



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THESE

**Pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MEDECINE**

**Présentée et soutenue publiquement dans le cadre du
Troisième Cycle de Médecine Spécialisée**

Par

Thomas GEORGEL

Le 18 septembre 2007

**CHIRURGIE ENDOSCOPIQUE TRANSNASALE DE
L'ADENOCARCINOME DES TRAVAILLEURS DU BOIS**

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur Roger JANKOWSKI

Président

M. le Professeur Claude SIMON

}

M. le Professeur Alain GERARD

} Juges

M. le Docteur Bruno TOUSSAINT

}

M. le Docteur Philippe HENROT

}

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Patrick NETTER

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Assesseurs :

du 1^{er} Cycle :

du 2^{ème} Cycle :

du 3^{ème} Cycle :

de la Vie Facultaire :

M. le Docteur François ALLA

M. le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

M. le Professeur Marc BRAUN

M. le Professeur Bruno LEHEUP

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Jacques ROLAND

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean LOCHARD – René HERBEUVAL – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET

Guy RAUBER – Paul SADOUL – Raoul SENAULT

Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN – Emile de LAVERGNE

Augusta TREHEUX – Michel MANCIAUX – Paul GUILLEMIN – Pierre PAYSANT

Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX – Jean DUHEILLE – Jean-Pierre GRILLIAT

Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ

Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH – Michel PIERSON – Jacques ROBERT

Gérard DEBRY – Pierre TRIDON – Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI

Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – Jean FLOQUET

Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE – Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES

Alain LARCAN – Gérard VAILLANT – Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER

Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE – Francine NABET – Jacques BORRELLY

Michel RENARD – Jean Pierre DESCHAMPS – Pierre NABET – Marie-Claire LAXENAIRE – Adrien DUPREZ – Paul VERT

Philippe CANTON – Bernard LEGRAS – Pierre MATHIEU – Jean-Marie POLU – Antoine RASPILLER – Gilbert THIBAUT

Michel WEBER – Gérard FIEVE – Daniel SCHMITT – Colette VIDAILHET – Alain BERTRAND – Hubert GERARD

Jean-Pierre NICOLAS – Francis PENIN – Michel STRICKER – Daniel BURNEL – Michel VIDAILHET – Claude BURLET –

Jean-Pierre DELAGOUTTE – Jean-Pierre MAILLÉ – Danièle SOMMELET

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur Jean-Pierre CRANCE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LOZNIIEWSKI

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Professeur Bernard FORTIER

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU-NAVIER

2^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)

Professeur Guy PETIET – Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES

2^{ème} sous-section : (Réanimation médicale)

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT – Professeur Bruno LÉVY

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean-Marie ANDRE

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAEFF – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD – Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)

Professeur François DAP

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Étienne ALIOT – Professeur Yves JULIÈRE – Professeur Nicolas SADOUL

Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie)

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2^{ème} sous-section : (Chirurgie digestive)

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme) – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Luc CORMIER

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne)

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS – Professeur Gisèle KANNY – Professeur Abdelouahab BELLOU

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

Professeur Laurent BRUNAUD

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pierre MONIN

Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER – Professeur François FEILLET –
Professeur Cyril SCHWEITZER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Gilles DAUTEL – Professeur Pierre JOURNEAU

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO – Professeur Bruno DEVAL

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie et maladies métaboliques)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Bernard NAMOUR – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MAILAPLATE-AR

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteur Gérard ETHEVENOT – Docteur Nicole LEMAU de TALANCE – Docteur Christian BEYAERT

Docteur Bruno CHENUUEL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Docteur Didier QUILLIOT – Docteur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Francine MORY – Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Docteur Marie MACHOUART

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur François ALLA – Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Docteur Pierre GILLOIS

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Docteur François SCHOONEMAN

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Anne KENNEL

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

**49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET
RÉÉDUCATION**

5^{ème} sous-section : (*Médecine physique et de réadaptation*)

Docteur Jean PAYSANT

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLJIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Mademoiselle Marie-Claire LANHERS
Monsieur Franck DALIGAULT

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY
Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE

68^{ème} section : BIOLOGIE DES ORGANISMES

Madame Tao XU-JIANG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Professeur associé Alain AUBREGE
Docteur Francis RAPHAEL
Docteur Jean-Marc BOIVIN

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Michel ROULANGE – Professeur Alain LARCAN – Professeur Michel WAYOFF – Professeur Daniel ANTHOI
Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Paul VERT
Professeur Jean PREVOT – Professeur Jean-Pierre GRILLIAT – Professeur Philippe CANTON – Professeur Pierre MATHIE
Professeur Gilbert THIIBAUT – Professeur Daniel SCHMITT – Mme le Professeur Colette VIDAILHET
Professeur Jean FLOQUET – Professeur Claude CHARDOT – Professeur Michel PIERSON – Professeur Alain BERTRAN
Professeur Daniel BURNEL – Professeur Jean-Pierre NICOLAS – Professeur Michel VIDAILHET –
Professeur Marie-Claire LAXENAIRE – Professeur Claude PERRIN – Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ –
Mme le Professeur Simone GILGENKRANTZ – Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre Marie GAJETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mushaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRASBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des
Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)*

A notre Maître et président de Thèse,

**Monsieur le Professeur Roger JANKOWSKI
Professeur d'Oto-rhino-laryngologie**

Je vous remercie de m'avoir fait bénéficier de votre enseignement de la spécialité, tout particulièrement en Rhinologie.

Je vous remercie de m'avoir confié ce travail et de m'avoir guidé dans son élaboration.

Je vous prie de croire en toute ma reconnaissance et en mon plus profond respect.

A notre Maître et juge,

Monsieur le Professeur Claude SIMON
Professeur d'Oto-rhino-laryngologie

**Vous m'avez fait l'honneur de m'accueillir dans votre service
où j'ai pu bénéficier de votre enseignement théorique et
pratique de la spécialité.**

**J'admire votre dextérité chirurgicale autant que la justesse
de vos diagnostics.**

**Je vous prie de croire en toute ma reconnaissance et en mon
plus profond respect.**

A notre Maître et juge,

Monsieur le Professeur Alain GERARD

Professeur de Réanimation Médicale

**Pour l'honneur que vous me faites de juger ce travail, soyez
assuré de ma reconnaissance et de mon respect.**

A mes juges,

Monsieur le Docteur Bruno TOUSSAINT

Praticien Hospitalier

Tu m'as guidé depuis mes débuts en chirurgie cervicale.

J'ai pu, à tes côtés, bénéficier de ton sens clinique et de ta rigueur en cancérologie.

Tu me fais l'honneur d'accepter de juger ce travail.

Sois assuré de ma sincère reconnaissance.

Monsieur le Docteur Philippe HENROT

Radiologue

J'ai pu profiter de votre savoir et de votre disponibilité tout au long de mon internat.

Je vous remercie d'accepter de juger ce travail.

Soyez assuré de mon plus profond respect.

A mes camarades de spécialité.

A mes camarades d'internat.

A tout le personnel des services d'ORL du CHU de Nancy et de l'Hôpital Ste Blandine.

A Monsieur le Professeur Vignaud du service d'anatomopathologie et à toute son équipe pour le temps qu'ils m'ont consacré et l'aide qu'ils m'ont fournie pour ce travail.

A Monsieur le Professeur Blum, à Mme Grospretre et à Mr NOUR l'informaticien du service d'imagerie Guilloz, pour leur aide dans la recherche des dossiers, dans la numérisation des images et pour le temps qu'ils m'ont consacré.

A Monsieur le Docteur Cédric BAUMANN, pour sa disponibilité, sa compétence dans la réalisation des statistiques et son amabilité.

A Monsieur le Docteur Bouchaib HEMMAOUI pour avoir sélectionné à partir des enregistrements vidéo des interventions les images qui illustrent la technique opératoire.

A Géraldine.

Pour ton soutien, ton réconfort dans les moments difficiles et ton aide. Avec tout mon amour.

A mon père.

Merci pour ton amour et ton soutien toujours présents.

A ma mère.

A ma famille, belle famille.

Merci pour votre confiance, votre amour et votre gentillesse à mon égard.

A tous mes amis.

Pour tous les moments passés avec vous.

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque".

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	19
--------------------------	-----------

PREMIERE PARTIE : ETAT DES CONNAISSANCES ACTUELLES.....	21
--	-----------

I) INTRODUCTION	22
A) Données épidémiologiques	22
B) Facteurs de risque	22
C) Législation	23
II) ANATOMOPATHOLOGIE	23
A) Adénocarcinomes de type intestinal	23
1) Définition	23
2) Macroscopie	24
3) Histopathologie	24
4) Immunohistochimie.....	25
5) Microscopie électronique	25
6) Histogenèse	26
7) Génétique	26
8) Facteurs pronostiques et prédictifs.....	26
B) Adénocarcinome de type non-intestinal.....	27
1) Définition	27
2) Epidémiologie	27
3) Macroscopie.....	27
4) Histopathologie	27
5) Facteurs prédictifs et pronostiques.....	28
III) IMAGERIE.....	28
A) Bilan d'extension locorégional	28
1) Tomodensitométrie	28
2) Imagerie par résonance magnétique	29
B) Recherche de métastases.....	30
C) Classification TNM.....	30
IV) TRAITEMENT	30
A) Chirurgie	30
1) Voie para-latéro-nasale de Moure	30
2) Voie sous labiale de Rouge Denker	33
3) Voie de Degloving ou voie de retournement cutané facial	35
4) Voie combinée ORL et Neurochirurgicale.....	37
5) Voie sous frontale	42
B) Radiothérapie	45
C) Chimiothérapie.....	46
V) RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE ACTUELLE.....	47
A) Récidives.....	47
1) Récidives locales.....	47
2) Récidives locorégionales.....	48
3) Evolution métastatique.....	48
B) Survie.....	48
C) Effets indésirables, complications et séquelles	48
1) Complications et séquelles liées à la chirurgie.....	48
2) Complications liées à la radiothérapie.....	49

DEUXIEME PARTIE : PRECISIONS SUR L'ANATOMIE DE LA FOSSE NASALE, DU SINUS ETHMOIDAL ET DE LA FENTE OLFACTIVE	51
--	-----------

I) ANATOMIE DE LA FOSSE NASALE.....	52
A) Paroi interne.....	52
B) Le plancher de la fosse nasale.....	52
C) Le toit de la fosse nasale	53

1) Zone fronto-nasale :	53
2) Zone de la lame criblée :	53
3) Zone sphénoïdale :	53
D) La paroi externe de la fosse nasale.....	53
II) PAROI TURBINALE DE L'ETHMOÏDE : PAROI COMMUNE A LA FENTE OLFACTIVE ET A L'ETHMOÏDE.....	54
A) La lame conchale de Mouret.....	55
B) Les cornets ethmoïdaux	55
C) Les méats ethmoïdaux.....	56
III) ANATOMIE DE LA FENTE OLFACTIVE	57
IV) ANATOMIE DE LA GOUTTIERE OLFACTIVE	59
V) ETHMOÏDE.....	62
A) Anatomie descriptive:	62
1) La cellule ethmoïdale	63
2) La masse latérale de l'ethmoïde.....	64
3) Systématisation des cellules ethmoïdales.....	66
B) Rapports.....	71
1) En haut	72
2) En dedans	74
3) En bas.....	74
4) En avant	74
5) En dehors	75
6) En arrière.....	76
7) Rapports du sinus ethmoïdal avec les autres sinus de la face.....	78
C) Muqueuse, Vascularisation, Innervation.....	80
TROISIEME PARTIE :	82
CONNAISSANCES NOUVELLES LIEES A LA CHIRURGIE ENDOSCOPIQUE	82
I) GENESE DE LA CHIRURGIE ENDOSCOPIQUE DES TUMEURS MALIGNES NASO-SINUSIENNES.....	83
II) EVOLUTION ACTUELLE VERS LES ABORDS COMBINES ENDOSCOPIQUES ET NEUROCHIRURGICAUX	84
III) L'AVENEMENT RECENT DE LA RESECTION CRANIOFACIALE ENDOSCOPIQUE	85
A) Technique opératoire :	85
B) Résultats :	87
IV) EXPERIENCE NANCEIENE : SERIE PROSPECTIVE DE VINGT ADENOCARCINOMES.....	88
A) Méthode	89
B) Patients.....	97
C) Résultats.....	98
D) Discussion :	103
QUATRIEME PARTIE :	109
LE SCANNER CONFIRME QUE L'ADENOCARCINOME DES TRAVAILLEURS DU BOIS SE DEVELOPPE A PARTIR DE LA FENTE OLFACTIVE.....	109
I) BUT DE L'ETUDE.....	110
II) PATIENTS ET METHODES	110
A) Patients.....	110
B) Méthode :	111
1) Mesure de l'écartement de la cloison par rapport à la ligne médiane.	113
2) Mesure du refoulement latéral de la paroi turbinale de l'ethmoïde.....	115
3) Mesure de la largeur de la fente olfactive.	116

4) Mesure de la largeur de la masse latérale de l'ethmoïde résiduelle du côté tumoral.....	117
C) Analyse statistique	117
III) RESULTATS	118
A) Etude descriptive.....	118
B) Etude comparative	122
IV) DISCUSSION	134
<i>CINQUIEME PARTIE :</i>	<i>137</i>
<i>PERSPECTIVES D'AVENIR.....</i>	<i>137</i>
I) CLASSIFICATIONS	138
II) TRAITEMENTS ADJUVANTS	140
A) Radiothérapie	140
B) Chimiothérapie.....	140
<i>CONCLUSION</i>	<i>141</i>
<i>BIBLIOGRAPHIE.....</i>	<i>143</i>

INTRODUCTION

Les tumeurs malignes des sinus de la face sont des tumeurs rares puisqu'elle représente moins de 1% de l'ensemble des cancers. Parmi les cancers des sinus de la face, l'adénocarcinome représente 10% des cas. Plus de 90% des adénocarcinomes surviennent chez des sujets exposés aux poussières de bois.[1,2]

Les signes fonctionnels révélateurs sont dominés par des signes rhinologiques peu spécifiques : obstruction nasale, épistaxis, rhinorrhée, douleurs. En raison de leur caractère peu spécifique, des signes d'extension locale [3-12] sont parfois présents dès le diagnostic initial (hypoesthésie dans le territoire du V2, masse faciale, épiphora, diplopie...).

Le traitement de ce type de tumeur repose classiquement sur une association radio chirurgicale [13-18] à laquelle on peut adjoindre des traitements anti-mitotiques [19] surtout utilisés dans le traitement des tumeurs évoluées.

Les progrès de la chirurgie endoscopique endonasale [20-23] ont fait proposer à certains cette voie d'abord dans le traitement de ces tumeurs en remplacement de l'abord transfacial classique.

Le but de ce travail est d'améliorer la prise en charge des patients atteints d'un adénocarcinome nasal, en défendant la thèse de l'exérèse endoscopique de ces tumeurs. Nous rappellerons tout d'abord les connaissances actuelles sur les adénocarcinomes des travailleurs du bois. Puis nous effectuerons un retour sur l'anatomie de la région ethmoïdale ainsi que de la fente olfactive. Ensuite nous ferons une mise au point sur les avancées actuelles de la prise en charge par voie endoscopique des adénocarcinomes, nous délivrerons alors notre expérience de ce type de chirurgie qui nous a permis découvrir que ces tumeurs naissent au sein de la fente olfactive. Ensuite nous confirmerons notre hypothèse sur le développement des adénocarcinomes des travailleurs du bois au sein de la fente olfactive par des données scannographiques standardisées permettant de montrer l'élargissement de la fente olfactive au dépend de la masse latérale de l'ethmoïde. Nous concluons par les perspectives d'avenir sur la prise en charge de ces tumeurs.

PREMIERE PARTIE : ETAT DES CONNAISSANCES ACTUELLES

I) INTRODUCTION

A) Données épidémiologiques

L'incidence des cancers des sinus de la face est de 1/100000 habitants par an en France [24,25] ce qui correspond à moins de 1% de l'ensemble des cancers. L'adénocarcinome représente 10% des cancers des sinus.

L'âge moyen de diagnostic se situe entre 50 et 70 ans avec un pic autour de 60 ans.

Le sex-ratio est très en faveur de l'homme avec un rapport de 6/1 entre l'homme et la femme.

B) Facteurs de risque

Au point de vue épidémiologique, les adénocarcinomes sont une entité particulière se distinguant de l'ensemble des autres cancers des voies aérodigestives supérieures. Les facteurs de risque ne sont pas le tabac et l'alcool mais l'exposition aux poussières de bois [24,26]. La première description du lien existant entre l'adénocarcinome et le travail du bois date de 1967 par Acheson[27]. Depuis de nombreux auteurs l'ont confirmé [28-44]. Parmi les métiers du bois, les plus exposés sont les ébénistes et les menuisiers du bâtiment. Plus de 90% des adénocarcinomes nasaux se développent chez des personnes qui ont été exposés au bois. Le rôle carcinogène du bois serait à la fois d'origine chimique par la teneur en tanins (risque accru pour les bois exotiques et les bois durs [45]) et d'origine physique par l'action mécanique irritative des poussières de bois de petit diamètre.

Les autres facteurs de risque actuellement démontrés sont l'exposition au cuir [46] et au nickel [26].

C) Législation

L'adénocarcinome nasal est reconnu comme maladie professionnelle figurant au tableau n°47[1], révisé par le décret du 4 mai 1981 et révisé par celui du 28 juin 1982. Les professions concernées sont celles en rapport avec le travail du bois, la fabrication et la réparation des bottes et des chaussures. Il faut y associer le tableau n°37 ter pour les travailleurs du nickel.

Le délai de prise en charge a été fixé par la commission des maladies professionnelles à 30 ans. Il faut noter que les artisans sont exclus de cette prise en charge car seuls les travailleurs salariés en bénéficient sauf si les artisans ont souscrit une assurance complémentaire durant leur activité les couvrant pour leur propre risque. Peu d'artisans prennent la peine de se couvrir contre ce risque car ce type d'assurance est cher...

Pour le dépistage, l'arrêté du 28 février 1995 du code de la Sécurité Sociale offre la possibilité d'une surveillance médicale des professionnels du bois tous les deux ans. Le dépistage doit comporter un interrogatoire à la recherche de signes rhinologiques et un examen des fosses nasales par un spécialiste.

II) ANATOMOPATHOLOGIE

Il existe deux types d'adénocarcinomes[47] au niveau des sinus et des fosses nasales : l'adénocarcinome intestinal et l'adénocarcinome non intestinal qui peut être divisé en deux sous-types (bas grade et haut grade).

A) Adénocarcinomes de type intestinal

1) Définition

Tumeur maligne glandulaire primaire de la cavité nasale et des sinus paranasaux ressemblant histologiquement à un adénocarcinome ou à un

adénome des intestins, exceptionnellement il peut ressembler à une muqueuse intestinale normale.

2) Macroscopie

L'adénocarcinome de type intestinal se présente comme une masse exophytique irrégulière rose ou blanche avec souvent une zone d'apparence nécrotique et friable. Quelques lésions sont gélatineuses.

3) Histopathologie

Barnes[48] divisait ces tumeurs en 5 catégories : papillaire, colique, solide, mucineux et transitionnel. Les types les plus courants chez les travailleurs du bois sont les types papillaire et colique.

Le type papillaire retrouvé approximativement dans 18% des cas montre une prédominance d'architecture papillaire avec occasionnellement des glandes tubulaires, avec peu d'atypies cytologiques et quelques images de mitoses.

Le type colique représente approximativement 40% des cas. Il montre une prédominance d'architecture tubulo-glandulaire, de rares papilles, un accroissement des polymorphismes nucléaires et des mitoses.

Le type solide représente approximativement 20% des cas, il montre une perte de la différenciation caractérisée par une croissance solide et trabéculaire avec formation de tubules isolés. Il est marqué par un accroissement en nombre des petites cellules cuboïdes avec polymorphisme nucléaire, avec un noyau rond et vésiculaire et un accroissement des images de mitoses.

De façon analogue aux adénocarcinomes coliques, quelques adénocarcinomes de type intestinal comprennent du mucus de façon abondante et sont classés comme étant de type mucineux. Le type mucineux inclut deux modèles de croissance. Dans le premier cas, il y a des faisceaux de cellules solides, des glandes individuelles, des cellules en anneaux, de petites papilles avec ou sans noyau fibrovasculaire ; le mucus est à prédominance intracellulaire et une matrice muco-myxoïde peut être présente. Le second cas montre la présence de glandes larges, bien développées, distendues par le mucus et l'espace extracellulaire.

Dans le dernier type, les espaces mucineux extracellulaires sont séparés par une cloison fine de tissu conjonctif créant un modèle de type alvéolaire. Les cellules tumorales cuboïdes ou globuleuses sont présentes principalement en simple couche à la périphérie des lacs de mucus. L'extravasation de mucus peut entraîner une réponse inflammatoire qui peut inclure des cellules multinucléées géantes.

Le type transitionnel est composé d'un mélange de deux ou plus des modèles définis précédemment.

Indépendamment du type histologique, les adénocarcinomes de type intestinal simulent une muqueuse intestinale normale et peuvent inclure des villosités, des cellules de Paneth, des cellules entérochromaffines et des cellules musculaires muqueuses. Dans de rares cas, la tumeur est si bien différenciée qu'elle est composée de villosités bien formées alignées comme des cellules coliques ressemblant à des cellules résorptives normales. Dans quelques cas, des paquets de cellules musculaires lisses ressemblant aux cellules musculaires muqueuses peuvent aussi être identifiées sous les villosités.

4) Immunohistochimie

Les adénocarcinomes de types intestinal sont positifs aux marqueurs épithéliaux dont la pancytokératine, l'antigène épithélial membranaire, B72,3, BERP4, BRST-1, Leu-M1, et HMFG-2. Ils montrent une positivité avec l'antigène CK20 à 73% et une réactivité variable avec l'antigène CK7 (43% à 93% des cas). CDX-2, un facteur de transcription nucléaire impliqué dans la différenciation des cellules épithéliales intestinales et exprimé largement dans les adénocarcinomes intestinaux, est exprimé couramment dans les adénocarcinomes de type intestinal.

5) Microscope électronique

Les adénocarcinomes de type intestinal démontrent des dispositifs de l'épithélium intestinal. Les cellules coliques présentent de microvillosités régulières avec des noyaux de microfilaments qui forment une bande qui s'insère dans la zone d'adhérence des complexes de jonction. Des corps glycoacétylés, caractéristiques du type intestinal, peuvent être identifiés

entre les microvillosités. Des cellules endocrines avec des granules neurosécrétoires, des cellules de Paneth avec des gros granules exocrines, et des cellules globuleuses qui contiennent plusieurs gouttelettes de mucine dans la partie apicale du cytoplasme, sont présentes en nombre variable.

6) Histogenèse

L'adénocarcinome de type intestinal dériverait d'une cellule souche capable de subir la différenciation en différents types de cellules épithéliales (cellules résorptives, cellules globulaires, cellules neuroendocrines, cellules de Paneth).

7) Génétique

Les informations génétiques sont limitées. La mutation K-RAS ou H-RAS a été détectée dans seulement environ 15% des cas. Les mutations TP53 sont retrouvées dans 18 à 44% des cas ; les mutations consistent plus fréquemment en transition de C : G en A : T et impliquent les dinucléotides CpG. Les autres altérations génétiques incluent la perte d'hétérozygotie (LOH) en 17p13 et 9q21, et le promoteur de méthylation de p14 (ARF) et p16 (INK4a). Une association proche entre les gènes de dérégulation TP53, p14 (ARF) et p16 (INK4a) a été trouvée dans les tumeurs d'individus professionnellement exposés à la poussière.

8) Facteurs pronostiques et prédictifs

Le sous type histologique a été identifié comme étant un indicateur de l'agressivité. Le sous type papillaire à une évolution lente avec une petite tendance à la diffusion à distance (survie à 5 ans d'environ 80%). Réciproquement les adénocarcinomes de type mucineux et de type solide ont une survie plus faible. L'agressivité de la tumeur a été associée à la mutation H-RAS, à l'expression de la chromogranine et à l'expression de c-erbB-2.

B) Adénocarcinome de type non-intestinal

1) Définition

Adénocarcinomes survenant au niveau du tractus sinonasal, qui ne sont pas d'origine glandulaire et qui ne pas montrent de signe histologique d'adénocarcinome de type intestinal.

Ces adénocarcinomes sont divisés en deux sous-types : adénocarcinomes de bas grade, adénocarcinomes de haut grade.

2) Epidémiologie

Il n'existe pas de facteur étiologique professionnel ou environnemental connu.

3) Macroscopie

L'aspect varie de bien délimité à mal limité et invasif, de plat à exophytique ou avec croissance papillaire, d'une couleur blanche à une couleur rosée et d'une consistance friable à ferme.

4) Histopathologie

Les adénocarcinomes de bas grade sont circonscrits ou invasifs et ont une croissance glandulaire ou papillaire. De petites glandes uniformes ou acineuses sont disposées dos à dos ou en modèle coalescent avec un petit stroma. Occasionnellement des espaces kystiques larges et irréguliers peuvent être observés. Les glandes sont soulignées par une couche simple de cellules coliques cuboïdes, non ciliées avec des noyaux uniformes et arrondis. Le cytoplasme est éosinophile. Le pléomorphisme cellulaire est faible à modéré. Tandis que des signes de mitose peuvent être vus occasionnellement, les mitoses atypiques et les nécroses sont absentes. Des variantes incluent des cellules papillaires, des cellules claires ou des adénocarcinomes oncocytiques. Des modèles morphologiques multiples peuvent être présents dans la même néoplasie. En dépit de la pauvreté histologique relative, la croissance complexe, l'absence de composant myo-épithélial/basal cellulaire, l'absence d'encapsulation et l'invasion de la sous muqueuse permettent d'établir le diagnostic de malignité.

Les adénocarcinomes de haut grade sont des tumeurs invasives avec un modèle prédominant de croissance solide mais des modèles de croissance glandulaires ou papillaires peuvent être présents. Ces tumeurs sont caractérisées par un pléïomorphisme cellulaire modéré à marqué, une activité mitotique élevée, des formes atypiques et des plages de nécrose.

5) Facteurs prédictifs et pronostiques.

Les tumeurs de bas grade ont un pronostic excellent tandis que les tumeurs de haut grade ont un pronostic sombre avec une moyenne de survie à 3 ans d'environ 20%.

III) IMAGERIE

A) Bilan d'extension locorégional

Actuellement le bilan d'extension de l'adénocarcinome des travailleurs du bois repose de façon systématique sur un bilan radiologique comprenant scanner des sinus avec injection et imagerie par résonance magnétique.

1) Tomodensitométrie

Baleriaux [49] a été le premier à étudier l'aspect scannographique des tumeurs des sinus. Depuis de nombreux auteurs [50-54] se sont intéressés à cette pathologie et ont affiné l'analyse tomodensitométrique de ce type de tumeur[55,56].

La tomodensitométrie doit toujours comporter des coupes axiales et coronales d'abord sans puis avec injection de produit de contraste iodé permet un bilan topographique local de la tumeur. Il permet de visualiser les différentes structures osseuses des fosses nasales et des sinus à la recherche d'une éventuelle lyse osseuse de la lame criblée, de la paroi interne de l'orbite... Actuellement l'adénocarcinome est décrit comme une tumeur mal délimitée, localisée au sein de la masse latérale de l'ethmoïde et pouvant envahir la base du crâne. Elle se traduit par une masse iso dense

et souvent hétérogène, nécrotique, modérément rehaussée par le contraste avec érosion osseuse de voisinage.[57].

L'analyse scannographique ne permet pas toujours de différencier l'aspect tumoral des rétentions adjacentes. L'extension neuro-méningée est aussi mieux visualisée en IRM.

2) Imagerie par résonance magnétique

C'est l'examen le plus fiable pour l'analyse des tissus mous [58-64]. On utilise les séquences de spin écho pondérées en T1 pour l'envahissement des zones graisseuses (orbite, fosse ptérygo-maxillaire), injection de Gadolinium pour apprécier les contours tumoraux (atteinte méningée et cérébrale, sinus caverneux) et spin écho pondérées en T2 pour différencier tumeur et rétention. Cet examen est aussi le plus fiable pour dépister les récurrences[50].

La séquence T1 [65] retrouve une tumeur iso intense au sein de laquelle on peut retrouver des hyper signaux en rapport avec des hémorragies intra tumorales. La séquence T1 permet une bonne analyse des structures encéphaliques, du corps du sphénoïde, de la base des processus ptérygoïdes, des grandes ailes du sphénoïde. Le signal muqueux est iso-intense aux structures musculaires. Les parties molles jugales et le contenu orbitaire sont également bien analysés. Avec l'injection de gadolinium, la muqueuse est rehaussée : la tumeur présente un aspect hétérogène.

La séquence T2 [65] retrouve un aspect variable : classiquement on retrouve une tumeur iso intense, mais on peut retrouver des aspects d'hypersignal. La séquence T2 permet un rehaussement des structures à forte composante hydrique qui apparaissent en hypersignal. C'est une aide précieuse pour différencier le tissu inflammatoire du tissu tumoral. Cet examen est surtout utile pour étudier les contacts de la tumeur avec l'étage antérieur.

B) Recherche de métastases.

Il n'existe pas de consensus actuellement sur le bilan d'extension à distance. Notre attitude repose sur un bilan d'extension comprenant un scanner cervico-thoraco-abdomino-pelvien systématique. Nous ne pratiquons pas de PET Scanner systématique car les métastases sont peu fréquentes.

C) Classification TNM

Ce bilan permet de classer la tumeur selon la classification TNM de l'UICC. Le bilan local permet de classer les tumeurs selon le T, le bilan d'extension permet de classer les tumeurs selon le N et le M.

IV) TRAITEMENT

Le traitement de référence régional [66] repose sur l'association chirurgie première et radiothérapie post-opératoire. Il n'existe pas actuellement de consensus national pour le traitement des adénocarcinomes des travailleurs du bois.

A) Chirurgie

1) Voie para-latéro-nasale de Moure

Décrite en 1902 par Moure et Sébillau, la voie d'abord chirurgicale est dans la majorité des cas une voie para-latéro-nasale[67], homolatérale à la tumeur. Le tracé de cette incision paralatéronasale part de l'angle supéro-interne de l'oeil, se poursuit sur la face paramédiane du dorsum nasal en direction du sillon nasogénien, se termine au niveau de l'orifice narinaire après avoir contourné l'aile du nez. L'incision se fait en un temps jusqu'au contact osseux.

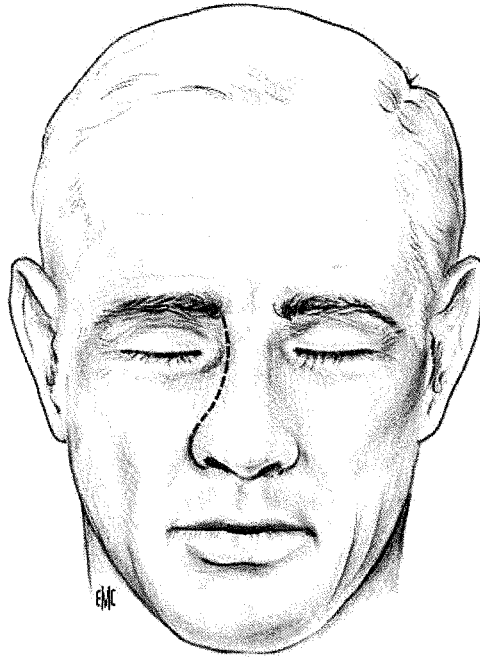


Figure 1 : Tracé de l'incision de para-latéro-nasale selon Moure et Sebillau[68]

Une fois l'incision réalisée, le lambeau nasal est récliné en prenant soin de ruginer en sous-périosté. La rugination doit être effectuée vers la fosse canine, le sac lacrymal, le canthus interne, la paroi interne de l'orbite, la lame papyracée (jusqu'à l'artère ethmoïdale antérieure, qui est coagulée), et le rebord orbitaire en préservant le nerf sous-orbitaire. Les voies lacrymales doivent être individualisées pour être préservées ou sectionnées selon une attitude carcinologique. Le lambeau nasal est décollé jusqu'à l'épine nasale, l'aile narinaire est soulevée par section des tissus mous du sillon alofacial, faisant apparaître l'orifice piriforme au bord duquel la muqueuse des fosses nasales est sectionnée sur toute sa hauteur. Ce temps permet de dégager l'os propre du nez, l'orifice piriforme, la branche montante du maxillaire supérieur, la paroi antérieure du sinus maxillaire et la paroi interne de l'orbite. Le ligament canthal interne est désinséré, et, selon les équipes, repéré par deux fils pour permettre la canthopexie lors de la fermeture.

On place un fil tracteur sur la berge interne de l'incision, le lambeau nasal est récliné du côté opposé.

Dans la description de Moure, l'ostéotomie se fait à os perdu et s'étend à l'os propre du nez et au maxillaire supérieur. L'ostéotomie débutée à la fraise-fissure est complétée à l'ostéotome ou à la scie oscillante, après avoir exposé le champ opératoire par la mise en place d'écarteurs orthostatiques. La section est paramédiane sur l'os propre du nez jusqu'à la suture frontonasale. Une deuxième ostéotomie part de la partie la plus externe de l'orifice piriforme de façon horizontale jusqu'à la partie moyenne de la fosse canine. Une troisième ostéotomie part de la partie moyenne de la fosse canine, monte verticalement, évitant le foramen infraorbitaire, puis, au niveau du rebord orbitaire inférieur, se poursuit ensuite le long de l'orbite et se termine au niveau de la suture nasofrontale. Une dernière ostéotomie est réalisée de façon horizontale au niveau de la suture nasofrontale.

L'exérèse de la lésion à localisation ethmoïdale emporte la paroi maxillo-nasale et le cornet inférieur, l'ethmoïde en totalité, l'os lacrymal, la paroi interne de l'orbite, une grande partie du septum nasal (en préservant les bords supérieur et antérieur pour conserver un support au nez cartilagineux), la muqueuse du sinus maxillaire et du sinus sphénoïdal au moindre doute d'extension à ce dernier.

Cet abord permet l'accès à la fosse nasale, au rhinopharynx, au sinus maxillaire, à l'ethmoïde (masses latérales et lame criblée) et au sinus sphénoïdal.

Reconstruction :

Le risque d'ostéoradionécrose suite à la radiothérapie dans le cadre d'une tumeur maligne fait contre-indiquer la repose des volets. Le résultat esthétique reste néanmoins satisfaisant.

La voie lacrymale s'abouche, en cas de section, dans la cavité maxillaire sous-jacente. Certains auteurs proposent la mise en place d'un tube de calibrage au niveau des voies lacrymales pendant 2 à 3 mois.

Le canthus sera refixé selon les équipes. L'aspect d'oeil rond est souvent discret, voire absent en l'absence de fixation du ligament canthal interne.

2) Voie sous labiale de Rouge Denker

Cette voie a été décrite par Rouge en 1873, elle a ensuite été modifiée par Denker en 1905. L'abord sous-labial de Rouge-Denker permet l'accès aux cavités nasosinusiennes de la mésostructure, aux choanes, à la fosse ptérygomaxillaire et au cavum.

Après infiltration par de la Xylocaïne[®] adrénalinée, on réalise une incision vestibulaire supérieure à 1 cm du collet dentaire, entre la 2^e molaire d'un côté à plusieurs centimètres de l'autre côté ; l'incision se fait en un temps jusqu'au contact osseux. On réalise ensuite une rugination sous-périostée permettant de dégager la face antérieure du sinus maxillaire, les limites sont en haut le nerf sous-orbitaire, en dedans l'orifice piriforme et l'épine nasale. Le versant interne de l'orifice piriforme est également ruginé

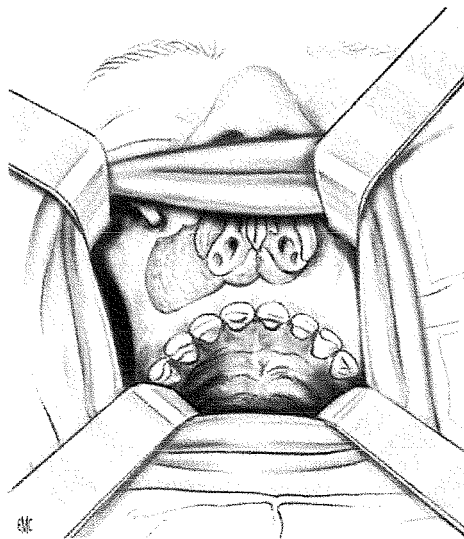


Figure 2 : Voie sous labiale de Rouge Denker[68]

L'ouverture de la cavité sinusienne maxillaire se fait à l'aide de ciseaux frappés, l'ouverture large de cette cavité se fait de proche en proche en respectant les apex dentaires et le nerf sous-orbitaire. Cette trépanation est élargie à l'orifice piriforme. Cette voie d'abord se fait à os perdu, sans possibilité de volet osseux. L'hémostase doit être soignée.

La paroi maxillo-nasale est réséquée, emportant le cornet inférieur. Une ethmoïdectomie partielle peut seulement y être associée car l'ethmoïde antérieur est difficile à contrôler par cette voie sauf si on utilise en complément des optiques de chirurgie endonasale. La cloison nasale cartilagineuse est luxée dans la fosse nasale controlatérale (modification de l'intervention de Denker par Rouge) après décollement sous-périosté et sous-périchondral.

La partie postérieure osseuse de la cloison nasale est réséquée, permettant un abord sur le sinus sphénoïdal et le cavum.

La trépanation de la paroi postérieure du sinus maxillaire permet l'accès à la fosse ptérygo-maxillaire. À ce niveau, le contrôle de l'artère maxillaire interne est indispensable (elle doit être liée ou ligaturée préventivement).

Avant la fermeture, une mèche grasse doit être mise en place au niveau de la cavité d'exérèse en la faisant ressortir par la fosse nasale. Le cartilage septal est remis en position médiane, l'incision vestibulaire est suturée par des points séparés au fil résorbable.

Cette large cavité d'exérèse permet un contrôle du sinus maxillaire, des deux fosses nasales, du cavum, de l'ethmoïde moyen et postérieur, du sphénoïde dans sa partie médiane, et de la fosse ptérygo-maxillaire.

Les complications sont les atteintes du nerf sous-orbitaire, avec hypoesthésie ou anesthésie dentaire, névralgie. Les hématomes sous-cutanés peuvent être prévenus par une hémostase soignée. Les conséquences esthétiques sont les rétractions cutanées liées à la perte osseuse.

3) Voie de Degloving ou voie de retournement cutané facial

Portmann et Retrouvey ont décrit en 1927 [7,69,70] la technique de maxillectomie par voie endobuccale et sous-labiale. Elle a été modifiée en 1974 par Casson, Bonnano et Converse pour la chirurgie post-traumatique et réparatrice des maxillaires. Conley et Price sont les premiers à utiliser cette technique pour le traitement de tumeurs des sinus. Price a associé cette voie à un abord sous-frontal ou temporal pour l'exposition de l'étage antérieur de la base du crâne. Ces indications sont les tumeurs envahissant le sinus maxillaire, le septum nasal, les fosses nasales, le sphénoïde, le cavum et le clivus.

On réalise une infiltration par de la Xylocaïne® adrénalinée au niveau du sillon vestibulaire buccal supérieur, au niveau de la partie cutanée et muqueuse de la pyramide nasale. On débute par une incision sous-labiale dans le vestibule supérieur à 1 cm du collet dentaire et centrée sur le frein de la lèvre, de la deuxième molaire à l'autre. La rugination se fait en sous-périosté ; elle dégage les orifices piriformes, l'épine nasale et la face antérieure des deux sinus maxillaires jusqu'au nerf sous-orbitaire. Une incision circonférentielle dans chaque narine est réalisée : interseptocolumellaire en dedans, intercartilagineuse en haut et en dehors, pour se terminer en bas sur le plancher de la fosse nasale, rejoignant l'incision interseptocolumellaire. Le plan de décollement suit la face antérieure des sinus maxillaires (sous-périosté) et le dos du nez (sous-périchondral puis sous-périosté) jusqu'au bord inférieur et interne des orbites et jusqu'à la suture frontonasale, en respectant l'émergence des nerfs sous-orbitaires et les voies lacrymales, qui pourront être sectionnées en cas de nécessité carcinologique

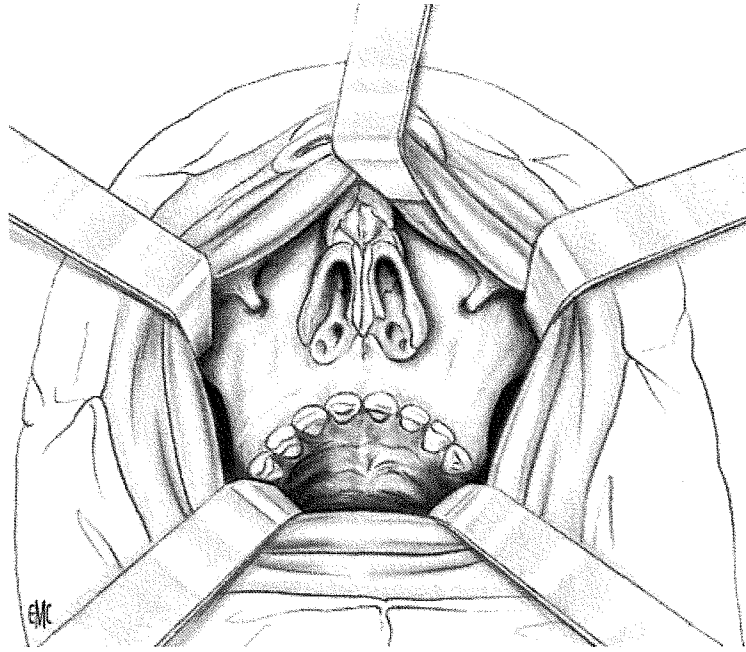


Figure 3 : Voie de Degloving[68]

Selon le site et l'extension de la tumeur, un abord nasomaxillaire bilatéral peut être réalisé. Une large ouverture dans la paroi antérieure du sinus maxillaire peut être étendue à l'orifice piriforme, à la paroi maxillo-nasale et, selon la topographie initiale de la tumeur, au septum nasal cartilagineux et osseux.

L'hémostase doit être soignée, la cavité opératoire sera méchée. Les tissus mous sont remis en position initiale et suturés.

En l'absence de troubles de la cicatrisation, cette technique donne d'excellents résultats fonctionnels et esthétiques. Les complications les plus fréquentes sont l'anesthésie ou l'hypoesthésie du nerf sous-orbitaire (le plus souvent transitoire) et la sténose circonférentielle des vestibules narinaires. De façon beaucoup moins fréquente, des hématomes et fistules oroantrales peuvent être rencontrés.

Les avantages par rapport aux techniques précédemment décrites existent essentiellement dans les cas où une chirurgie bilatérale est nécessaire et dans les indications où l'on veut éviter les cicatrices sur la face. Cette voie d'abord permet une exposition bilatérale de tout l'étage moyen de la face.

4) Voie combinée ORL et Neurochirurgicale.

La voie paralatéronasale unique est souvent insuffisante pour l'exérèse de certaines extensions tumorales supra-ethmoïdales. Après Ketcham en 1963 [71], puis Van Buren en 1968 [72], l'idée d'une approche par voie combinée en double équipe pour les tumeurs du bloc ethmoïdosphénoïdal fut reprise par Derome en 1972 [73]. Après une phase de préparation, l'intervention se déroule en quatre temps : abord rhinologique, abord neurochirurgical, exérèse de la tumeur et la reconstruction.

Une asepsie du cuir chevelu et de la peau est pratiquée la veille et le matin de l'intervention. Le patient est installé en décubitus dorsal, tête placée dans une têtère, le rasage d'une bande de cheveux est réalisé en salle d'opération.; un microscope optique est tenu à la disposition de l'équipe chirurgicale.

L'abord rhinologique se fait par la voie para-latéro-nasale de Moure et Sebillau précédemment décrite.

Pour l'abord neurochirurgical, l'incision cutanée est bicoronale selon Cairns-Unterberger, étendue d'un tragus à l'autre en suivant à deux travers de doigt ou plus la ligne d'implantation des cheveux. L'infiltration à la Xylocaïne[®] adrénalinée doit être soigneuse et permettre le décollement du plan de dissection sous-cutané par hydrotomie.

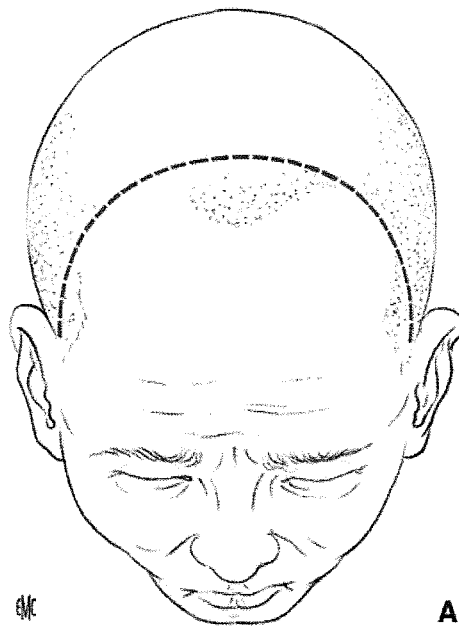


Figure 4 : Voie de Cairns[68]

L'incision cutanée est réalisée perpendiculairement à la peau jusqu'au plan de l'épicrâne qui sera préservé. On prendra soin de conserver les deux pédicules temporaux superficiels qui garantissent la viabilité du lambeau. Latéralement le plan de clivage idéal est situé entre le feuillet externe de l'aponévrose superficielle du muscle temporal et la galéa. Le scalp est décollé vers l'avant jusqu'à 3 cm au-dessus des rebords orbitaires supérieurs, de façon à préserver les branches de division des paquets vasculonerveux sus-orbitaires et frontaux internes. Le périoste est incisé à ce niveau, transversalement d'une crête temporale à l'autre, et latéralement le long des crêtes jusqu'aux piliers orbitaires externes. Le décollement sous périoste se poursuit dans l'orbite de chaque côté par le décollement de la périorbite. Les paquets vasculonerveux sus-orbitaires et frontaux internes sont dégagés de leur gouttière ou canal osseux à l'ostéotome droit fin. Les plafonds orbitaires sont exposés jusqu'aux artères ethmoïdales antérieures dont le contrôle endo-orbitaire est parfois utile. Les muscles releveurs de la paupière supérieure, le droit supérieur et leurs nerfs sont, avec la poulie de réflexion du muscle grand oblique, sous la protection du périoste et de la périorbite ; toutefois, aucune

traction, en particulier par des crochets, n'est appliquée sur ces structures fragiles.

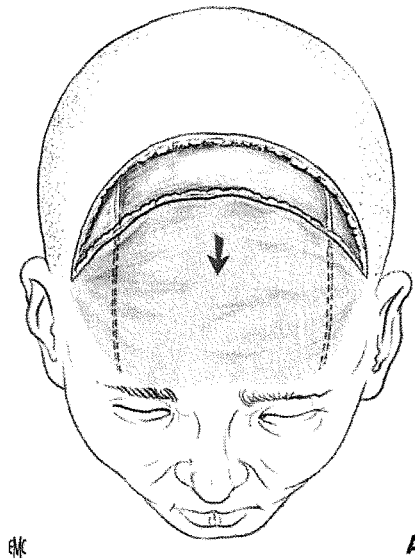


Figure 5 : lambeau de péricrâne[68]

La paroi antérieure du sinus frontal est découpée en monobloc au craniotome, la lame étant orientée obliquement en direction du centre de la cavité sinusienne de façon à biseauter la dépose et à assurer une clé de voûte solide pour la repose. La découpe intéresse les limites externes et supérieures du sinus, et s'effectue d'un seul mouvement dans un plan tangentiel coronal d'un côté à l'autre. Les angles supéro-internes des orbites sont sectionnés. La suture nasofrontale est coupée selon un V inversé. La section inférieure du volet doit être la plus basse possible pour obtenir une vue directe sur le plancher de l'étage antérieur. Elle est classiquement réalisée à 1 cm au-dessus de la ligne des sourcils et débute à 2 cm de la ligne médiane afin d'éviter d'endommager le sinus veineux longitudinal. La paroi antérieure est déposée en s'aidant d'un décolleur introduit à la partie supérieure de la découpe.

La taille du volet dépend clairement de l'exposition souhaitée. La dépose déborde les limites du sinus si celui-ci est petit ; elle intéresse alors la table externe de la voûte frontale sciée tangentiellement.

L'ouverture peut être faite entièrement au-dessus du sinus frontal si on la souhaite très petite ou bien elle peut inclure le mur antérieur et postérieur du sinus si on la souhaite grande.

Si l'accès bilatéral est exigé, un volet bifrontal est réalisé. Sa découpe se fait en monobloc, voire en deux parties s'il y a un risque de lésion du sinus veineux longitudinal. Celui-ci peut être conservé ou lié et sectionné à la partie antérieure de l'accès. Après avoir été détaché de la dure-mère, l'os est conservé. De petits trous forés autour du volet lui permettront d'être remplacé et maintenu aisément, en utilisant des fils, à la fin de l'intervention. La muqueuse du sinus est curetée jusque dans le canal nasofrontal où elle est coagulée, sectionnée et refoulée dans les fosses nasales. Le fraisage de la cavité sinusienne à la fraise-boule garantit l'exérèse complète de la muqueuse. La portion intracrânienne de la tumeur devient ainsi accessible.

Après diminution des pressions intracrâniennes par les anesthésistes, la paroi postérieure du sinus frontal est trépanée, la dure-mère sous-jacente est décollée, puis la paroi postérieure est effondrée. Un soin particulier est apporté lors de l'effondrement sur la ligne médiane, siège de la crête frontale interne parfois invaginée dans la dure-mère. L'abord s'étend de chaque côté, vers l'arrière, sur les bosses orbitaires et gagne progressivement le plancher de la base du crâne, en évitant d'arracher les veines émissaires se rendant au sinus sagittal.

La cranialisation des sinus frontaux a pour conséquence d'augmenter l'espace mort en avant du plan dural. La dure-mère est dégagée de l'apophyse crista galli ; cette dernière est ôtée à la petite pince gouge. La dépose permet d'accéder à l'ensemble de l'étage antérieur du crâne avec latéralement les toits orbitaires de chaque côté, et au centre les lames criblées de l'ethmoïde.

Le décollement est poursuivi en arrière aussi loin que nécessaire ; il peut théoriquement être mené jusqu'au point où les nerfs optiques émergent du chiasma. Latéralement, il s'étend jusqu'au bord postérieur des petites ailes du sphénoïde. Une hémostase soigneuse à la pince bipolaire est réalisée. Le plancher de l'étage antérieur est exposé.

L'extension tumorale intracrânienne est découverte. Elle peut être clivable du plan méningé ou envahir la dure-mère qui doit donc être sacrifiée. L'exérèse se fait idéalement en monobloc du haut vers le bas.

Si la lésion est strictement unilatérale, la résection ne passe pas au-delà de l'apophyse crista galli. Dans le cas contraire, elle se prolongera au-delà.

La limite postérieure de l'excision dépend de l'extension tumorale (guidée par le bilan radiologique préopératoire), et peut atteindre le sinus sphénoïdal si nécessaire.

Latéralement, la résection osseuse intéresse, à la demande, le toit et la paroi interne de l'orbite, pour passer en territoire sain.

Pour Derome [73], la totalité de l'étage antérieur peut théoriquement être réséquée après avoir contrôlé et libéré les voies optiques.

Toutes ces limites sont réalisées sous contrôle macroscopique puis microscopique. On peut éventuellement s'aider en introduisant des instruments repères par la voie d'abord rhinologique.

Les contours osseux sont harmonisés pour aboutir à une cranialisation des sinus frontaux, une marsupialisation large des sinus sphénoïdaux après fraisage de la cloison inter sinusienne, un aménagement du sinus maxillaire qui comprend le curetage de la muqueuse et l'abrasion du pied de la cloison intersinusonasale. L'aménagement de cette vaste cavité nasosinusienne est primordial et vise à supprimer toute arête osseuse ou tout récessus pouvant à l'avenir constituer une niche idéale pour la surinfection et les croûtes.

Reconstruction

L'objectif est d'assurer une séparation anatomique entre la partie exocrânienne septique et la partie endocrânienne.

Différentes étapes doivent être respectées.

Cranialisation du sinus frontal

L'ensemble de la muqueuse sinusienne est soigneusement retiré, on prend particulièrement garde à l'extension supra orbitaire du sinus. La zone correspondant à l'ostium du canal

nasofrontal est comblée à l'aide d'un matériel type poudre d'os associé à de la colle biologique.

Plastie durale

En l'absence de defect dure-mérien ou si celui-ci est peu important, un rapprochement simple des berges est effectué. Dans le cas contraire, un lambeau d'épicrâne, disséqué au niveau de la partie postérieure de l'abord crânien est utilisé. L'utilisation de fascia temporal, de fascia lata ou de Neuro-Patch® est proposée en alternative par certains auteurs.

Grefe intranasale

L'usage du packing graisseux semble de plus en plus répandu. Après prélèvement, le plus souvent abdominal, il est positionné par voie neurochirurgicale au contact du lambeau de péricrâne. Certains auteurs renforcent le montage à l'aide de colle de fibrine.

Méchage nasal

Il débute par le positionnement d'une lame de Silastic® qui permet de protéger le précédent montage. Celle-ci doit être positionnée de façon à soutenir efficacement le greffon graisseux. Des mèches de type Merocel® ou mèche grasse sont positionnées dans la concavité de la lame de Silastic pour la stabiliser et assurer l'hémostase par compression.

Fermeture

Un drainage peu aspiratif extradural est mis en place. Le volet osseux est repositionné et fixé à l'aide de fils d'acier ou de plaques en titane. Le galbe frontal est ainsi reconstitué. La réexpansion cérébrale est effectuée. Le lambeau cutané est rabattu et suturé sur un drainage. La fermeture de la voie paralatéronasale obéit aux règles déjà décrites.

5) Voie sous frontale

Plus récemment quelques auteurs[7-11,14,74,75] ont préconisées d'autres voies d'abord chirurgicales pour traiter les

tumeurs nasosinusiennes étendues ou jouxtant les structures de la base du crâne. [76,77].

Après infiltration à la Xylocaïne adrénalinée, l'incision cutanée est réalisée en effectuant une incision frontale horizontale dans un pli du front partant de la ligne médiane et pouvant s'étendre jusqu'à l'aplomb de la queue du sourcil. Une incision verticale descend du front sur les os propres du nez pour rejoindre l'incision classique de Moure et Sébillau. Elle est effectuée en prenant soin de conserver le périoste qui pourra être utile à la plastie de l'étage antérieur lors du temps de reconstruction.

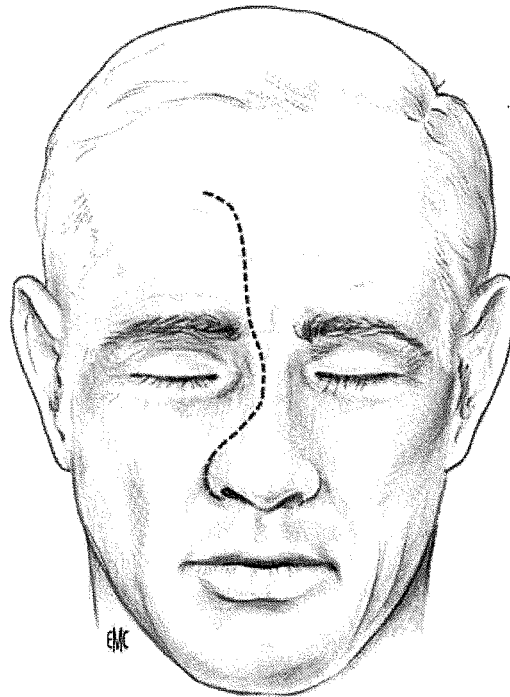


Figure 6 : Voie sous frontale [27]

Les structures osseuses du massif facial sont alors mises en évidence par rugination du périoste. Au niveau du canthus interne, le ligament canthal interne est désinséré, la poulie du grand oblique est désinsérée à la partie supéro-interne du cadre orbitaire et le sac lacrymal est mis en évidence jusqu'à son entrée dans le canal lacrymal osseux. La face interne du cône orbitaire est ensuite décollée progressivement à la rugine afin de

repérer les artères ethmoïdales antérieures qui sont coagulées à la pince bipolaire.

On réalise ensuite le volet osseux à l'aide d'une petite fraise coupante sous irrigation continue. Ce volet est au minimum fronto-nasal et peut s'étendre au niveau du maxillaire si nécessaire. On réalise alors un curetage de l'ensemble de la muqueuse du sinus frontal car celui-ci sera cranialisé en fin d'intervention.

La tumeur est alors contrôlée au niveau des faces supérieures, externes, internes et inférieures :

(i) La face supérieure :

La face supérieure de la tumeur est contrôlée par un abord de la lame criblée et du toit de l'ethmoïde, réalisé par fraisage à la fraise diamantée. Celui-ci est débuté sur l'épine du frontal et sur la paroi postérieure si sinus frontal, au niveau de la zone de réflexion avec l'étage antérieur de la base du crâne. Le fraisage se poursuit jusqu'à mettre en évidence la méninge frontale, la partie antérieure de la lame criblée et l'apophyse crista galli. Les filets nerveux de la lame criblée sont sectionnés jusqu'à la partie postérieure de la lame criblée. La méninge peut être dénudée plus latéralement par fraisage du toit de l'ethmoïde jusqu'au niveau des nerfs optiques. En arrière, le fraisage peut s'étendre au niveau sphénoïde et emporter tout le jugum sphénoïdal jusqu'au chiasma optique.

(ii) La face interne :

Elle est contrôlée au niveau de la fosse nasale. On peut alors visualiser l'extension à la face interne, au niveau du septum, et réséquer celui-ci en cas d'envahissement. Un abord de la fosse nasale controlatérale peut également être réalisé par résection de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde. Ceci permet de contrôler et de réséquer une extension à l'ethmoïde controlatéral.

(iii) La face inférieure :

Elle est également contrôlée par la fosse nasale permettant d'effectuer une résection à distance de la tumeur.

(iv) La face externe :

Elle est contrôlée au niveau de la lame papyracée et au niveau de la paroi maxillo-nasale qui peuvent être réséquées en totalité. L'extension au sinus maxillaire est contrôlée par abord du sinus maxillaire en faisant la face antérieure du sinus.

Lorsque l'ensemble de ces limites tumorales a été contrôlé, la tumeur ne présente plus que des attaches postérieures au niveau du sinus sphénoïdal. La tumeur est alors basculée vers la bas dans la fosse nasale. L'exérèse est réalisée idéalement en monobloc, en libérant les attaches postérieures de la tumeur. Ceci permet un contrôle du sinus sphénoïdal sur sa face antérieure mais également latéralement au contact du sinus caverneux.

La fermeture de la méninge est assurée par une plastie d'épicrâne plus ou moins recouvert de muscle frontal et recouvert par un lambeau de muqueuse de fosse nasale. Pour assurer une meilleure étanchéité, on peut également interposer de la graisse abdominale.

L'ensemble de la plastie est maintenu en place par un méchage.

Le volet osseux est repositionné et fixé par des points de vicryl.

B) Radiothérapie

Les adénocarcinomes des travailleurs du bois sont réputés pour être peu radiosensibles[78-82]. Elle peut être pré ou postopératoire. Elle peut aussi être exclusive.

Certaines équipes utilisent la radiothérapie préopératoire à doses curatives avant la chirurgie. Lavertu [83] a ainsi observé une amélioration de la survie si la radiothérapie précède la chirurgie. Klintenberg [84] a constaté que des doses de 65 Gy peuvent stériliser le site opératoire dans 1/3 des cas.

La radiothérapie post opératoire est le protocole le plus fréquemment employé. Elle est systématique pour certaines équipes telles l'équipe Nancéienne[66]. Pour d'autres elle n'est indiquée que pour les tumeurs T3 ou T4 [84-86].

La radiothérapie exclusive est en règle générale réservée aux patients récusés sur le plan chirurgical soit parce que la tumeur est déclarée inopérable soit en raison de maladies intercurrentes interdisant l'anesthésie générale soit en cas de refus du patient. Pour certains, elle peut aussi être employée en traitement curatif [87-89] à la dose de 50 ou 60 Gy pour des tumeurs classées T1 ou T2. Cette méthode a le désavantage, malgré l'évolution de la radiothérapie, de créer de nombreuses et sérieuses complications radiques, surtout oculaires.

Des essais de radiothérapie per opératoire [90] ont été décrits pour des tumeurs atteignant ou envahissant la base du crâne. Outre les contraintes techniques et les difficultés de mise en place, le recul est insuffisant.

Actuellement le développement de la radiothérapie conformationnelle[79,91,92] (IMRT) devrait permettre une diminution des complications et des séquelles de la radiothérapie.

C) Chimiothérapie

Bien que de faible efficacité sur les adénocarcinomes du travailleurs du bois[19,93-95], elle est indiquée en traitement palliatif pour les tumeurs dépassant tout traitement chirurgical (T4b) seule ou en association à la radiothérapie. Le Cisplatine et le 5 Fluoro-Uracile sont les deux molécules les plus utilisées[19,93,94]. Le Méthotrexate a été aussi utilisé par

Frew[95] avec des résultats encourageants, il a été depuis abandonné.

Son intérêt est actuellement à l'étude par certaines équipes dans le traitement curatif des adénocarcinomes [19,96,97] dans le cadre d'un protocole associant chimiothérapie puis chirurgie et radiothérapie. Leurs résultats à long terme ne semblent pas meilleurs que ceux des autres protocoles thérapeutiques, en particulier ceux associant chirurgie et radiothérapie.

V) RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE ACTUELLE

A) Récidives

1) Récidives locales

Le pronostic de l'adénocarcinome nasal reste essentiellement lié aux récurrences locales ou locorégionales. La majorité des séries de la littérature présente un taux de récurrence locale qui se situe entre 20 et 25% à 3 ans[86]. Roux [13] présente un contrôle local meilleur (16%) avec son protocole de chimiothérapie néo-adjuvante à 2 ans. Ce résultat n'a jamais été confirmé par d'autres équipes et Roux n'a pas non plus publié ses résultats à long terme.

L'analyse des récurrences tumorales montre que l'extension au sinus sphénoïdal est considérée comme un facteur de risque important de récurrence [96]. L'invasion de la dure mère s'accompagne d'un risque de récurrence [98] et représente donc un facteur de mauvais pronostic pour Kraus [99]. L'extension intracérébrale alourdit non seulement le geste et les séquelles, mais s'accompagne d'un taux de récurrence significativement supérieur [99].

2) Récidives locorégionales

Quelque soit le volume tumoral initial, l'extension ganglionnaire est rare. Nous ne réalisons pas de curage ganglionnaire systématique : les adénocarcinomes des travailleurs du bois sont peu lymphophiles[1,98,100-102]. Les récidives ganglionnaires sont peu importantes en général cervicales [77].

3) Evolution métastatique

L'évolution métastatique est peu importante (2 à 8%). Les métastases sont rares au moment du diagnostic. Elles surviennent généralement dans les trois ans suivant le diagnostic [24-26,101,103,104]. Les localisations essentielles se situent au niveau osseux et cérébro-méningées. Un mode de dissémination par voie sous arachnoïdienne pourrait être incriminé [105]. Elles sont beaucoup plus rares au niveau hépatique, pulmonaire ou cutané.

B) Survie

Les analyses des durées de survie dans la littérature sont rendues difficiles par le fait qu'il s'agit généralement de séries de faible effectif ne permettant pas d'analyse statistique.

Classiquement la survie globale des adénocarcinomes est de 60 à 75 % à 3 ans ; 45 à 50 % à 5 ans et de 20 à 25 % à 10 ans. La survie actuarielle des adénocarcinomes des travailleurs du bois est de 70 à 75 % à 3 ans ; 55 à 60 % à 5 ans et de 45 à 50 % à 10 ans[24-26,75,85,101,103,104]. Il existe une différence significative en terme de survie entre les patients ayant une extension tumorale cérébrale (0% de survie à 5 ans) et les patients sans extension tumorale cérébrale (60% à 5 ans).

C) Effets indésirables, complications et séquelles

1) Complications et séquelles liées à la chirurgie

Certaines de ces complications sont très fréquentes voire quasi constantes :

- rhinite croûteuse post opératoire en général transitoire
- œdème palpébral par interruption du drainage lymphatique sous cutané
- cicatrice cutanée du visage
- larmolement par section de la voie lacrymale
- diplopie transitoire
- modification de l'aspect esthétique de la pyramide nasale
- anosmie constante si résection de la base du crâne

D'autres sont plus rares et en règle générale transitoire :

- brèche méningée pouvant être problématique si méconnue et responsable alors de méningites ou d'hématomes sous durs
- œdème cérébral en cas d'abord mixte
- comitialité en cas d'abord mixte
- ostéite du volet frontal en cas d'abord mixte de traitement difficile
- infection de la cavité opératoire
- céphalées frontales
- hypoesthésie du V2

Le décès post-opératoire peut survenir en règle générale par embolie pulmonaire mais aussi par œdème ou hémorragie cérébrale dans les abords combinés expliquant les taux de décès significativement plus élevés en cas d'abord combiné par rapport aux abords par voie paralatéronasale.

2) Complications liées à la radiothérapie

(i) Complications habituelles

Les complications habituelles de la radiothérapie telles que l'épidermite ou la sécheresse des muqueuses se retrouvent aussi dans cette indication.

(ii) Complications spécifiques

Le larmolement et la rhinite croûteuse sont majorés après radiothérapie. À long terme la radiothérapie peut entraîner une

radionécrose frontale, une ostéoradionécrose ou une cécité
[78,80,92,106,107].

**DEUXIEME PARTIE :
PRECISIONS SUR L'ANATOMIE
DE LA FOSSE NASALE, DU SINUS
ETHMOIDAL ET DE LA FENTE
OLFACTIVE**

La terminologie anatomique et chirurgicale est parfois confuse car les mêmes termes peuvent désigner des structures différentes ou une même structure peut être désignée par plusieurs termes[108].

Ces précisions anatomiques et terminologiques sont indispensables à la description de la technique chirurgicale et à la compréhension de ce travail.

D) ANATOMIE DE LA FOSSE NASALE

L'objectif n'est pas de présenter une description anatomique détaillée et complète mais seulement d'exposer les points clés utiles pour la suite de ce travail.

La fosse nasale est une cavité creusée dans l'étage moyen du squelette facial qui présente à décrire quatre parois :

A) Paroi interne

La paroi interne de la fosse nasale est formée par la cloison qui sépare les deux fosses nasales (septum nasal). Elle est constituée par un squelette ostéocartilagineux comprenant en haut et en arrière la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, en bas et en arrière le vomer, en avant le cartilage quadrangulaire. Son revêtement comprend deux plans. Le plan profond, constitué par le périoste et le périchondre qui forment une lame continue facilement décollable et un plan superficiel muqueux, adhérent au plan profond.

B) Le plancher de la fosse nasale

Le plancher de la fosse nasale forme une gouttière horizontale, peu profonde plus large à sa partie moyenne qu'aux extrémités. Il forme une gouttière horizontale de surface unie. Il est constitué dans ses deux tiers antérieurs, par l'apophyse palatine du maxillaire et dans son tiers postérieur par la lame horizontale du

palatin. Il répond en bas et en avant au rebord alvéolaire et aux racines des incisives, en arrière à la voûte palatine.

Il ne présente pas d'intérêt dans ce travail.

C) Le toit de la fosse nasale

Le toit de la fosse nasale est formé par l'os propre du nez en avant, puis par la lame criblée et enfin par le sphénoïde en arrière.

La paroi supérieure ou plafond peut être décomposée en trois zones d'avant en arrière :

1) Zone fronto-nasale :

Épaisse, oblique en haut et en arrière. Elle est formée par la face postérieure de l'os propre du nez puis par l'os frontal au niveau de l'épine et de la partie interne du sinus frontal.

2) Zone de la lame criblée :

Fragile en forme de gouttière antéro-postérieure de 3 à 4 mm de largeur, correspondant à la partie supérieure de la fente olfactive.

3) Zone sphénoïdale :

Elle s'élargit progressivement d'avant en arrière jusqu'à la choane. Elle comprend alors deux segments : le segment antérieur vertical correspondant à la face antérieure du corps du sphénoïde, et le segment postérieur oblique en bas et en arrière constitué par la face inférieure du corps du sphénoïde.

D) La paroi externe de la fosse nasale

C'est la paroi dont l'anatomie est la plus importante à connaître pour ce travail [109]. Elle doit être décomposée en plusieurs régions par rapport aux cornets. D'avant en arrière on décrit les régions pré-turbinales et turbinales. La région pré-turbinale

correspond à la paroi antérieure non pneumatisée de l'os maxillaire et aux os de l'étage moyen du massif facial.

La région turbinale correspond aux parois intersinuso-nasales qui sont la paroi maxillo-nasale en bas et la paroi turbinale de l'ethmoïde en haut.

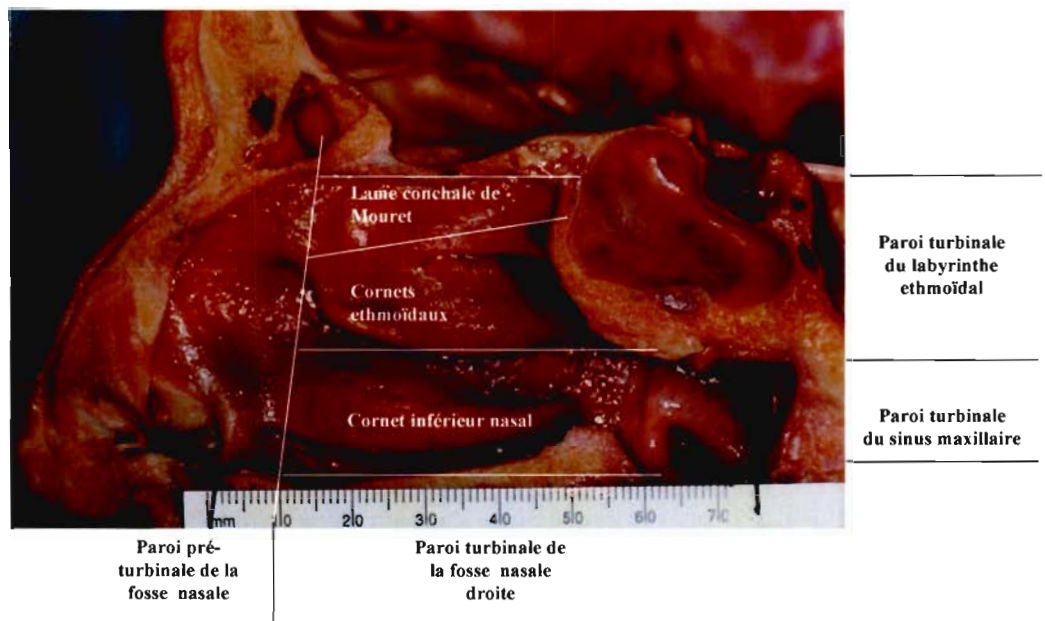


Figure 7 : Paroi externe de la fosse nasale[109]

II) PAROI TURBINALE DE L'ETHMOÏDE : PAROI COMMUNE A LA FENTE OLFACTIVE ET A L'ETHMOÏDE

De très loin la plus importante pour notre travail, elle représente les trois quarts postéro supérieurs de la paroi externe. De forme trapézoïdale à grande base inférieure, elle présente à décrire :

A) La lame conchale de Mouret

Décrite par Mouret dès 1922, cet os plat est attaché tout au long de la jonction entre la lame criblée et le toit ethmoïdal. Sur cette lamelle osseuse continue, s'insèrent les différents cornets moyens et supérieurs qui sont constants mais aussi l'occasionnel cornet suprême. La hauteur moyenne de la lame conchale de Mouret est d'environ 9,5 mm avec des variations d'un individu à l'autre entre 6,2 et 13 mm. Elle mesure en moyenne 35,2 mm de longueur pour une surface moyenne de 3,9 cm² avec des variations interindividuelles entre 2,1 et 4,7 cm²[109].

B) Les cornets ethmoïdaux

Ce sont de minces lames osseuses, obliques en bas et en dedans, enroulées sur elles mêmes en décrivant une courbe à concavité externe. On peut distinguer aux principaux cornets : une extrémité antérieure ou tête du cornet, habituellement élargie, un corps, fusiforme et une extrémité postérieure ou queue du cornet, de forme variable, effilée, renflée ou pédiculée. Chaque lame est faite de deux lamelles osseuses accolées.

Le cornet moyen : plus court mais plus haut que le cornet inférieur. Il prolonge en bas la paroi turbinale de l'ethmoïde. Son bord inférieur, horizontal, sauf dans son quart antérieur où il est presque vertical, est épais et libre écarté de la paroi externe. Sa tête, saillante clive le courant respiratoire du courant olfactif. Sa queue, mince, collée à la paroi présente à ce niveau le foramen sphéno-palatin.

Les autres cornets ethmoïdaux : de bas en haut le cornet supérieur (ou cornet de Morgagni) puis le cornet de Santorini (inconstant) et le cornet de Zuckerkandl (très rare).

C) Les méats ethmoïdaux

Chaque cornet de la paroi externe de la fosse nasale limite une cavité appelée méat.

Le méat moyen : ses limites sont en dedans la face concave du cornet moyen ; en dehors on peut distinguer deux segments :

- segment antérieur qui répond à l'aggr nasi, à la bulle ethmoïdale et à l'apophyse unciforme.
- Segment postérieur qui répond au segment horizontal de la racine cloisonnante du cornet moyen, qui ferme en bas l'ethmoïde postérieur (les cellules ethmoïdales postérieures s'ouvrent dans le méat supérieur).

Le méat supérieur : beaucoup moins long que le méat moyen, qu'il surplombe dans sa moitié postérieure

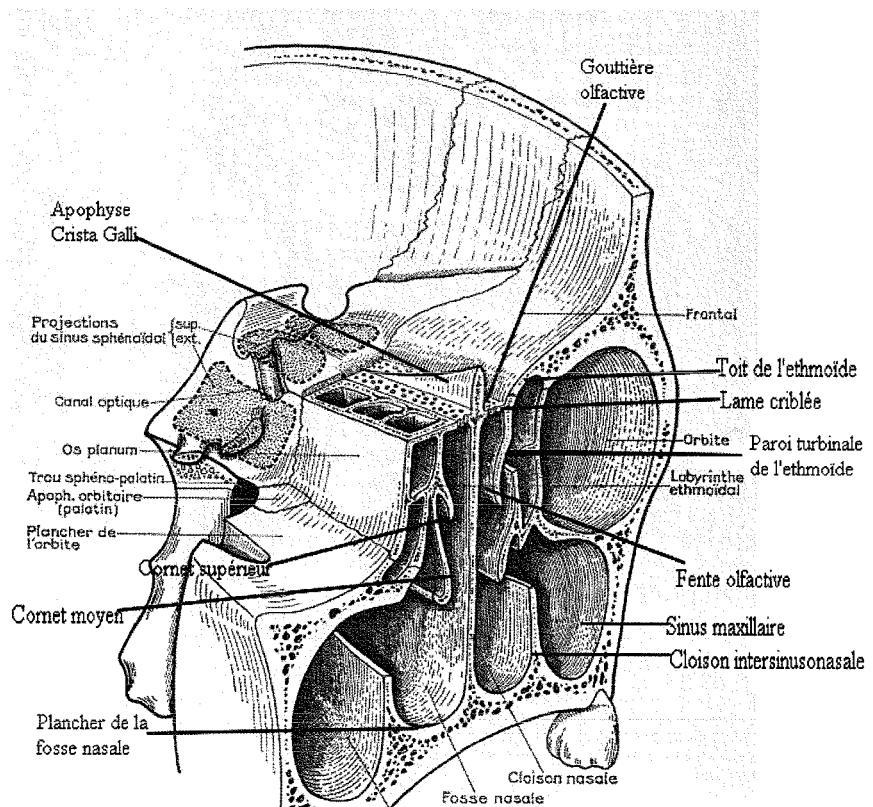


Figure 8 : Anatomie topographique de la fosse nasale[110]

III) ANATOMIE DE LA FENTE OLFACTIVE

La fosse nasale peut être divisée en deux compartiments fonctionnellement différents. Le compartiment inférieur ou fente respiratoire est le siège des écoulements aériens respiratoires. Le compartiment supérieur, beaucoup plus étroit, dans lequel l'air se renouvelle sans doute plus lentement pour permettre aux molécules odorantes de stimuler l'épithélium olfactif, est appelé fente olfactive. Il n'y a aucune limite précise de la fente olfactive qui soit précisément décrite dans la littérature. Certains considèrent que la fente olfactive se limite au toit de la fosse nasale et à la zone de projection des filets olfactifs sur la cloison et la paroi turbinale de l'ethmoïde (environ 1 cm² sur chaque paroi de part et d'autre de la lame criblée). Nous considérons que la fente olfactive est l'espace aérien situé entre la paroi turbinale de l'ethmoïde et la partie adjacente de la cloison nasale. Cette cavité aérienne communique avec les fosses nasales par sa base. Elle forme un réservoir aérien olfactif situé au dessus de la fosse nasale.[111,112]

En coupes sagittales, le plafond de la fente olfactive présente trois segments distincts par leur orientation : [109]

- un segment antérieur oblique vers le haut et l'arrière, formé par la face inférieure des os propres du nez et de l'os frontal ;
- un segment médian horizontal, formé par la lame criblée de l'ethmoïde et le processus ethmoïdal du sphénoïde ;
- un segment postérieur d'abord vertical puis oblique en bas et en arrière, formé par la face antérieure du sphénoïde, sur laquelle s'ouvre l'ostium sphénoïdal.

