



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>

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de
Médecine Spécialisée

par

Patrice GALLET

le 13 octobre 2009

**Proposition d'une nouvelle classification T radiologique des adénocarcinomes
de la fente olfactive**

Reproductibilité intra- et inter-observateurs

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur Roger JANKOWSKI

M. le Professeur Claude SIMON

M. le Professeur René ANXIONNAT

M. le Docteur Philippe HENROT

M. le Docteur Bruno GRIGNON

Président

}

}

}Juges

}

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de
Médecine Spécialisée

par

Patrice GALLET

le 13 octobre 2009

Proposition d'une nouvelle classification T radiologique des adénocarcinomes de la fente olfactive

Reproductibilité intra- et inter-observateurs

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur Roger JANKOWSKI	Président
M. le Professeur Claude SIMON	}
M. le Professeur René ANXIONNAT	}
M. le Docteur Philippe HENROT	}Juges
M. le Docteur Bruno GRIGNON	}

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 Henry COUDANE

Vice Doyen Recherche : Professeur Jean-Louis GUEANT

Vice Doyen Pédagogie : Professeur Annick BARBAUD

Vice Doyen Campus : Professeur Marie-Christine BÉNÉ

Asseseurs :

du 1^{er} Cycle :

du 2^{ème} Cycle :

du 3^{ème} Cycle :

Filières professionnalisées :

Prospective :

FMC/EPP :

M. Christophe NEMOS

M. le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

M. le Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

M. le Professeur Christophe CHOSEROT

M. le Professeur Laurent BRESLER

M. le Professeur Jean-Dominique DE KORWIN

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Pierre ALEXANDRE – Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain BERTRAND - Pierre BEY - Jean BEUREY
Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT
Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS
Michel DUC - Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ - Jean-Bernard DUREUX - Gabriel FAIVRE – Gérard FIEVE - Jean FLOQUET
Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ
Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET – Christian JANOT - Jacques LACOSTE
Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Alain LARCAN - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE
Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Michel MANCIAUX - Jean-Pierre MALLIÉ - Pierre MATHIEU
Denise MONERET-VAUTRIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS
Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU – Jacques POUREL - Jean PREVOT
Antoine RASPILLER - Michel RENARD - Jacques ROLAND - René-Jean ROYER - Paul SADOUL - Daniel SCHMITT
Jean SOMMELET - Danièle SOMMELET - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Augusta TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ
Gérard VAILLANT – Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF - Michel WEBER

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

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 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 – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

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

Professeur Ali DALLOUL

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT

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

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

Professeur Alain LE FAOU – Professeur Alain LOZNIEWSKI

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 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 ALBUSSON

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

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

Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

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

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

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 ; médecine d'urgence*)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES – Professeur Gérard AUDIBERT

2^{ème} sous-section : (*Réanimation médicale ; médecine d'urgence*)

Professeur Alain GERARD – Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT

Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

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

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (*Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie*)

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 – Professeur Marc DEBOUVERIE
2^{ème} sous-section : (*Neurochirurgie*)
Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE
Professeur Thierry CIVIT
3^{ème} sous-section : (*Psychiatrie d'adultes ; addictologie*)
Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN
4^{ème} sous-section : (*Pédopsychiatrie ; addictologie*)
Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH
5^{ème} sous-section : (*Médecine physique et de réadaptation*)
Professeur Jean PAYSANT

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

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)
Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE – 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 ; brûlologie*)
Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (*Pneumologie ; addictologie*)
Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT
2^{ème} sous-section : (*Cardiologie*)
Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – 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 MACÉ
4^{ème} sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire*)
Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

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

1^{ère} sous-section : (*Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie*)
Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET
2^{ème} sous-section : (*Chirurgie digestive*)
3^{ème} sous-section : (*Néphrologie*)
Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT
4^{ème} sous-section : (*Urologie*)
Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

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

1^{ère} sous-section : (*Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie*)
Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY
Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY
2^{ème} sous-section : (*Chirurgie générale*)
Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER
Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

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 Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

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

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

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 – Professeur Etienne SIMON

=====

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

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

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

Docteur Damien MANDRY

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 Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND

Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteur Nicole LEMAU de TALANCE

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

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 Véronique VENARD

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

Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Madame Marie MACHOUART

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

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

Docteur Alexis HAUTEMANIERE – Docteur Frédérique CLAUDOT

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

Docteur Laurent MARTRILLE

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

Docteur Pierre GILLOIS -- Docteur Nicolas JAY

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

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

Docteur François SCHOONEMAN

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie ; cancérologie (type mixte : biologique)*)

Docteur Lina BOLOTINE

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

Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

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

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

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

4^{ème} sous-section : (*Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie*)

Docteur Patrick ROSSIGNOL

50^{ème} Section : RHUMATOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Docteur Anne-Christine RAT

**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 ; gynécologie médicale*)

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 COLLIN

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

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY
Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS
Madame Natalia DE ISLA – Monsieur Pierre TANKOSIC

66^{ème} section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

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

Madame Nadine MUSSE

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Professeur associé Alain AUBREGE

Docteur Francis RAPHAEL

Docteur Jean-Marc BOIVIN

Docteur Jean-Louis ADAM

Docteur Elisabeth STEYER

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Pierre BEY - Professeur Michel BOULANGE
Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE - Professeur Jean FLOQUET
Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ - Professeur Simone GILGENKRANTZ – Professeur Henri LAMBERT
Professeur Alain LARCAN - Professeur Pierre MATHIEU – Professeur Denise MONERET-VAUTRIN
Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Guy PETIET - Professeur Luc PICARD - Professeur Michel PIERSON
Professeur Jacques POUREL - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Danièle SOMMELET - Professeur Michel STRICKER
Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Paul VERT - Professeur Colette VIDAILHET – Professeur Michel VIDAILHET

=====

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 GALETTI (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 Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume Uni)

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 Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (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)*

Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

A notre Maître et Président de Thèse,

Monsieur le Professeur Roger JANKOWSKI
Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

Je vous remercie de m'avoir confié ce travail, de m'avoir guidé dans sa réalisation,

Je vous remercie d'avoir contribué personnellement à ce travail, et d'avoir passé de nombreuses heures devant la console de radiologie,

Enfin, je vous remercie pour votre enseignement de la spécialité et votre souci de nous transmettre vos connaissances,

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

Je vous remercie de m'avoir accueilli dans votre service,
Voyez ici toute ma reconnaissance,
Votre bon sens et votre dextérité chirurgicale me sont de précieux guides,
Je vous prie de croire en toute ma gratitude et en mon plus profond respect.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur René ANXIONNAT
Professeur de Radiologie et Imagerie Médicale
(Type 1 : clinique)

Je vous remercie d'avoir accepté de juger ce travail,
Je vous remercie pour votre grande disponibilité,
J'admire autant vos qualités humaines que vos compétences techniques,
Je vous prie de croire en toute ma reconnaissance et en mon plus
profond respect.

A notre Juge,

Monsieur le Docteur Bruno GRIGNON
Radiologue

Je vous remercie pour votre contribution et pour votre disponibilité,
Je vous remercie pour votre enseignement de l'anatomie,
Je vous prie de croire en toute ma reconnaissance et en mon plus
profond respect.

A notre Juge,

Monsieur le Docteur Philippe HENROT
Radiologue

Je te remercie pour ton diagnostic toujours juste, tes conseils avisés,
Et pour ta contribution à ce travail,
Je te prie de croire en toute ma reconnaissance et en mon plus profond
respect.

Remerciements particuliers :

A Monsieur le Docteur Michel, sans qui je ne serais pas médecin,

A Monsieur le Professeur Delagoutte et à Frédéric Pfeiffer, sans qui je ne serais pas chirurgien,

A Monsieur le Docteur Montinet, sans qui je ne serais pas ORL,
Qui a su me transmettre sa passion, avec philosophie et humanité,

A Monsieur le Docteur Toussaint, qui m'a transmis sa passion de la cancérologie, et a fait mon éducation de jeune ORL,

A Monsieur le Docteur Dolivet, qui a su entretenir la flamme de la cancérologie et m'a ouvert au monde de la recherche,
Merci pour votre compagnonnage précieux,

A Monsieur le Professeur Guillemin, Monsieur le Professeur Marchal, Monsieur le Docteur Verhaeghe, Monsieur le Docteur Rauch, à toute l'équipe du CCP ORL
Pour tout ce qu'ils m'ont appris et que je n'ai pas la place d'énumérer ici,

A « mes » chefs de clinique successifs Sophie Cortese, Salem Meghachi, Thomas Georgel, Clémence Lorentz : tous ont su me transmettre leurs connaissances et faire preuve de beaucoup de patience à mon égard,

A Monsieur le Docteur Koch, avec qui tout paraît simple,

A Monsieur le Professeur Merlin, pour son accueil chaleureux et bienveillant, sa compétence et son soutien,

A toute son équipe, pour les mêmes raisons,

A toute l'équipe de radiothérapie du CAV, pour leur accueil exceptionnel : je n'ai pas été facile à vivre, exilé loin de mes terres, privé de bloc opératoire,

A toute l'équipe des neurochirurgiens de l'Hôpital Central, avec toute mon amitié,

A Monsieur le Dr Ravey,

A Pierre Mouret et à toute l'équipe de Metz-Bonsecours,

A Monsieur le Professeur Lederlin et à toute l'équipe d'hématologie,

A Monsieur le Docteur Maurer, à Monsieur le Professeur Leheup, et à tous ceux que je ne cite pas, mais qui ont marqué mes premiers pas dans ce métier,

A mes camarades d'internat et de spécialité,

A tout le personnel du service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale de Nancy,

A Phi Linh Nguyen, pour sa réactivité et sa gentillesse, pour ses idées constructives, pour le travail abattu,

A tout le personnel du service de radiologie,

En tout premier lieu, à Nicolas Labonne, qui a consacré beaucoup de temps à ce travail,

A Monsieur le Professeur Blum, qui m'a ouvert son service,

A Madame Grospretre, pour son accueil,

A Sophie, David et Mathias pour leur disponibilité, leur gentillesse, et leur aide,

A tous les autres, pour m'avoir accepté comme l'un des leurs,

A Claire Bastien et à Nathalie Marcon, et au service d'anatomopathologie du Pr Vignaud

A Madame Piat du « bureau des entrées », à tous les autres personnels du CHU et du CAV qui ont contribué à ma formation et à mon épanouissement professionnel,

A M. Noisette,

Merci à mes amis, pour leurs encouragements et pour tous les bons moments passés avec eux,

Une pensée spéciale pour JP, Sylvain, Sophie, Berengère, Héloïse et Sylvain, Charles, Alex, Pierre...et ... tous les autres !!!

Merci à mes parents, qui ont guidé mes premiers pas et les suivants, m'ont accompagné, soutenu, encouragé, supporté, et plus encore,
Merci pour tout,

Merci à David, avec qui j'ai grandi et je me suis construit,

Merci à mes grands parents pour leur affection, leur soutien, tout ce qu'ils m'ont transmis et que je m'efforcerai de transmettre à mon tour,

A toute ma famille, pour leur soutien et leur affection,

A Géraldine que j'aime, que j'admire, qui m'encourage et me supporte.

A ses parents, ses grands-parents, ma belle-famille, qui ont assuré un soutien logistique et psychologique sans faille,

A Axel,
Avec tout mon amour,

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 seront 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. "

"On reconnaît la sagesse à ceux qui placent les événements dans le bon ordre"

Thomas d'Aquin

Table des matières

1. Introduction	21
2. Matériels et méthodes	25
2.1. Principe général de l'étude	26
2.2. Elaboration de la classification	26
2.2.1. Précisions sur la terminologie anatomique (cf. figure 1)	26
2.2.2. Construction de la classification (cf. tableau 1)	27
2.3. Reproductibilité intra- et inter- observateurs	30
2.3.1. Population étudiée	30
2.3.1.1. Critères d'inclusion	30
2.3.1.2. Critères d'exclusion	30
2.3.2. Anonymisation des dossiers	30
2.3.3. Grille de lecture (cf. figure 2)	31
2.3.4. Procédure de lecture	31
2.3.5. Autres paramètres recueillis	33
2.3.5.1. Données concernant le patient	33
2.3.5.2. Qualité du dossier radiologique	33
2.3.6. Plan d'analyse	33
3. Résultats	35
3.1. Dossiers inclus	36
3.2. Description de la population étudiée	36
3.3. Qualité des examens	37
3.4. Reproductibilité des critères de la grille de lecture	37
3.4.1. Septum et côté tumoral	38
3.4.2. Rapports avec la lame criblée	38

3.4.3. Rapports avec le toit de l'ethmoïde	38
3.4.4. Rapports avec la paroi orbitaire	39
3.4.5. Rapports avec le sphénoïde	39
3.4.6. Classement T final	42
4. Discussion	43
5. Conclusion	50
Bibliographie	52
Annexes	55
Annexe I. Instructions aux auteurs de l'AJNR	56
Annexe II. Objectifs des classifications	68
Annexe III. Le système TNM	76
Annexe IV. Classification des tumeurs des fosses nasales et des sinus	84
Annexe V. Histoire naturelle des adénocarcinomes de la fosse nasale	99
Annexe VI. Evolution des techniques chirurgicales	108
Annexe VII. Précisions anatomiques	114
Annexe VIII. Quelques illustrations de la classification proposée	144
Annexe IX. Protocoles d'imagerie	161
Annexe X. Classification chirurgicale, grille de lecture	165
Bibliographie complémentaire	167

1. Introduction

1. Introductionⁱ

Classer les cancers est une étape fondamentale de la prise en charge thérapeutique en oncologie. La méthode de classification de l'extension tumorale la plus usitée et la plus universelle utilise le système TNM, développé entre 1943 et 1952 par Pierre Denoix et adopté par l'UICC en 1953. Depuis lors, de nombreuses révisions de cette classification TNM ont été effectuées, pour aboutir à sa version la plus récente, publiée en 2002. Cependant, les objectifs de cette classification sont restés tels qu'ils étaient définis il y a déjà plus de 50 ansⁱ : guider la prise en charge thérapeutique, donner une indication du pronostic, évaluer les résultats des prises en charge en classant les patients au sein de groupes homogènes, permettre l'échange d'informations et contribuer à développer la recherche contre le cancer. De ces objectifs découlent certains pré-requis : la classification doit être en lien avec les possibilités et les limites des thérapeutiques. Elle doit être proche du pronostic, prenant en compte l'extension anatomique, les options thérapeutiques potentielles et la réponse attendue au traitement. Elle doit constituer un langage sans ambiguïté. Elle doit être facile à utiliser et être universellement adoptée, mais rester précise. Enfin, elle doit être capable d'évoluer mais doit garder des bases stablesⁱⁱ.

Les premières versions de la classification TNM ne permettaient pas de classer les tumeurs de la fente olfactive et de l'ethmoïde. Ceci a conduit de nombreux auteurs à proposer leur classification personnelle, ce qui a entraîné un foisonnement de classification très diverses, allant à l'encontre des principes fondamentaux du système TNMⁱⁱⁱ. L'UICC, avec les 5^{ème} et 6^{ème} versions^{2, 3} de la classification TNM, a tenté d'unifier ces classifications en individualisant le complexe naso-ethmoïdal. Cependant, la classification TNM UICC 2002 (6^{ème} version) se base essentiellement sur des facteurs pronostiques issus de l'analyse des

ⁱ Les instructions aux auteurs de *l'American Journal of NeuroRadiology* sont présentées en annexe 1

ⁱⁱ Les objectifs principaux des classifications de l'extension locale des tumeurs sont présentés en annexe 2

ⁱⁱⁱ Le système TNM est présenté dans l'annexe 3

études rétrospectives existantes. Ces facteurs ont été distribués en stades, en fonction de leur valeur pronostique présumée. Cette procédure a induit une importante hétérogénéité au sein de la classification ⁴, si bien que les comparaisons entre patients ne sont plus réellement envisageables, et que la classification ne peut pas être utilisée pour planifier le traitement. Cantù ⁵ fait ainsi remarquer que chaque stade inclut des extensions tumorales très différentes en termes de curabilité. Même la valeur pronostique de la classification est remise en cause : en effet, Harbo ⁶ a montré que la classification de Lederman - qui se base sur la possibilité d'effectuer une radiothérapie - avait une meilleure valeur pronostique que la classification TNM UICC 1997. Cantù ^{4, 7} défend ardemment la classification de l'INT (Istituto Nazionale Tumori) contre la classification TNM, tandis que Suarez ⁸ conclut qu'aucune de ces classifications n'est parfaitement adaptée à l'établissement d'un pronostic. Par ailleurs, la classification TNM est parfois ambiguë et difficile à utiliser en pratique. Enfin, alors que les tumeurs de l'ethmoïde et du sinus maxillaire sont clairement individualisées au sein de la classification, il n'existe pas de classification pour les tumeurs de la fente olfactive, en dépit de différences majeures, tant embryologiquement que dans l'histologie et le comportement des tumeurs qui y naissent^{iv}.

Nous avons montré récemment que la plupart des adénocarcinomes des travailleurs du bois prenaient naissance au sein de la fente olfactive ^{9, 10}, si bien que ces tumeurs peuvent désormais être considérées comme les tumeurs les plus fréquentes dans cette localisation. Le pédicule tumoral est de taille variable et peut s'insérer sur une ou plusieurs parois de la fente olfactive. Ces deux éléments sont indépendants du volume tumoral. Ainsi, certaines tumeurs volumineuses peuvent avoir un pédicule de petite taille et situé à distance de la lame criblée, tandis que des petites tumeurs peuvent trouver leur origine sur la surface complète de la lame criblée. La chirurgie endoscopique et l'analyse scannographique suggèrent que

^{iv} Le lecteur trouvera dans l'annexe 4 les principales classifications de l'extension locale des tumeurs des fosses nasales et des sinus.

l'adénocarcinome n'a pas un comportement très agressif^{9, 10}, ce qui se retrouve dans leur faible potentiel métastatique et leur croissance lente, qui respecte longtemps les structures adjacentes¹¹. En fait, la croissance tumorale est fortement limitée par les barrières successivement rencontrées, qui sont longtemps refoulées et ne sont franchies que tardivement^v. Le traitement consensuel de l'adénocarcinome associe une exérèse chirurgicale première^{vi} suivie d'une radiothérapie adjuvante^{11, 12}. Comme les métastases ganglionnaires et à distances sont rares, le pronostic est fortement lié au contrôle local^{8, 11, 13} et à la possibilité d'effectuer les traitements⁸.

Ces connaissances récentes, et l'absence de classification appropriée nous ont conduits à développer une nouvelle classification pour décrire l'extension anatomique des adénocarcinomes de la fente olfactive.

Les objectifs de ce travail sont de :

1/ Proposer une nouvelle classification radiologique de l'extension locale de la tumeur, se basant sur le comportement de la tumeur, les barrières anatomiques naturelles que la tumeur doit franchir avant d'envahir les organes voisins et la possibilité d'effectuer un traitement, qu'il soit chirurgical ou par radiothérapie.

2/ Vérifier la reproductibilité intra- et inter- observateurs de cette classification.

^v Le lecteur trouvera en annexe un rappel succinct des connaissances actuelles de l'histoire naturelle des adénocarcinomes de la fente olfactive (annexe 5)

^{vi} Un bref rappel des évolutions chirurgicales est disponible en annexe (annexe 6)

2. Matériels et méthodes

2. Matériels et méthodes

2.1. Principe général de l'étude

Nous avons construit une classification radiologique de l'extension locale des adénocarcinomes nasals^{vii}, fondée sur les différentes barrières que cette tumeur de la fente olfactive doit franchir avant d'envahir les organes voisins.

Nous avons ensuite conduit une étude rétrospective, se basant sur l'analyse des examens radiologiques - scanner et IRM - des patients opérés d'un adénocarcinome du travailleur du bois du 1^{er} mai 2004 au 31 avril 2009, pour évaluer la reproductibilité intra- et inter-observateurs.

2.2. Elaboration de la classification

2.2.1. Précisions sur la terminologie anatomique (cf. figure 1)^{viii}

L'anatomie des cavités nasales et sinusiennes et leurs rapports avec les organes voisins sont complexes, ce qui explique que les différents auteurs aient identifié, en ce qui concerne l'extension locale de la tumeur, 39 critères anatomiques différents susceptibles de modifier le pronostic. Ces critères sont utilisés de manière variable dans les classifications et la même importance ne leur est pas toujours assignée. Pour notre part, nous identifions trois facteurs anatomiques supplémentaires, en raison des difficultés rencontrées à leur niveau lors de l'exérèse chirurgicale ou de la proximité d'organes nobles pouvant gêner l'irradiation :

^{vii} Etant donné la connotation négative du pluriel de nasal ("nasaux"), nous proposons la substitution de ce pluriel officiel par "nasals" tout au long de ce travail.

^{viii} Le lecteur intéressé trouvera dans l'annexe 7 quelques précision anatomiques supplémentaires

- l'attique ethmoïdal, terme regroupant les cellules ethmoïdales situées immédiatement sous le toit de l'ethmoïde,
- l'angle antéro-interne de l'orbite, correspondant au plan de contact entre l'apophyse frontale du maxillaire et la périorbite,
- la cellule d'Onodi, qui peut entretenir des rapports complexes avec le sphénoïde, s'enfoncer au sein de la petite aile du sphénoïde ou chevaucher le nerf optique.

2.2.2. Construction de la classification (cf. tableau 1)

La classification étudie les rapports de la tumeur au travers des parois sinusiennes et des barrières anatomiques qui protègent les organes voisins. De manière générale, la tumeur peut successivement, par rapport à chaque paroi sinusienne ou barrière, rester à distance (T1), être au contact de l'os (T2), marquer son empreinte sur l'organe adjacent par lyse ou refoulement (T3) ou envahir l'organe de voisinage (T4). ^{ix}

Le septum est étudié à part, son atteinte et son franchissement n'ayant ni conséquence thérapeutique réelle, ni valeur pronostique établie. En cas d'atteinte bilatérale, chaque côté est étudié selon les mêmes critères de façon indépendante et le classement final présente en premier le stade T du côté tumoral, puis le stade t controlatéral.

^{ix} Quelques illustrations de la classification sont disponibles dans l'annexe 8

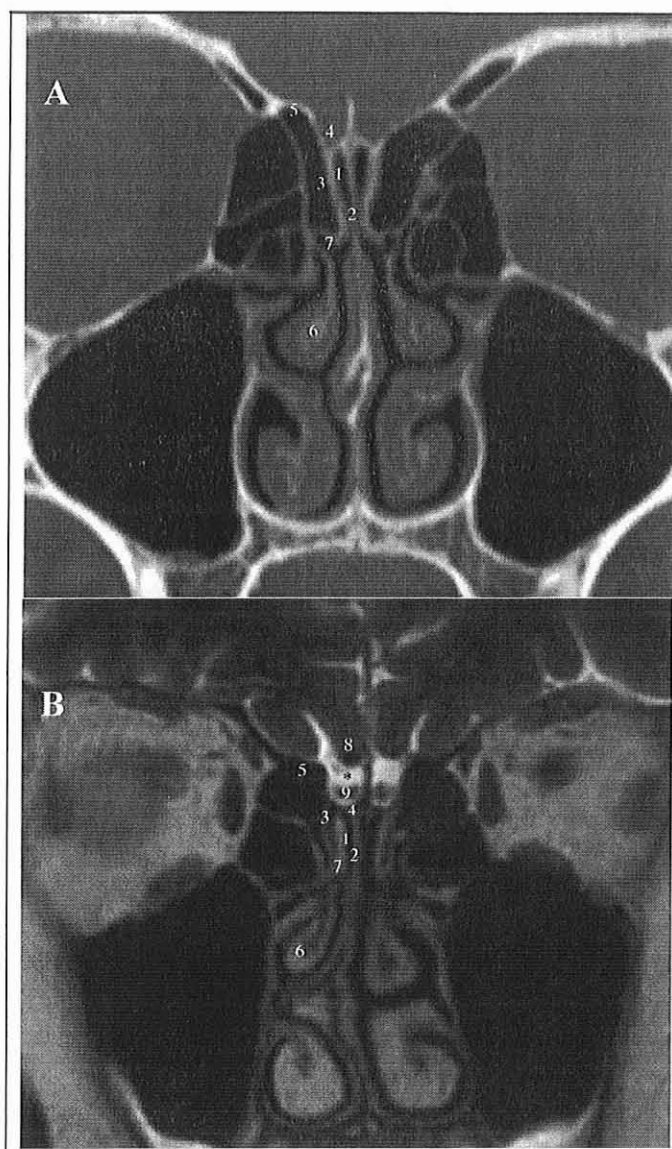


Figure 1 : Anatomie normale de la fente olfactive
 A : Scanner des sinus non injecté, reconstruction coronale, fenêtre osseuse
 B : IRM des sinus, Coronale T2 :

La cavité de la fente olfactive (1) est limitée médialement par le septum (2) et latéralement par la paroi turbinaire de l'ethmoïde. Cette paroi est constituée d'une lame osseuse continue (la lame conchale de Muret (3)), suspendue à la lame criblée (4), prolongée vers le haut jusqu'au toit de l'ethmoïde (5) (formant ainsi la paroi latérale de la gouttière olfactive). La lame conchale est le support des cornets moyens (6), supérieurs (7) et parfois supérieurs.

En haut, la fente olfactive est séparée du tissu cérébral frontal (8) par une barrière méningo-olfactive, formée de bas en haut par :

- la muqueuse olfactive
- la lame criblée (3)
- la méninge qui accompagne les filets olfactifs lors de leur traversée de la lame criblée
- le bulbe olfactif (9) en avant, qui se prolonge en arrière par le tractus olfactif, puis par les stries olfactives. Celles-ci pénètrent dans le tissu cérébral du lobe limbique au dessus du jugum sphénoïdal et latéralement au chiasma optique

Au sein de la gouttière olfactive, le bulbe (9) est facilement individualisé en coronale T2, grâce à l'hypersignal liquidien du LCR. Il est séparé du lobe frontal par un plan de clivage chirurgical avasculaire (*), facile à disséquer s'il n'est pas envahi. En revanche, le bulbe et la dure-mère sont impossibles à dissocier radiologiquement, car la dure-mère vient engainer les filets olfactifs. L'ensemble constitue une barrière bulbo-olfactivo-méningée résistante, entité équivalente à la dure-mère au niveau du toit de l'ethmoïde ou à la péri-orbite.

Tableau 1 : Classification radiologique des adénocarcinomes de la fente olfactive

T1: Tumeur qui reste à distance des parois supérieures, latérales et postérieures de l'ethmoïde
T2: Tumeur qui vient au contact de l'une de ces parois sans la lyser
T3: Tumeur qui marque son empreinte sur un des organes voisins T3a: Tumeur qui lyse la paroi osseuse sans refoulement de l'organe voisin T3b: Tumeur qui lyse la paroi osseuse et refoule l'organe adjacent sans l'envahir ou qui se situe dans une des zones à risque (angle antéro-interne de l'orbite, cellule d'Onodi)
T4: Tumeur qui envahit l'un des organes voisins T4a: Tumeur résécable ; T4b: Tumeur non résécable ou dont la résécabilité est douteuse .

2.3. Reproductibilité intra- et inter- observateurs

2.3.1. Population étudiée

2.3.1.1. Critères d'inclusion

Tous les patients opérés d'un adénocarcinome de la fente olfactive dans notre service du 1er mai 2004 au 31 avril 2009 et pour lesquels un scanner des sinus injecté et une IRM avec injection de produit de contraste étaient disponibles dans notre base de données ont été inclus. Outre ces deux examens, tous les patients avaient bénéficié d'un bilan pré-thérapeutique comprenant une endoscopie nasale avec une biopsie confirmant le diagnostic d'adénocarcinome, et un scanner du cou et du thorax.

2.3.1.2. Critères d'exclusion

Les patients déjà opérés au niveau des sinus ont été exclus.

2.3.2. Anonymisation des dossiers

Toutes les informations permettant l'identification des patients ont été supprimées (nom, date de naissance ou d'examen, lieu de réalisation de l'examen). Chaque dossier anonymisé, comprenant un scanner et une IRM, a été numéroté par une personne extérieure à l'étude, en utilisant un numéro aléatoire à 8 chiffres.

2.3.3. Grille de lecture (cf. figure 2)

Pour chaque dossier, deux grilles de lecture ont été remplies, correspondant chacune à un côté. La grille de lecture était composée de 51 critères. Ces critères étaient répartis dans 28 cases : 7 stades différents (0, 1, 2, 3a, 3b, 4a, 4b) et 4 groupes principaux correspondant aux rapports avec les principales barrières (rapports avec la lame criblée, avec le toit de l'ethmoïde, avec la paroi médiale de l'orbite et avec la paroi antérieure du sphénoïde). La synthèse des résultats permettait d'établir un stade t pour chaque côté, correspondant au stade maximum atteint dans l'un des groupes de critères, puis un classement T final correspondant au maximum des classements t.

2.3.4. Procédure de lecture

La lecture des dossiers radiologiques a été effectuée par deux groupes de deux observateurs, informés du diagnostic d'adénocarcinome de la fente olfactive. Les groupes établis par tirage au sort étaient composés d'un radiologue et d'un ORL. Deux lectures à trois semaines d'intervalle ont été effectuées par chaque groupe, de manière indépendante. Les dossiers ont été analysés sur une console Agfa Impax DS3000, affichant simultanément le scanner et l'IRM, afin d'étudier l'extension locale de la tumeur. Chacun des groupes disposait d'une copie de la grille de lecture présentée précédemment.

Figure 2 : Grille de lecture

	T0: Pas de tumeur ☐ Septum respecte sur toute sa surface ☐ Signe de la bulle sur toute la FO *	T1: Tumeur à distance des parois osseuses supérieures, latérales et postérieures de l'ethmoïde	T2: Tumeur au contact des parois osseuses supérieures, postérieures et latérales de l'ethmoïde	T3a: Tumeur qui lyse la paroi osseuse sans refoulement de l'organe voisin	T3b: Tumeur qui refoule l'organe adjacent sans l'envahir ou qui se situe dans une des zones à risque (angle antéro-interne de l'orbite, cellule d'Onodi)	T4a: Tumeur envahissant une structure noble adjacente	T4b: Tumeur envahissant une structure noble adjacente, dont la résecabilité est douteuse ou non envisageable
Lame criblée		☐ Tumeur à distance de la lame criblée ☐ Signe de la bulle sur toute la FO * ☐ Bulle FO ant ☐ Bulle FO moy ☐ Bulle FO post ☐ Opacité non tumorale	☐ Tumeur au contact de la lame criblée	☐ Lyse osseuse de la lame criblée sans débordement	☐ Refoulement ou envahissement de la barrière meningo bulbo olfactive ☐ Refoulement du lobe frontal sans envahissement	☐ Envahissement du lobe frontal résecable	☐ Envahissement massif du lobe frontal de résecabilité douteuse ou non envisageable
Toit ethmoïdal		☐ Atteinte ethmoïdal non tumoral	☐ Tumeur au contact du toit de l'ethmoïde	☐ Lyse osseuse du toit ethmoïdal sans débordement	☐ Refoulement du lobe frontal sans envahissement	☐ Envahissement du lobe frontal résecable	☐ Envahissement massif du lobe frontal de résecabilité douteuse ou non envisageable
Paroi orbitaire médiale et inférieure		☐ Tumeur à distance de la paroi orbitaire ☐ Paroi turbinaire visible ☐ Paroi turbinaire devinable	☐ Tumeur au contact de la paroi orbitaire médiale et inférieure	☐ Lyse osseuse de la paroi orbitaire médiale et inférieure sans débordement	☐ Refoulement de la paroi orbitaire mais sans envahissement de la graisse orbitaire ☐ Invagination vers l'angle antéro-interne de l'orbite ☐ Au contact de l'apex osseux orbitaire	☐ Envahissement Muscle ou Graisse orbitaire ☐ Envahissement à la peau de l'angle interne de l'œil	☐ Envahissement de l'apex orbitaire/canal opt ☐ Envahissement Fosse infra temporale
Paroi antérieure du sphénoïde		☐ Tumeur à distance de la paroi orbitaire ☐ Bulle FO post et recessus sphénoethmoïdal ☐ Opacité non tumorale de la FO post et du recessus sphénoethmoïdal	☐ Tumeur au contact de la paroi antérieure du sphénoïde	☐ Lyse osseuse de la paroi antérieure du sphénoïde sans débordement	☐ Invagination intrasphénoïdale mais espace de sécurité vis-à-vis de ☐ - paroi latérale ☐ - paroi supérieure ☐ - paroi postérieure	☐ Au contact des parois sphénoïdales sans lyse lyse ☐ ☐ paroi lat ☐ ☐ paroi sup. ☐ ☐ paroi post	Extension vers ☐ Sinus caverneux ☐ Canal carotidien ☐ Fosse temporale ☐ Fosse Infra Temporale

* critère commun

2.3.5. Autres paramètres recueillis

2.3.5.1. Données concernant le patient

Pour chaque dossier, les paramètres suivants ont été étudiés : l'âge, le sexe, la notion d'exposition aux poussières de bois et la durée d'exposition, les symptômes allégués, le délai au diagnostic, la classification TNM de la tumeur.

2.3.5.2. Qualité du dossier radiologique

Les séries disponibles étaient notées, avec le nombre d'images disponibles pour chacune des séries et la nécessité d'effectuer une reconstruction multi-planaire pendant la lecture. Enfin, la qualité de chaque dossier radiologique était cotée subjectivement comme étant bonne, correcte ou insuffisante.

2.3.6. Plan d'analyse

La reproductibilité intra- et inter-observateurs des critères a été évaluée par la concordance au moyen du test Kappa ^{14, 15}. La pondération était linéaire pour les variables à plusieurs catégories. L'analyse de la concordance des critères élémentaires a été effectuée du côté principal de la tumeur, sans tenir compte du côté controlatéral, l'analyse de la concordance du classement T final a été effectuée en tenant compte des deux côtés. La reproductibilité inter-observateurs a été calculée à partir des résultats des deuxièmes lectures, pour pallier à l'effet d'apprentissage. La concordance était mesurée selon les critères de Landis et Koch ¹⁶, excellente pour un Kappa entre 0,8 et 1, bonne pour un kappa entre 0,6 et

0,8, modérée pour un kappa entre 0,4 et 0,6, faible pour un kappa entre 0,2 et 0,4, négligeable pour un Kappa entre 0 et 0,2 et nulle si $Kappa \leq 0$.

Les tests statistiques ont été effectués à l'aide du logiciel SAS 9.1.

3. Résultats

3. Résultats

3.1. Dossiers inclus

Entre le 1er mai 2004 et le 31 avril 2009, 31 patients étaient éligibles pour l'étude. Un patient a été exclu en raison d'un antécédent chirurgical susceptible de fausser l'analyse radiologique.

3.2. Description de la population étudiée

La population étudiée comporte 30 patients, dont 28 d'hommes (93,3%). L'âge médian au diagnostic était de 71 ans (min : 48 ans ; max : 87 ans). Tous les patients étaient exposés aux poussières de bois de par leur profession ou leur mode de vie. La durée médiane d'exposition aux poussières de bois était de 38 ans (min : 2 ans ; max : 51 ans).

Les symptômes étaient avant tout une obstruction nasale (60%), des épistaxis (36.7%), des troubles de l'odorat (33.3%), une rhinorrhée (30%). Le délai médian au diagnostic était de 6 mois (min : 2 mois ; max. : 3 ans ½).

Sur les 30 patients, seuls 10 avaient été classés selon la classification TNM UICC 2002 en ce qui concerne l'extension locale (1 T1, 4 T2, 2 T3, 2 T4b). Aucun patient ne présentait d'atteinte ganglionnaire. Un seul patient était métastatique (épanchement pleural métastatique).

3.3. Qualité des examens

La qualité de l'imagerie des 30 dossiers étudiés était considérée comme bonne pour 10 dossiers (33,3%), correcte pour 15 dossiers (50%), et insuffisante dans 5 cas (16,7%).

Les dossiers comportaient généralement 6 séquences IRM (médiane=6, min=4, max=10), mais n'étaient réellement complets que dans 4 cas (comportant les six séquences T1/axial, T2/axial, T2/frontal, T1+Gadolinium/3 plans). Vingt et un examens ne comportaient pas de séquence sagittale, huit étaient effectués sans T1/axial, et neuf examens ne comportaient pas de T2/frontal. Certaines des séquences effectuées étaient par ailleurs inexploitable (nombre insuffisant d'images ou artefacts).

En TDM, des reconstructions multi-planaires étaient disponibles et de qualité suffisante pour 10 dossiers, réalisées au cours de la lecture pour 18 dossiers, mais impossibles à effectuer - en raison d'une qualité d'imagerie insuffisante - pour 2 dossiers. Généralement, les dossiers scannographiques incluaient des images en fenêtre osseuse en quantité suffisante (médiane=211 images) pour effectuer des reconstructions, mais cinq examens comportaient moins de 60 coupes.

3.4. Reproductibilité des critères de la grille de lecture

Les coefficients Kappa (K) de reproductibilité intra- et inter-observateurs pour chaque critère de la grille de lecture sont présentés dans les tableaux 2 à 7.

Dans le but d'alléger la lecture, sauf précision contraire, nous ferons mention exclusivement de la reproductibilité (ou concordance) inter-observateurs.

3.4.1. Septum et côté tumoral (cf. tableau 2)

Le septum était considéré comme franchi pour 61 des 120 lectures. La reproductibilité de ce critère était bonne ($K=0,7$). Le côté initial de la tumeur est déterminé sans ambiguïté dans tous les cas, sauf pour un dossier concernant une volumineuse lésion bilatérale, pour laquelle l'une des deux équipes estimait que le côté initial ne pouvait être déterminé.

3.4.2. Rapports avec la lame criblée (cf. tableaux 2 et 3)

La concordance était excellente pour ce groupe de critères ($K=0,8$). La tumeur était jugée à distance de la lame criblée pour 8 des 120 lectures (5,8%) et au contact de cette lame criblée sans lyse pour 38 lectures (31,7%). Ces deux critères montraient une très bonne reproductibilité ($K=0,7$ et $0,8$ respectivement), tandis que la concordance était faible tant en intra- qu'en inter-observateurs pour les critères "opacité non tumorale" et "lyse de la lame criblée sans débordement" ($K=0,2$ et $0,3$). La concordance inter-observateurs des critères "lyse de la lame criblée avec empreinte sur l'organe adjacent" et "envahissement du lobe frontal" était modérée ($K=0,5$) avec 4 permutations entre ces deux critères sur 120 lectures, tandis qu'elle était bonne pour l'assertion de l' "envahissement de la barrière méningo-bulbo-olfactive" ($K=0,7$)

3.4.3. Rapports avec le toit de l'ethmoïde (cf. tableaux 2 et 4)

La concordance était excellente pour ce groupe de critères ($K=0,8$). La tumeur était jugée à distance du toit de l'ethmoïde pour 94 des 120 lectures (78%) avec une excellente reproductibilité de ce critère ($K=0,8$). Lorsque la tumeur était en contact avec la paroi osseuse

(4% des lectures), lysait (5%) ou dépassait (13%) le toit de l'ethmoïde, il existait à chaque fois au minimum une lyse de la lame criblée associée. La reproductibilité du critère "refoulement sans envahissement du lobe frontal" était bonne ($K=0,7$).

3.4.4. Rapports avec la paroi orbitaire (cf. tableaux 2 et 5)

La concordance était excellente pour ce groupe de critères ($K=0,8$).

La tumeur était jugée à distance de la paroi orbitaire pour 50,8% des 120 lectures, avec une excellente concordance ($K=0,8$). La paroi turbinaire était clairement identifiée pour 35,8% des lectures ($K=0,7$) et devinable dans 29,2% des cas ($K=0,5$). La tumeur était signalée au contact de l'apex dans 20,8% des cas ($K=0,8$) et atteignait l'angle antéro-interne de l'orbite dans 12,5% des cas ($K=0,7$). Aucun envahissement intra-conique n'était signalé.

3.4.5. Rapports avec le sphénoïde (cf. tableaux 2 et 6)

La concordance était modérée pour ce groupe de critères ($K=0,5$). Si la reproductibilité du signe de la bulle du récessus sphéno-ethmoïdal était excellente ($K=0,9$), la reproductibilité des critères de contact, lyse et invagination dans le sinus sphénoïdal (mais persistance d'un espace de sécurité vis-à-vis de ses parois latérales, supérieures et postérieures) était moins bonne (respectivement $K=0,7$, $K=0,5$, $K=0,2$). La concordance était bonne pour le critère "tumeur au contact des parois latérales, supérieures et postérieures du sinus sphénoïdal" ($K=0,7$).

Tableau 2 : concordance intra et inter-observateurs du critère de franchissement septal et des 4 groupes de critères principaux évaluant les rapports avec la lame criblée, le toit de l'ethmoïde la paroi orbitaire et la paroi antérieure du sphénoïde

EQUIPE 1						EQUIPE 2								
		LECTURE 1		LECTURE 2		Kappa			LECTURE 1		LECTURE 2		Kappa	Kappa
		N=30 (50.0%)		N=30 (50.0%)		Intra-Juges			N=30 (50.0%)		N=30 (50.0%)		Intra-Juges	Inter-Juges
		N		% / moy		Equipe 1			N		% / moy		Equipe 2	(Lecture 2)
Franchissement septal						K = 0,7							K = 0,8	K = 0,8
non	10	33,3	15	50	ic (0,6-0,9)	non	19	63,3	17	56,7	ic (0,6-1)	ic (0,7-1)		
oui	20	66,7	15	50		oui	11	26,7	13	43,3				
Classement par rapport à la lame criblée						K = 0,7							K = 0,8	K = 0,8
1	1	3,3	2	6,7	ic (0,6-0,9)	1	3	10,0	1	3,3	ic (0,6-1)	ic (0,7-1)		
2	21	70,0	19	63,3		2	18	60,0	20	66,7				
3a	.		3	10,0		3a	4	13,3	4	13,3				
3b	7	23,3	3	10,0		3b	4	13,3	4	13,3				
4a	1	3,3	3	10,0		4a	1	3,3	1	3,3				
Classement par rapport au toit de l'ethmoïde						K = 0,8							K = 0,8	K = 0,8
1	24	80,0	25	83,3	ic (0,6-1)	1	21	70,0	23	76,7	ic (0,7-1)	ic (0,6-1)		
2	.		1	3,3		2	3	10,0	1	3,3				
3a	1	3,3	.			3a	2	6,7	3	10,0				
3b	4	13,3	2	6,7		3b	3	10,0	2	6,7				
4a	1	3,3	2	6,7		4a	1	3,3	1	3,3				
Classement par rapport à l'orbite						K = 0,9							K = 0,6	K = 0,8
					ic (0,9-1)	0	1	3,3	.		ic (0,4-0,8)	ic (0,6-1)		
1	16	53,3	16	53,3		1	15	50,0	14	50,0				
2	3	10,0	4	13,3		2	2	6,7	3	10,7				
3a	2	6,7	.			3a	1	3,3	2	7,1				
3b	8	26,7	10	33,3		3b	8	26,7	8	28,6				
4a	1	3,3	.			4a	2	6,7	.					
						4b	1	3,3	1	3,6				
Classement par rapport au sphénoïde						K = 0,5							K = 0,7	K = 0,5
1	5	16,7	3	10,0	ic (0,3-0,7)	1	4	13,3	3	10,0	ic (0,5-0,9)	ic (0,3-0,7)		
2	14	46,7	16	53,3		2	12	40,0	14	46,7				
3a	5	16,7	1	3,3		3a	9	30,0	9	30,0				
3b	5	16,7	8	26,7		3b	2	6,7	1	3,3				
4a	1	3,3	2	6,7		4a	3	10,0	3	10,0				
4b	0	0	0	0		4b	0	0	0	0				

Tableau 3 : reproductibilité intra et inter observateurs des critères concernant la lame criblée, et correspondance avec le stade

Critères	T	Kappa Intra-Juges Equipe 1	Kappa Intra-Juges Equipe 2	Kappa Inter-Juges (Lecture 2)
Tumeur à distance de la lame criblée	1	0,7 κ (0-1)	0,5 κ (0-1)	0,7 κ (0-1)
Présence du signe de la bulle sur toute la longueur de la fente olfactive (FO)	1	0,8 κ (0,5-1)	0,9 κ (0,7-1)	0,6 κ (0,3-1)
Signe de la bulle antérieur	1	0,9 κ (0,8-1)	0,9 κ (0,8-1)	0,8 κ (0,6-1)
Signe de la bulle moyen	1	0,6 κ (0,4-0,9)	0,9 κ (0,7-1)	0,7 κ (0,4-1)
Signe de la bulle postérieur	1	0,8 κ (0,6-1)	0,9 κ (0,8-1)	0,7 κ (0,5-1)
Présence d'une opacité non tumorale de la fente olfactive	1	0,4 κ (0-0,9)	0,5 κ (0,1-0,9)	0,2 κ (0-0,6)
Tumeur au contact de la lame criblée	2	0,7 κ (0,4-1)	0,6 κ (0,3-0,9)	0,8 κ (0,6-1)
Lyse de la lame criblée sans dépassement par la tumeur	3a	0 κ (0-0)	0,7 κ (0,3-1)	0,3 κ (0-0,8)
Tumeur ayant franchi la lame criblée et réalisant une empreinte sur le cortex cérébral sans l'envahir	3b	0,5 κ (0,2-0,9)	1 κ (1-1)	0,5 κ (0-1)
Envahissement de la barrière méningo-bulbo-olfactive	3b	0,4 κ (0-0,9)	0,5 κ (0-1)	0,7 κ (0-1)
Dépassement de la barrière méningo-bulbo-olfactive sans atteinte du cortex cérébral	3b	0 κ (0-0)	0,7 κ (0-1)	0 κ (0-0)
Envahissement du lobe frontal résécable	4a	0,5 κ (0-1)	1 κ (1-1)	0,5 κ (0-1)
Envahissement massif du lobe frontal de résécabilité douteuse ou non envisageable	4b	1 κ (1-1)	1 κ (1-1)	1 κ (1-1)

* l'occurrence de ces critères est trop faible pour permettre une interprétation du Kappa

Tableau 4: reproductibilité intra et inter observateurs des critères concernant le toit de l'ethmoïde, et correspondance avec le stade

Critères	T	Kappa Intra-Juges Equipe 1	Kappa Intra-Juges Equipe 2	Kappa Inter-Juges (Lecture 2)
Attique ethmoïdal non tumoral	1	1 κ (1-1)	1 κ (1-1)	0,8 κ (0,5-1)
Tumeur au contact du toit de l'ethmoïde	2	0* κ (0-0)	0,7* κ (0,2-1)	0* κ (0-0)
Lyse osseuse du toit ethmoïdal sans débordement	3a	1* κ (1-1)	0,7* κ (0-1)	0* κ (0-0)
Refoulement du lobe frontal sans envahissement	3b	0,5 κ (0-1)	1 κ (1-1)	0,7 κ (0-1)
Envahissement du lobe frontal résécable	4a	1* κ (1-1)	1* κ (1-1)	1* κ (1-1)
Envahissement massif du lobe frontal de résécabilité douteuse ou non envisageable	4b	1* κ (1-1)	1* κ (1-1)	1* κ (1-1)

* l'occurrence de ces critères est trop faible pour permettre une interprétation du Kappa

Tableau 5: reproductibilité intra et inter observateurs des critères concernant la paroi orbitaire, et correspondance avec le stade

Critères	T	Kappa Intra-Juges Equipe 1	Kappa Intra-Juges Equipe 2	Kappa Inter-Juges (Lecture 2)
Tumeur à distance de la paroi orbitaire	1	0,9 κ (0,9-1)	0,7 κ (0,6-0,8)	0,8 κ (0,7-0,9)
Paroi turbinaire visible	1	0,8 κ (0,6-1)	0,9 κ (0,8-1)	0,7 κ (0,5-1)
Paroi turbinaire déviable	1	0,5 κ (0,1-1)	0,5 κ (0-1)	0,5 κ (0-0,8)
Tumeur au contact de la paroi orbitaire médiale et inférieure	2	1* κ (1-1)	1* κ (1-1)	0* κ (0-0)
Lyse osseuse de la paroi orbitaire médiale et inférieure sans débordement	3a	0,7 κ (0-1)	1 κ (1-1)	0,7 κ (0-1)
Refoulement de la périorbite mais sans envahissement de la graisse ou des muscles orbitaires	3b	0,8 κ (0,5-1)	1 κ (1-1)	0,8 κ (0,5-1)
Invagination vers l'angle interne osseux de l'œil	3b	0,8 κ (0,5-1)	0,8 κ (0,4-1)	0,7 κ (0,4-1)
Au contact de l'apex osseux orbitaire	3b	1 κ (1-1)	0,7 κ (0,3-1)	0,8 κ (0,5-1)
Envahissement Muscle ou Graisse orbitaire	4a	0* κ (0-0)	0* κ (0-0)	1* κ (1-1)
Envahissement à la peau de l'angle interne de l'œil	4a	1* κ (1-1)	1* κ (1-1)	1* κ (1-1)
Envahissement de l'apex orbitaire/canal opt	4b	0* κ (0-0)	0* κ (0-0)	1* κ (1-1)
Envahissement Fosse Infra temporale	4b	1* κ (1-1)	0* κ (0-0)	0* κ (0-0)

* l'occurrence de ces critères est trop faible pour permettre une interprétation du Kappa

Tableau 6: reproductibilité intra et inter observateurs des critères concernant la paroi antérieure du sphénoïde, et correspondance avec le stade

Critères	T	Kappa Intra-Juges Equipe 1	Kappa Intra-Juges Equipe 2	Kappa Inter-Juges (Lecture 2)
Tumeur à distance de la paroi antérieure du sphénoïde	1	0,4 κ (0-0,8)	0,5 κ (0-1)	0,3 κ (0-0,8)
Signe de la bulle postérieure et récessus sphénoethmoïdal	1	0,9 κ (0,8-1)	0,9 κ (0,7-1)	0,9 κ (0,8-1)
Opacité non tumorale de la FO post et du récessus sphénoethmoïdal	1	0,8 κ (0,4-1)	0,6 κ (0,2-1)	0,6 κ (0,2-1)
Tumeur au contact de la paroi antérieure du sphénoïde	2	0,8 κ (0,6-1)	0,7 κ (0,3-1)	0,7 κ (0,4-1)
Lyse osseuse de la paroi antérieure du sphénoïde sans débordement	3a	0,7 κ (0-1)	0,5 κ (0-1)	0,5 κ (0-1)
Invagination intrasphénoïdale mais espace de sécurité vis-à-vis des parois lat, sup et post	3b	0,1 κ (0-0,5)	0 κ (0-0)	0,2 κ (0-0,5)
Espace de sécurité vis-à-vis de la paroi latérale du sinus sphénoïdal	3b	0* κ (0-0)	0* κ (0-0)	0* κ (0-0)
Espace de sécurité vis-à-vis de la paroi supérieure du sinus sphénoïdal	3b	0* κ (0-0)	0* κ (0-0)	0* κ (0-0)
Espace de sécurité vis-à-vis de la paroi postérieure du sinus sphénoïdal	3b	0* κ (0-0)	0* κ (0-0)	0,4* κ (0-0,9)
Tumeur au contact des parois sphénoïdales	4a	0 κ (0-0)	1 κ (1-1)	0,8 κ (0,4-1)
Sans lyse	4a			
Contact avec la paroi latérale sans lyse	4a	0* κ (0-0)	0,7* κ (0-1)	0,7* κ (0-1)
Contact avec la paroi supérieure sans lyse	4a	0* κ (0-0)	0* κ (0-0)	0* κ (0-0)
Contact avec la paroi postérieure sans lyse	4a	1* κ (1-1)	0,7* κ (0-1)	0* κ (0-0)
Avec lyse	4a			
Contact avec la paroi latérale avec lyse	4a	0* κ (0-0)	1* κ (1-1)	1* κ (1-1)
Contact avec la paroi supérieure avec lyse	4a	0* κ (0-0)	1* κ (1-1)	1* κ (1-1)
Contact avec la paroi postérieure avec lyse	4a	0* κ (0-0)	1* κ (1-1)	0* κ (0-0)
Tumeur dépassant le sphénoïde	4b	1* κ (1-1)	1* κ (1-1)	1* κ (1-1)
Atteinte du sinus caverneux	4b	1* κ (1-1)	1* κ (1-1)	1* κ (1-1)
Atteinte du canal carotidien	4b	1* κ (1-1)	1* κ (1-1)	1* κ (1-1)
Atteinte de la fosse temporale	4b	1* κ (1-1)	1* κ (1-1)	1* κ (1-1)

* l'occurrence de ces critères est trop faible pour permettre une interprétation du Kappa

Légende

	Concordance <0,4 ou non interprétable
	Concordance modérée
	Bonne concordance
	Excellente concordance

3.4.6. Classement T final (cf. tableau 7)

Sur les 120 lectures, les observateurs relevaient 42% de T2, 16% de T3a, 29% de T3b, 10% de T4a et 3% de T4b avec une bonne concordance intra- et inter-observateurs du classement T final (K=0,6 et 0,7 en intra-observateurs et 0,6 en interobservateurs).

Tableau 7 : Concordances intra- et inter-observateurs du classement T final

	EQUIPE 1					EQUIPE 2					Kappa Inter-Juges (Lecture 2)	
	LECTURE 1		LECTURE 2		Kappa Intra-Juges Equipe 1	LECTURE 1		LECTURE 2		Kappa Intra-Juges Equipe 2		
	N=30 (50.0%)		N=30 (50.0%)			N=30 (50.0%)		N=30 (50.0%)				
	N	%/moy	N	%/moy		N	%/moy	N	%/moy			
Tfinal	K = 0,6					K = 0,7					K = 0,6	
1	0	0	0	0	ic (0,5-0,8)	1	0	0	0	0	ic (0,5-0,9)	ic (0,4-0,8)
2	13	43,3	14	46,7		2	11	36,7	12	40,0		
3a	4	13,3	1	3,3		3a	7	23,3	7	23,3		
3b	11	36,7	11	36,7		3b	7	23,3	6	20,0		
4a	2	6,7	4	13,3		4a	3	10,0	3	10,0		
4b	0	0	0	0		4b	2	6,7	2	6,7		

4. Discussion

4. Discussion

L'objectif de l'étude était de proposer une classification fiable et reproductible qui permette une meilleure orientation des choix thérapeutiques. D'une manière générale, la reproductibilité des classifications utilisées en pratique en radiologie est modérée à bonne ($K=0,4$ à $0,8$)¹⁷⁻²⁵, voire mauvaise²⁶. Les concordances les plus élevées sont généralement observées pour des classifications comportant peu de critères de jugement, peu de grades, ou établies sur des mesures géométriques^{27, 28}. La classification radiologique proposée est bien reproductible. Les critères concernant la lame criblée, la paroi orbitaire et le toit de l'ethmoïde sont fiables. Seuls les rapports avec le sphénoïde sont plus difficiles à déterminer.

Les lésions siègent pour la plupart au contact de la lame criblée (94,2%), et restent à distance du toit de l'ethmoïde (78% des 120 lectures), et de la paroi orbitaire (50,8% des cas). Par ailleurs, le toit de l'ethmoïde n'est atteint (contact ou lyse) qu'en cas de lésion avancée avec lyse de la lame criblée. Ces résultats sont en accord avec un point de départ tumoral dans la fente olfactive. Notons que la tumeur n'était jugée bilatérale - et confirmée chirurgicalement - que pour 4 patients (13,3%), mais que l'intégrité septale n'a pu être affirmée radiologiquement que dans 50,8% des cas. En effet, la paroi septale est généralement largement refoulée par la tumeur, et la présence de la tumeur au contact du septum ne permet plus un contraste suffisant pour distinguer celui-ci.

Aucune tumeur n'a été classée T1. Quelques tumeurs ont été jugées comme étant à distance de la lame criblée (5,8% des 120 lectures) mais ces quelques cas présentaient tous un contact avec la paroi antérieure du sphénoïde. Certes, les petites lésions sont rares, puisque le diagnostic d'adénocarcinome est généralement tardif, mais la naissance de la tumeur dans la fente olfactive, donc à proximité de la lame criblée, et les phénomènes inflammatoires et rétentionnels qui s'ensuivent expliquent que l'analyse radiologique surestime la taille de ces

lésions. En effet, l'interprétation des opacités non tumorales est difficile, observateur dépendant ($K=0,2$ pour la lame criblée et $0,6$ pour le récessus sphéno-ethmoïdal). Il est alors important de pouvoir disposer de séries IRM en axiale et coronale T2, permettant de distinguer tumeur, inflammation et rétention. Toutefois, même avec des examens de qualité, la distinction reste délicate. L'absence de classement T1 dans notre étude ne nous semble cependant pas justifier l'abandon de cette catégorie. En effet, l'implication de ce stade est importante : pour ces lésions situées à distance des parois osseuses principales et dans des zones d'accès chirurgical facile, l'exérèse chirurgicale permettra d'obtenir des marges larges, ce qui permettrait éventuellement de se passer d'une radiothérapie adjuvante ^{29, 30}. Si l'analyse radiologique surestime ces lésions, l'acte chirurgical et l'histologie pourront affiner le diagnostic et préciser la classification.

D'une manière générale, les critères de distance avec les parois reposant sur la présence d'un espace aérien entre la tumeur et la paroi osseuse (signes de la bulle ou paroi turbinale visible) sont bien reproductibles (cf. figure 2A-2B). En revanche, dès lors qu'il n'existe plus cette interface aérienne (paroi turbinale devinable ou opacité non tumorale), la concordance baisse. Ce phénomène - qui peut s'observer également dans le cadre des polyposes naso-sinusiennes, puisque des cloisons qui, au scanner, n'étaient pas distinguées au sein des épaissements polypoïdes des muqueuses sinusiennes, sont de nouveau visibles après un traitement médical efficace ³¹ - est présent pour toutes les interfaces os/tumeur : les critères de lyse connaissent une reproductibilité inter-observateurs variable ($0,3$ pour la lame criblée, $0,7$ pour la paroi orbitaire, $0,5$ pour la paroi antérieure du sphénoïde).

La difficulté est majeure pour la lame criblée, car celle-ci est très fine et naturellement perforée. L'intégrité de la lame criblée est classiquement mieux étudiée par le scanner. Cependant la réalisation d'une IRM est indispensable, car l'apparente normalité du scanner n'élimine pas la possibilité d'une diffusion tumorale périnerveuse, ni même une lyse de faible

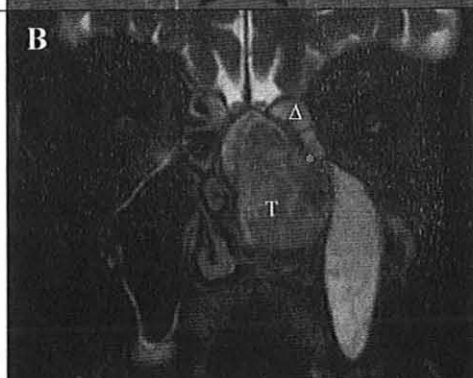
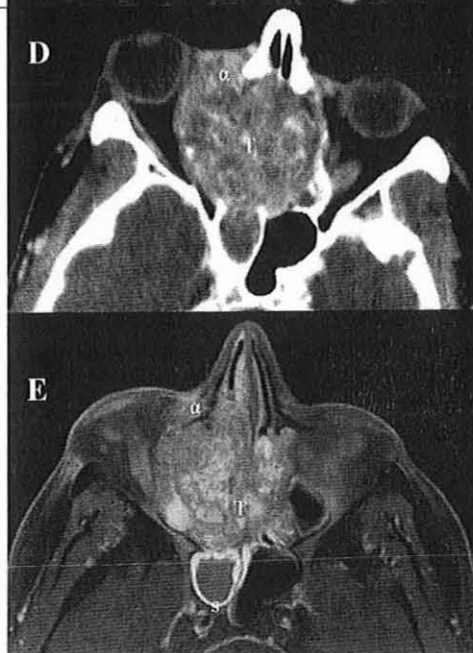
	A : TDM : reconstruction coronale, filtre osseux La tumeur (T) est visualisée au sein de la fente olfactive et de la fosse nasale gauche. La paroi turbinaire reste devinable (*), la tumeur reste à distance de la paroi orbitaire (T1-PO) et du toit de l'ethmoïde (T1-TE). Le signe de la bulle est clairement identifiable à droite comme à gauche (flèches): la tumeur est à distance de la lame criblée (T1-LC).
	B : IRM : coronale T2 Volumineuse tumeur unilatérale gauche (T), dont l'exérèse sera paradoxalement facile, car il existe un plan de clivage avec toutes les parois naso-sinusiennes. Le septum est mal individualisé, refoulé largement par la tumeur. A sa partie haute, il est plaqué contre la lame criblée controlatérale. La paroi turbinaire est latéralisée. L'ethmoïde est écrasé, rétionnel et prend une forme grossièrement triangulaire (signe du triangle (Δ)) : La tumeur est à distance de la paroi orbitaire (T1-PO) et du toit de l'ethmoïde (T1-TE). Le contact avec la lame criblée n'est pas visible sur cette coupe.
	C : IRM : Coronale T2 Tumeur bilatérale (T), partant de la fente olfactive droite, avec extension intra-crânienne. Le cortex reste bien visible, il n'y a pas d'œdème du parenchyme adjacent : le lobe frontal est refoulé mais non envahi (T3b-LC). Par ailleurs, la tumeur lyse la paroi orbitaire et refoule les muscles périoculaires sans les envahir (T3b-PO).
	D : TDM injecté: coupe axiale, fenêtre tissulaire E : IRM : axiale T1 Gadolinium fat-sat Volumineuse tumeur bilatérale (T) à point de départ droit La tumeur s'insinue dans l'angle antéro-interne de l'orbite (α) entre l'apophyse frontale du maxillaire et le périoste orbitaire, zone inaccessible en chirurgie endoscopique (T3b-PO). La paroi orbitaire est largement effondrée. La tumeur refoule le périoste de façon homogène. Tandis que le scanner laisse supposer que le sinus sphénoïdal est partiellement envahi, l'IRM montre clairement la muqueuse sinusienne inflammatoire, avec un sinus en rétention (s).

Figure 2 A à 2E : illustrations de la classification

importance ³². Parfois, au contraire, l'imagerie surestime la lyse ³³. Finalement, seul l'acte chirurgical pourra affiner les constatations, mais l'opérateur doit être prévenu de la possibilité d'un defect osseux. En revanche, lorsque la lame criblée est dépassée, il est relativement aisé d'affirmer l'envahissement intra-crânien ($K=0,7$ pour l'atteinte de la barrière méningo-bulbo-olfactive) : les quatre hésitations observées - sur 120 lectures - concernaient uniquement des examens de mauvaise qualité, avec moins de 60 images scannographiques en série axiale ou absence de coronale T2 en IRM. Cette dernière séquence est pourtant indispensable pour étudier l'envahissement intra-crânien : la présence d'un liseré d'hypersignal liquidien permet de distinguer précisément le bulbe et la dure-mère tant qu'ils ne sont pas envahis. Un épaissement de la dure-mère supérieur à 5 mm, nodulaire ou irrégulier, est considéré comme suspect, surtout s'il existe un épaissement de la lepto-méninge ³². En revanche, le franchissement de la dure-mère est impossible à affirmer ($K=0$), de même que l'atteinte du cortex frontal est complexe à discerner ($K=0,5$), même avec une imagerie correcte. L'implication thérapeutique est pourtant majeure. Sur la base des comptes-rendus opératoires, aucun des malades concernés n'avait d'envahissement cortical avéré. Etant donné le caractère peu agressif de la tumeur, il nous semble que tant qu'un liseré cortical reste visible en IRM (T1 ou T2), la probabilité d'un envahissement du lobe frontal est faible, surtout s'il n'existe pas de réaction oedémateuse du parenchyme adjacent (cf. figure 2C).

Les rapports de la tumeur avec le sphénoïde sont plus difficiles à établir : la forme complexe de la paroi antérieure, et la présence de l'ostium sphénoïdal peuvent poser des problèmes d'interprétation, faisant discuter une lyse de la paroi antérieure du sinus. De plus, le sinus est toujours rétentionnel dès lors que la tumeur jouxte sa paroi antérieure. Cette rétention constante explique les difficultés très importantes rencontrées pour l'interprétation des opacités sphénoïdales, qui font craindre un envahissement tumoral ($K=0,2$) que seule une IRM pourra éliminer à condition de disposer de séquences appropriées et de bonne qualité. En

séquence pondérée T2, le rehaussement tumoral est moins intense que le rehaussement des phénomènes rétentionnels ou inflammatoires ³⁴. Dans certains cas difficiles de remaniements inflammatoires tumoraux, ou de rétention chronique avec concentration protéique élevée, l'injection de Gadolinium pourra être discriminante (cf. figure 2D), en corrélation avec les séries T1 sans injection (les liquides de concentration protéique élevée apparaissent alors en hypersignal spontané en T1, sans rehaussement après injection) ³⁵.

L'atteinte orbitaire est surtout recherchée en coupes coronales. Du fait du mode de développement tumoral, la paroi orbitaire est longtemps protégée par la paroi turbinale. La tumeur vient au contact de la paroi orbitaire avant tout au niveau de sa partie antérieure, et au niveau de l'apex (cellule d'Onodi). L'analyse doit donc s'attacher à étudier particulièrement ces zones. Bien que connaissant une bonne reproductibilité ($K=0,7$), la lyse de la paroi orbitaire est également difficile à objectiver dès lors que la tumeur vient en contact intime avec la paroi, du fait de sa faible épaisseur. En revanche, l'envahissement orbitaire extra-conique est généralement évident et individualisé avec une excellente concordance ($K=0,8$). Une fois la paroi orbitaire osseuse franchie, la tumeur est contenue par le périoste, peu visible, dont l'atteinte est affirmée indirectement. Tant qu'il est conservé, la tumeur le refoule de façon harmonieuse et régulière. L'aspect nodulaire ou irrégulier du bombement tumoral doit faire suspecter le franchissement périosté ³⁶ (cf. figure 2C). Ce signe a une bonne valeur prédictive positive ³⁶. Lorsque la tumeur vient au contact des muscles périoculaires, il peut être difficile d'affirmer l'absence d'envahissement ; le rehaussement ou les anomalies du signal (hypersignal T2) musculaire ne permettent pas d'être formel, en raison de l'éventuel œdème péri-tumoral ³⁶. Une anomalie de signal de la graisse intra-conique est fortement évocatrice d'invasion tumorale, mais ce signe a une mauvaise valeur prédictive négative ³⁶. Les deux critères "envahissement de l'angle antéro-interne de l'orbite" et "tumeur au contact

de l'apex orbitaire" (*i.e.* cellule d'Onodi envahie) sont importants pour l'acte chirurgical : ils sont mieux étudiés sur les coupes axiales et montrent une très bonne concordance ($K=0.7-1$).

Enfin, il ne faut pas négliger l'étude de l'extension tumorale hors des cavités nasosinusiennes, en particulier au niveau de la fosse infratemporale, car la tumeur jouxte volontiers le foramen sphéno-palatin. Pour l'analyse de l'envahissement des espaces extra-sinusiens, l'usage du fat-sat permet également de pallier à la baisse du contraste avec les tissus présentant un hypersignal T1 spontané (espaces graisseux en particulier) ³².

L'analyse de la reproductibilité de la classification a été effectuée dans des conditions qui cherchaient à reproduire au mieux les conditions d'exercice habituelles, l'association d'un radiologue et d'un chirurgien visant à simuler les conditions d'une lecture multidisciplinaire. Les patients étudiés étaient représentatifs de la population des adénocarcinomes. La limite principale de notre étude est le faible nombre de patients inclus du fait de la rareté des adénocarcinomes.

A la différence des autres classifications existantes qui sont hétérogènes, la classification proposée conduit à une analyse systématique de l'extension tumorale, paroi par paroi, qui a notamment permis la découverte d'un envahissement de fosse infra-temporale non signalé sur l'interprétation initiale. Cependant, cette analyse a parfois été rendue difficile par la qualité variable des examens disponibles. La rareté de ces tumeurs ne doit pas faire oublier la nécessité de disposer d'un bilan d'imagerie complet et protocolisé, associant systématiquement un scanner et une IRM. Le scanner doit comprendre une série axiale en fenêtre osseuse millimétrique permettant des reconstructions coronales de qualité, et une série axiale tissulaire injectée. L'IRM doit comporter six séries : Axiale T1, Axiale T2, Frontale T2, Axiale T1 Gado fat-sat, Frontale T1 Gado fat-sat, Sagittale T1 Gado fat-sat.

La combinaison des deux modalités nous semble indispensable même en l'absence d'extension intracrânienne, car l'IRM est d'une aide précieuse pour la détermination de

l'envahissement des sinus para-nasaux et du cavum. Ainsi, Clement ³⁷ et Lund ^{38, 39} rapportent une corrélation radio-histologique de 85,2% avec le scanner seul, 94,1% avec l'IRM seule et 98,5% avec l'association des deux. Il s'agissait cependant d'études prospectives, ce qui permettait aux auteurs de disposer d'un bilan d'imagerie protocolisé. D'autres auteurs rapportent des corrélations moindres. Ainsi, Georges ⁴⁰ rapporte une sensibilité de détection de l'envahissement de la lame criblée par l'association de l'IRM et du scanner de 85% (sur 26 patients) tandis que, plus récemment, Dufour ³³ rapporte une modification du classement T radiologique par l'histologie pour 11 des 28 patients présentés. Les constatations per-opératoires et histologiques gardent donc une importance capitale pour la décision thérapeutique ultérieure.

5. Conclusion

5. Conclusion

L'objectif de l'étude était de développer une classification fiable, qui permette d'orienter la thérapeutique ultérieure. La classification est bien reproductible et repose sur des critères solides. Nous espérons en améliorer la reproductibilité, notamment pour les critères sphénoïdaux, en développant un protocole d'imagerie adapté^x. D'autre part, l'atteinte du sinus frontal pourrait être incluse comme zone d'accès chirurgical difficile (T3b). Une classification équivalente serait souhaitable pour l'acte chirurgical, donnant ainsi au chirurgien un outil pour exposer ses constatations per-opératoires de manière systématisée et formelle^{xi}. Par ailleurs, la classification nous semble pouvoir être étendue à d'autres types histologiques (esthésioneuroblastome) et d'autres localisations (ethmoïde).

La classification proposée, axée vers la décision thérapeutique ultérieure, permet une approche systématique de l'ensemble des barrières des cavités naso-sinusiennes et procure une description plus précise de l'extension anatomique de la tumeur, utilisable en pratique clinique comme en recherche. Sa valeur pronostique reste à évaluer de manière prospective.

^x Le lecteur trouvera dans l'annexe 9 les protocoles d'imagerie proposés pour l'Hôpital Central, CHRU de Nancy

^{xi} Une proposition de grille de critères chirurgicaux est disponible dans l'annexe 10

Bibliographie

1. Gospodarowicz MK, Miller D, Groome PA, *et al.* The process for continuous improvement of the TNM classification. *Cancer* 2004;100:1-5.
2. Sobin LH, Fleming ID. TNM Classification of Malignant Tumors, fifth edition (1997). Union Internationale Contre le Cancer and the American Joint Committee on Cancer. *Cancer* 1997;80:1803-1804.
3. Sobin LH, Wittekind CL, editors. TNM classification of malignant tumors, 6th edition. New York: John Wiley & Sons; 2002.
4. Cantu G, Solero CL, Miceli R, *et al.* Which classification for ethmoid malignant tumors involving the anterior skull base? *Head Neck* 2005;27:224-231.
5. Waldron J, Witterick I. Paranasal sinus cancer: caveats and controversies. *World J Surg* 2003;27:849-855.
6. Harbo G, Bundgaard T, Overgaard J, *et al.* Comparison of two T-classification systems for sino-nasal carcinoma. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 2002;27:254-259.
7. Cantu G, Solero CL, Mariani L, *et al.* A new classification for malignant tumors involving the anterior skull base. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;125:1252-1257.
8. Suarez C, Llorente JL, Fernandez De Leon R, *et al.* Prognostic factors in sinonasal tumors involving the anterior skull base. *Head Neck* 2004;26:136-144.
9. Jankowski R, Georgel T, Vignaud JM, *et al.* Endoscopic surgery reveals that woodworkers' adenocarcinomas originate in the olfactory cleft. *Rhinology* 2007;45:308-314.
10. Georgel T, Jankowski R, Henrot P, *et al.* CT Assessment of Woodworkers' Nasal Adenocarcinomas Confirms the Origin in the Olfactory Cleft. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009.
11. Choussy O, Ferron C, Vedrine PO, *et al.* Adenocarcinoma of Ethmoid: a GETTEC retrospective multicenter study of 418 cases. *Laryngoscope* 2008;118:437-443.
12. Claus F, Boterberg T, Ost P, *et al.* Postoperative radiotherapy for adenocarcinoma of the ethmoid sinuses: treatment results for 47 patients. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2002;54:1089-1094.
13. Dulguerov P, Calcaterra T. Esthesioneuroblastoma: the UCLA experience 1970-1990. *Laryngoscope* 1992;102:843-849.
14. Cohen J. Weighted kappa: nominal scale agreement with provision for scaled disagreement or partial credit. *Psychol Bull* 1968;70:213-220.
15. Sim J, Wright CC. The kappa statistic in reliability studies: use, interpretation, and sample size requirements. *Phys Ther* 2005;85:257-268.
16. Landis JR, Koch GG. The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics* 1977;33:159-174.
17. Brunner A, Horisberger M, Ulmar B, *et al.* Classification systems for tibial plateau fractures; Does computed tomography scanning improve their reliability? *Injury* 2009.
18. Roemer FW, Lynch JA, Niu J, *et al.* A comparison of dedicated 1.0T extremity MRI vs large-bore 1.5T MRI for semiquantitative whole organ assessment of osteoarthritis: the MOST study. *Osteoarthritis Cartilage* 2009.
19. Beaulé PE, Dorey FJ, Matta JM. Letournel classification for acetabular fractures. Assessment of interobserver and intraobserver reliability. *J Bone Joint Surg Am* 2003;85-A:1704-1709.
20. Humphrey CA, Dirschl DR, Ellis TJ. Interobserver reliability of a CT-based fracture classification system. *J Orthop Trauma* 2005;19:616-622.
21. Martin JS, Marsh JL, Bonar SK, *et al.* Assessment of the AO/ASIF fracture classification for the distal tibia. *J Orthop Trauma* 1997;11:477-483.
22. Koo H, Leveridge M, Thompson C, *et al.* Interobserver reliability of the young-burgess and tile classification systems for fractures of the pelvic ring. *J Orthop Trauma* 2008;22:379-384.
23. Doornberg J, Lindenhovius A, Kloen P, *et al.* Two and three-dimensional computed tomography for the classification and management of distal humeral fractures. Evaluation of reliability and diagnostic accuracy. *J Bone Joint Surg Am* 2006;88:1795-1801.

24. Lauder AJ, Inda DJ, Bott AM, *et al.* Interobserver and intraobserver reliability of two classification systems for intra-articular calcaneal fractures. *Foot Ankle Int* 2006;27:251-255.
25. Bernstein J, Adler LM, Blank JE, *et al.* Evaluation of the Neer system of classification of proximal humeral fractures with computerized tomographic scans and plain radiographs. *J Bone Joint Surg Am* 1996;78:1371-1375.
26. Maier M, Maier-Bosse T, Schulz CU, *et al.* Inter and intraobserver variability in DePalma's classification of shoulder calcific tendinitis. *J Rheumatol* 2003;30:1029-1031.
27. Reem J, Carney J, Stanley M, *et al.* Risser sign inter-rater and intra-rater agreement: is the Risser sign reliable? *Skeletal Radiol* 2009;38:371-375.
28. Tan GH, Goss BG, Thorpe PJ, *et al.* CT-based classification of long spinal allograft fusion. *Eur Spine J* 2007;16:1875-1881.
29. Stoll D, Bebear JP, Truilhe Y, *et al.* [Ethmoid adenocarcinomas: retrospective study of 76 patients]. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 2001;122:21-29.
30. Nicolai P, Castelnovo P, Lombardi D, *et al.* Role of endoscopic surgery in the management of selected malignant epithelial neoplasms of the naso-ethmoidal complex. *Head Neck* 2007;29:1075-1082.
31. Eggesbo HB. Radiological imaging of inflammatory lesions in the nasal cavity and paranasal sinuses. *Eur Radiol* 2006;16:872-888.
32. Ferrie JC, Martin-Duverneuil N, Dufour X, *et al.* [Role of imaging in the pre-treatment assessment and post-treatment follow-up of sinonasal malignancies]. *J Radiol* 2008;89:984-997.
33. Dufour X BB, Gohler C, Fabry W, Ferrie JC, Goujon JM, Fontanel JP, Klossek JM. Adénocarcinome ethmoïdal : corrélation radio-histopathologique et résultats *Revue Française d'ORL* 2005;Numéro 88:Septembre 2005.
34. Som PM, Shapiro MD, Biller HF, *et al.* Sinonasal tumors and inflammatory tissues: differentiation with MR imaging. *Radiology* 1988;167:803-808.
35. Lanzieri CF, Shah M, Krauss D, *et al.* Use of gadolinium-enhanced MR imaging for differentiating mucocoeles from neoplasms in the paranasal sinuses. *Radiology* 1991;178:425-428.
36. Eisen MD, Yousem DM, Loevner LA, *et al.* Preoperative imaging to predict orbital invasion by tumor. *Head Neck* 2000;22:456-462.
37. Clement O, Serrano E, Pessey J. Les adénocarcinomes de l'ethmoïde. Diagnostic et traitement à propos de 43 cas. *Les cahiers d'ORL* 1998;1998:414-419.
38. Lund VJ, Howard DJ, Lloyd GA, *et al.* Magnetic resonance imaging of paranasal sinus tumors for craniofacial resection. *Head Neck* 1989;11:279-283.
39. Lloyd G, Lund VJ, Howard D, *et al.* Optimum imaging for sinonasal malignancy. *J Laryngol Otol* 2000;114:557-562.
40. George B, Salvan D, Luboinski B, *et al.* [Malignant tumors of the ethmoid sinuses. A homogeneous series of 41 cases operated on by mixed approaches]. *Neurochirurgie* 1997;43:121-124.

ANNEXES

Annexe I :

Instructions aux auteurs de l’AJNR

(American Journal of NeuroRadiology)

The American Journal of Neuroradiology Information for Authors

The *American Journal of Neuroradiology* (*AJNR*) publishes original articles pertaining to the clinical imaging, therapy, and basic science of the central and peripheral nervous system, including but not limited to the brain, spine, head and neck, interventional procedures, techniques in imaging and intervention, and related educational, socioeconomic, and medicolegal issues. The content of the *AJNR* is determined by the Editors.

Types of articles the *AJNR* will consider for publication include Original Research, Case Reports, Technical Notes, Letters to the Editor, and special papers including Review Articles and radiologic-pathologic correlations. Other items such as Book Reviews are solicited and approved by the Editors as well. Please note that Letters and Book Reviews will now be published online only. Please note that **manuscripts presenting research supported by any government funding source from any nation will be published in an open access manner with no restriction of content from initial on-line posting.**

Submitted manuscripts must not contain previously published material or material under consideration for publication elsewhere unless specific permission is obtained. Accepted manuscripts become the property of the *AJNR* and may not be republished without its consent.

Manuscripts will undergo peer review, and an *AJNR* Editor will then make a decision relative to publication.

The *AJNR* encourages and will give particular attention to investigations that are prospective in nature and in which specific hypotheses are proposed.

1. Author Responsibilities

By submitting a manuscript for publication, each author acknowledges having made a substantial contribution to the concept and design of the study, the analysis and interpretation of the results, and the writing of the paper in addition to having approved the final submitted version. Each author thus acknowledges responsibility for the integrity of the manuscript, assures the originality of the paper, and guarantees that duplicate or redundant publications/submissions have not occurred. Authors may indicate level of contribution to the paper and this will be reflected in the final published article. **The number of authors should be limited to 2 for Editorials, Commentaries, and Letters; 5 for Case Reports and Technical Notes; 5-10 for Original Research (retrospective) and 10-15 for Original Research (prospective).** Justification for the inclusion of additional authors may be proposed through a written explanation of the nature of the contribution of each author. If the submitted manuscript builds on previously published articles, authors are encouraged to enclose copies of those articles with the new submission. The Editors reserve the right to request the original data obtained in the investigation.

Conflicts of interest and/or disclosure statements, if applicable, must be completed with all submissions using the appropriate electronic form in Manuscript Central. Disclosure is not intended to prevent authors with potential conflicts of interest from contributing to the *AJNR*; rather it places on record any relationship that may exist with mentioned or competing

products or firms. Disclosed information will be held in confidence during the review process and the Editors will determine the nature of any printed disclosure accompanying a published article. Authors are responsible for notifying the Journal of financial arrangements including, but not limited to, agreements for research support (including provision of equipment or materials), speaker bureaus, consulting, or ownership interests. It is important that disclosure statements be updated promptly to reflect any new relationships that arise after the initial submission of the manuscript.

When a large, multi-center group has conducted a study, the group should identify the individuals who accept direct responsibility for the manuscript. At least one person's name must accompany a group name (e.g., H.J. Cloft, for the HEAL Investigators). These individuals should fully meet the criteria for authorship defined above. When submitting a group author manuscript, the corresponding author should clearly indicate the preferred citation and identify all individual authors as well as the group name. The *AJNR* will generally list other members of the group in the acknowledgments. Groups of persons who have contributed materially to the paper but whose contributions do not justify authorship may be listed under a heading such as "Clinical Investigators" and their function or contribution should be described (e.g., "served as scientific advisors," "collected data," or "provided and cared for study patients"). The National Library of Medicine indexes the group name and the names of individuals the group has identified as being directly responsible for the manuscript.

All authors should read the following instructions before submitting a manuscript to assure timely handling and review of their material. Authors should strive to present their manuscripts in a clear and logical manner. Authors are responsible for all statements made in the text.

We strongly encourage authors for whom English is not their native language to seek assistance from a colleague experienced in medical terminology and translation to ensure that the words used both accurately and clearly convey the intended meaning. Failure to do so may compromise the review of your manuscript. Because understanding and correctly displaying non-English names can be complicated, we urge our authors to review the Title Page instructions below carefully.

These instructions are based in part on recommendations as set forth in the International Committee of Medical Journal Editors' Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals and the *AMA Manual of Style*. Authors are encouraged to consult both of these publications, which contain helpful details on the construction and writing of scientific manuscripts. Variations from guidelines in those publications reflect the individual style of the *AJNR*.

2. Duplicate/Redundant Publication

The Council of Science Editors defines redundant publication as "reporting (publishing or attempting to publish) substantially the same work more than once, without attribution of the original source(s)" (*CBE Views* 1996;19 (4):76-77). Characteristics of reports that are substantially similar include (a) "at least one of the authors must be common to all reports; (b) "the subject or study populations are often the same or similar"; (c) "the methodology is typically identical or nearly so"; and (d) "the results and their interpretation generally vary little, if at all."

Should any member of the Editorial Board of *AJNR* become aware of the possibility of redundant/duplicate publication, the Editor-in-Chief will:

1. If the article is still in the process of peer review, suspend it until final determination is made. A determination of redundant/duplicate publication will result in immediate rejection of the article and notification of the Editor(s) of other journals involved.
2. If the article(s) in question has already been published by *AJNR*:
 - a. Compare and study both publications to determine their content.
 - b. Ask one or more Senior Editors and/or a member(s) of the Editorial Board to determine if the article in question falls into the category of redundant/duplicate publication.
 - c. If the article is considered as redundant/duplicate, retract it from publication in *AJNR* and PubMed and notify the author(s).
 - d. Publish a notification of the retraction in *AJNR* and give authors(s) involved the opportunity to respond.
 - e. Further sanctions to be considered by the Editor-in-Chief and Senior Editors on an individual basis include:
 - i. A flexible time ban for material by any of the authors.
 - ii. Notification of the authors' department chairs and other authorities of their respective universities.
 - f. If redundancy, duplication, or plagiarism occurs in an article(s) arising from research funded by a government means, the Office of Research Integrity from Department of Health and Human Services will be notified.

3. NIH-Funded Studies Accepted after April 7, 2008

AJNR does not deposit manuscripts in PubMed Central for authors at the current time. Our copyright agreement allows you to post the final peer-reviewed version of your manuscript in this repository upon acceptance for publication.

4. Open Access Option

Authors of accepted articles have the opportunity to pay a \$500 immediate open access fee. This relatively modest charge ensures that such articles will be freely available to all readers from the time of electronic publication. Authors opting to pay the fee for open access treatment of their manuscript reserve the right to post the final, published version of their manuscript (in PDF) on their Web page provided that a link to the article on www.ajnr.org is included, along with complete citation information and an acknowledgment that the *American Journal of Neuroradiology* is the copyright holder.

In support of the open access movement, *AJNR* offers immediate free viewing of government-sponsored articles from any country in the world as well as Review Articles. All content is free 12 months after print publication.

5. Case of the Week

Submissions for Case of the Week are limited to fellows in Neuroradiology. The cases do not need to be rare but need to be challenging. Please submit your case to the Editor-in-Chief

(Castillo@med.unc.edu). Acceptance of any cases submitted is at the discretion of the Editor-in-Chief. New cases are posted every Monday.

The Case of the Week consists of two PowerPoint slides:

SLIDE #1:

- a. One to four high-quality illustrations; color is acceptable. Arrows may point at important findings.
- b. One-line case history
- c. Name of author (only one per case) and institution

SLIDE #2:

- a. Title: Diagnosis
- b. Four to six sentences containing information regarding the entity shown with no review of images. Information provided must be up to date.
- c. One or two current references, preferably obtained from *AJNR* so they can be linked to the *Journal*

6. Manuscript Submission

The *AJNR* uses an electronic submission and review process to promote expeditious peer review. Manuscripts should be submitted electronically via the following Web site: **Manuscript Central**

Questions about manuscripts under consideration may be addressed to:

American Journal of Neuroradiology

2210 Midwest Road, Suite 205

Oak Brook, IL 60523-8205

Tel: (630) 574-1487

FAX: (630) 786-6251

Email: ajnrinfo@asn.org

All authors listed on the manuscript must complete both electronic copyright release and disclosure forms in Manuscript Central. Submissions not containing completed disclosure forms from every author will not progress to peer review.

7. Categories of Submission

7.1. Original research

Original Research Word Limits:

Abstract—250 words

Text, including references and tables—6100 words

Figures—The average one-column image plus legend equals 100 words; space taken up by figures must be subtracted from the text word count.

Number of Authors—5-10 for retrospective studies; 10-15 for prospective studies

TITLE PAGE.—The following information should appear: title of article; first name, middle initial, and last name of author(s); affiliations, grant support, and presentation in part or whole at any meeting. Identify the corresponding author and provide full mailing address, phone and FAX numbers, and e-mail address. Authors are urged to indicate exactly how they want their names to appear. AJNR generally publishes only initials for first and middle (“given”) names and spells out last (“family”) name(s). Authors may indicate level of contribution to the paper and this will be reflected in the final published article. **The number of authors should be limited to 2 for Editorials, Commentaries, and Letters; 5 for Case Reports and Technical Notes; 5-10 for Original Research (retrospective) and 10-15 for Original Research (prospective).** Justification for the inclusion of additional authors may be proposed through a written explanation of the nature of the contribution of each author.

ABSTRACT.—The abstract is limited to 250 words and should describe the essential aspects of the investigation in four subheadings: Background and Purpose (in the first sentence, state the background information/rationale for the investigation; in the second sentence, state your specific purpose or hypothesis), Materials and Methods, Results (summarize actual data), and Conclusion (brief statement directed to the stated purpose or hypothesis). No references should be cited.

ABBREVIATION KEY.—Please list all abbreviations used within the abstract, text, legends, and tables along with their definitions, as illustrated in the following example: CBV = cerebral blood volume; FLAIR = fluid-attenuated inversion recovery, etc. These will appear on the first page of the printed article and should not be expanded in other portions of the manuscript. The Abbreviation Key will not be factored into an article's word count.

INTRODUCTION.—Please write a brief introduction to the paper that outlines the Background/Purpose in further detail.

METHODS.—This section may be divided into subsections if it facilitates reading the paper. The research design, patients/subjects, material used, means of confirming diagnoses, and statistical methods should be included. Papers with statistical analysis should be prepared in consultation or coauthorship with someone who has statistical expertise. Do not mix results and discussion into this section. Do not include manufacturer's names unless the specific product is important to the procedures performed, in which case, the city and state or country of the manufacturer should also be given. Indicate that informed consent has been obtained from patients who participated in clinical investigations. In animal experimentation, acknowledge that National Institutes of Health or equivalent guidelines were followed. When appropriate, indicate that approval was obtained from the institution's review board. If there is a sponsoring company, include at the end of this section what input that company had in the formulation of the paper.

RESULTS.—This section may be divided into subsections if it facilitates reading the paper. Present results in a clear, orderly fashion, and include statistical findings to substantiate the results. All results based on methods must be included. If tables and graphic material will ease

the understanding of the results, include them. However, when the results can be summarized easily in a narrative form, do not use tables. Cite figures to illustrate findings.

DISCUSSION.—Start with limited, pertinent background information and then discuss the results of the investigation in light of what has been published in the past, the limitations of your study, the implications for patient care, and potential directions for future research. Where appropriate, cite figures and graphs.

CONCLUSION.—In a separate section, summarize the major findings of the study and their clinical usefulness (if applicable). This paragraph should address the hypothesis or purpose stated earlier in the paper.

ACKNOWLEDGMENTS.—Obtaining permission to include a name in this section from the acknowledged individual is advised.

REFERENCES.—Provide only the references that give essential background material. SEE ALSO: References section.

7.2. Review articles

Authors are encouraged to contact the Editor-in-Chief (Castillo@med.unc.edu) before preparing an unsolicited Review Article to avoid duplication of other work already in progress.

Review Article Word Limits:

Abstract—150 words

Text, including references and tables—6100 words

Figures—The average one-column image plus legend equals 100 words; space taken up by figures must be subtracted from the text word count.

TITLE PAGE.—SEE: Original Research/Title Page.

ABSTRACT.—The abstract should be a one paragraph summary of the article.

New! ABBREVIATION KEY.—Please list all abbreviations used within the abstract, text, legends, and tables along with their definitions, as illustrated in the following example: CBV = cerebral blood volume; FLAIR = fluid-attenuated inversion recovery, etc. These will appear on the first page of the printed article and should not be expanded in other portions of the manuscript. The Abbreviation Key will not be factored into an article's word count.

TEXT.—After a brief introduction, this section may be divided into subsections to facilitate reading the paper. Discuss pertinent background information, review the major findings of articles published in the past and the limitations of these studies, the implications for patient care, and potential directions for future research.

TABLES AND FIGURES.—If tables and graphic material will ease the understanding of the results, include them. However, when the results can be summarized easily in a narrative

form, do not use tables. Cite figures to illustrate findings. Five illustrations and one table are generally sufficient to supplement the text of a Review Article.

REFERENCES.—Provide only the references that give essential background material. Review Articles generally contain an average of 65 references. SEE ALSO: References section.

ACKNOWLEDGMENTS.—Obtaining permission to include a name in this section from the acknowledged individual is advised.

7.3. Case reports/technical notes

While the *AJNR* encourages the submission of full-length Original Research papers, it will consider the publication of a limited number of concise Case Reports and Technical Notes. These should be unusually educational and medically important.

Abstract—75 words

Text, including references and tables—1650 words

Figures—The average one-column image plus legend equals 100 words; space taken up by figures must be subtracted from the text word count.

Number of Authors—No more than 5

TITLE PAGE.—SEE: Original Research/Title Page

ABSTRACT.—The abstract should be a one paragraph summary of the article.

ABBREVIATION KEY.—Please list all abbreviations used within the abstract, text, legends, and tables along with their definitions, as illustrated in the following example: CBV = cerebral blood volume; FLAIR = fluid-attenuated inversion recovery, etc. These will appear on the first page of the printed article and should not be expanded in other portions of the manuscript. The Abbreviation Key will not be factored into an article's word count.

INTRODUCTION.—Describe the essence of the report.

CASE REPORT/TECHNIQUE.—Describe the case or technique. Write in the past tense.

DISCUSSION.—Highlight the educational value of the case or technique.

REFERENCES.—Provide only the references that give essential background materials. SEE ALSO: References Section.

7.4. Letters to the editor

Letters to the Editor may be used to describe (in an extremely brief manner) either an observation of interest to our readers, an opinion relative to the practice of neuroradiology, or constructive observations or criticisms of published material. Letters should be no more than two pages (double-spaced) and should be submitted with a brief title (and a title page containing author contact information) but no salutation. A maximum of four references may be included. Letters are published at the discretion of the *AJNR* and are subject to editing.

As of March 2008, Letters to the Editor will appear online only.

8. Electronic format requirements

IMPORTANT: If possible, please submit all files in production-ready formats. We cannot publish your manuscript without receiving correctly formatted files.

8.1. Document files

Submit an electronic version of the manuscript as a Microsoft Word (DOC) or RTF file. **Please note that abstracts should be included in your main document in addition to being posted in the space provided in your Corresponding Author Center.**

All text is to be double-spaced with sufficient margins, and all pages are to be numbered.

Type size should be at least 12 points.

Do not justify the margins.

Preserve anonymity by ensuring that the authors' names appear only on the title page (which should be a separate electronic file) and by eliminating references to institutions, affiliations, and previous work by the authors (stated as such in the manuscript).

Organize the manuscript as follows: title page (separate file), blind title page (title only), abstract, introduction, methods, results, discussion, conclusion, acknowledgments, references, tables, and figure legends.

Keep acronyms to a minimum. When an abbreviation is used, define it in the Abbreviation Key.

For revisions, please include a cover letter detailing all changes that were made to the manuscript. You will be prompted for this letter by Manuscript Central upon submitting your revision.

8.2. Figures and legends

The *AJNR* uses electronic images for reproduction. Submit all figures in JPG, TIF, or EPS format. Glossy prints are no longer required.

Do not include authors' names in the filename or in the image file itself.

Each image should be a separate file with the figure number indicated in the filename.

To ensure the best possible reproduction quality of electronic images, please follow the guidelines at <http://cjs.cadmus.com/da/when-creating-images>.

Legends should be in present tense (eg, 'T1-weighted MR image shows...').

Images should not be redundant. Excessive illustrative material is to be avoided.

Images should be uniform in size and magnification.

Sagittal projections or lateral images are to be submitted with the patient facing the reader's left.

Illustrations should not have marks, circles, or numbers in the area around the image and should be **free of all identifying information relative to the patient and institution.**

Line drawings should be professional in quality, done in black on a white background.

Written permission for use of all previously published illustrations must be included with submission, and the source should be referenced in the legends.

Written permission from any person recognizable in a photo is required.

Legends must be double-spaced, and figures are numbered in the order cited in the text.

Label all pertinent findings.

8.2.1. Resolution requirements for jpg/tif/eps files :

Line Art (black and white).—1200 DPI/PPI

Halftones.—300 DPI/PPI

Combination Halftones.—600 DPI/PPI

Images should be a minimum size of 4 inches wide at the stated resolution.

8.2.2. Color charges:

Submit color images only if color is essential in understanding the material presented. Authors are required to pay for the reproduction of color images in the *AJNR*. Members of ASNR will be charged \$275 per manuscript and non-member authors will pay \$325. If you do not wish to have images reproduced in color, please gray-scale the files before submission.

8.2.3. Electronic modification/manipulation of image files:

The following global changes to improve the quality of illustrations or remove identifying information are acceptable:

- changing image size and resolution as detailed above
- globally adjusting contrast and brightness (as long as no parts of an image are completely masked by them)
- blocking or erasing patient/institutional/manufacturer identifiers
- minimally "cleaning" unwanted noise in the background
- aligning an image that is tilted
- cropping unnecessary surrounding black space

All cloning, whether done to delete or enhance a part or parts of an image is viewed as suspicious. No specific feature within an image may be enhanced, obscured, moved, removed, or introduced. Should such alterations be suspected, the images will be sent to our printer for digital analysis. We may then contact the corresponding author and ask for the original unaltered image files. Any manipulation of an image must be explained in the accompanying legend.

8.3. Tables

Each table is double-spaced and begins on a separate page without vertical or horizontal rules.

Prepare tables with word processing (e.g., Microsoft Word Table feature) or spreadsheet (e.g., Microsoft Excel) software. Graphic files are not acceptable for tables.

Type size is not reduced (tables may span more than one page).

Each table has a short, descriptive title.

Tables are numbered in the order cited in the text.

Abbreviations are defined as footnotes at the bottom of each table.

Tables should not duplicate data given in the text or figures.

The 'Results' section should refer the reader to the appropriate table.

8.4. References

The guidelines provided in this section are applicable to Original Research, Case Reports, Review Articles, and Technical Notes. However, the AMA style of referencing should be used for any type of manuscript submission.

Section must be double-spaced.

References are numbered consecutively in the order in which they appear in the text. All references must be cited in the text in superscript.

Data such as abstracts from meetings should be cited in the reference list. For meeting abstracts, cite the authors, title, society meeting, date, and location.

Citations of personal communications should appear in the 'Discussion' section only and should not be used to support the authors' conclusions.

Papers submitted but not yet accepted for publication should also be cited in the text (D.J. Smith, unpublished data, 1988).

Inclusive page numbers (eg, 333-37) must be provided for all references.

Journal names are abbreviated per *Index Medicus*.

All authors are listed when there are three or fewer; when four or more, the first three are listed with 'et al.'

Style and punctuation of references follow the format illustrated in the following examples:

JOURNAL ARTICLE:

Meyer JR, Androux RW, Salamon N, et al. Contrast-enhanced magnetization transfer MR of the brain: importance of precontrast images. *AJNR Am J Neuroradiol* 1997;18:1515-21.

BOOK:

Grossman RI, Yousem DM. *Neuroradiology: The Requisites*. St Louis: Mosby; 1994:114-16.

CHAPTER IN AN EDITED BOOK:

Hudgins PA, Jacobs IN, Castillo M. MR of the neck. In: Som PM, Curtin HD, eds. *Head and Neck Imaging* 3rd ed. St Louis: Mosby; 1996:545-611.

8.5. Multimedia files

Any multimedia files to be published in the online journal should be uploaded to Manuscript Central in QuickTime (MOV) format. Please do not send DivX Video (AVI) or Windows Media Clip (MPG) files.

9. Expedited Publication

AJNR encourages and recognizes exceptional science and will schedule manuscripts of special merit accordingly. Select articles will awarded an expedited publication date with this fast-track distinction noted in the table of contents. This refers to submitted articles that the Editors and/or reviewers feel will significantly impact the way we practice clinical neuroradiology or change the way we approach research activities related to neuroimaging. The Editors are committed to expediting the review process, and articles considered for expedited publication will be processed as fast as our system allows. Please note that accepted articles are currently being posted in our **Publication Preview** section in advance of their appearance in print. These final versions of accepted manuscripts have been edited and approved by the authors in PDF format and greatly reduce time from acceptance to publication, often to as little as two months. Each article published ahead-of-print is citable, with the official publication date that of the first on-line posting.

Copyright © 2009 by the American Society of Neuroradiology. Print ISSN: 0195-6108
Online ISSN: 1936-959X

Annexe II :

Objectifs des classifications

Annexe II. Objectifs des classifications de l'extension tumorale

Classer les cancers est une activité fondamentale en oncologie et les champs d'application des classifications sont aussi vastes que variés. Ils concernent aussi bien la décision thérapeutique individuelle que la définition de politiques de santé, ou l'établissement de registres nationaux et internationaux du cancer. Trois points sont essentiels pour classer la maladie cancéreuse : son site initial, son type histologique et son stade de développement. Les deux premiers points sont l'objet de la classification internationale des maladies (CIM). Cette classification internationale, qui en est à sa dixième édition (CIM-10), comporte en effet un chapitre entièrement consacré aux tumeurs, qui est repris et développé dans la CIM-O (Classification Internationale des Maladies pour l'Oncologie, qui en est à sa troisième édition). En revanche, pour le stade et l'extension anatomique de la tumeur, c'est la classification TNM (Tumor Node Metastasis) qui est la plus utilisée dans le monde.

Cette classification a connu de nombreuses évolutions au fil du temps, mais ses objectifs, définis il y a plus de 50 ans, sont restés les mêmes ¹⁻⁴ et peuvent s'appliquer à toutes les classifications de l'extension tumorale :

Tableau 1. Objectifs de la classification TNM

1/ Guider les cliniciens dans la prise en charge thérapeutique.
2/ Donner au clinicien une idée du pronostic
3/ Evaluer les résultats d'un traitement en classant les malades dans des groupes homogènes.
4/ Echanger des informations entre les différents centres de traitement.
5/ Contribuer à poursuivre les recherches contre le cancer

L'objectif premier de la classification de l'extension locale est incontestablement de permettre la décision thérapeutique. Elle donne une vision immédiate et globale du

développement de la maladie cancéreuse, instantanément compréhensible et appréhendable par tous les praticiens amenés à prendre en charge le patient.

Ce classement ne peut être que le résultat d'une concertation pluridisciplinaire. Il fait appel aux compétences et à l'expertise de tous les intervenants, en particulier celles du radiologue et du chirurgien.

Le choix de la stratégie thérapeutique est effectué sur la base de cette classification. Dans ce cadre, la classification est l'outil indispensable permettant d'élaborer et d'appliquer des référentiels de traitement qui facilitent l'identification des options thérapeutiques appropriées. Ces référentiels sont élaborés par des professionnels de santé *« sur la base de leur expertise, de l'état des connaissances scientifiques au moment de leur élaboration, et de la rigueur qui président à l'élaboration de tout référentiel médical »*¹. Ils permettent de guider les décisions afin d'adopter des schémas thérapeutiques consensuels, qui ne soient pas le simple fruit de l'expérience individuelle. La classification doit donc être intimement **en lien avec les possibilités thérapeutiques**.

L'évaluation du pronostic est également fondamentale pour la décision thérapeutique, l'élaboration de référentiels thérapeutiques, l'évaluation et la comparaison de l'efficacité des traitements et la recherche thérapeutique. Extension et stade de la maladie sont des facteurs prédictifs importants pour la réussite des traitements et l'évolution ultérieure de la pathologie, mais il est admis très largement que l'extension tumorale n'est pas le seul facteur contribuant au pronostic⁵⁻⁷. De nombreux facteurs non anatomiques interviennent dans l'évolution de la maladie, la réponse au traitement et modifient le pronostic final. Ces facteurs peuvent être liés à la tumeur elle-même, mais également à la relation hôte-tumeur et plus largement à l'environnement du patient. Le tableau suivant fournit une liste non exhaustive des facteurs pronostiques⁵⁻⁷:

¹ données extraites du site www.oncolor.org

Tableau 2. Facteurs pronostiques reliés à la tumeur

Anatomopathologie	Type histologique
	Grade
	Vitesse de croissance/prolifération
	Capacité d'invasion
Critères anatomiques	Catégories TNM
	Volume tumoral
	Nombre de tumeurs
	Nombre de sites atteints
Biologie tumorale	Marqueurs tumoraux
	Biologie tumorale
	Indices de prolifération
Symptômes reliés à la tumeur	Perte de poids, fièvre, douleur, œdème, inflammation, surinfection...

Tableau 3. Facteurs liés à l'hôte

Sociodémographiques	Age
	Sexe
	Origine ethnique
	Niveau d'éducation
	Education à la santé
	Accès à internet, accès aux connaissances
	Profession (médicale/paramédicale...)
	Statut socio-économique
	Religion
	Isolement social
Comorbidités	Déficits immunitaires constitutionnels ou acquis
	Maladie co-existante
Tumeur synchrone	
Poids	
Etat général: Karnofski / Score OMS	
Statut cardiaque, capacité respiratoire...	
Santé mentale	
Adhérence au traitement	
Poursuite de l'exposition aux facteurs de risque	
Compliance au traitement	

Tableau 4. Facteurs pronostiques liés à l'environnement du patient	
Praticien	Choix du praticien ou de la spécialité Expérience individuelle Qualité du diagnostic Qualité du bilan préthérapeutique Qualité de la stadification Choix des traitements Tenue du dossier médical Discrimination liée à l'âge, à l'ethnie...
Accès aux soins	Distance domicile/structures de soins Existence de monopoles de soins Assurances
Structure	Taille de la structure Nombre de cas pris en charge, expérience collective Qualité d'équipement Pluridisciplinarité Motivation des équipes, Management, Entente entre les différents intervenants Transfert et management des connaissances Formation initiale et continue des personnels Existence de référentiels thérapeutiques Tenue du dossier médical Existence d'un contrôle qualité Etudes de Morbidité-Mortalité Existence de procédures d'alerte et d'indicateurs Politique qualité Démarche qualité Lien avec la recherche fondamentale Collaboration avec d'autres structures
Education	
Organisation du système de soins au niveau local, régional et national	
Système d'assurance maladie	
Prévention	

Tableau 5. Autres facteurs pronostiques
Délai de prise en charge
Temps total de traitement

L'évolution des techniques diagnostiques (marqueurs moléculaires, ganglion sentinelle etc.) ainsi que les progrès thérapeutiques (radio-chimiothérapie concomitante, protocoles d'induction, thérapies ciblées...) ont induit des modifications dans les pratiques et déterminé de nouveaux facteurs pronostiques^{2, 8, 9}. Il est tentant d'introduire ces facteurs dans la classification existante^{9, 10}, afin d'en améliorer la capacité pronostique : le développement de nouvelles techniques informatiques (comme les réseaux neuronaux) laisse entrevoir la possibilité d'obtenir une parfaite prédiction du devenir du patient en intégrant tous les paramètres pronostiques⁵. Au fil du temps, la classification TNM a donc évolué pour offrir

une meilleure capacité pronostique, en intégrant certains de ces nouveaux paramètres². Cependant, le foisonnement des paramètres pronostiques, dont certains peuvent être inadaptés, augmente le risque de fausser le système TNM. La classification TNM étant avant tout un système de classification anatomique de l'extension anatomique de la tumeur, il est important que la classification TNM reste distincte par son aspect anatomique. Ainsi, elle constitue une référence pour étudier également les facteurs pronostiques non anatomiques^{4, 11}. Même en ce qui concerne l'extension anatomique, la stadification TNM n'est pas toujours le meilleur reflet du pronostic¹², et les patients sont finalement reclassés dans des stades qui permettent une meilleure évaluation du pronostic final : l'application de la stadification à un cancer de l'œsophage en est une illustration (cf. tableau ci-dessous).

Tableau 6. Un exemple de l'application de la stadification à un cancer de l'œsophage

Stade de la maladie	Stade T	Stade N	Stade M	Pronostic (survie à 5 ans)
• Stade O	Tis	N0	M0	85%
• Stade I	T1	N0	M0	40 - 80 %
• Stade IIA	T2 - 3	N0	M0	30 - 40 %
• Stade IIB	T1 - 2	N1	M0	20 - 40 %

² L'évolution de la classification TNM est en effet assurée par un comité spécial, chargé de surveiller en permanence la littérature pour identifier de nouveaux facteurs pronostiques, compiler les critiques adressées à l'égard de la classification TNM, repérer les manques, recenser les propositions de nouvelles classifications et discerner les opportunités nouvelles d'améliorer la classification 2. Gospodarowicz MK, Miller D, Groome PA, *et al.* The process for continuous improvement of the TNM classification. *Cancer* 2004;100:1-5, 9. Sobin LH. Cancer staging: future directions for the TNM classification. *Semin Surg Oncol* 1992;8:107-110.. Les modifications proposées sont évaluées selon différents critères, l'un des principaux étant l'aptitude pronostique 2. Gospodarowicz MK, Miller D, Groome PA, *et al.* The process for continuous improvement of the TNM classification. *Cancer* 2004;100:1-5, 10. Hermanek P, Sobin LH, Wittekind C. How to improve the present TNM staging system. *Cancer* 1999;86:2189-2191..

• Stade III	T3 - 4	N1	M0	8 - 20 %
• Stade IV	Tous	Tous	M1	0 - 10

La répartition dans les stades est encore plus complexe pour les tumeurs de la tête et du cou (nasopharynx et thyroïde exceptés), et notamment les tumeurs des fosses nasales et des sinus.

Tableau 7. Stadification pour les tumeurs de la tête et du cou (nasopharynx et thyroïde exceptés)

Stade de la maladie	Stade T	Stade N	Stade M
Stade 0	Tis	N0	M0
Stade I	T1	N0	M0
Stade II	T2	N0	M0
Stade III	T3	N0	M0
	T1	N1	M0
	T2	N1	M0
	T3	N1	M0
Stade IVA	T4a	N0	M0
	T4a	N1	M0
	T1	N2	M0
	T2	N2	M0
	T3	N2	M0
	T4a	N2	M0
Stade IVB	T4b	Tout N	M0
	Tout T	N3	M0
Stade IVC	Tout T	Tout N	M1

Par conséquent, si la classification **doit rester proche du pronostic**, elle n'en constitue qu'une approche partielle.

Enfin, des 3 derniers objectifs de la classification TNM découlent les grands principes suivants :

- Elle constitue un langage commun et doit être **universelle** : internationale, reconnue et utilisée par tous. Elle doit donc être comprise et interprétée uniformément, **sans ambiguïté** possible.
- La classification doit être **simple** pour être utilisable, mais **précise** pour permettre la recherche ultérieure
- Elle doit pouvoir **évoluer**, pour s'adapter aux évolutions thérapeutiques
- Elle doit rester suffisamment **stable** dans le temps, pour permettre d'évaluer les traitements, mais également d'évaluer ses propres failles et points forts.

Toute classification de l'extension locale des tumeurs devra satisfaire à ces objectifs et principes.

Annexe III :

Le système TNM

Annexe III : Principes de fonctionnement du système TNM

1. Règles générales

Le système TNM est avant tout une classification anatomique, qui décrit l'extension anatomique de la tumeur primitive (T=Tumor), de ses métastases ganglionnaires (N=Node) et de ses métastases à distance (M=Metastasis).

1.1. Règle n°1

Tous les diagnostics doivent être confirmés histologiquement (sauf le choriocarcinome).

Les cas non confirmés histologiquement peuvent être classés mais doivent être analysés séparément.

1.2. Règle n°2

La classification TNM est duale. On distingue :

- la classification **cTNM** (clinical TNM) : TNM clinique, résultant de la synthèse de l'examen physique (plus ou moins aidée par l'endoscopie, les biopsies, ou l'exploration chirurgicale) et des examens d'imagerie. La cTNM est préthérapeutique.

- la classification **pTNM** (pathological TNM) : TNM postchirurgicale, résultant à la fois des constatations peropératoires et des conclusions de l'examen anatomopathologique.

Lorsque le sigle TNM est utilisé sans préfixe, la classification cTNM est désignée implicitement. D'une manière générale, on utilise la cTNM pour établir le plan de traitement

initial (puisqu'il s'agit d'un classement préthérapeutique) et la pTNM pour établir un pronostic et déterminer le traitement complémentaire nécessaire.

1.3. Règle n°3

S'il existe un doute sur la catégorie correcte dans laquelle la tumeur doit être classée, la catégorie la moins élevée doit être utilisée.

Si ce doute provient des résultats de deux méthodes différentes, le classement doit se baser sur le résultat de la méthode la plus fiable pour déterminer le critère en question.

1.4. Règle n°4

Après avoir classé la tumeur dans une catégorie T, N et M, il est également possible de la reclasser en stades.

La classification cTNM (ou le stade) une fois établie ne doit plus changer : l'information sur la stadification préthérapeutique (cTNM) est gardée tout au long du traitement, même si, par exemple, le traitement apporte une réduction tumorale.

La classification pTNM est la résultante de l'ensemble des explorations menées, même si celles-ci sont effectuées en plusieurs temps (un curage ganglionnaire cervical effectué après une chirurgie endonasale retrouvant un envahissement ganglionnaire non suspecté initialement peut par exemple modifier le classement pTNM). Cette stadification pTNM peut donc être différente de la cTNM ; elle vient affiner le diagnostic et le pronostic, et guide la prise en charge thérapeutique ultérieure.

1.5. Règle n°5

Dans le cadre de tumeurs simultanées macroscopiquement individualisables situées dans le même organe, la **cotation utilisée est celle du plus haut stade tumoral**. Le nombre de tumeurs individualisées est alors mentionné entre parenthèses³.

Dans le cadre de tumeurs non infiltrantes, on utilise le suffixe *is* (*in situ*).

Suivent quelques exemples :

- Tis (m) : plusieurs tumeurs *in situ* (non infiltrantes)
- T1 (is) : une tumeur T1 associée à un foyer distinct de carcinome *in situ*
- T2 (m) : plusieurs tumeurs distinctes, dont la plus grosse est classée T2
- T2 (3) : 3 tumeurs distinctes, dont la plus grosse est classée T2
- T2 (m, is) : plusieurs tumeurs distinctes, dont la plus grosse est classée T2, avec au moins un foyer de carcinome *in situ* distinct
- T2 (3, is) : 3 tumeurs distinctes, dont la plus grosse est classée T2, avec au moins un foyer de carcinome *in situ* distinct

La définition des organes et des sites fait appel à la classification de la Classification Internationale des Maladies, 10^{ème} version (CIM-10), au chapitre oncologie (<http://www.who.int/classifications/icd/en/>).

³ il faut cependant noter que pour certaines localisations –thyroïde, foie, ovaires, trompes de Fallope- la multiplicité des tumeurs fait déjà partie intégrante du stade T

1.6. Règle n°6

A des fins de recherche, les définitions des catégories TNM peuvent être étendues ou modifiées tant que les définitions basiques sont respectées : ainsi un stade T peut être subdivisé en sous-groupes.

Ces règles régissent l'ensemble du système TNM. Pour améliorer la flexibilité et la précision de la classification, des suffixes et des préfixes lui ont été ajoutés.

2. Suffixes et préfixes de la classification TNM

La classification TNM a dû évoluer pour s'adapter aux évolutions des techniques diagnostiques et thérapeutiques. Les classiques cTNM et pTNM étant trop restrictifs, d'autres préfixes ou suffixes peuvent être utilisés pour apporter des précisions, afin d'éviter les pertes d'information.

a : aTNM : classification déterminée par l'autopsie

c : cTNM : clinical TNM, classification basée sur l'examen clinique et l'imagerie, donc classification préthérapeutique

i : symbole désignant la présence de cellules tumorales isolées, ou de petits îlots tumoraux de moins de 0.2 mm de grand axe, déterminée par méthode immunohistochimique ou moléculaire mais qui peut être vérifiée en histologie standard (par exemple pN0(i-) ou pN0(i+))

mol symbole désignant la présence de cellules tumorales isolées, ou de petits îlots tumoraux de moins de 0.2 mm de grand axe déterminée par méthode non morphologique (cytométrie de flux ou analyse d'ADN) (par exemple pN0(mol-) ou pN0(mol+))

p : pTNM : pathological TNM, classification reposant sur l'examen anatomopathologique de la résection tumorale

r : tumeur récurrente (notion d'un intervalle de temps sans maladie visible, à différencier d'une poursuite évolutive)

R : désigne la présence de cellules tumorales résiduelles

R0 résection complète sans tumeur résiduelle microscopique

R1 Tumeur résiduelle histologiquement

R2 Résidu macroscopique

y : (ycTNM, ypTNM) ; ce suffixe désigne la classification après une thérapie multimodale (par exemple association radio-chimiothérapie). La classification yTNM ne prend en compte que les cellules tumorales viables après un traitement initial et non les cicatrices, tissus de granulations, etc.

Outre ces règles générales, des règles spécifiques sont appliquées à chaque localisation. Nous présentons succinctement les règles régissant les tumeurs des fosses nasales et des sinus dans le chapitre suivant

3. Règles particulières aux fosses nasales et aux sinus

Pour les tumeurs de la tête et du cou en général et pour celles des fosses nasales et des sinus en particulier, les règles suivantes sont utilisées :

3.1. Tumeur primitive

Tx : tumeur primitive indéterminée

T0 : pas de preuve d'une tumeur primitive

Tis : tumeur *in situ*

T1 à 4 : augmentation de taille ou de l'envahissement local de la tumeur

primitive

3.2. Envahissement ganglionnaire

Nx : l'envahissement ganglionnaire indéterminé

N0 : pas d'envahissement ganglionnaire

N1 à 3 : envahissement ganglionnaire de gravité croissante

En ce qui concerne les envahissements ganglionnaires des tumeurs des sinus, la classification suivante est utilisée :

N1 : un seul ganglion homolatéral de moins de 3 cm

N2a : un seul ganglion homolatéral (de 3cm à 6 cm)

N2b : plusieurs ganglions homolatéraux (de moins de 6 cm)

N2c : ganglions bilatéraux (de moins de 6 cm)

N3 : ganglion de plus de 6 cm

3.3. Extension à distance

Mx : présence de métastase indéterminée

M0 : pas de métastase

M1 : présence d'au moins une métastase

Le système TNM sert de fondement à la majorité des classifications de l'extension tumorale. Utilisé internationalement, ce système est compris de tous et représente un véritable langage à part entière : il constitue une base solide et offre un cadre rigoureux - mais n'en demeure pas moins adaptable - pour élaborer une nouvelle classification. Notre travail s'est donc naturellement appuyé sur ce système TNM, qui a l'avantage de l'universalité et qui est reconnu par la communauté.

Annexe IV :

Classifications des tumeurs
des fosses nasales et des sinus

Annexe IV : Classifications des tumeurs des fosses nasales et des sinus

Le premier essai de classification des tumeurs des fosses nasales et des sinus est attribué à Sébilleau (1906), qui sépare les cavités nasales en 3 parties distinctes : l'infrastructure, la mésostructure et la suprastructure.

Par la suite, les tumeurs du sinus maxillaires ont surtout été classées en fonction de la ligne d'Ohngren, ligne imaginaire tendue entre le canthus interne et l'angle mandibulaire, les tumeurs situées en arrière de cette ligne étant considérées comme de plus mauvais pronostic.

Etant donné la faible fréquence des tumeurs naso-sinusiennes, les lésions du sinus maxillaire ne font leur apparition dans la classification TNM UICC qu'en 1987, dans la 4^{ème} version de la classification. Quant aux tumeurs de l'ethmoïde et des fosses nasales, elles ne sont considérées par l'UICC qu'à partir des 5^{ème} et 6^{ème} éditions de cette classification TNM (1997 et 2002), ce qui a conduit au développement de classifications propres à chaque auteur.

Cependant, les tumeurs de la fente olfactive - et en particulier les adénocarcinomes - n'ont pas réellement de classification différenciée. Les classifications existantes concernent soit de façon globale les fosses nasales et les sinus (tous types de tumeurs et toutes localisations confondues), soit la base du crâne (il s'agit de classifications développées notamment pour les esthésioneuroblastomes)

1. Classifications existantes

1.1. La classification CIM-10⁴

En 1951, l'American Cancer Society publie un manuel de nomenclature et de codage des tumeurs (Manual of Tumor Nomenclature And Coding (MOTNAC)). Ce manuel conduit à la création de la CIM-O en 1976, classification qui en est à sa troisième édition (2000).

Cette classification comporte deux volets :

Le premier volet, topographique, reprend les codes topographiques de la CIM (classification internationale des maladies). Chaque localisation tumorale (C) est codée par 3 chiffres. Les codes consacrés aux fosses nasales et aux sinus sont les codes C30.0 à C31.9. Ils sont présentés dans la figure ci-dessous

C30 Tumeur maligne des fosses nasales et de l'oreille moyenne

C30.0 Fosses nasales

Cartilage du nez Cloison nasale Cornets Vestibule des fosses nasales

A l'exclusion de : bord postérieur de la cloison nasale et des choanes (C11.3)

bulbe olfactif (C72.2)

nez SAI (C76.0)

os du nez (C41.0)

peau du nez (C43.3, C44.3)

C31 Tumeur maligne des sinus de la face

C31.0 Sinus maxillaire

Antre (de Highmore) (maxillaire)

C31.1 Sinus ethmoïdal

C31.2 Sinus frontal

C31.3 Sinus sphénoïdal

C31.8 Lésion à localisations contiguës des sinus de la face

[voir note 5 page 191]

C31.9 Sinus de la face, sans précision

Figure 1. Codes topographiques des tumeurs des fosses nasales et des sinus dans la CIM-0⁵

⁴ Classification internationale des maladies, 10^{ème} édition) et la CIM-O (classification internationale des maladies consacrée à l'oncologie.

⁵ Source : World Health Organization

L'autre volet, morphologique, utilise un code à 5 chiffres pour coder le type histologique de la lésion tumorale (codes présentés ci-dessous).

Histological Classification of Tumours of the Nasal Cavity and Paranasal Sinuses (Excluding Nasal Vestibule)		3 Tumours of bone and cartilage	
1 Epithelial tumours		3.1 Benign	
1.1 Benign		3.1.1 Chondroma	9220/0
1.1.1 Sinonasal papilloma	8121/0*	3.1.2 Osteoma	9180/0
1.1.1.1 Exophytic papilloma	8121/0	3.1.3 Osteoid osteoma	9191/0
1.1.1.2 Inverted papilloma	8121/1	3.1.4 Osteoblastoma	9200/0
1.1.1.3 Columnar cell papilloma	8121/1	3.1.5 Ossifying fibroma	9262/0
1.1.2 Pleomorphic adenoma	8940/0	3.1.6 Giant cell tumour	9250/1
1.1.3 Myoepithelioma	8982/0	3.2 Malignant	9220/3
1.1.4 Oncocytoma	8290/0	3.2.1 Chondrosarcoma	9180/3
1.1.5 Basal cell (basaloid) adenoma	8147/0	3.2.2 Osteosarcoma	9250/3
1.2 Malignant		3.2.3 Malignant giant cell tumour	9260/3
1.2.1 Sinonasal carcinoma	8121/3	3.2.4 Ewing sarcoma	9590/3
1.2.1.1 Squamous cell carcinoma	8070/3	4 Malignant lymphomas	
1.2.1.2 Cylindrical cell carcinoma	8121/3	4.1 Non-Hodgkin lymphoma (conventional types)	9591/3
1.2.2 Verrucous squamous cell carcinoma	8051/3	4.2 Extramedullary plasmacytoma	9731/3
1.2.3 Spindle cell carcinoma	8074/3	4.3 Midline malignant reticulosis	9702/3
1.2.4 Adenocarcinoma	8140/3	4.4 Histiocytic lymphoma	9723/3
1.2.5 Papillary adenocarcinoma	8260/3	4.5 Hodgkin disease	9650/3
1.2.6 Intestinal-type adenocarcinoma	8144/3	5 Miscellaneous tumours	
1.2.7 Acinic cell carcinoma	8550/3	5.1 Benign	
1.2.8 Mucoepidermoid carcinoma	8430/3	5.1.1 Meningioma	9530/0
1.2.9 Adenoid cystic carcinoma	8200/3	5.1.2 Ameloblastoma	9310/0
1.2.10 Polymorphous low grade adenocarcinoma		5.1.3 Melanotic neuroectodermal tumour	9363/0
1.2.11 Carcinoma in pleomorphic adenoma	8941/3	5.1.4 Mature teratoma	9080/0
1.2.12 Malignant myoepithelioma	8982/3	5.2 Malignant	
1.2.13 Epithelial-myoepithelial carcinoma	8562/3	5.2.1 Malignant melanoma	8720/3
1.2.14 Clear cell carcinoma	8310/3	5.2.2 Olfactory neuroblastoma	9522/3
1.2.15 Adenosquamous carcinoma	8560/3	5.2.3 Chordoma	9370/3
1.2.16 Carcinoid tumour	8240/3	5.2.4 Malignant germ cell tumours	
1.2.17 Atypical carcinoid tumour	8246/3	6 Secondary tumours	
1.2.18 Small cell carcinoma	8041/3	7 Unclassified tumours	
1.2.19 Lymphoepithelial carcinoma	8082/3	8 Tumour-like lesions	
2 Soft tissue tumours		8.1 Cysts	33400
2.1 Benign		8.2 Mucocoele of paranasal sinus	33200
2.1.1 Fibroma	8810/0	Inspissated mucus	33050
2.1.2 Aggressive fibromatosis	8821/1	8.3 Hamartoma	75500
2.1.3 Angiofibroma	9160/0	8.4 Heterotopic brain tissue	26160
2.1.4 Myxoma	8840/0	8.5 Meningocele	21620
2.1.5 Fibrous histiocytoma	8830/0	Meningo-encephalocele	21670
2.1.6 Leiomyoma	8890/0	8.6 Inflammatory sinonasal polyp	76820
2.1.7 Haemangioma	9120/0	8.7 Fibro-inflammatory pseudotumour	76820
2.1.8 Haemangiopericytoma	9150/1	8.8 Infective granulomas	44000
2.1.9 Neurilemmoma	9560/0	8.9 Wegener granulomatosis	44780
2.1.10 Neurofibroma	9540/0	8.10 Foreign body granuloma	44140
2.1.11 Paraganglioma	8693/1	8.11 Cholesterol granuloma	44090
2.2 Malignant		8.12 Myospherulosis	DO593
2.2.1 Fibrosarcoma	8810/3	8.13 Pseudoepitheliomatous hyperplasia	72090
2.2.2 Malignant fibrous histiocytoma	8830/3	8.14 Necrotizing sialometaplasia	73221
2.2.3 Leiomyosarcoma	8890/3	8.15 Adenomatoid hyperplasia	72420
2.2.4 Rhabdomyosarcoma	8900/3	8.16 Oncocytic metaplasia and hyperplasia	73050
2.2.5 Angiosarcoma	9120/3		
2.2.6 Kaposi sarcoma	9140/3	8.17 Nodular fasciitis	76130
2.2.7 Malignant haemangiopericytoma	9150/3	8.18 Granuloma pyogenicum	44440
2.2.8 Malignant nerve sheath tumour	9560/3	8.19 Fibrous dysplasia	74910
2.2.9 Malignant paraganglioma	8693/3	8.20 Giant cell reparative granuloma	44110
2.2.10 Ewing sarcoma	9260/3	8.21 Aneurysmal bone cyst	33640
		8.22 Plasma cell granuloma	43060
		8.23 Langerhans cell histiocytosis	77910
		8.24 Rosai-Dorfman disease	77940
		8.25 Amyloid deposits	55 100

Figure 2. Codes morphologiques des tumeurs des fosses nasales et des sinus dans la CIM-0⁶

⁶ Source : World Health Organization

L'adénocarcinome de la fente olfactive est donc codé C30.0 M 8140.3.

Cependant si cette classification a un intérêt de santé publique, elle n'est d'aucune utilité directe pour le praticien.

1.2. Les classifications de l'extension locale des tumeurs des fosses nasales et des sinus

L'une des premières classifications de l'extension locale des tumeurs est celle d'Ellingwood et Million, présentée en 1979 qui différencie 3 stades ¹³:

- Stade I : tumeur sans extension orbitaire
- Stade II : tumeur avec extension orbitaire
- Stade III : tumeur avec extension à la base du crâne, intra-crânienne ou rhinopharynx

En 1996, Carinci et Calearo ¹⁴ proposent une nouvelle classification en 4 stades :

Tableau 8. Classification de Carinci et Calearo (1996)

Stade	Description
T1	tumeur envahissant un seul site sans lyse osseuse
T2	tumeur envahissant un site avec lyse osseuse
T3	tumeur envahissant un ou plusieurs sites mais limitée à une région
T4	tumeur envahissant plusieurs régions voisines : - cavité buccale - tissu sous-cutané - fosse ptérygomaxillaire et rhinopharynx - orbite et endocrâne

Pour sa part, Roux ¹⁵ utilise une classification introduisant une zone clef : la lame criblée.

Tableau 9. Classification de Roux (1994)

Stade		Description
T1		tumeur développée dans une seule région ethmoïdale sans lyse osseuse
T2		tumeur développée dans plus d'une région ethmoïdale sans lyse osseuse
T3		lyse d'une paroi osseuse ou plus à l'exception de la lame criblée
T4	T4a	lyse de la lame criblée sans extension intracrânienne ni envahissement de la dure mère
	T4b	lyse de la lame criblée avec envahissement intracrânien

Cette classification est reprise par Stoll ¹⁶ qui lui ajoute 2 critères

- l'envahissement orbitaire :

- A : tumeur affleurant l'orbite sans érosion
- B : tumeur avec érosion osseuse sans envahissement de la péri-orbite
- C : tumeur avec invasion de la péri-orbite et/ou du contenu orbitaire.

- l'atteinte sphénoïdale :

- - : pas d'atteinte sphénoïdale
- + : atteinte sphénoïdale

L'institut Gustave Roussy utilise sa propre classification présentée ci-dessous ¹⁷:

Tableau 10. Classification de l'institut Gustave Roussy

Stade	Description
T1	tumeur dont la base d'implantation n'excède pas 1 cm ² et sans atteinte osseuse
T2	tumeur dont la base d'implantation excède 1cm ² 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 structures ou dépassant les limites des cavités nasales ou sinusiennes

En 1993, l'institut national des tumeurs italien présente sa propre classification (classification INT) :

Tableau 11. Classification de l'institut national des tumeurs italien

Stade	Description
T1	tumeur envahissant l'ethmoïde et la cavité nasale épargnant les cellules ethmoidales supérieures
T2	tumeur avec extension à - ou érosion de - la lame criblée, avec ou sans extension à la lame papyracée, mais sans extension à l'orbite
T3	tumeur étendue à la partie antérieure de la fosse crânienne, extradurale - Et/ou extension aux 2/3 antérieurs de l'orbite - Avec ou sans érosion de la paroi antéro-inférieure du sphénoïde
T4	Tumeur avec extension intradurale • Ou invasion de l'apex orbitaire • Ou du sinus sphénoïdal • Ou de la lame ptérygoïde • Ou de la fosse infratemporale • Ou de la peau

En 1997, l'UICC propose une première classification ¹⁸:

Tableau 12. Classification de l'UICC (1997)

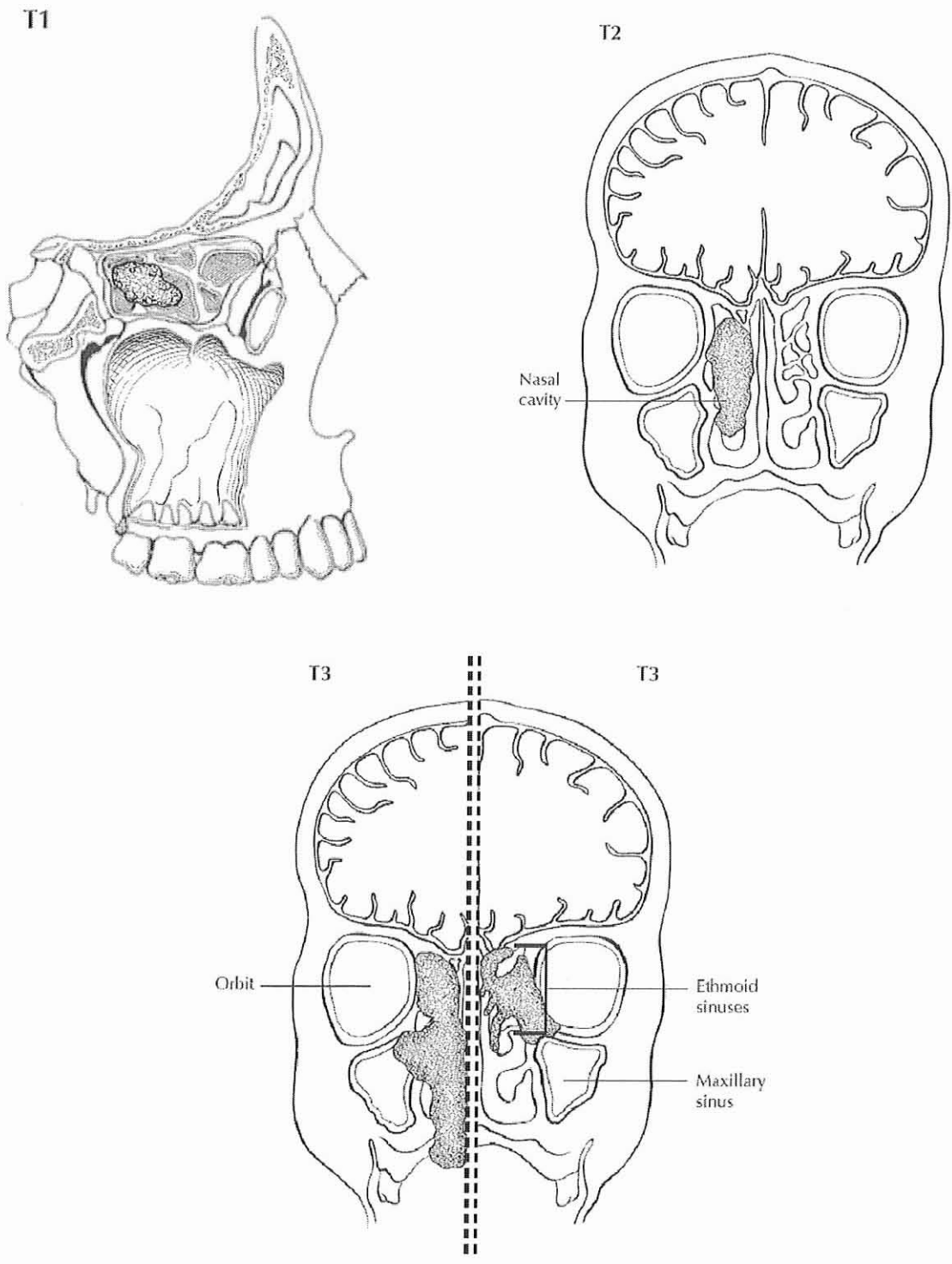
Stade	Description
T1	Tumeur limitée à l'éthmoïde avec ou sans érosion osseuse.
T2	Tumeur étendue à la cavité nasale.
T3	Tumeur étendue à la partie antérieure de l'orbite ou au sinus maxillaire.
T4	Tumeur avec extension intracrânienne, orbitaire incluant le sommet, envahissant • le sinus sphénoïde ou frontal, ou la peau du nez .

Puis, en 2002, l'UICC introduit la notion de complexe nasoethmoïdal et essaie de concilier les classifications existantes ¹:

Tableau 13. Nouvelle classification de l'UICC (2002)

Stade	Description
T1	tumeur limitée à un site de la fosse nasale ou du sinus éthmoïdal avec ou sans atteinte osseuse
T2	tumeur s'étendant à 2 sites dans un seul siège ou envahissant un site voisin du complexe naso-éthmoïdal avec ou sans atteinte osseuse
T3	paroi interne ou plancher de l'orbite, sinus maxillaire, palais ou lame criblée
T4	T4a orbite antérieure, peau du nez ou de la joue, extension minimale à l'étage antérieur de la base du crâne, apophyses ptérygoïdes, sinus sphénoïdal ou frontal
	T4b toit de l'orbite, dure-mère, cerveau, étage moyen de la base du crâne, nerfs crâniens autres que V2, nasopharynx, clivus.

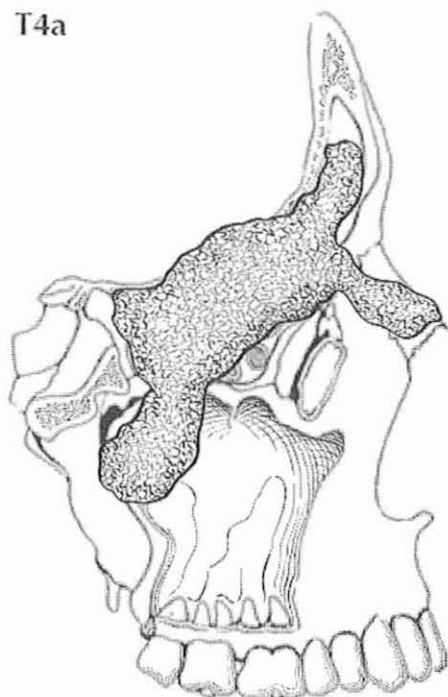
Figure 3. Classification TNM UICC 2002 des tumeurs du complexe ethmoïdal : T1 à T3 ⁷



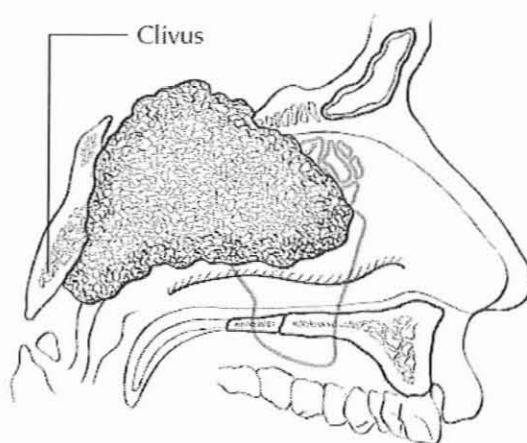
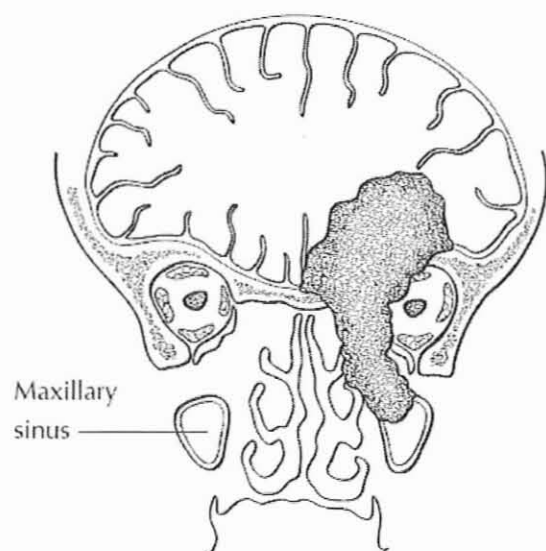
⁷ Illustrations tirées du Guide illustré de la classification TNM19. Hermanek P, Hutter R, Sobin L, *et al.* Atlas TNM : Guide illustré de la Classification TNM / pTNM des tumeurs malignes Springer; 2005.

Figure 4. Classification TNM UICC 2002 des tumeurs du complexe ethmoïdal : T4a et T4b ⁸

T4a



T4b



⁸ Illustrations tirées du Guide illustré de la classification TNM 19. Ibid.

Pour autant, l'utilisation de cette classification n'étant toujours pas convaincante, d'autres auteurs ont proposé leur classification personnelle.

Ainsi, Waldron ^{20,21} présente en 2003 la classification suivante :

Tableau 14. Classification de Waldron (2003)

Stade	Description
T1	tumeur limitée à l'ethmoïde avec ou sans érosion osseuse
T2	tumeur étendue à la cavité nasale
T3	tumeur érodant la lame orbitaire et/ou s'étendant au sinus maxillaire
T4	tumeur avec extension à l'endocrâne, au sphénoïde, au sinus frontal, à la peau, au contenu ou à l'apex orbitaire.

Cantù, lui, défend avec vigueur la classification de l'INT (Institut National des Tumeurs italien) ^{22,23} contre les classifications TNM successives.

Enfin, en 2005, Kharoubi présente une classification personnelle, pour des tumeurs strictement confinés aux fosses nasales ²⁴, en modifiant la classification de l'IGR :

- Sites anatomiques

Septum
Cloison antérieure–cartilagineuse
Cloison postérieure–osseuse
Paroi externe des fosses nasales
Cornet inférieur
Région turbinoméatale inférieure
Cornet moyen
Région turbinoméatale moyenne
Plancher des fosses nasales
Plancher nasal antérieur
Plancher nasal postérieur

- Localisations tumorales

Zones I :
– Cloison antérieure – Cornet inférieur

- Plancher antérieur – Région turbinoméatale inférieure
- Zones II
- Cloison postérieure – Cornet moyen
- Plancher postérieur – Région turbinoméatale moyenne

Tableau 15. Classification de Kharoubi (2005)

Stade	Description
T1	Tumeur limitée aux cavités nasales à base d'implantation < 1 cm. - intéressant une localisation de la zone I sans lyse osseuse.
T2	Tumeur limitée aux cavités nasales sans lyse osseuse : - au-delà de 1 cm et/ou intéressant une localisation de la zone II. - ou plusieurs localisations de la zone I.
T3	Tumeur associée à une lyse osseuse. Tumeur étendue aux structures suivantes : sinus maxillaire–ethmoïde Infrastructure – Orbite (antérieure)
T4	Tumeur avec extension majeure Intracérébrale – Sphénoïde – Cutanée – Cavum – Fosse infratemporale Apex orbitaire

1.3. Classifications des tumeurs de la base du crâne

En ce qui concerne les esthésioneuroblastomes, la classification la plus utilisée est celle de Kadish (1976) ²⁵:

Stade A : tumeur limitée à la cavité nasale

Stade B : tumeur limitée à la cavité nasale et à un ou plusieurs sinus paranasaux

Stade C : Maladie étendue au-delà des cavités nasales et des sinus paranasaux, incluant l'envahissement orbitaire, la base du crâne, une extension intracrânienne, ou des métastases ganglionnaires ou à distance

Cette classification est devenue la référence pour l'esthésioneuroblastome. Elle a ensuite été modifiée par Morita en 1993, qui a séparé la description de l'extension locale de l'extension à distance ^{26,27}:

Tableau 16. Classification de Morita (1993)

Stade	Description
T1	tumeur limitée à la cavité nasale
T2	tumeur limitée à la cavité nasale et à un ou plusieurs sinus paranasaux
T3	Maladie étendue au-delà des cavités nasales et des sinus paranasaux, incluant l'envahissement orbitaire, la base du crâne, une extension intracrânienne
T4	Métastases ganglionnaires ou à distance

Biller propose en 1990 une classification qui se base sur les possibilités de traitement ²⁸ :

Tableau 17. Classification de Biller (1990)

Stade	Description
T1	Tumeur situé dans la fosse nasale ou le sinus (excepté le sphénoïde) avec ou sans érosion de la base du crâne antérieure
T2	Extension périorbitaire ou intracrânienne
T3	Atteinte cérébrale résécable
T4	Tumeur non résécable

Mais c'est la classification proposée par Dulguerov et Calcaterra en 1992 ²⁹ qui est sans doute la plus reliée aux possibilités chirurgicales :

Tableau 18. Classification de Dulguerov et Calcaterra (1992)

Stade	Description
T1	tumeur nasale et/ou sinusienne (sauf sphénoïde) laissant un espace aérien entre la tumeur et la lame criblée
T2	tumeur venant au contact de la lame criblée, voire l'érodant et/ou tumeur du sphénoïde
T3	tumeur intracrânienne extradurale et/ou atteinte orbitaire ;
T4	tumeur intracrânienne intradurale.

2. Liste des facteurs anatomiques ayant une valeur pronostique dans la littérature

Les différents auteurs isolent 39 facteurs pronostiques anatomiques différents, listés dans le tableau ci-dessous :

	Notre proposition	TNM UICC 2002	INT	IGR	Roux	Stoll	Carinci et Calearo	Ellingwood et Million	Waldron	Kharoubi	Kadish	Biller	Dulguerov et Calcaterra
Taille du pédicule d'implantation	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-
Localisation du pédicule d'implantation	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+
Septum	-	?	-	+	+	-	+	-	-	+	-	-	-
Volume tumoral	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
Extension à la cavité nasale	-	+	-	-	-	-	*	-	+	+	-	-	-
Sinus ethmoïdal													
Lyse osseuse intraethmoïdale	-	-	-	*	+	+	+	-	-	+	-	-	-
Cellules supérieures de l'ethmoïde (attique ethmoïdal)	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Cas particulier de la cellule d'Onodi	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Sinus frontal	-	+	-	-	-	-	*	-	-	*	-	-	-
Sinus maxillaire	-	+	-	-	-	-	*	-	+	*	*	-	-
Sinus sphénoïdal	+	+	+	-	-	+	*	-	+	*	*	+	+
Parois du sphénoïde	+	-	+	*	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Paroi antérieure et inférieure du sinus sphénoïdal	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Paroi lat., post. et sup. du sinus sphénoïdal	+	-	*	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Orbite/Ceil	+	+	+	*	-	+	+	+	+	+	+	+	+
Paroi orbitaire osseuse	+	+	+	*	-	+	-	-	+	-	-	-	-
Toit de l'orbite	-	+	-	*	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Péri-orbite	+	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-
Cône orbitaire	+	+	+	*	-	+	-	-	+	+	+	-	+
2/3 antérieurs	+	+	+	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-
Apex	+	+	+	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-
Cas particulier de l'angle antéro-interne de l'orbite	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Erosion de la lame criblée	+	+	+	*	+	+	-	*	-	*	+	*	+
Envahissement intracrânien	+	+	+	*	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Bulbe olfactif	+	?	*	*	-	-	*	*	*	-	-	*	*
Dure-mère	+	?	+	*	+	+	*	*	*	-	-	*	+
Clivus	*	+	*	*	-	-	-	*	-	-	-	-	-
Lobe frontal	+	+	+	*	+	+	*	*	*	-	-	*	+
Envahissement résécable	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-
Envahissement non résécable	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-
Sinus caverneux	+	+	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
Canal carotidien	+	+	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
Fosse temporale	+	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
Nerfs craniens autres que V2	*	+	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
Plancher nasal	-	+	-	*	-	-	-	-	-	*	-	-	-
Cavité buccale	-	-	-	*	-	-	+	-	-	*	-	-	-
Rhinopharynx	-	+	-	*	-	-	+	+	-	+	-	-	-
Apophyse ptérygoïde	*	+	+	*	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Fosse infratemporale	+	-	+	*	-	-	+	-	-	+	-	-	-
Vestibule nasal	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-
Peau angle interne œil	+	+	+	*	-	-	+	-	+	+	+	-	-

Non pris en compte

-

Important

+

Déductible

*

Ambigu

?

Figure 5. Facteurs anatomiques ayant une valeur pronostique cités dans la littérature

Annexe V :

Histoire naturelle
des adénocarcinomes
de la fente olfactive

Annexe V. Histoire naturelle de l'adénocarcinome de la fente olfactive

1. La fente olfactive, lieu de naissance de l'adénocarcinome

Le développement récent de la voie d'abord endoscopique dans la chirurgie des tumeurs malignes des fosses nasales et des sinus nous a permis de constater que le pédicule de l'adénocarcinome se situait généralement dans la fente olfactive ³⁰. En effet, la technique chirurgicale d'exérèse endoscopique passe par la réalisation première d'une ethmoïdectomie, qui permet de constater que l'ethmoïde est souvent respecté, protégé par la paroi turbinale qui est refoulée mais non franchie. Par ailleurs, dans deux cas de détection précoce, diagnostiqués dans le cadre du bilan d'une anosmie chez des travailleurs du bois, la tumeur était entièrement confinée à la fente olfactive ³¹. Sur les 42 patients opérés par voie endoscopique entre 2000 et 2009 par notre équipe⁹, le pédicule était visualisé dans la fente olfactive dans 86% des cas. Il n'était pas visualisé dans seulement 12% des cas. Dans un seul cas, le pédicule n'était pas vu dans la fente olfactive et il existait un envahissement ethmoïdal.

Cette constatation endoscopique a été confirmée par l'observation attentive des scanners des patients atteints d'un adénocarcinome ³²: la fente olfactive apparaît élargie, comblée par la tumeur tandis que la paroi turbinale est latéralisée, repoussée par la lésion.

Cette donnée nouvelle est essentielle : elle fait de l'adénocarcinome la plus fréquente des tumeurs malignes de la fente olfactive et rend caduques les classifications qui considèrent que la tumeur naît au sein de l'ethmoïde. De plus, elle apporte un éclairage nouveau sur la genèse de l'adénocarcinome.

⁹ Données personnelles non publiées.

2. Cancérogenèse de l'adénocarcinome

La carcinogénèse de l'adénocarcinome reste relativement méconnue. La relation entre l'adénocarcinome de la fente olfactive et l'exposition aux poussières de bois a été découverte en 1967 par Acheson ³³. Pour un travailleur du bois, le risque d'avoir un adénocarcinome de la fente olfactive est en effet multiplié par 100 ³⁴, voire par 1000 ³⁵.

Le mécanisme suspecté est l'irritation chronique liée aux poussières de bois. Le risque de transformation maligne est en effet augmenté pour une exposition prolongée ou une concentration plus importante en poussières de bois sur le lieu de travail ³⁶. L'exposition de souris à des poussières de bois induit une réponse pro-inflammatoire des macrophages de la muqueuse, notamment par le biais du TNF-alpha, des chémokines CCL2, CCL3, CCL4, et CXCL2/3, tandis que l'expression de CCL24 et de l'IL-1beta est inhibée. ³⁷. L'amplitude de la réponse est légèrement variable en fonction du type de bois utilisé. Le risque est classiquement décrit comme accru pour les bois exotiques (l'acajou, le palissandre, le bois de rose, le teck, le sipo, l'ébène...) et les bois durs (le chêne, le châtaignier, le hêtre, le cerisier, le noyer...) ³⁷. Cette réponse inflammatoire pourrait être liée soit à l'irritation physique par le biais des poussières de petit diamètre, soit aux substances chimiques contenues dans les poussières.

La taille des particules semble jouer un rôle, puisque les poussières liées au ponçage - et dans une moindre mesure, au sciage - qui sont les plus fines, sont considérées comme les plus dangereuses. Mais, alors que la taille des particules n'est guère différente, l'irritation chronique par les poussières de bois induit principalement la formation d'adénocarcinomes, tandis que l'irritation liée aux poussières produites par le tabagisme induit des carcinomes épidermoïdes ³⁸. L'association de l'irritation physique aux dégâts induits par des substances chimiques serait donc simplement potentialisante. L'irritation physique par les poussières accentue les dégâts cellulaires, et facilite la stagnation des substances nocives contenues dans

les poussières de bois, qui sont, elles, directement responsables de la transformation en adénocarcinome. A la différence des poussières issues du tabagisme, les poussières de bois sont particulièrement riches en tanins. Les tanins sont des substances d'origine organique, présents naturellement chez presque tous les végétaux, quelque soit la partie du végétal (écorce, feuille, racine...). Leur structure chimique est très variable, mais comporte toujours une partie polyphénolique, donc potentiellement cancérigène. Ainsi, l'injection sous cutanée de tanins chez le rat induit des carcinomes hépatiques ³⁹. D'autres éléments chimiques ont cependant été incriminés, l'adénocarcinome ayant une prévalence plus élevée chez les travailleurs du cuir ^{40, 41}, chez les travailleurs exposés au nickel ^{40, 42} ou chez les travailleurs du textile ⁴³; les travailleurs du bois sont également exposés à d'autres substances potentiellement nocives, qui entrent dans la composition chimique du bois: alcaloïdes, colorants naturels, terpènes, résines, phénols, quinones etc. Les panneaux de bois de particules agglomérées et de contre-plaqué engendrent des poussières avec des composants de colles et éventuellement de composants de préservation ou ignifuges particulièrement nocifs ^{36, 44-48}. Ainsi, l'exposition concomitante au formaldéhyde est connue pour augmenter le risque carcinogène, risque qui est alors multiplié par 5 à 10 ^{46, 47}.

Aucun gène cible responsable de l'effet carcinogène des poussières de bois n'a pu être formellement identifié ⁴⁹. Sur le plan histologique, l'adénocarcinome serait précédé d'une phase de métaplasie cuboïde ⁵⁰. Certains auteurs ont proposé de calquer le modèle de développement tumoral de l'adénocarcinome de la fente olfactive sur le modèle de développement de l'adénocarcinome colorectal ⁴⁹ proposé par Vogelstein ⁵¹. Les ressemblances histologiques sont en effet frappantes : la plupart des adénocarcinomes du travailleur du bois présentent un phénotype intestinal (Intestinal Type AdenoCarcinoma (ITAC)). L'activation de CDX-2 semble être la première étape nécessaire pour l'acquisition de ce phénotype. Par la suite, de nombreuses mutations pourraient intervenir au fur et à

mesure du processus de cancérisation, sous la forme de gains, de pertes ou d'amplifications ⁵². Cependant, les différences entre les deux adénocarcinomes sont nombreuses sur le plan génétique, notamment en ce qui concerne les anomalies de K-ras et p53 (retrouvées respectivement pour 18% ⁵³ et 16% ⁵⁴ des cas seulement). En réalité, pour les stades précoces d'adénocarcinome, très peu d'anomalies génétiques sont connues : Nazar retrouve peu d'amplifications géniques dans ces stades précoces et les anomalies de gènes particulièrement impliqués dans la genèse de l'adénocarcinome colorectal (PIK3CA, ERBB1, gènes du locus 11q13 comme CCND1 ou EMS1) ne sont présentes que dans 50% des stades avancés, ce qui en fait des événements tardifs dans la constitution de l'adénocarcinome du travailleur du bois ⁴⁹. Par ailleurs, les ITAC présentent également un phénotype neuroendocrine, ce qui les différencie de la majorité des adénocarcinomes d'origine colorectale ⁵².

La découverte de cette localisation particulière de l'adénocarcinome est très intéressante. Comme les particules de bois sont extrêmement fines, il est hautement improbable qu'elles ne puissent pas diffuser dans l'ensemble des fosses nasales et des cavités sinusiennes. La fente olfactive a donc une susceptibilité particulière à ces carcinogènes.

Plusieurs explications peuvent être avancées :

En premier lieu, la fente olfactive est tapissée d'une muqueuse qui ne possède pas les mêmes possibilités d'épuration muco-ciliaire que le reste des fosses nasales. Dans la conception classique de la carcinogenèse de l'adénocarcinome, la capture des composants carcinogènes est aggravée par une mobilité ciliaire diminuée ⁵⁵. Dès 1974, Black, Evans et coll. ⁵⁶ démontrent – par l'étude de la clairance muco-ciliaire au Tc99m – que l'exposition aux poussières de bois entraînait une mucostase, essentiellement au niveau de la tête du cornet moyen. Par la suite, Andersen et coll. mettent en évidence une relation directe entre

concentration en poussières de bois et altération de la clairance muco-ciliaire ⁵⁷, tandis que les mêmes concentrations en poussières de taille équivalente mais constituées de plastique inerte ne modifiaient pas la clairance. Une diminution de la clairance muco-ciliaire entraîne une stagnation des substances potentiellement cancérogènes, accroissant le temps de contact avec la muqueuse. La fente olfactive, du fait de son embryologie différente, ne possède pas la même organisation et constitue donc une zone relativement confinée, où les carcinogènes stagnent au contact de l'épithélium. Mais cette première explication ne parvient pas à élucider la raison pour laquelle l'adénocarcinome est le type histologique prédominant. En effet, la stagnation des poussières liées au tabagisme notamment, et l'exposition à d'autres substances cancérogènes devraient également induire des carcinomes épidermoïdes dans cette zone particulière en raison de la moindre clairance muco-ciliaire.

Une autre explication tient à la présence au sein de l'épithélium de la fente olfactive de types cellulaires spécifiques, absents ou présents en moindre proportion dans le reste des cavités nasales, et spécialement sensibles à la présence de ces tanins. Le chorion contient de nombreuses cellules glandulaires, puisqu'il renferme les glandes séreuses de Bowman. Celles-ci seraient donc susceptibles de se transformer en adénocarcinomes. Cependant elles sont situées en profondeur dans le chorion et donc moins exposées aux substances cancérogènes que les cellules épithéliales. Par ailleurs, l'adénocarcinome est classiquement précédé d'une phase de métaplasie cuboïde de l'épithélium ^{50, 58, 59}, métaplasie que l'on retrouve également sur le pourtour des lésions d'adénocarcinome. Les travaux récents de Choi ⁶⁰ et Abecasis ⁵² montrent que les adénocarcinomes transitionnels expriment généralement CK7, mais pas CK20, tandis que les adénocarcinomes de type intestinal sont généralement CK7+ et CK20+. Cela conduirait à penser que les adénocarcinomes dérivent de cellules de surface (CK7 est une kératine de type II présente dans les épithéliums, notamment les épithéliums glandulaires)

et qu'ils acquièrent progressivement des caractères phénotypiques permettant leur transformation en épithélium de type intestinal, l'acquisition de CK20 étant une étape intermédiaire. L'épithélium olfactif contient trois types cellulaires principaux : le morphotype des cellules de Schultze et des cellules sus-tentaculaires est très éloigné du morphotype des cellules de l'adénocarcinome de la fente olfactive. En revanche, les cellules basales ont une capacité de différenciation susceptible d'expliquer les nombreux types cellulaires différents retrouvés au sein des adénocarcinomes : cellules musculaires muqueuses, cellules entérochromaffines, cellules de Paneth, cellules globulaires, etc. Cependant aucun type cellulaire susceptible de dégénérer n'a été identifié formellement.

Finalelement, la phase initiale du développement reste relativement méconnue ; il serait extrêmement intéressant de pouvoir obtenir des échantillons de tumeurs à différents stades de développement (notamment aux stades précoces) pour pouvoir en étudier le profil génétique et le profil biochimique et comparer ces profils aux sujets normaux et à la fente olfactive controlatérale. L'enjeu est de taille, puisque la compréhension de la cancérogenèse de l'adénocarcinome de la fente olfactive pourrait permettre une prévention plus efficace, un diagnostic plus précoce et un traitement mieux ciblé.

3. L'adénocarcinome, une tumeur peu agressive, qui se développe principalement en refoulant sans envahir

La connaissance du site d'origine de l'adénocarcinome a permis une meilleure systématisation de la procédure endoscopique et l'élargissement progressif de cette approche moins invasive à des tumeurs de plus gros volume. Ces éléments ont contribué à une meilleure connaissance du développement tumoral, en permettant une meilleure perception

des limites tumorales lors de l'exploration endoscopique et du geste de résection, et en facilitant l'interprétation des images radiologiques.

Notre expérience de la voie endoscopique a montré que l'adénocarcinome se développe à la manière d'un polype, à partir d'un pédicule plus ou moins large. Dans la majorité des cas, l'identification du cornet moyen reste possible lors du geste opératoire et la dissection du labyrinthe ethmoïdal ne rencontre pas de tumeur, l'ethmoïde étant simplement écrasé par celle-ci. L'envahissement septal est également plus rare que l'imagerie ne le laisse supposer, ce qui permet une dissection sous périostée et sous périchondrale. Dans son travail de thèse, Beurton ne retrouvait que 25% d'envahissement septal ⁶¹. Dans notre série endoscopique de 42 patients, on note 20% de franchissement septal¹⁰.

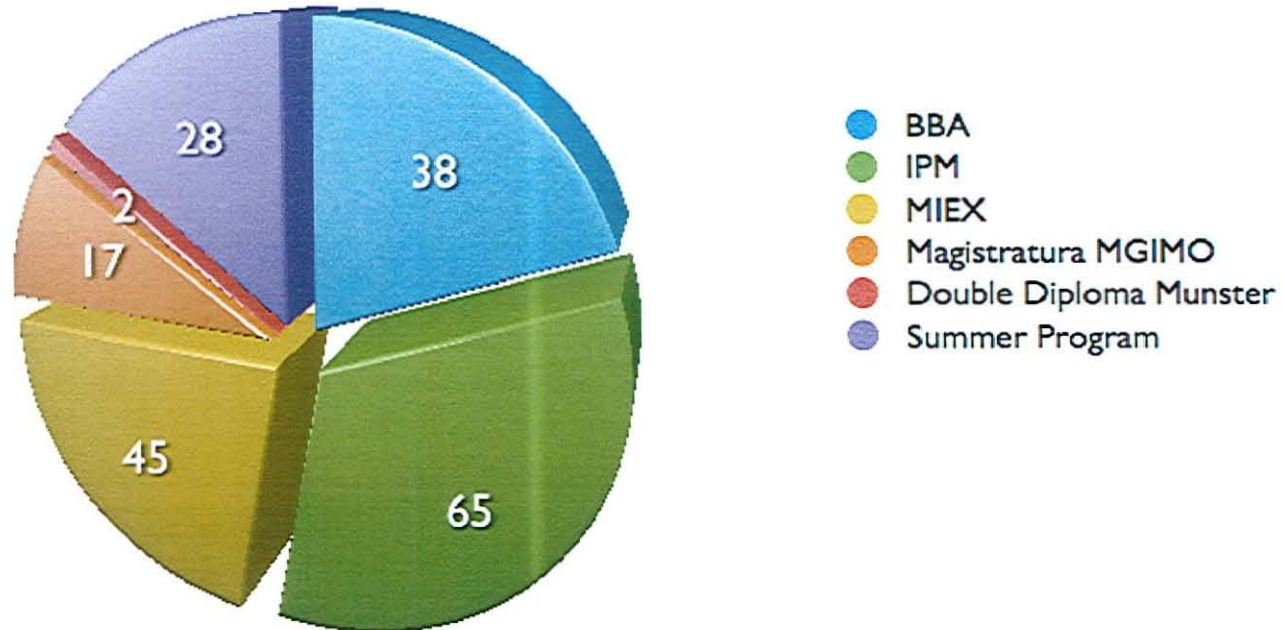
L'imagerie confirme ces constatations et retrouve une tumeur qui refoule les éléments environnants, généralement sans les envahir ⁶².

Le délai au diagnostic permet également de constater que l'évolution se fait sur plusieurs mois, voire années. En général, au diagnostic, les symptômes sont présents depuis 6 mois ^{63, 64}. Dans notre série¹¹, le délai moyen est de 277 +/-321 jours (soit environ 9 mois), le délai médian est de 180 jours soit environ 6 mois. L'un des patients présentait depuis 3 ans et demi une hyposmie associée à des épistaxis. Par ailleurs, deux autres patients avaient bénéficié d'un scanner pour une autre raison, plusieurs mois avant le diagnostic d'adénocarcinome de la fente olfactive. Pour l'un des 2 patients un scanner pratiqué 10 mois avant le diagnostic retrouvait une fosse nasale libre à sa partie moyenne et inférieure (la fente olfactive n'était cependant pas visible, les coupes s'arrêtant à hauteur de la partie médiane du cornet moyen). Il a fallu 10 mois pour que la tumeur parvienne à envahir la fosse nasale sur toute la hauteur (envahissement qui ne rencontre pourtant pas d'obstacle). Quant à l'autre patient, on retrouvait déjà - de manière rétrospective- une lésion de la fente olfactive sur le

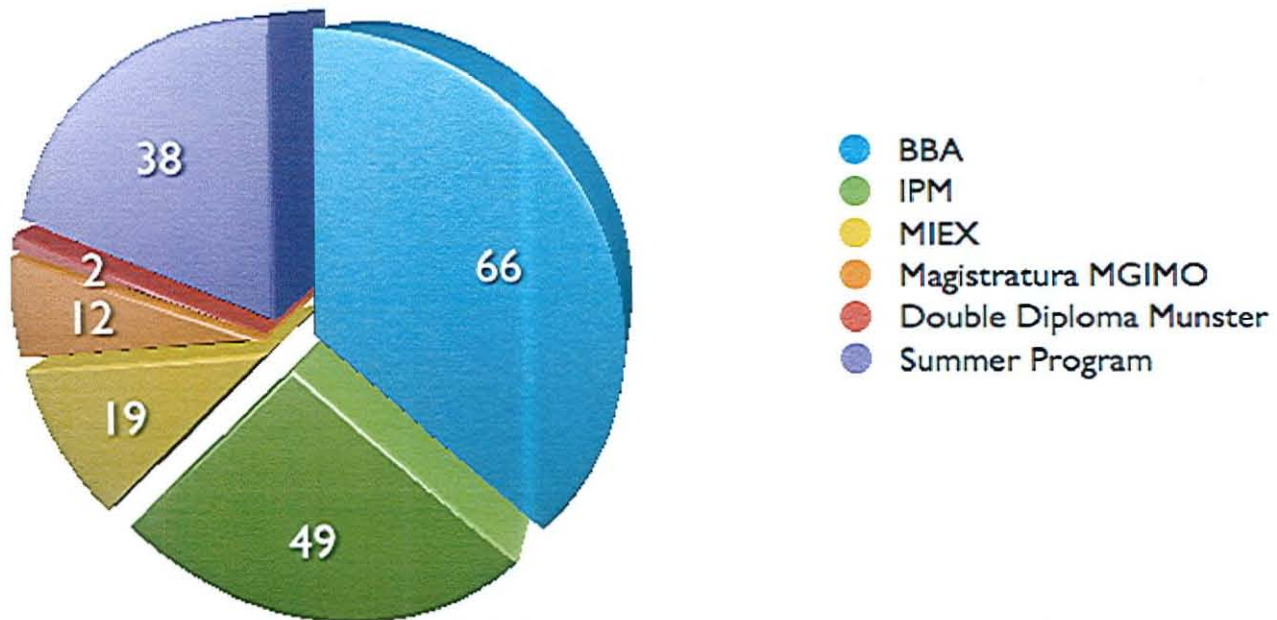
¹⁰ Données personnelles non publiées

¹¹ Données personnelles non publiées

Incoming Students in ICN Programs - 2006/2007



Incoming Students in ICN Programs - 2007/2008



scanner pratiqué 3 mois auparavant, située exactement au même endroit que l'adénocarcinome ultérieur. Dans l'intervalle, la progression de la lésion est très faible, le volume lésionnel (mesuré par la méthode de sommation des aires) étant passé de 7.1 mL à 7.9 mL, ce qui correspond à un temps de doublement tumoral de 19 mois¹².

En histologie, les adénocarcinomes sont en général relativement bien différenciés, et présentent peu de figures de mitose (en tout cas pour le type intestinal). La rareté des atteintes ganglionnaires (2.4% dans l'étude GETTEC) et des métastases à distances va également dans le sens d'une capacité d'invasion limitée. L'agressivité dépend cependant du sous-type histologique : les sous types mucineux et solides ont une survie plus faible que le sous type papillaire qui a une évolution plus lente (survie à 5 ans de 80%). Elle dépend également de la présence de certaines mutations ou surexpressions particulières notamment en H-ras, Chromogranine ou c-erb-b2. Les adénocarcinomes non intestinaux ont un comportement dépendant de leur grade, ceux de haut grade ayant une évolutivité plus rapide et une survie moins bonne (20% à 5 ans). L'étude du niveau d'expression des enzymes protéolytiques et des marqueurs d'adhésion cellulaires au sein des cellules d'adénocarcinomes serait intéressante pour compléter ces données sur l'agressivité locale de la tumeur.

Au final, l'expansion tumorale se fait surtout dans les espaces vides, dans les zones de faiblesse, aux endroits où les barrières anatomiques sont les plus fragiles, ou absentes. La tumeur se fraye plus difficilement un chemin au sein des structures solides, son agressivité étant relativement limitée. Le concept de barrières anatomiques à l'expansion tumorale est donc primordial dans la compréhension de l'extension locale de l'adénocarcinome de la fente olfactive.

¹² Le temps de doublement TDT est estimé par la formule $2^{(t / \text{TDT})} = y / x$, où x est le volume tumoral initial et y le volume tumoral après un temps t. Pour une progression de 11% en 3 mois, $2^{(3/\text{TDT})} = 1.11$ donc $\exp(3/\text{TDT} * \ln(2)) = 1.11$, et $3/\text{TDT} = \ln(1.11)/\ln(2)$, ce qui donne $\text{TDT} = 3 * \ln(2)/\ln(1.11)$ soit 19.5 mois

Annexe VI :

Evolution des techniques chirurgicales

Annexe VI : évolution des techniques chirurgicales

L'abord chirurgical des tumeurs des fosses nasales et des sinus est complexe, car elles sont situées au sein de cavités profondes, étroites, anfractueuses, protégées par l'os, et enserrées par des organes nobles et fragiles qui doivent être épargnés au maximum. Il s'agit d'un défi technique qui doit surmonter certains impératifs : la vision de la tumeur doit être la plus large possible pour espérer une exérèse complète, et l'abord chirurgical doit pouvoir s'adapter à la situation et à l'extension de la tumeur. Il doit aussi respecter des impératifs fonctionnels et esthétiques, tout en apportant le meilleur contrôle local possible et en évitant les complications.

Les premiers abords étaient directs, trans-faciaux, par voie de rhinotomie para-latéro-nasale. Si la description initiale de cette voie d'abord revient à Michaux en 1848 - reprise par Bruns en 1872 - c'est sans conteste Moure qui promeut et diffuse cette approche, en décrivant la technique de l'ethmoïdectomie pour les tumeurs de l'étage supérieur et d'abord trans-maxillo-nasale pour les tumeurs de l'étage moyen, ces deux techniques empruntant le même abord para-latéro-nasal. Par la suite, de nombreuses variantes ont été proposées, notamment dans le tracé de l'incision, avec des prolongements supérieurs (Labayle ⁶⁵), latéraux (Leroux-Robert) ou inférieurs (type Weber-Ferguson) en fonction de l'exposition souhaitée.

Parallèlement à ces abords trans-faciaux, Rouge (1873), puis Denker (1905), décrivent l'abord sous-labial, qui permet l'accès au sinus maxillaire, aux fosses nasales dans leur partie inférieure, à l'ethmoïde moyen et postérieur et au sphénoïde. Quelques années plus tard, Portmann et Retrouvey ⁶⁶ proposent un abord sous-labial bi-vestibulaire dit de « *degloving* » pour la maxillectomie par voie endo-buccale et sous-labiale. Cette voie est modifiée en 1974 par Casson, Bonnano et Converse ⁶⁷, pour la chirurgie post-traumatique et réparatrice des

maxillaires. Elle est ensuite appliquée aux tumeurs des fosses nasales et des sinus par Maniglia ⁶⁸, Conley ⁶⁹ et Price ⁷⁰.

Toutefois, les limites de ces voies trans-faciales et sous-labiales pour l'exérèse des tumeurs jouxtant la base du crâne sont rapidement apparues, le contrôle de l'extension intracrânienne étant difficile par voie basse. Il était nécessaire de disposer d'une voie d'accès haute permettant le contrôle de la lame criblée, du toit de l'ethmoïde, de la dure mère, du lobe frontal et du sphénoïde. Des voies mixtes associant une approche trans-faciale – ou, plus rarement, sous labiale - à une approche sous-frontale ont progressivement été développées, d'abord par Ketcham en 1963⁷¹, puis Van Buren en 1968 ⁷² et généralisées suite aux travaux de Derome en 1972 ⁷³.

Ces voies mixtes passent généralement par la réalisation d'un volet frontal selon la technique de Cairns-Unterberger ⁷⁴, mais peuvent également emprunter l'approche de Labayle ⁶⁵, ou le volet fronto-naso-maxillaire selon Vaneecloo ⁷⁵.

Progressivement, la résection crânio-faciale est donc devenue, pour la chirurgie de l'adénocarcinome de la fente olfactive, le standard, tout du moins pour les pays anglosaxons. Cette approche par double abord est pourtant grevée de complications. Dans l'une des plus larges séries publiées, Howard ⁷⁶ présente 308 cas de résection crânio-faciale, dont 62 pour adénocarcinome. L'intervention durait en moyenne 3.3 heures et nécessitait 14 jours d'hospitalisation. Six décès sont à relier directement au geste opératoire ou à la période post-opératoire (AVC, embolie pulmonaire, infection du volet...), 11 infections sont survenues dont 4 abcès frontaux et 2 méningites, 6 cas de nécrose du volet et 8 fistules nécessitant une reprise, 8 fuites de liquide céphalo-rachidien, dont 4 nécessitant une reprise, et enfin 19 cas de séquelles invalidantes (hémiparésie, épilepsie séquellaire, diplopie, baisse de l'acuité visuelle...). Ces résultats sont conformes à ceux de la littérature.

Le développement des techniques d'endoscopie a permis l'apparition d'une nouvelle approche de la pathologie naso-sinusienne. D'abord réservée aux pathologies inflammatoires, la résection endoscopique endo-nasale de tumeurs bénignes a été défendue dès 1994 par Blokmanis⁷⁷. Par la suite, Jorissen, en 1995, ouvre la voie à la résection endoscopique des tumeurs malignes en soutenant que l'endoscopie permet une meilleure analyse de l'extension tumorale avant la résection et propose d'utiliser la chirurgie endoscopique pour les petites lésions⁷⁸.

Stammberger présente, en 1999, une série de 36 tumeurs malignes opérées par voie endoscopique avec une survie globale équivalente à celle des voies externes⁷⁹. Plusieurs auteurs poursuivent dans cette voie, réservant la chirurgie endoscopique aux petites tumeurs ou aux papillomes inversés^{30, 80-97}. Notons cependant que la plupart des auteurs exposent des séries hétérogènes, de petite taille, avec un recul souvent insuffisant – surtout pour l'adénocarcinome - et des patients sélectionnés. Goffart présente en 2000 la série la plus conséquente : constituée de 66 cas, dont 40 adénocarcinomes, il avance une bonne survie spécifique (89.8% à 2 ans et 63.8% à 5 ans) et un contrôle local correct 70%. La plupart des échecs (12/40) ont pu être rattrapés par chirurgie endoscopique (9/12)⁹⁸.

Ces bons résultats ont conduit certains à proposer, en s'appuyant sur les travaux de dissection sur cadavre de Tutino⁹⁹ et Hartnick¹⁰⁰, un abord combinant la voie endoscopique endonasale et la voie sous frontale^{88, 90}. De nombreux auteurs¹⁰¹⁻¹⁰⁶ ont proposé d'étendre la technique à l'esthésioneuroblastome, avec de bons résultats également. Ainsi, Castelnovo, en 2007, présente 10 cas (classification de Dulguerov T1-T3) avec 100% de contrôle local à 3 ans¹⁰², Folbe¹⁰³, en 2009, rapporte 20 cas de tumeurs traitées en première intention par approche endoscopique, avec 17 cas de résection en marge saine par approche endoscopique seule, 2 cas de conversion en voie combinée endoscopique et sous frontale, et 1 cas de marge positive au niveau de l'apex orbitaire, mais tous contrôlés localement avec un recul moyen de

45 mois. Li ¹⁰⁴ est un fervent défenseur de l'approche endoscopique, arguant qu'elle apporte un champ de vision plus étendu, un éclairage meilleur, et qu'elle permet une meilleure résection et retarde la récurrence. Enfin, Devaiah ¹⁰⁶ conclut, dans une méta-analyse, que les patients bénéficiant d'une approche endoscopique ont une survie équivalente à ceux bénéficiant d'une chirurgie à ciel ouvert.

Dans notre série endoscopique, nous rapportons 42 cas d'adénocarcinomes de la fente olfactive, dont 39 ont été traités par approche endoscopique seule. Pour ces 39 cas, l'âge moyen au diagnostic est de 69 ans. La série comporte 95% d'hommes. En termes d'extension locale, les tumeurs étaient classées selon la classification TNM UICC 2002 dans 16 cas seulement (4 T1, 5 T2, 4 T3, 3 T4b). Après analyse rétrospective des dossiers radiologiques disponibles, 31 cas ont pu être classés selon la TNM UICC 2002 (4 T1, 13 T2, 4 T3, 3 T4a, 7 T4b). Un seul patient était métastatique au diagnostic. La résection est R0 dans 85% des cas, R1 dans 12% des cas et R2 pour 2 patients (3%). Le suivi moyen est de 2 ans. Le contrôle local initial est de 83,4% (34/39) à 2 ans, mais 2 patients qui récidivaient ont pu être rattrapés. La survie globale à 2 ans est de 80,4%. Aucune récurrence n'a encore été constatée au-delà de 2 ans de suivi. Les suites ont été simples : la durée moyenne d'hospitalisation est de 2,5 jours en post-opératoire. Six patients ont présenté une fuite de LCR, quatre se sont spontanément tarées. L'une d'entre elles a nécessité un geste de fermeture, une autre a quant à elle entraîné un hématome sous dural chronique justifiant un geste de drainage chirurgical sans conséquence ultérieure. Un méchage par Merocel a dû être réalisé pour 2 patients pour épistaxis en post-opératoire immédiat. A distance, quatre patients ont bénéficié d'une septoplastie ou d'une libération de synéchies, mais aucune complication sérieuse n'a été recensée. Il convient de remarquer que, sur les 3 patients pris en charge en abord combiné neuro-chirurgical et endoscopique, l'un a présenté une récurrence sur les trous de trépan, et un autre a souffert d'une infection de la voie d'abord sous frontale.

Finalement, la voie endoscopique est extrêmement séduisante, car elle permet un contrôle local équivalent à la chirurgie à ciel ouvert et ses suites sont simples. Elle transgresse cependant l'un des principes fondamentaux de la chirurgie carcinologique, la résection en bloc de la tumeur. Notons cependant que la résection en bloc est également difficile à obtenir dans le cadre d'abord externes à cause de l'anfractuosité des cavités naso-sinusiennes et du caractère friable de ces tumeurs. En réalité il convient surtout d'assurer un geste propre, qui évite la dissémination et assure une résection complète, même si celle-ci doit être obtenue par fragmentation progressive. Par ailleurs, le geste par voie externe nécessite de toute façon un contrôle à l'endoscope ou au microscope pour compléter la vision et l'éclairage.

En revanche, il faut insister sur le fait que cette approche endoscopique ne permet généralement pas une analyse fine des marges chirurgicales : l'impression macroscopique du chirurgien joue alors un rôle fondamental pour la décision thérapeutique ultérieure, explicitant et complétant les données histologiques. Pour autant, aucun outil ne permet actuellement au chirurgien d'exposer ses impressions per-opératoires de manière systématisée et formelle. Insistons enfin sur la nécessité d'obtenir des recoupes - lorsque cela est possible - au moins sur les zones les plus à risque.

En dépit de ces progrès récents, certaines localisations restent inaccessibles à la chirurgie : l'envahissement du sinus caverneux, du canal carotidien ou de la fosse temporale, et l'atteinte massive du lobe frontal sont considérés comme des contre-indications chirurgicales. L'envahissement de la fosse infra-temporale est une indication extrêmement discutable.

Annexe VII :

Précisions anatomiques

Nous n'avons pas pour but de décrire l'anatomie de manière académique mais de rappeler les principaux éléments permettant de comprendre les modalités de la progression tumorale au sein des cavités nasales et sinusiennes, ainsi que les éléments qui vont guider le choix des voies d'abord chirurgicales et déterminer les possibilités thérapeutiques.

I. LES CAVITES NASALES ET SINUSIENNES

1.1. Fosse nasale et ethmoïde

La fosse nasale est l'élément central des cavités naso-sinusiennes ; elle permet le passage de l'air d'avant en arrière (assurant des fonctions d'humidification, de réchauffement, de filtration de l'air inspiré, ainsi que des fonctions de défense immunitaire). Elle entre en communication avec l'ensemble des sinus de la face, permettant d'assurer leur drainage. Enfin, la partie haute de la fosse nasale assure l'olfaction.

La fosse nasale est généralement décrite comme une cavité étroite et anfractueuse, dont les limites sont, en avant, le vestibule nasal et, en arrière, les choanes. Elle possède 4 parois : le plancher, le septum nasal médialement, le toit, et la paroi latérale (cf. figure suivante).

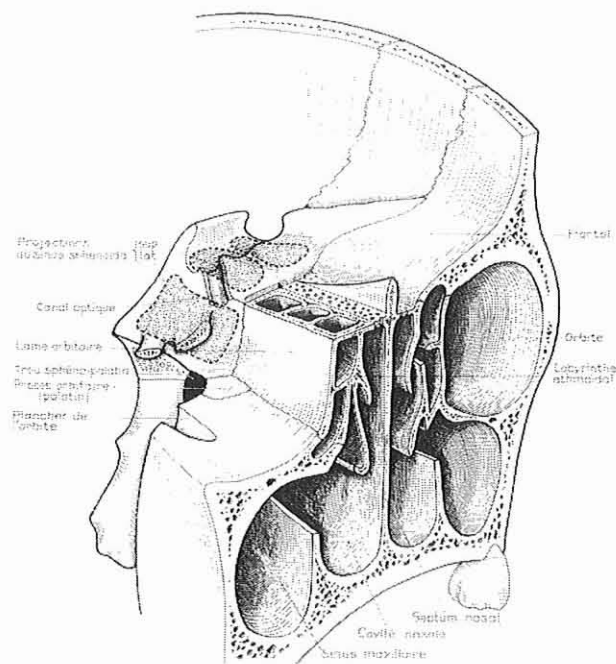


Figure 6. Rapports de la fosse nasale

1.1.1. Plancher des fosses nasales

Le plancher forme une gouttière concave transversale. Il est constitué en avant par le processus palatin du maxillaire et en arrière par la lame horizontale de l'os palatin. Il est protégé par le périoste et la muqueuse sur ses deux versants. Il sépare la cavité nasale de la cavité buccale.

1.1.2. Septum nasal

Le septum nasal sépare la cavité nasale en deux parties, droite et gauche. Sa structure est assurée par 3 éléments ostéo-cartilagineux : en avant, le cartilage septal ou quadrangulaire, en arrière et en bas, le vomer, et en haut la lame perpendiculaire de l'ethmoïde. Ces éléments ostéo-cartilagineux sont situés au sein d'une loge recouverte par une enveloppe résistante

composée de deux couches - la première périostée et périchondrale, et la seconde couche muqueuse-, qui permet la dissection de la structure ostéo-cartilagineuse dans un plan relativement exsangue. Il existe une zone d'adhérence qui constitue un trousseau fibreux à l'union du périchondre et du périoste au contact du socle osseux du cartilage quadrangulaire. L'ensemble de cette gaine muco-périosto-périchondrale constitue une première barrière à l'expansion tumorale de chaque côté des éléments ostéo-cartilagineux du septum.

1.1.3. Le toit de la fosse nasale, la fente olfactive

La partie inférieure de la fosse nasale est le siège des écoulements aériens respiratoires, tandis que sa partie supérieure est le siège de l'olfaction. Ce compartiment supérieur très étroit porte le nom de fente olfactive. Les descriptions de la fente olfactive sont généralement très succinctes mais la plupart des auteurs s'accordent à prendre comme limite inférieure le bord inférieur du cornet moyen. Celui-ci est en effet l'élément de la paroi latérale qui se rapproche le plus du septum, ce qui délimite clairement un compartiment, tandis que la zone olfactive à proprement parler (celle qui assure la fonction de l'olfaction en portant les récepteurs sensoriels du tractus olfactif) est plus réduite, variable suivant les individus et difficile à déterminer avec précision.

La fente olfactive est donc une cavité en forme de parallélépipède rectangle aplati transversalement qui présente 3 parois et 3 faces ouvertes :

- Sa paroi médiale fait face à la paroi turbinale de l'ethmoïde. Elle est constituée par le septum nasal, et en particulier par la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, qui répond à la projection du cornet moyen.
- Sa paroi supérieure peut être subdivisée en 3 parties :

- 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 moyen horizontal, formé en avant par la lame criblée de l'ethmoïde, puis en arrière par le processus ethmoïdal du sphénoïde (partie antérieure du jugum sphenoidale).
- Un segment postérieur oblique en bas et en arrière, formé par la face antérieure du sphénoïde sur laquelle s'ouvre l'ostium sphénoïdal, qui fait en général 2 à 3 mm de diamètre. Cette zone est également appelée récessus sphéno-ethmoïdal.
- Sa paroi latérale correspond à la paroi turbinaire de l'ethmoïde, qui appartient à la paroi latérale de la fosse nasale décrite ci-dessous, et dont la limite inférieure est le bord inférieur du cornet moyen.
- Sa face antérieure, virtuelle, a une forme ovale, délimitée médialement par le septum et latéralement par l'insertion de la lame conchale sur le maxillaire et la partie antérieure du bord libre du cornet moyen.
- Sa face postérieure, également virtuelle, elliptique, est délimitée médialement par le septum nasal et latéralement par l'extrémité postérieure de la lame conchale articulée avec la face antérieure du sphénoïde et les queues des différents cornets. Elle débouche sur le récessus sphéno-ethmoïdal.
- Sa face inférieure, virtuelle elle aussi, sépare la fente olfactive du compartiment respiratoire des fosses nasales, et est donc située à hauteur du bord inférieur du cornet moyen.

1.1.4. Paroi latérale des fosses nasales

Cette paroi est complexe. Elle comprend plusieurs orifices qui permettent la communication avec les sinus ou livrent passage à des nerfs et à des vaisseaux (notamment les artères sphéno-palatines, ethmoïdales antérieures et postérieures et le nerf sphéno-palatin) (cf. figure 7).

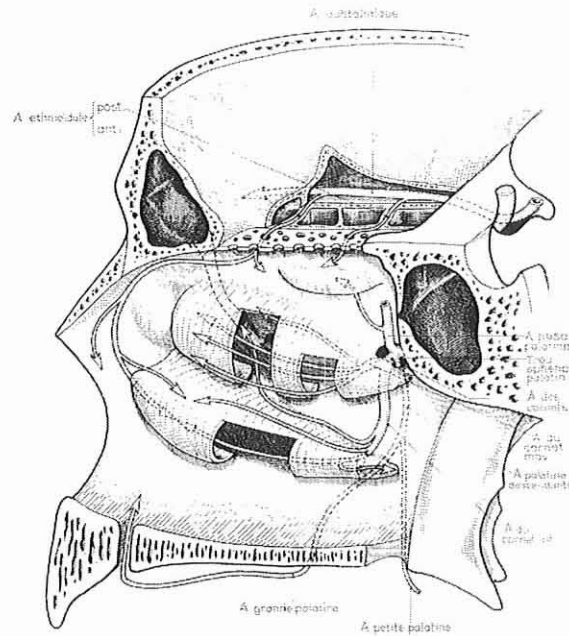


Figure 7. Paroi latérale des fosses nasales avec sa vascularisation

La paroi latérale des fosses nasales est formée par plusieurs os : en avant l'os nasal et le processus frontal du maxillaire, à la partie moyenne la face médiale de l'os maxillaire, l'os lacrymal, la masse latérale de l'ethmoïde et le cornet inférieur, et en arrière, le processus vertical de l'os palatin et la lame médiale du processus ptérygoïde du sphénoïde. La paroi latérale comprend plusieurs saillies dénommées cornets, ce qui permet de décrire une région turbinaire (région des cornets) et une région pré-turbinaire, en avant de cette dernière.

La région pré-turbinaire est formée par l'os nasal, l'os frontal et le processus frontal de l'os maxillaire. Cette zone est non pneumatisée et ne comporte pas réellement de points de faiblesse.

La région turbinaire comporte généralement trois cornets (inférieur, moyen et supérieur), inconstamment un cornet suprême (de Santorini) et très rarement un cornet

supplémentaire (de Zuckerkandl). Les cornets sont constitués de deux lamelles osseuses accolées, et recouverts par une muqueuse respiratoire. Dans le sens antéropostérieur, ils sont fusiformes ; on leur décrit, dans la partie antérieure, une tête, à la partie moyenne, un corps, et, au niveau postérieur, une queue. Dans le plan frontal, les cornets sont obliques en bas et en dedans et ils s'enroulent sur eux-mêmes en formant une courbe à concavité externe. Chacun de ces cornets délimite un méat (méat inférieur pour le cornet inférieur, moyen pour le cornet moyen, etc.). Les cornets sont positionnés les uns au dessus des autres, la tête du cornet située au dessus étant toujours plus postérieure que celle du cornet sous-jacent. La paroi latérale des fosses nasales est décrite du haut vers le bas dans le paragraphe qui suit (cf. figure 8).

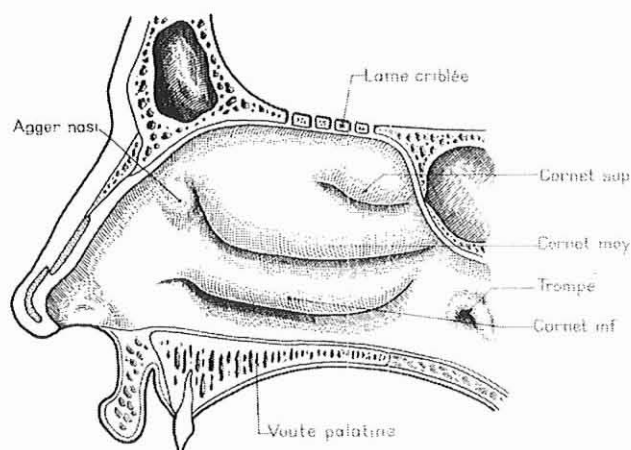


Figure 8. Paroi latérale des fosses nasales

1.1.4.1. La paroi turbinale de l'ethmoïde, le labyrinthe ethmoïdal

La partie haute de la paroi latérale des fosses nasales correspond à la paroi turbinale – médiale – de la masse latérale de l'ethmoïde.

Cette masse latérale de l'ethmoïde ou labyrinthe ethmoïdale a une forme de parallélépipède rectangle aplati dans le sens transversal, appartenant aux fosses nasales sur le versant médial et à l'orbite sur le versant latéral. Cette masse latérale est creusée de cavités

sinusiennes multiples de petite taille, appelées cellules, qui communiquent parfois entre elles et s'ouvrent sur la fosse nasale (cf. Figure 9).

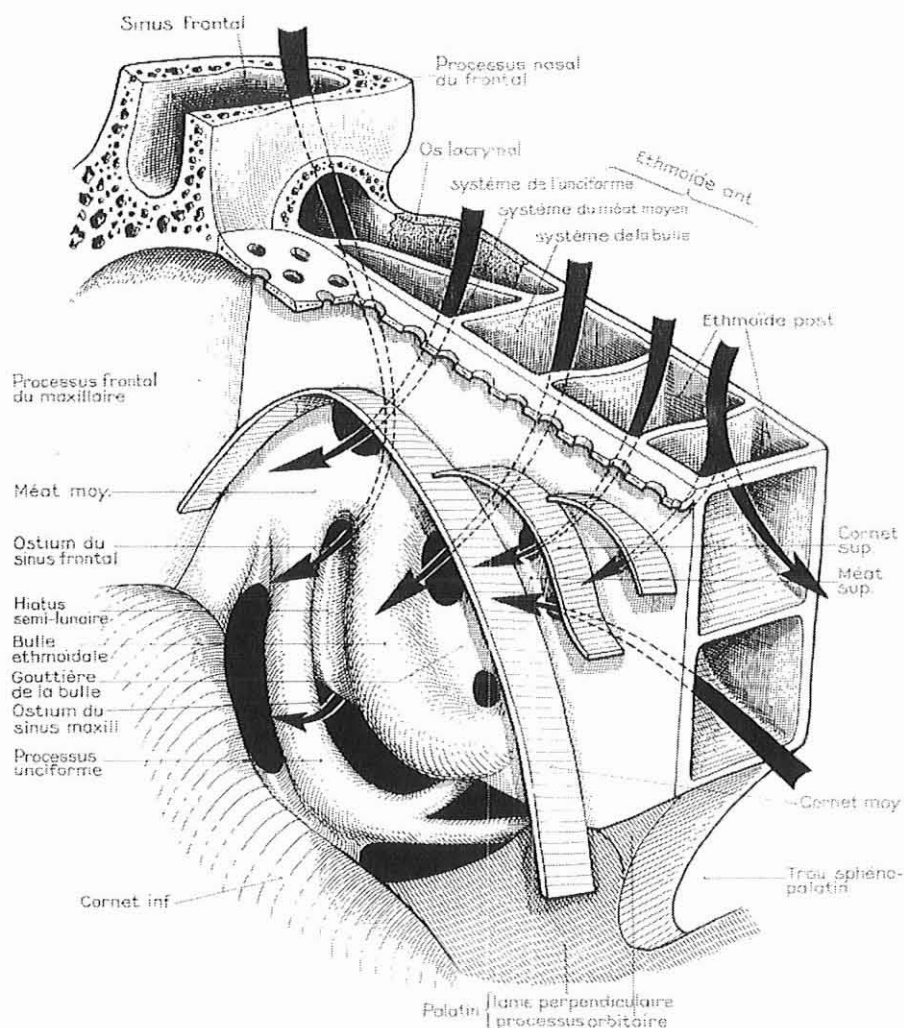


Figure 9. Vue schématique de la massa latérale de l'ethmoïde¹³

La face supérieure de cette masse latérale est creusée de demi-cellules qui vont compléter celles creusées au sein de l'os frontal avec lequel la masse latérale vient s'articuler. Il existe également deux demi-foramens ethmoïdaux antérieurs et postérieurs, complétés par des demi-foramens frontaux, qui livrent passage aux artères ethmoïdales antérieure et postérieure provenant de l'orbite. Les cellules ethmoïdales les plus supérieures sont donc en

¹³ Les flèches représentent le drainage des différents sinus vers les méats qui sont délimités par les cornets portés par la lame conchale de Moutet.

réalité creusées au sein de la face inférieure de l'os frontal, qui constitue le toit de l'ethmoïde (*white hard roof* des anglo saxons). Ce toit de l'ethmoïde constitue une barrière osseuse qui sépare le labyrinthe ethmoïdal de la dure mère des lobes frontaux (cf. figures 10)

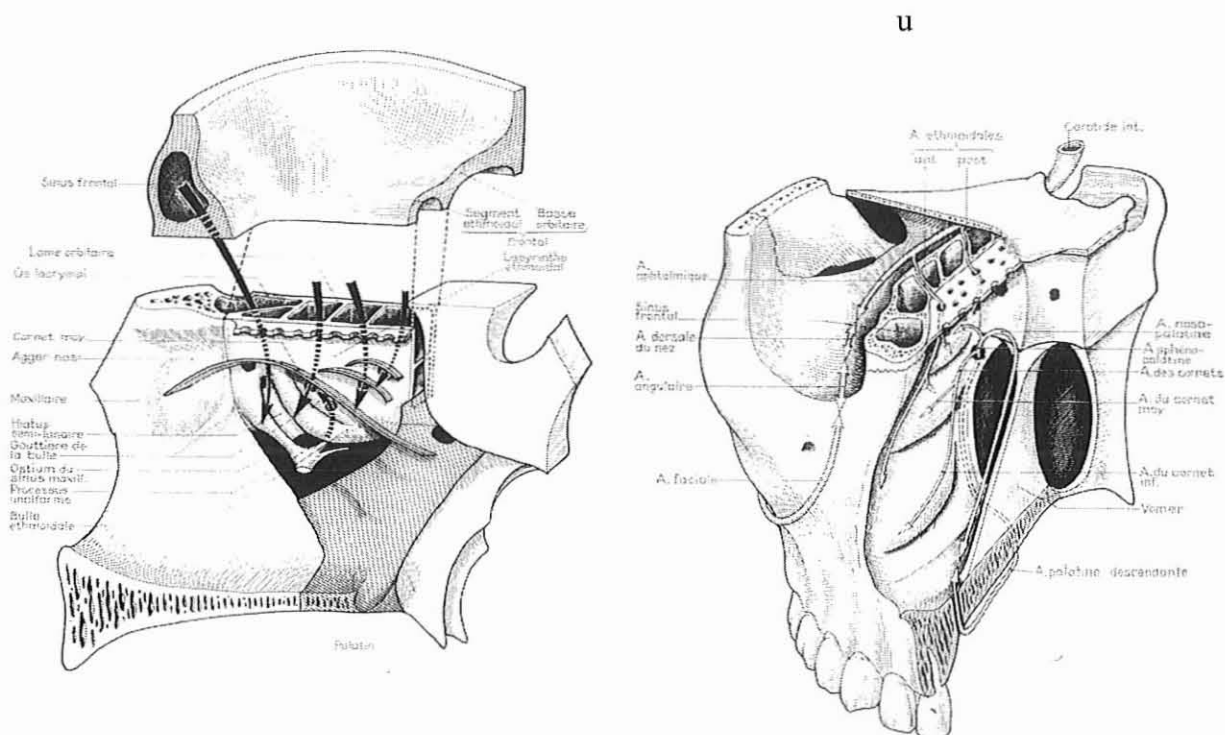


Figure 10. Labyrinthe ethmoïdal et son articulation avec l'os maxillaire, l'os frontal, l'os palatin et l'os sphénoïde

Les cellules ethmoïdales les plus supérieures sont distinguées d'avant en arrière selon la systématisation de Mouret, mais ne portent pas de nom générique. Nous désignerons donc l'espace situé immédiatement sous le toit de l'ethmoïde comme étant l'attique ethmoïdal. Remarquons que l'attique ethmoïdal est situé dans un plan supérieur à la fente olfactive, puisque la lame criblée est située dans un plan inférieur au toit de l'ethmoïde. Par ailleurs, il est classique de distinguer sous le nom de cellule d'Onodi la plus reculée des cellules ethmoïdale, cellule qui est en réalité partiellement creusée au sein du sphénoïde et qui peut se

prolonger au cœur de la petite aile entretenant alors des rapports complexes avec le sinus et les éléments nobles voisins, notamment le nerf optique (cf. Figure 11).

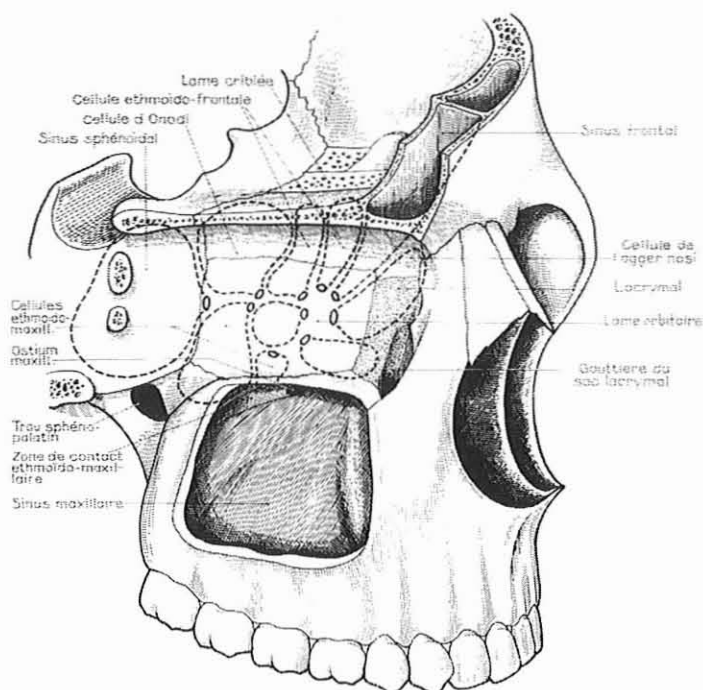


Figure 11. Topographie des cellules ethmoïdales

La face inférieure de la masse latérale s'articule avec l'os maxillaire, ainsi que l'os palatin en arrière.

La paroi latérale du labyrinthe est une paroi lisse, fine lamelle osseuse, autrefois dénommée lame papyracée du fait de son extrême minceur. Elle sépare le labyrinthe ethmoïdal de l'orbite.

La paroi médiale de la masse latérale constitue la limite entre le labyrinthe ethmoïdal et la fente olfactive. Elle est constituée d'une lame osseuse (lame conchale de Mouret) qui porte les cornets – sauf le cornet inférieur -. Sa limite supérieure est l'implantation de la lame conchale, mais celle-ci se prolonge vers le haut jusqu'au toit de l'ethmoïde, et forme ainsi la paroi latérale de la gouttière olfactive (cf. figure 12).

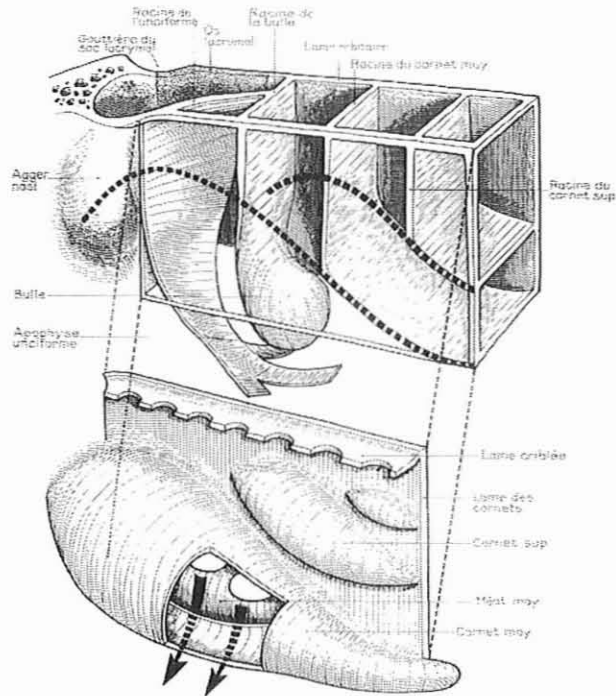


Figure 12. La paroi turbinale

1.1.4.2. Le cornet suprême

Il est inconstant, souvent atrophique, et situé en arrière des autres cornets, dans la région du récessus sphéno-ethmoïdal.

1.1.4.3. Le cornet supérieur

Situé plus en avant, le cornet supérieur a une ligne d'implantation concave vers le bas. Il culmine à faible distance de la lame criblée. Le méat supérieur est le siège de l'ouverture de quelques cellules ethmoïdales postérieures.

1.1.4.4. Le cornet moyen et le méat moyen

Le cornet nasal moyen fait partie intégrante de l'os ethmoïde. Placée au dessus du cornet inférieur, sa tête vient partiellement recouvrir l'os lacrymal, sa partie moyenne est située au niveau du hiatus maxillaire et sa partie postérieure vient recouvrir la lame perpendiculaire du palatin, laissant libre le foramen sphéno-palatin, qui est situé immédiatement en arrière et au-dessus du cornet.

Le bord inférieur du cornet est libre, écarté de la paroi externe, et recouvre le méat moyen.

Ce méat est le plus important, car il met en communication la plupart des sinus para-nasaux avec la fosse nasale. Il est centré par la bulle ethmoïdale, proéminence arrondie du labyrinthe ethmoïdal, qui est séparée du cornet moyen par le sillon rétro-bullaire, où s'ouvrent des cellules ethmoïdales. En avant de cette bulle, une dépression concave en haut et en arrière, le hiatus semi-lunaire, reçoit l'ostium du sinus maxillaire, et se prolonge vers le haut par l'infundibulum ethmoïdal qui draine les cellules ethmoïdales antérieures. L'ouverture du canal naso-frontal se fait à ce niveau, derrière une cellule saillante, l'agger nasi.

Par ailleurs, l'entrée vers le sinus maxillaire est également barrée par une fine lamelle osseuse provenant de l'ethmoïde, appelée uncinatus ou processus unciforme, d'abord vertical, en avant de la bulle, puis qui trifurque pour s'articuler avec l'os palatin, la bulle ethmoïdale et le cornet inférieur. Cette zone reste néanmoins très perméable et peut être le siège d'orifices accessoires du sinus maxillaire (cf. figure 13).

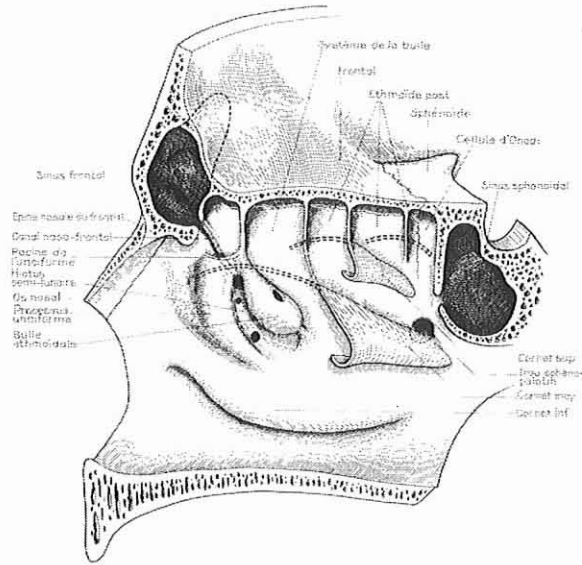


Figure 13. Le méat moyen (cornet moyen partiellement retiré)

En avant de la masse latérale de l'ethmoïde, venant compléter la paroi orbitaire à sa partie antérieure, l'os lacrymal ou unguis vient répondre médialement au sillon lacrymal du sinus maxillaire, constituant ainsi le canal lacrymo-nasal. La partie antérieure de l'unguis est donc concave latéralement et convexe médialement venant légèrement bomber dans la fosse nasale. Ce bombement sert de repère pour la chirurgie endo-nasale. En arrière de cette convexité, la face médiale de l'unguis présente un sillon vertical, concave médialement et qui est en regard de la crête lacrymale postérieure de la face latérale. En arrière de ce sillon, l'os lacrymal devient rugueux et vient s'articuler avec la masse latérale de l'ethmoïde.

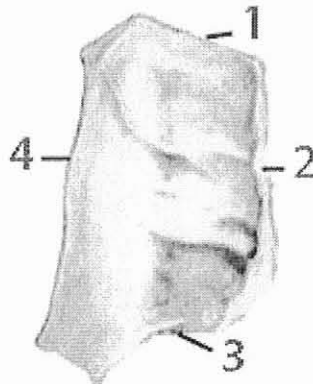


Figure 14. L'os lacrymal

1.1.4.5. Le cornet inférieur, le méat inférieur, le canal lacrymo-nasal, l'os palatin et la paroi sino-nasale du sinus maxillaire

Le cornet inférieur est fixé à la paroi sino-nasale, s'insérant en avant sur la crête conchale de l'os maxillaire et en arrière sur la crête conchale de l'os palatin. Il est le seul à être indépendant de l'os ethmoïde (cf. figure suivante).

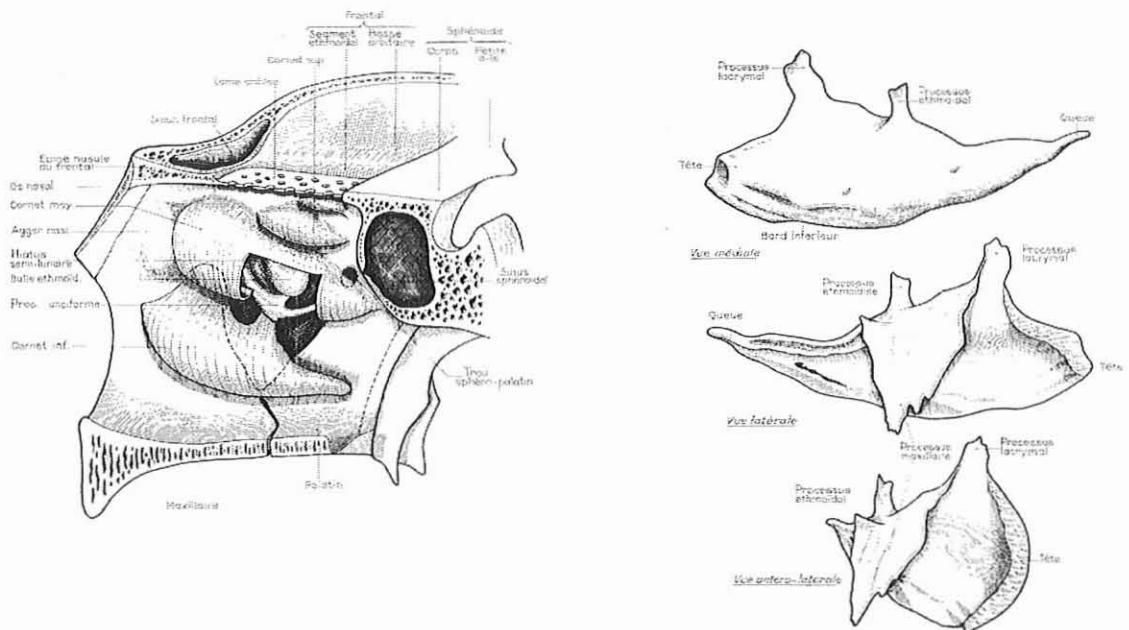


Figure 15. Le cornet inférieur : Vues médiale, latérale, antérolatérale et situation dans la fosse nasale

Sous sa partie antérieure s'ouvre le canal lacrymo-nasal, conduit formé par le sillon lacrymal de l'os maxillaire en dehors, l'os lacrymal en dedans et le processus lacrymal du cornet inférieur. Outre ce processus lacrymal qui se situe à sa partie antérieure et supérieure, le cornet nasal inférieur émet deux prolongements à partir de son bord supérieur - le processus ethmoïdal - articulé avec le processus uncinatus de l'ethmoïde et le processus maxillaire,

lamelle osseuse plane, triangulaire, verticale, dirigée vers le bas, qui vient combler la partie du hiatus maxillaire située sous le bord supérieur du cornet.

La partie postérieure de la cloison sinonasale est fermée par l'os palatin, os plat, coudé à angle droit à sa partie inférieure. Sa lame verticale (perpendiculaire) est fine. Son segment sinusien, antérieur, de morphologie très variable vient fermer le hiatus maxillaire à sa partie postérieure. Son bord supérieur émet deux prolongements vers le haut : le processus orbitaire en avant, qui porte généralement des demi-cellules palato-sphénoïdales et le processus sphénoïdal en arrière, ces deux processus délimitant l'échancrure sphéno-palatine, point de passage de l'artère et du nerf sphéno-palatins et ouverture vers la fosse infra-temporale, puisque l'os palatin sépare la fosse infra-temporale - ou fosse ptérygo-palatine - latéralement de la fosse nasale médialement (cf. figure 16).

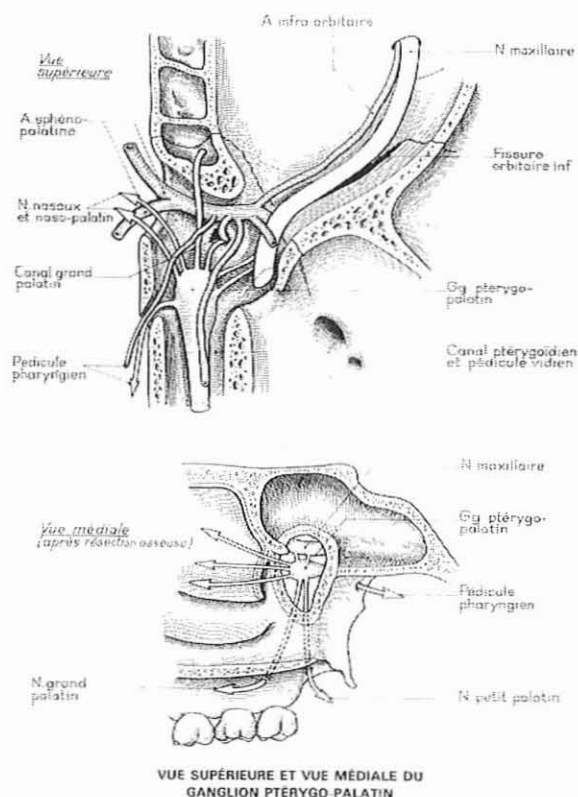


Figure 16. Vues supérieure et médiale de l'échancrure sphéno-palatine

Par ailleurs, l'os palatin s'articule en arrière et en bas avec la lame médiale du processus ptérygoïde du sphénoïde et en arrière et en haut avec le processus vaginal du sphénoïde (formant ainsi le très étroit canal palato-vaginal qui livre passage au nerf sphéno-palatin interne).

La paroi sino-nasale est donc constituée par l'os maxillaire lui-même, le prolongement maxillaire du cornet inférieur et l'os palatin en arrière. Elle présente peu de zones de faiblesse (cf. figure 17).

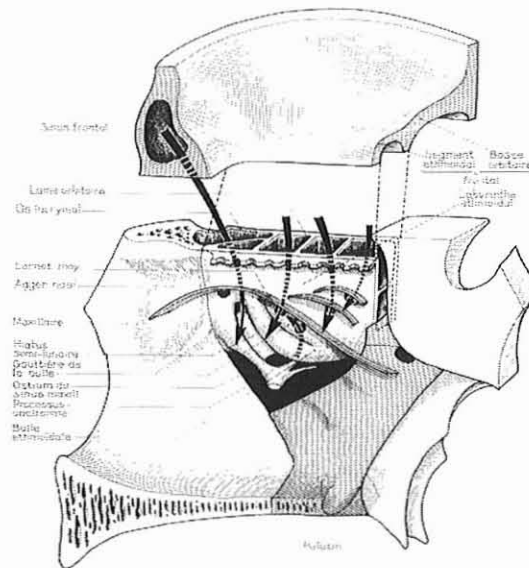


Figure 17. Vue médiale de la paroi sinonasale

1.2. Sinus maxillaire

Le sinus maxillaire - ou antra d'Highmore - est situé au sein de l'os maxillaire. Il s'agit d'une cavité de volume variable en forme de pyramide couchée, dont la base correspond à la face latérale de la cavité nasale et le sommet au processus zygomatique de l'os maxillaire. Le toit du sinus correspond au plancher de l'orbite. Sa paroi postérieure le sépare de la fosse infra-temporale. Son plancher est étroit et correspond au processus

[illegible]

¹⁴ La paroi latérale du sinus est pénétrée .

1.3. Sinus sphénoïdal

Le sinus sphénoïdal est développé au sein de l'os sphénoïde. Il est donc chirurgicalement peu accessible. Il répond en avant et latéralement aux cellules ethmoïdales postérieures et, en avant et médialement, à la fosse nasale. Chaque sinus s'ouvre par l'ostium sphénoïdal dans le récessus sphéno-ethmoïdal et est séparé de son homologue controlatéral par une fine cloison osseuse. Le sinus sphénoïdal est latéralement en rapport avec le nerf optique et l'artère carotide, en arrière et en haut avec l'hypophyse et le chiasma, en arrière avec le sinus caverneux et les nerfs crâniens III, IV, V et VI. Le sinus est séparé de ces divers éléments par les parois osseuses supérieures, latérales et postérieures, d'épaisseur variable (cf. figure 20).

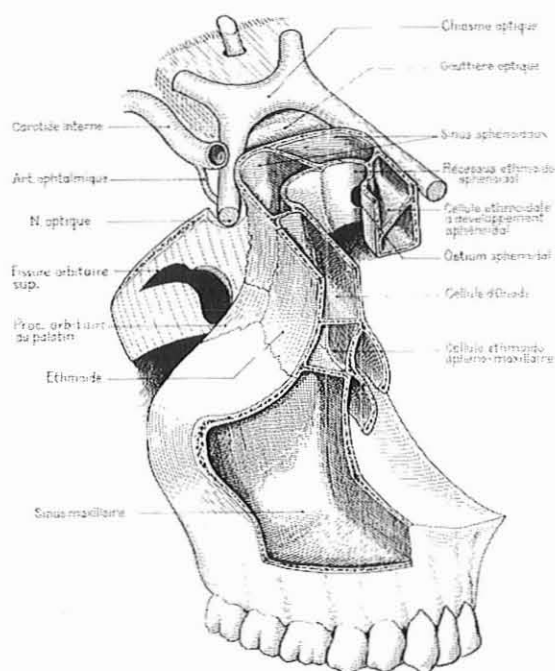


Figure 20. Situation et rapports du sinus sphénoïdal

1.4. Sinus frontal

Le sinus frontal est une cavité située entre la table interne et la table externe de l'écaille de l'os frontal. Sa taille est variable. Les deux sinus frontaux sont séparés par une fine cloison osseuse, généralement médiane. La paroi inférieure du sinus frontal correspond à la partie médiale du toit de l'orbite. Sa paroi postérieure le sépare de la fosse crânienne antérieure.

Le sinus frontal s'ouvre vers la fosse nasale par l'intermédiaire d'un canal étroit de 15 à 20 mm de long, le canal naso-frontal, à la partie antérieure de l'infundibulum ethmoïdal. Notons que le canal naso-frontal est situé dans un plan supérieur à la lame criblée, et très à distance de la fente olfactive dont il est séparé par plusieurs cellules ethmoïdales et par le cornet moyen (cf. figure 21).

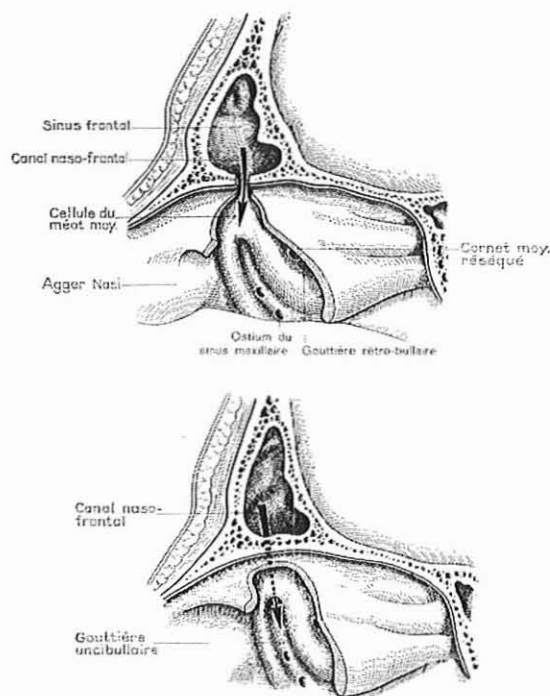


Figure 21. Sinus frontal et canal nasofrontal¹⁵

¹⁵ Cette figure montre les deux types les plus fréquents.

II. RAPPORTS DES CAVITES NASALES ET SINUSIENNES

Les cavités nasales et sinusiennes entretiennent des rapports complexes avec les organes nobles adjacents.

2.1. En avant : le vestibule nasal

La fosse nasale s'ouvre en avant par le vestibule nasal, dont la structure est assurée par des formations cartilagineuses : le cartilage septal, le cartilage triangulaire et le cartilage alaire.

Ce vestibule nasal met en communication la fosse nasale avec l'extérieur (cf. figure 22 et figure 23).

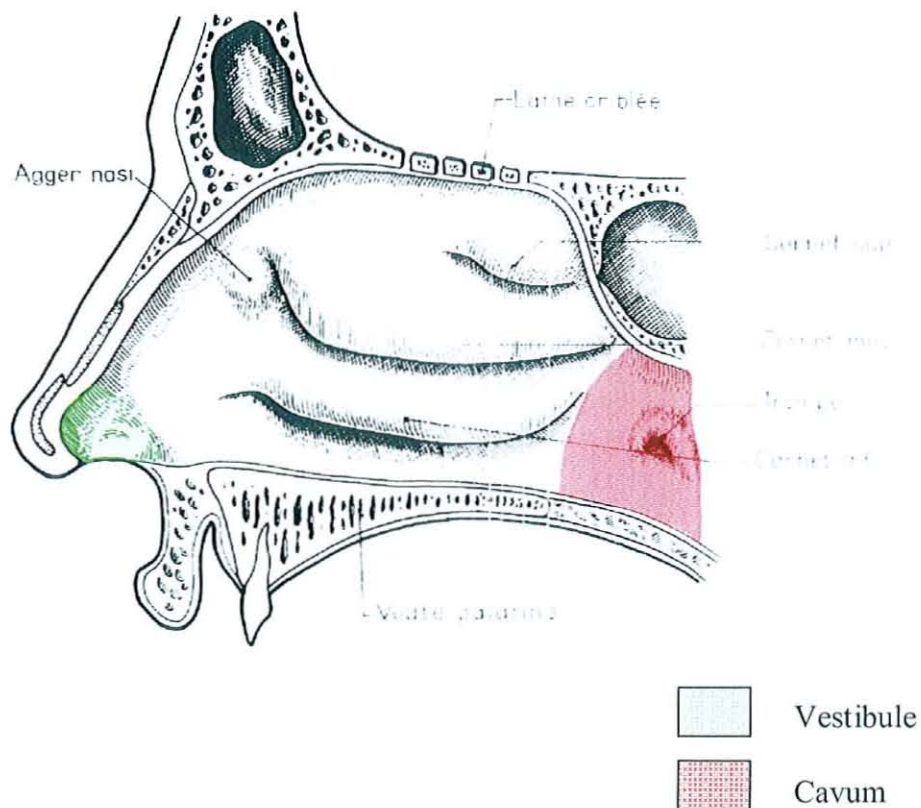


Figure 22. Rapports de la fosse nasale avec le vestibule et le cavum

2.2. En arrière : le nasopharynx

La fosse nasale s'ouvre en arrière sur le nasopharynx ou cavum par l'intermédiaire de la choane, large orifice de forme rectangulaire, plus haut que large. Cet orifice est limité par les ailes du vomer en haut, par le bord postérieur de la partie horizontale de l'os palatin en bas, et latéralement par la lame médiale du processus ptérygoïde. Le cavum est une cavité grossièrement parallélépipédique rectangle, dont le toit est constitué par la face inférieure du sphénoïde en avant, relayée en arrière par la face inférieure de l'os occipital. La partie postérieure est la partie haute de la paroi pharyngée postérieure. Elle est limitée en arrière par la membrane atlanto-occipitale, en avant des deux premières vertèbres cervicales. Sa face inférieure peut être fermée par le voile du palais et communique avec l'oropharynx sous-jacent. Ses parois latérales sont constituées par les muscles constricteurs pharyngés supérieurs. Au sein du cavum, sur les parois latérales, dans l'axe des fosses nasales, se trouvent les orifices des trompes d'Eustache (cf. figure 23).

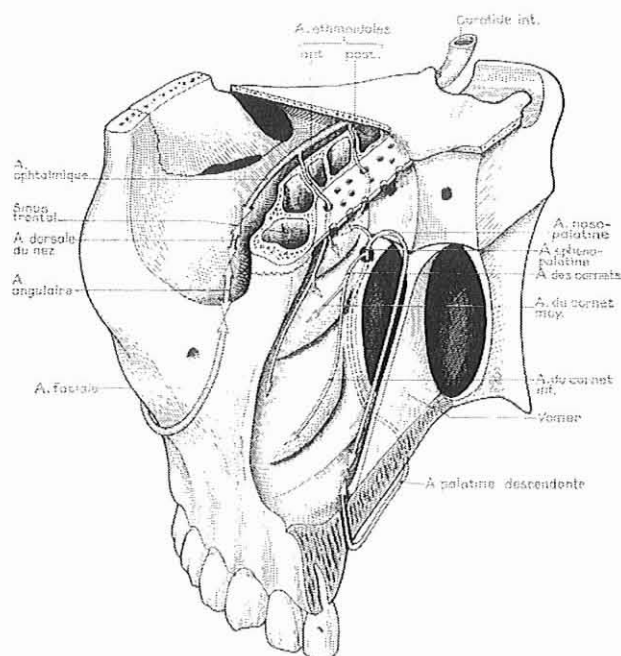


Figure 23. Les choanes

2.3. En haut : la base du crâne et le cerveau

2.3.1. Gouttière olfactive et lame criblée

La gouttière olfactive répond à la fente olfactive sur le versant endocrânien. La gouttière olfactive est limitée latéralement par les lames latérales de la gouttière olfactive, prolongement endocrânien de la lame conchale de Mouret. Médialement les deux gouttières sont séparées par le prolongement endocrânien de la lame perpendiculaire, la crista galli. Chacune des gouttières olfactives est séparée de la fente olfactive homolatérale par la lame criblée de l'ethmoïde, mince lame osseuse perforée de nombreux orifices livrant passage aux filets du tractus olfactif, et qui présente également deux orifices supplémentaires : en avant, contre la base de la crista galli, la fissure ethmoïdale, dans laquelle s'insinue un prolongement de la dure-mère, sert de point d'ancrage à la faux du cerveau. En avant également, mais au

contact de la lame latérale de la gouttière olfactive, le foramen ethmoïdal permet le passage du nerf nasal interne (cf. figure suivante).

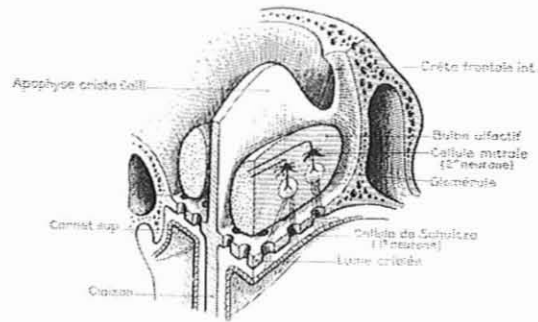


Figure 24. La gouttière olfactive et le bulbe olfactif

2.3.2. Toit de l'ethmoïde

Venant s'articuler avec les lames latérales des gouttières olfactives, la portion orbito-nasale de l'os frontal assure la séparation entre le labyrinthe ethmoïdal et la fosse crânienne, par l'intermédiaire du toit de l'ethmoïde.

2.3.3. Les bulbes, tractus et stries olfactifs, la dure mère

Le bulbe olfactif dérive d'une protubérance du télencéphale. De forme ovalaire, le bulbe est situé dans la gouttière olfactive, à hauteur de la crista galli. Il reçoit les fibres des nerfs olfactifs, généralement organisées en deux rangées latérales et médiales qui passent à travers les orifices de la lame criblée. En arrière, le bulbe est prolongé par le tractus olfactif (bandelette olfactive), puis par les stries olfactives (racines olfactives) qui viennent se perdre dans le rhinencéphale. Le bulbe et le tractus olfactif sont en haut en rapport avec le sillon olfactif du lobe frontal, dont ils sont cependant séparés par du liquide céphalo-rachidien.

La dure-mère - ou pachyméninge - est l'enveloppe la plus externe des méninges. Il s'agit d'une membrane rigide, qui protège l'encéphale et la moëlle épinière sur toute leur surface. Elle est relativement résistante, constituant un frein potentiel à la progression tumorale. La dure mère vient généralement engainer les filets nerveux olfactifs lorsqu'ils quittent le bulbe. Par ailleurs, la dure-mère forme un repli en avant du bulbe appelée tente olfactive (de Trolard).

2.3.4. La pie-mère et l'encéphale

L'arachnoïde, feuillet pariétal de la leptoméninge vient tapisser la face interne de la dure-mère. Il s'agit d'une membrane molle, avasculaire.

La pie-mère est le feuillet viscéral de la leptoméninge. Elle est séparée de l'arachnoïde par un espace rempli de liquide cébrospinal. Elle porte la vascularisation encéphalique, et tapisse les replis corticaux.

Les fosses nasales et les sinus sont situés en regard des lobes frontaux. Ces lobes sont responsables des principales fonctions cognitives et sociales.

2.4. Sphénoïde, nerfs optiques et chiasma, hypophyse

En arrière de l'ethmoïde, la fosse nasale est séparée du crâne par la partie antérieure du corps du sphénoïde (processus ethmoïdal et jugum). Le jugum se termine en arrière par un bourrelet dénommé limbus, qui constitue la limite antérieure du sillon chiasmatique, où siège le chiasma optique. La petite aile du sphénoïde achève de séparer les cavités naso-sinusiennes de la fosse crânienne, délimite le canal optique par ses deux racines, et présente à sa portion postérieure une saillie dirigée en arrière et médialement, l'apophyse clinioïde antérieure.

Immédiatement en arrière du chiasma, la selle turcique, dépression ouverte sur les côtés, contient l'hypophyse. Latéralement, l'artère carotide interne, entrée dans le crâne par l'ostium carotidien, se dirige en avant en suivant la gouttière qui longe le flanc du corps du sphénoïde. Décrivant un trajet sinueux à proximité du sinus sphénoïdal dans lequel elle peut être procidente, elle se termine à l'aplomb de l'apophyse clinéoïde antérieure, niveau d'où naît son unique collatérale, l'artère ophtalmique qui s'engage aussitôt dans le canal optique (cf. figure suivante).

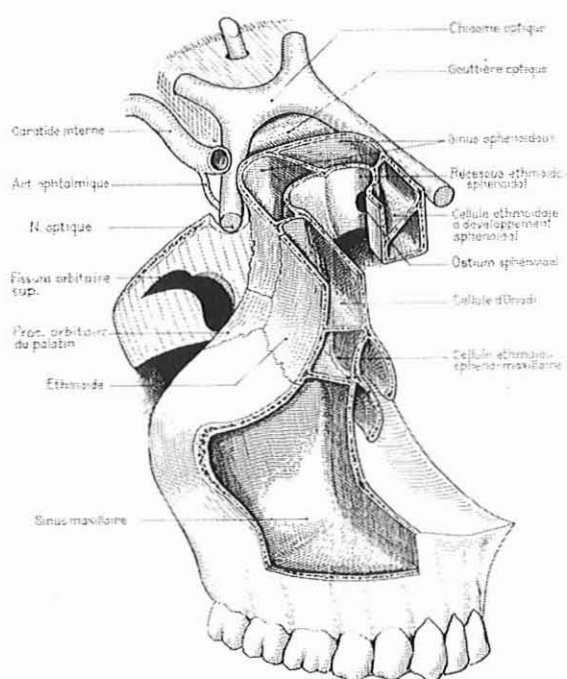


Figure 25. Rapports du sinus sphénoïdal

2.5. Latéralement : l'orbite

Nous avons déjà décrit la paroi médiale de l'orbite constituée d'avant en arrière par le processus frontal du maxillaire, puis l'unguis, la lame papyracée et la partie antérieure de la face latérale du sphénoïde.

Il convient de noter que si cette paroi présente des zones de faiblesse, le périoste orbitaire résiste longtemps à l'expansion tumorale. Au sein de l'orbite, le globe oculaire et le nerf optique sont entourés d'une gaine fibro-élastique, blanche et résistante, la capsule de Tenon, qui comporte deux feuillets (feuillet interne viscéral et feuillet externe pariétal), séparés par l'espace épiscléral de Tenon. Entre le périoste orbitaire et la capsule de Tenon la graisse orbitaire permet le glissement des muscles du globe oculaire (droits supérieur, latéral, inférieur, médial, oblique supérieur, oblique inférieur). Ces muscles oculaires sont entourés d'un fascia qui se fond avec la capsule de Tenon lorsque les muscles pénètrent celle-ci pour s'insérer sur la sclère. Les muscles et leurs fascias constituent un cône délimitant l'espace extra-conique (entre le périoste et le cône) et l'espace intra-conique. Ces deux espaces ne sont pas totalement séparés, car le cône fascio-musculaire n'est pas étanche. Par ailleurs, l'orbite contient également des éléments vasculo-nerveux importants : l'artère et les veines ophtalmiques, les différents pédicules musculaires, les rameaux des nerfs oculo-moteurs, le nerf naso-ciliaire, le nerf lacrymal, le nerf frontal, le nerf et l'artère infra-orbitaires, ainsi que le nerf nasal et les artères ethmoïdales avant leur pénétration dans la masse latérale de l'ethmoïde. Le sac lacrymal est contenu dans la loge entre l'os lacrymal et le processus frontal du maxillaire, situé dans un dédoublement périosté, et se prolonge vers la fosse nasale par le conduit lacrymo-nasal.

A la partie antéro-interne de l'orbite, il existe un plan décollable entre le périoste et l'apophyse frontale du maxillaire. Nous dénommerons cette zone l'angle antéro-interne de l'orbite.

Le plancher orbitaire est fin et fragile. Il sépare l'orbite du sinus maxillaire. Au sein de ce plancher, le nerf V2 chemine dans un canal osseux qui lui est propre.

Notons enfin que l'apex orbitaire est étroit : il concentre les éléments vasculo-nerveux, qui vont quitter l'orbite par deux larges orifices : les fissures orbitaires supérieures et

[illegible]

Diagram illustrating the orbit (eye socket) and its surrounding structures. The diagram shows the bony orbit, the eyeball, and the optic nerve. A green shaded area indicates the Periosteum (Périoste). A red shaded area indicates the Anteromedial angle of the orbit (Angle antéro interne de l'orbite).

^{XVI} L'angle antéro interne de l'orbite correspond à un plan de décollement potentiel entre le périoste et l'apophyse montante du maxillaire

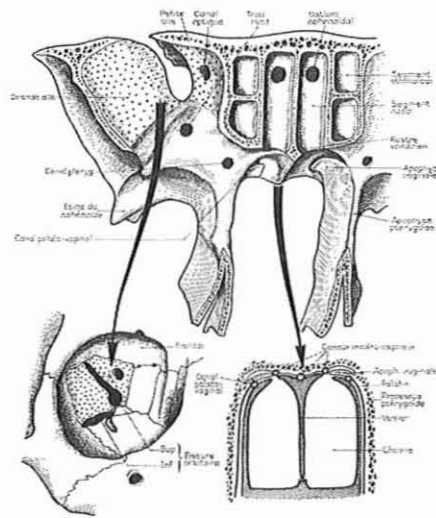


Figure 28. Constitution de la paroi orbitaire

2.6. Latéralement et en arrière : la fosse infratemporale

Située en arrière de la paroi postérieure du sinus maxillaire, la fosse infra-temporale est une entité anatomique assez mal définie, dont les limites sont parfois floues. Elle est inaccessible à l'examen clinique, et située à la frontière entre chirurgie maxillo-faciale, ORL et neurochirurgie, mais qui concentre de nombreux éléments vasculo-nerveux importants : elle est le lieu de transit de l'artère maxillaire et de ses branches, des nerfs maxillaire et mandibulaire, de la corde du tympan, et contient le ganglion otique et les plexus ptérygoïdien.

Cet espace est limité en haut par la base du crâne (grande aile du sphénoïde et os temporal), médialement par le fascia inter-ptérygoïdien et le processus ptérygoïde, latéralement par la branche montante de la mandibule, en arrière par le ligament sphéno-mandibulaire, l'os tympanal, le processus styloïde et la mastoïde, en avant par la paroi postérieure du sinus maxillaire et le zygoma (latéralement) et en bas par l'insertion du muscle ptérygoïdien médial.

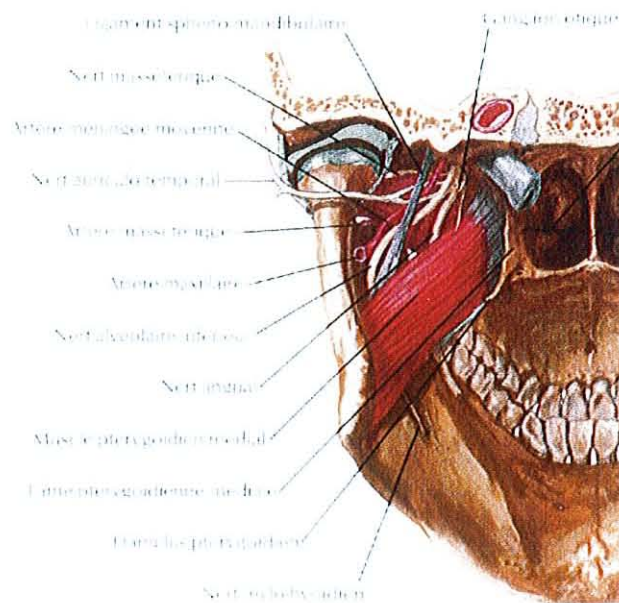


Figure 29. Fosse infratemporale : vue postérieure

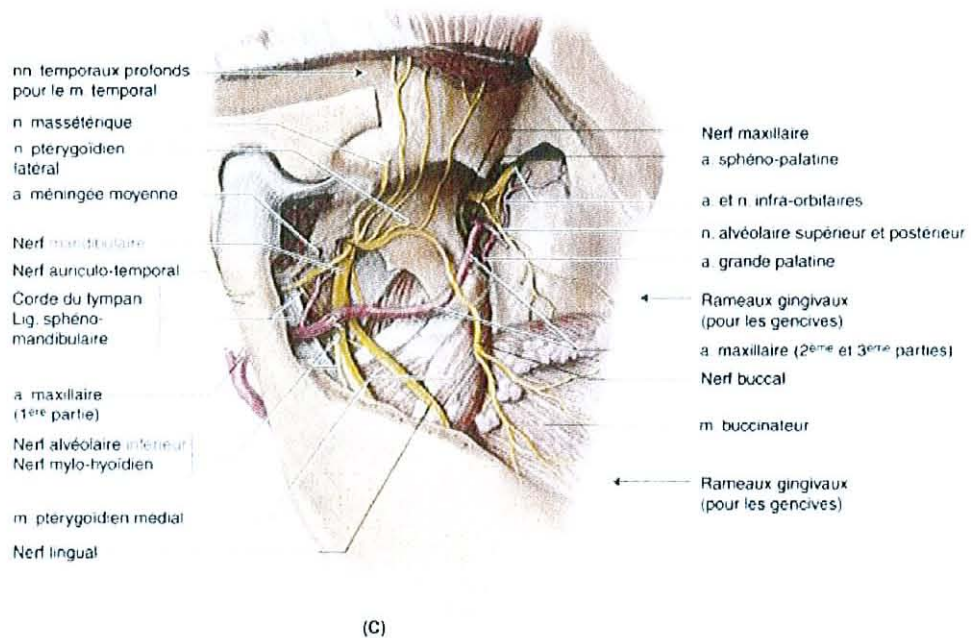


Figure 30. Fosse infratemporale : vue latérale

2.7. En bas, la cavité buccale

La fosse nasale est séparée de la cavité buccale par le palais osseux, solide barrière osseuse. Latéralement, le sinus maxillaire est séparé de la cavité buccale par l'os maxillaire au sein duquel il est creusé. La paroi antérieure du sinus maxillaire est endobuccale, relativement fine, et présente une dépression sur ce versant endobuccal, la fossette myrtiliforme (fosse canine). Il faut également noter que l'épaisseur du bas fond maxillaire (processus alvéolaire) est variable et que les dents peuvent être protrusées dans le sinus.

Annexe VIII :

Quelques illustrations

de la classification proposée

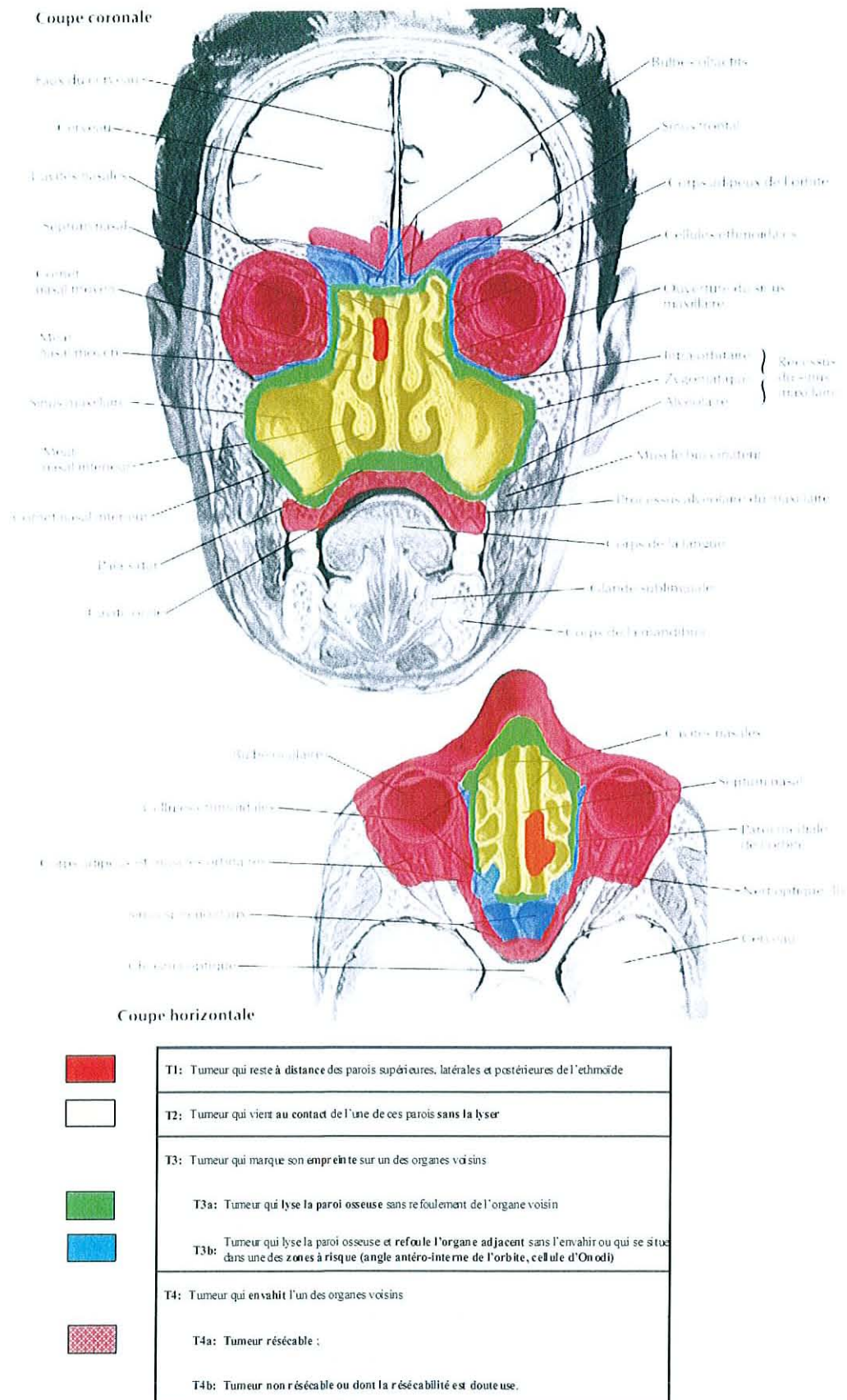
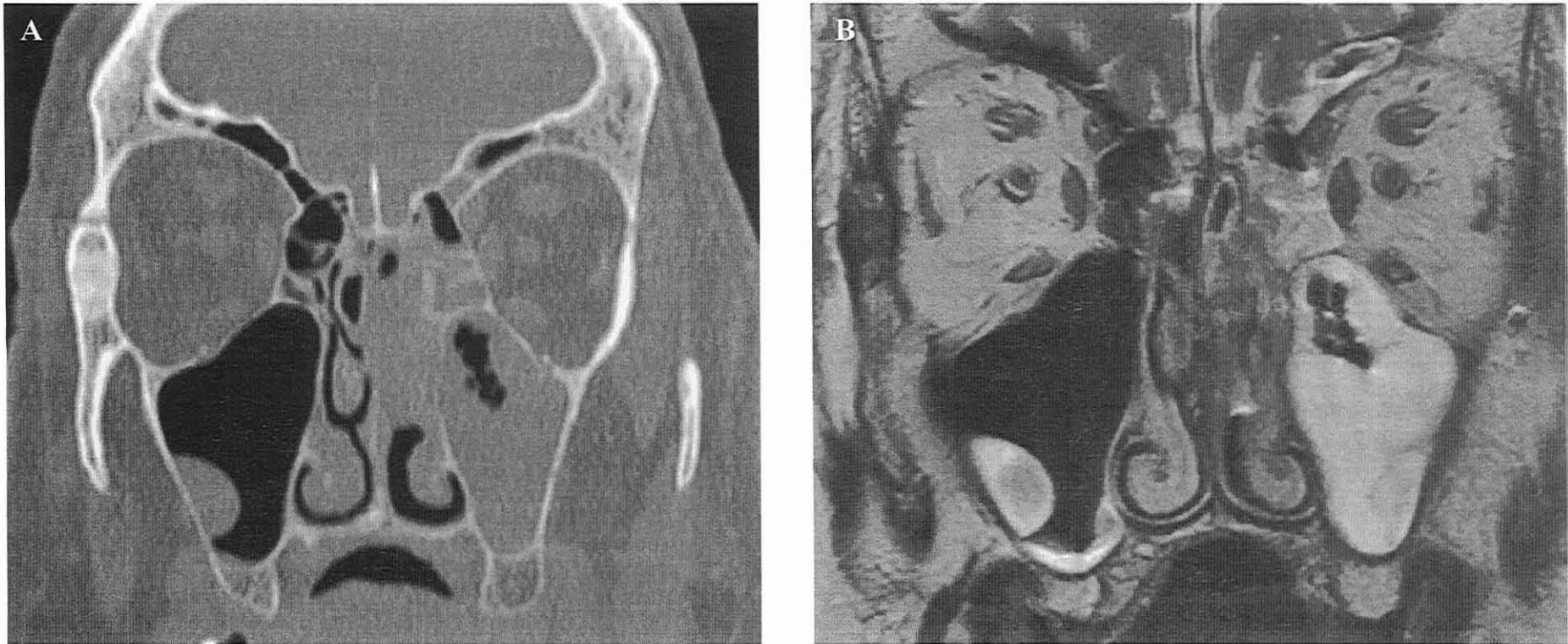


Figure 31 : Classification illustrée

(schémas d'après Netter)

Figure 32. LAME CRIBLEE : T1



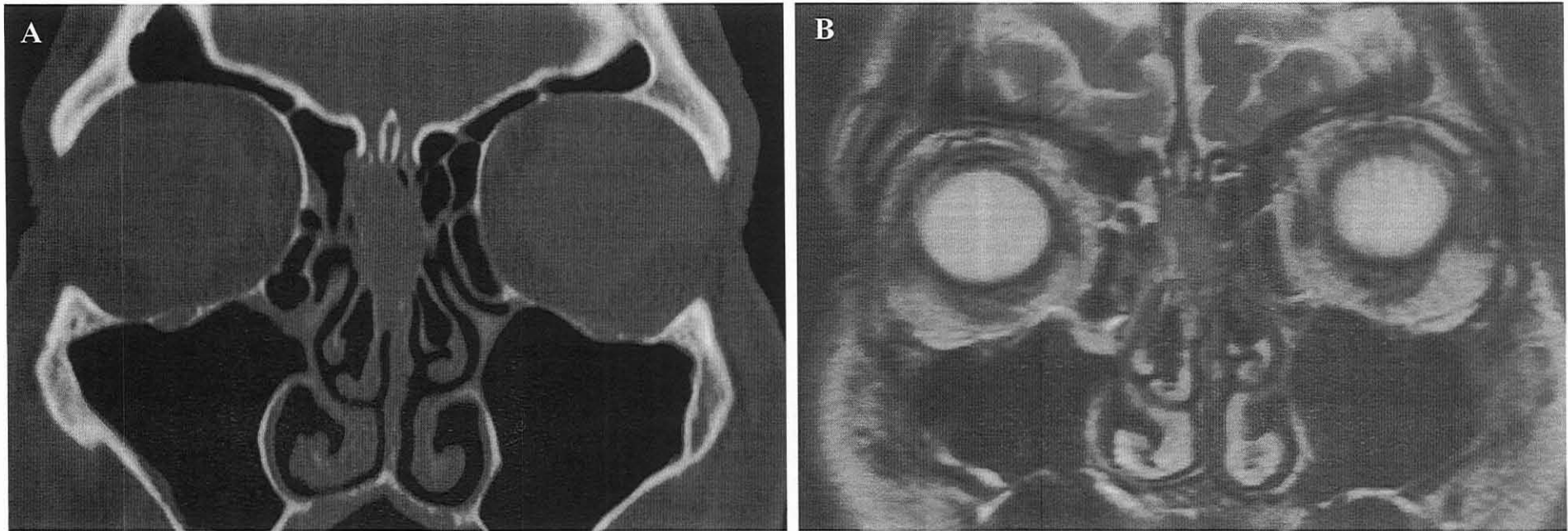
A : TDM : reconstruction coronale, filtre osseux

B : IRM : coronal T2

La tumeur est visualisée au sein de la fente olfactive et de la fosse nasale gauche, hétérogène en IRM. La paroi turbinale reste devinable (T1-PO). Le **signe de la bulle** est clairement identifiable à droite comme à gauche : la tumeur est à distance de la lame criblée (T1-LC). La muqueuse sus jacente est inflammatoire (épaissie en scanner, en hypersignal T2). Il existe une réaction inflammatoire ethmoïdale et maxillaire, sans envahissement tumoral. Le septum est intègre.



Figure 33. LAME CRIBLEE : T2

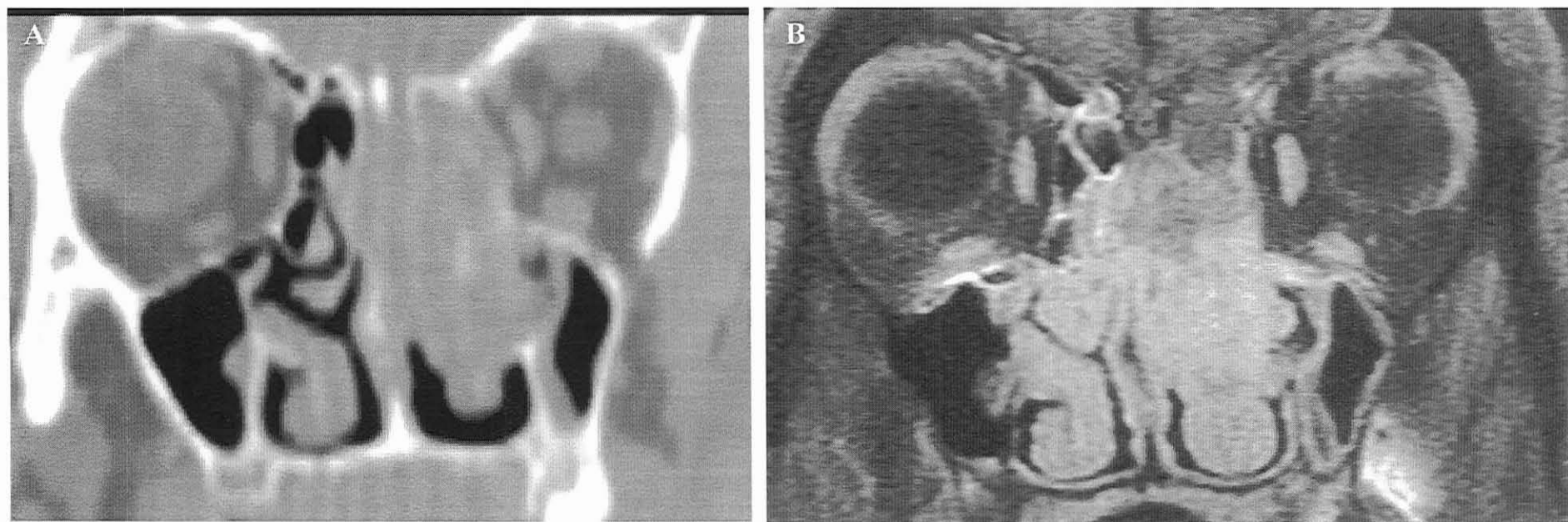


A : TDM : reconstruction coronale, filtre osseux

B : IRM : coronale T2

La tumeur est visualisée au sein de la fente olfactive droite, hétérogène en IRM. La paroi turbinale est visible (T1-PO). Le signe de la bulle est clairement identifiable à gauche, mais non distingué à droite : la tumeur est au contact de la lame criblée (T2-LC). Le septum est bombant, convexe dans la fosse nasale gauche, mais respecté.

Figure 34. LAME CRIBLEE : T3a



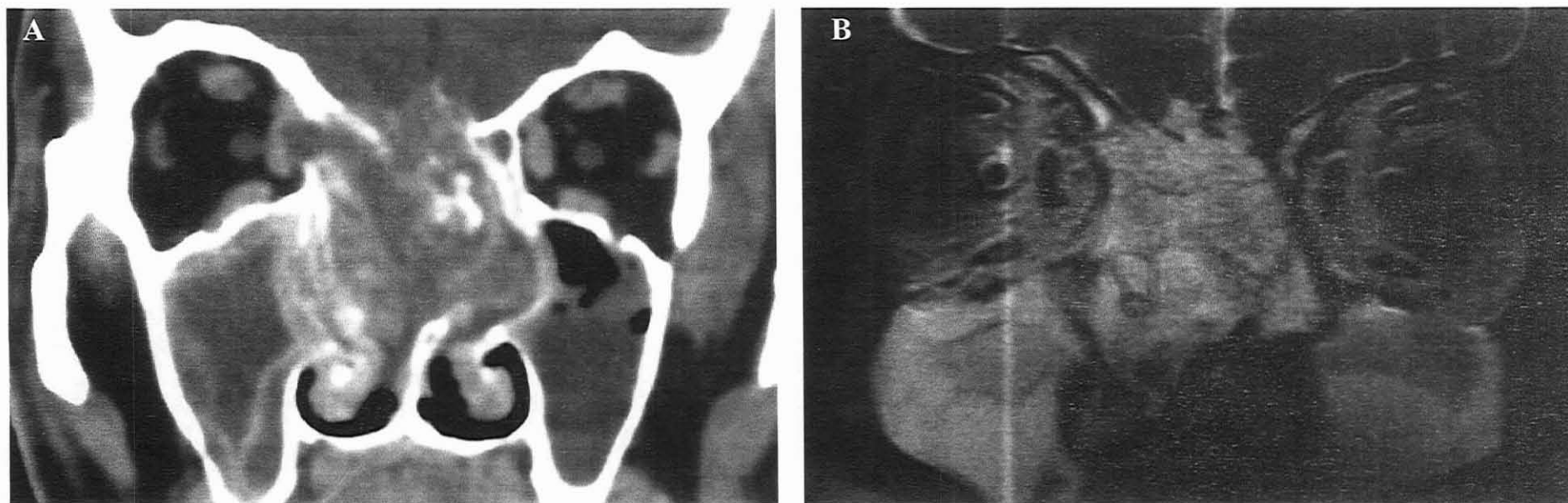
A : TDM : reconstruction coronale, filtre osseux

B : IRM : coronale T1+Gado, fat-sat

La lame criblée est érodée par la tumeur mais celle-ci n'envahit pas la gouttière olfactive (T3a-LC)

Le septum est refoulé mais respecté. La tumeur vient au contact de la paroi orbitaire et repousse la paroi sino-nasale, sans envahir le sinus maxillaire

Figure 35. LAME CRIBLEE : T3b

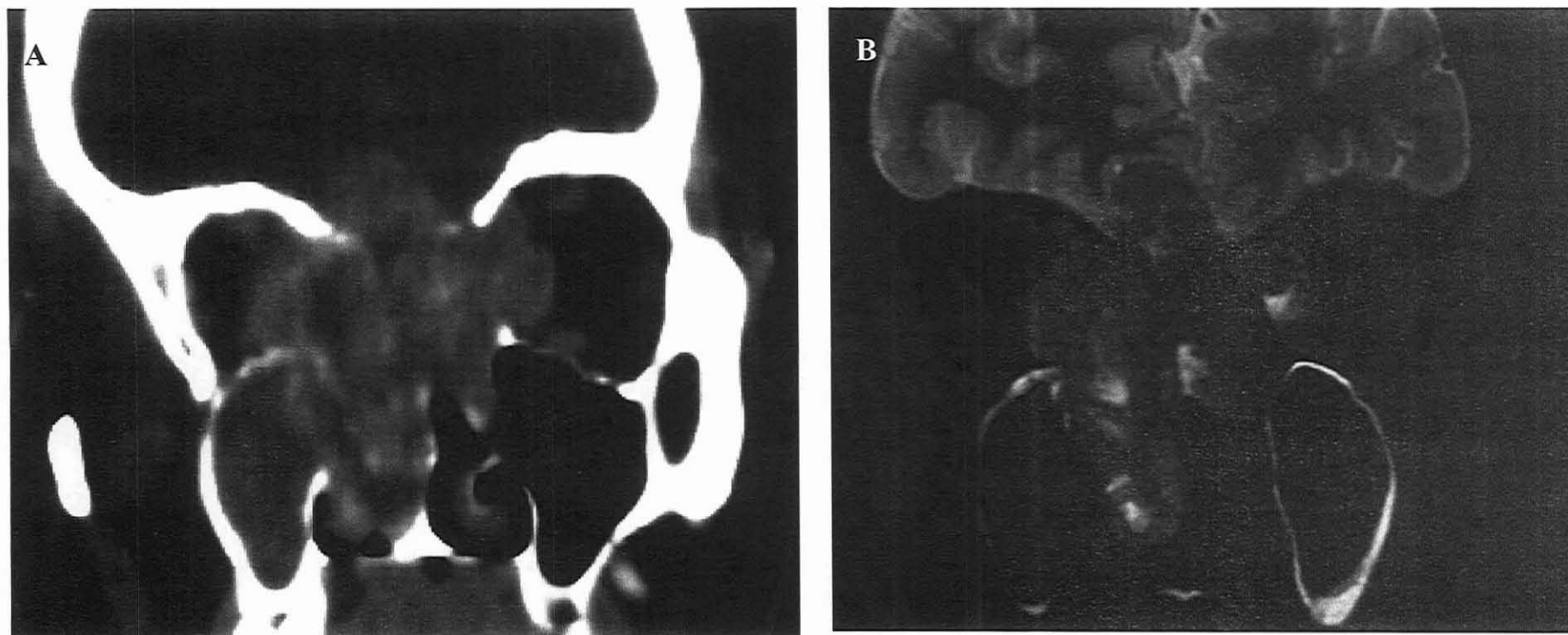


A : TDM : reconstruction coronale, filtre osseux

B : IRM : coronale T2

Tumeur droite, envahissant les deux fosses nasales. La lame criblée et le toit de l'ethmoïde sont lysés, la tumeur refoule et envahit la dure-mère, sans atteindre le parenchyme cérébral à droite (T3b-LC et T3b-TE). L'atteinte du cortex frontal est douteuse à gauche. Les sinus maxillaires sont rétentionnels.

Figure 36. LAME CRIBLEE : T4a*



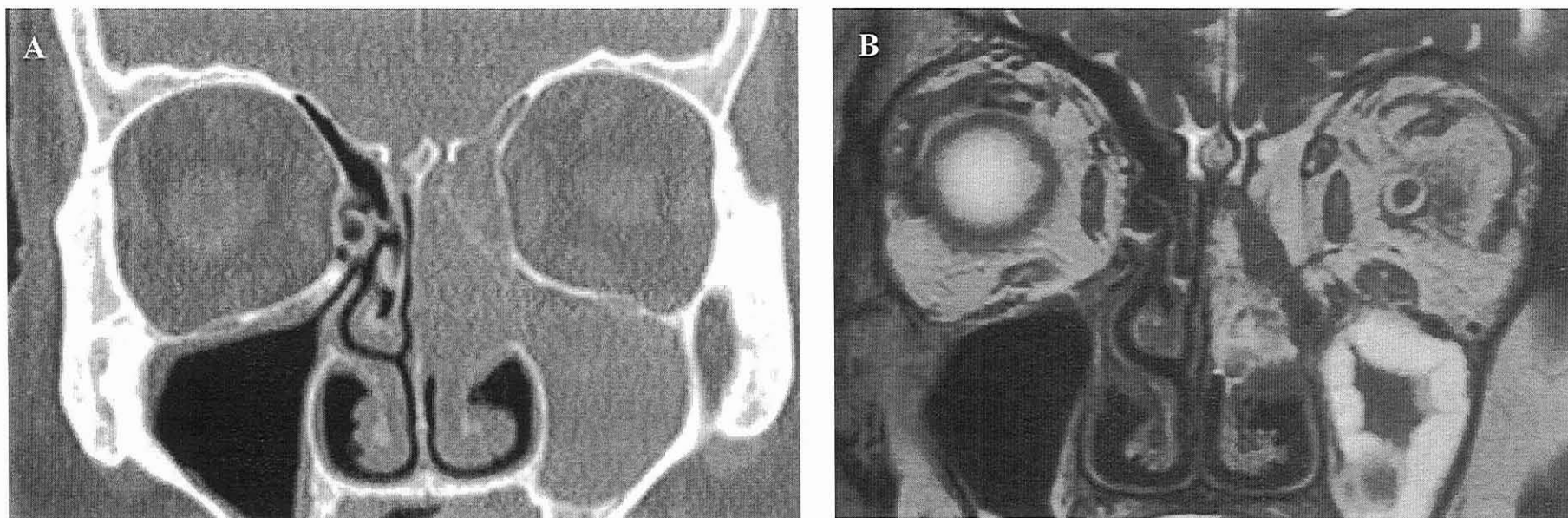
A : TDM : reconstruction coronale, filtre tissulaire

B : IRM : coronale T2

Volumineuse tumeur bilatérale. La tumeur refoule largement le lobe frontal et semble l'envahir du côté droit.

* En réalité, l'acte chirurgical montrera que le cortex n'était pas atteint : noter qu'un liseré cortical reste visible en permanence, et qu'il n'y a pas d'œdème du parenchyme adjacent. Dans tous les cas, le chirurgien doit être averti de l'envahissement possible du lobe frontal.

Figure 37. TOIT DE L'ETHMOÏDE : T1



A : TDM : reconstruction coronale, filtre osseux

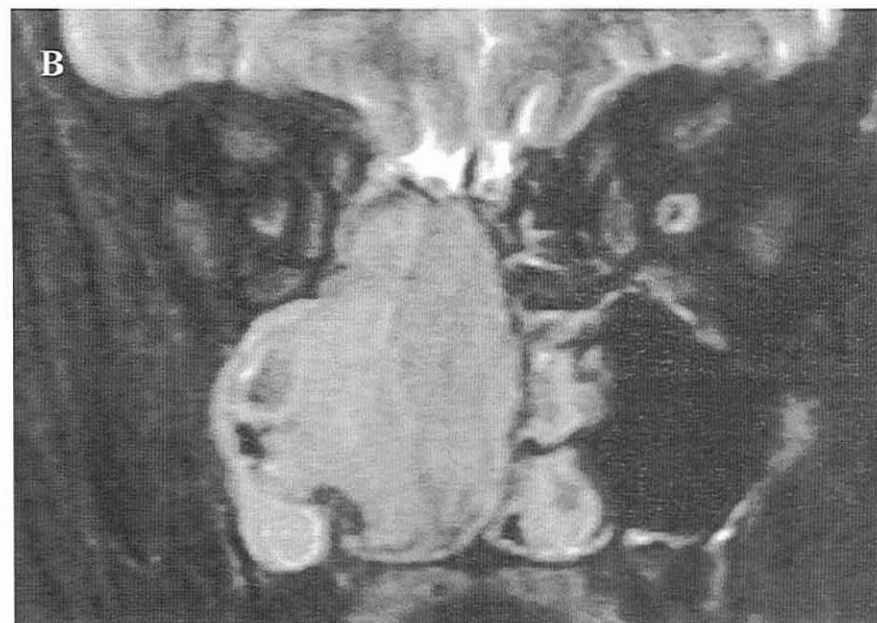
B : IRM : coronale T2

Tumeur unilatérale gauche, au contact de la lame criblée. Le signe du triangle est présent en scanner et en IRM: la paroi turbinale reste clairement visible, et l'ethmoïde est refoulé, rétentionnel. Le sinus maxillaire est également rétentionnel.

Figure 38. TOIT DE L'ETHMOÏDE : T2



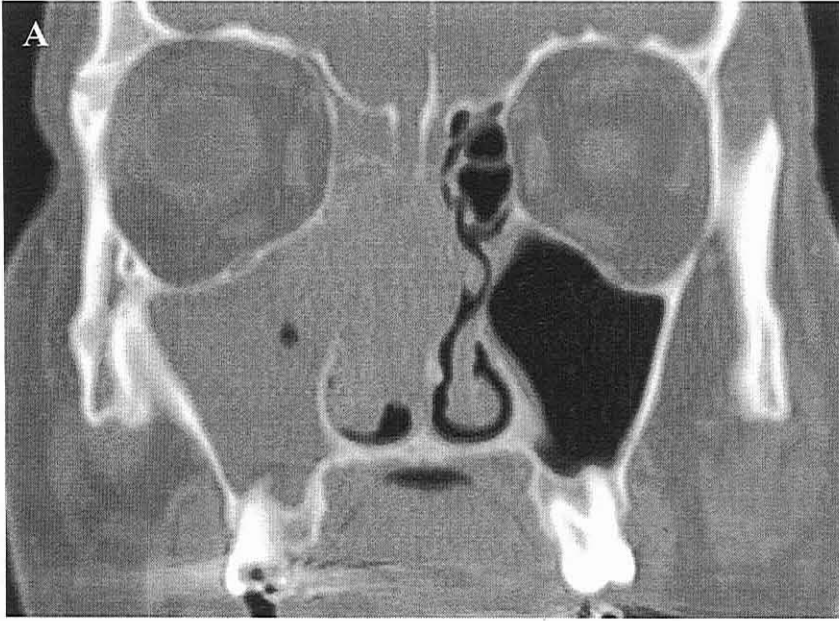
A : TDM : reconstruction coronale, filtre osseux



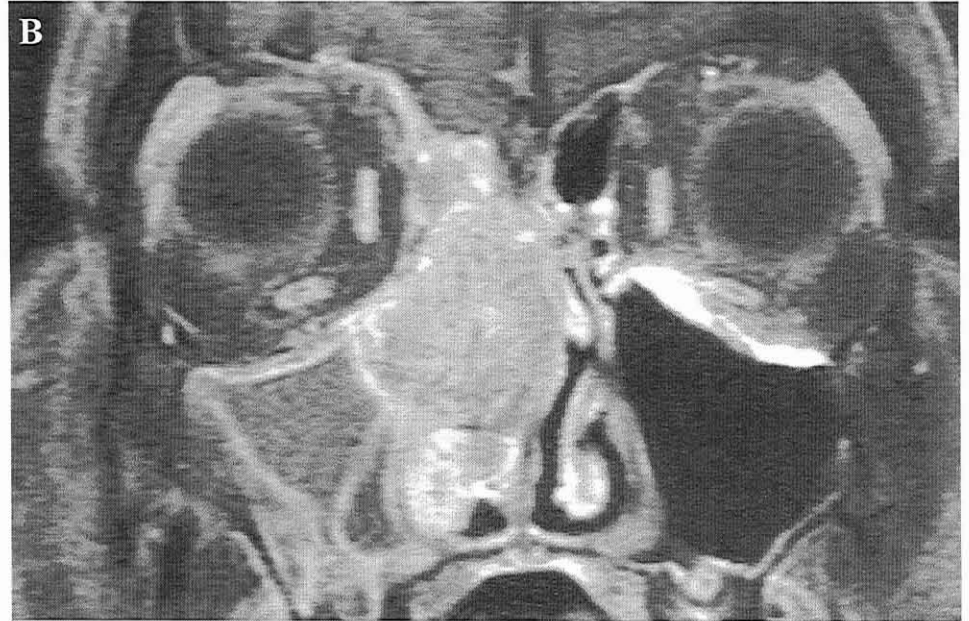
B : IRM : coronale T2

Tumeur unilatérale droite. Le signe du triangle et la paroi turbinale ont disparu : la tumeur vient au contact de la paroi orbitaire et du toit de l'ethmoïde. La tumeur rentre largement dans le sinus maxillaire, mais il reste un espace de sécurité vis-à-vis des parois périphériques de ce sinus. L'IRM infirme la lyse du plancher des fosses nasales, soupçonnée sur le scanner, du fait du manque de contraste à l'interface os/tumeur. La paroi orbitaire ne semble pas lysée. Enfin, la lyse de la lame criblée n'apparaît pas évidente sur ces coupes. Le bulbe olfactif est clairement visualisé.

Figure 39. TOIT DE L'ETHMOIDE : T3a

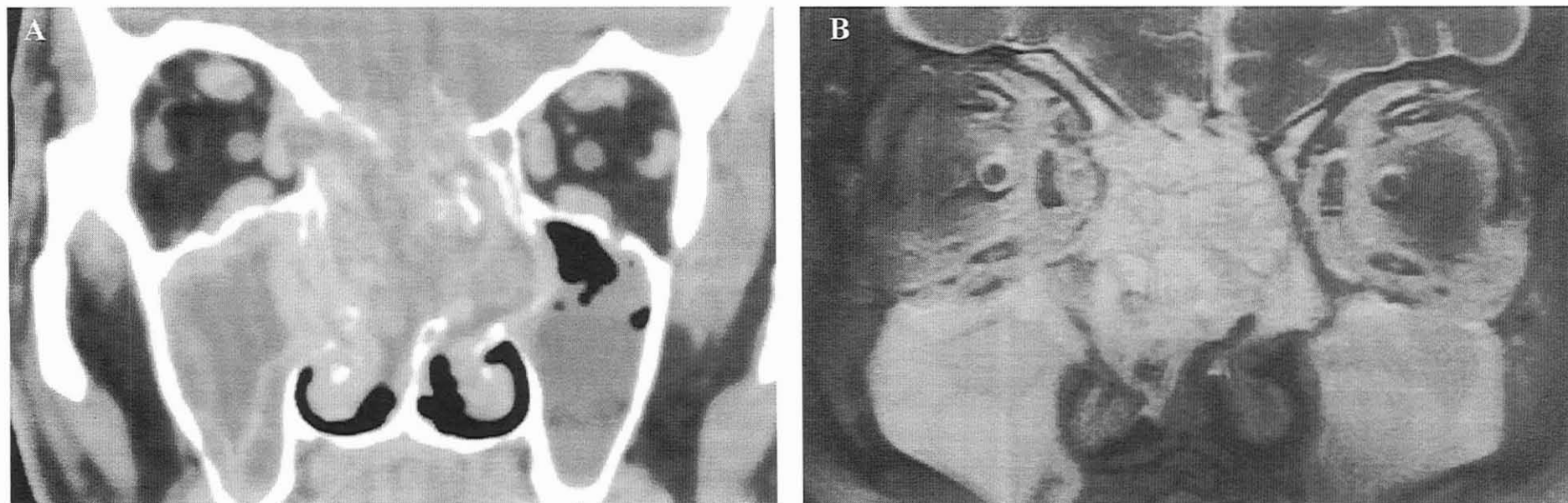


A : TDM : reconstruction coronale, filtre osseux
B : IRM : coronale T1 + Gadolinium, fat-sat



Tumeur unilatérale droite. La paroi turbinale est à peine visible, le signe du triangle est absent. La tumeur vient, via la lame criblée, lyser la lame latérale de la gouttière olfactive. Aucun cas de lyse du toit n'est isolé, l'association avec une lyse de la lame criblée est systématique. Il n'existe pas de refoulement de la barrière méningo-bulbo-olfactive.

Figure 40. TOIT DE L'ETHMOÏDE : T3b

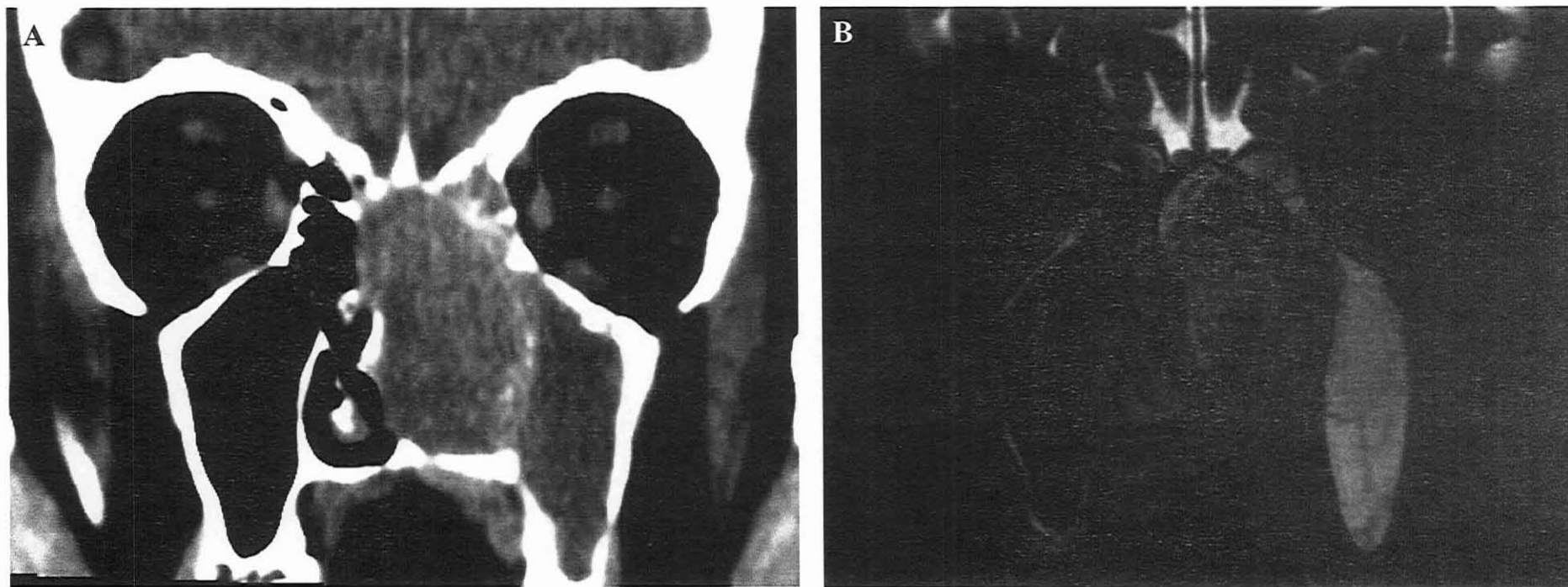


A : TDM : reconstruction coronale, filtre osseux

B : IRM : coronale T2

Tumeur droite, envahissant les deux fosses nasales. La lame criblée et le toit de l'ethmoïde sont lysés, la tumeur refoule et envahit la dure-mère, sans atteindre le parenchyme cérébral à droite (T3b-LC et T3b-TE). L'atteinte du cortex frontal est douteuse à gauche. Les sinus maxillaires sont rétentionnels.

Figure 41. PAROI ORBITAIRE : T1

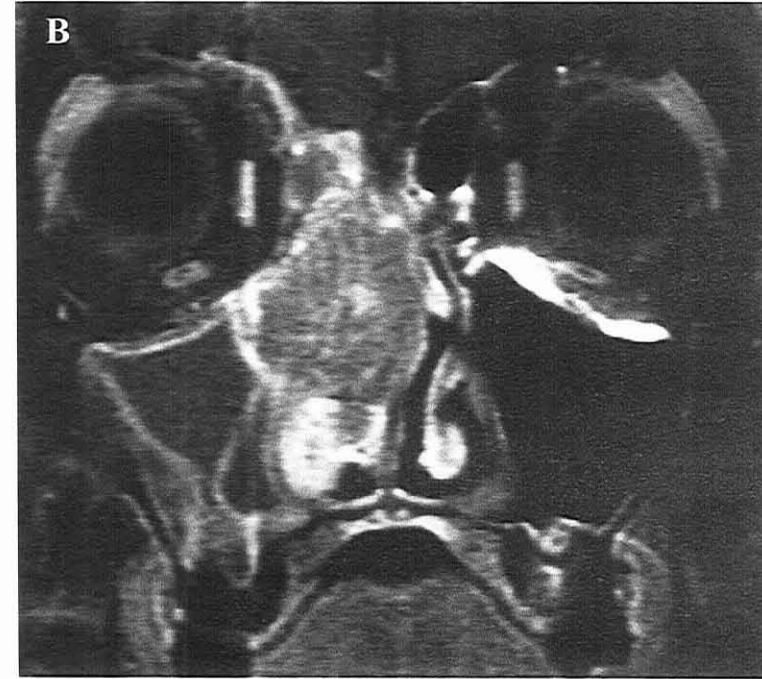
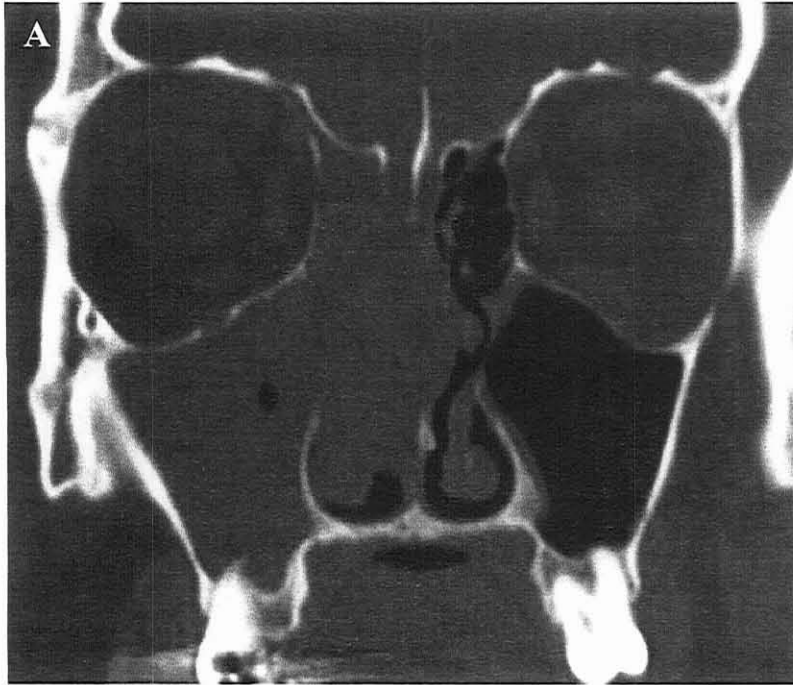


A : TDM : coupe coronale, filtre tissulaire

B : IRM : coronale T2

Volumineuse tumeur unilatérale gauche, dont l'exérèse sera paradoxalement facile, car il existe un plan de clivage avec toutes les parois nasosinusiennes. Le septum est mal individualisé, refoulé largement par la tumeur. A sa partie haute, il est plaqué contre la lame criblée controlatérale. La paroi turbinale est latéralisée. L'ethmoïde est écrasé, rétionnel et prend une forme grossièrement triangulaire (signe du triangle) : La tumeur est à distance de la paroi orbitaire (T1-PO) et du toit de l'ethmoïde (T1-TE).

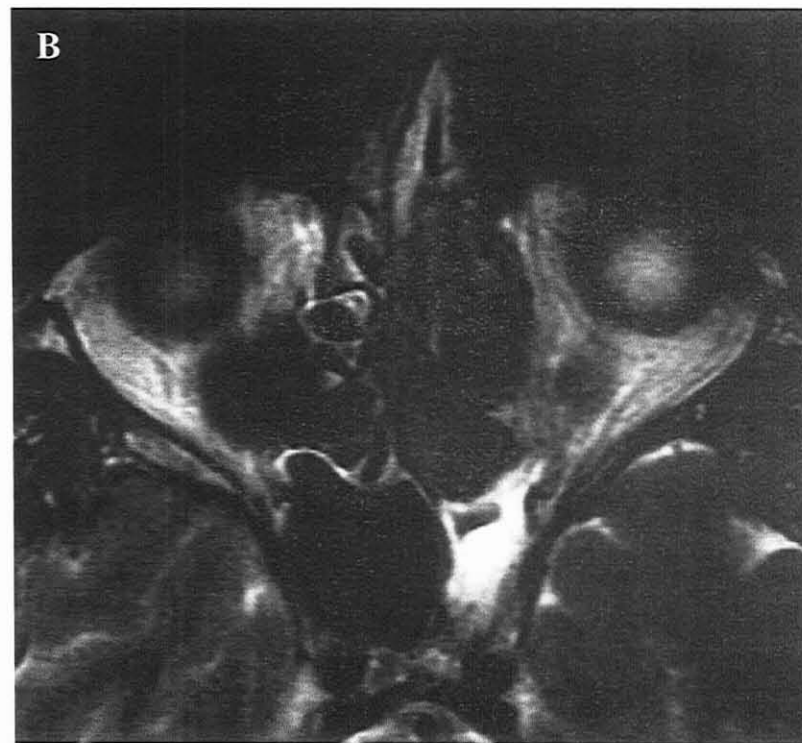
Figure 42. PAROI ORBITAIRE : T2



A : TDM : coupe coronale, filtre osseux
B : IRM : coronale T1+ Gado, fat sat

Tumeur droite, venant au contact de la paroi orbitaire sans lyse osseuse.

Figure 43. PAROI ORBITAIRE : T3a



A : TDM : coupe axiale, filtre tissulaire

B : IRM : axiale T2

Doute sur une lyse de la paroi orbitaire. Tant qu'il n'existe pas de dépassement de cette paroi, la lyse est difficile à objectiver en raison de la faible épaisseur de la paroi osseuse et du faible contraste à l'interface os/tumeur

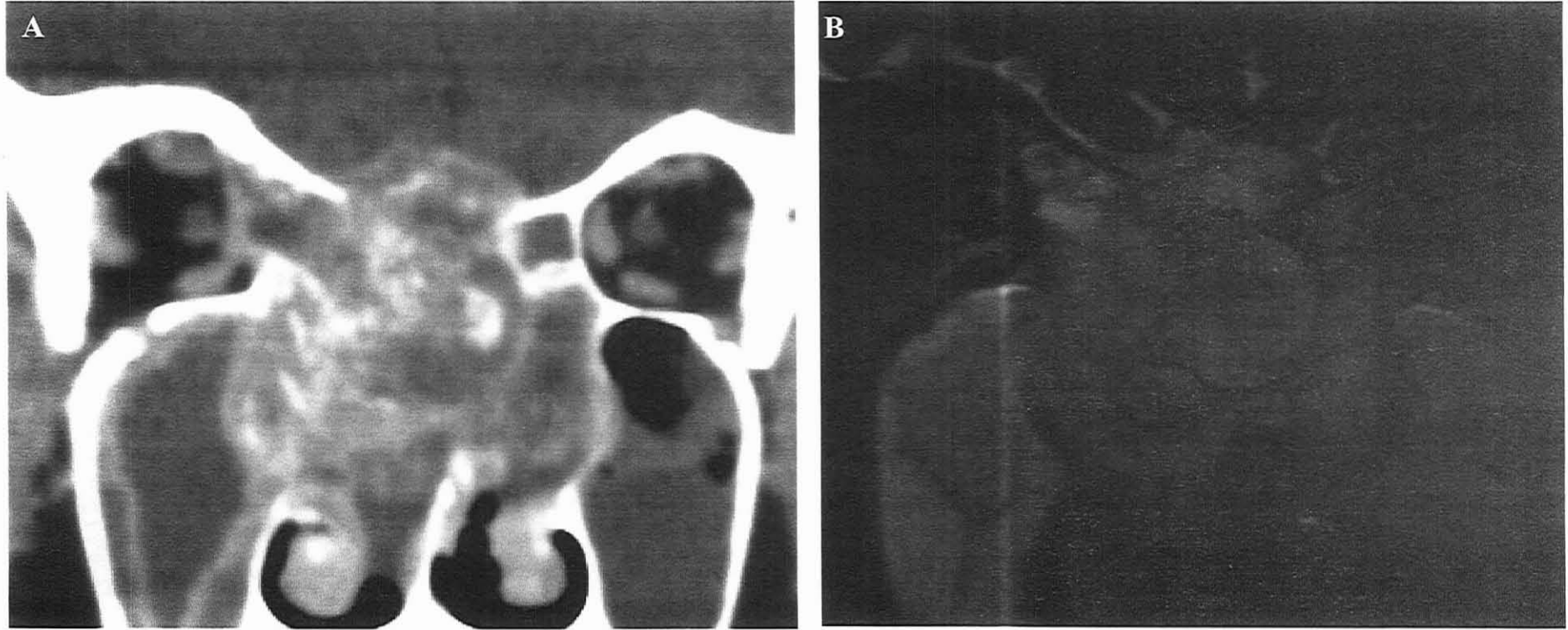
Figure 44. PAROI ORBITAIRE : T3b



A : TDM : coupe axiale, filtre tissulaire
B : IRM : axiale T2

Tumeur droite, franchissant le septum. La tumeur lyse la paroi orbitaire et refoule le périoste. Le bombement est homogène, le périoste n'est probablement pas franchi. Toutefois, la tumeur commence à s'insinuer entre le périoste et l'apophyse frontale du maxillaire, vers l'angle antéro-interne de l'orbite, et semble également contourner l'obstacle de la branche montante en avant. Par ailleurs, le sphénoïde n'est pas envahi.

Figure 45. PAROI ORBITAIRE : T4a

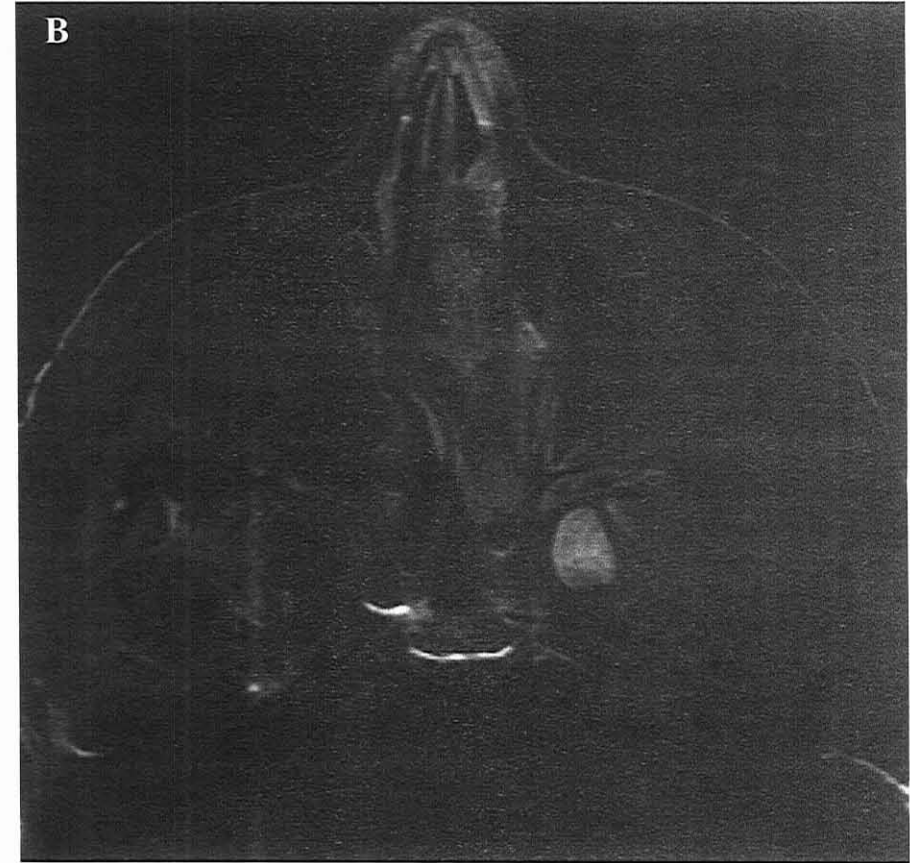
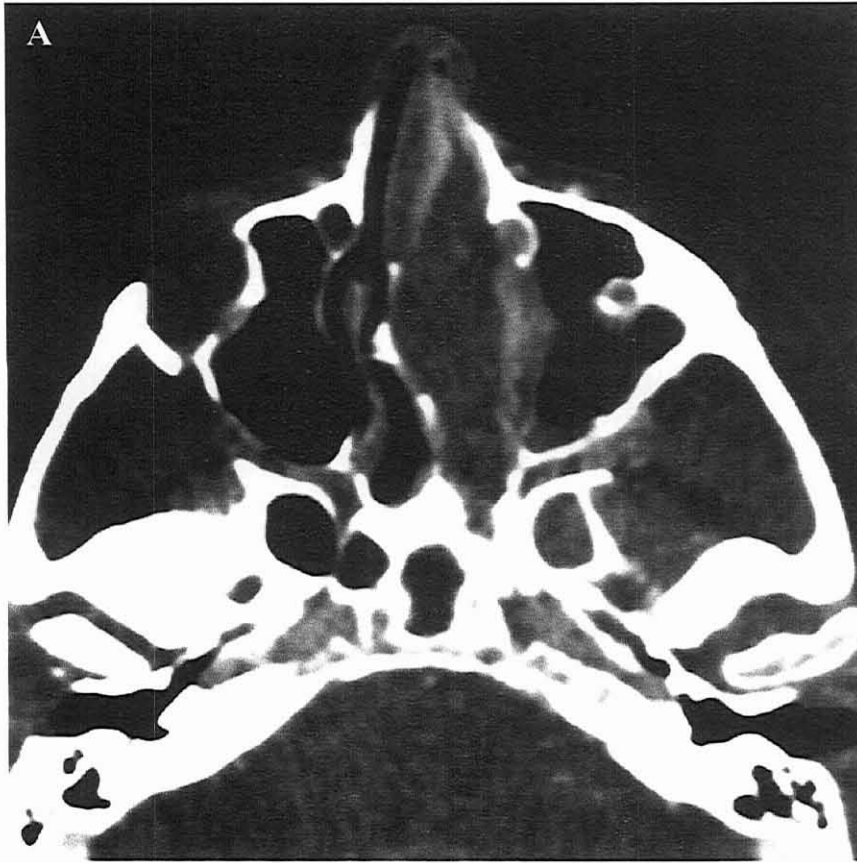


A : TDM : coupe coronale, filtre tissulaire

B : IRM : coronale T2

Tumeur de la fosse nasale droite, franchissant le septum. La tumeur lyse la paroi orbitaire, avec un bombement hétérogène, irrégulier, signant le franchissement du périoste orbitaire. Le scanner fait évoquer un envahissement du muscle droit interne. L'IRM est moins inquiétante, car le muscle ne présente pas d'hypersignal T2, et la graisse intra-conique semble préservée, mais l'hésitation est possible.

Figure 46. PAROI ORBITAIRE : Fosse infra-temporale, T4b



A : TDM : coupe axiale, filtre tissulaire
B : IRM : axiale T1 + Gadolinium, fat sat

Tumeur unilatérale gauche, prenant le contraste de façon hétérogène en IRM. Prise de contraste suspecte en fosse infra-temporale gauche, sur le scanner et sur l'IRM, avec élargissement du foramen sphéno-palatin (non visible sur cette coupe) et de l'aditus de la fosse ptérygo-maxillaire

Annexe IX :
Protocoles d'imagerie



**PROTOCOLE IRM SIGNA HDx 1.5 T
TUMEUR DES FOSSES NASALES ET
DES SINUS**

IRMC T SINUS
Version 05/09/09
Page 1/1

	Rédacteurs	Vérificateur	Approbateur
Noms	P. Henrot / P. Gallet	F. Grosprêtre	A. Blum
Fonctions	PH / Interne	Cadre infirmier	Chef de service
Signatures			

I. Objectifs : Diagnostic positif et détermination de l'extension tumorale locale

II. Protocole d'acquisition :

Antenne NeuroVasculaire 8 Canaux
8NVHEAD_A
Repérage 3 plans
6 séquences

Injection de contraste :

DOTAREM (20cc, 0.5 mol/mL)
0,2 cc/ kg

Séquence	T1 Axiale	T2 Axiale	T2 Coronale	T1 Axiale Gado	T1 Coronale Gado	T1 Sagittale Gado
	FSE-XL	FRFSE-XL	FRFSE-XL	FSE-XL	FSE-XL	FSE-XL
Fat-sat	non	non	non	Fat-sat	Fat-sat	Fat-sat
TR	400-700	2500-5000	2500-5000	400-700	400-700	400-700
TE	Mini Full	102	102	Mini Full	Mini Full	Mini Full
BP (Hz)	20-41 Hz	41	41	27	27	27
Nb de coupes	30	30	30	30	30	30
Epaisseur (mm)	4 / 0.4	4 / 0.4	4 / 0.4	4 / 0.4	4 / 0.4	4 / 0.4
FOV (mm)	220	220	220	220	220	220
pFOV	0.75	0.75	0.75	0.9	0.9	NPW
Frqdir	A/P	A/P	S/I	A/P	S/I	A/P
Matrice	416 x 352	320 x 288	320 x 288	352 x 288	352 x 288	320x256
ETL	2	19	19	4	4	4
Nex	2	2	2	2	2	2
Divers	ZIP 512	ZIP 512	ZIP 512	ZIP512	ZIP512	ZIP512
		EDR	EDR	EDR	EDR	EDR
				ASSET	ASSET	
	Fast	Fast	Fast	Fast	Fast	Fast
Tacq	4'18	3'34	3'30''	4'06	4'06	5'26

III. Transfert des images

- Si le correspondant est relié au web : tout transférer sur freyr avec les annotations, ne rien imprimer
- Si le correspondant n'est pas relié au web : imprimer les images sur papier et graver un CD (sans la calibration si possible)

IV. Liste de diffusion

Intranet Guilloz

Document papier : Classeur IRM
Classeur bureau du cadre

 www.chu-nancy.fr	PROTOCOLE TDM : Aquilion One	TDM T SINUS
	TUMEUR DES FOSSES NASALES ET	Version 09/09/09
	DES SINUS	Page 1/2

	Rédacteurs	Vérificateur	Approbateur
Noms	P. Henrot / P. Gallet	F. Grosprêtre	A. Blum
Fonctions	PH / Interne	Cadre infirmier	Chef de service
Signatures			

LISTE DE DIFFUSION : - Intranet Guilloz
- Document papier :

- Classeur TDM
- Bureau du cadre

OBJECTIFS DU PROTOCOLE:

Faire le diagnostic positif de la lésion tumorale
Déterminer les limites de l'extension tumorale locale
Rechercher une extension ganglionnaire et à distance
Préparer l'utilisation éventuelle d'un digipointeur.

1 - INSTALLATION DU PATIENT :

- Le patient est placé en position allongée, la tête calée dans un rond de tête gélatine
- Il convient de s'assurer que les tragus des oreilles sont libres, et n'appuient pas sur la têtère.
- Le centrage du patient sous le statif doit veiller à orienter au mieux l'axe cranio-caudal dans l'axe de la table.
- La déflexion cranio-caudale de la tête du patient doit être telle que le plateau palatin soit, approximativement, parallèle au plan de coupe, en sachant que l'inclinaison du portique du scanner doit rester à 0°.
- Centrer avec précision le visage du patient sous le repère du scanner.
- L'intersection des lignes de collimation (croix de centrage) du scanner doit se faire au niveau du nasion (fig. a).
- Le champ d'acquisition doit être symétrique, de manière à bien englober la pointe du nez, tout en réduisant la marge antérieure (repère m, sur fig. b).
- Demander au patient une immobilité aussi totale que possible.
- La mise en place de sangles d'immobilisation peut aider le patient à rester le plus immobile possible. Cependant, il est très important de veiller à ce que ces sangles laissent libre la zone indiquée figure C. En effet, les régions temporales, frontales et médio-faciales sont utilisées pour réaliser le recalage des images en salle d'opération, c'est à dire leur mise en correspondance avec le système de coordonnées spatiales du navigateur (des points sont prélevés par une sonde sur le visage du patient, et un algorithme mathématique compare ces points aux contours des coupes scannographiques pour calculer cette correspondance). De même, l'utilisation de sangles d'immobilisation ne doit pas déformer les téguments du visage. Pour ce faire, serrer ces sangles de manière symétrique, en veillant à ne pas plisser la peau.

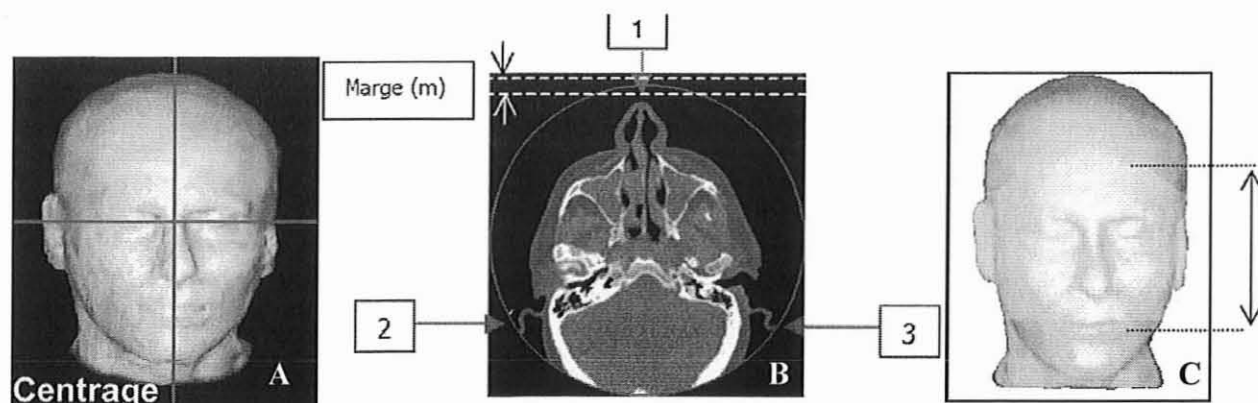


Figure 47.

Réaliser le topogramme bras au-dessus de la tête (afin d'avoir une modulation de dose optimale sur les poumons)
Puis remettre les bras le long du corps.

Tableau 19. Sinus-cou

Acquisition	1- SINUS – COU	
Tilt	0 degré impérativement	
Début	Au dessus du sinus frontal, à au moins 2-3 cm au dessus des arcades sourcilières	
Fin	Manubrium sternal	
FOV	S'assurer que le patient est bien centré pour le F.O.V programmé, tant en largeur qu'en hauteur. Ajuster la hauteur de la table, de manière à ce que la pointe du nez corresponde à la partie antérieure du volume des coupes. Veiller à ce que la pointe du nez soit englobée dans le champ de reconstruction	
Injection de produit de contraste	VISIPAQUE 320 : 2cc/kg ou XENETIX 350 : 2cc/kg Injection à injecteur automatique 2 cc/s, attendre 70 sec pour débiter l'acquisition	
mA / Tps de rotation	200 mA / 0.75 sec	
Epaisseur de coupe	64*05mm	
Epaisseur reconstruction	1mm / 0.8 mm	
Reconstruction	SINUS os	SINUS et COU t. mous injecté
FOV	Au dessus du sinus frontal - Mandibule	Au dessus du sinus frontal – Manubrium sternal
Fenêtre	3000/400	400/50
Reconstructions multiplanaires (A :axiales, F : frontales, S : sagittales)	- A : 1/0.8 → 1.5 * (120) - F : 1/0.8 → 1.5 * (40) - S : 1/0.8 → 1.5 (40) (d'un ethmoïde à l'autre)	- A : 2/1.6 → 3 * (120) - F : 2/1.6 → 3 * (40) - S : 2/1.6 → 3 * (40)
40 coupes minimum		

Passer les bras au-dessus de la tête.

Tableau 20. Thorax

Acquisition	2- THORAX	
Tilt	0	
Début	Apex pulmonaire	
Fin	Bord inférieur du foie	
kV	120	
mA	Modulation de dose	
Temps de rotation	0.5 sec	
Epaisseur coupe	64*0.5	
	2-THORAX médiastin	3-THORAX parenchyme
Fenêtre	400/40	-1600/600
Reconstructions multiplanaires (A :axiale, F : frontales, S : sagittale)	- A : 2/1.6 → 5 * (120) - F : 2/1.6 → 3 - S : 2/1.6 → 3	- A : 2/1.6 → 5 * (120) - F : 2/1.6 → 3 - S : 2/1.6 → 3

* séries à transmettre aux correspondants (entre parenthèses figure le nb de coupes approximativement)

III- TRANSFERT DES IMAGES :

- Pour un correspondant du CHU de Nancy :

- Le transfert des images sur freyr doit comporter la série axiale os, coronale os, et 3 plans en tissulaire, ainsi que la série thorax en axial/parenchyme et en axial/médiastinal. Il est impératif de disposer d'au moins 40 images en reconstruction coronale pour le sinus.

- Un CD-ROM doit être fourni au patient, sur lequel seule la série SINUS AXIAL OS en 1 mm/ 0.8 mm doit être gravée. Celle-ci doit être archivée en format DICOM-3 natif, non-compressé sur CD-ROM. Préciser « protocole digipointeur » sur l'intitulé du CD-ROM.

- Pour les autres correspondants :

Un CD-ROM doit être fourni au patient sur lequel figurent la série axiale os, coronale os, et 3 plans en tissulaire, ainsi que la série thorax en axial/parenchyme et en axial/médiastinal.

Annexe X :

Classification chirurgicale,

Grille de cotation

Figure 47 : Classification chirurgicale, grille de notation

	T1: Lésion à distance des parois osseuses supérieures, latérales et postérieures de l'ethmoïde	T2: Lésion au contact des parois osseuses supérieures, postérieures et latérales de l'ethmoïde	T3a: Lyse d'une paroi osseuse sans débordement des limites de l'organe nasosinusien	T3b: Lyse d'une paroi osseuse venant au contact d'une structure noble adjacente sans l'envahir (empreinte) ou dans une zone d'accès difficile	T4a: Tumeur envahissant une structure noble adjacente, résécable	T4b: Tumeur envahissant une structure noble adjacente, dont la résécabilité est douteuse ou non envisageable
Lame criblée	☐ Lésion à distance de la lame criblée	☐ Tumeur au contact de la lame criblée	☐ Lyse osseuse de la lame criblée sans débordement	☐ Refoulement ou envahissement de la barrière méningo bulbo olfactive ☐ Refoulement du lobe frontal sans envahissement	☐ Envahissement du lobe frontal résécable	☐ Envahissement massif du lobe frontal non résécable
Toit ethmoïdal	☐ Ethmoïde non envahi ☐ Lésion à distance du toit	☐ Tumeur au contact du toit de l'ethmoïde	☐ Lyse osseuse du toit ethmoïdal sans débordement	☐ Refoulement du lobe frontal sans envahissement ☐ Envahissement du sinus frontal	☐ Envahissement du lobe frontal résécable	☐ Envahissement massif du lobe frontal de résécabilité douteuse ou non envisageable
Paroi orbitaire médiale et inférieure	☐ Ethmoïde non envahi, paroi orbitaire respectée ☐ Ethmoïde envahi, mais lésion à distance de la paroi orbitaire	☐ Tumeur au contact de la paroi orbitaire médiale	☐ Lyse osseuse de la paroi orbitaire médiale sans débordement	☐ Refoulement de la péricorbite mais sans envahissement de la graisse orbitaire ☐ Invagination vers l'angle interne osseux de l'orbite ☐ Au contact de l'apex osseux orbitaire	☐ Envahissement muscle ou Gracile orbitaire ☐ Envahissement à la peau de l'angle interne de l'œil	☐ Envahissement de l'apex orbitaire/canal opt ☐ Envahissement Fosse Infra temporale
Paroi antérieure du sphénoïde	☐ Lésion à distance du sphénoïde	☐ Tumeur au contact de la paroi antérieure du sphénoïde	☐ Lyse osseuse de la paroi antérieure du sphénoïde sans débordement	Invagination intrasphénoïdale mais espace de sécurité vis-à-vis de: ☐ - paroi latérale ☐ - paroi supérieure ☐ - paroi postérieure	Au contact des parois sphénoïdales sans lyse lyse ☐ ☐ paroi lat. ☐ ☐ paroi sup. ☐ ☐ paroi post.	Extension vers ☐ Sinus caverneux ☐ Canal carotidien ☐ Fosse temporale ☐ Fosse Infra Temporale



1. Sobin LH, Wittekind CL, editors. TNM classification of malignant tumors, 6th edition. New York: John Wiley & Sons; 2002.
2. Gospodarowicz MK, Miller D, Groome PA, *et al.* The process for continuous improvement of the TNM classification. *Cancer* 2004;100:1-5.
3. Greene FL, Page DL, Fleming ID, *et al.*, editors. AJCC cancer staging manual, 6th edition. New York: Springer; 2002.
4. Greene FL, Sobin LH. The staging of cancer: a retrospective and prospective appraisal. *CA Cancer J Clin* 2008;58:180-190.
5. Gospodarowicz M, Mackillop W, O'Sullivan B, *et al.* Prognostic factors in clinical decision making: the future. *Cancer* 2001;91:1688-1695.
6. Palmer RH, Reilly MC. Individual and institutional variables which may serve as indicators of quality of medical care. *Med Care* 1979;17:693-717.
7. Mainz J. Defining and classifying clinical indicators for quality improvement. *Int J Qual Health Care* 2003;15:523-530.
8. Patel SG, Shah JP. TNM staging of cancers of the head and neck: striving for uniformity among diversity. *CA Cancer J Clin* 2005;55:242-258; quiz 261-242, 264.
9. Sobin LH. Cancer staging: future directions for the TNM classification. *Semin Surg Oncol* 1992;8:107-110.
10. Hermanek P, Sobin LH, Wittekind C. How to improve the present TNM staging system. *Cancer* 1999;86:2189-2191.
11. Sobin LH. TNM: principles, history, and relation to other prognostic factors. *Cancer* 2001;91:1589-1592.
12. Groome PA, Schulze K, Boysen M, *et al.* A comparison of published head and neck stage groupings in laryngeal cancer using data from two countries. *J Clin Epidemiol* 2002;55:533-544.
13. Ellingwood KE, Million RR. Cancer of the nasal cavity and ethmoid/sphenoid sinuses. *Cancer* 1979;43:1517-1526.
14. Carinci F, Curioni C, Padula E, *et al.* Cancer of the nasal cavity and paranasal sinuses: a new staging system. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1996;25:34-39.
15. Roux FX, Brasnu D, Devaux B, *et al.* Ethmoid sinus carcinomas: results and prognosis after neoadjuvant chemotherapy and combined surgery--a 10-year experience. *Surg Neurol* 1994;42:98-104.
16. Stoll D, Bebear JP, Truilhe Y, *et al.* [Ethmoid adenocarcinomas: retrospective study of 76 patients]. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 2001;122:21-29.
17. Simon C, Coffinet L, Toussaint B. Tumeurs malignes des cavités nasales et paranasales. In: SAS ÉSeME, editor. Encyclopédie Médico-chirurgicale. Vol ORL; 1997. pp. 20-405-A-410.
18. Sobin LH, Fleming ID. TNM Classification of Malignant Tumors, fifth edition (1997). Union Internationale Contre le Cancer and the American Joint Committee on Cancer. *Cancer* 1997;80:1803-1804.
19. Hermanek P, Hutter R, Sobin L, *et al.* Atlas TNM : Guide illustré de la Classification TNM / pTNM des tumeurs malignes Springer; 2005.
20. Waldron J, Witterick I. Paranasal sinus cancer: caveats and controversies. *World J Surg* 2003;27:849-855.
21. Waldron JN, O'Sullivan B, Warde P, *et al.* Ethmoid sinus cancer: twenty-nine cases managed with primary radiation therapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1998;41:361-369.

22. Cantu G, Solero CL, Mariani L, *et al.* A new classification for malignant tumors involving the anterior skull base. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;125:1252-1257.
23. Cantu G, Solero CL, Miceli R, *et al.* Which classification for ethmoid malignant tumors involving the anterior skull base? *Head Neck* 2005;27:224-231.
24. Kharoubi S. [Malignant tumor's of nasal fossae: anatomoclinic's study and a new classification: study about 21 cases]. *Cancer Radiother* 2005;9:187-195.
25. Kadish S, Goodman M, Wang CC. Olfactory neuroblastoma. A clinical analysis of 17 cases. *Cancer* 1976;37:1571-1576.
26. Morita A, Ebersold MJ, Olsen KD, *et al.* Esthesioneuroblastoma: prognosis and management. *Neurosurgery* 1993;32:706-714; discussion 714-705.
27. Foote RL, Morita A, Ebersold MJ, *et al.* Esthesioneuroblastoma: the role of adjuvant radiation therapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1993;27:835-842.
28. Biller HF, Lawson W, Sachdev VP, *et al.* Esthesioneuroblastoma: surgical treatment without radiation. *Laryngoscope* 1990;100:1199-1201.
29. Dulguerov P, Calcaterra T. Esthesioneuroblastoma: the UCLA experience 1970-1990. *Laryngoscope* 1992;102:843-849.
30. Jankowski R, Georgel T, Vignaud JM, *et al.* Endoscopic surgery reveals that woodworkers' adenocarcinomas originate in the olfactory cleft. *Rhinology* 2007;45:308-314.
31. Kacha S, Jankowski R, Georgel T, *et al.* [Woodworker's nasal adenocarcinoma revealed by anosmia.]. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2009.
32. Georgel T. Chirurgie endoscopique de l'adénocarcinome des fosses nasales. Nancy: Université Henri Poincaré, Faculté de médecine; 2006.
33. Acheson ED, Hadfield EH, Macbeth RG. Carcinoma of the nasal cavity and accessory sinuses in woodworkers. *Lancet* 1967;1:311-312.
34. Rang EH, Acheson ED. Cancer in furniture workers. *Int J Epidemiol* 1981;10:253-261.
35. Hadfield EH, Macbeth RG. Adenocarcinoma of ethmoids in furniture workers. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1971;80:699-703.
36. Demers PA, Kogevinas M, Boffetta P, *et al.* Wood dust and sino-nasal cancer: pooled reanalysis of twelve case-control studies. *Am J Ind Med* 1995;28:151-166.
37. Maatta J, Luukkonen R, Husgafvel-Pursiainen K, *et al.* Comparison of hardwood and softwood dust-induced expression of cytokines and chemokines in mouse macrophage RAW 264.7 cells. *Toxicology* 2006;218:13-21.
38. Fontana L, Lietin B, Catilina P, *et al.* [Occupational exposure to wood dust and nasal sinus cancer]. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2008;125:65-71.
39. Korpassy B, Mosonyi M. The carcinogenic activity of tannic acid; liver tumours induced in rats by prolonged subcutaneous administration of tannic acid solutions. *Br J Cancer* 1950;4:411-420.
40. Acheson ED, Cowdell RH, Rang EH. Nasal cancer in England and Wales: an occupational survey. *Br J Ind Med* 1981;38:218-224.
41. Acheson ED. Nasal cancer in the furniture and boot and shoe manufacturing industries. *Prev Med* 1976;5:295-315.
42. Barton RT. Nickel carcinogenesis of the respiratory tract. *J Otolaryngol* 1977;6:412-422.
43. Luce D, Gerin M, Morcet JF, *et al.* Sinonasal cancer and occupational exposure to textile dust. *Am J Ind Med* 1997;32:205-210.
44. Leclerc A, Martinez Cortes M, Gerin M, *et al.* Sinonasal cancer and wood dust exposure: results from a case-control study. *Am J Epidemiol* 1994;140:340-349.

45. Luce D, Gerin M, Berrino F, *et al.* Sources of discrepancies between a job exposure matrix and a case by case expert assessment for occupational exposure to formaldehyde and wood-dust. *Int J Epidemiol* 1993;22 Suppl 2:S113-120.
46. Luce D, Gerin M, Leclerc A, *et al.* Sinonasal cancer and occupational exposure to formaldehyde and other substances. *Int J Cancer* 1993;53:224-231.
47. Luce D, Leclerc A, Begin D, *et al.* Sinonasal cancer and occupational exposures: a pooled analysis of 12 case-control studies. *Cancer Causes Control* 2002;13:147-157.
48. t Mannetje A, Kogevinas M, Luce D, *et al.* Sinonasal cancer, occupation, and tobacco smoking in European women and men. *Am J Ind Med* 1999;36:101-107.
49. Nazar G, Gonzalez MV, Garcia JM, *et al.* Amplification of CCND1, EMS1, PIK3CA, and ERBB oncogenes in ethmoid sinus adenocarcinomas. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;135:135-139.
50. Wilhelmsson B, Hellquist H, Olofsson J, *et al.* Nasal cuboidal metaplasia with dysplasia. Precursor to adenocarcinoma in wood-dust-exposed workers? *Acta Otolaryngol* 1985;99:641-648.
51. Vogelstein B, Fearon ER, Hamilton SR, *et al.* Genetic alterations during colorectal-tumor development. *N Engl J Med* 1988;319:525-532.
52. Abecasis J, Viana G, Pissarra C, *et al.* Adenocarcinomas of the nasal cavity and paranasal sinuses: a clinicopathological and immunohistochemical study of 14 cases. *Histopathology* 2004;45:254-259.
53. Wu TT, Barnes L, Bakker A, *et al.* K-ras-2 and p53 genotyping of intestinal-type adenocarcinoma of the nasal cavity and paranasal sinuses. *Mod Pathol* 1996;9:199-204.
54. Perez P, Dominguez O, Gonzalez S, *et al.* ras gene mutations in ethmoid sinus adenocarcinoma: prognostic implications. *Cancer* 1999;86:255-264.
55. Klintonberg C, Olofsson J, Hellquist H, *et al.* Adenocarcinoma of the ethmoid sinuses. A review of 28 cases with special reference to wood dust exposure. *Cancer* 1984;54:482-488.
56. Black A, Evans JC, Hadfield EH, *et al.* Impairment of nasal mucociliary clearance in woodworkers in the furniture industry. *Br J Ind Med* 1974;31:10-17.
57. Andersen HC, Andersen I, Solgaard J. Nasal cancers, symptoms and upper airway function in woodworkers. *Br J Ind Med* 1977;34:201-207.
58. Bonato M, Piantanida R, Riva C, *et al.* [Intestinal type adenocarcinoma of the nose and paranasal sinuses. Histological and immunohistochemical study of 14 cases]. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 1989;9:297-310.
59. Hadfield EH. Damage to the human nasal mucosa by wood dust. *Inhaled Part* 1970;2:855-861.
60. Choi HR, Sturgis EM, Rashid A, *et al.* Sinonasal adenocarcinoma: evidence for histogenetic divergence of the enteric and nonenteric phenotypes. *Hum Pathol* 2003;34:1101-1107.
61. Beurton R. Contribution à l'étude des adénocarcinomes de l'ethmoïde. Nancy: Université Henri Poincaré, Faculté de médecine; 1986.
62. Georgel T, Jankowski R, Henrot P, *et al.* CT Assessment of Woodworkers' Nasal Adenocarcinomas Confirms the Origin in the Olfactory Cleft. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009.
63. Imbernon E. Estimation du nombre de cas de certains cancers attribuables à des facteurs professionnels en France. Rapport de l'Institut de Veille Sanitaire 2003; 2003.
64. Choussy O, Ferron C, Vedrine PO, *et al.* Adenocarcinoma of Ethmoid: a GETTEC retrospective multicenter study of 418 cases. *Laryngoscope* 2008;118:437-443.

65. Labayle J. [Approach to ethmoidal tumors.]. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1957;74:119-121.
66. Portmann G, Retrouvey H. Le cancer du nez. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 1956;77:647-648.
67. Casson PR, Bonanno PC, Converse JM. The midface degloving procedure. *Plast Reconstr Surg* 1974;53:102-103.
68. Maniglia AJ, Phillips DA. Midfacial degloving for the management of nasal, sinus, and skull-base neoplasms. *Otolaryngol Clin North Am* 1995;28:1127-1143.
69. Conley J, Price JC. Sublabial approach to the nasal and nasopharyngeal cavities. *Am J Surg* 1979;138:615-618.
70. Price JC. The midfacial degloving approach to the central skull-base. *Ear Nose Throat J* 1986;65:174-180.
71. Ketcham AS, Wilkins RH, Vanburen JM, *et al.* 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. Unterberger S. [Behavior of cosmetic incision in bilateral radical surgery of the frontal sinuses.]. *Monatsschr Ohrenheilkd Laryngorhinol* 1953;87:304-305.
75. Vaneecloo FM, Piquet JJ, Ton Van J, *et al.* [Enlarged transfacial approach in the surgery of tumors of the ethmoid]. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 1989;110:89-92.
76. Howard DJ, Lund VJ, Wei WI. Craniofacial resection for tumors of the nasal cavity and paranasal sinuses: a 25-year experience. *Head Neck* 2006;28:867-873.
77. Blokmanis A. Endoscopic diagnosis, treatment, and follow-up of tumours of the nose and sinuses. *J Otolaryngol* 1994;23:366-369.
78. Jorissen M. The role of endoscopy in the management of paranasal sinus tumours. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 1995;49:225-228.
79. Stammberger H, Anderhuber W, Walch C, *et al.* Possibilities and limitations of endoscopic management of nasal and paranasal sinus malignancies. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 1999;53:199-205.
80. Shah UK, Hybels RL, Dugan J. Endoscopic management of low-grade papillary adenocarcinoma of the ethmoid sinus: case report and review of the literature. *Am J Otolaryngol* 1999;20:190-194.
81. Wang Y, Ye F, Wang M, *et al.* [Surgery of the skull base assisted by sinus endoscope]. *Zhonghua Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi* 2001;36:196-198.
82. Podboj J, Smid L. Endoscopic surgery with curative intent for malignant tumors of the nose and paranasal sinuses. *Eur J Surg Oncol* 2007;33:1081-1086.
83. Lund V, Howard DJ, Wei WI. Endoscopic resection of malignant tumors of the nose and sinuses. *Am J Rhinol* 2007;21:89-94.
84. Serrano E, Coste A, Percodani J, *et al.* Endoscopic sinus surgery for sinonasal haemangiopericytomas. *J Laryngol Otol* 2002;116:951-954.
85. Kuhn UM, Mann WJ, Amedee RG. Endonasal approach for nasal and paranasal sinus tumor removal. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2001;63:366-371.
86. 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.
87. Bockmuhl U, Minovi A, Kratzsch B, *et al.* [Endonasal micro-endoscopic tumor surgery: state of the art]. *Laryngorhinootologie* 2005;84:884-891.

88. Casler JD, Doolittle AM, Mair EA. Endoscopic surgery of the anterior skull base. *Laryngoscope* 2005;115:16-24.
89. Suzuki M, Sakurai H, Seno S, *et al.* [Endoscopic resection of benign and malignant tumors in the nasal cavity and paranasal sinus]. *Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho* 2005;108:724-733.
90. Buchmann L, Larsen C, Pollack A, *et al.* Endoscopic techniques in resection of anterior skull base/paranasal sinus malignancies. *Laryngoscope* 2006;116:1749-1754.
91. Chen MK. Minimally invasive endoscopic resection of sinonasal malignancies and skull base surgery. *Acta Otolaryngol* 2006;126:981-986.
92. Bertrand B, Eloy P, Jorissen M, *et al.* Surgery of inverted papillomas under endoscopic control. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 2000;54:139-150.
93. Minovi A, Kollert M, Draf W, *et al.* Inverted papilloma: feasibility of endonasal surgery and long-term results of 87 cases. *Rhinology* 2006;44:205-210.
94. Minovi A, Kollert M, Draf W, *et al.* [Endonasal micro-endoscopic resection of sinonasal inverted papilloma]. *Laryngorhinootologie* 2006;85:421-425.
95. Karkos PD, Fyrmpas G, Carrie SC, *et al.* Endoscopic versus open surgical interventions for inverted nasal papilloma: a systematic review. *Clin Otolaryngol* 2006;31:499-503.
96. Nicolai P, Castelnovo P, Lombardi D, *et al.* Role of endoscopic surgery in the management of selected malignant epithelial neoplasms of the naso-ethmoidal complex. *Head Neck* 2007;29:1075-1082.
97. Jankowski R. Exérèse endoscopique de la cavité olfactive. *Revue française d'ORL* 2007;93:341-346.
98. Goffart Y, Jorissen M, Daele J, *et al.* Minimally invasive endoscopic management of malignant sinonasal tumours. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 2000;54:221-232.
99. Tutino M, Betti G, Seminara P. Extradural endoscopic dissection of the anterior skull base. *J Craniofac Surg* 1997;8:454-459.
100. 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.
101. Zafereo ME, Fakhri S, Prayson R, *et al.* Esthesioneuroblastoma: 25-year experience at a single institution. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2008;138:452-458.
102. Castelnovo PG, Delu G, Sberze F, *et al.* Esthesioneuroblastoma: endonasal endoscopic treatment. *Skull Base* 2006;16:25-30.
103. Folbe A, Herzallah I, Duvvuri U, *et al.* Endoscopic endonasal resection of esthesioneuroblastoma: a multicenter study. *Am J Rhinol Allergy* 2009;23:91-94.
104. Li G, Zhou J, Xiao X, *et al.* [Clinical analysis of 19 cases of esthesioneuroblastoma under classic surgical approaches and surgical approaches with the assistant of nose endoscope]. *Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi* 2008;22:498-499, 503.
105. Devaiah AK, Larsen C, Tawfik O, *et al.* Esthesioneuroblastoma: endoscopic nasal and anterior craniotomy resection. *Laryngoscope* 2003;113:2086-2090.
106. Devaiah AK, Andreoli MT. Treatment of esthesioneuroblastoma: a 16-year meta-analysis of 361 patients. *Laryngoscope* 2009;119:1412-1416.
107. Chevrel JP, Fontaine C. Anatomie clinique. Vol 3, Tête et cou; 1996.
108. Bodino C, Jankowski R, Grignon B, *et al.* Surgical anatomy of the turbinal wall of the ethmoidal labyrinth. *Rhinology* 2004;42:73-80.
109. Netter F. Atlas d'anatomie humaine. 4ème ed: Masson; 2007.
110. Rouvière H, A. D. Anatomie Humaine: Descriptive, Topographique et Fonctionnelle. Vol 1: Tête et cou. 15ème ed; 2002.

111. Legent F, Perlemuter L. Les cahiers d'anatomie. Vol 2: Fosses nasales - Pharynx. 4ème ed: Masson; 1998.
112. Testut L. Traité d'anatomie humaine. Vol Tome 3: Système nerveux périphérique, organes des sens, appareil de la respiration et de la phonation. 5ème ed; 1905.
113. Moore K, Dalley A. Clinically Oriented Anatomy 5th ed: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.

VU

NANCY, le 11 septembre 2009
Le Président de Thèse

NANCY, le 14 septembre 2009
Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur R. JANKOWSKI

Professeur H. COUDANE

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, 17 septembre 2009

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1
Par délégation

Madame C. CAPDEVILLE-ATKISON

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

La classification TNM est fondamentale en cancérologie. L'adénocarcinome des fosses nasales est une tumeur rare pour laquelle il n'existe pas de classification T consensuelle.

Dans un premier temps, la nécessité d'une nouvelle classification T adaptée à cette lésion particulière est établie. Une nouvelle classification T radiologique de l'extension locale de l'adénocarcinome est alors proposée, en se basant sur l'anatomie, l'histoire naturelle de l'adénocarcinome du menuisier, et les modalités thérapeutiques potentielles.

L'objectif est ensuite de valider cette classification en étudiant sa reproductibilité intra- et inter- observateurs.

Le travail s'appuie sur une analyse rétrospective de 30 dossiers radiologiques (TDM+IRM) de patients opérés d'un adénocarcinome de la fente olfactive entre le 1^{er} mai 2004 et le 31 avril 2009. Les dossiers ont été rendus anonymes et mélangés aléatoirement. Deux équipes composées d'un ORL et d'un radiologue ont analysé en aveugle les clichés à deux reprises à trois semaines d'intervalle, à l'aide de la nouvelle classification. La reproductibilité de la classification a été évaluée à l'aide du test Kappa.

La reproductibilité intra-observateur est de 0.76 et la reproductibilité inter-observateurs de 0.72. Une des difficultés rencontrées est la grande hétérogénéité des séries disponibles en IRM et la qualité inégale des examens.

Malgré cette qualité d'imagerie variable, la nouvelle classification T des adénocarcinomes de la fente olfactive connaît une bonne reproductibilité, compatible avec une utilisation ultérieure. Il est cependant indispensable de standardiser le bilan d'imagerie pré-thérapeutique, ce qui permettrait d'améliorer la reproductibilité de la classification, dont dépend la décision thérapeutique. Un protocole d'imagerie plus adapté est présenté. La discussion envisage également les conséquences éventuelles de l'utilisation de la nouvelle classification sur les indications thérapeutiques. Enfin, une classification chirurgicale élaborée sur le même modèle est proposée. Ces deux classifications, radiologique et chirurgicale, pourraient être utilisées de manière prospective, en les étendant éventuellement à d'autres types histologiques ou localisations proches.

TITRE EN ANGLAIS

Proposal for a new radiologic T classification for adenocarcinomas of the olfactory cleft: intra and inter observer reproducibility

THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE – ANNÉE 2009

MOTS CLEFS : Adénocarcinome – Fente olfactive – Ethmoïde – Cancer – Sinus – Classification

Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex