post-traumatiques

Le vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB) post-traumatique est assez fréquent dans les suites d'un traumatisme crânien sévère avec ou sans fracture. Il serait dû à un arrachage des otoconies des macules otolithiques qui se déposeraient dans le canal semi-circulaire. Le canal semi-circulaire postérieur est le plus souvent atteint, mais des formes atteignant

également le canal semi-circulaire horizontal sont possibles. Le traitement est identique à celui du VPPB classique (cf. item 101 « Vertige » au chapitre 7).

D'autres vertiges positionnels non paroxystiques peuvent être observés, de pathogénie discutée.

Surdité de transmission

Une surdité de transmission est très fréquente au décours des fractures du rocher. Elle disparaît en moins de 3 semaines si elle est due à l'hémotympan. Si la surdité de transmission persiste au-delà de 4 semaines, un nouveau bilan otologique s'impose. Il peut montrer :

- à l'otoscopie : une perforation tympanique à bords irréguliers ;
- à l'examen audiométrique : une surdité de transmission ;
- à l'examen audiométrique vocal : une absence de distorsion sonore ;
- à la TDM : une atteinte de la chaîne ossiculaire (fracture ou luxation) avec le plus souvent une luxation uncudo-malléaire ([figure 19.4](#)).

La conduite thérapeutique est la suivante :

- la fermeture chirurgicale d'une perforation ne doit être envisagée qu'après 6 mois d'évolution ; en effet, un pourcentage important peut se fermer spontanément ;
- les luxations ou fractures ossiculaires entraînent une surdité de transmission et peuvent être traitées chirurgicalement par ossiculoplastie.

Points clés

- Une paralysie faciale complète immédiate doit être notée devant toute fracture du rocher : elle nécessite un abord chirurgical.
- Une surdité de perception dans le cadre d'une fracture du rocher doit faire suspecter une fistule périlymphatique qui peut nécessiter un geste chirurgical.
- La persistance d'une surdité de transmission à distance d'une fracture du rocher doit faire suspecter une lésion ossiculaire.



Fig. 19.1.

Tomodensitométrie en coupes axiales d'une fracture longitudinale du rocher droit.

Coupe axiale passant par le segment tympanique du nerf facial (1) ; corps de l'incus (2) ; tête du malleus (3). Petites flèches noires : trait de fracture.



Fig. 19.2.

Tomodensitométrie en coupes axiales d'une fracture transversale translabyrinthique gauche.

Le patient présente une paralysie faciale périphérique complète immédiate, une otoliquorrhée et une cophose gauche. Fracture comminutive (flèches noires) passant par le ganglion géniculé, touchant le méat acoustique interne, le vestibule et le segment tympanique du nerf facial.

1. Première portion du nerf facial.
2. Canal du nerf grand pétreux.
3. Ganglion géniculé.
4. Tête du malleus.
5. Corps de l'incus.

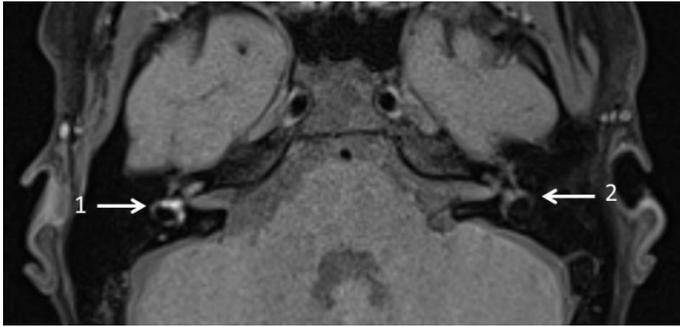


Fig. 19.3.

IRM sans injection de gadolinium en coupe axiale mettant en évidence un hypersignal spontané dans le labyrinthe droit (1), alors que le labyrinthe gauche est normal (2).

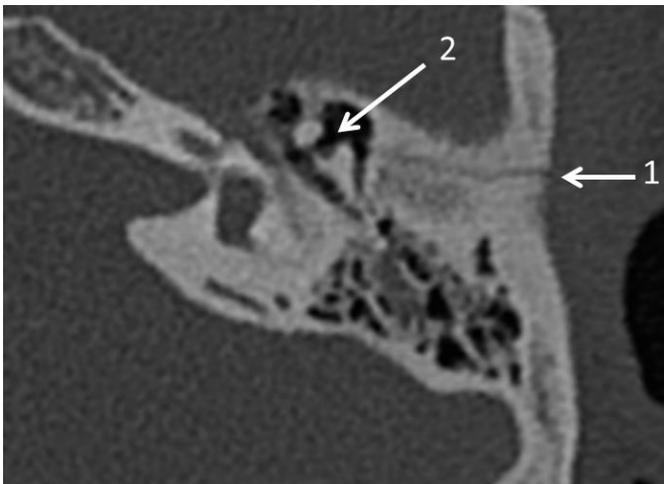


Fig. 19.4.

Tomodensitométrie en coupes axiales d'une fracture longitudinale du rocher gauche passant par le trait de fracture (1) et mettant en évidence une luxation uncudo-malléaire (2).