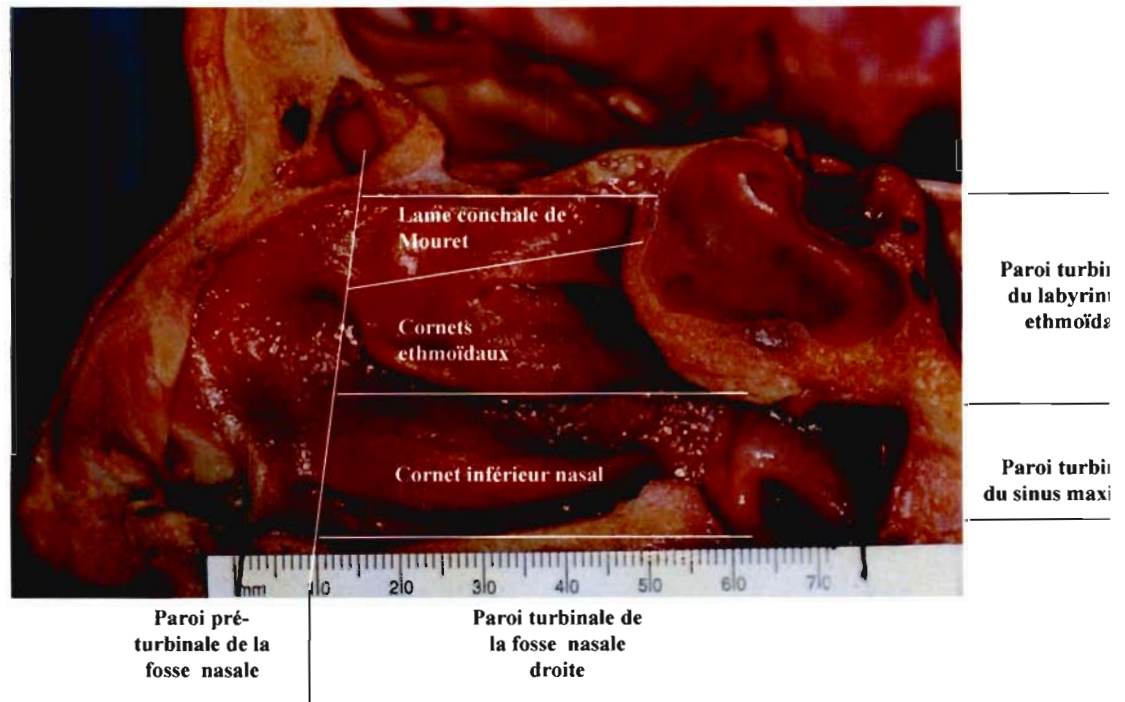


Figure 9 : Anatomie de la paroi latérale de la fosse nasale[109]

En coupes coronales, la cavité olfactive présente quatre parois :

- une paroi supérieure ou plafond décrite précédemment ;
- une paroi inférieure virtuelle à hauteur du bord libre du cornet moyen, ouverte sur la fosse nasale ;
- une paroi interne formée par le septum nasal ;
- une paroi externe formée par la paroi turbinale de l'ethmoïde.

Celle-ci est elle-même constituée à sa partie supérieure par une lame osseuse continue (lame conchale de Mouret) suspendue à la jonction lame criblée-toit de l'ethmoïde, de laquelle se détachent d'avant en arrière les cornets moyen, supérieur, voire suprême qui délimitent entre eux les méats du même nom. La lame conchale de Mouret se prolonge au dessus de la lame criblée par la lame terminale de la gouttière

olfactive qui assure la jonction avec le toit de la masse latérale de l'ethmoïde située dans un plan plus crânial[113].

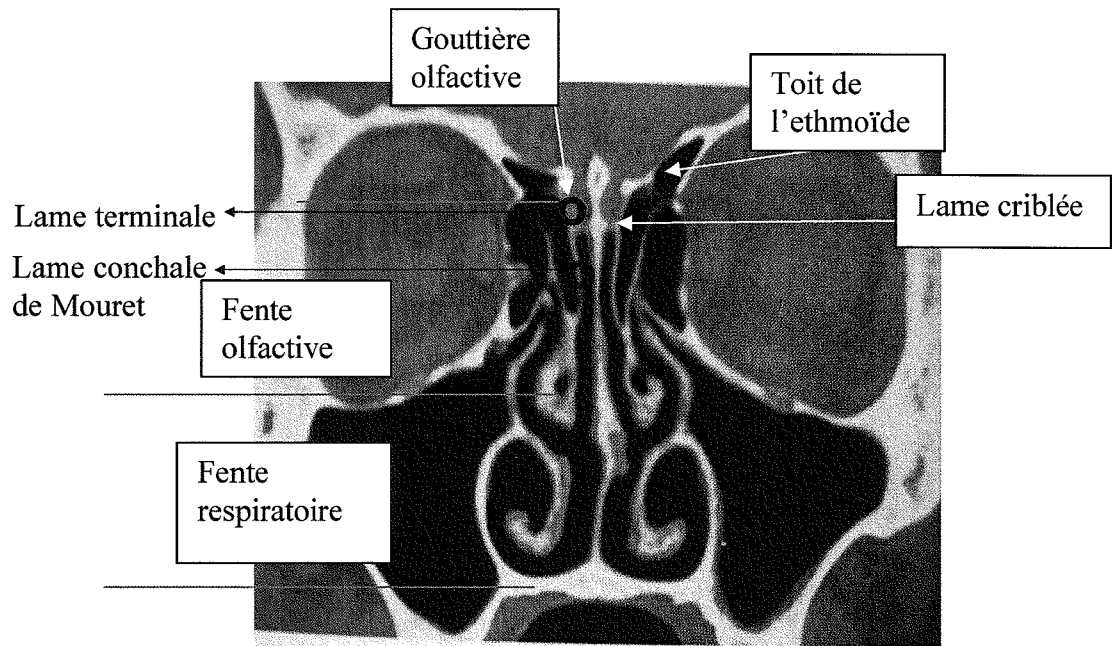


Figure 10 : Anatomie de la fente olfactive[114,115]

IV)ANATOMIE DE LA GOUTTIERE OLFACTIVE

La gouttière olfactive est en situation intracrânienne mais sa localisation en fait un élément intermédiaire entre la boîte crânienne et la cavité nasale.

La face supérieure, endocrânienne de la lame criblée a la forme d'une gouttière dans laquelle repose le bulbe olfactif. La lame terminale délimite la paroi externe de la gouttière olfactive contenant les bulbes olfactifs avec le labyrinthe ethmoïdal au dessus du niveau de la lame criblée. Cette lame se poursuit par la lame conchale.

La gouttière olfactive est criblée de trous de formes et de dimensions diverses, irrégulièrement disséminés ou quelques fois disposés en deux

rangées parallèles. Les orifices sont toujours plus nombreux à la partie antérieure, qui est plus étroite, qu'à la partie postérieure. Ils sont également plus nombreux et plus petits à la face inférieure qu'à la face supérieure. En effet, chaque trou de la face supérieure se comporte comme un crible secondaire et se présente comme une dépression dont le fond est lui-même percé de plusieurs petits orifices. Les trous de la lame criblée livrent passage aux filets du nerf olfactif ; à l'exception de deux orifices situés à l'extrémité antérieure : la fente ethmoïdale, qui est située contre l'apophyse crista-galli et livre passage à un prolongement de la dure-mère ; le trou ethmoïdal, qui est situé en dehors de la fente ethmoïdale et livre passage au nerf nasal interne, branche du nerf ophtalmique, qui accompagne l'artère ethmoïdale antérieure dans son trajet et se sépare d'elle à l'orifice interne du canal ethmoïdal antérieur pour emprunter le sillon ethmoïdal et rejoindre le trou ethmoïdal.

Les filets du nerf olfactif affectent avec les méninges des rapports particuliers. La pie-mère fournit à chaque filet olfactif une gaine conjonctive qui constitue son névrilème. L'arachnoïde se fixe au pourtour des orifices de la lame criblée, mais le tissu sous arachnoïdien, qui contient du liquide céphalo-rachidien, se prolonge autour des rameaux nerveux jusqu'à leur origine. La dure-mère se divise au niveau des trous de la lame criblée en deux feuillets : l'un se confond avec le périoste, l'autre descend dans les fosses nasales autour des rameaux nerveux et leur forme une gaine séparée de l'enveloppe pie-mérienne par le tissu sous arachnoïdien.

Les filets olfactifs cheminent au dessous de la muqueuse olfactive, appliqués sur la paroi squelettique où ils creusent de fins sillons.

Les filets du nerf olfactif se rassemblent en un bulbe olfactif. Le bulbe olfactif repose sur la partie antérieure, déprimée de la lame criblée appelée gouttière olfactive. Celle-ci contient en plus le pédoncule olfactif, cordon blanc, prismatique, triangulaire, placé sur la face orbitaire du lobe frontal. Le pédoncule se termine en avant par le bulbe olfactif. Il s'unit en arrière à la partie orbitaire du lobe frontal par son extrémité postérieure, renflée, appelée tubérosité olfactive ou trigone olfactif. De celui-ci partent en divergeant les racines olfactives interne et externe. La

racine olfactive interne se termine dans l'extrémité antérieure de la circonvolution du corps calleux. La racine externe se porte en arrière et en dehors et se perd dans l'extrémité antérieure de l'hippocampe.

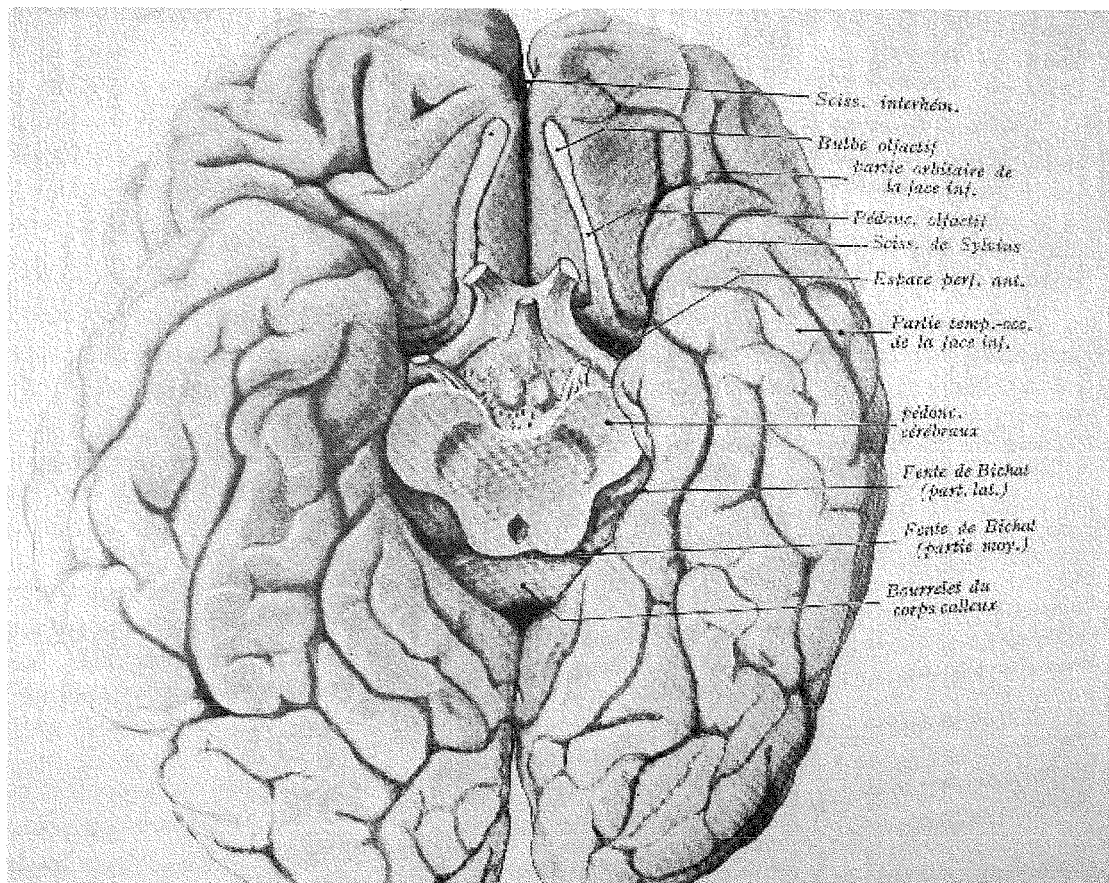


Figure 11 : Espace inter hémisphérique : vue inférieure[116]

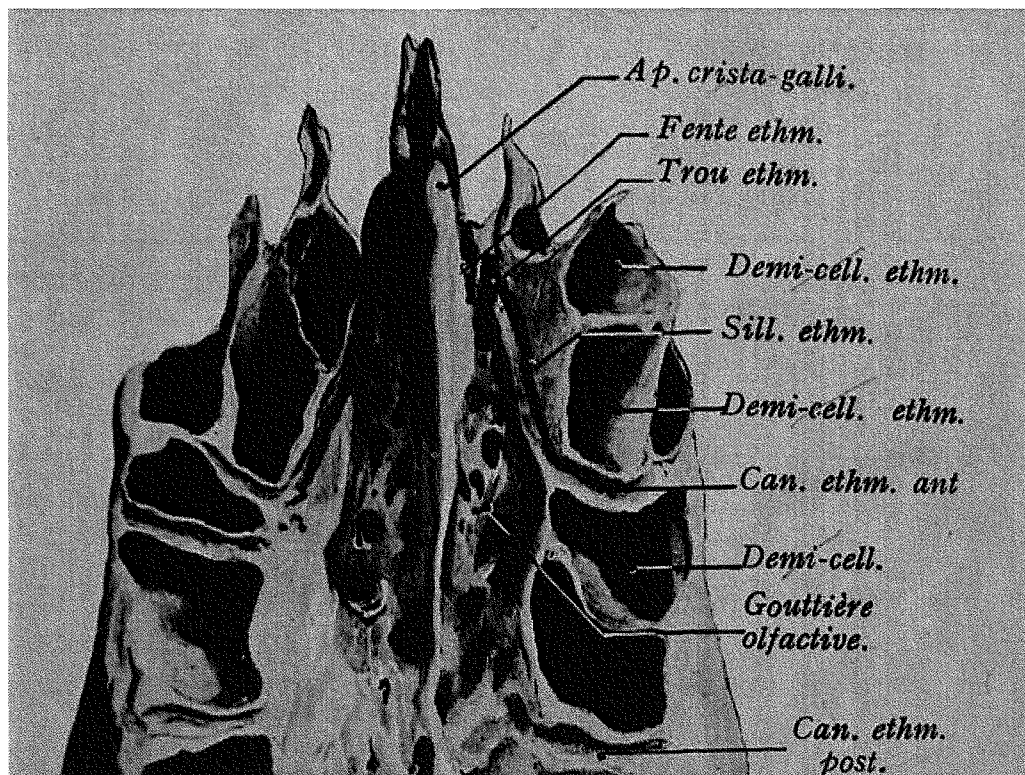


Figure 12 : Face inférieure[116]

V) ETHMOÏDE

A) Anatomie descriptive:

Le labyrinthe ethmoïdal [110,116] ou sinus ethmoïdal est un ensemble de cavités pneumatiques ou cellules creusées dans l'épaisseur de la masse latérale de l'ethmoïde, empiétant souvent sur les os voisins, ouvertes dans les fosses nasales au niveau de méats moyen et supérieur. Il constitue la pièce maîtresse de toutes les cavités annexes des fosses nasales.

Seront envisagées successivement :

- la cellule ethmoïdale qui est l'unité anatomique du labyrinthe
- la masse latérale de l'ethmoïde qui contient les différentes cellules ethmoïdales.
- La systématisation des cellules dans le labyrinthe ethmoïdal.

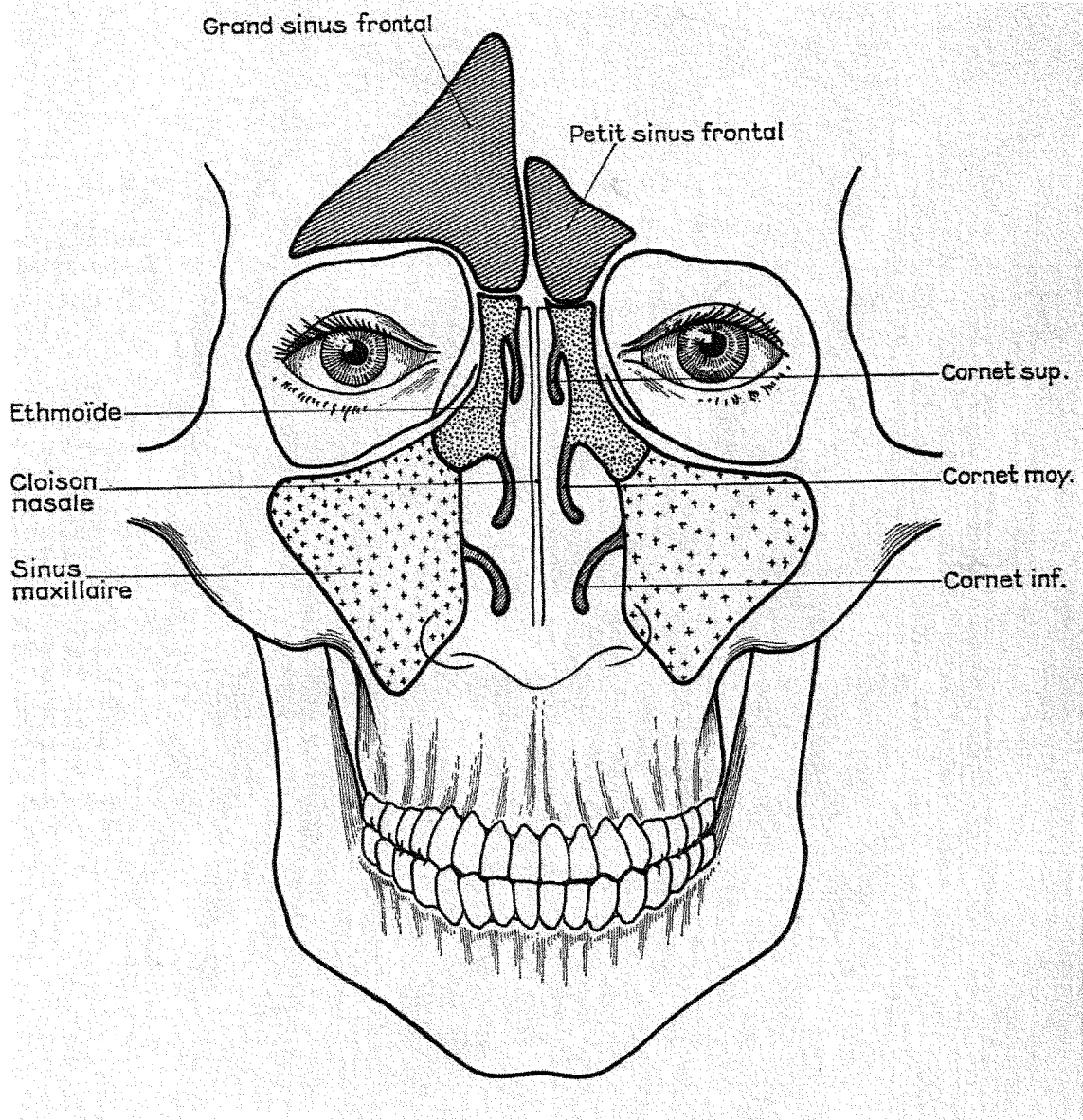


Figure 13 : Projection du labyrinthe ethmoïdal sur la face[110]

1) La cellule ethmoïdale

- Forme : polygonale avec des faces aplaties et des angles aigus. L'accolement des cellules donne l'aspect de « rayon de ruche ». L'abouchement méatique, situé généralement au pôle inférieur de la cellule, est variable. Chaque cellule peut être indépendante avec son ostium propre. Deux cellules adjacentes peuvent avoir un vestibule commun et un seul ostium.
- Dimensions : variables. Dans l'ensemble, les cellules antérieures sont plus petites que les cellules postérieures. La capacité d'une cellule varie

de 2mm^3 à 3cm^3 . la capacité de toutes les cellules oscille entre 8 et 10 cm^3 . Le diamètre de l'orifice méatique mesure entre 2 et 6 mm.

- Nombre : en moyenne 7 à 9 cellules par labyrinthe, avec des chiffres extrêmes entre 5 et 14 cellules[110].

2) La masse latérale de l'ethmoïde.

- Forme : Parallélépipède rectangle irrégulier aplati transversalement, plus large en arrière qu'en avant, plus large en bas qu'en haut.
- Dimensions entre 3 et 4 cm de long, environ 2,5 cm de haut, entre 0,5 à 1 cm de largeur en avant et entre 1,5 et 2cm de largeur en arrière.
- Situation : Appendue à l'extrémité latérale de la lame horizontale de l'ethmoïde entre en dehors l'orbite, en dedans la fente olfactive.
- Description des parois :
 - La face antérieure est constituée de deux segments : en dedans du cornet moyen on décrit le méat moyen et l'apophyse montante du maxillaire qui cache les cellules unciformiennes.
 - La face inférieure est constituée de deux segments la bulle en avant et la racine cloisonnante du cornet moyen fermant l'ethmoïde postérieur en bas.
 - La face interne est constituée par la paroi turbinale de l'ethmoïde.
 - La face externe est constituée par la lame papyracée qui délimite la masse latérale de l'ethmoïde de l'orbite.

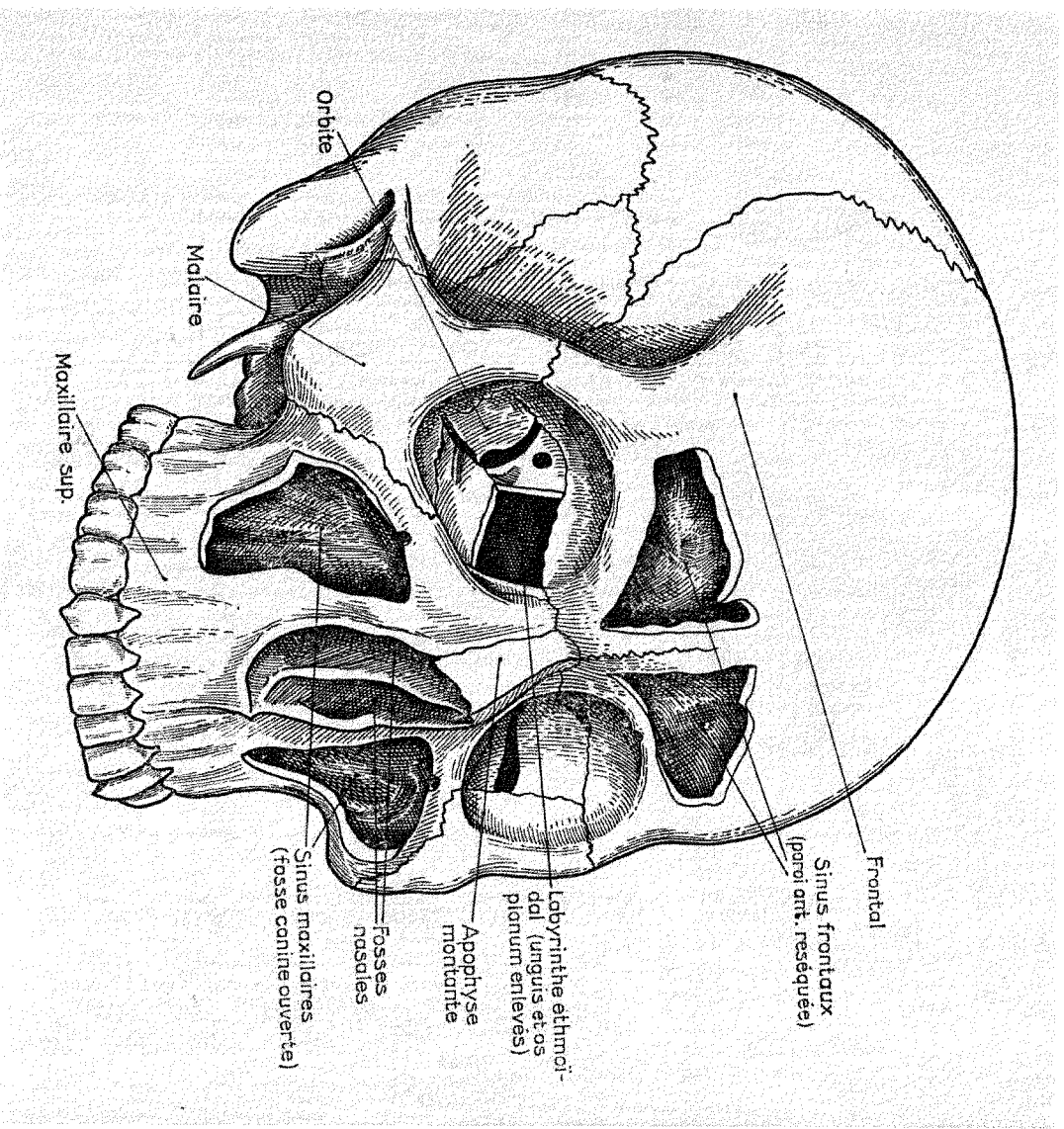


Figure 14 : Situation du labyrinthe ethmoïdal (paroi externe réséquée)[110]

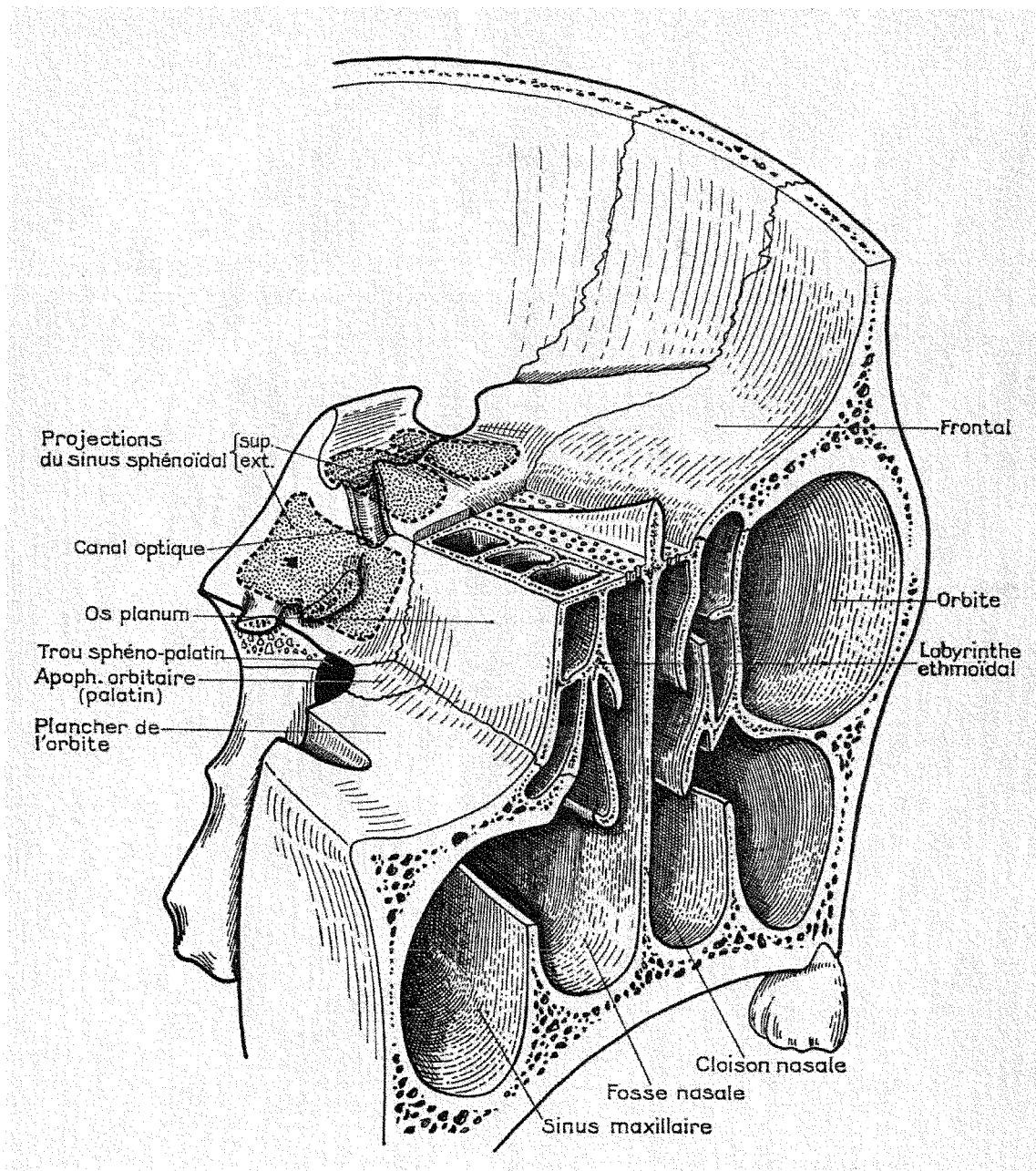


Figure 15 : Situation du labyrinthe ethmoïdal (rapports avec les os voisins)[110]

3) Systématisation des cellules ethmoïdales.

Toutes les cellules ethmoïdales s'entassent en un enchevêtrement d'apparence inextricable (labyrinthe). Nous ne rapporterons ici que celle décrite par Mouret qui est la plus utilisée :

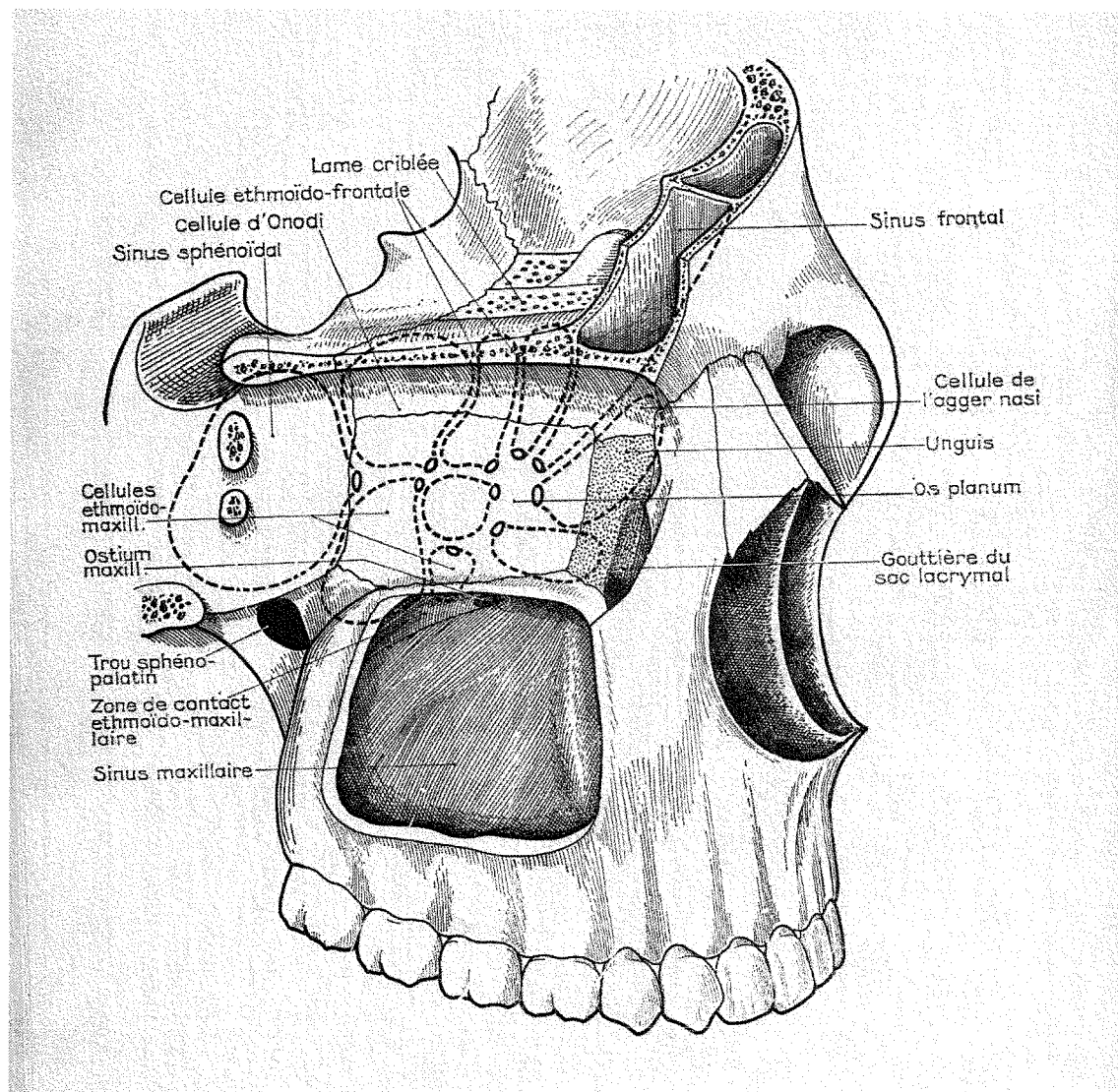


Figure 16 : Topographie des cellules ethmoïdales[110]

Systématisation de Mouret : Basée sur l'anatomie des cornets et de leurs prolongements dans la masse latérale. Cette systématisation, devenue classique, repose sur plusieurs propositions :

- Les cornets ethmoïdaux principaux (cornets moyen et supérieur) se prolongent à l'intérieur de la masse latérale par une racine cloisonnante qui s'unit aux parois voisines jusqu'au toit.
- La racine cloisonnante du cornet moyen est prépondérante. Elle sépare l'ethmoïde en deux compartiments (ethmoïde antérieur et postérieur).

- Chaque cornet limite avec la paroi interne de la masse latérale un méat.
- Chaque méat se prolonge à l'intérieur de la masse latérale sous forme de diverticules ou cellules. A chaque méat correspond un ensemble de cellules ou système cellulaire.

- Ethmoïde antérieur :

Le méat moyen, situé en dehors et au dessus du cornet moyen, se prolonge dans la masse latérale devant la racine cloisonnante du cornet moyen. Ce prolongement constitue tout l'ethmoïde antérieur. Mais il est lui-même subdivisé par les racines cloisonnantes de deux cornets secondaires : la bulle, l'apophyse unciforme.

Ces deux apophyses (la bulle et l'unciforme) sont implantées sur la moitié antérieure de la face inférieure de la masse latérale. Mouret les considère comme des cornets rudimentaires à courbure inversée.

Ces cornets rudimentaires se prolongent dans l'ethmoïde antérieur par une racine cloisonnante. La racine de la bulle s'étend transversalement, en avant de la racine du cornet moyen. La racine de l'unciforme, presque sagittale, se fixe en arrière sur la racine de la bulle et en avant sur la paroi interne de la masse latérale ou sur l'apophyse montante du maxillaire supérieur.

A chacun des cornets rudimentaires correspond un méat situé dans la concavité du cornet soit au dessus et en arrière pour la bulle, et au dessus, en arrière et en dehors pour l'unciforme. Chaque méat se prolonge dans l'ethmoïde antérieur pour former un système cellulaire particulier.

L'ethmoïde antérieur comprend ainsi trois systèmes cellulaires :

- (1) le système de la bulle situé entre, en arrière la racine cloisonnante du cornet moyen, en avant la

racine cloisonnante de la bulle, en dedans le cornet moyen, en dehors la lame papyracée.

- (2) Le système de l'unciforme (ou unci-ungéal) situé entre, en dedans la racine cloisonnante de l'unciforme, en dehors la lame papyracée en arrière et l'unguis en avant, en avant l'apophyse montante du maxillaire supérieur, en arrière la racine de la bulle. Ce système contient plusieurs cellules dont l'une est presque constante : la cellule de l'ager nasi. C'est souvent une de ces cellules qui est à l'origine du sinus frontal. Elles débouchent toutes dans la partie supérieure de la gouttière uncibulaire.
- (3) Le système du méat moyen proprement dit : ce système se trouve considérablement réduit par le développement des deux systèmes précédents. Il est situé entre en dehors la racine cloisonnante de l'unciforme en avant et une partie de la racine cloisonnante de la bulle en arrière et en dedans le cornet moyen.

▪ Ethmoïde postérieur

La racine cloisonnante du cornet supérieur, situé au dessus et en arrière de celle du cornet moyen, divise l'ethmoïde postérieur en deux systèmes :

- un système principal, qui s'ouvre dans le méat supérieur
- un système accessoire et inconstant qui s'ouvre dans le méat de Santorini.

Les cellules sont au nombre de 3 à 5 pour l'ensemble, notamment des cellules ethmoïdo-maxillaires et

ethmoïdo-sphénoïdales. Une cellule peut devenir particulièrement volumineuse : la cellule d'Onodi.

Cette systématisation établie essentiellement sur les zones d'abouchement, est très schématique, parfois loin d'une architecture beaucoup plus complexe. En particulier, des cellules ethmoïdales antérieures peuvent s'aboucher dans la fossette ovale de Villar Fiol du sinus maxillaire par l'inconstant conduit ethmoïdo-maxillaire.

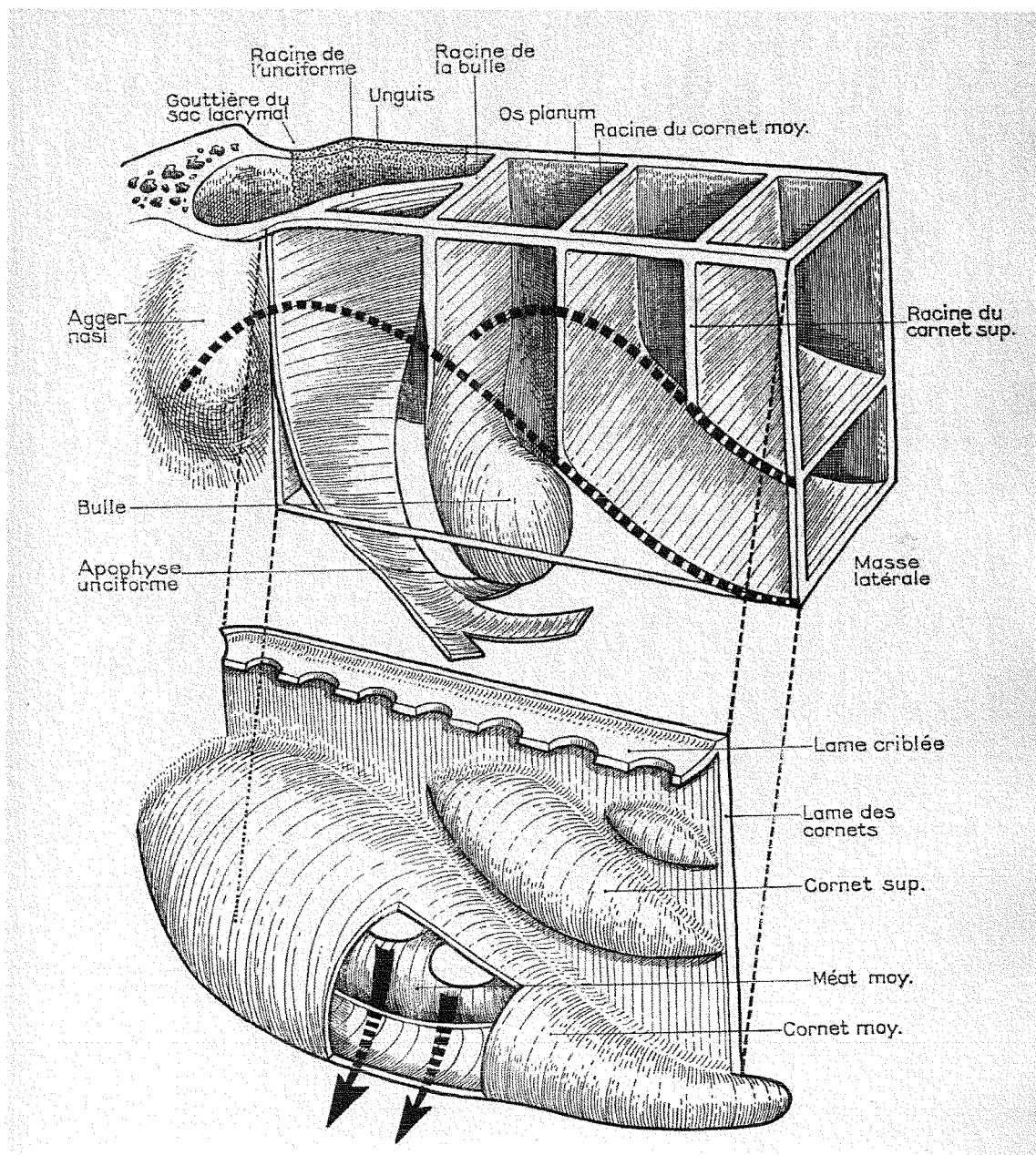


Figure 17 : systématisation de Mouret : les lames cloisonnantes et les cornets[110]

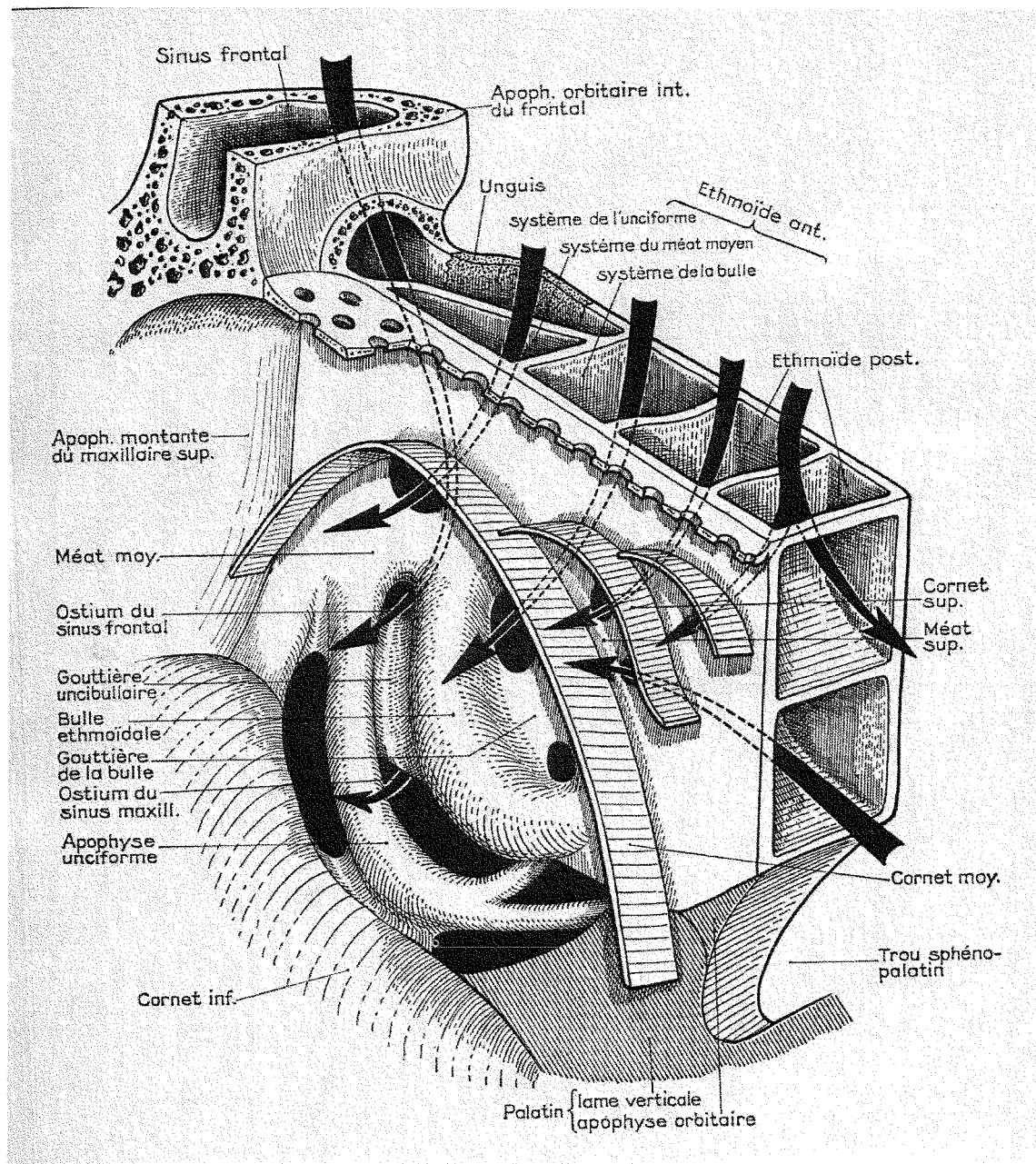


Figure 18 : Drainage des différents systèmes cellulaires de l'ethmoïde (selon Mouret)[110]

B) Rapports.

Les rapports du labyrinthe ethmoïdal sont essentiellement ceux des masses latérales, auxquels s'ajoutent les rapports des prolongements cellulaires dans les os voisins qui varient suivant l'importance de la pneumatisation : parfois limitée à la masse latérale, ailleurs très étendue, dédoublant la partie interne du toit de l'orbite, envahissant le sphénoïde en arrière et l'apophyse crista galli en dedans.

1) En haut

Le labyrinthe répond à son extrémité antérieure au plancher du sinus frontal, et sur le reste de son étendue à l'étage antérieur de la base du crâne.

Rapports avec le sinus frontal :

Le sinus frontal est une cellule ethmoïdale antérieure hypertrophiée, développée entre les deux tables du frontal. Le segment interne du plancher du sinus repose sur les cellules ethmoïdales antérieures, déterminant des saillies autour de l'orifice supérieur du canal naso-frontal. Ce sont les bulles frontales. Le canal naso-frontal peut être considéré comme la portion intra-ethmoïdale du sinus frontal, dont la forme et le trajet dépendent de l'importance du développement des autres cellules ethmoïdales et de la cellule ethmoïdale originelle.

Rapports endocraniens :

Les cellules ethmoïdo-frontales répondent à la partie horizontale de l'os frontal, sur un étroit segment compris entre en dehors la bosse orbitaire du frontal, inclinée en pente douce en bas et en dedans, et en dedans la lame criblée, très en contrebas. Celle-ci constitue le fond de la gouttière olfactive qui est limitée en dedans par l'apophyse crista galli et en dehors par la lamelle latérale de la gouttière olfactive.

L'os qui forme le toit de la masse latérale de l'ethmoïde est mince mais résistant, parfois rendu irrégulier par les reliefs cellulaires. La dure-mère est facilement décollable au dessus du toit de l'ethmoïde alors qu'elle adhère intimement, en dedans, à la lame criblée.

Le lobe frontal repose sur le toit de l'ethmoïde en dehors de la bandelette olfactive qui est logée dans la gouttière olfactive.

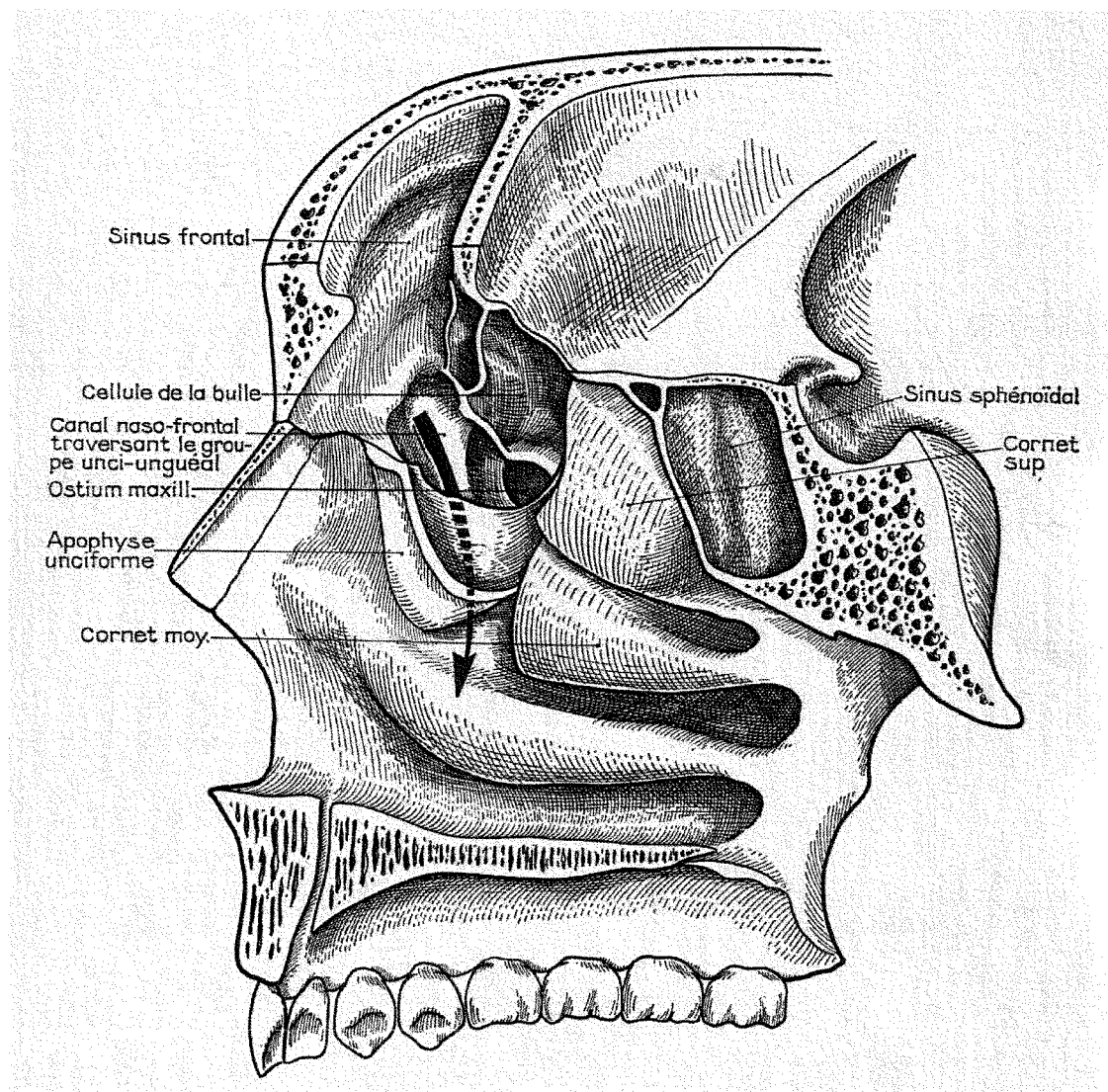


Figure 19 : Rapports supérieurs de l'ethmoïde[110]

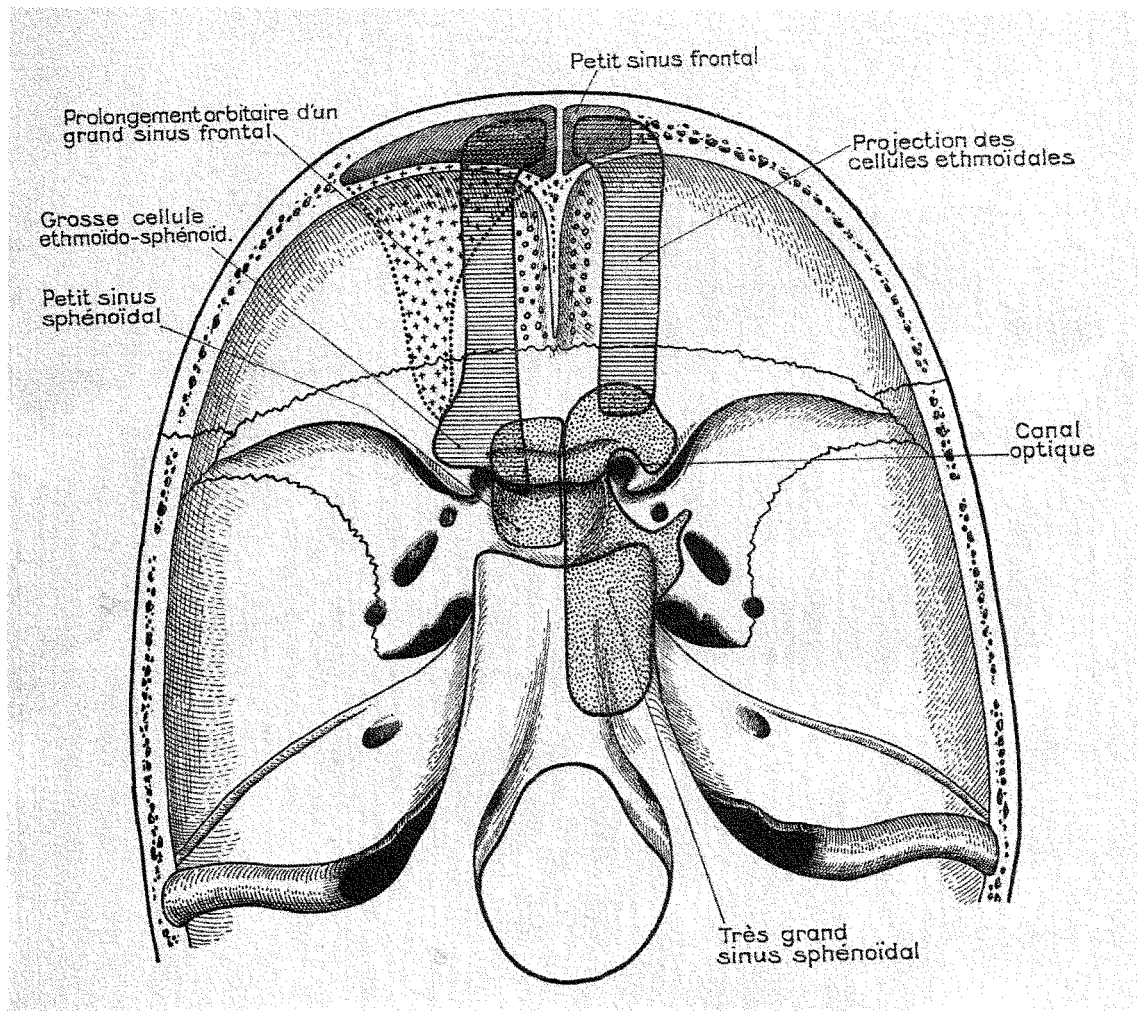


Figure 20 : Projection endocrânienne[110]

2) En dedans

Le labyrinthe ethmoïdal répond à la moitié supérieure de la fosse nasale, appelée fente olfactive séparée d'elle par la paroi turbinaire de l'ethmoïde.

3) En bas

Le labyrinthe surplombe la fosse nasale proprement dite dont l'élément noble est le cornet inférieur.

4) En avant

En dehors, la paroi antérieure du labyrinthe est formée essentiellement par l'apophyse montante du maxillaire empiétant

sur l'unguis en dehors. L'apophyse montante est envahie par des cellules du système unciforme. Une de ces cellules détermine, sur la paroi externe de la fosse nasale, une saillie souvent importante, l'agger nasi.

En dedans, le labyrinthe est ouvert sur la fosse nasale.

5) En dehors

Le labyrinthe est séparé de l'orbite par l'unguis en avant et l'os planum en arrière. Il entre en rapport avec le sac lacrymal et le contenu orbitaire.

Le sac lacrymal est situé dans la gouttière lacrymale constituée en avant par l'apophyse montante et en arrière par l'unguis. Il se situe entre en avant le tendon direct du ligament palpébral interne et en arrière le tendon réfléchi et le septum orbitaire, renforcé par l'aileron interne.

Il entre en rapport avec le contenu orbitaire par :

- Le périoste orbitaire, facilement décollable
- Le cône musculo-aponévrotique, formé par les muscles moteurs de l'œil (particulièrement le droit interne au contact de l'ethmoïde), les gaines musculaires et les membranes intermusculaires.
- La capsule de Tenon, considérée comme le prolongement et l'étalement des gaines musculaires sur la portion sclérale du globe oculaire.
- Le coussinet adipeux, masse de tissu adipeux qui remplit tous les vides intra orbitaires.
- Des éléments vasculo-nerveux à l'intérieur du cône musculo-aponévrotique (artère ophtalmique, nerf nasal et nerf optique).

Ces éléments sont particulièrement proches de l'ethmoïde au niveau du sommet de l'orbite.

De plus, une cellule postérieure peut encercler littéralement le canal optique en avant de la petite aile du sphénoïde, c'est la cellule d'Onodi.

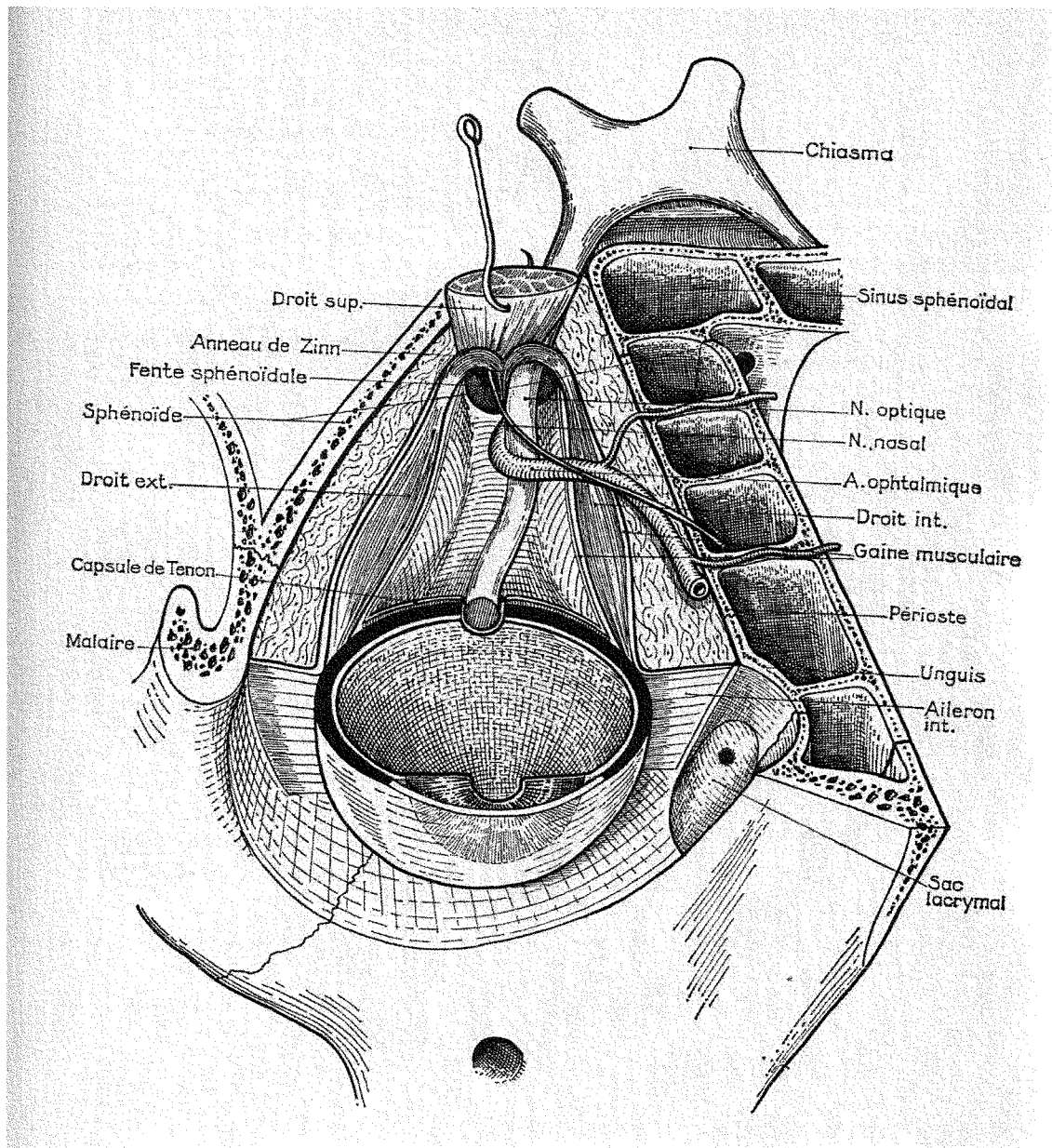


Figure 21 : Rapports orbitaires[110]

6) En arrière

La face postérieure de la masse latérale s'adosse à la face antérieure du corps du sphénoïde, sauf dans sa partie toute interne (3 à 4 mm) qui reste libre.

En dedans le segment libre constitue le récessus sphéno-ethmoïdal.

En dehors, une cellule est particulièrement en rapport étroit avec le sinus sphénoïdal. C'est la cellule ethmoïdo-fronto-sphénoïdale

ou cellule d'Onodi. Elle entre en rapport avec la paroi interne de l'orbite et la face antérieure du sphénoïde. Elle est souvent très volumineuse, elle peut envahir une importante partie du corps du sphénoïde, au dessus d'un petit sinus sphénoïdal. Elle se prolonge parfois dans la petite aile du sphénoïde et entre en rapport très étroit avec le canal optique. Cette cellule d'Onodi peut ainsi se substituer littéralement au sinus sphénoïdal qu'elle refoule.

En bas, l'apophyse orbitaire du palatin est située aux confins du labyrinthe ethmoïdal, du sinus maxillaire et du sinus sphénoïdal. Une cellule ethmoïdale postérieure peut l'envahir, constituant une cellule tampon entre sinus maxillaire et sinus sphénoïdal (cellule de Haller).

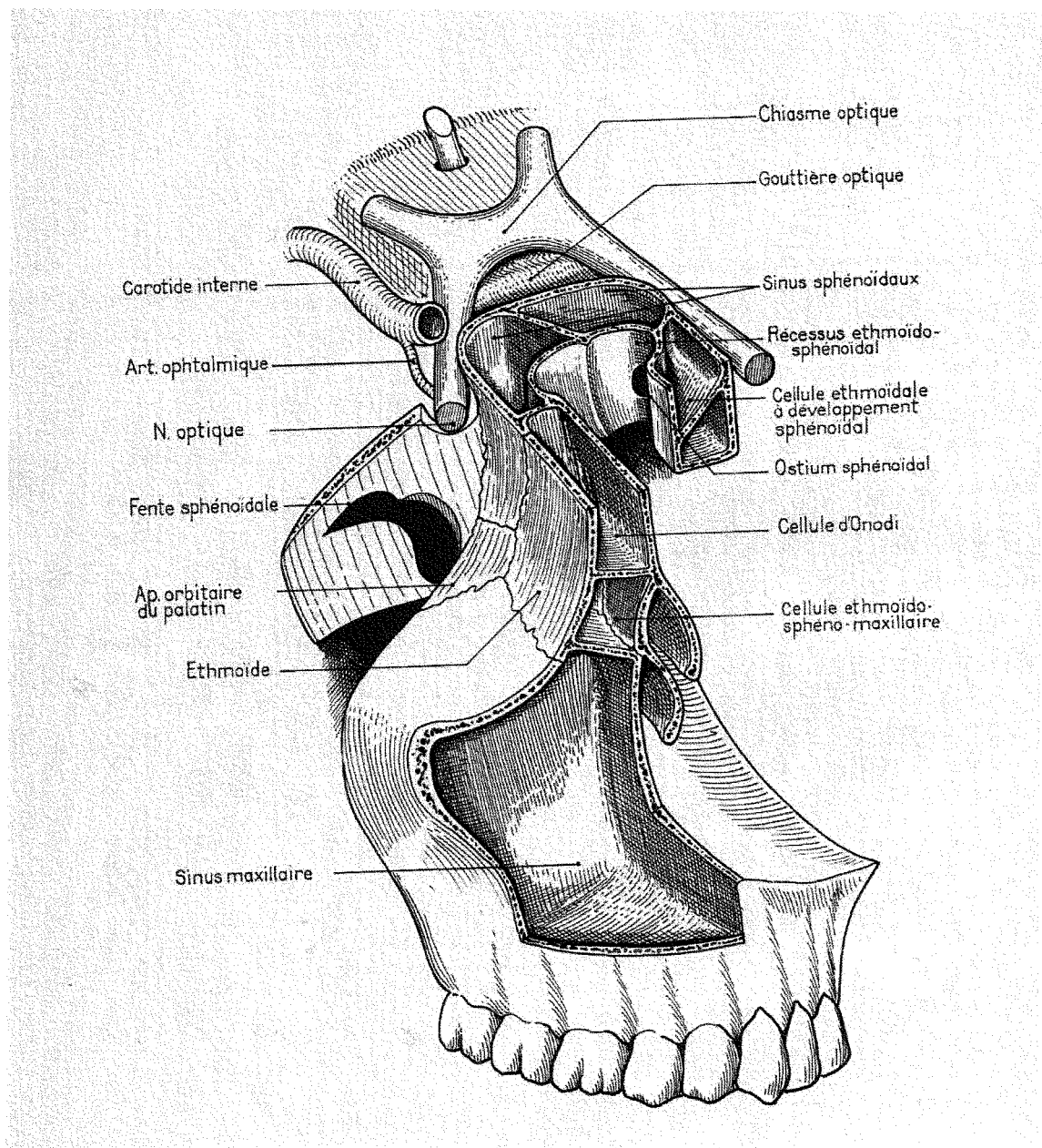


Figure 22 : Rapports des cellules postérieures de l'ethmoïde[110]

7) Rapports du sinus ethmoïdal avec les autres sinus de la face.

Le labyrinthe ethmoïdal est situé au dessus et en dedans du sinus maxillaire, au dessous du sinus frontal et en avant du sinus sphénoïdal. Véritable trait d'union entre tous ces sinus, ses rapports sont très intimes :

- Avec le sinus maxillaire : au niveau de son angle supéro-interne : en arrière de la fossette ovale par les cellules ethmoïdo-maxillaires du système de la bulle et l'ethmoïde postérieur, au niveau d'une surface triangulaire à sommet

antérieur. En avant de la fossette ovale, par une surface de contact étroite, presque linéaire.

- Avec le sinus frontal : au niveau du plancher de sinus frontal par les bulles frontales et par le canal naso-frontal qui est trans-ethmoïdal.
- Avec le sinus sphénoïdal et même parfois avec les deux sinus sphénoïdaux, par la cellule d'Onodi.

L'abouchement dans la même région du méat moyen des cellules ethmoïdales antérieures, du sinus frontal et du sinus maxillaire donne une unité à l'ensemble appelé complexe sinusien antérieur.

Les cellules ethmoïdales postérieures et le sinus sphénoïdal sont intriqués et constituent un tout, appelé complexe sinusien postérieur.

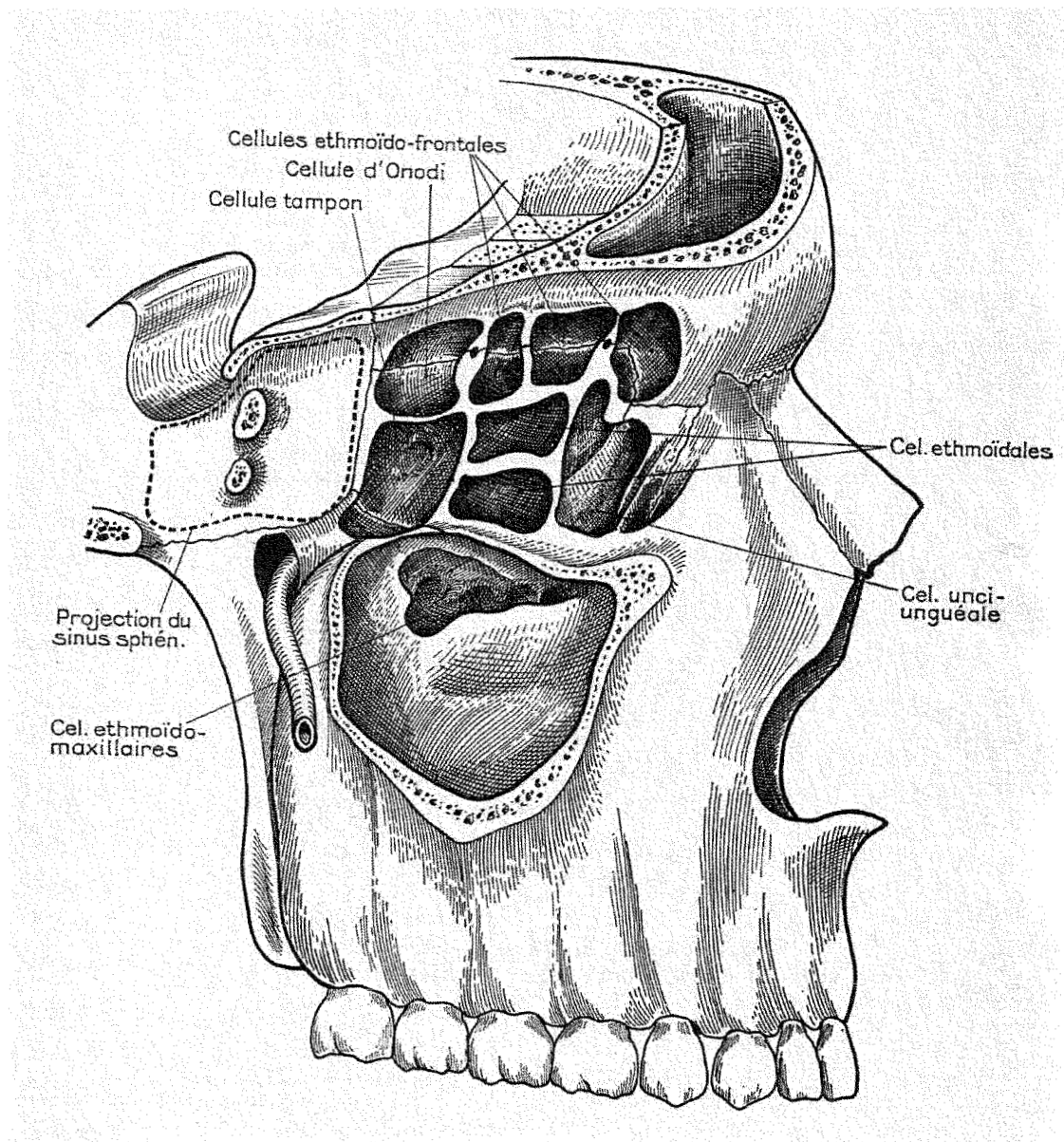


Figure 23 : Rapports du sinus ethmoïdal avec les autres sinus[110]

C) Muqueuse, Vascularisation, Innervation

La muqueuse de type respiratoire est caractérisée par sa finesse due à la minceur du chorion.

Les artères sont tributaires pour l'ethmoïde antérieur des artères du méat moyen et de l'artère ethmoïdale antérieure et pour l'ethmoïde postérieur de l'artère du cornet supérieur et de l'artère ethmoïdale postérieure.

Les veines gagnent le sinus caverneux, la veine faciale ou le plexus ptérygo-maxillaire.

Les lymphatiques communiquent avec les systèmes lymphatiques des fosses nasales et des méninges par voie transosseuse.

L'innervation est assurée par le système trigémino-sympathique des fosses nasales et par le filet sphéno-ethmoïdal de Luschka et le nerf nasal interne.

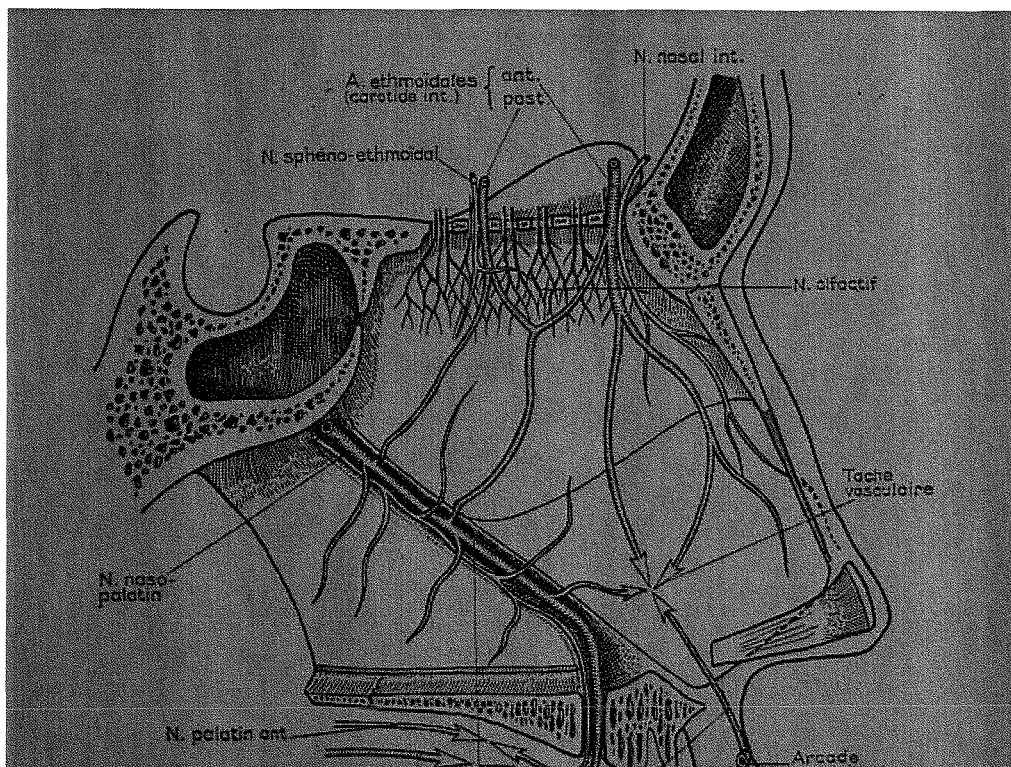


Figure 24 : Vascularisation et innervation[110]

**TROISIEME PARTIE :
CONNAISSANCES NOUVELLES
LIEES A LA CHIRURGIE
ENDOSCOPIQUE**

I) GENESE DE LA CHIRURGIE ENDOSCOPIQUE DES TUMEURS MALIGNES NASO-SINUSIENNES

Au cours des dernières années, la chirurgie endoscopique endonasale a permis des progrès considérables en pathologie naso-sinusienne. L'exérèse endoscopique transnasale des lésions malignes a été très controversée et reste discutée jusqu'à ce jour.

Blokmanis [117] dès 1994 défend la possibilité d'opérer par voie endoscopique des tumeurs bénignes en toute sécurité avec comme bénéfice l'absence de cicatrice cutanée.

Jorissen [118] en 1995 soutient qu'une prise en charge diagnostique par voie endoscopique permet de mieux analyser les tumeurs endonasales avant un traitement par voie classique avec abord externe.

Stammberger et coll. [119], dans une étude de 1999, observe une survie globale équivalente à celles par voies externes, dans sa série de tumeurs naso-sinusiennes opérées par voie endoscopique.

Son étude portait sur 36 tumeurs malignes, 5 angiofibromes, 1 cas d'adénome hypophysaire, et 1 craniopharyngiome. Les tumeurs malignes étant réparties entre carcinome (n=18), mélanome (n=5), esthésioneuroblastome (n=8), chordome du clivus (n=3), tératome immature (n=1) et léiomyosarcome (n=1). Stammberger reste prudent et met des limites au traitement endoscopique d'ordre anatomique : une infiltration importante de la graisse orbitaire, une atteinte de la dure mère ou du cerveau constituent des obstacles infranchissables par voie endoscopique.

Par cette étude, il encourage la voie de la chirurgie endoscopique des tumeurs malignes rhino sinusiennes. D'autres auteurs l'ont ensuite suivi [6,20,21,23,120-131]. Ces différentes séries ont toutes la particularité d'être hétérogènes

car constituées de tumeurs d'anatomopathologie différente et en général constituée de peu de cas d'adénocarcinome

Goffart et coll.[120] présente en 2000 et jusqu'à présent la série la plus importante d'exérèse endoscopique de tumeurs malignes au sein de laquelle on retrouve quarante adénocarcinomes des travailleurs du bois. Les taux de survie à 2 et à 5 ans présentés dans son étude sont respectivement de 89.8% et de 63.8%. Douze des quarante patients opérés (30%) ont présenté une récurrence locale dans un délai de 12,8 mois ($\pm 7,7$ mois). Neuf d'entre eux ont été réopérés par voie endoscopique.

II) EVOLUTION ACTUELLE VERS LES ABORDS COMBINES ENDOSCOPIQUES ET NEUROCHIRURGICAUX

A la suite des travaux de Stammberger et coll. puis de Goffart et coll., quelques auteurs[125,128,132,133] ont proposé de repousser les limites de la chirurgie endoscopique transnasale des tumeurs malignes étendues à la base du crâne, dans le but de minimiser la morbidité péri opératoire des tumeurs opérées par double voie externe. Ils ont opérés des tumeurs malignes sinusiennes avec atteinte de la base du crâne par voie endoscopique pour la partie rhinologique et par voie de Cairns pour la partie neurochirurgicale.

En s'appuyant sur les travaux de Hartnick et de Tutino [132,133] montrant la possibilité de disséquer la base du crâne par voie endoscopique, Casler et Buchmann [125,128] ont décrit récemment des techniques d'exérèse de tumeurs malignes des sinus par voie endoscopique transnasale combinée aux approches neurochirurgicales classiques par voie de Cairns afin de diminuer la morbidité et la mortalité péri-opératoire. En effet Casler décrit sur 78 patients, un temps moyen de séjour pour les

patients opérés par double abord de 8 jours. Il a constaté deux fuites de LCR sans aucune méningite.

L'inconvénient des séries présentées par ces auteurs est qu'elles regroupent des tumeurs d'histologie différente et pas seulement des adénocarcinomes. La série de Casler [125] ne comporte qu'un seul adénocarcinome.

III) L'AVENEMENT RECENT DE LA RESECTION CRANIOFACIALE ENDOSCOPIQUE

Afin de diminuer encore la morbidité péri opératoire des tumeurs envahissant la partie antérieure de la base du crâne, Carrau et coll. et Dave et coll. [134,135] ont proposé de repousser encore plus les limites de la chirurgie endoscopique transnasale en réalisant uniquement par voie transnasale des résections complètes de la partie antérieure de la base du crâne pour des tumeurs malignes naso-sinusiennes envahissant la base du crâne.

A) Technique opératoire :

L'exérèse endoscopique transnasale des tumeurs envahissant la base du crâne commence par une étape de morcellement de la tumeur.

Ensuite les auteurs décrivent une dissection des sinus para nasaux comme dans le cadre d'une chirurgie endoscopique endonasale pour une pathologie inflammatoire. En effet la dissection commence par une méatotomie moyenne permettant de visualiser la paroi inférieure puis médiane de l'orbite. La dissection se poursuit ensuite le long de la lame papyracée jusqu'à atteindre le toit de la masse latérale de l'ethmoïde. L'ethmoïdectomie est ensuite complétée du canal nasofrontal en avant au sphénoïde en arrière.

L'étape suivante consiste en une incision du septum nasal en arrière, ainsi qu'une incision verticale de celui-ci juste en avant

de la tumeur. Une troisième incision septale horizontale permet de rejoindre les deux premières incisions.

La base du crâne est alors entièrement exposée. L'étape suivante consiste en l'ablation de la lame papyracée en préservant la périorbite dans le but de contrôler les artères ethmoïdales antérieures et postérieures.

A l'aide d'une fraise diamantée, une première ostéotomie du toit ethmoïdal est réalisée en avant du sphénoïde, puis une deuxième ostéotomie est réalisée juste en arrière du sinus frontal. On réalise ensuite deux ostéotomies longitudinales rejoignant les deux premières.

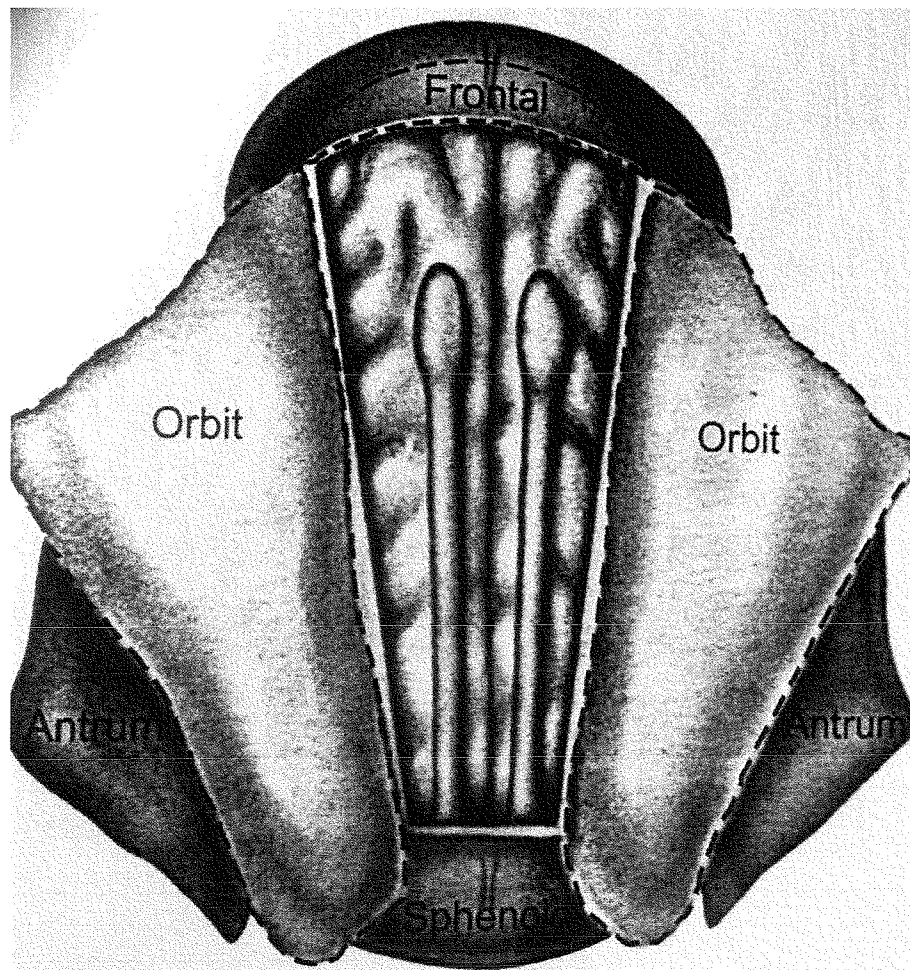


Figure 25 : Vue basale après résection de la base du crâne[135]

La résection de la partie antérieure de la base du crâne est alors réalisée d'avant en arrière. Les filets olfactifs sont visualisés et

sectionnés après cautérisation. Si la tumeur envahit la dure mère, celle-ci est incisée puis réséquée.

La reconstruction s'effectue par une greffe de matrice de collagène (Integra®) placée en sous dural associée à un lambeau de graisse abdominale et de la colle biologique. L'ensemble étant maintenu par une sonde à ballonnet.

B) Résultats :

Carrau et coll.[134] présentent en 2006 une série de vingt patients opérés par cette technique. Il s'agissait de 6 esthésioneuroblastomes, 3 carcinomes neuroendocrines, 2 adénocarcinomes, 1 carcinome adénoïde kystique, 1 mélanome, 1 carcinome à cellules squameuses, 1 chondrosarcome, 1 carcinome à cellules claires, 2 carcinomes indifférenciés et 1 hémangiopéricytome.

Il n'a pas été constaté de complication péri opératoire, mais il a constaté 4 fuites de LCR dont 3 ont dû être réopérées par voie endoscopique et une par voie neurochirurgicale classique. Un patient a développé une méningite bactérienne.

Dix neuf des vingt patients sont en vie sans signe de récurrence avec un délai de 11 à 46 mois. Un patient est décédé d'une extension cérébrale à 8 mois de l'intervention.

La durée moyenne d'hospitalisation a été de 5.2j (3 à 19j)

Dave et coll.[135] présentent en 2007 une série de dix neuf patients opérés par résection transnasale endoscopique de tumeurs envahissant la base du crâne. Il s'agissait de 10 esthésioneuroblastomes, de 7 tumeurs malignes sans qu'ils aient précisé le type histologique exact et 2 tumeurs bénignes (2 hémangiopéricytomes).

Ils ont constaté 5 complications péri opératoire : 3 hémorragies majeures nécessitant une transfusion, une fuite de LCR et un hématome orbitaire.

En post opératoire immédiat, un patient a présenté des troubles de la conscience et deux patients ont contracté une anémie.

Un patient a développé un abcès du lobe frontal dans les suites opératoires.

Il a été constaté une seule récurrence locale (à 52 mois) parmi les dix neuf patients avec un recul de 34.3 mois (3 à 105 mois).

IV) EXPERIENCE NANCEIENE : SERIE PROSPECTIVE DE VINGT ADENOCARCINOMES

Les adénocarcinomes du travailleur de bois ont été depuis longtemps décrits comme prenant leur origine dans le sinus ethmoïdal [1,26,75,77,86,107,136-140] ou dans la cavité nasale sans précision sur le point de départ précis [141,142]. Nous avons vu que l'approche endoscopique endonasale peut actuellement être considérée comme une alternative aux abords externes [119,120,143].

Notre expérience de la chirurgie endoscopique transnasale des tumeurs malignes a débuté timidement en 2000, car la chirurgie endoscopique nécessite de transgresser quelques règles fondamentales de l'exérèse carcinologique. La première règle à être transgressée est celle de la résection en bloc. Mais notre expérience de la chirurgie par voie externe montrait que même lors des exérèses par voie externe, la résection en bloc n'était souvent pas possible et nécessitait un morcellement de la tumeur.

Par ailleurs l'évidement ethmoïdal complet tel qu'il est réalisé dans la technique de nasalisation [144] dont nous avons l'habitude pour la chirurgie de la polypose naso-sinusienne semblait également adapté à une exérèse carcinologique d'une tumeur développée dans l'ethmoïde.

On s'est en fait rendu compte dès les premiers cas que l'ethmoïde ne semblait pas être le point de départ de la tumeur mais qu'il apparaissait écrasé par une tumeur qui se développait à partir de la fente olfactive.

Pour confirmer ces premières observations, nous avons donc opéré tous les cas suivants selon un protocole chirurgical rigoureux et codifié comportant trois temps :

- Ablation par morcellement du corps tumoral
- Exérèse méthodique du labyrinthe ethmoïdal
- Exérèse méthodique de la fente olfactive selon une technique que nous avons conçue[114].

Ce protocole nous a permis d'étudier de manière prospective sur une série consécutive de vingt patients opérés entre 2004 et 2007 le point de départ anatomique de l'adénocarcinome.

A) Méthode

- la première étape [114] consiste à désobstruer la fosse nasale en réalisant l'exérèse du corps tumoral par morcellement de la tumeur jusqu'à ce que le cornet moyen puisse être identifié.

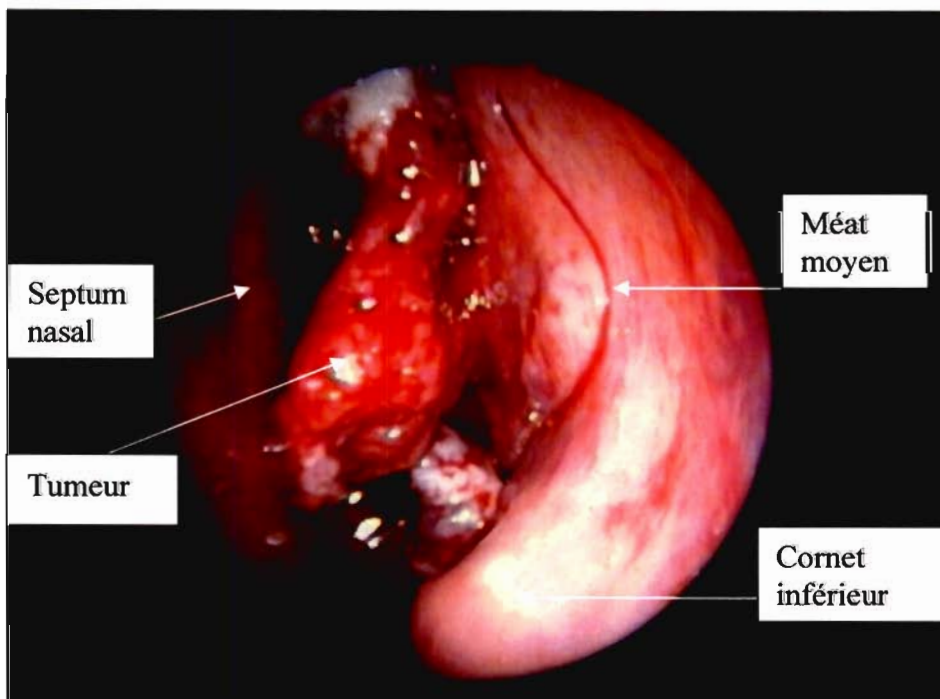


Figure 26 : Vue endoscopique per-opératoire montrant après exérèse du corps tumoral le pédicule d'implantation dans la fente olfactive

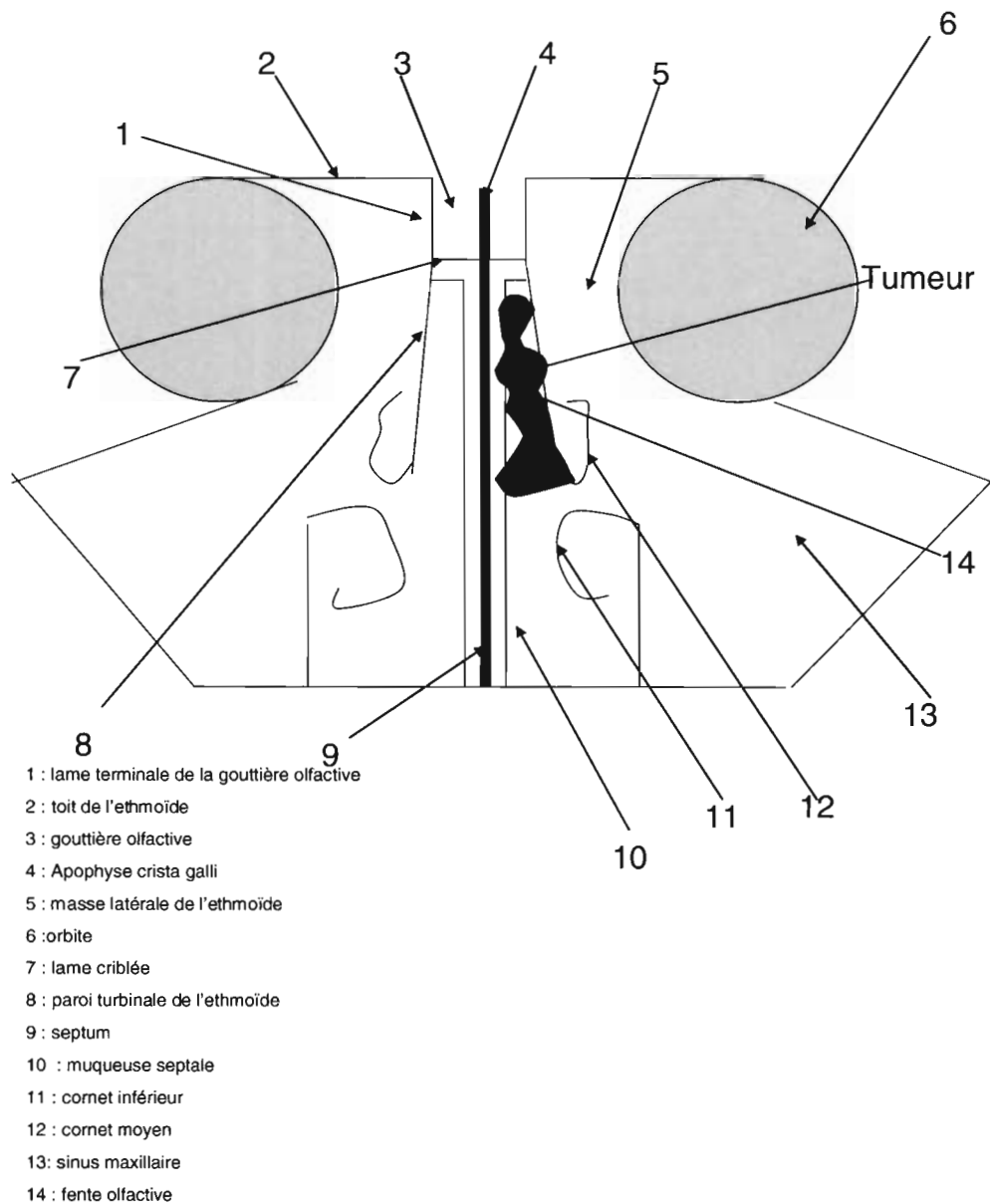


Figure 27 : Schéma didactique expliquant les différentes structures anatomiques

- Ensuite on réalise une dissection de la paroi orbitaire qui commence par une large méatotomie moyenne qui permet d'identifier le toit du sinus maxillaire qui est aussi le plancher de l'orbite. Puis les cellules ethmoïdales sont ouvertes le long de la paroi orbitaire de l'avant vers l'arrière ; de l'apophyse montante du maxillaire à la paroi antérieure du sphénoïde, et du bas vers le haut : du plancher de l'orbite au toit

de l'ethmoïde. La lame papyracée est alors complètement exposée, elle peut même être réséquée si nécessaire.

- La troisième étape consiste à réséquer le cornet moyen en prenant soin de laisser en place la lame conchale.
- La quatrième étape correspond à la dissection du toit de l'ethmoïde de l'ostium du sinus frontal jusqu'au sinus sphénoïdal lequel sera ouvert par voie transethmoïdale.
- La cinquième étape débute par l'incision de la muqueuse septale parallèlement au plancher de la fosse nasale en restant au moins à un centimètre de la limite macroscopique de la tumeur en commençant en arrière sur le bord libre du vomer. Une seconde incision perpendiculaire à la première est réalisée en avant de la limite macroscopique de la tumeur en commençant le plus haut possible sur le septum sous les os propres du nez. Les deux incisions se rejoignent en bas et en avant de l'insertion tumorale sur la cloison. Une dissection sous périchondropériostée du septum est alors réalisée permettant de soulever le lambeau muco-périchondro-périosté d'avant en arrière et de bas en haut. Le but est d'arriver le plus près possible de la lame criblée et de la paroi antérieure du sphénoïde. Si le cartilage septal est envahi, cette dissection sous périchondrale peut être remplacée par une résection transfixiante du septum.

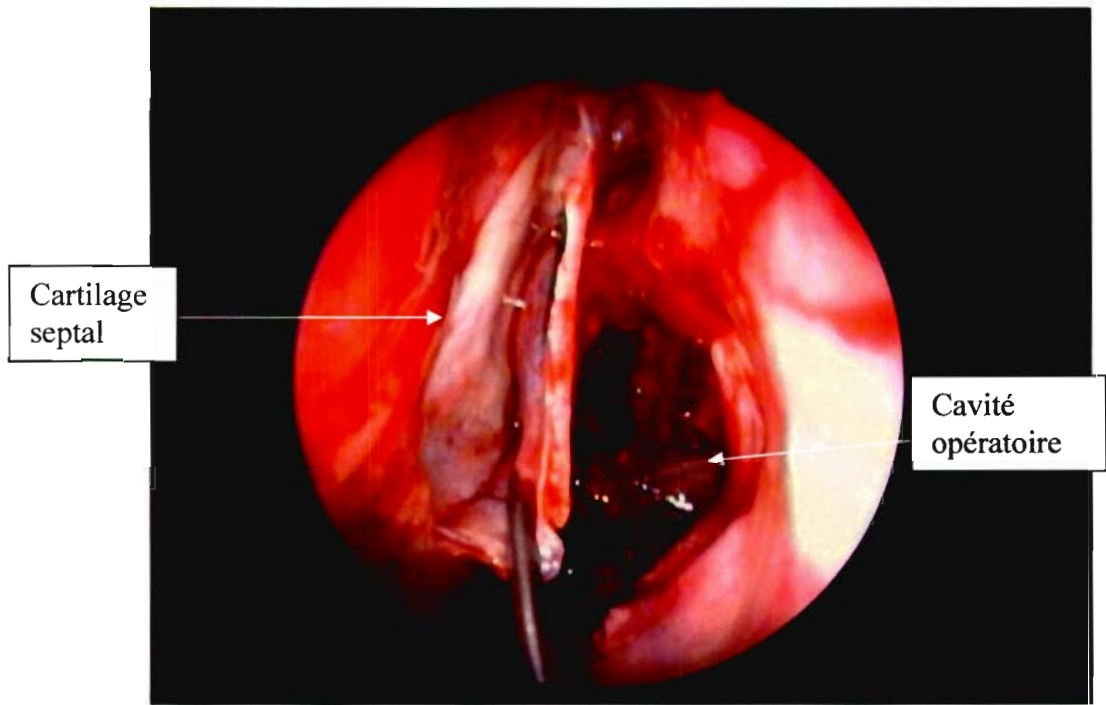


Figure 28 : Vue endoscopique : Dissection de la muqueuse septale

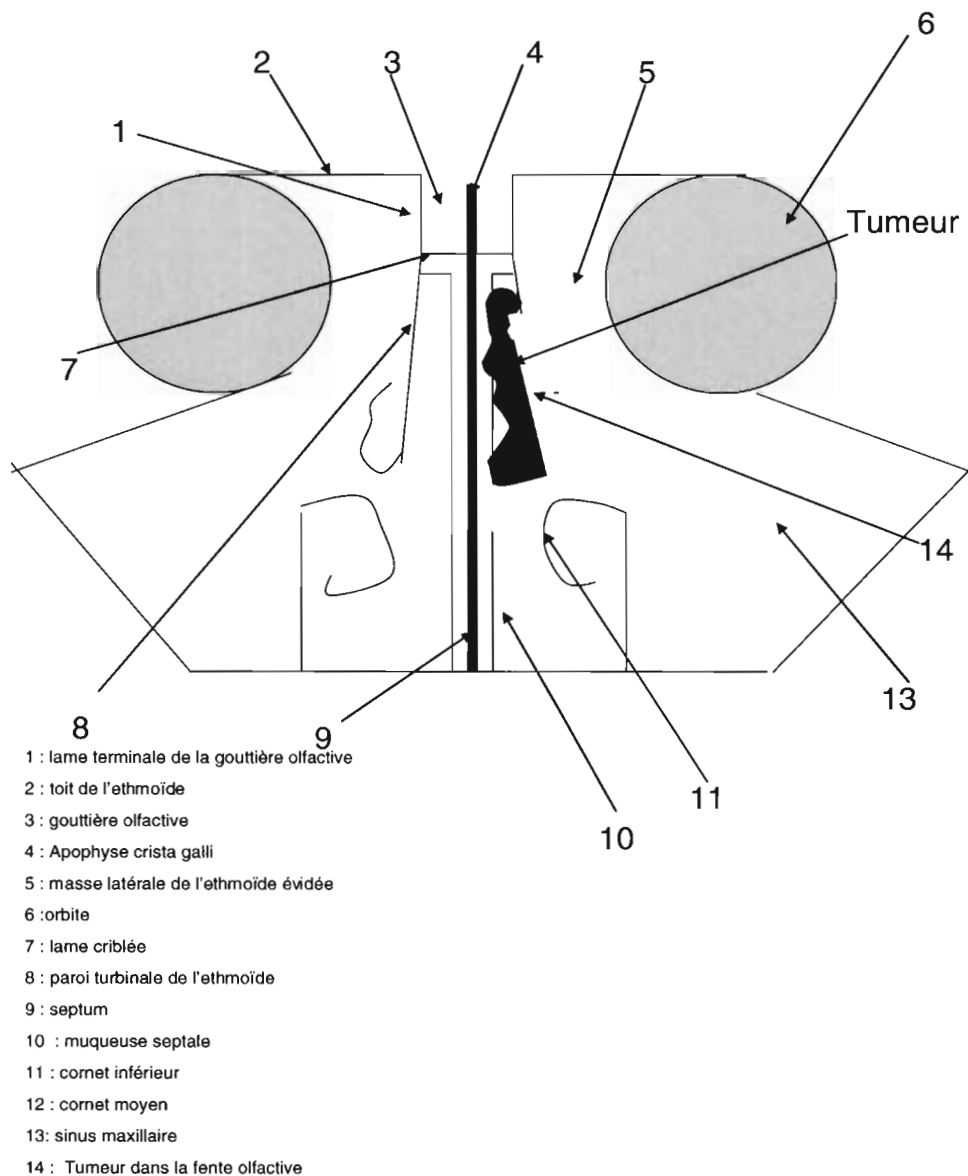


Figure 29 : Schéma didactique après évidement ethmoïdal

- La sixième étape consiste à amorcer la dissection de la lame criblée : la muqueuse nasale est incisée en avant de la lame criblée au niveau du processus horizontal du sinus frontal ou plus en avant sur la face postérieure des os propres du nez, la muqueuse est alors décollée dans un plan sous périoste d'avant en arrière jusqu'à rejoindre les premiers filets olfactifs qui sont rencontrés en regard de l'extrémité antérieure de la lame conchale.

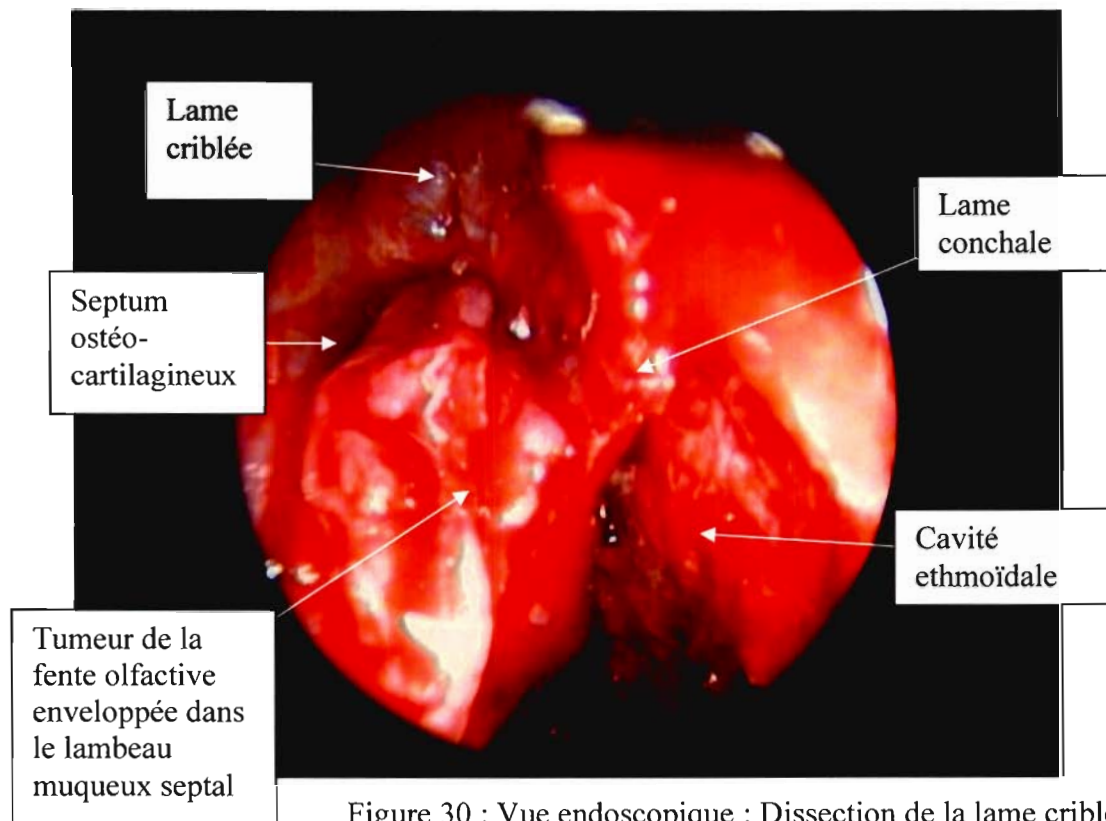


Figure 30 : Vue endoscopique : Dissection de la lame criblée

- La septième étape consiste à exentérer la fente olfactive. On réalise une fracture en dedans de la lame conchale de l'avant vers l'arrière, en la poussant médialement avec l'aspirateur ou le décolleur. Les fibres olfactives contenues dans la lame conchale sont sectionnées de l'avant vers l'arrière à l'aide d'une pince de type Blakesley à leur émergence de la lame criblée. Parallèlement la muqueuse couvrant le toit de la fente olfactive est aisément élevée sur toute la largeur de la lame criblée osseuse après section des filets olfactifs. Médialement l'élévation de la muqueuse de la lame criblée rejoint le plan de dissection de la muqueuse septale. La partie nasale du mur antérieur du sphénoïde, qui correspond à la paroi postérieure de la fente olfactive, est ensuite réséquée en démarrant à travers la sphénoïdotomie transethmoïdale réalisée au cours de l'évidement ethmoïdal. La fente olfactive peut alors être retirée en une seule pièce.

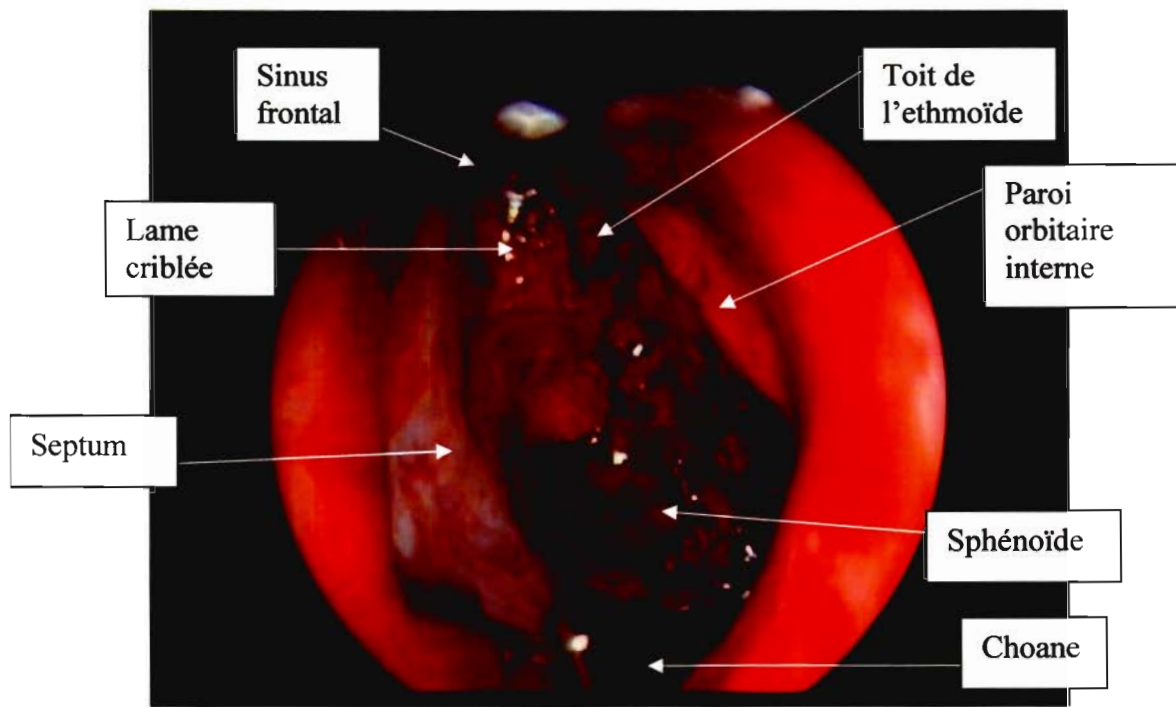


Figure 31 : Vue endoscopique : Aspect de la cavité opératoire après ablation de la tumeur

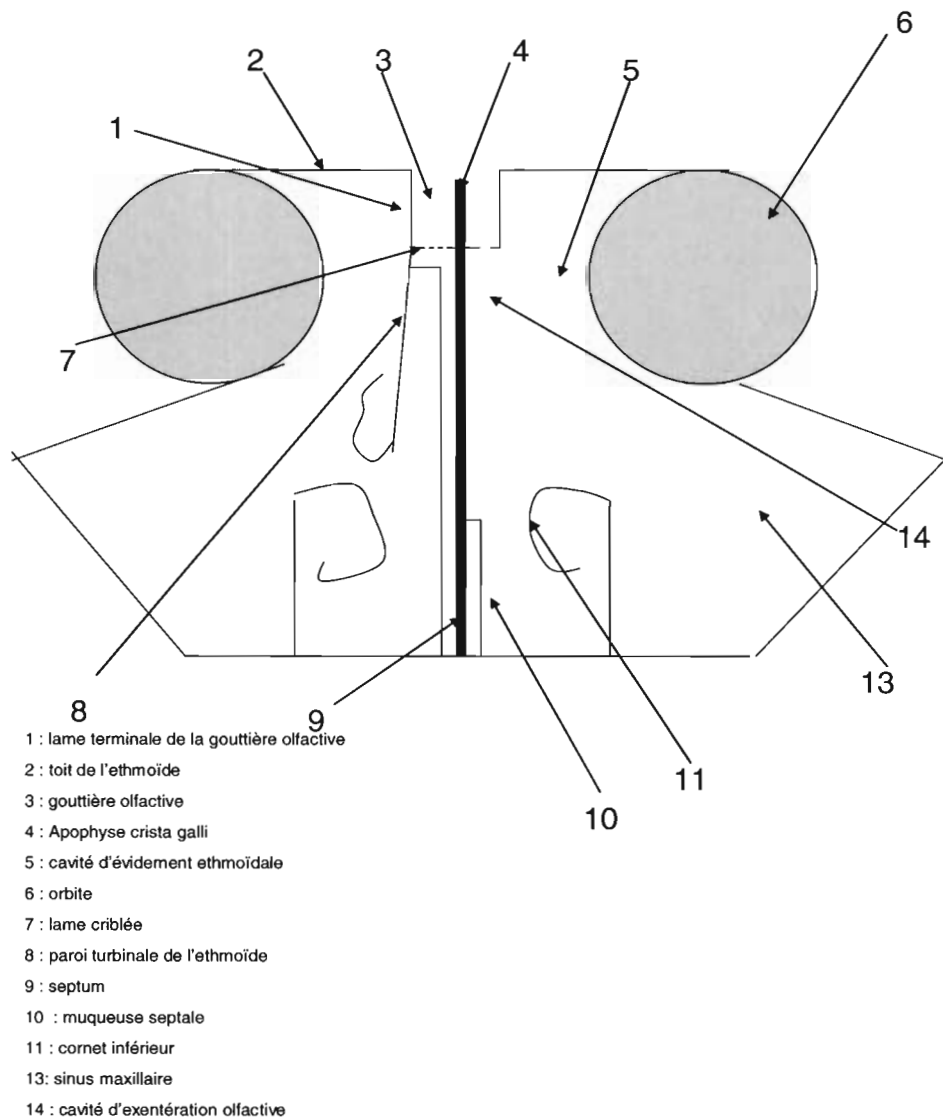


Figure 32 : aspect schématique après exentération de la fente olfactive

- La lame criblée et le toit ethmoïdal sont alors recouvert de colle de fibrine et de tissu hémostatique (Surgicel®). Nous n'utilisons pas de méchage.

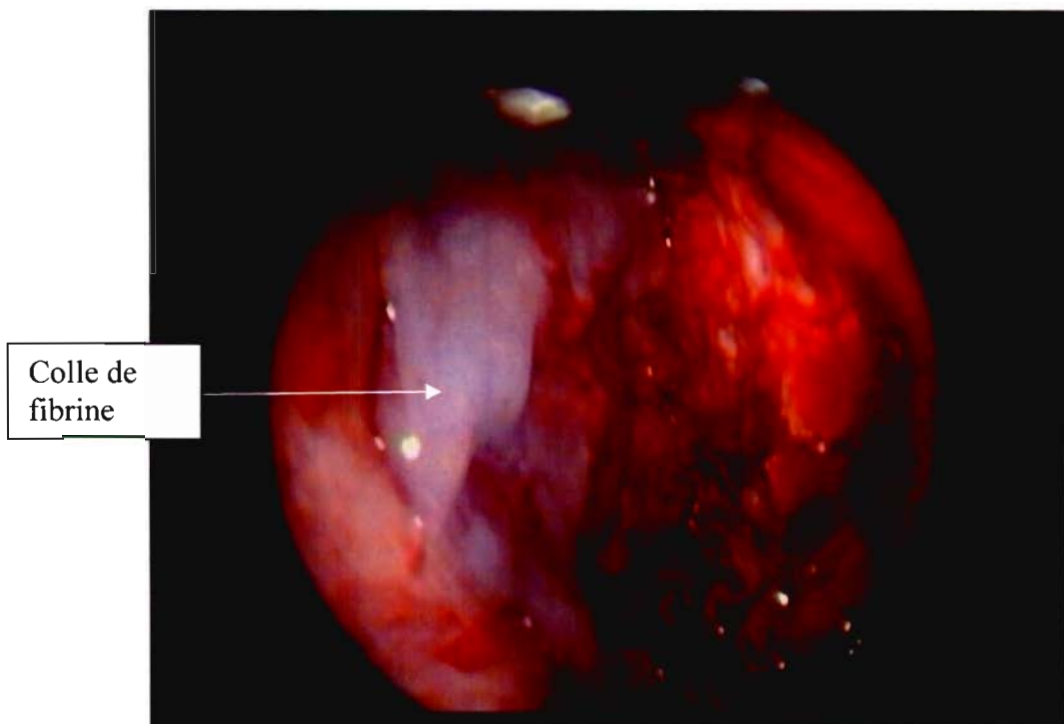


Figure 33 : Vue endoscopique : Vue de la cavité opératoire après tapissage par de la colle de fibrine.

B) Patients

Le diagnostic pré-opératoire d'adénocarcinome était basé sur des biopsies. Le bilan d'extension locale était radiologique et comportait une tomodensitométrie et une imagerie par résonance magnétique des sinus. Le bilan d'extension locorégional comportait une tomodensitométrie cervico-thoraco-abdominale. Le choix du protocole thérapeutique était décidé par un comité de concertation pluridisciplinaire incluant des chirurgiens, des radiothérapeutes, des oncologues médicaux et des radiologues. Tous les patients dont les tumeurs étaient accessibles au protocole classique de type chirurgie ORL première puis radiothérapie ont été informés des deux voies d'abord possibles : voie externe ou transnasale. Ils étaient tous libres d'accepter ou refuser la voie transnasale.

Tous les patients qui présentaient une extension radiologique intracrânienne ou intra orbitaire ou cutanée faciale étaient exclus de cette étude. L'existence de métastases à condition que la tumeur nasale soit opérable par voie endoscopique transnasale et que cet acte chirurgical

s'intègre dans un protocole thérapeutique complet et adapté n'étaient pas un critère d'exclusion.

C) Résultats

Vingt hommes [115], tous travailleurs du bois, ont été opérés d'un adénocarcinome nasal par voie endonasale endoscopique entre juillet 2004 et décembre 2006. L'âge moyen était de 68 ans (54 à 79 ans).

Lors de l'examen endoscopique des patients sous anesthésie générale, on ne retrouvait pas d'extension tumorale dans la fosse nasale controlatérale chez dix neuf patients. Il y avait dix tumeurs latéralisées à gauche, neuf à droite et une bilatérale.

La désobstruction de la fosse nasale était facilement réalisée, quelque soit le volume tumoral par morcellement de la tumeur à l'aide des pinces de Blakesley et de l'aspirateur. Dans tous les cas, la tumeur était très friable. Le morcellement de la tumeur était mené de manière centrifuge. L'affaissement tumoral permettant le contournement de la tumeur et permettant d'observer dans tous les cas une absence d'envahissement mais plutôt une compression et un déplacement des structures adjacentes par le corps de la tumeur. Selon les cas, le corps de la tumeur était plus ou moins volumineux et s'étendait plus ou moins loin dans la fosse nasale : dans cinq cas, le corps de la tumeur s'invaginait dans le nasopharynx, dans deux cas, il s'extériorisait dans le vestibule nasal, dans deux cas il pénétrait dans le sinus maxillaire ; dans trois cas la tumeur était de petite taille et limitée à la fente olfactive.

Le cornet moyen a pu être clairement identifié dans dix huit cas, celui-ci étant dans tous les cas déplacé latéralement par une tumeur en forme de polype élargissant la fente olfactive et provenant de celle-ci. Dans ces dix huit cas, le labyrinthe ethmoïdal était plus ou moins écrasé sur la paroi orbitaire. Dans deux cas, le cornet moyen n'a pu être identifié, étant enchâssé dans une tumeur qui provenait aussi de la fente olfactive.

Après réduction du volume tumoral, chez les vingt patients, l'étape suivante a été la dissection de la paroi orbitaire. Chez un patient (#5) présentant une exophtalmie et une diplopie, la tumeur comprimait le cône

orbitaire sans envahir la péri-orbite. Une lyse de la paroi orbitaire postérieure était associée à un envahissement du sphénoïde et à une lyse de son mur latéral avec exposition méningée ; une dissection de la péri-orbite et de la méninge a été réalisée par voie endoscopique et macroscopiquement satisfaisante. Chez un second patient (#14), une lyse d'environ un centimètre de la paroi orbitaire antérieure au niveau du canal lacrymal a été découverte qui n'a posé aucun problème d'exérèse. Chez ces deux patients, le reste de la dissection de la paroi orbitaire, des cellules ethmoïdales et de leur muqueuse a été réalisée sans difficulté en zone macroscopiquement saine. Dans dix huit cas, la paroi orbitaire était intacte, avec des cellules ethmoïdales adjacentes saines elles aussi, ainsi que leur muqueuse. Dans nos vingt cas, l'aspect endoscopiquement sain des cellules et de la muqueuse ethmoïdale a été confirmé histologiquement.

La dissection du toit ethmoïdal a permis de constater qu'il était tapissé d'une muqueuse saine couvrant l'os dans dix neuf cas, depuis l'os frontal jusqu'au toit du sinus sphénoïdal, et de la paroi orbitaire jusqu'à face interne de la lame terminale et de la lame des cornets. Dans un cas (#5), une lyse du toit ethmoïdal a été découverte débutant au niveau de l'artère ethmoïdale antérieure et rejoignant la limite antérieure de la cellule d'Onodi (laquelle était recouverte d'une muqueuse saine) ; la dure mère n'était par ailleurs pas envahie et pouvait être disséquée sans difficulté de la tumeur.

A ce stade de l'intervention, il devenait évident que l'ethmoïde avait été seulement comprimé par une tumeur qui naissait de la fente olfactive et ceci était vérifié dans nos vingt cas. Différents types de pédicules ont été observés : (Tableau 1 page 108)

1) Sur la muqueuse septale de la fente olfactive

Dans deux cas (#1, #2) un pédicule limité pouvait clairement être identifié au niveau de la partie postérieure de la muqueuse septale à environ un millimètre sous la lame criblée et devant la paroi antérieure du sphénoïde. Dans un cas (#12) un pédicule similaire rejoignait la paroi antérieure du sphénoïde alors qu'un

autre cas (#13) rejoignait la lame criblée. Dans deux cas (#18, #20), le pédicule était développé sur la muqueuse septale postérieure, sur la paroi antérieure du sphénoïde, sur la muqueuse de la lame des cornets et sur la partie adjacente de la muqueuse de la lame criblée tapissant donc toutes les surfaces de la *fente olfactive postérieure*.

Dans un cas (#3), le pédicule était développé sur la *muqueuse septale de la fente olfactive sur une surface en miroir à la paroi turbinale de l'ethmoïde*, mais restait à quelques millimètres sous la lame criblée en avant de la paroi antérieure du sphénoïde, rejoignant en bas et en avant le niveau en miroir du bord libre du cornet moyen.

2) *Sur les trois parois de la fente olfactive*

Dans cinq cas (#5, #6, #10, #11, #19), le pédicule envahissait les trois principales parois de la fente olfactive (septum, lame criblée et paroi turbinale de l'ethmoïde). La différence entre ces cinq cas était l'extension ou non vers le sphénoïde. Dans un cas, la tumeur envahissait le sphénoïde avec lyse de sa paroi latérale entre le canal optique et l'artère carotide interne mais sans invasion de la dure mère. Dans un autre de ces cas, la tumeur pénétrait dans le sphénoïde à travers la paroi antérieure, mais pouvait aisément être retirée. Dans les trois autres de ces cas, la muqueuse couvrant la paroi antérieure du sphénoïde avait un aspect sain et cela était prouvé histologiquement.

3) *La lame conchale*

Dans un cas (#4), un pédicule bien identifié pouvait clairement être identifié sur la muqueuse de la partie antérieure de la *lame conchale* dans la fente olfactive, restant à quelques millimètres sous la lame criblée. Cette tumeur n'avait pas envahi l'os conchal si bien que les cellules ethmoïdales les plus médiales étaient saines histologiquement.

Dans un cas (#16), un pédicule similaire sur la lame conchale était associé à un second pédicule en miroir sur la muqueuse septale ; ces deux pédicules semblaient indépendants et restaient à cinq millimètres sous la lame criblée.

Dans deux cas (#9, #15), le pédicule se présentait en fer à cheval dans la fente olfactive antérieure, se développant sur la partie antérieure de la lame conchale, la lame criblée et le septum. Dans un de ces cas, la tumeur se développait à travers la paroi septale dans la fente olfactive controlatérale, envahissant sur un centimètre carré le cornet moyen controlatéral mais restant à distance de la lame criblée controlatérale. Dans l'autre de ces deux cas, la partie antérieure de la lame criblée était atteinte mais la dure mère pouvait être disséquée sans difficulté de la tumeur.

Dans deux cas (#7, #8), le pédicule était développé sur toute la longueur de la lame conchale, commençant au dessus de la tête du cornet moyen et s'étendant jusqu'à deux millimètres en avant de la paroi antérieure du sphénoïde. Dans un cas la tumeur ne rejoignait pas la lame criblée. Dans l'autre cas, la tumeur envahissait la partie moyenne de la lame criblée et sa dissection a entraîné une fuite de LCR laquelle a été colmatée en per-opératoire, mais a récidivé et nécessité une seconde intervention six jours plus tard pour être contrôlée.

Dans un cas (#14), une localisation identique a été mise en évidence sur la lame conchale se prolongeant sur la paroi antérieure du sphénoïde, la partie postérieure du septum et la partie postérieure de la lame criblée. Le sinus sphénoïdal n'était pas envahi et la lame criblée osseuse pouvait être disséqué librement de la tumeur et préservée.

Dans un cas (#17), un pédicule de petite taille tapissait la moitié postérieure de la lame conchale ainsi que la paroi antérieure adjacente du sphénoïde et la partie postérieure de la lame criblée.

La muqueuse septale a pu être décollée dans le plan sous muco-périchondro-périosté dans quatorze cas. Dans cinq cas (#1, #3, #5, #16, #20), nous avons systématiquement réséqué la moitié postérieure du septum nasal mais la tumeur n'était pas transfixiante et ne justifiait une résection septale transfixiante que dans un cas (#9).

La muqueuse septale était envahie par la tumeur dans dix des quatorze cas où le décollement sous muco-périchondro-périosté a été réalisé, mais dans aucun de ces cas la tumeur ne transfixiait le périoste ou le périchondre. Dans trois cas, l'infrastructure osseuse ou cartilagineuse du septum avait disparu mais la dissection et la séparation des deux plans sous muco-périchondro-périostés adossés l'un à l'autre étaient possibles et réalisées.

Au total, une exentération complète de la fente olfactive n'a été réalisée que dans seize cas car dans quatre cas la muqueuse couvrant la lame criblée a pu être conservée car elle restait à distance du pédicule tumoral. Dans deux cas, le pédicule était petit et localisé sur le septum nasal à une distance suffisante de la lame criblée et de la paroi antérieure du sphénoïde. Dans un cas, le pédicule était petit et localisé à la partie antérieure de la lame conchale à une distance carcinologiquement suffisante sous la lame criblée. Dans le dernier des quatre cas, deux pédicules ont été identifiés, mesurant chacun moins de cinq millimètres de diamètre, se situant en miroir sur la lame conchale et sur le septum à une distance suffisante de la lame criblée et de la paroi antérieure du sphénoïde. Dans ces quatre cas, la préservation de la muqueuse couvrant la lame criblée était possible.

Chez cinq des seize patients chez qui l'exentération de la fente olfactive a été réalisée, l'os de la lame criblée était lysé mais la dure mère a pu être disséquée de la tumeur sans brèche méningée. Aucun de ces cinq patients ne présentait d'extension intracrânienne sur les imageries pré-opératoires (Tomodensitométrie et imagerie par résonance magnétique nucléaire).

Une fuite de LCR a été identifiée chez sept patients. Dans quatre cas, la fuite de LCR s'est tarie spontanément après quelques secondes (#5, #6, #9, #19). Dans trois cas (#7, #8, #10) la fuite était la conséquence de la dissection entre la dure mère et la tumeur et elle a été colmatée par

l'injection per-opératoire de colle de fibrine. Dans le dernier cas (#7), une rhinorrhée cérébro-spinale est réapparue au sixième jour post-opératoire, n'a pas cédé sous traitement médical et a nécessité une ré-intervention avec mise place d'un greffon de graisse abdominale sous contrôle endoscopique.

En dépit de la section des filets olfactifs, aucune fuite de LCR n'a été identifiée chez neuf des seize patients ayant bénéficié d'une exentération de la fente olfactive.

Aucun de nos vingt patients n'a présenté de méningite depuis l'intervention avec un suivi de trois mois à trente mois. Cependant le patient #7 (âgé de 79 ans) a développé à quatre mois de l'intervention un hématome sous dural chronique qui a nécessité trois drainages en trois mois mais qui depuis est resté stable sous traitement médical. Les neurochirurgiens suspectaient une fuite chronique de LCR mais celle-ci n'a jamais pu être démontrée ; il est actuellement en bonne santé avec un suivi de deux ans.

Dans quatre cas, la tumeur envahissait la muqueuse de la paroi antérieure du sphénoïde. Dans trois cas, il existait un prolongement tumoral dans la lumière sinusienne. Dans ces sept cas, nous n'avons pas rencontré de difficultés pour réséquer cette extension tumorale. Même dans le cas (#5) où la tumeur envahissait la partie latérale du sphénoïde jusqu'à exposer la méninge.

Finalement sur les vingt cas d'adénocarcinomes développés dans la fente olfactive seuls huit présentaient une extension aux cellules ethmoïdales médiales.

D) Discussion :

Cette étude montre que sur une série consécutive de vingt adénocarcinomes des travailleurs du bois, opérés sous contrôle endoscopique, la tumeur prend son origine de façon constante dans la fente olfactive.

Cette observation a été rendue possible par une approche chirurgicale standardisée et méthodique, dérivée de la technique de nasalisation[144], initialement décrite pour le traitement de la polypose naso-sinusienne. La nasalisation est une exentération complète du labyrinthe ethmoïdal réalisé de manière centripète. La dissection débute et suit les parois de la masse latérale de l'ethmoïde (paroi orbitaire, toit ethmoïdal, paroi turbinale) pour évacuer son contenu. Classiquement, l'adénocarcinome des travailleurs du bois est considéré comme une tumeur de l'ethmoïde et la technique de la nasalisation paraissait donc appropriée à son exérèse. En fait, l'application des principes de la nasalisation nous a permis de constater, dès les premières interventions, que l'ethmoïde n'était pas le site d'origine de l'adénocarcinome, mais que l'adénocarcinome se développait à partir de la fente olfactive. Ce sont ces premières observations qui ont été à l'origine de cette étude prospective.

Le premier concept oncologique transgressé par la chirurgie endoscopique transnasale est le morcellement de la tumeur, mais l'expérience montre que la résection en bloc de la tumeur est exceptionnellement possible dans les tumeurs du nez ou de sinus même lors des approches par voie externe. Actuellement il n'existe aucune étude montrant la validité de ce concept dans la chirurgie du nez ou des sinus. Le morcellement endoscopique endonasal nous a en fait permis de constater que les adénocarcinomes sont des néoplasmes en forme de polype avec un corps bien limité qui, probablement pendant une longue période, n'envahit pas mais refoule seulement les structures adjacentes telles que le septum nasal ou le cornet moyen. La plupart de nos cas correspondaient à de grosses tumeurs se présentant pour certaines avec une extériorisation dans le vestibule nasal ou dans le nasopharynx.

Dans dix huit cas, nous pouvions clairement identifier le cornet moyen et procéder alors à une exentération du labyrinthe ethmoïdal en démarrant l'intervention par une méatotomie moyenne permettant d'identifier les parois orbitaires. Il nous a semblé évident dans nos vingt cas que le labyrinthe ethmoïdal avait tout d'abord été écrasé contre la paroi orbitaire, avant d'être envahi dans seulement huit de nos cas.

Keros[113] a montré que la lame criblée n'était pas située dans le prolongement du toit ethmoïdal mais dans un plan plus caudal. Dès lors que l'on considère que les adénocarcinomes prennent leur origine sous la lame criblée dans la fente olfactive, on comprend que cette particularité anatomique explique pourquoi, excepté chez un seul patient, le toit ethmoïdal a été retrouvé intact chez dix neuf patients. Si la tumeur prend son origine puis se développe dans la fente olfactive en repoussant plutôt qu'en envahissant la paroi turbinale de l'ethmoïde et le septum nasal, le toit ethmoïdal reste effectivement indemne de tout envahissement pendant une longue période et dans la majorité des cas.

Nous avons été surpris qu'excepté chez un patient (#9) chez qui la tumeur avait transfixié le septum pour envahir le cornet moyen controlatéral, et excepté les cinq patients chez qui nous avons réalisé une résection systématique du septum, nous avons réussi à séparer la muqueuse septale du cartilage ou de l'os sous jacent ou dans trois cas de la muqueuse controlatérale dans la fente olfactive tumorale. Le périoste et le périchondre septal semblent donc particulièrement résistants à l'invasion par l'adénocarcinome et semblent jouer le rôle de barrière pendant une période relativement longue.

Les adénocarcinomes n'occupent pas nécessairement la totalité de la fente olfactive. Ainsi dans quatre cas, la tumeur siégeait à une distance suffisante sous la lame criblée qui nous a permis de préserver la muqueuse de celle-ci.

En réalité l'atteinte de la lame criblée représente probablement un facteur pronostique majeur. La muqueuse de celle-ci était affectée dans quatorze cas, mais l'os n'était érodé avec exposition de la dure mère dans seulement cinq cas. Parmi ces cinq cas, un patient (#10) a développé, quatorze mois après l'intervention, en dépit d'une chirurgie satisfaisante et d'une irradiation post opératoire, d'un contrôle endoscopique normal à trois mois et d'un contrôle par IRM normal à six mois post opératoire, une extension intracrânienne sans récurrence intra nasale qui a été réséquée avec succès par voie transcrânienne par nos collègues neurochirurgiens. Il est malheureusement décédé quatre semaines plus

tard des complications d'un état de mal épileptique alors qu'il était rentré à son domicile.

Actuellement le suivi carcinologique de la majorité de nos patients n'est pas suffisant pour conclure à la validité de la technique endoscopique. Un patient (#19) est décédé trois mois après la chirurgie d'un carcinome épidermoïde pulmonaire lequel était connu et traité par chimiothérapie avant même la chirurgie de l'adénocarcinome nasal. L'exérèse endoscopique de son adénocarcinome nasal avait cependant été décidée parce que sa tumeur nasale s'était extériorisée par la narine, était nécrotique et responsable d'odeurs nauséabondes très inconfortables. L'exérèse par voie endoscopique de sa tumeur a nécessité un séjour de trois jours dans le service ORL, a permis une amélioration nette de sa qualité de vie lors de ses derniers mois de vie. Il faut noter que l'on ne retrouvait pas de récurrence tumorale quelques semaines avant son décès.

Les dix huit patients restants sont toujours en vie, sans aucune suspicion endoscopique de récurrence (contrôles endoscopiques tous les trois mois). Des contrôles par IRM (6 mois post opératoires puis annuels) ne montrent pas non plus de signes de récurrence en juin 2007 (suivi moyen : 20 mois, extrêmes 6-35 mois). Il n'est actuellement pas possible comparer ces résultats à ceux publiés dans la littérature chez des patients opérés par voie conventionnelle.

Notre expérience de la chirurgie endoscopique transnasale de l'adénocarcinome nous aide en fait à mieux comprendre l'évolution des adénocarcinomes des travailleurs du bois. La tumeur semble donc naître dans la fente olfactive avec un pédicule qui reste tapissant sur l'os sous-jacent, mais qui grossit à la manière d'un polype pédiculé dont le ventre bien circonscrit refoule pendant longtemps sans les envahir les structures voisines, essentiellement cloison nasale et paroi turbinale. Les tumeurs dont le pédicule d'implantation touche la lame criblée nous semblent de plus mauvais pronostic. De même les tumeurs n'envahissant que la muqueuse de la lame criblée ont probablement un pronostic différent de celui des tumeurs ayant déjà érodé l'os de la lame criblée et étant au contact de la dure mère de la fosse cérébrale antérieure. Bien sûr le

pronostic des tumeurs avec extension intracrânienne est connu pour être mauvais[5,74,85,139,145]. L'extension tumorale à la muqueuse de la paroi antérieure du sphénoïde ou dans le sphénoïde soulève également la question d'un pronostic éventuellement plus mauvais[139] ; l'extension à la paroi latérale du sphénoïde comme chez un de nos patients (#5) est probablement de moins bon pronostic...

Cas #	Age (ans)	Côté	Muqueuse Septale		Paroi turbinale de l'ethmoïde		Muqueuse de la lame criblée		Lame criblée (os)		Paroi antérieure du sphénoïde	Exentération de la fente olfactive	Fuite de LCR
			ant	post	ant	post	ant	post	Ant	Post			
1	71	D	0	+	0	0	0	0	NR	NR	0	NON	NON
2	69	G	0	+	0	0	0	0	0	0	0	OUI	NON
3	54	D	+	+	0	0	0	0	NR	NR	0	NON	NON
4	65	D	0	0	+	0	0	0	NR	NR	0	NON	OUI
5	62	G	+	+	+	+	+	+	+	+	+	OUI	OUI
6	75	D	+	+	+	+	+	+	0	0	+	OUI	OUI
7	79	G	0	0	+	+	0	+	0	+	0	OUI	OUI
8	66	G	0	0	+	+	0	0	0	0	0	OUI	OUI
9	72	G	+	0	+	0	+	0	0	0	0	OUI	OUI
		D	+	0	+	0	0	0	0	0	0	NON	NON
10	66	D	+	+	+	+	+	+	+	0	+	OUI	OUI
11	63	G	+	+	+	+	+	+	0	0	0	OUI	NON
12	75	D	0	+	0	0	0	+	0	0	+	OUI	NON
13	58	G	0	+	0	0	0	+	0	0	0	OUI	NON
14	73	D	0	+	+	+	0	+	0	0	+	OUI	NON
15	71	D	+	0	+	0	+	0	+	0	0	OUI	NON
16	73	G	+	0	+	0	0	0	NR	NR	0	NON	NON
17	76	G	0	0	0	+	0	+	0	0	+	OUI	NON
18	59	G	0	+	0	+	0	+	0	0	+	OUI	NON
19	55	G	+	+	+	+	+	+	+	+	0	OUI	OUI
20	76	G	0	+	0	+	0	+	0	0	+	OUI	NON

Tableau 1 : Variations anatomiques de l'origine des adénocarcinomes
dans la fente olfactive

NR : Non renseigné ; D : Droit ; G : Gauche

0 : absence de tumeur ; + présence de tumeur

**QUATRIEME PARTIE :
LE SCANNER CONFIRME QUE
L'ADENOCARCINOME DES
TRAVAILLEURS DU BOIS SE
DEVELOPPE A PARTIR DE LA
FENTE OLFACTIVE**

C'est la chirurgie endoscopique transnasale des adénocarcinomes des travailleurs du bois qui en tentant d'appliquer les principes de la nasalisation à leur exérèse, a permis de constater que cette tumeur classiquement envisagée comme une tumeur de l'ethmoïde, se développait en fait à partir de la fente olfactive.

Mais l'observation endoscopique est subjective, d'autant plus que la technique chirurgicale d'exérèse est opérateur-dépendante. Les vingt cas de notre étude endoscopique prospective ont été filmés, mais le support vidéo est difficile à publier de manière convaincante car il se limite forcément à quelques images ou à des extraits de films dans les congrès internationaux.

C'est parce qu'il sera peut-être difficile de convaincre la communauté scientifique uniquement avec des images vidéo que nous essayons actuellement d'apporter des preuves supplémentaires. Cette étude rétrospective scannographique répond à cet objectif.

I) BUT DE L'ETUDE

Confirmer l'hypothèse du développement des adénocarcinomes des travailleurs du bois à partir de la fente olfactive.

II) PATIENTS ET METHODES

Le protocole de l'étude est celui d'une étude rétrospective Cas / Témoins d'adénocarcinomes du travailleur du bois.

A) Patients

La recherche de dossiers patients a été réalisée à partir de la banque de données de nos confrères anatomopathologistes (Laboratoire d'Anatomopathologie du Pr. VIGNAUD, CHU de NANCY, rue Lionnois 54000 NANCY). et a porté sur la période 1992-2006 (soit 15 ans) avec comme mots clés : adénocarcinome – ethmoïde – sinus – nasal.

A partir de cette liste de mots, nous avons recherché les dossiers radiologiques, et parmi les dossiers radiologiques, seuls étaient retenus ceux des tumeurs sans extension intracrânienne, ni ceux des tumeurs bilatérales dont l'interprétation sur le pédicule d'origine auraient été sujets à caution. Les scanners des tumeurs déjà opérées et récidivantes ont également été exclus.

Nous avons choisi de sélectionner deux groupes de témoins pour les comparaisons :

- un groupe témoin formé par une série consécutive de trente patients suivis dans le service pour une polypose naso-sinusienne (PNS) ; en effet la PNS est une maladie à développement intra ethmoïdal avec des fentes olfactives saines lorsqu'il n'y a pas d'HERA[146] associé.
- Un groupe de personnes (N) présentant un scanner des sinus normal (sans opacité sinusienne), sélectionné à partir des archives de nos confrères radiologues (Service d'Imagerie GUILLOZ du Pr. BLUM, CHU de Nancy, Hôpital Central, 29 av. du M^{al} de Lattre de Tassigny, 54000 NANCY).

B) Méthode :

Une coupe coronale et une coupe axiale ont été sélectionnées dans chaque dossier scannographique de la manière suivante :

Coupe axiale : coupe passant par la fissure orbitaire inférieure.

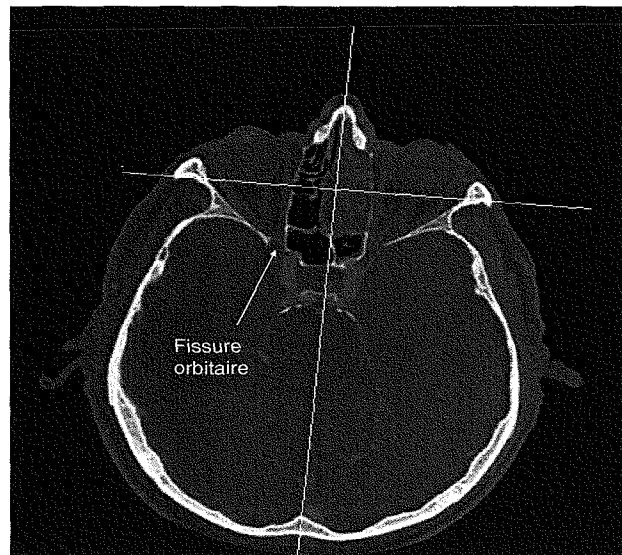


Figure 34 : Coupe axiale passant par la fissure orbitaire inférieure

Coupe coronale : coupe passant par l'apophyse crista galli et le pôle postérieur des globes oculaires.

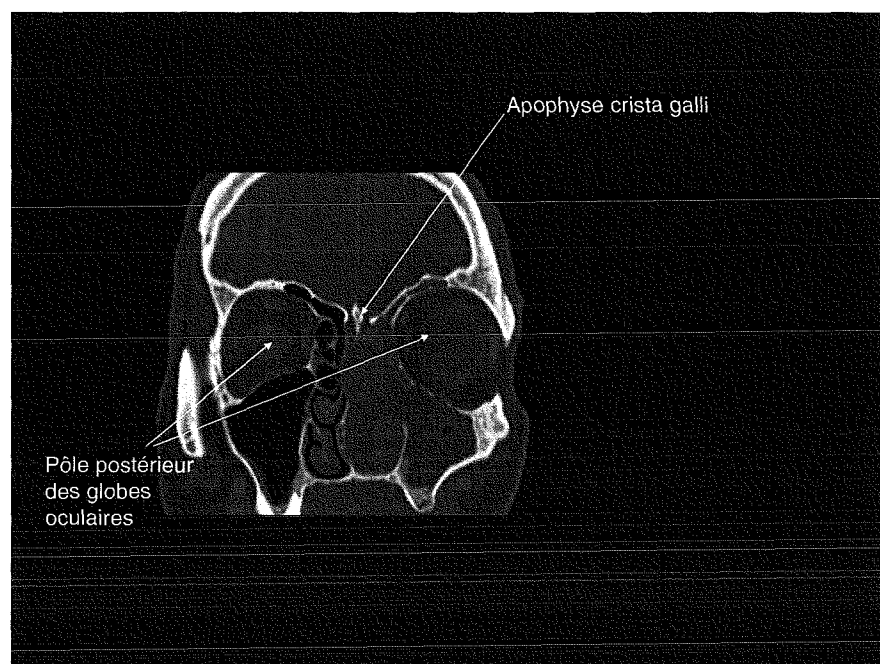


Figure 35 : Coupe coronale passant par le pôle postérieur des globes oculaires et l'apophyse crista galli

1) Mesure de l'écartement de la cloison par rapport à la ligne médiane.

- En coupe axiale (figure 36): par convention, la ligne médiane (xy) est tracée entre le sommet des os propres du nez en avant et l'occiput en arrière.

Une perpendiculaire (zt) est tracée tangentielllement à la limite postérieure des 2 globes oculaires. La position de la cloison (ou de la limite médiane de l'opacité du côté tumoral) est représentée par le point C sur la ligne zt. Tout déplacement du point C, par rapport à la ligne médiane est mesuré par le segment OC, auquel on attribue une valeur positive (+) si le déplacement se trouve du côté opposé à l'opacité tumorale et une valeur négative (-) dans le cas contraire.

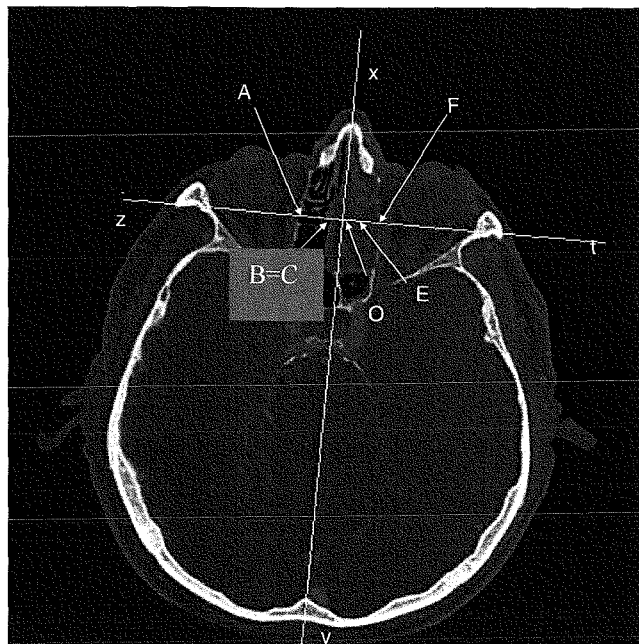


Figure 36 : Mesures en coupe axiale

- En coupe coronale : (figure 37) par convention, la ligne médiane ($x'y'$) est tracée entre la base de l'apophyse crista galli et l'implantation du vomer sur le milieu du plancher des fosses nasales.

Une perpendiculaire ($z't'$) est tracée tangentielle à la limite inférieure des 2 globes oculaires. La position de la cloison (ou de la limite médiane de la tumeur) est représentée par le point C' sur la ligne $z't'$. Tout déplacement du point C' , par rapport à la ligne médiane est mesuré par le segment $O'C'$, auquel on attribue une valeur positive (+) si le déplacement se trouve du côté opposé à l'opacité tumorale et une valeur négative (-) dans le cas contraire.

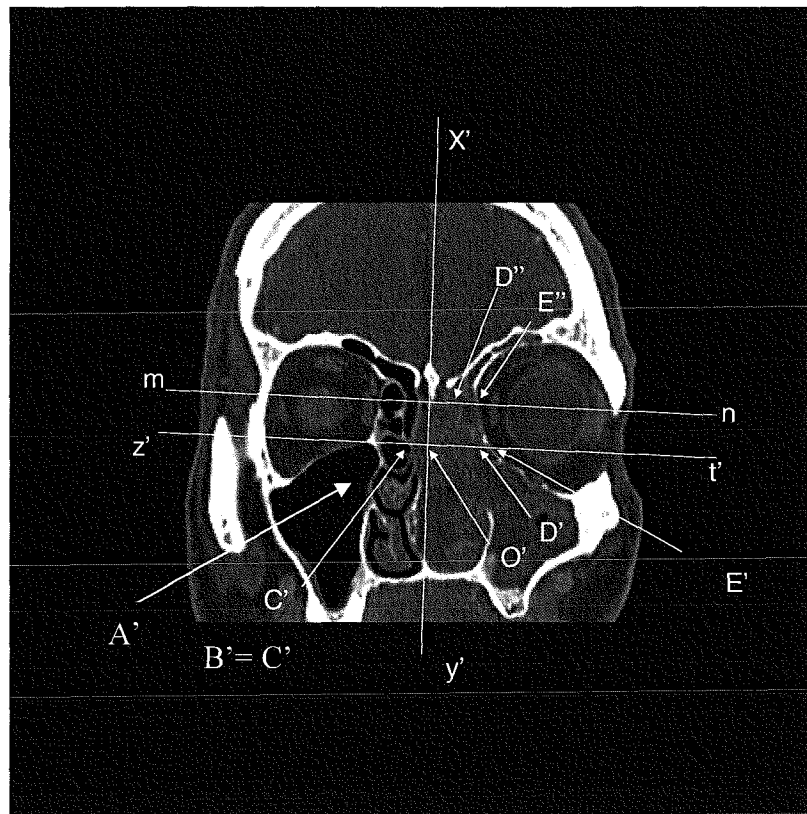


Figure 37 : Mesures en coupes coronales

2) Mesure du refoulement latéral de la paroi turbinale de l'ethmoïde.

(Figure 38)

La paroi turbinale de l'ethmoïde, représente la limite médiale de la masse latérale de l'ethmoïde et la limite latérale de la fente olfactive. Elle s'insère à la jonction lame criblée-lame terminale de la gouttière olfactive. Son inclinaison a été mesurée en coupe coronale par l'angle entre la ligne médiane $x'y'$ et la limite médiane de la masse latérale de l'ethmoïde dont la structure cloisonnée était respectée ($D''D'$). Cet angle ($x'y'$)($D''D'$) a été appelé angulation de la paroi turbinale LC.

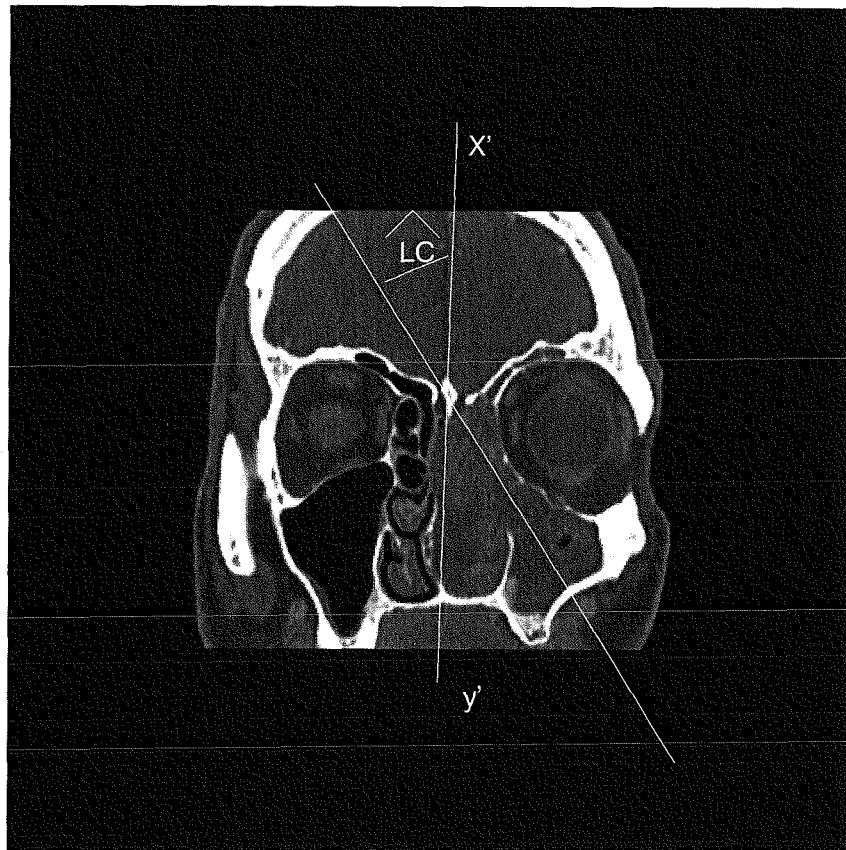


Figure 38 : Angulation de la paroi turbinale de l'ethmoïde

3) Mesure de la largeur de la fente olfactive.

- En coupe axiale : (Figure 36 page 113) la largeur AF des cavités naso-ethmoïdales sur la droite zt est mesurée par le segment AF qui est composé de la somme des segments suivants :

Segment AB qui mesure la largeur de la masse latérale de l'ethmoïde du côté sain.

Segment CE qui mesure la largeur de l'opacité médiane ne comportant aucun cloisonnement visible, comprise entre la masse latérale de l'ethmoïde du côté sain et ce qui reste de la masse latérale de l'ethmoïde cloisonnée du côté tumoral. Le segment CE est appelé largeur des fentes olfactives en coupe axiale.

Segment EF qui mesure la largeur de la masse latérale de l'ethmoïde du côté tumoral au sein de laquelle, le cloisonnement est encore reconnaissable.

- En coupe coronale : (Figure 37 page 114) la largeur des cavités naso-ethmoïdales sur la droite z't' est mesurée par le segment A'E' qui est composé par la somme des segments suivants :

Segment A'B' qui mesure la largeur de la masse latérale de l'ethmoïde du côté sain.

Segment C'D' qui mesure la largeur de l'opacité médiane ne comportant aucun cloisonnement visible, comprise entre la masse latérale de l'ethmoïde du côté sain et ce qui reste de la masse latérale de l'ethmoïde cloisonnée du côté tumoral. Le segment CE est appelé largeur des fentes olfactives en coupe coronale.

Segment D'E' qui mesure la largeur de la masse latérale de l'ethmoïde du côté tumoral au sein de laquelle, le cloisonnement est encore reconnaissable.

4) Mesure de la largeur de la masse latérale de l'ethmoïde résiduelle du côté tumoral

- En coupe axiale : (Figure 36 page 113) on appelle largeur de la masse latérale de l'ethmoïde résiduelle du côté tumoral le segment EF sur la droite z_t , au sein duquel le cloisonnement ethmoïdal est respecté.

- En coupe coronale : (Figure 37 page 114) la largeur de la masse latérale résiduelle du côté tumoral a été mesuré à 2 niveaux : sur la ligne $z't'$ qui correspond au segment $D'E'$ et sur la ligne mn , parallèle à la ligne $z't'$ et tangente aux lames criblées qui correspond au segment $D''E''$.

Les mêmes mesures ont été réalisées dans les trois groupes. Dans les groupes témoins, les mesures ont été effectuées en prenant le côté droit en référence. En cas d'écartement de la cloison du côté gauche la mesure sera donc négative. Les mesures ont été effectuées après numérisation de l'ensemble des images au format DICOM.

C) Analyse statistique

L'analyse statistique a été réalisée par le service d'épidémiologie et évaluations cliniques du Pr. GUILLEMIN, CHU de NANCY, Hôpital Marin, Av. du M^{al} de Lattre de Tassigny, 54000 NANCY.

L'analyse statistique a été réalisée par l'intermédiaire du logiciel SAS v9.1. Nous avons comparé les différents paramètres entre les 3 groupes par une analyse de variance et un test de Bonferroni (comparaisons 2 à 2).

III) RESULTATS

L'étude a retrouvé 95 dossiers de patients porteurs d'un adénocarcinome entre 1992 et 2006. Seulement vingt sept dossiers scannographiques complets et répondant aux critères de sélection ont été retenus pour l'étude. En conséquence nous avons retenu trente dossiers de patients porteurs de PNS et trente trois dossiers de personnes normales.

A) Etude descriptive

Les mesures sont exprimées en millimètres (mm) ou en degré (°) et présentées sous la forme « moyenne (extrêmes) ».

L'analyse des vingt sept dossiers d'adénocarcinomes montre :

(Tableau 2)

- Un écartement de la cloison en moyenne à 4,37 mm (-0,1 à 10,2mm) en coupes axiales (segment OC) et 4,58 mm (-0,1 à 13,7mm) en coupes coronales (segment O'C').
- Un angle LC mesuré en moyenne à 39,76° (14,9° à 74,6°).
- Une largeur des fentes olfactives mesurée en moyenne à 14,40 mm (9,70 à 24,90mm) en coupes axiales (segment CE) et en moyenne à 15,12mm (8,60 à 25,70mm) en coupes coronales (segment CD).
- Une largeur résiduelle de l'ethmoïde EF en axial en moyenne à 8,97 mm (3,20 à 28,70 mm), en coronal (D'E') en moyenne à 7,18 mm (3,20 à 14,20mm).
- Une largeur ethmoïdale au niveau de la lame criblée (D''E'') en moyenne à 7,78 mm (3,20 à 11,20mm).
- Une largeur des fosses nasales en coupes axiales en moyenne à 31,02 mm (16,00 à 40,90 mm).

Variable	Moyenne	Ecart type	Minimum	Maximum	Quartile inférieur	Médiane	Quartile supérieur
OC axial	4.37	2.71	-0.1	10.2	2.3	4.00	5.90
O'C' coronal	4.58	3.05	-0.1	13.7	2.1	4.50	5.40
Angle LC	39.76	13.83	14.9	74.60	30.70	40.10	45.00
CE axial	14.40	4.54	9.70	24.90	10.30	14.35	15.80
CD coronal	15.12	4.52	8.60	25.70	11.20	15.00	17.60
EF axial	8.97	4.45	3.20	28.70	7.00	8.60	9.50
D'E' coronal	7.18	2.68	3.20	14.20	4.90	6.90	8.20
D''E'' coronal	7.78	2.14	3.20	11.20	6.10	7.90	9.30
Largeur Fosse nasale axial	31.03	4.93	16.00	40.90	28.00	31.90	34.00

Tableau 2 : Résultats des mesures dans le groupe des Adénocarcinomes (n=27)

L'analyse des trente dossiers de sujets porteurs d'une polypose naso-sinusienne montre : (Tableau 3)

- Un écartement de la cloison en moyenne à 0,61 mm (-2,4 à 2,10 mm) en coupes axiales (segment OC) et 0,70 mm (-2,1 à 2,3 mm) en coupes coronales (segment O'C').
- Un angle LC mesuré en moyenne à 0,03° (-5 à 3°).
- Une largeur des fentes olfactives CE mesurée en moyenne à 3,61 mm en coupes axiales (2,80 à 4,60mm) et en moyenne à 3,61 mm en coupes coronales (2,80 à 4,70mm).
- Une largeur résiduelle de l'ethmoïde EF en axial en moyenne à 12,88 mm (11,1 à 15,2mm), en coronal (D'E') en moyenne à 12,82 mm (11,4 à 15,30 mm).
- Une largeur ethmoïdale au niveau de la lame criblée (D''E'') en moyenne à 11,36 mm (10,1 à 14,1mm).
- Une largeur des fosses nasales en coupes axiales en moyenne à 29,04 mm (23,7 à 35,1mm).

Variable	Moyenne	Ecart type	Minimum	Maximum	Quartile inférieur	Médiane	Quartile supérieur
OC axial	0.61	1.12	-2.4	2.10	0.1	1.00	1.20
O'C' coronal	0.71	1.07	-2.10	2.30	0.30	1.10	1.40
Angle LC	0.03	2.25	-5.00	3.00	-2.00	0.50	2.00
CE axial	3.61	0.45	2.80	4.60	3.40	3.65	3.90
CD coronal	3.61	0.45	2.80	4.70	3.30	3.55	3.80
EF axial	12.88	0.91	11.10	15.20	12.40	12.85	13.50
D'E' coronal	12.82	0.88	11.40	15.30	11.90	12.90	13.30
D''E'' coronal	11.36	0.88	10.10	14.10	10.60	11.35	11.80
Largeur Fosse nasale axial	29.04	2.47	23.70	35.10	27.70	28.80	29.90

Tableau 3 : Résultats des mesures dans le groupe de sujets porteurs d'une PNS
(n=30)

L'analyse des trente trois dossiers de sujets sains montre : (Tableau 4)

- un écartement de la cloison en moyenne à 0,45 mm (-2 à 3,2 mm) en coupes axiales (segment OC) et 0,51 mm (-1,2 à 2,00 mm) en coupes coronales (segment O'C').
- Un angle LC mesuré en moyenne à 0,45° (-5 à 5°).
- Une largeur des fentes olfactives mesurée en moyenne à 3,28 mm en coupes axiales (1,7 à 4,2 mm) et en moyenne à 3,28 mm en coupes coronales (1,4 à 4,6mm).
- Une largeur résiduelle de l'ethmoïde EF en axial en moyenne à 12,86mm (8,5 à 18,30mm), en coronal (D'E') en moyenne à 13,23mm (9,8 à 17,5mm).
- Une largeur ethmoïdale au niveau de la lame criblée (D''E'') en moyenne à 11,11 mm (7,3 à 14,1mm).
- Une largeur des fosses nasales en coupes axiales en moyenne à 29,40 mm (25,3 à 34,3mm).

Variable	Moyenne	Ecart type	Minimum	Maximum	Quartile inférieur	Médiane	Quartile supérieur
OC axial	0.47	1.23	-2.00	3.20	0.00	0.30	1.40
O'C' coronal	0.51	0.98	-1.20	2.00	0.10	0.40	1.30
Angle LC	0.45	2.13	-5.00	5.00	-1.00	1.00	2.00
CE axial	3.28	0.64	1.70	4.20	2.90	3.50	3.70
CD coronal	3.28	0.68	1.40	4.60	2.90	3.40	3.70
EF axial	12.86	1.91	8.50	18.30	12.40	13.00	13.50
D'E' coronal	13.23	1.47	9.80	17.50	12.80	13.20	13.60
D''E'' coronal	11.11	1.35	7.30	14.10	10.80	11.10	11.80
Largeur Fosse nasale axial	29.40	2.12	25.30	34.30	28.60	29.80	30.40

Tableau 4 : Résultats des mesures dans le groupe de sujets sains (n=33)

B) Etude comparative

Nous avons ensuite réalisé une comparaison statistique de ces données par une analyse de variance complétée par un test t de Bonferroni pour les comparaisons deux à deux. (Test T protégé).

- Segment OC (Figure 39) :

En ce qui concerne l'écartement de la cloison par rapport à la médiane en coupes axiales (OC), l'analyse de variance montre une différence significative entre le groupe des adénocarcinomes et les deux autres groupes, ($p < 0.0001$), le test t de Bonferroni confirme une différence significative entre le groupe des adénocarcinomes et le groupe des sujets porteurs d'une polypose nasosinusienne ($p < 0.05$), ainsi qu'une différence significative entre les groupe des sujets porteurs d'un adénocarcinome et le groupe de sujets normaux ($p < 0.05$). Il n'existe pas par contre de différence entre le groupe de sujets porteurs d'une polypose nasosinusienne et le groupe de sujets normaux.

Le refoulement de la cloison nasale vers la fosse nasale controlatérale était donc significativement plus important dans le groupe ADK (4,37mm ; -0,1 à 10,2mm), que dans le groupe PNS (0,61mm ; -2,4 à 2,1mm) et dans le groupe de sujets sains (0,47mm ; -2 à 3,2mm). $p < 0,05$

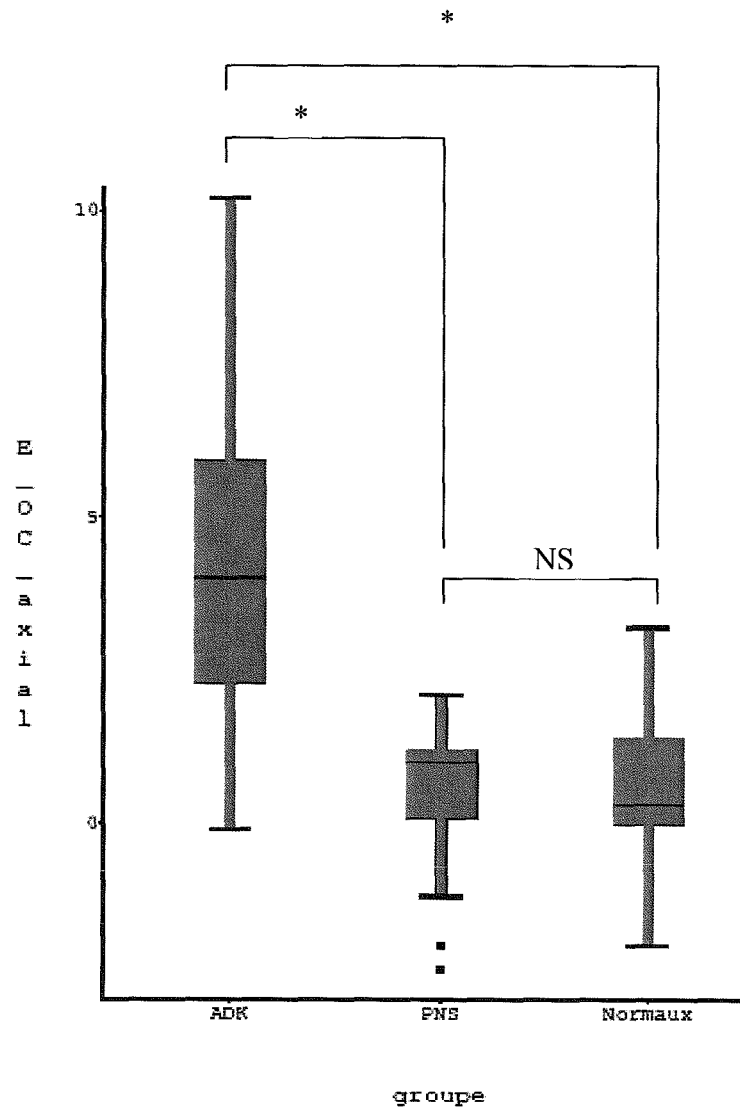


Figure 39 : Ecartement de la cloison en coupes axiales (segment OC)

NS= Non significatif ; * = $p < 0,05$

ADK = Adénocarcinome ; PNS = Polypose naso-sinusienne

- Segment O'C' (Figure 40)

En ce qui concerne l'écartement de la cloison par rapport à la médiane en coupes coronales (O'C'), l'analyse de variance montre une différence significative entre le groupe des adénocarcinomes et les deux autres groupes, ($p < 0.0001$), le test t de Bonferroni confirme une différence significative entre le groupe des adénocarcinomes et le groupe des sujets porteurs d'une polypose nasosinusienne

($p < 0.05$), ainsi qu'une différence significative entre les groupe des sujets porteurs d'un adénocarcinome et le groupe de sujets normaux ($p < 0.05$). Il n'existe pas par contre de différence entre le groupe de sujets porteurs d'une polypose nasosinusienne et le groupe de sujets normaux.

Le refoulement de la cloison nasale vers la fosse nasale controlatérale était donc significativement plus important dans le groupe ADK (4,58mm ; -0,1 à 13,7mm), que dans le groupe PNS (0,71mm ; -2,1 à 2,3mm) et dans le groupe de sujets sains (0,51mm ; -1,2 à 2mm). $p < 0,05$.

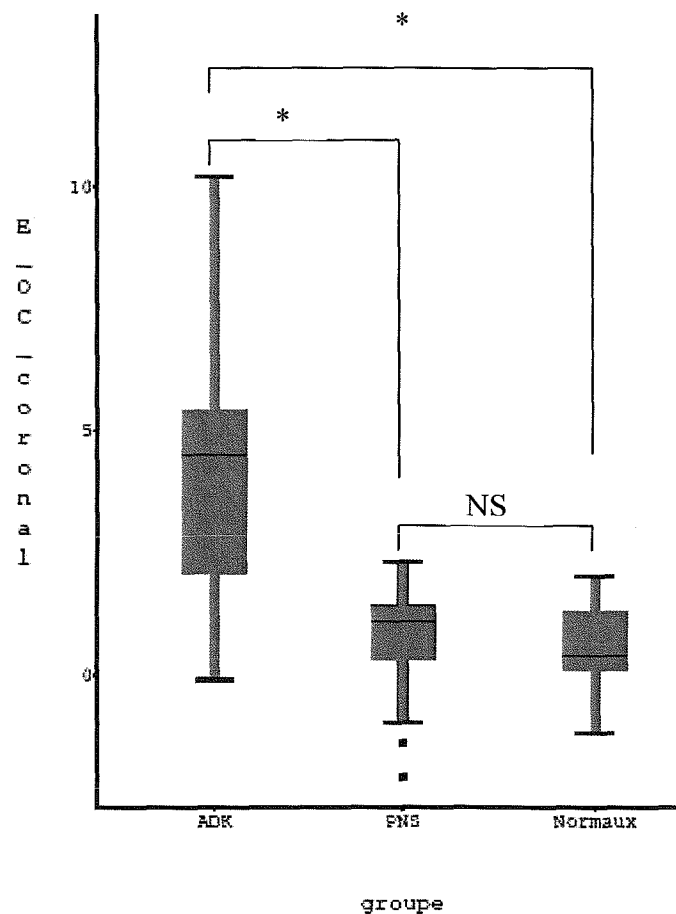


Figure 40 : Ecartement de la cloison en coupes coronales (Segment O'C')

NS= Non significatif ; * = $p < 0,05$

ADK = Adénocarcinome ; PNS = Polypose naso-sinusienne

- Angulation LC (figure 41)

En ce qui concerne l'angle LC, l'analyse de variance montre une différence significative entre le groupe des adénocarcinomes et les deux autres groupes, ($p < 0.0001$), le test t de Bonferroni confirme une différence significative entre le groupe des adénocarcinomes et le groupe des sujets porteurs d'une polypose nasosinusienne ($p < 0.05$), ainsi qu'une différence significative entre les groupe des sujets porteurs d'un adénocarcinome et le groupe de sujets normaux ($p < 0.05$). Il n'existe pas par contre de différence entre le groupe de sujets porteurs d'une polypose nasosinusienne et le groupe de sujets normaux.

L'angulation de la paroi turbinale de l'ethmoïde était donc significativement plus importante dans le groupe ADK ($39,76^\circ$; $14,9$ à $74,6^\circ$), que dans le groupe PNS ($0,03^\circ$; -5 à 3°) et dans le groupe de sujets sains ($0,45^\circ$; -5 à 5°). $p < 0,05$

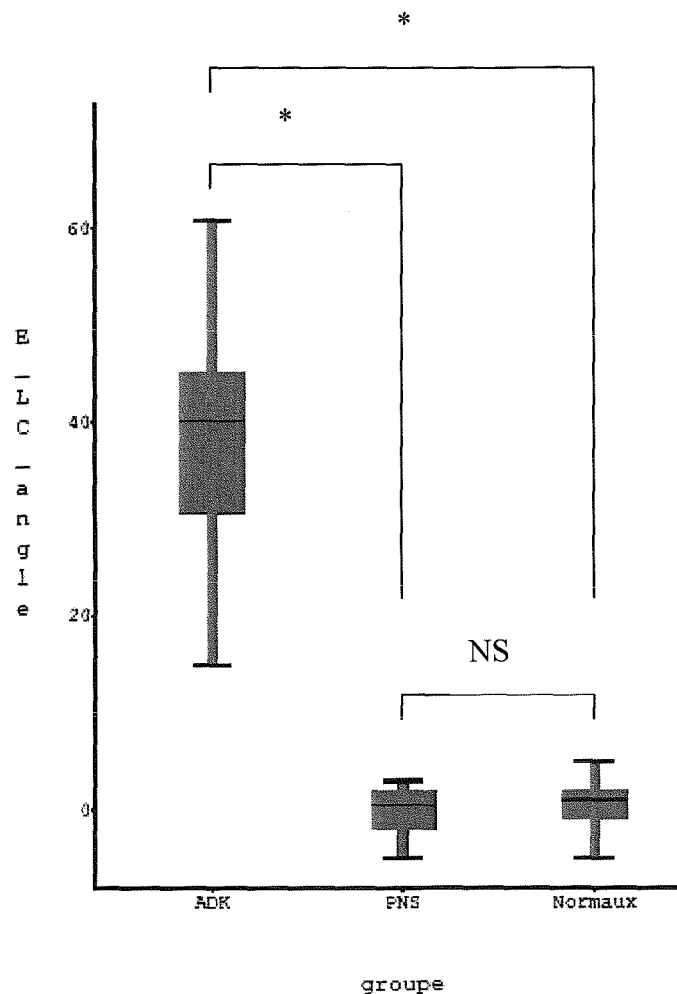


Figure 41 : Angulation de la paroi turbinale de l'ethmoïde

NS= Non significatif ; * = $p < 0,05$

ADK = Adénocarcinome ; PNS = Polypose naso-sinusienne

- Segment CE (Figure 42)

En ce qui concerne la largeur des fentes olfactives en coupes axiales (CE), l'analyse de variance montre une différence significative entre le groupe des adénocarcinomes et les deux autres groupes, ($p < 0.0001$), le test t de Bonferroni confirme une différence significative entre le groupe des adénocarcinomes et le groupe des sujets porteurs d'une polypose nasosinusienne ($p < 0.05$), ainsi qu'une différence significative entre les groupe des sujets porteurs d'un adénocarcinome et le groupe de sujets normaux ($p < 0.05$). Il n'existe pas par contre de différence entre le groupe de sujets porteurs d'une polypose nasosinusienne et le groupe de sujets normaux.

La largeur des fentes olfactives en coupes axiales était donc significativement plus importante dans le groupe ADK (14,40mm ; 9,70 à 24,9mm), que dans le groupe PNS (3,61mm ; 2,8 à 4,6mm) et dans le groupe de sujets sains (3,28mm ; 1,4 à 4,6mm). $p < 0,05$.

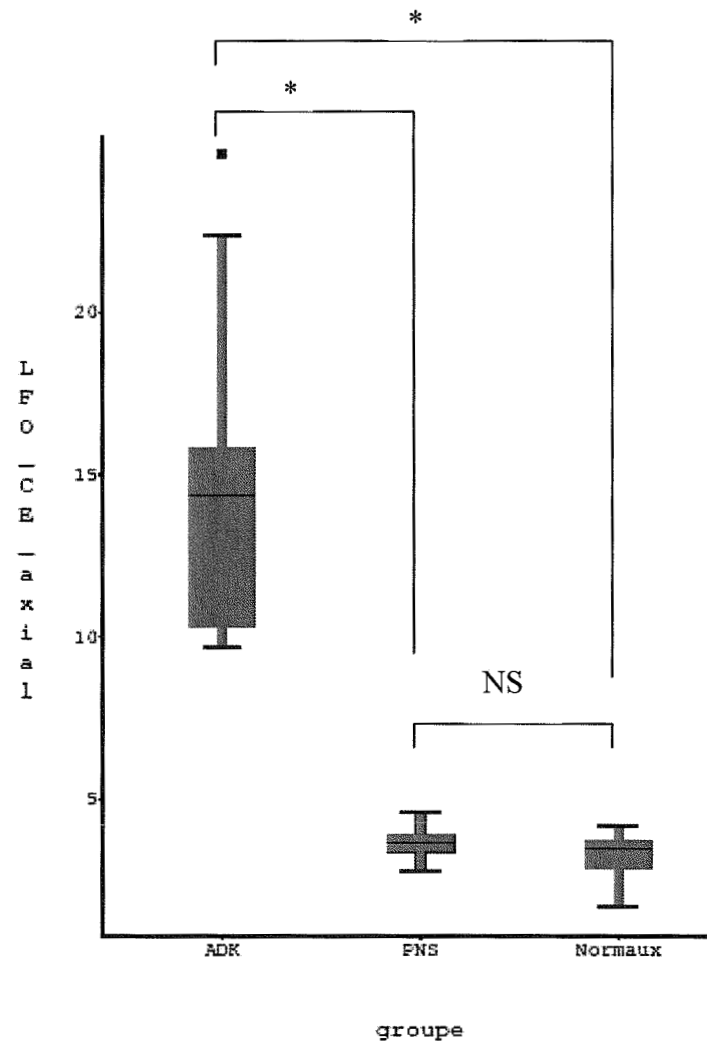


Figure 42 : Largeur des fentes olfactives en coupe axiale

NS= Non significatif ; * = $p < 0,05$

ADK = Adénocarcinome ; PNS = Polypose naso-sinusienne

- Segment CD : (Figure 43)

En ce qui concerne la largeur des fentes olfactives en coupes coronales (CD), l'analyse de variance montre une différence significative entre le groupe des adénocarcinomes et les deux autres groupes, ($p < 0.0001$), le test t de Bonferroni

confirme une différence significative entre le groupe des adénocarcinomes et le groupe des sujets porteurs d'une polypose nasosinusienne ($p < 0.05$), ainsi qu'une différence significative entre les groupe des sujets porteurs d'un adénocarcinome et le groupe de sujets normaux ($p < 0.05$). Il n'existe pas par contre de différence entre le groupe de sujets porteurs d'une polypose nasosinusienne et le groupe de sujets normaux.

La largeur des fentes olfactives en coupes coronales était donc significativement plus importante dans le groupe ADK (15,12mm ; 8,6 à 25,7mm), que dans le groupe PNS (3,61mm ; 2,8 à 4,7mm) et dans le groupe de sujets sains (3,28mm ; 1,4 à 4,6mm). $p < 0,05$.

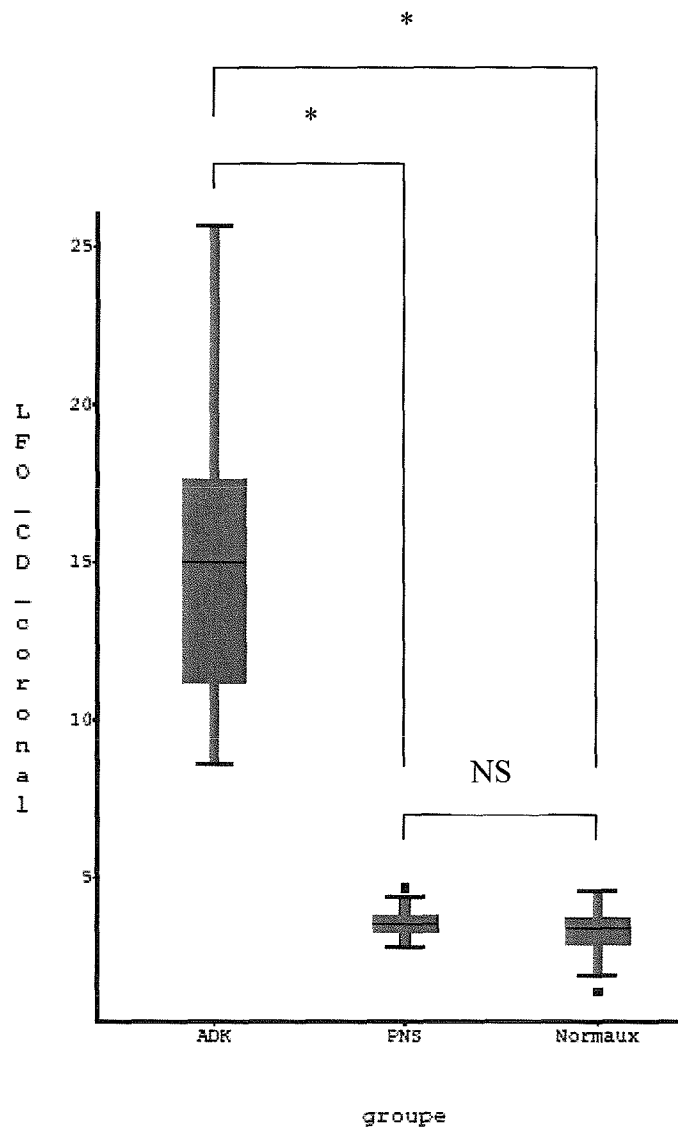


Figure 43 : Largeur des fentes olfactives en coupe coronale

NS= Non significatif ; * = $p < 0,05$

ADK = Adénocarcinome ; PNS = Polypose naso-sinusienne

- Segment EF : (Figure 44)

En ce qui concerne la largeur de la masse résiduelle de l'ethmoïde en coupes axiales (EF), l'analyse de variance montre une différence significative entre le groupe des adénocarcinomes et les deux autres groupes, ($p < 0.0001$), le test t de Bonferroni confirme une différence significative entre le groupe des adénocarcinomes et le groupe des sujets porteurs d'une polypose nasosinusienne ($p < 0.05$), ainsi qu'une différence significative entre le groupe des sujets porteurs d'un adénocarcinome et le groupe de sujets normaux ($p < 0.05$). Il n'existe pas par contre de différence entre le groupe de sujets porteurs d'une polypose nasosinusienne et le groupe de sujets normaux.

La largeur de la masse latérale de l'ethmoïde résiduel était donc significativement moins importante dans le groupe ADK (8,97mm ; 3,2 à 28,7mm), que dans le groupe PNS (12,88mm ; 11,1 à 15,2mm) et dans le groupe de sujets sains (12,86mm ; 8,5 à 18,3mm). $p < 0,05$

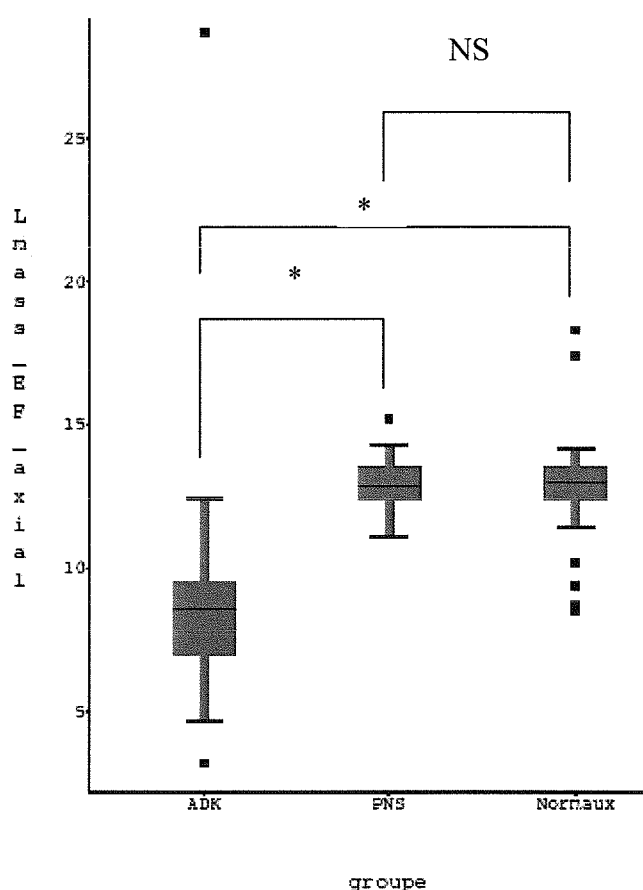


Figure 44 : Largeur de la masse latérale de l'ethmoïde résiduelle en coupe axiale

NS= Non significatif ; * = $p < 0,05$

ADK = Adénocarcinome ; PNS = Polypose naso-sinusienne

- Segment D'E' : (Figure 45)

En ce qui concerne la largeur de la masse résiduelle de l'ethmoïde en coupes coronales (E'F'), l'analyse de variance montre une différence significative entre le groupe des adénocarcinomes et les deux autres groupes, ($p < 0.0001$), le test t de Bonferroni confirme une différence significative entre le groupe des adénocarcinomes et le groupe des sujets porteurs d'une polypose nasosinusienne ($p < 0.05$), ainsi qu'une différence significative entre les groupe des sujets porteurs d'un adénocarcinome et le groupe de sujets normaux ($p < 0.05$). Il n'existe pas par contre de différence entre le groupe de sujets porteurs d'une polypose nasosinusienne et le groupe de sujets normaux.

La largeur de la masse latérale de l'ethmoïde résiduel était donc significativement moins importante dans le groupe ADK (7,18mm ; 3,2 à 14,2mm), que dans le groupe PNS (12,82mm ; 11,4 à 15,3mm) et dans le groupe de sujets sains (13,23mm ; 9,8 à 17,5mm). $p < 0,05$

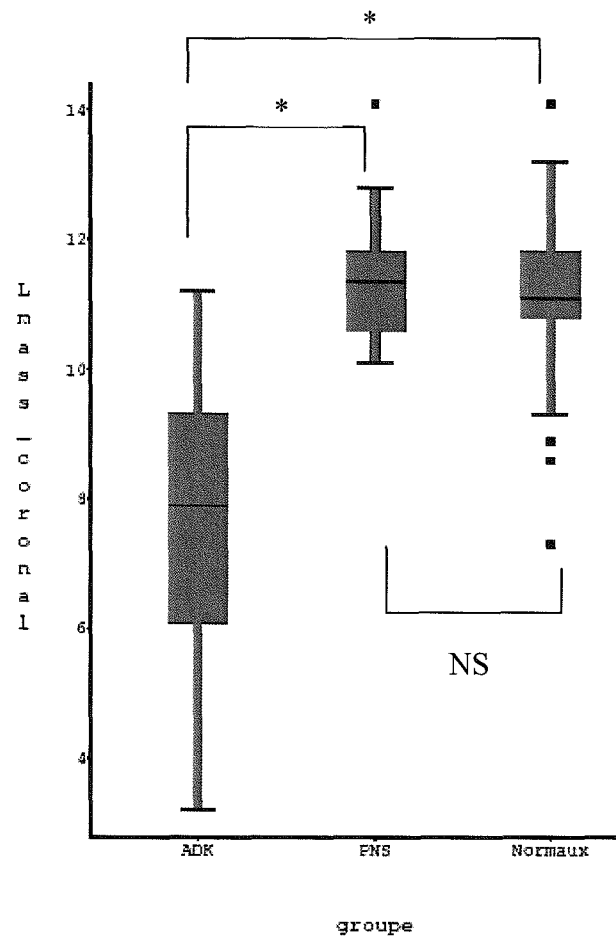


Figure 45 : Largeur de la masse latérale de l'ethmoïde résiduelle en coupe coronale

NS= Non significatif ; * = $p < 0,05$

ADK = Adénocarcinome ; PNS = Polypose naso-sinusienne

- Segment D''E'' : (Figure 46)

En ce qui concerne la largeur de la masse résiduelle de l'ethmoïde au niveau de la lame criblée en coupes coronales (D''E''), l'analyse de variance montre une différence significative entre le groupe des adénocarcinomes et les deux autres groupes, ($p < 0.0001$), le test t de Bonferroni confirme une différence significative entre le groupe des adénocarcinomes et le groupe des sujets porteurs d'une polypose nasosinusienne ($p < 0.05$), ainsi qu'une différence significative entre les groupe des sujets porteurs d'un adénocarcinome et le groupe de sujets normaux ($p < 0.05$). Il n'existe pas par contre de différence entre le groupe de sujets porteurs d'une polypose nasosinusienne et le groupe de sujets normaux.

La largeur de la masse latérale de l'ethmoïde résiduel au niveau de la lame criblée était donc significativement moins importante dans le groupe ADK (7,78mm ; 3,2 à 11,2mm), que dans le groupe PNS (11,36mm ; 10,1 à 14,1mm) et dans le groupe de sujets sains (11,11mm ; 7,3 à 14,1mm). $p < 0,05$

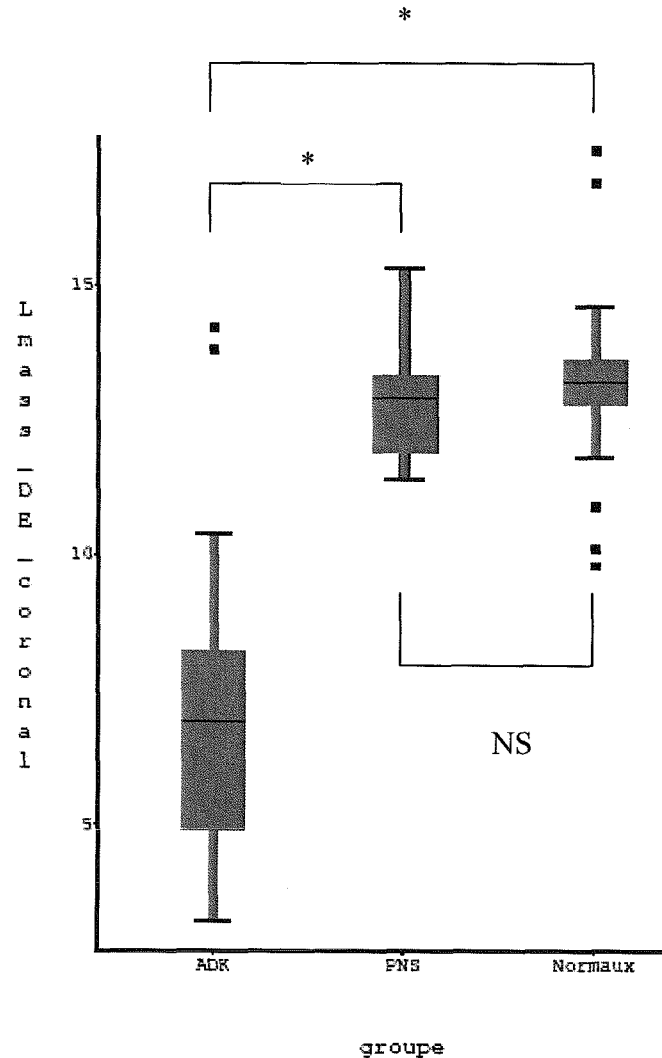


Figure 46 : largeur de l'ethmoïde résiduel au niveau de la lame criblée

NS= Non significatif ; * = $p < 0,05$

ADK = Adénocarcinome ; PNS = Polypose naso-sinusienne

- Segment AF : (Figure 47)

En ce qui concerne la largeur de la fosse nasale totale (AF), l'analyse de variance ne montre pas de différence significative entre le groupe des adénocarcinomes et les deux autres groupes, le test t de Bonferroni confirme l'absence de différence significative entre le groupe des adénocarcinomes et le groupe des sujets porteurs

d'une polypose nasosinusienne, ainsi que l'absence de différence significative entre les groupe des sujets porteurs d'un adénocarcinome et le groupe de sujets normaux. Il n'existe pas non plus de différence entre le groupe de sujets porteurs d'une polypose nasosinusienne et le groupe de sujets normaux.

La largeur totale de la fosse nasale était donc statistiquement équivalente dans le groupe ADK (31,03mm ; 16 à 40,9mm), que dans le groupe PNS (29,04mm ; 23,7 à 35,1mm) et dans le groupe de sujets sains (29,4mm ; 25,3 à 34,3mm).

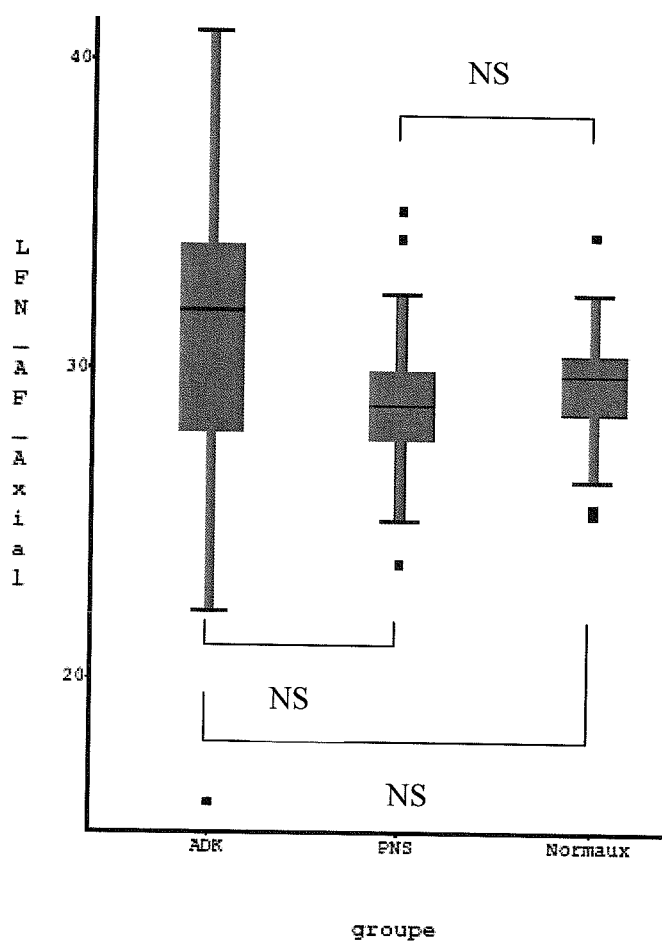


Figure 47 : Largeur de la fosse nasale totale en coupe axiale

NS= Non significatif ; * = $p < 0,05$

ADK = Adénocarcinome ; PNS = Polypose naso-sinusienne

Nous avons ensuite comparé statistiquement la différence (D'E'-D''E'') entre les trois groupes. Cette différence a ensuite été analysée par un test t de Bonferroni. Cette analyse nous montre une différence significative entre le groupe des patients

porteurs d'un adénocarcinome et le groupe des patients porteurs d'une polypose nasosinusienne ainsi qu'une différence significative avec le groupe de sujets normaux ($p < 0,05$). Il n'existe pas par contre de différence entre le groupe de patients porteurs d'une polypose nasosinusienne et le groupe de sujets normaux.

IV) DISCUSSION

Ces analyses statistiques nous montrent donc qu'il existe :

- Un refoulement significatif de la cloison septale du côté controlatéral à la lésion chez les patients porteurs d'un adénocarcinome par rapport aux sujets normaux ou aux sujets porteurs d'une polypose nasosinusienne.
- Un élargissement significatif de la fente olfactive aussi bien en coupe axiale qu'en coupe coronale
- Un refoulement de la paroi turbinale de l'ethmoïde vers le dehors
- Avec comme conséquence une augmentation de l'angulation de celle-ci par rapport à la cloison nasale. Cet élargissement de la fente olfactive n'est pas retrouvé dans le groupe de patients atteints de polypose naso-sinusienne ni dans le groupe de patients normaux.
- La largeur résiduelle de la masse latérale de l'ethmoïde est diminuée de façon significative aux deux niveaux mesurés dans le groupe des patients porteurs d'un adénocarcinome par rapport aux deux groupes témoins que ce soit en coupe axiale qu'en coupe coronale.

Les mesures de la largeur nasale totale ne diffèrent pas d'un groupe à l'autre. On ne peut donc pas attribuer les différences des mesures précédentes à des différences de gabarit entre les sujets des différents groupes. Les valeurs des différentes mesures au niveau de la fente olfactive ou de la masse latérale de l'ethmoïde ne sont donc pas dues à une augmentation de la largeur de la fosse nasale mais bien au développement au sein de la fente olfactive de l'adénocarcinome.

Nous avons réalisé une mesure de la différence entre les deux mesures de largeur de la masse latérale de l'ethmoïde (au niveau de la limite inférieure des globes

oculaires et au niveau de la lame criblée) dans le but de savoir si l'ethmoïde semblait écrasé. Keros[113] décrit bien que la lame criblée est située en position plus caudale que le toit de l'ethmoïde. Une tumeur naissant de la fente olfactive et écrasant l'ethmoïde, devrait donc entraîner un refoulement de la paroi turbinale de l'ethmoïde et donc diminuerait la largeur de l'ethmoïde adjacent donc dans une position plus caudale que la lame criblée. C'est pourquoi une tumeur qui naît dans la fente olfactive n'écrase pas ou peu la partie haute de l'ethmoïde mais beaucoup la partie basse.

Chez les patients porteurs d'un adénocarcinome, la largeur de la masse latérale de l'ethmoïde au niveau de la limite inférieure des globes oculaires est très inférieure à celle mesurée au niveau de la lame criblée. L'analyse statistique de cette différence, en comparant les variances des groupes deux à deux, montre une différence significative ($p < 0,05$) entre le groupe de sujets porteurs d'un adénocarcinome et le groupe de sujets porteurs d'une polypose nasosinusienne ainsi qu'une différence significative ($p < 0,05$) entre le groupe de sujets porteurs d'un adénocarcinome et le groupe de sujets sains.

L'ensemble des ces données statistiques montre que l'adénocarcinome nasal doit naître au niveau de la fente olfactive, refoulant la cloison septale vers l'autre fosse nasale et entraînant un refoulement de la paroi turbinale de l'ethmoïde vers l'extérieur. Ce refoulement ayant pour conséquence une augmentation de l'angle formé par la paroi turbinale de l'ethmoïde et une ligne verticale virtuelle. Ce refoulement de la paroi turbinale de l'ethmoïde a comme autre conséquence une diminution de la largeur de la masse latérale de l'ethmoïde résiduel.

L'ethmoïde se retrouve donc comprimé vers la paroi orbitaire par une tumeur développée aux dépends de la fente olfactive et augmentant de volume en repoussant, avant de les envahir, les éléments adjacents.

L'adénocarcinome nasal semble donc selon ces données être une tumeur dont l'agressivité pourrait être remise en question puisque nous montrons avec ces mesures que cette tumeur repousse les structures adjacentes sans les envahir pendant un délai relativement long.

Cette étude rétrospective des adénocarcinomes des travailleurs du bois ne permet pas d'affirmer que ces tumeurs se développent exclusivement aux dépends de la fente olfactive mais ouvre la voie à une nouvelle étude prospective étudiant

l'insertion précise des adénocarcinomes en prouvant histologiquement l'extension de ces tumeurs à point de départ extra ethmoïdal.

Nous allons parallèlement réaliser une nouvelle étude analysant les signaux IRM des adénocarcinomes nasaux qui devrait nous permettre d'étayer ces données en retrouvant un signal IRM d'allure tumorale au niveau de la fente olfactive et des signaux soit rétentionnels soit aériques au niveau de la masse latérale de l'ethmoïde.

CINQUIEME PARTIE : PERSPECTIVES D'AVENIR

I) CLASSIFICATIONS

Ces deux études, qui méritent d'être confirmées par d'autres équipes permettent de remettre en question la validité de la classification TNM actuelle de l'UICC (Tableau 5). En effet, celle-ci cote comme tumeur T1 des tumeurs limitées à l'ethmoïde sans ou avec érosion osseuse. Si le pédicule d'implantation est effectivement dans la fente olfactive, aucune tumeur ne pourrait être cotée T1.

T1	Tumeur limitée à la cavité ethmoïdale avec ou sans érosion osseuse
T2	Tumeur envahissant la fosse nasale
T3	Tumeur envahissant la partie antérieure de l'orbite ou le sinus maxillaire
T4	Tumeur envahissant la cavité intracranienne, l'apex orbitaire, le sinus sphénoïdal, le sinus frontal ou la peau du nez

Tableau 5 : Classification TNM UICC 1997

De la même façon pour une tumeur classée T3 dans la classification TNM actuelle (extension à la partie antérieure de l'orbite ou au sinus maxillaire), il existe une différence fondamentale notamment du point de vue pronostic entre une invagination de la tumeur dans le sinus maxillaire par le méat moyen et une extension réelle au sinus maxillaire par érosion des parois osseuses adjacentes.

Il faut noter qu'il n'existe pas de consensus concernant les classifications des tumeurs malignes des sinus de la face. En effet l'Institut Gustave Roussy a établi sa propre classification : (Tableau 6)

T1	Tumeur dont la base d'implantation n'excède pas 1 cm ³ et sans atteinte osseuse
T2	Tumeur dont la base d'implantation excède 1 cm ³ et sans atteinte osseuse
T3	Tumeur avec atteinte osseuse d'une structure mais ne dépassant pas les limites des cavités nasales ou sinusiennes
T4	Tumeur avec atteinte osseuse intéressant deux structure ou dépassant les limites des cavités nasales ou sinusiennes

Tableau 6 : Classification de l'IGR

Roux a apporté quelques modifications à la classification de l'IGR en divisant les stades T4 en deux sous groupes selon l'envahissement intracrânien : (Tableau 7)

T4a	Lyse de la lame criblée sans extension intracrânienne ni envahissement de la dure-mère
T4b	Lyse de la lame papyracée avec envahissement intracrânien

Tableau 7 : Classification de Roux

Stoll[86], Waldron[89], Ellingwood[18] ou Carinci[147] ont aussi apporté leur propre classification sans qu'aucune n'emporte un consentement mutuel...

Peut-être serait-il nécessaire de revoir cette classification en fonction des données nouvelles de la chirurgie endoscopique endonasale et en fonction des différentes données de la littérature montrant les diverses atteintes pronostiques[99,139,148,149].

Aucune classification ne permet actuellement de différencier une tumeur dont le pédicule d'implantation évolue au contact de la lame criblée par rapport à une tumeur où le pédicule d'implantation se situe à distance raisonnable de celle-ci. Le pronostic de la première nous semble plus réservé étant donné l'extension plus facile vers la dure mère et le parenchyme cérébral associés eux à un pronostic plus sombre et d'autre part aux difficultés de la dissection à ce niveau.

II) TRAITEMENTS ADJUVANTS

A) Radiothérapie

La chirurgie oncologique évolue vers la déflation thérapeutique[150]. La majorité des équipes, dont nous faisons partie, opte pour un traitement systématique des adénocarcinomes des travailleurs du bois par chirurgie puis radiothérapie. Cependant certaines équipes [86] ne réalisent pas d'irradiation post-opératoire pour les tumeurs classées T1 ou T2.

Nous pourrions réaliser une étude prospective sur l'intérêt d'une irradiation post-opératoire systématique. En effet, si le pédicule d'implantation est petit, à distance de la lame criblée et que l'exérèse est jugée satisfaisante, il pourrait être intéressant d'éviter une irradiation post-opératoire, afin d'éviter les complications propres et fréquentes de la radiothérapie telles que la rhinite croûteuse, les cataractes ou les synéchies.

B) Chimiothérapie

La place de la chimiothérapie dans le traitement des adénocarcinomes des travailleurs du bois est actuellement très limitée. En effet ses indications actuelles se limitent aux tumeurs inopérables en association avec la radiothérapie et pour certaines équipes en traitement néo-adjuvant[85].

Knegt [138] a publié en 2001 une étude sur un nouveau protocole de traitement des adénocarcinomes reposant sur un "debulking" chirurgical par voie de Caldwell-Luc en prenant soin de bien évacuer les sinus maxillaires, ethmoïdaux et sphénoïdaux. A la fin de la procédure chirurgicale, les différentes régions sont badigeonnées avec du 5 Fluoro-Uracile. Les résultats de son étude montrent une survie sans récurrence locale de 96% à 2 ans, de 87% à 5 ans et de 74% à 10 ans.

Cette étude soulève l'intérêt éventuel de la chimiothérapie locale post-opératoire...

CONCLUSION

Les deux études réalisées dans ce travail mettent en évidence une nouvelle donnée jamais parue dans la littérature, à savoir le fait que l'adénocarcinome des travailleurs du bois prendrait son origine dans la fente olfactive et non dans l'ethmoïde comme cela a toujours été supposé.

La chirurgie endoscopique endonasale nous a permis d'identifier le pédicule d'implantation de ces tumeurs et donc de réaliser une exérèse plus fiable avec moins de risques de récurrence.

Même si actuellement notre recul carcinologique est insuffisant mais prometteur, l'exérèse endoscopique de ces tumeurs permet de diminuer la morbidité opératoire, de diminuer la durée d'hospitalisation, d'obtenir un meilleur contrôle tumoral avec moins de risque de récurrence. D'autant que les patients porteurs d'un adénocarcinome sont souvent âgés et porteurs d'autres comorbidités.

Cependant cette exérèse chirurgicale est un geste difficile à réaliser qui ne peut, et ne doit, être réalisée que par un chirurgien expérimenté en chirurgie endoscopique endonasale.

BIBLIOGRAPHIE

1. Brasnu D, Roux FX: [Cancer of the ethmoid sinus]. *Rev Prat* 2000;50:1562-1565.
2. Bussi M, Gervasio CF, Riontino E, Valente G, Ferrari L, Pira E, Cortesina G: Study of ethmoidal mucosa in a population at occupational high risk of sinonasal adenocarcinoma. *Acta Otolaryngol* 2002;122:197-201.
3. Rong BG, Chen WL, Ding YP, Xie G, Chen Y, Wang TD: [Surgical approaches to the skullbase neoplasmas]. *Zhonghua Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi* 2005;40:291-294.
4. Morioka M, Hamada J, Yano S, Kai Y, Ogata N, Yumoto E, Ushio Y, Kuratsu J: Frontal skull base surgery combined with endonasal endoscopic sinus surgery. *Surg Neurol* 2005;64:44-49; discussion 49.
5. Suarez C, Llorente JL, Fernandez de Leon R, Cabanillas R, Suarez V, Lopez A: [Anterior craniofacial resection: oncologic outcome and complications in a series of 111 cases]. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2004;55:27-33.
6. Wang Y, Ye F, Wang M, Liu R, Jin Z, Hu Y, Sun J, Li X: [Surgery of the skull base assisted by sinus endoscope]. *Zhonghua Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi* 2001;36:196-198.
7. Brasnu D, Laccourreye O, Menard M, Devaux B, Roux FX: [Trans-facial approaches of cancers of the ethmoid]. *Neurochirurgie* 1997;43:88-91.
8. McCutcheon IE, Blacklock JB, Weber RS, DeMonte F, Moser RP, Byers M, Goepfert H: Anterior transcranial (craniofacial) resection of tumors of the paranasal sinuses: surgical technique and results. *Neurosurgery* 1996;38:471-479; discussion 479-480.
9. Cantu G, Solero CL, Matta Velli F, Salvatori P, Pizzi N: [Anterior cranio-facial resection for malignant tumors: report of 91 cases]. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 1996;16:16-24.
10. Vaneecloo FM, Piquet JJ, Ton Van J, Lejeune E, Jomin M: [Enlarged transfacial approach in the surgery of tumors of the ethmoid]. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 1989;110:89-92.
11. Biller HF, Slotnick DB, Lawson W, Green RP: Superior rhinotomy for en bloc resection of bilateral ethmoid tumors. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1989;115:1463-1466.
12. Klossek JM, Fontanel JP, Bataille B, De Larrard J, Muckensturm B, Salles M: [Practical problems of ethmoidectomy by a mixed approach]. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1988;105:211-214.
13. Roux FX, Brasnu D, Laccourreye H, Fabre A, Chodkiewicz JP: [Ethmoidal adenocarcinoma surgically treated in one stage by transfacial and subfrontal approach after inductive chemotherapy. Preliminary results of a new therapeutic approach]. *Neurochirurgie* 1987;33:365-370.
14. Brasnu D, Roux FX, Fabre A, Menard M, Manolopoulos L, Chodkiewicz JP, Laccourreye H: [Combined ORL and neurosurgical approach in adenocarcinoma of the ethmoid. Preliminary results apropos of 15 cases]. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1987;104:347-351.
15. Pandey R: Anterior rhinotomy. *J Laryngol Otol* 1984;98:781-782.
16. Bridger GP: Radical surgery for ethmoid cancer. *Arch Otolaryngol* 1980;106:630-634.
17. Gignoux B: [Ethmoidal tumors]. *J Fr Otorhinolaryngol Audiophonol Chir Maxillofac* 1979;28:128-130.

18. Ellingwood KE, Million RR: Cancer of the nasal cavity and ethmoid/sphenoid sinuses. *Cancer* 1979;43:1517-1526.
19. Roux FX, Brasnu D, Menard M, Bassot V, Nguyen S, Donadieu S, Chodkiewicz JL, Laccourreye H: Adenocarcinoma of the ethmoid sinuses. Results of a new protocol based on inductive chemotherapy combined with surgery. Four years experience. *Acta Neurochir (Wien)* 1989;98:129-134.
20. Podboj J, Smid L: Endoscopic surgery with curative intent for malignant tumors of the nose and paranasal sinuses. *Eur J Surg Oncol* 2007.
21. Lund V, Howard DJ, Wei WI: Endoscopic resection of malignant tumors of the nose and sinuses. *Am J Rhinol* 2007;21:89-94.
22. Jankowski R, Bodino C: Evolution of symptoms associated to nasal polyposis following oral steroid treatment and nasalization of the ethmoid--radical ethmoidectomy is functional surgery for NPS. *Rhinology* 2003;41:211-219.
23. Serrano E, Coste A, Percodani J, Herve S, Brugel L: Endoscopic sinus surgery for sinonasal haemangiopericytomas. *J Laryngol Otol* 2002;116:951-954.
24. Schwaab G, Julieron M, Janot F: [Epidemiology of cancers of the nasal cavities and paranasal sinuses]. *Neurochirurgie* 1997;43:61-63.
25. Roux FX, Behm E, Page P, Laccourreye O, Pages JC, Brasnu D: [Adenocarcinomas of the ethmoid sinuses. Epidemiological data]. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2002;119:271-280.
26. Barbieri PG, Lombardi S, Candela A, Festa R, Miligi L: [Epithelial naso-sinusal cancer incidence and the role of work in 100 cases diagnosed in the Province of Brescia (northern Italy), in the period 1978-2002]. *Med Lav* 2005;96:42-51.
27. Acheson ED, Hadfield EH, Macbeth RG: Carcinoma of the nasal cavity and accessory sinuses in woodworkers. *Lancet* 1967;1:311-312.
28. Blot WJ, Chow WH, McLaughlin JK: Wood dust and nasal cancer risk. A review of the evidence from North America. *J Occup Environ Med* 1997;39:148-156.
29. Hayes RB, Gerin M, Raatgever JW, de Bruyn A: Wood-related occupations, wood dust exposure, and sinonasal cancer. *Am J Epidemiol* 1986;124:569-577.
30. Voss R, Stenersen T, Roald Oppedal B, Boysen M: Sinonasal cancer and exposure to softwood. *Acta Otolaryngol* 1985;99:172-178.
31. Wills JH: Nasal carcinoma in woodworkers: a review. *J Occup Med* 1982;24:526-530.
32. Laniado K, Mann W, Mittermayer C: [Adenocarcinoma of the nose and sinuses in relation to woodworkers. A case report (author's transl)]. *Hno* 1981;29:246-248.
33. Elwood JM: Wood exposure and smoking: association with cancer of the nasal cavity and paranasal sinuses in British Columbia. *Can Med Assoc J* 1981;124:1573-1577.
34. Hartmann A, Schlegel H: [Health hazards caused by wood in Switzerland]. *Schweiz Med Wochenschr* 1980;110:278-281.
35. Andersen HC, Solgaard J, Andersen I: Nasal cancer and nasal mucus-transport rates in woodworkers. *Acta Otolaryngol* 1976;82:263-265.
36. Andersen HC: [Exogenous causes of cancer of the nasal cavity]. *Ugeskr Laeger* 1975;137:2567-2571.
37. Ironside P, Matthews J: Adenocarcinoma of the nose and paranasal sinuses in woodworkers in the state of Victoria, Australia. *Cancer* 1975;36:1115-1124.
38. Hadfield EH: Cancer hazard from wood dust and in the boot and shoe industry. *Ann Occup Hyg* 1972;15:39-41.

39. Nasal cancer in woodworkers. *Lancet* 1970;2:253.
40. Hadfield EH: Damage to the human nasal mucosa by wood dust. *Inhaled Part* 1970;2:855-861.
41. Gignoux M, Bernard P: [Malignant ethmoid bone tumors in woodworkers]. *J Med Lyon* 1969;50:731-736.
42. Hadfield E: Tumours of the nose and sinuses in relation to woodworkers. *J Laryngol Otol* 1969;83:417-422.
43. Acheson ED, Cowdell RH, Hadfield E, Macbeth RG: Nasal cancer in woodworkers in the furniture industry. *Br Med J* 1968;2:587-596.
44. Nasal cancer in woodworkers. *Br Med J* 1968;2:572-573.
45. Maatta J, Luukkonen R, Husgafvel-Pursiainen K, Alenius H, Savolainen K: Comparison of hardwood and softwood dust-induced expression of cytokines and chemokines in mouse macrophage RAW 264.7 cells. *Toxicology* 2006;218:13-21.
46. Brinton LA, Blot WJ, Becker JA, Winn DM, Browder JP, Farmer JC, Jr., Fraumeni JF, Jr.: A case-control study of cancers of the nasal cavity and paranasal sinuses. *Am J Epidemiol* 1984;119:896-906.
47. OMS: Classifications anatomopathologiques. 2005.
48. Barnes L: Intestinal-type adenocarcinoma of the nasal cavity and paranasal sinuses. *Am J Surg Pathol* 1986;10:192-202.
49. Baleriaux-Waha D, Mortelmans LL, Dupont MG, Terwinghe G, Jeanmart L: The use of coronal scans for computed tomography of the orbits. *Neuroradiology* 1977;14:89-96.
50. Bely N, Zanoun M, Laccourreye O, Halimi P: [Radiological surveillance of operated ethmoidal cancers. Practical points]. *Neurochirurgie* 1997;43:76-84.
51. Lamoral Y, Lemahieu SF, Vrielinck L: The role of CT in the diagnosis of adenocarcinoma of the ethmoid. *J Belge Radiol* 1990;73:273-277.
52. Weber AL, Stanton AC: Malignant tumors of the paranasal sinuses: radiologic, clinical, and histopathologic evaluation of 200 cases. *Head Neck Surg* 1984;6:761-776.
53. Keller MA, Holgate RC, McClarty BM: CT and intracranial manifestations of otorhinologic disease. *J Otolaryngol* 1982;11:407-410.
54. Dolan KD: Paranasal sinus radiology, Part 2B: ethmoidal sinuses. *Head Neck Surg* 1982;5:53-64.
55. Martin-Duverneuil N, Jarquin S., Chiras J.: Tumeurs du Massif Facial. in *Encyclopédie Médico Chirurgicale. Radiodiagnostic*. Paris: Elsevier, 2006, vol 31-675 A20.
56. Harnsberger: *Diagnostic Imaging: Head and Neck*. Maloine, 2004.
57. Teatini G, Simonetti G, Salvolini U, Masala W, Meloni F, Rovasio S, Dedola GL: Computed tomography of the ethmoid labyrinth and adjacent structures. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1987;96:239-250.
58. Wilbur AC, Dobben GD, Linder B: Paraorbital tumors and tumor-like conditions: role of CT and MRI. *Radiol Clin North Am* 1987;25:631-646.
59. Held P, Obletter N, Braitingner S: [The value of MR tomography in tumorous diseases of the inner nose and paranasal sinuses]. *Strahlenther Onkol* 1989;165:447-451.
60. Krengli M, Avataneo T, Orecchia R, Pisani P, Negri G, Gandini G: [Definition of the T parameter in nasosinusoidal neoplasms: a CT-MR comparison]. *Radiol Med (Torino)* 1993;86:89-94.

61. Veillon BJ, Raila FA, Fratkin JD, Russell WF: Magnetic resonance imaging of massive intracranial invasion by an ethmoidal adenoid cystic carcinoma (cylindroma). *South Med J* 1996;89:321-323.
62. Rasch C, Keus R, Pameijer FA, Koops W, de Ru V, Muller S, Touw A, Bartelink H, van Herk M, Lebesque JV: The potential impact of CT-MRI matching on tumor volume delineation in advanced head and neck cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1997;39:841-848.
63. Som PM, Silvers AR, Catalano PJ, Brandwein M, Khorsandi AS: Adenosquamous carcinoma of the facial bones, skull base, and calvaria: CT and MR manifestations. *AJNR Am J Neuroradiol* 1997;18:173-175.
64. Das S, Kirsch CF: Imaging of lumps and bumps in the nose: a review of sinonasal tumours. *Cancer Imaging* 2005;5:167-177.
65. Allbery SM, Chaljub G, Cho NL, Rassekh CH, John SD, Guinto FC: MR imaging of nasal masses. *Radiographics* 1995;15:1311-1327.
66. ONCOLOR: Référentiels de traitement des adénocarcinomes des cavités nasosiniennes. 2001.
67. Simon C, Barthelme A, Chobaut JC, Wayoff M: [The paralateronasal surgical technic and results in 55 cases of ethmoidomaxillary cancers]. *J Fr Otorhinolaryngol Audiophonol Chir Maxillofac* 1980;29:121-127.
68. Vedrine M, Jankowski, Simon: Chirurgie des tumeurs sinusiennes. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* 2005;46:170.
69. Brasnu D, Laccourreye O, Menard M, Roux FX, Laccourreye H: [The versatile midface degloving approach. Re-updating the method, apropos of a case]. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1989;106:268-270.
70. Laccourreye O, Brasnu D, Laccourreye H, Trotoux J: [Local extension of epithelioma of the glottic floor; anatomo-clinical correlations and study of local failure. Apropos of 432 patients treated by partial laryngeal surgery]. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1989;106:322-329.
71. Ketcham AS, Wilkins RH, Vanburen JM, Smith RR: A Combined Intracranial Facial Approach To The Paranasal Sinuses. *Am J Surg* 1963;106:698-703.
72. Van Buren JM, Ommaya AK, Ketcham AS: Ten years' experience with radical combined craniofacial resection of malignant tumors of the paranasal sinuses. *J Neurosurg* 1968;28:341-350.
73. Derome P: [Spheno-ethmoidal tumors. Possibilities for exeresis and surgical repair]. *Neurochirurgie* 1972;18:Suppl 1:1-164.
74. Cantu G, Solero CL, Mariani L, Salvatori P, Mattavelli F, Pizzi N, Riggio E: Anterior craniofacial resection for malignant ethmoid tumors--a series of 91 patients. *Head Neck* 1999;21:185-191.
75. Jegoux F, Ferron C, Malard O, Cariou G, Faure A, Beauvillain De Montreuil C: [Ethmoid adenocarcinoma: trans-facial approach for anterior skull base resection. a series of 80 cases]. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2004;121:213-221.
76. Roux FX, Devaux B, Nataf F, Pages JC, Laccourreye O, Menard M, Brasnu D: [Malignant tumors of the ethmoid region. Neurosurgical techniques]. *Neurochirurgie* 1997;43:92-99.
77. Moreau JJ, Bessede JP, Heurtebise F, Moufid A, Veysset P, Sauvage JP, Rhein B, Rouillet B: [Adenocarcinoma of the ethmoid sinus in woodworkers. Retrospective study of 25 cases]. *Neurochirurgie* 1997;43:111-117.

78. Rasch C, Eisbruch A, Remeijer P, Bos L, Hoogeman M, van Herk M, Lebesque JV: Irradiation of paranasal sinus tumors, a delineation and dose comparison study. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2002;52:120-127.
79. Claus F, Mijneer B, Rasch C, Bortfeld T, Fraass B, De Gersem W, Wirtz H, Hoinkis C, Cho BC, Kwong LW, Bae H, Muller K, De Neve W: Report of a study on IMRT planning strategies for ethmoid sinus cancer. *Strahlenther Onkol* 2002;178:572-576.
80. Cellini N, De Santis M, Mantello G, Stella C, Trodella L, Valentini V: Radiation therapy of cancer of paranasal sinuses: a report on 86 patients. *Rays* 1987;12:71-79, 109-110.
81. Elnor A, Koch H: Combined radiological and surgical therapy of cancer of the ethmoid. *Acta Otolaryngol* 1974;78:270-276.
82. Badib AO, Kurohara SS, Webster JH, Shedd DP: Treatment of cancer of the paranasal sinuses. *Cancer* 1969;23:533-537.
83. Lavertu P, Roberts JK, Kraus DH, Levine HL, Wood BG, Medendorp SV, Tucker HM: Squamous cell carcinoma of the paranasal sinuses: the Cleveland Clinic experience 1977-1986. *Laryngoscope* 1989;99:1130-1136.
84. Klintonberg C, Olofsson J, Hellquist H, Sokjer H: Adenocarcinoma of the ethmoid sinuses. A review of 28 cases with special reference to wood dust exposure. *Cancer* 1984;54:482-488.
85. Roux FX, Pages JC, Nataf F, Devaux B, Laccourreye O, Menard M, Brasnu D: [Malignant ethmoid-sphenoidal tumors. 130 cases. Retrospective study]. *Neurochirurgie* 1997;43:100-110.
86. Stoll D, Bebear JP, Truilhe Y, Darrouzet V, David N: [Ethmoid adenocarcinomas: retrospective study of 76 patients]. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 2001;122:21-29.
87. Logue JP, Slevin NJ: Carcinoma of the nasal cavity and paranasal sinuses: an analysis of radical radiotherapy. *Clin Oncol (R Coll Radiol)* 1991;3:84-89.
88. Curran AJ, Gullane PJ, Waldron J, Irish J, Brown D, O'Sullivan B, Cummings B: Surgical salvage after failed radiation for paranasal sinus malignancy. *Laryngoscope* 1998;108:1618-1622.
89. Waldron JN, O'Sullivan B, Warde P, Gullane P, Lui FF, Payne D, Cummings B: Ethmoid sinus cancer: twenty-nine cases managed with primary radiation therapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1998;41:361-369.
90. Freeman SB, Hamaker RC, Singer MI, Pugh N, Garrett P, Ross D: Intraoperative radiotherapy of skull base cancer. *Laryngoscope* 1991;101:507-509.
91. Reynaert N, De Smedt B, Coghe M, Paelinck L, Van Duyse B, De Gersem W, De Wagter C, De Neve W, Thierens H: MCDE: a new Monte Carlo dose engine for IMRT. *Phys Med Biol* 2004;49:N235-241.
92. Claus F, De Gersem W, De Wagter C, Van Severen R, Vanhoutte I, Duthoy W, Remouchamps V, Van Duyse B, Vakaet L, Lemmerling M, Vermeersch H, De Neve W: An implementation strategy for IMRT of ethmoid sinus cancer with bilateral sparing of the optic pathways. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2001;51:318-331.
93. Samant S, Robbins KT, Vang M, Wan J, Robertson J: Intra-arterial cisplatin and concomitant radiation therapy followed by surgery for advanced paranasal sinus cancer. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;130:948-955.
94. Licitra L, Suardi S, Bossi P, Locati LD, Mariani L, Quattrone P, Lo Vullo S, Oggionni M, Olmi P, Cantu G, Pierotti MA, Pilotti S: Prediction of TP53 status

- for primary cisplatin, fluorouracil, and leucovorin chemotherapy in ethmoid sinus intestinal-type adenocarcinoma. *J Clin Oncol* 2004;22:4901-4906.
95. Frew I: An ethmoidal tumour treated with methotrexate. *J Laryngol Otol* 1966;80:856-859.
 96. Brasnu D, Laccourreye O, Bassot V, Laccourreye L, Naudo P, Roux FX: Cisplatin-based neoadjuvant chemotherapy and combined resection for ethmoid sinus adenocarcinoma reaching and/or invading the skull base. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1996;122:765-768.
 97. LoRusso P, Tapazoglou E, Kish JA, Ensley JF, Cummings G, Kelly J, al-Sarraf M: Chemotherapy for paranasal sinus carcinoma. A 10-year experience at Wayne State University. *Cancer* 1988;62:1-5.
 98. Rutter MJ, Furneaux CE, Morton RP: Craniofacial resection of anterior skull base tumours: factors contributing to success. *Aust N Z J Surg* 1998;68:350-353.
 99. Kraus DH, Sterman BM, Levine HL, Wood BG, Tucker HM, Lavertu P: Factors influencing survival in ethmoid sinus cancer. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;118:367-372.
 100. Bentz BG, Bilsky MH, Shah JP, Kraus D: Anterior skull base surgery for malignant tumors: a multivariate analysis of 27 years of experience. *Head Neck* 2003;25:515-520.
 101. George B, Salvan D, Luboinski B, Boissonnet H, Lot G: [Malignant tumors of the ethmoid sinuses. A homogeneous series of 41 cases operated on by mixed approaches]. *Neurochirurgie* 1997;43:121-124.
 102. McCaffrey TV, Olsen KD, Yohanan JM, Lewis JE, Ebersold MJ, Piepgras DG: Factors affecting survival of patients with tumors of the anterior skull base. *Laryngoscope* 1994;104:940-945.
 103. Orvidas LJ, Lewis JE, Weaver AL, Bagniewski SM, Olsen KD: Adenocarcinoma of the nose and paranasal sinuses: a retrospective study of diagnosis, histologic characteristics, and outcomes in 24 patients. *Head Neck* 2005;27:370-375.
 104. Faure A, Ferron C, Khalfallah M, Toquet J, Hamel O, Raoul S, Beauvillain de Montreuil C, Robert R: Removal of ethmoidal malignant tumors by the isolated paralateronasal approach with resection of the cribriform plate and the dura mater. *Surg Neurol* 2003;60:407-421; discussion 421-402.
 105. Murphy MA, Kaye AH, Hayes IP: Intracranial metastasis from carcinoma of the paranasal sinus. *Neurosurgery* 1991;28:890-893.
 106. Uchida D, Shirato H, Onimaru R, Endou H, Aoyama H, Tsuchiya K, Nishioka T, Homma A, Furuta Y, Fukuda S, Miyasaka K: Long-term results of ethmoid squamous cell or undifferentiated carcinoma treated with radiotherapy with or without surgery. *Cancer J* 2005;11:152-156.
 107. Claus F, Boterberg T, Ost P, Huys J, Vermeersch H, Braems S, Bonte K, Moerman M, Verhoye C, De Neve W: Postoperative radiotherapy for adenocarcinoma of the ethmoid sinuses: treatment results for 47 patients. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2002;54:1089-1094.
 108. Huizing EH: Incorrect terminology in nasal anatomy and surgery, suggestions for improvement. *Rhinology* 2003;41:129-133.
 109. Bodino C, Jankowski R, Grignon B, Jimenez-Chobillon A, Braun M: Surgical anatomy of the turbinal wall of the ethmoidal labyrinth. *Rhinology* 2004;42:73-80.
 110. Legent P, Vandenbrouck: *Cahiers d'Anatomie ORL*. Paris, Masson, 1981.

111. Kennedy DW: Middle turbinate resection: evaluating the issues--should we resect normal middle turbinates? *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;124:107.
112. Masaki M, Tanaka Y: Nasal polyps in the olfactory cleft. *Laryngoscope* 1998;108:1243-1246.
113. Keros P: [On the practical value of differences in the level of the lamina cribrosa of the ethmoid.]. *Z Laryngol Rhinol Otol* 1962;41:809-813.
114. Jankowski R: Exérèse endoscopique de la fente olfactive. *Revue ORL française* 2006;sous presse.
115. Jankowski R, Georgel T, Vignaud JM, Hemmaoui B, Toussaint B, Graff P, Geoffrois L, Henrot P, Kaminsky MC: Endoscopic surgery reveals that woodworkers adenocarcinomas originate in the olfactory cleft. *Rhinology* 2007;In Press.
116. Rouvière: Anatomie humaine. Paris, Masson, 1974.
117. Blokmanis A: Endoscopic diagnosis, treatment, and follow-up of tumours of the nose and sinuses. *J Otolaryngol* 1994;23:366-369.
118. Jorissen M: The role of endoscopy in the management of paranasal sinus tumours. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 1995;49:225-228.
119. Stammberger H, Anderhuber W, Walch C, Papaefthymiou G: Possibilities and limitations of endoscopic management of nasal and paranasal sinus malignancies. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 1999;53:199-205.
120. Goffart Y, Jorissen M, Daele J, Vander Poorten V, Born J, Deneufbourg JM, Zicot AF, Remacle JM: Minimally invasive endoscopic management of malignant sinonasal tumours. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 2000;54:221-232.
121. Kuhn UM, Mann WJ, Amedee RG: Endonasal approach for nasal and paranasal sinus tumor removal. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2001;63:366-371.
122. Wang RG, Lei L, Han DY, Liu LF: [Endoscopic or endoscope-assisted surgery for sinonasal malignancy]. *Zhonghua Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi* 2004;39:520-523.
123. Banhiran W, Casiano RR: Endoscopic sinus surgery for benign and malignant nasal and sinus neoplasm. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;13:50-54.
124. Bockmuhl U, Minovi A, Kratzsch B, Hendus J, Draf W: [Endonasal micro-endoscopic tumor surgery: state of the art]. *Laryngorhinootologie* 2005;84:884-891.
125. Casler JD, Doolittle AM, Mair EA: Endoscopic surgery of the anterior skull base. *Laryngoscope* 2005;115:16-24.
126. Poetker DM, Toohill RJ, Loehrl TA, Smith TL: Endoscopic management of sinonasal tumors: a preliminary report. *Am J Rhinol* 2005;19:307-315.
127. Suzuki M, Sakurai H, Seno S, Hoshi J, Ogawa T, Arikata M, Tojima I, Kitanishi T, Tanaka H, Shimizu T: [Endoscopic resection of benign and malignant tumors in the nasal cavity and paranasal sinus]. *Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho* 2005;108:724-733.
128. Buchmann L, Larsen C, Pollack A, Tawfik O, Sykes K, Hoover LA: Endoscopic techniques in resection of anterior skull base/paranasal sinus malignancies. *Laryngoscope* 2006;116:1749-1754.
129. Chen MK: Minimally invasive endoscopic resection of sinonasal malignancies and skull base surgery. *Acta Otolaryngol* 2006;126:981-986.

130. Karkos PD, Fyrmpas G, Carrie SC, Swift AC: Endoscopic versus open surgical interventions for inverted nasal papilloma: a systematic review. *Clin Otolaryngol* 2006;31:499-503.
131. Nicolai P, Castelnovo P, Lombardi D, Battaglia P, Bignami M, Pianta L, Tomenzoli D: Role of endoscopic surgery in the management of selected malignant epithelial neoplasms of the naso-ethmoidal complex. *Head Neck* 2007.
132. Hartnick CJ, Myseros JS, Myer CM, 3rd: Endoscopic access to the infratemporal fossa and skull base: a cadaveric study. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;127:1325-1327.
133. Tutino M, Betti G, Seminara P: Extradural endoscopic dissection of the anterior skull base. *J Craniofac Surg* 1997;8:454-459.
134. Carrau K, Snydermann, Duvvuri, Mintz, Gardner: Endoscopic transnasal anterior skull base resection for the treatment of sinonasal malignancies. *Operative Techniques in Otorhinolaryngology* 2006;17:102-110.
135. Dave SP, Bared A, Casiano RR: Surgical outcomes and safety of transnasal endoscopic resection for anterior skull tumors. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;136:920-927.
136. Bimbi G, Saraceno MS, Riccio S, Gatta G, Licitra L, Cantu G: Adenocarcinoma of ethmoid sinus: an occupational disease. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2004;24:199-203.
137. Choussy O, Lerosey Y, Marie JP, Dhermain F, Seng SH, Francois A, Andrieu-Guitrancourt J, Dehesdin D: [Adenocarcinoma of the ethmoid sinuses: results of a retrospective study in Rouen]. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2001;118:156-164.
138. Knegt PP, Ah-See KW, vd Velden LA, Kerrebijn J: Adenocarcinoma of the ethmoidal sinus complex: surgical debulking and topical fluorouracil may be the optimal treatment. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;127:141-146.
139. Lietin B, Mom T, Avan P, Llompard X, Kemeny JL, Chazal J, Russier M, Gilain L: [Adenocarcinomas of the ethmoid sinus: retrospective analysis of prognostic factors]. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2006;123:211-220.
140. Tiwari R, Hardillo JA, Tobi H, Mehta D, Karim AB, Snow G: Carcinoma of the ethmoid: results of treatment with conventional surgery and post-operative radiotherapy. *Eur J Surg Oncol* 1999;25:401-405.
141. Grau C, Jakobsen MH, Harbo G, Svane-Knudsen V, Wedervang K, Larsen SK, Rytter C: Sino-nasal cancer in Denmark 1982-1991--a nationwide survey. *Acta Oncol* 2001;40:19-23.
142. Hemelt M, Granstrom C, Hemminki K: Occupational risks for nasal cancer in Sweden. *J Occup Environ Med* 2004;46:1033-1040.
143. Dulguerov P, Allal AS: Nasal and paranasal sinus carcinoma: how can we continue to make progress? *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;14:67-72.
144. Jankowski R, Pigret D, Decroocq F: Comparison of functional results after ethmoidectomy and nasalization for diffuse and severe nasal polyposis. *Acta Otolaryngol* 1997;117:601-608.
145. Dulguerov P, Jacobsen MS, Allal AS, Lehmann W, Calcaterra T: Nasal and paranasal sinus carcinoma: are we making progress? A series of 220 patients and a systematic review. *Cancer* 2001;92:3012-3029.

146. Lima NB, Jankowski R, Georgel T, Grignon B, Guillemin F, Vignaud JM: Respiratory adenomatoid hamartoma must be suspected on CT-scan enlargement of the olfactory clefts. *Rhinology* 2006;44:264-269.
147. Carinci F, Curioni C, Padula E, Calearo C: Cancer of the nasal cavity and paranasal sinuses: a new staging system. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1996;25:34-39.
148. Roux FX, Brasnu D, Devaux B, Chabardes E, Schwaab G, Laccourreye O, Menard M, Janot F, Nguyen S, Bertrand J, et al.: Ethmoid sinus carcinomas: results and prognosis after neoadjuvant chemotherapy and combined surgery--a 10-year experience. *Surg Neurol* 1994;42:98-104.
149. Cantu G, Solero CL, Miceli R, Mariani L, Mattavelli F, Squadrelli-Saraceno M, Bimbi G, Riccio S, Colombo S, Locati L, Olmi P, Licitra L: Which classification for ethmoid malignant tumors involving the anterior skull base? *Head Neck* 2005;27:224-231.
150. La déflation thérapeutique. In Congrès européen de Carcinologie Cervico-Faciale. Lille, 2006.

VU

NANCY, le 25 juin 2007

Le Président de Thèse

Professeur R. JANKOWSKI

NANCY, le 27 juillet 2007

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur Patrick NETTER

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le 30 juillet 2007

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur J.P. FINANCE

RESUME DE LA THESE :

L'adénocarcinome des travailleurs du bois a été décrit comme prenant son origine dans l'ethmoïde et était opéré par voie para-latéro-nasale. Nous avons réalisé une étude prospective sur vingt adénocarcinomes consécutifs sans extension intracrânienne pour préciser l'origine de ces tumeurs. Tous les patients ont été opérés par chirurgie endoscopique à l'aide d'une procédure standardisée. L'approche endoscopique endonasale montrait que les adénocarcinomes des travailleurs du bois étaient constamment issus de la fente olfactive. Nous avons donc réalisé une étude rétrospective Cas/Témoins afin de montrer que le scanner pré opératoire permet de suspecter cette implantation et ce développement tumoral. Nous avons inclus vingt-sept scanners pré-opératoires et réalisé des mesures standardisées en coupes axiales et coronales sur chacun. Nous avons mesuré la largeur des fentes olfactives, l'écartement de la cloison par rapport à la médiane, l'angulation de la paroi turbinale de l'ethmoïde, la largeur de la masse latérale de l'ethmoïde et la largeur totale de la fosse nasale. Les résultats montraient qu'à l'exception de la largeur des fosses nasales, les paramètres mesurés différaient significativement entre le groupe ADK et les groupes contrôles. Par contre, aucune différence n'était observée entre les deux groupes contrôles. Le scanner pré opératoire permettrait donc de confirmer les constatations endoscopiques : dans cette étude, les adénocarcinomes des travailleurs du bois prenaient leur origine dans la fente olfactive.

Woodworkers adenocarcinomas were mostly described as originating in the ethmoid sinus and were operated via a lateral rhinotomy external approach. We designed a prospective study on twenty consecutive woodworkers adenocarcinomas without intracranial extension to precise the site of origin of the tumour. All patients were operated under endoscopic endonasal control according to a methodical surgical procedur : endoscopic transnasal surgery shows that adenocarcinomas constantly originate in the olfactory cleft. So we decided to study the pre operative CT-Scan by a retrospective study Case versus law in order to show that pre-operative CT-Scan permits to suspect this implantation. We included 27 pre-operative CT-Scan and we realised some standardized measures in axial and coronal plane including olfactory cleft width, space between septum and middle, angulation of turbinal wall, ethmoid width and total nasal width. The results showed that, in exception of total nasal width, the measures were significantly different between ADK group and controls groups. There was no difference between the two controls groups. So the pre operative CT-Scan permits to confirm the endoscopic constatations : woodworkers adenocarcinomas constantly originate in the olfactory cleft.

TITRE EN ANGLAIS:

Endoscopic transnasal sinus surgery of adenocarcinomas in woodworkers

THESE: MEDECINE SPECIALISEE ANNEE 2007

MOTS CLEFS:

Adénocarcinome - Chirurgie endoscopique endonasale - Fente olfactive – Ethmoïde – Cancer – Sinus – Travail du bois – Transnasal -

Faculté de Médecine de Nancy

9 avenue de la forêt de Haye 54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex