



# EXPLORATION RADIOLOGIQUE DU NEZ ET DES SINUS ACTUALITÉS 2022

Ludovic de GABORY

Ahmed Alharbi

Sophie Bonigen

Romain Gillet

Audrey Lacan

Olivier Malard

Sandrine Molinier-Blossier

Geoffrey Mortuaire

Cécile Rumeau

amplifon

ÉDITION 2022

<b>SOMMAIRE</b> .....	<b>2</b>
<b>PRÉFACE</b> .....	<b>3</b>
<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>4</b>
<b>AUTEURS</b> .....	<b>5</b>
<b>REMERCIEMENTS</b> .....	<b>6</b>
<b>I EXPRESSION RADIOLOGIQUE DU DÉVELOPPEMENT ET DU FONCTIONNEMENT NORMAL DU NEZ ET DES SINUS</b> .....	<b>7</b>
<b>II L'IMAGERIE ADAPTÉE AUX CAVITÉS NASO-SINUSIENNES</b> .....	<b>12</b>
1. La radiographie standard .....	12
2. Le Cone Beam .....	12
3. Le scanner (ou tomodensitométrie) .....	12
4. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) .....	14
<b>III LES ANOMALIES MUQUEUSES SOUS TOUTES LEURS FORMES</b> .....	<b>23</b>
1. Orientations étiologiques face aux anomalies muqueuses .....	25
2. Formes particulières de sinusites localisées antérieures: les « sinusites maxillaires plus » ...	29
3. Mucocèles .....	32
4. Phénomène inflammatoire réactionnel .....	34
<b>IV. LA PHYSIOLOGIE ET LES ANOMALIES DU CADRE OSSEUX</b> .....	<b>36</b>
1. Données de physiologie .....	36
2. Données de pathologie .....	43
<b>V. LES SPÉCIFICITÉS RADIOLOGIQUES TUMORALES BÉNIGNES</b> .....	<b>63</b>
1. Les papillomes inversés .....	63
2. Les hamartomes .....	68
3. Les tumeurs vasculaires ou fibrovasculaires .....	74
4. Les tumeurs odontogènes .....	79
5. Les tumeurs nerveuses .....	83
<b>VI. LES SPÉCIFICITÉS RADIOLOGIQUES TUMORALES MALIGNES</b> .....	<b>87</b>
1. Les carcinomes épidermoïdes naso-sinusiens .....	87
2. Les adénocarcinomes ITAC, non ITAC .....	92
3. Les carcinomes adénoïdes kystiques (CAK) .....	104
4. Les mélanomes muqueux .....	108
5. Les neuroblastomes .....	113
6. Les carcinomes indifférenciés naso-sinusiens (SNUC) .....	118
7. Les sarcomes .....	121
8. Les lymphomes naso-sinusiens .....	128
<b>VII. CONSÉQUENCES ANATOMIQUES ET TISSULAIRES DES GESTES CHIRURGICAUX NASO-SINUSIENS</b> .....	<b>135</b>
1. Remodelage tissulaire et disparition des cavités .....	137
2. Cloisonnement des cavités, sténoses et mucocèles .....	140
3. Conséquences pratiques .....	140
<b>VIII. IMAGERIE POST-THÉRAPEUTIQUE DE SUIVI ET ÉVOLUTION DANS LE TEMPS</b> .....	<b>142</b>
1. Délai de réalisation du bilan d'imagerie post-thérapeutique .....	142
2. Pré-requis indispensables au bilan radiologique de suivi .....	143
3. Quel bilan? .....	143
4. Protocole IRM à effectuer .....	143
5. Bases de l'interprétation .....	146
6. L'imagerie de diffusion a-t-elle un rôle dans l'imagerie de suivi des tumeurs des cavités naso-sinusiennes? .....	150
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>152</b>

## PRÉFACE

Le thème de la monographie proposée cette année par le groupe Amplifon consacre une étape importante de l'histoire de la rhinologie.

Cette discipline avait connu une première révolution il y a près de quarante ans avec l'introduction de l'endoscope, lequel, j'en suis témoin, avait permis au clinicien de découvrir – enfin – l'intérieur des fosses nasales de ses patients... L'aveu est dérangeant, mais il est un fait qu'avec ce nouvel outil la pathologie rhino-sinusienne avait alors connu une avancée spectaculaire tant au plan médical que chirurgical.

L'imagerie moderne constitue sans conteste la deuxième révolution marquante de cette discipline. La précision des images fournies par le Cone Beam, la tomодensitométrie ou l'IRM est telle, en effet, qu'il est possible aujourd'hui d'établir une véritable sémiologie radiologique

des pathologies rhino-sinusiennes. Leur analyse – pour qui sait s'y livrer et cet ouvrage nous l'apprend – autorise pour chacune d'entre elles un diagnostic de quasi-certitude avant même la signature anatomo-pathologique.

En démontrant la contribution désormais incontournable de la radiologie à la rhinologie, cette monographie richement documentée vient donc à point nommé aider le clinicien ORL dans sa démarche diagnostique, étiologique, pronostique et thérapeutique. Et c'est bien le mérite du Professeur Ludovic de Gabory et des collègues dont il a su s'entourer que d'avoir souligné la nécessaire complémentarité des deux disciplines.

Qu'ils en soient remerciés.

**Patrice Tran Ba Huy**  
**Président de l'Académie nationale de médecine**

## INTRODUCTION

Le nez et les sinus sont des structures anatomiques et fonctionnelles en perpétuelle relation avec l'environnement, soumis aux contraintes de la dynamique des fluides unis par une forte relation contenant-contenu. Artificiellement séparés par l'anatomie descriptive, ils forment un véritable organe. Cet organe est cloisonné séparant des compartiments aux fonctions différentes mais coordonnées. C'est un organe composite lié à l'assemblage d'une multitude d'histologies très variées dans un déterminisme d'espèce particulièrement adapté à notre mode de vie pour assurer des fonctions très différentes: respiratoires, immunitaires et olfactives. Cet organe s'inscrit dans une dynamique adaptative permanente pour se maintenir opérationnel de jour comme de nuit. Nos maîtres disaient du scanner du massif facial: « C'est le journal du jour! »

L'imagerie médicale est l'un des outils de son exploration mais les images produites ne sont interprétables qu'à condition de les replacer dans le temps et de les confronter aux données de la clinique et, surtout, de l'endoscopie. Cette spécificité est essentielle, moins prégnante en pratique quotidienne pour d'autres organes et localisations. À cette impérieuse nécessité de donner du sens aux images, plusieurs autres facteurs se cumulent pour participer à leur genèse et à leur construction. Parce que la rhinosinusologie est une discipline récente à l'échelle temporelle de la médecine, les nouvelles données développementales et fonctionnelles du nez et des sinus bouleversent leur lecture et doivent être prises en compte. Les multiples fonctions physiologiques aux objectifs très différents, les capacités d'adaptation aux variations de l'environnement, de défense, de remodelage tissulaire, la complexité histologique de l'organe, la présence d'os de membrane et non trabéculaire, le périoste absent remplacé par de la muqueuse, la facilité de production d'une

réaction inflammatoire, la variété des processus pathologiques soufflant les structures, bourgeonnants, infiltrants, nécrosants aux tropismes et paramètres chronobiologiques variés, les structures de voisinages... autant d'éléments rendant leur interprétation complexe et occasionnant, parfois, discussions et d'analyses interdisciplinaires.

Les imageries du nez et des sinus sont des examens fréquents. Les interrogations sur le sens des images que nous prescrivons sont par conséquent de plus en plus présents quotidiennement. Une actualisation des connaissances est proposée dans cette Monographie pour en améliorer la lecture et l'interprétation. Les conséquences pratiques de chaque situation sont mises en avant dans un encart dédié, enrichi de quelques cas cliniques pédagogiques. Cet ouvrage est aussi l'occasion de présenter des images peu fréquentes, parfois rares, pouvant servir de références. Il traite de sujets parfois confidentiels mais présentant quelques spécificités sur lesquels les praticiens de tous les horizons pourront s'appuyer.

Enfin, parce que la chirurgie naso-sinusienne est l'une des plus pratiquées, l'interprétation des images de certains patients devient complexe moins par les modifications liées uniquement à la pathologie qu'à une sémiologie radiologique issue d'un savant mélange des signes de la pathologie, des conséquences des actes opératoires, de la cicatrisation et du temps.

Cet ouvrage se veut humble tant le sujet est vaste. L'ensemble des auteurs espère qu'il séduira le lecteur par ses qualités pédagogiques et synthétiques et qu'il lui sera un outil utile.

Bonne lecture.

**Ludovic de Gabory**

## AUTEUR ET CO-AUTEURS

### **Pr Ludovic de Gabory**

Unité de Rhinologie et Plastique de la face  
CHU de Bordeaux, Service ORL, Hôpital Pellegrin, F33076, France  
CIC 14-01 IT, Bordeaux, France.  
Université de Bordeaux, INSERM U1026, Tissu bioengineering

---

### **Dr Ahmed Alharbi**

CHU de Bordeaux, Service ORL, Hôpital Pellegrin, F33076, France

### **Dr Sophie Bonigen**

CHU de Bordeaux, Service ORL, Hôpital Pellegrin, F33076, France  
Université de Bordeaux, F33000, France

### **Dr Romain Gillet**

Université de Lorraine, CHRU-Nancy, Service d'Imagerie GUILLOZ, F54000, France  
Université de Lorraine, INSERM U1254, IADI, Nancy, France

### **Dr Audrey Lacan**

Institut de radiologie de Paris, 31 Av Hoche, 75008 Paris

### **Pr Olivier Malard**

CHU de Nantes, Service ORL, F44093, France  
Université de Nantes, INSERM U1229-RMeS, F44000, France

### **Dr Sandrine Molinier-Blossier**

CHU de Bordeaux, Service de neuroradiologie diagnostique et interventionnelle, Hôpital Pellegrin, F33076, France

### **Pr Geoffrey Mortuaire**

CHU de Lille, Service ORL, Hôpital Claude Huriez, F59037 Lille  
Université de Lille, UMR 1286 - INFINITE

### **Pr Cécile Rumeau**

Université de Lorraine, CHRU-Nancy, service ORL, F54000, France  
Université de Lorraine, DevAH, F54000 Nancy, France

## REMERCIEMENTS

Cet ouvrage ne serait pas complet sans des remerciements sincères. D'abord à la Société Amplifon et à Liliane Fontanini en soulignant leur partenariat sans faille. Au Pr Patrice Tran Ba Huy qui nous a fait confiance pour ce sujet, au temps qu'il nous a consacré, à la qualité de son soutien et de sa bienveillance. Aux auteurs de cet ouvrage qui, entre mars et juillet, avant de

partir en congés après une année bien remplie, ont su trouver du temps pour nous faire partager leurs connaissances. Enfin, à tous, pour ce travail d'équipe dans un esprit de confiance, le meilleur chemin vers une réussite collective.

**Ludovic de Gabory**

# I. EXPRESSION RADIOLOGIQUE DU DÉVELOPPEMENT ET DU FONCTIONNEMENT NORMAL DU NEZ ET DES SINUS

La théorie Evo-Devo permet de comprendre comment, au cours du développement des espèces, les structures anatomiques de l'organe naso-sinusal se sont adaptées aux exigences du passage de la quadrupédie à la bipédie tout en respectant les fonctions naso-sinusiennes particulièrement adaptées au mode de vie de chacune [1,2].

Chez tous les mammifères, il existe dans chaque cavité nasale deux couloirs aériens séparés par une barrière parfois visible, anatomique, le palais secondaire, parfois virtuelle, invisible, liée à l'orientation des cornets et aux lois de la dynamique des fluides [3]. Cette séparation anatomique est bien visible chez le renard, le chien, le chat et le porc mais a disparu chez le cheval, le bœuf, le mouton, le lapin et chez l'homme (Figure n° 1) [4]. Le palais secondaire devient dans ces cas le rostre vomérien. En dessous de cette barrière matérielle ou virtuelle, le couloir respiratoire communique avec le pharynx par l'orifice postérieur des fosses nasales. Au-dessus, le couloir olfactif conduit à la chambre olfactive des mammifères, espace borgne fermé dans sa partie postérieure par la base du crâne presque verticale. Cette chambre olfactive est occupée par de nombreuses structures turbinales appendues à sa paroi latérale.

Le sinus sphénoïde est, chez les mammifères, en arrière du palais secondaire. Il peut le pneumatiser. C'est le cas chez l'homme, où le rostre vomérien peut être pneumatisé par le sinus sphénoïdal plus postérieur et ainsi pneumatiser la partie postérieure du septum nasal.

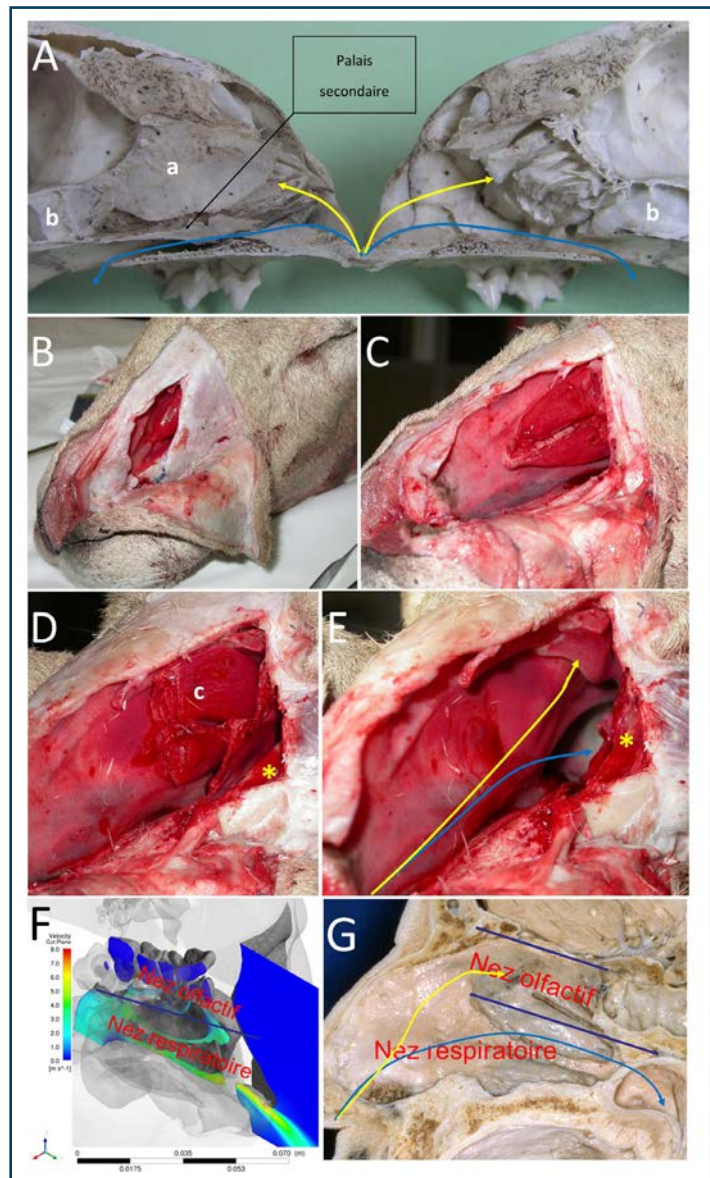


Figure n° 1: (A) Crâne sec de chat coupé sagittalement parallèlement au flanc droit de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde (a). Le palais secondaire sépare le couloir respiratoire (flèches bleues) du couloir olfactif (flèches jaunes). Le sinus sphénoïde (b) est en arrière du palais secondaire. (B-E) Dissection de la fosse nasale gauche d'un mouton. Le cornet ventral (c) enroulé en double spirale inversée est progressivement retiré, montrant l'absence de palais secondaire entre les deux couloirs aériens. (\*) sinus maxillaire.

L'évolution phylogénétique et ontogénique des espèces provoque plusieurs mouvements et fusions des structures endonasales pour aboutir à l'anatomie humaine. Ils sont, dans le plan sagittal [1,2] :

1. Une rétraction du museau ;
2. Une bascule horizontale, vers l'avant de l'étage antérieur de la base du crâne ;
3. Une disparition du palais secondaire, séparant le couloir respiratoire inférieur de la chambre olfactive supérieure, devenant le rostre vomérien.

Dans le plan frontal :

1. Un enroulement des structures de la chambre olfactive de latéral à médial et des structures turbinales qu'elle contient de telle sorte que les endocornets deviendront les cornets moyen, supérieur et suprême que l'on connaît. Les exocornets deviendront les cloisons divisant le parallélépipède ethmoïdal ;
2. Une réduction de la surface de l'épithélium olfactif adaptée aux exigences de l'espèce humaine ;
3. Une migration supérieure et para-sagittale de l'épithélium olfactif de la chambre olfactive vers la fente olfactive [1,2].

À la naissance, seules les masses latérales de l'ethmoïde sont formées (Figure n° 2). Les sinus maxillaires, frontaux et sphénoïdaux n'existent pas. Contrairement à ce qui était admis, leur apparition ne résulte pas d'un diverticule épithélial provenant de la fosse nasale qui viendrait envahir le mésenchyme sous-jacent et creuser progressivement une cavité. Cette hypothèse datant des années 1930 n'a toujours pas été démontrée par des travaux *in vitro* et *in vivo* chez l'animal et chez l'homme.

Aujourd'hui, une autre hypothèse est supportée par des images radiologiques [5-7]. Les massifs mésenchymateux du massif facial, à partir des cellules pluripotentes, subiraient un phénomène de cavitation. Ce phénomène surviendrait en plusieurs points focaux. L'ensemble de ces cavités confluerait pour donner la cavité sinusienne définitive. Les cellules pluripotentes de la moelle osseuse et les cellules embryonnaires subiraient une différenciation en cellules graisseuses, qui subiraient à leur tour une différenciation épithéliale pour certaines et une apoptose pour les autres permettant la création d'une cavité. C'est l'ensemble de ces cavités qui, par confluence, donnerait les cavités sinusiennes définitives, toutes différentes chez une même personne et entre chaque individu.

Ces foyers de cavitation sont parfois interrompus dans leur course sans qu'on en connaisse les raisons. Il en résulte des images radiologiques caractéristiques, qui font partie des images normales du cadre osseux sinusien et qu'il ne faut pas confondre avec des mucocèles ou des tumeurs. Elles sont toujours asymptomatiques. En scanner, il s'agit d'une image non expansive, qui ne déforme pas une pièce osseuse. Elle est polycyclique, entourée d'une fine couche d'os cortical non inter-

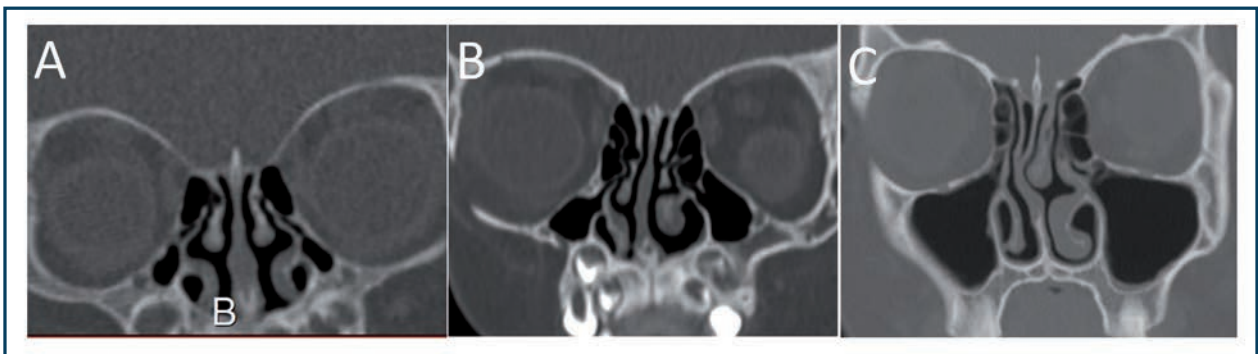
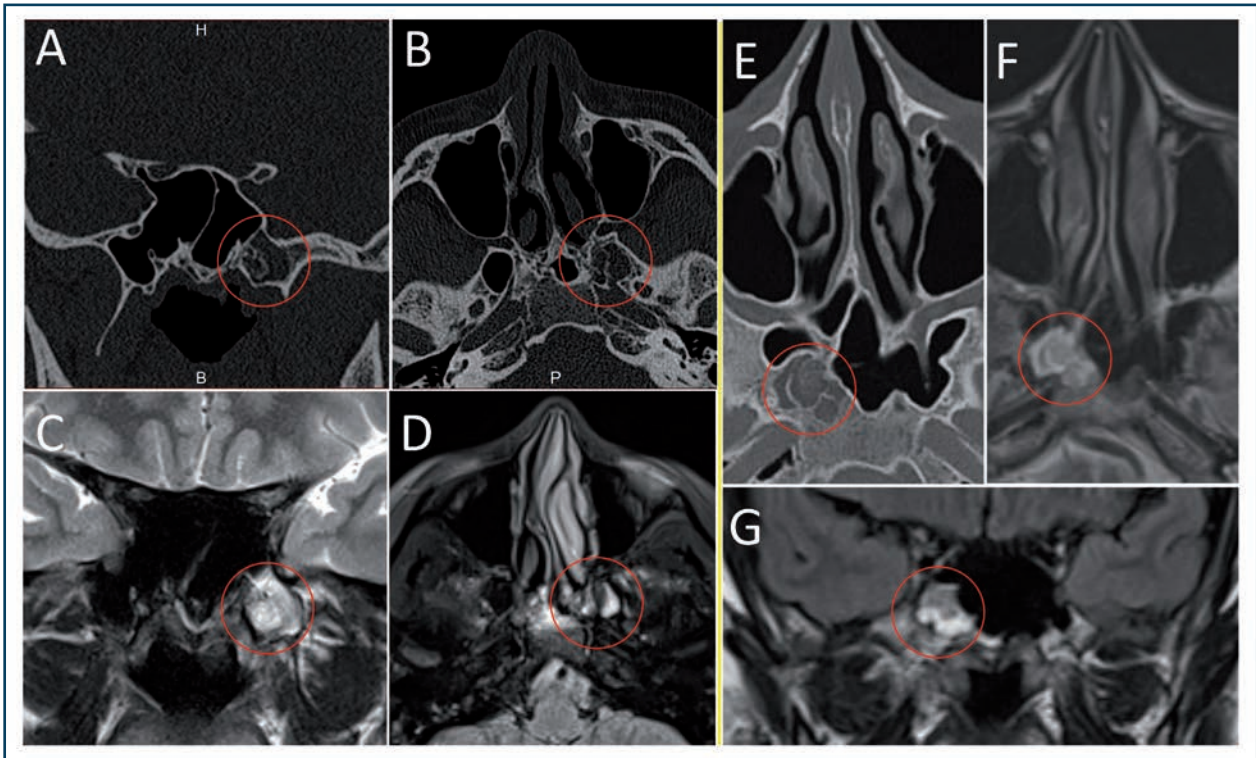


Figure n° 2: Coupes coronales de scanner en fenêtre osseuse passant par le méat moyen à 3 mois (A), 3 ans (B) et 30 ans (C).



rompue, respectée et contient une trame osseuse plus ou moins disparue et remplacée par un tissu de densité homogène. En IRM, on a un signal essentiellement de type graisseux avec un signal intermédiaire, voire légèrement en hypersignal en séquence T1, non rehaussé par le gadolinium, un hypersignal spontané T2 qui disparaît après suppression du signal graisseux en séquence T2 Fat Sat (*Figure n° 3*).



**Figure n° 3:** (A-D) Foyer de pneumatisation interrompue (cercle rouge) de la partie latérale du sphénoïde gauche en scanner (A,B) et en IRM séquence T2 (C) contenu en hypersignal spontané identique à la graisse de la fosse infra-temporale autour des muscles ptérygoïdiens, en séquence T2 Fat Sat Flair montrant une annulation partielle du signal graisseux. (E-G) Autre foyer de pneumatisation interrompue de la partie latérale du sphénoïde droit (cercle rouge) en scanner (F) et en IRM en séquence T1 injectée montrant un rehaussement périphérique et en T2 Flair montrant une persistance de l'hypersignal spontané graisseux.

Ces images ne doivent pas être confondues avec une dysplasie fibreuse ou un fibrome ossifiant (*cf. Chapitre IV*). Les autres diagnostics différentiels sont :

- Les rares chordomes et chondrosarcomes, qui sont des lésions expansives et destructrices, et qui ne contiennent pas de tissus graisseux mais un tissu ostéoïde/chondroïde désorganisé et partiellement minéralisé. Leur signal IRM varie selon la proportion du tissu ostéoïde ou chondroïde ;
- L'exceptionnel lipome intra-osseux, qui est aussi une lésion expansive contenant uniquement du tissu graisseux, parfois accompagnée de micro-calcifications, sans trabéculatation osseuse et ne respectant pas les corticales. Le signal IRM est de type graisseux non rehaussé par le gadolinium [7].

Cette mécanique de pneumatisation peut s'interrompre à différents stades du développement de la cavité sinusienne sur des foyers uniques ou multiples entraînant une aplasie partielle (*Figure n° 4A-B*) ou totale (*Figure n° 4C*). À l'inverse, le *pneumosinus dilatans* pourrait être une reprise

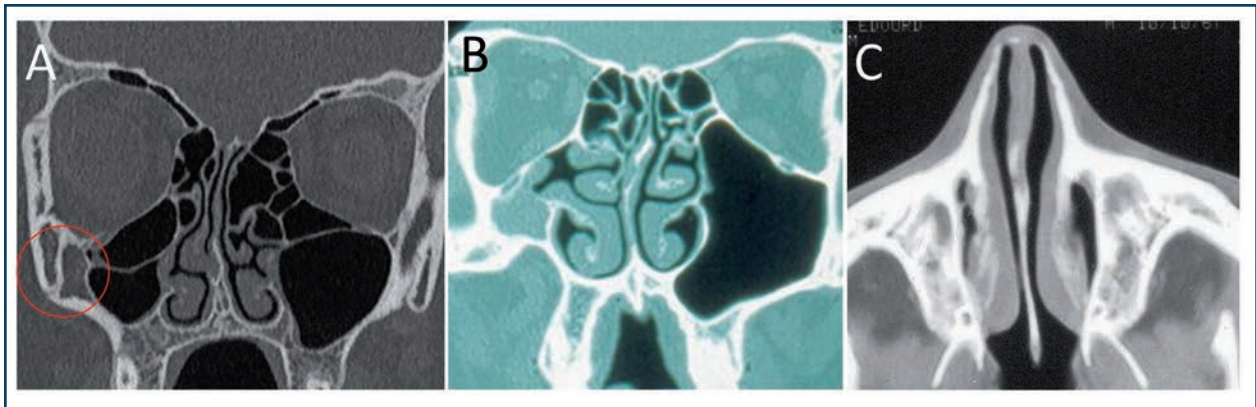


Figure n° 4: (A) Foyer de pneumatisation interrompu de la partie latérale du sinus maxillaire droit (cercle rouge) alors que le reste de la cavité est pneumatisée. On remarquera la taille du sinus controlatéral. (B) Aplasie partielle du sinus maxillaire droit correspondant à un foyer de pneumatisation unique interrompu. (C) Aplasie totale bilatérale des deux sinus maxillaires.

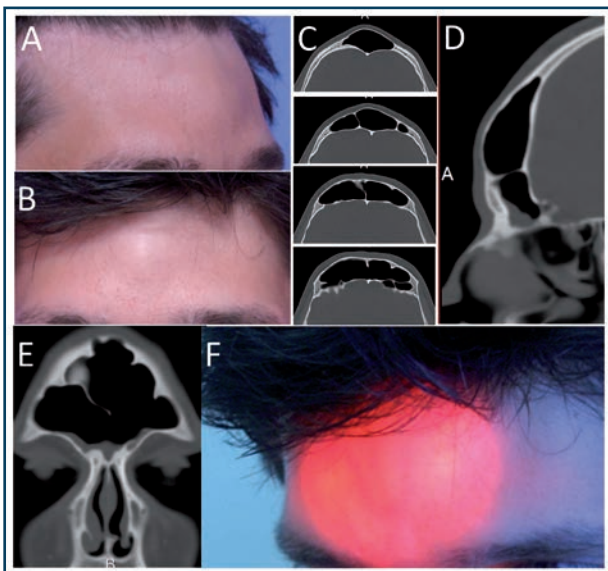


Figure n° 5: (A,B) Patient de 26 ans présentant une déformation frontale antérieure récente liée à un *pneumosinus dilatans* du sinus frontal. Scanner en coupes axiale (C), sagittale (D), coronale (E). (F) Transillumination du sinus frontal avec le naso-fibroscopie à trois mois d'un Draf III.

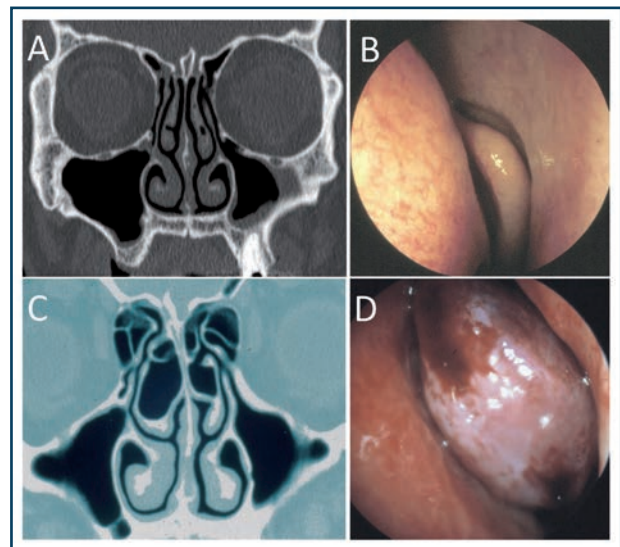


Figure n° 6: Vues scannographiques et endoscopiques de cornets moyens à courbure inversée (A,B) et de cornets bulbeux (C,D).

évolutive inappropriée de cette mécanique de pneumatisation [8]. Rare, avec environ 140 cas décrits dans la littérature [9], il affecte le plus souvent les hommes jeunes pendant la troisième décennie et provoque des déformations faciales (Figure n° 5) ou des compressions nerveuses avec des conséquences fonctionnelles parfois sévères [10].

D'autres stigmates du rapport phylogénétique et ontogénique sont parfois visibles, comme les cornets à courbure inversée ou le cornet bulbeux (Figure n° 6). Ces conformations anatomiques sont la norme chez les mammifères domestiques [4].

**BIBLIOGRAPHIE:**

1. Jankowski R. The Evo-Devo Origin of the Nose, Anterior Skull Base and Midface. Ed. Springer-Verlag, France, 2013 : p 210.
2. Jankowski R. *La théorie Evo-Devo. Histoire des trois nez*. Monographie Amplifon n° 66, Ed Amplifon 2019.
3. de Gabory L, Reville N, Baux Y, Boisson N, Bordenave L. Numerical Simulation of Two Consecutive Nasal Respiratory Cycles: Toward a Better Understanding of Nasal Physiology. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2018 Jun;8(6):676-685.
4. Barrone R. *Anatomie comparée des mammifères domestiques*. Troisième tome : Splanchnologie I. Appareil digestif, appareil respiratoire. Deuxième édition, Ed Vigot, Paris, 1984 : p601-653.
5. Welker K, et al. Arrest of Pneumatization of the Skull Base: Imaging Characteristics. *AJR*. 2008;190:1691-97.
6. Kuntzler S, Jankowski R. Arrested Pneumatization: Witness of Paranasal Sinuses Development? *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2014;131:167-70.
7. Jalali E, Tadinada A. Arrested Pneumatization of the Sphenoid Sinus Mimicking Intraosseous Lesions of the Skull Base. *Imaging Sci Dent*. 2015 Mar;45(1):67-72.
8. Jankowski R, Kuntzler S, Boulanger N, Morel O, Tisserant J, Benterkia N, Vignaud JM. Is Pneumosinus Dilatans an Osteogenic Disease that Mimics the Formation of a Paranasal Sinus? *Surg Radiol Anat*. 2014 Jul;36(5):429-37.
9. Ricci JA. Pneumosinus Dilatans: Over 100 Years without an Etiology. *J Oral Maxillofac Surg*. 2017 Jul;75(7):1519-1526.
10. Danassegarane G, Bretonnier M, Tinois J, Proisy M, Riffaud L. Pneumosinus Dilatans of the Sphenoid and Visual Loss: When should the Optic Nerve be Decompressed? *Childs Nerv Syst*. 2021 Aug;37(8):2677-2682.

## II. L'IMAGERIE ADAPTÉE AUX CAVITÉS NASO-SINUSIENNES

Quatre techniques d'imagerie sont possibles, mais toutes ne sont pas adaptées ou optimales pour l'exploration des cavités naso-sinusiennes.

Leur apport dans ce domaine, leur réalisation et leur interprétation sont exposés ci-dessous.

### 1/ LA RADIOGRAPHIE STANDARD

La radiographie occupe désormais peu de place dans la prise en charge des pathologies naso-sinusiennes, y compris pour la recherche de foyers infectieux sinusiens et dentaires, pour laquelle le scanner offre une sensibilité bien supérieure.

### 2/ LE CÔNE BEAM [1]

Le Cône Beam est intéressant car il permet une exploration relativement satisfaisante du cadre osseux, en limitant l'irradiation, moindre qu'avec le scanner. Il présente cependant plusieurs limites :

- Il doit être réalisé, pour la plupart des appareils disponibles, chez un patient tenant assis. Il n'explore que le cadre osseux, ne permettant pas une caractérisation des opacités et comblements. En effet, il ne propose pas de filtre (constants) permettant de visualiser les parties molles ;
- Sur de nombreuses machines, le volume d'étude est moindre que celui de l'ensemble des cavités naso-sinusiennes de la face, avec un volume plus adapté à l'étude dentaire et donc à celle d'un maxillaire ou d'une mandibule. De plus, l'augmentation de la taille du champ exploré se fait au détriment de la résolution spatiale ;
- Il doit être réalisé dans un cadre légal strict, par des professionnels formés à la radioprotection des patients et avec du personnel médical et paramédical réalisant l'examen. Il doit comporter une interprétation radiologique. Il ne peut être réalisé qu'avec ces prérequis.

### 3/ LE SCANNER (OU TOMODENSITOMÉTRIE)

#### 3.1 Avantages et inconvénients

Le scanner reste l'examen phare de l'exploration des cavités naso-sinusiennes grâce à de multiples avantages :

- Il réalise une exploration optimale du cadre osseux, avec une résolution anatomique forte et des coupes désormais fines et jointives pouvant être reconstruites dans les trois plans de l'espace. L'analyse de ce cadre osseux, à la recherche d'un épaississement, d'une condensation, d'un amincissement, voire d'une lyse, permet de déterminer si sont explorées une anomalie muqueuse

- avec retentissement sur l'os ou une pathologie osseuse primitive (dysplasie, maladie inflammatoire, tumeur) ;
- De réalisation rapide, il permet une prise en charge de la plupart des patients, quelle que soit leur difficulté à rester sur le plan de la table d'examen, en décubitus dorsal voire latéral ;
- La facilité d'obtention de reconstructions permet d'analyser les images systématiquement dans le plan de référence, qui est celui du palais osseux, quelle que soit la position de l'extrémité céphalique du patient ;
- Il permet, en fenêtre parties molles, d'apprécier les comblements mais sans pour autant pouvoir les qualifier ;
- Il est effectué sans injection de produit de contraste, celui-ci ne permettant pas une éventuelle meilleure caractérisation de ces comblements ;
- Il est l'examen de référence pour la recherche de lyse osseuse, notamment dans un contexte tumoral ou infectieux. Il explore en particulier avec précision les corticales osseuses ;
- Il permet une cartographie des cavités naso-sinusiennes et de leurs variantes.

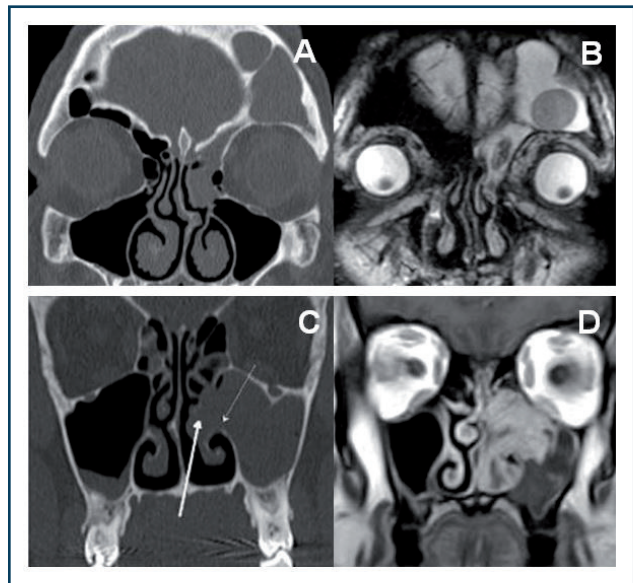
Le scanner présente cependant quelques écueils :

- Il est irradiant, même si les scanners basse dose sont de plus en plus utilisés ;
- Il ne permet pas une caractérisation tissulaire satisfaisante des comblements des cavités, et ne peut notamment différencier avec précision une rétention chronique d'une éventuelle tumeur, qui apparaissent toutes les deux fréquemment discrètement denses sans injection. Cette caractérisation est rendue possible par l'IRM (*Figure n° 1*) ;
- Dans un contexte tumoral, il ne permet pas, sans injection, d'apprécier l'intégrité des ganglions présents. De plus, ceux-ci ne sont pas complètement explorés par le volume choisi.

### 3.2 Principes techniques

Le champ d'exploration doit couvrir l'ensemble des cavités naso-sinusiennes de la face, depuis le toit des sinus frontaux jusqu'aux maxillaires (en visualisant les apex dentaires).

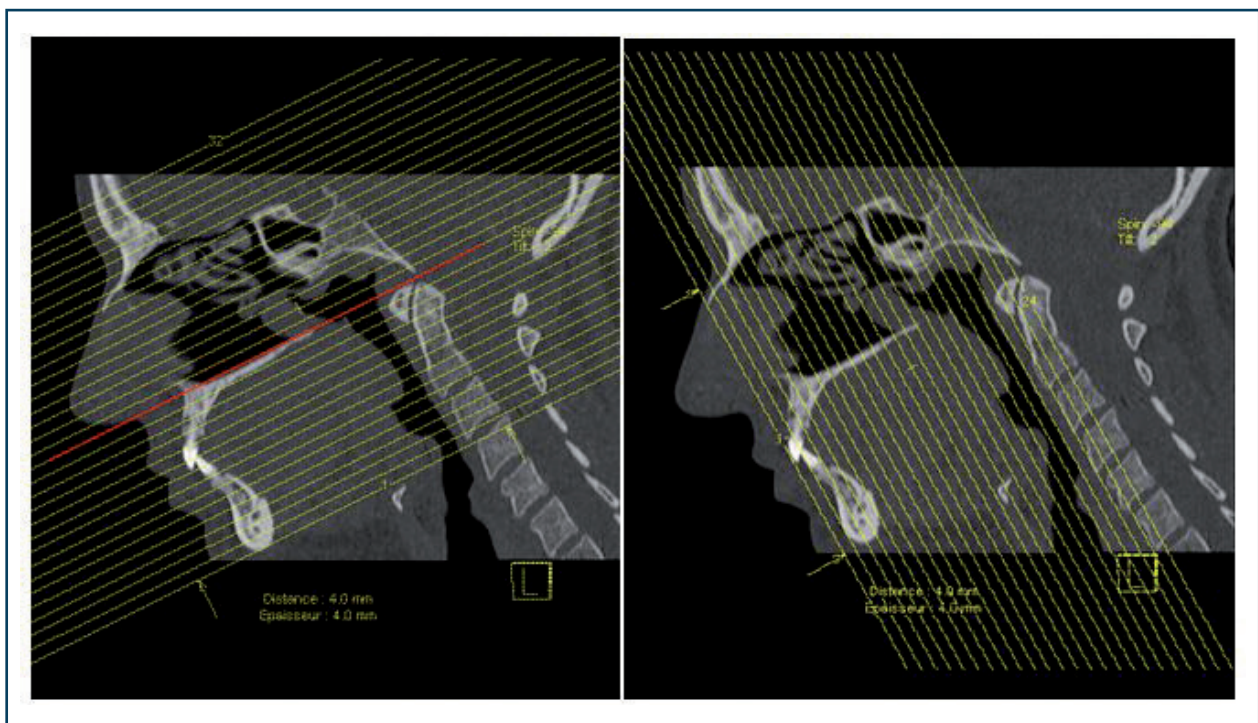
Les images sont obtenues en fenêtre osseuse, avec un filtre dur, associée à une fenêtre utile à l'exploration des parties molles.



**Figure n° 1 : Différence de capacité d'analyse d'un comblement naso-sinuisien par le scanner et l'IRM. (A,B) Comblement fronto-ethmoïdal gauche quasi complet en scanner (A), dont la nature, rétentionnelle, est renseignée par l'IRM (B), avec un signal en effet majoritairement liquidien (hypersignal) dans le plan coronal en T2. Des composantes rétentionnelles déshydratées, arrondies ou ovalaires, apparaissent au sein de cette rétention en hyposignal sans caractère inquiétant. (C,D) Comblement complet du sinus maxillaire gauche en scanner (C) associé à un comblement du complexe ostiométatal élargi, faisant suspecter la présence d'une tumeur, en particulier un papillome inversé de par sa localisation. En IRM (D), confirmation d'une lésion tissulaire centrée sur le complexe ostiométatal, avec un aspect cérébriforme caractéristique du papillome inversé, et d'une rétention secondaire liquidienne non rehaussée dans la portion latéro-inférieure du sinus (coupes coronales en pondération T1 après injection).**

Le scanner est réalisé sans injection de produit de contraste, à l'exception des patients nécessitant une IRM, dans un contexte néoplasique, et pour lequel la réalisation d'une IRM est contre-indiquée (dispositif médical implantable non compatible) ou difficile (mouvements anormaux, claustrophobie...). Dans ce cadre, et sauf contre-indication (insuffisance rénale sévère), le scanner pourra être réalisé après double injection intraveineuse de produit de contraste iodé, la première visant à imprégner les lésions et la seconde, réalisée environ trente secondes avant le lancement de la spirale, à repérer le réseau artérioveineux.

L'épaisseur des coupes est fine, millimétrique ou inframillimétrique, sans espaces intercoupes (coupes jointives). Les coupes peuvent être reconstruites dans les trois plans de l'espace. Ces reconstructions, pour améliorer l'interprétation, sont systématiquement effectuées par rapport au plan de référence constitué par le palais osseux (*Figure n° 2*).



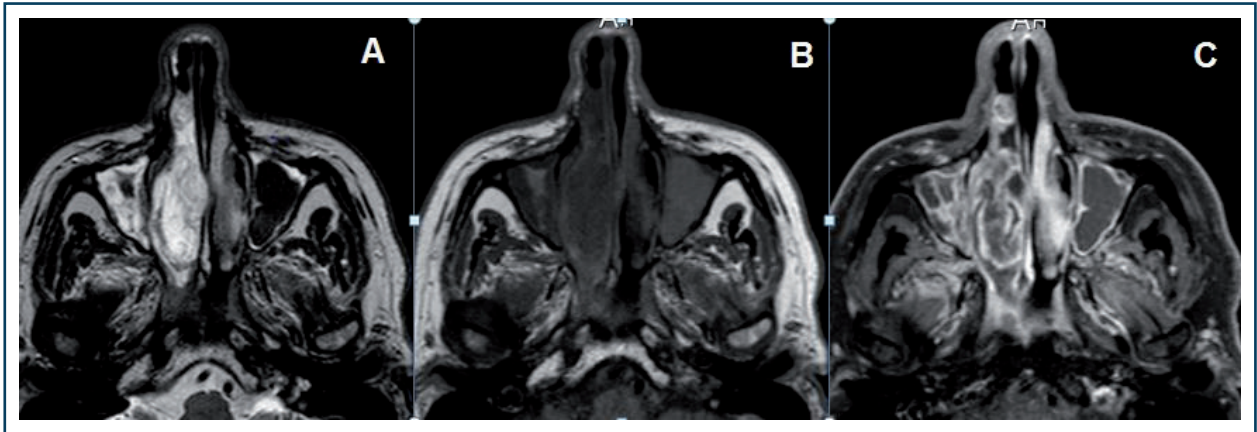
**Figure n° 2: Plans de reconstructions systématiques des coupes acquises en scanner.**

Reconstructions systématiques des images acquises, quelle que soit la position de la tête du patient dans l'espace, dans le plan axial parallèle au palais osseux (image de gauche) puis dans le plan coronal, perpendiculaire au plan axial (image de droite). Des reconstructions sur la ligne médiane dans le plan sagittal pourront être réalisées en complément, principalement devant une pathologie de la ligne médiane ou frontale.

## 4/ L'IMAGERIE PAR RÉSONANCE MAGNÉTIQUE (IRM)

L'IRM est indispensable à la caractérisation des complements tissulaires des cavités naso-sinusiennes de la face, quelle qu'en soit l'origine, et à l'exploration des tissus mous (muqueux et sous-muqueux, orbites), des foramens de la base du crâne, des paires crâniennes et de l'endocrâne.

Cet examen pourra être effectué après avoir, impérativement, éliminé les éventuelles contre-indications (dispositif médical implantable non compatible, éclats métalliques...).



**Figure n° 3 :** Les différentes séquences à réaliser lors de l'exploration IRM d'une pathologie naso-sinusienne, visualisées sur cet exemple dans le plan axial (ici, comblement de la fosse nasale droite par une lésion tumorale franchissant en arrière la choane et obstruant l'infundibulum droit. Une rétention chronique est également visualisable au sein du sinus maxillaire gauche). (A) en pondération T2, (B) en pondération T1 sans injection, (C) en pondération T1 après injection intraveineuse de chélates de gadolinium et saturation du signal de la graisse, permettant de différencier un rehaussement de la graisse adjacente.

#### 4.1 Quel protocole ? [2]

Le protocole sera simple, comportant systématiquement (*Figure n° 3*) :

- Des coupes en pondération T2;
- Des coupes en pondération T1 avant injection;
- Des coupes en pondération T1 après injection intraveineuse de chélates de gadolinium et saturation du signal de la graisse;
- Une exploration, dans le cadre d'un processus d'allure tumorale, du site lésionnel et systématiquement de l'ensemble des aires ganglionnaires cervicales, jusqu'aux creux sus-claviculaires.

Peuvent être proposées les séquences suivantes :

- En T2 et T1 : des coupes axiales, centrées sur les cavités naso-sinusiennes, sans saturation du signal de la graisse. En T1, l'hypersignal (blanc) spontané de celle-ci tranchera avec l'hypo- ou l'isosignal classique de la plupart des tumeurs;
- En T2 : des coupes coronales, centrées sur les sinus et les aires ganglionnaires cervicales;
- En T1 : après injection intraveineuse de chélates de gadolinium et saturation du signal de la graisse, des coupes axiales et coronales de même centrage. Ainsi, le rehaussement fréquent d'une possible tumeur contrastera avec la graisse environnante, qui apparaît en hyposignal. De ce fait, son extension aux espaces adjacents, en partie graisseux, sera plus aisément précisée. Ces coupes doivent être au maximum de 2 à 3 mm d'épaisseur.
- En pondération T1 après injection, des coupes 3D, obtenant des voxels de même taille, permettent une visualisation facile et informative des cavités dans les trois plans de l'espace, avec une résolution anatomique désormais intéressante;
- En cas de rehaussement méningé faisant craindre une extension du processus pathologique, les coupes pondérées T1, fines, après injection, seront à réaliser en complément sur l'ensemble de l'encéphale et de la base du crâne. Acquisées en 3D, elles pourront être reconstruites dans les trois plans de l'espace et notamment en sagittal.

## 4.2 Bases et but de l'interprétation

L'intérêt primordial de l'IRM est de permettre l'analyse du contenu sinusien grâce à l'étude de son signal. Ce contenu, le plus souvent liquidien, comme tout liquide biologique, comporte une fraction protéique. Or, la présence de protéines dans les liquides biologiques modifie les temps de relaxation T1 et T2 de ces liquides (*Figure n° 4*), et donc les signaux qui en résultent. Ces modifications ont été décrites au niveau des mucocèles [3].

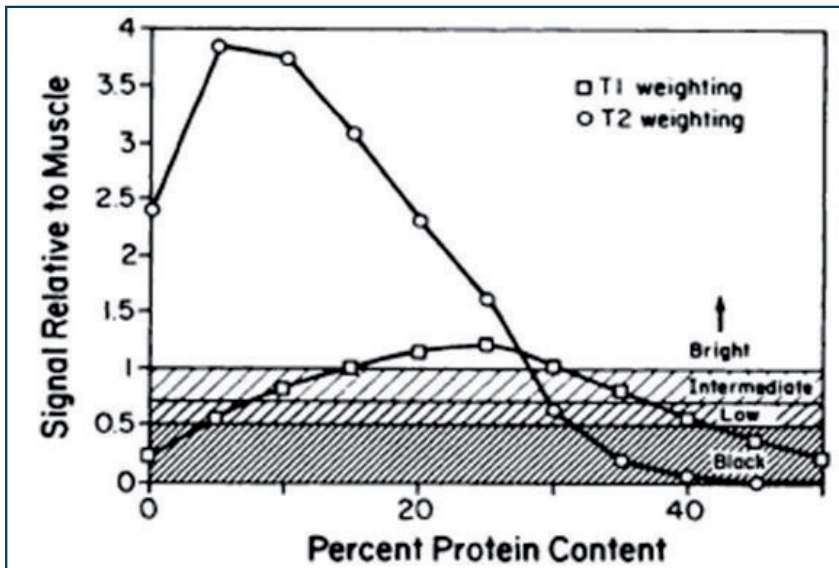


Figure n° 4: Amplitude du signal en T1 et en T2 (par rapport au muscle) en fonction du contenu en protéines [3].

Lorsque la mucocèle est récente, son contenu en protéines est négligeable comparativement à sa fraction hydrique. De ce fait, le comblement sinusien qui en résulte a un signal proche de l'eau: noir en T1 et blanc en T2 (*Figure n° 5*).

Au fur et à mesure, cette mucocèle va se déshydrater et sa fraction protéique va augmenter: le signal en T2 augmente discrètement tout d'abord (blanc) puis diminue (gris puis noir), à l'inverse

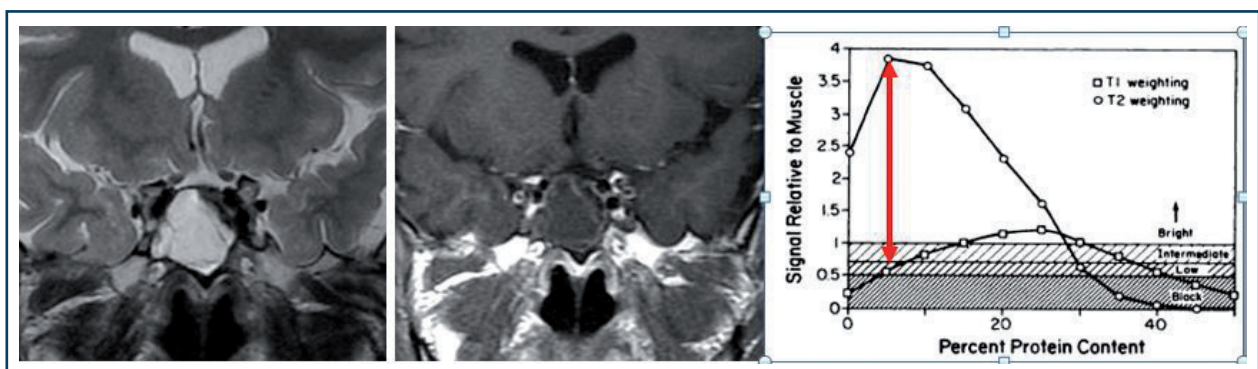


Figure n° 5: Signaux IRM d'une rétention récente. Comblement sphénoïdal à type d'épaississement muqueux en cadre inflammatoire (en hypersignal en T2 sur la coupe coronale gauche) et de rétention, en hypersignal (blanc) en T2 et hyposignal (gris clair) en T1 sur la coupe coronale centrale. Sur la courbe établie par Som, ce comblement apparaît pauvre en protéines, de par son signal. Il est proche de l'eau, et donc récent.



du signal en T1 qui, lui, va augmenter (gris clair puis blanc), avec un maximum (blanc) lorsque le liquide contient 25 % de protéines. Il en résulte qu'une mucocèle ancienne présente un signal protéique majoritaire : blanc en T1 et noir en T2 (Figure n° 6).

Une mucocèle très ancienne, constituée quasi uniquement de protéines, apparaît en hyposignal (noir) en T1 et T2 mais ce cas est plutôt rare.

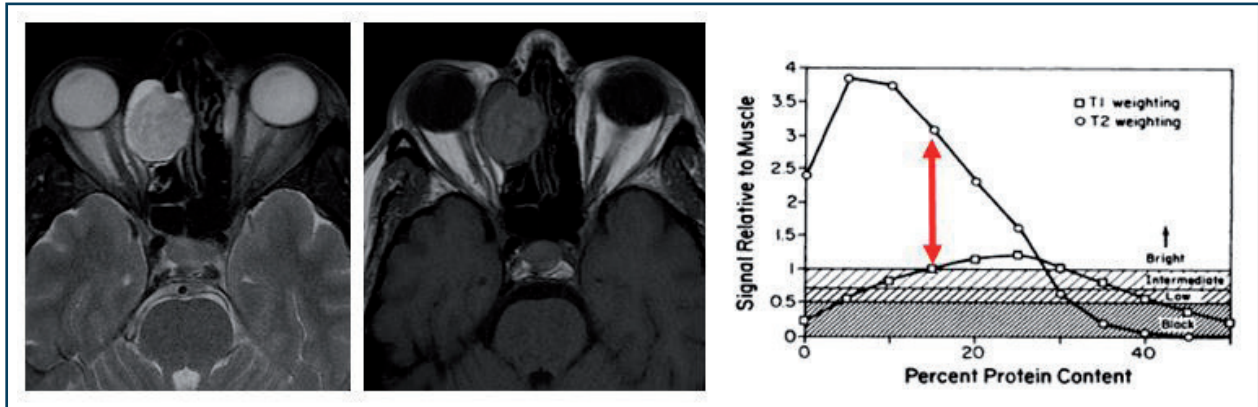


Figure n° 6 : Signaux IRM d'une rétention ancienne. Comblement ethmoïdal antérieur à type d'épaississement muqueux en cadre inflammatoire (en hypersignal en T2 sur la coupe axiale gauche) et de rétention, en discret hyposignal (gris clair) en T2 et discret hypersignal (gris clair) en T1 sur la coupe axiale centrale. Sur la courbe établie par Som, ce comblement, de par son signal, apparaît de composante protéique plus importante, en faveur d'une rétention ancienne.

Chez un même patient, ces différents stades évolutifs vont pouvoir cohabiter, un liquide biologique n'évoluant pas forcément de manière homogène dans le temps, d'autant plus si les cavités naso-sinusiennes apparaissent cloisonnées. Les Figures n° 7 et n° 8 illustrent ces complements liquidiens d'âges différents.

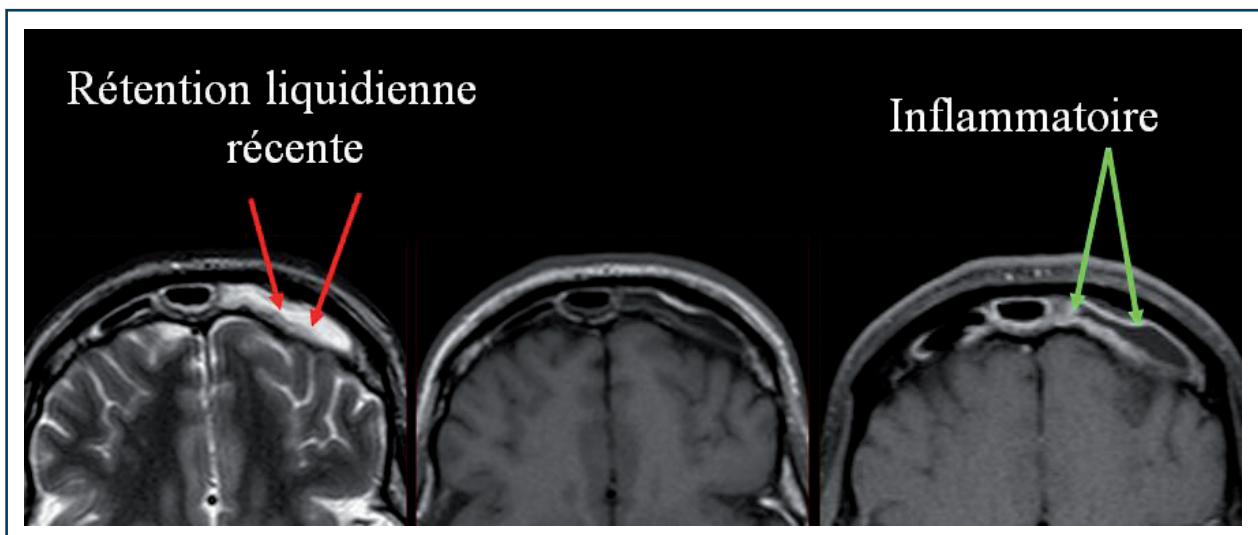


Figure n° 7 : Signaux IRM d'une rétention liquidienne récente versus un épaississement tissulaire inflammatoire. Une rétention liquidienne récente apparaît en franc hypersignal (blanc) en T2 (image axiale gauche), en hyposignal en T1 (image axiale centrale) et ne se rehausse pas en T1 après injection (image axiale droite). La muqueuse inflammatoire, également en hypersignal en T2, présente quant à elle un rehaussement et suit le cadre osseux.

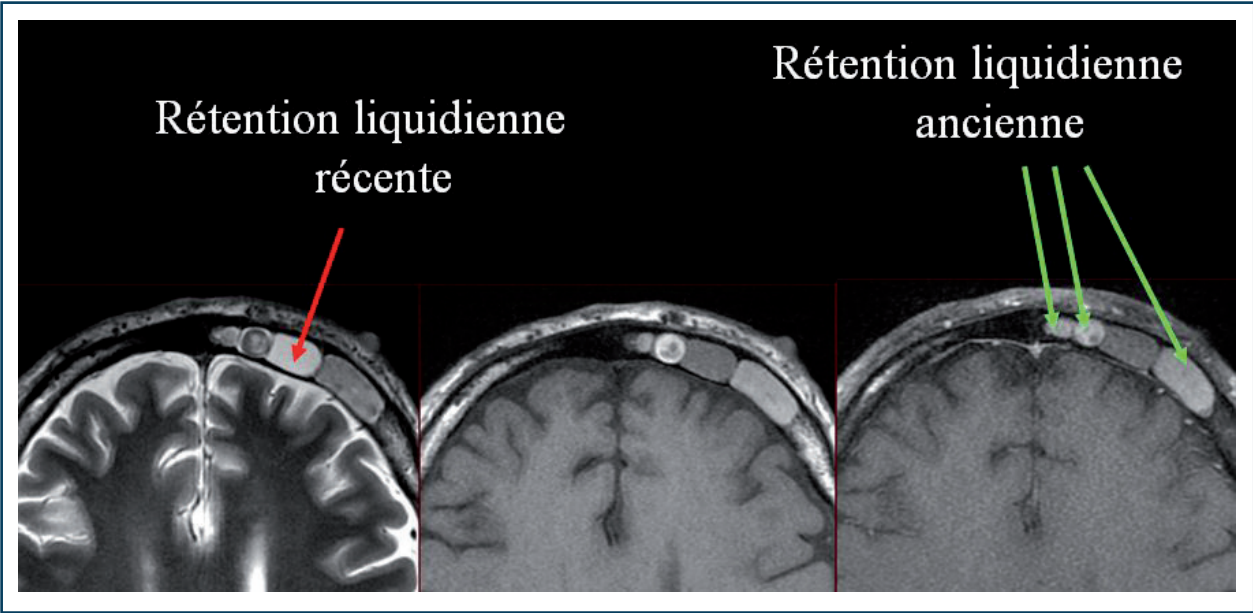


Figure n° 8 : Signaux IRM d'une rétention liquidienne récente versus une rétention ancienne. La rétention liquidienne ancienne apparaît en hyposignal (gris) en T2 (image axiale gauche), et surtout spontanément en hypersignal (gris clair) en T1 sans injection (image axiale centrale), sans rehaussement après injection (image axiale droite).

La muqueuse des cavités naso-sinusiennes, souvent inflammatoire en réaction, apparaîtra épaissie, suivant le cadre naso-sinusien, et de signal liquidien (blanc en T2), finement rehaussé en surface. Un processus tumoral, à l'inverse des rétentions, sera cellulaire et apparaîtra plus en hyposignal en T2, de manière homogène ou hétérogène. En T1, il sera plutôt en hyposignal ou en isosignal par rapport au muscle et se rehaussera de manière intense après injection. Un exemple de contenu sinusien, à la fois tumoral et rétentionnel liquidien secondaire, est présenté dans la *Figure n° 9*.

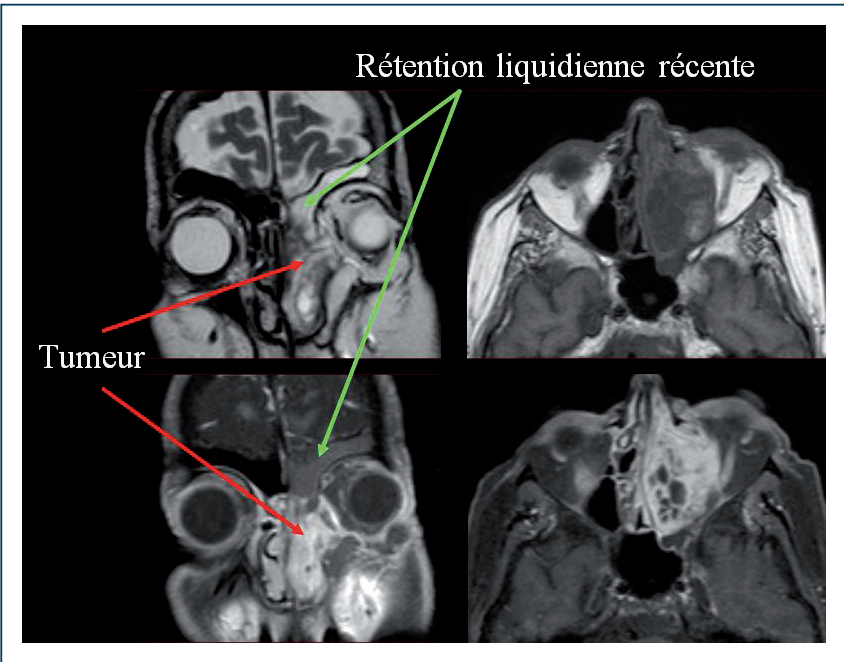


Figure n° 9 : Signaux IRM d'une rétention versus tumeur. La majorité des tumeurs apparaissent en hyposignal (gris) majoritaire par rapport à une rétention liquidienne récente, en T2 (coupe coronale droite supérieure), même si elle est, comme ici, de signal hétérogène, et se rehausse après injection, comparativement à une imagerie T1 initiale (image axiale droite supérieure). Les séquences injectées (images inférieures, coronale gauche et axiale droite) sont acquises après saturation du signal de la graisse, permettant une meilleure visualisation et une meilleure délimitation de l'imagerie tumorale, notamment par rapport à la graisse orbitaire, et des espaces superficiels et profonds de la face.

Il est donc possible, à l'issue de ces constatations, de constituer un tableau récapitulatif, permettant, suivant le signal d'un comblement en T1 et en T2, et son comportement après injection, de caractériser ce contenu sinusien, qui associera souvent divers phénomènes (rétention récente, dans certaines zones plus anciennes, secondaire ou non à la présence d'un processus tissulaire pathologique, avec épaissement muqueux en cadre inflammatoire périphérique) (Figures n° 10, n° 11 et n° 12).

CONTENU PONDÉRATION	TUMEUR	INFLAMMATION	RÉTENTION RÉCENTE	RÉTENTION ANCIENNE
T2	Hypo/Iso	Hyper	Hyper	Hypo/Iso
T1	Hypo/Iso	Hypo	Hypo	Hyper
T1 Gado	+/-	Muqueuse++	0	0

Figure n° 10: Tableau indicateur des signaux IRM, dans les différentes séquences réalisées, des principales étiologies d'un comblement naso-sinusien.

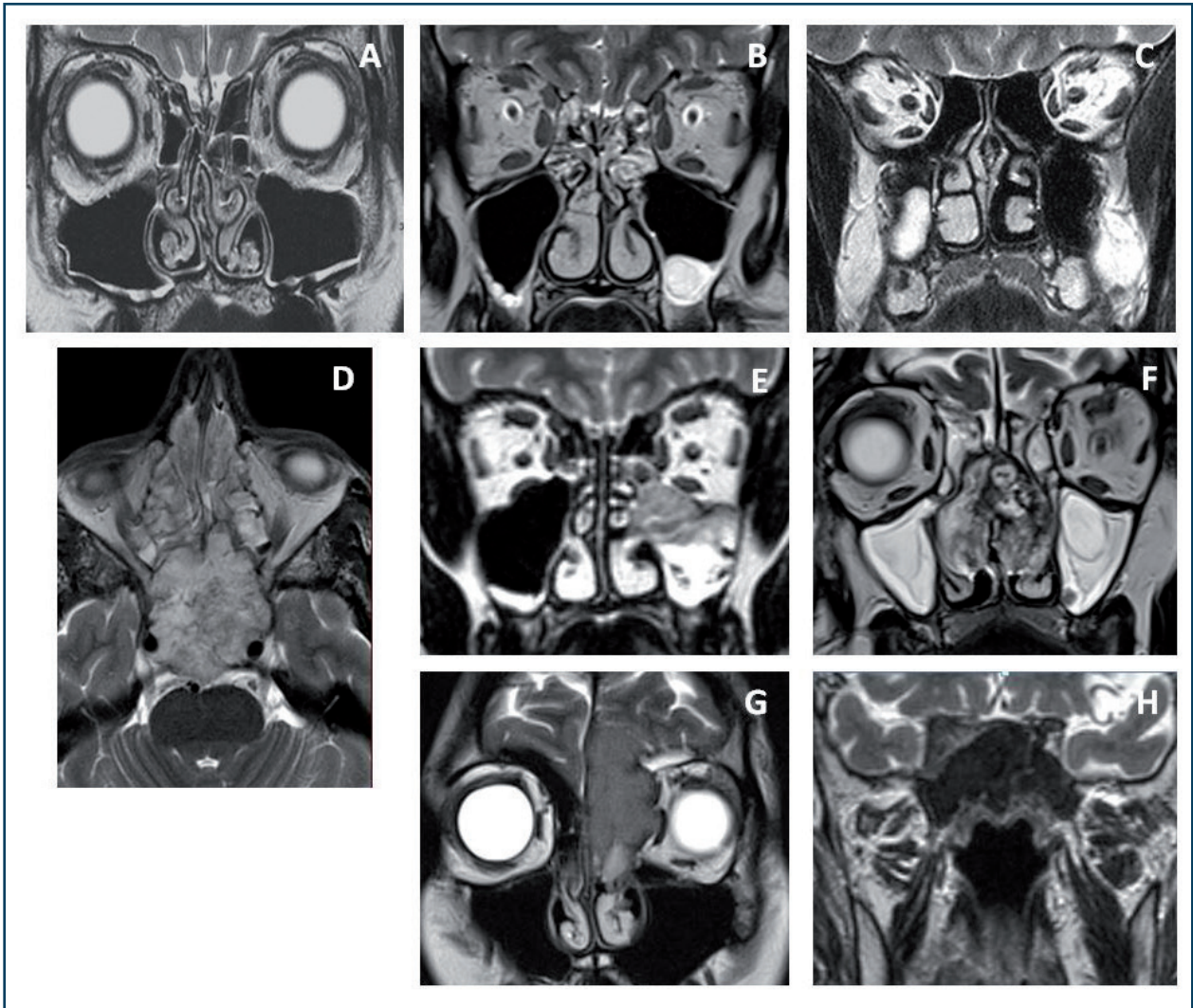
CONTENU PONDÉRATION	TUMEUR	INFLAMMATION	RÉTENTION RÉCENTE	RÉTENTION ANCIENNE
T2				
T1				
T1 Gado				

Figure n° 11: Tableau indicateur des signaux IRM, dans les différentes séquences réalisées, sur une échelle du blanc au noir, des principales étiologies d'un comblement naso-sinusien. On notera le caractère rassurant d'un hypersignal T2, correspondant à une composante liquidienne (rétention liquidienne récente ou inflammation). Un hypersignal T1 spontané est également rassurant, indiquant une composante protéique importante, en faveur d'une rétention ancienne.

CONTENU PONDÉRATION	TUMEUR	INFLAMMATION	RÉTENTION RÉCENTE	RÉTENTION ANCIENNE
T2		X	X	
T1				X
T1 Gado	X			

Figure n° 12: Utilité des différentes séquences IRM dans la caractérisation d'un comblement nasosinusien. L'apport principal de chaque séquence est caractérisé par une croix rouge: le T2 montre en hypersignal les composantes hydriques (rassurantes), qui sont en hyposignal marqué en T1. Pour des rétentions anciennes le signal s'inverse. L'hypersignal spontané T1 montre les composantes protéiques (rassurantes). Le rehaussement d'un comblement, après injection, s'il ne suit pas un épaissement parallèle au cadre osseux (cadre blanc rehaussement de la muqueuse), est, jusqu'à preuve du contraire, en faveur d'une lésion tumorale.

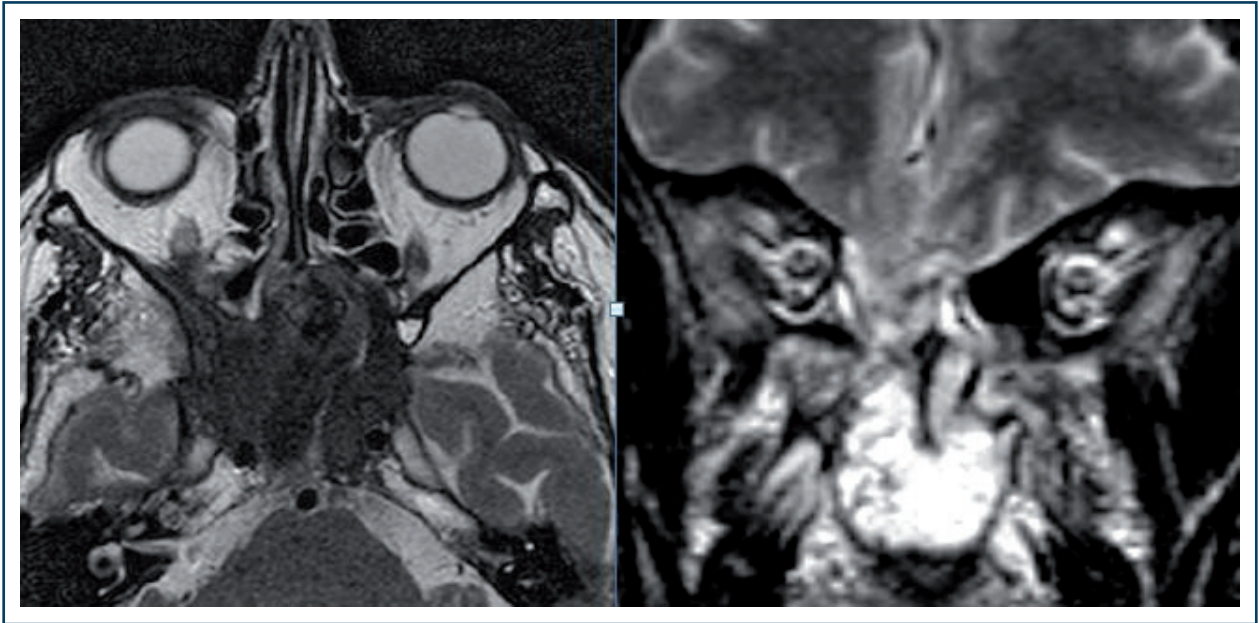
Au total, comme le montrent ces tableaux, l'interprétation du signal lésionnel en T2 est primordiale. La *Figure n° 13* retrace, via des exemples, les différents signaux observables dans cette pondération.



**Figure n° 13:** Les différents signaux en T2 d'un comblement sinusien, en fonction de son étiologie.

(A) Hypersignal franc (blanc) suivant le cadre osseux : épaissement muqueux en cadre inflammatoire, ici maxillaire bilatéral. (B) Hypersignal franc, pseudonodulaire, suivant la muqueuse, dans le fond du sinus maxillaire gauche : épaissement banal d'allure polypoïde. (C) Hypersignal franc comblant la portion déclive du sinus maxillaire droit : rétention récente en rapport avec une sinusite aiguë. (D) Lésion polylobée de signal intermédiaire, globalement en hypersignal, mais moins intense que le liquide cérébrospinal, et centrée sur la ligne médiane : chordome sphénoïdal. (E) Lésion polylobée, de signal intermédiaire (gris clair), siège de stries cérébriformes, et centrée sur le complexe ostioméatal, ici gauche, élargi : lésion tumorale de type papillome inversé, entraînant un épaissement muqueux en cadre et une rétention liquidienne récente en hypersignal dans le reste du sinus maxillaire. (F) Lésion hétérogène, principalement en hyposignal, occupant les deux fentes olfactives, élargies : adénocarcinome des deux fentes olfactives, entraînant une rétention liquidienne et un épaissement muqueux en cadre ethmoïdal bilatéral et des deux sinus maxillaires, en hypersignal. (G) Lésion polylobée, en hyposignal (gris foncé), centrée sur la lame criblée la fente olfactive gauche : méningiome olfactif, entraînant une rétention liquidienne récente en hypersignal dans le sinus frontal gauche. (H) Comblement en hyposignal très franc, voire asignal (noir), du sinus sphénoïdal, avec extension aux deux sinus caverneux : aspergillose.

Enfin, l'analyse d'un comblement sinusien doit se méfier de deux étiologies particulières, pour les conséquences qu'elles entraînent sur le plan thérapeutique : un comblement aspergillaire, en asignal en T2, c'est-à-dire profondément hypo-intense (noir profond), et une méningo-encéphalocèle ou une méningocèle, correspondant à une ptose de liquide cérébrospinal et/ou de parenchyme cérébral au sein d'une brèche. Le contenu sinusien est alors de signal en partie liquidien et cérébral. Ce parenchyme cérébral, en général contus, apparaît alors hétérogène et en continuité avec le parenchyme sain adjacent. La réalisation de coupes fines en T1 ou T2 pour affirmer cette étiologie peut être réalisée en complément (*Figure n° 14*).



**Figure n° 14:** Les pièges à dépister lors de l'analyse d'un comblement sinusien : aspergillose/ méningocèle.

À gauche : coupe axiale en pondération T2 : comblement en hyposignal très franc (noir) du sinus sphénoïdal, de contours flous, dépassant les limites de ce sinus, en s'étendant aux parties molles adjacentes (sinus caverneux, fissure orbitaire inférieure droite) : aspergillose sinusienne invasive.

À droite : coupe coronale en pondération T2 : comblement ethmoïdal droit par une image hétérogène, en continuité avec le cortex basi-frontal, dont le signal est altéré. La lame criblée en regard n'est plus visualisable : méningo-encéphalocèle post-opératoire avec présence de matériel chirurgical d'hémostase dans l'ethmoïde adjacent et les fosses nasales, en hypersignal.

**Les points clés sur l'interprétation de l'imagerie des cavités naso-sinusiennes :**

1. Le scanner reste l'examen primordial, analysant le cadre osseux en limitant les contraintes d'exploration ;
2. Un comblement naso-sinusien s'explore en imagerie par IRM (si l'examen clinique et le scanner y invitent) ;
3. L'identification précise des signaux IRM de ce comblement en T1 et T2 permet, avant injection, d'être ou non rassurant sur sa nature ;
4. Un hypersignal T2 est rassurant car de composante hydrique. La plupart des lésions tumorales apparaissent en revanche en hyposignal ou de signal hétérogène dans cette pondération ;
5. Un hypersignal T1 spontané est rassurant car indicateur de composante protéique importante, en faveur d'une rétention ancienne ;
6. Une injection de produit de contraste est nécessaire au bilan IRM d'un comblement naso-sinusien afin de conforter l'analyse de ses limites, déjà bien précisées le plus souvent en T2, et d'authentifier ses extensions éventuelles vers les espaces adjacents, notamment l'endocrâne.

**BIBLIOGRAPHIE:**

1. Hauret L, Hodez C. Nouveauté en radiologie dento-maxillo-faciale : la tomographie volumétrique à faisceau conique. *J Radiol.* 2009;90:604-17.
2. Dubrulle F, Darras J. Comment j'explore un processus tumoral naso-sinusien. *J Radiol.* 2006;87(10):1305.
3. Som PM, Dillon WP, Fullerton GD, Zimmerman RA, Rajagopalan B, Marom Z. Chronically Obstructed Sinonasal Secretions: Observations on T1 and T2 Shortening. *Radiology.* 1989;172:515-520.

### III. LES ANOMALIES MUQUEUSES SOUS TOUTES LEURS FORMES

L'exploration radiologique des anomalies muqueuses naso-sinusiennes est indispensable dans le bilan étiologique des dysfonctionnements rhino-sinusiens chroniques. Elle s'appuie en première intention sur la tomodensitométrie sans injection en fenêtres osseuses dans les trois plans de l'espace (avec analyse de l'interface dento-sinusienne) ou sur le Cone Beam CT. L'aspect des opacités observées et leur topographie entrent dans la caractérisation des rhinites et des rhinosinusites chroniques au même titre que la description des signes fonctionnels (prurit, dysosmie, douleurs, obstruction, rhinorrhées, éternuements, épistaxis) et que l'évaluation nasofibroscopique de la muqueuse et des sécrétions [1]. Ces opacités peuvent correspondre à un œdème muqueux, à une hypertrophie polypoïde de la muqueuse ou à une rétention kystique intramuqueuse réactionnelle à l'hypersécrétion de mucus ou à l'infiltration inflammatoire (Figures n° 1 à n° 3).



Figure n° 1 : Œdème muqueux sinusien (TDM).



Figure n° 2 : Hypertrophie polypoïde de la muqueuse sinusienne (TDM).

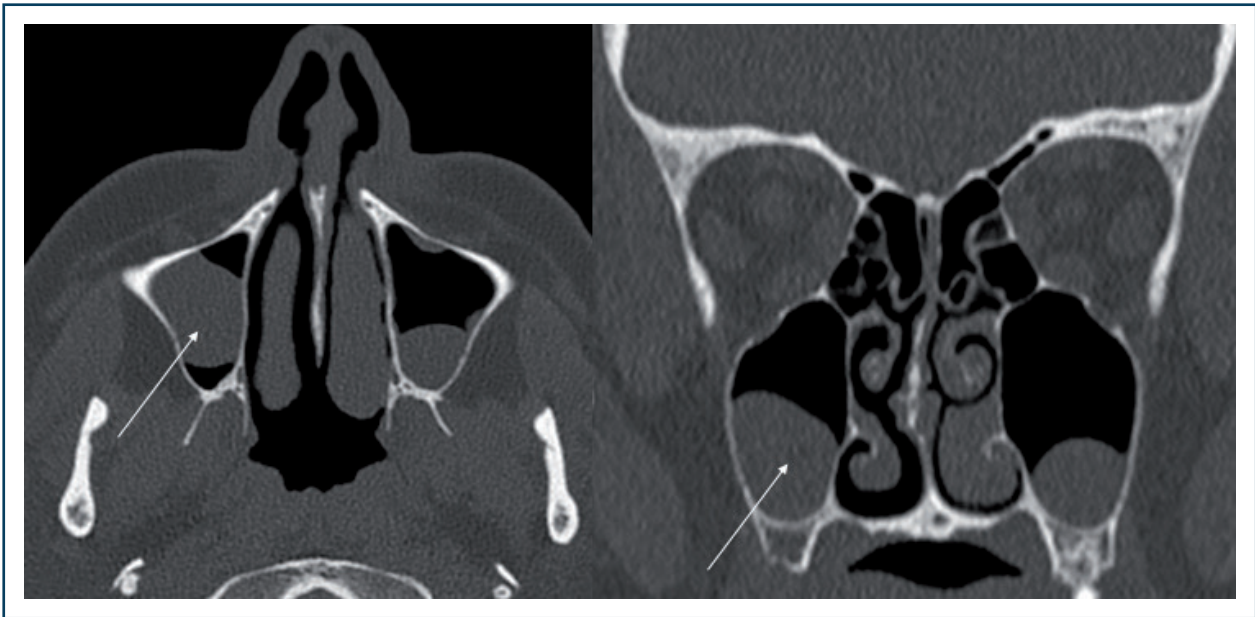


Figure n° 3 : Kyste muqueux intrasinusien (TDM).

On distingue les rhinites chroniques caractérisées par des anomalies muqueuses essentiellement situées au niveau des fosses nasales, les sinusites dites « localisées » par des opacités sinusiennes unilatérales du compartiment antérieur ou postérieur, les rhinosinusites diffuses par des anomalies muqueuses bilatérales à la fois nasales et sinusiennes (Figure n° 4). Des anomalies du cadre osseux

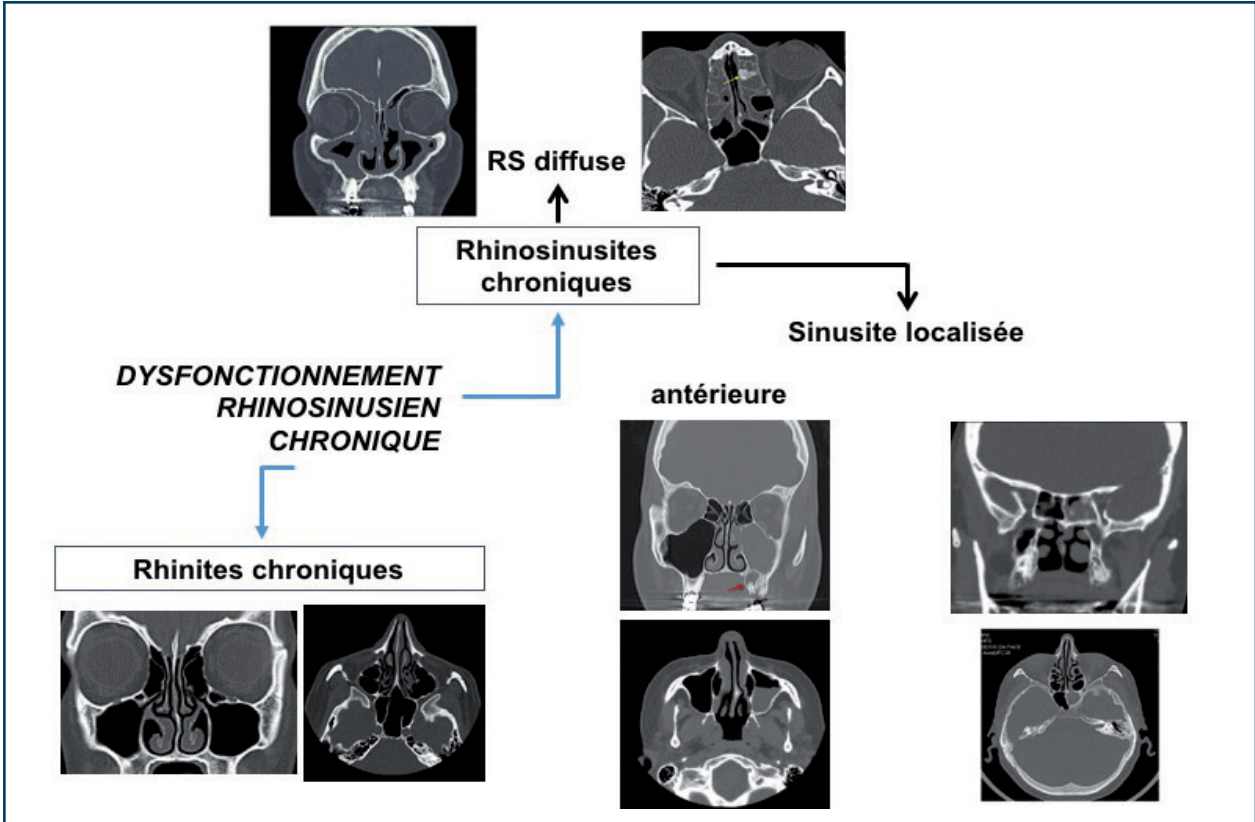


Figure n° 4 : Classification des rhinites et rhinosinusites chroniques (TDM).



avec épaissement osseux réactionnel lié à l'inflammation sont un témoin indirect de l'ancienneté de la rhinosinusite. Des anomalies spécifiques pseudotumorales peuvent être observées dans l'évolution des rhinosinusites chroniques ou en situation postopératoire (mucocèles). Des formes particulières de sinusites localisées maxillaires dites « maxillaires plus » sont aussi décrites. Dans ces situations cliniques, l'IRM est un complément indispensable pour la caractérisation des anomalies.

## 1/ ORIENTATIONS ÉTIOLOGIQUES FACE AUX ANOMALIES MUQUEUSES

### 1.1 Les rhinites chroniques

Dans les rhinites chroniques, sont observés un épaissement muqueux diffus de la muqueuse des fosses nasales et une hypertrophie muqueuse turbinaire bilatérale principalement inférieure (Figure n° 5). Un épaissement de la muqueuse nasale septale est assez caractéristique, témoignant de l'exposition de l'ensemble de la muqueuse respiratoire aux aérocontaminants. Des opacités muqueuses isolées ou limitées à certaines cavités sinusiennes peuvent être retrouvées, en particulier au bas-fond des sinus maxillaires, sans qu'elles ne soient associées à un autre cadre pathologique (Figure n° 6).

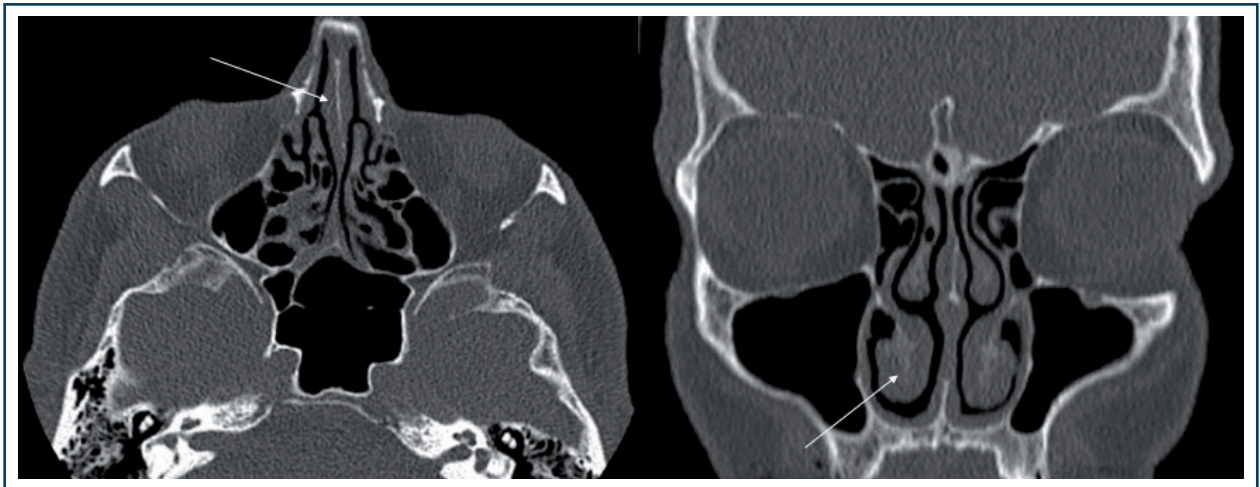


Figure n° 5: Aspect de rhinite chronique (TDM).

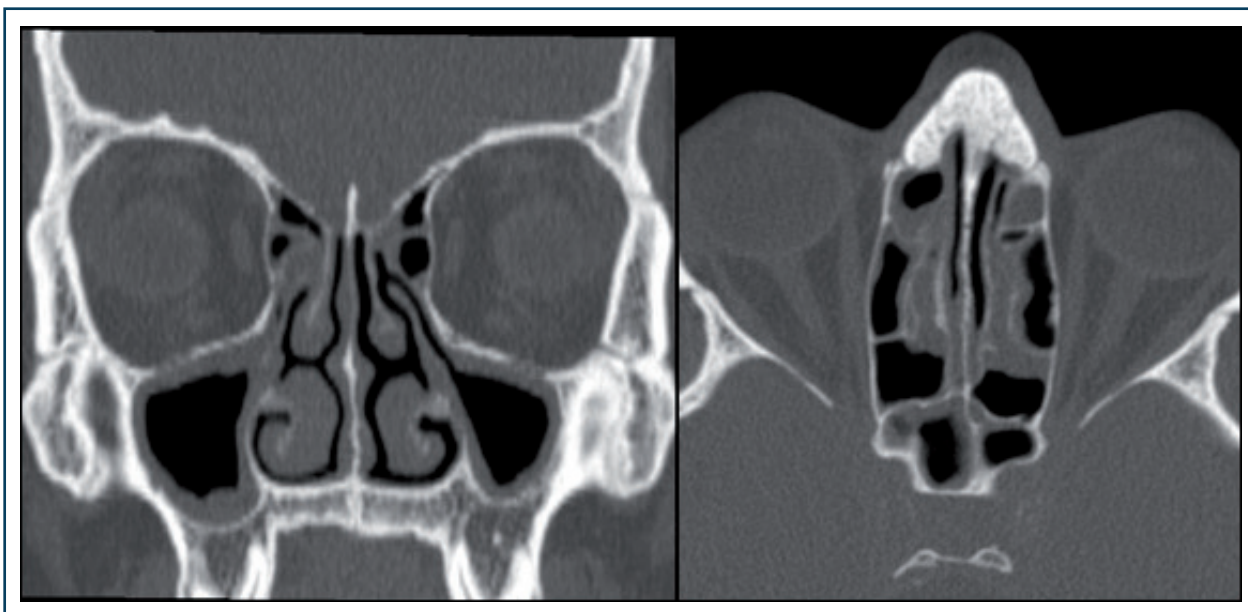


Figure n° 6 : Rhinite chronique avec opacités sinusiennes limitées (TDM).

## 1.2 Les rhinosinusites diffuses

La TDM retrouve des opacités sinusiennes diffuses plus ou moins symétriques touchant l'ensemble des sinus, en particulier les labyrinthes éthmoïdaux de part et d'autre de la lame marginale du cornet moyen (Figure n° 7). Cette description d'imagerie associée à un simple œdème muqueux nasal est caractéristique de l'ethmoïdite dite « œdémateuse ». Des opacités nasales correspondant à une accumulation de sécrétions ou à la présence de polypes œdémateux peuvent être associées (Figure n° 8). L'évaluation nasofibroscopique est ici essentielle pour définir la présence d'une polyposose naso-sinusienne, d'une rhinosinusite chronique œdémato-purulente ou d'une autre forme de rhinosinusite dysimmunitaire ou vasculitique (granulomatose éosinophilique avec polyangéite).

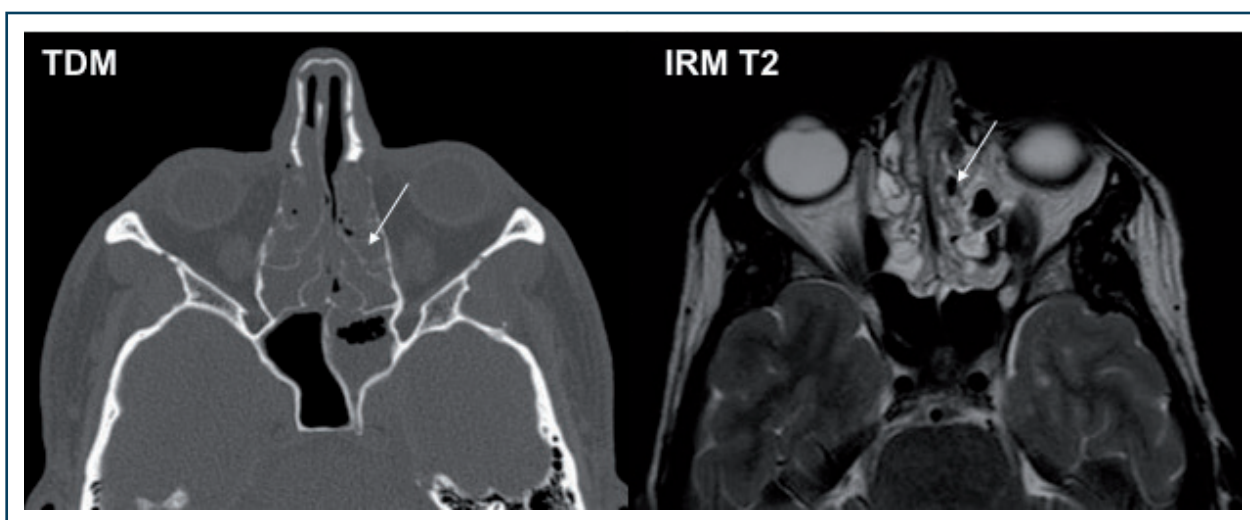


Figure n° 7 : Ethmoïdite œdémateuse (TDM).

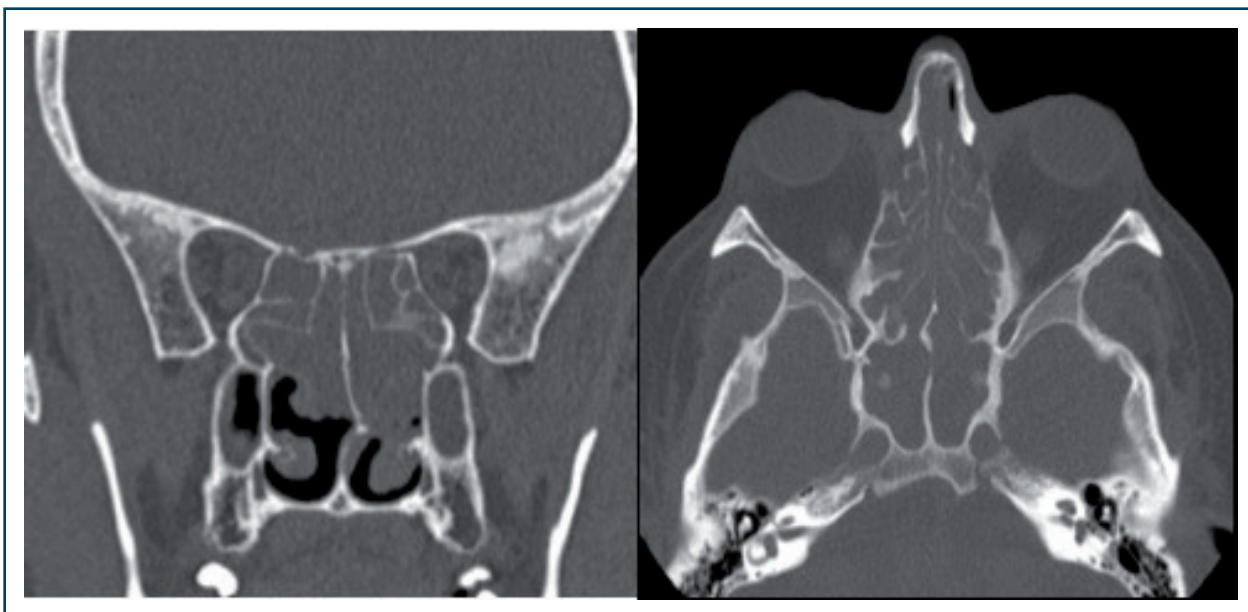


Figure n° 8: Polypose nasale (TDM).

Le score tomodensitométrique de Lund-Mackay est utilisé pour définir la sévérité de l'atteinte muqueuse en mesurant le nombre d'opacités naso-sinusiennes et pour suivre l'évolution de celles-ci après traitement médical ou chirurgical [2] (Tableau n° 1).

SINUS	DROIT	GAUCHE
Maxillaire (0, 1, 2)		
Ethmoïde antérieur (0, 1, 2)		
Ethmoïde postérieur (0, 1, 2)		
Sphénoïde (0, 1, 2)		
Frontal (0, 1, 2)		
Complexe ostioméatique (0, 2)		
<b>Total</b>		

0 = pas d'opacité 1 = opacité partielle 2 = opacité totale  
 Pour le complexe ostioméatique (0 = méat ouvert, 2 = méat fermé)  
 Score de 0 à 12 par côté.

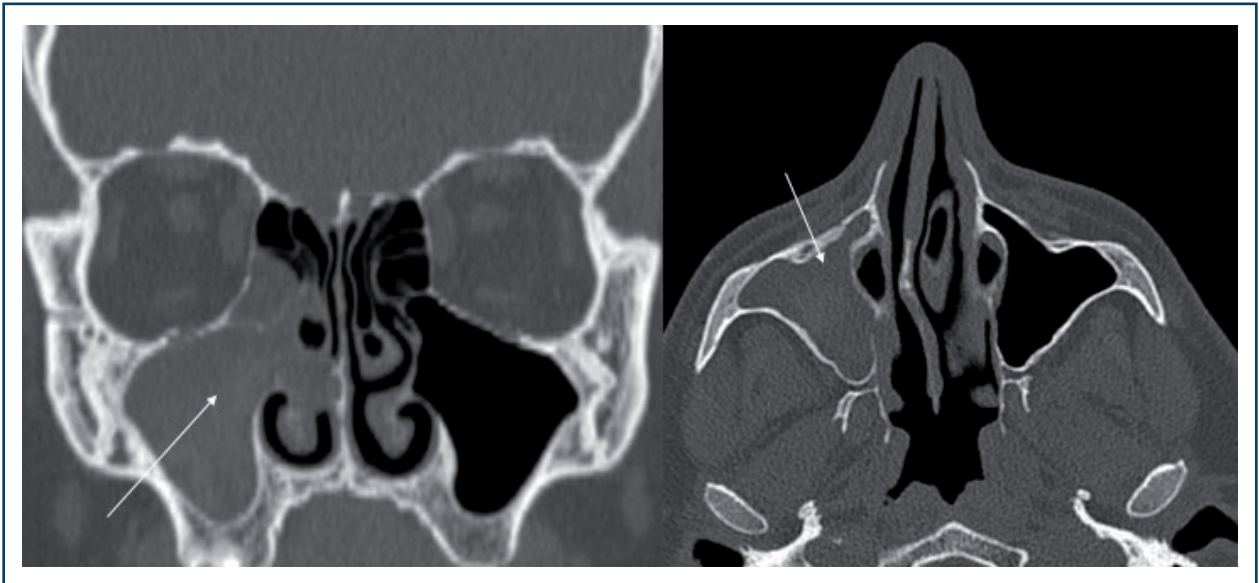
Tableau n° 1 : Score tomodensitométrique de Lund-Mackay

### 1.3 Les sinusites dites « localisées »

Les sinusites dites « localisées » respectent les voies physiologiques du drainage muco-ciliaire de chacun des compartiments sinusiens de part et d'autre de la lame marginale du cornet moyen.

On distingue les sinusites localisées antérieures, qui correspondent à une atteinte du compartiment antérieur fronto-ethmoïdo-maxillaire. La TDM montre des opacités partielles (en niveau

ou en cadre) ou totales du sinus maxillaire avec d'éventuelles opacités adjacentes ethmoïdales antérieures et frontales par altération du drainage du mucus au méat moyen avec blocage en amont (*Figure n° 9*). Ces opacités fronto-ethmoïdales peuvent correspondre à une réaction inflammatoire muqueuse ou à une rétention muco-purulente. Certains auteurs recommandent de compléter l'évaluation par une IRM en séquence de diffusion qui permet, par la mesure du coefficient apparent de diffusion (ADC), de guider le recours à une ouverture chirurgicale de ces sinus lorsqu'une rétention purulente est suspectée [3].



**Figure n° 9 : Sinusite localisée antérieure éthmoïdo-maxillaire (TDM).**

Les sinusites localisées postérieures correspondent à une atteinte du compartiment postérieur sphénoïdo-ethmoïdal avec œdème muqueux au contact du récessus sphénoïdo-ethmoïdal (*Figure n° 10*).

Une atteinte conjointe des compartiments antérieur et postérieur définit une pansinusite inflammatoire ou infectieuse (*Figure n° 11*). Dans cette situation, le bilan endoscopique et radiologique doit éliminer un diagnostic différentiel de tumeur par franchissement de la lame marginale du cornet moyen.



Figure n° 10: Sinusite localisée postérieure sphénoïdale (TDM).

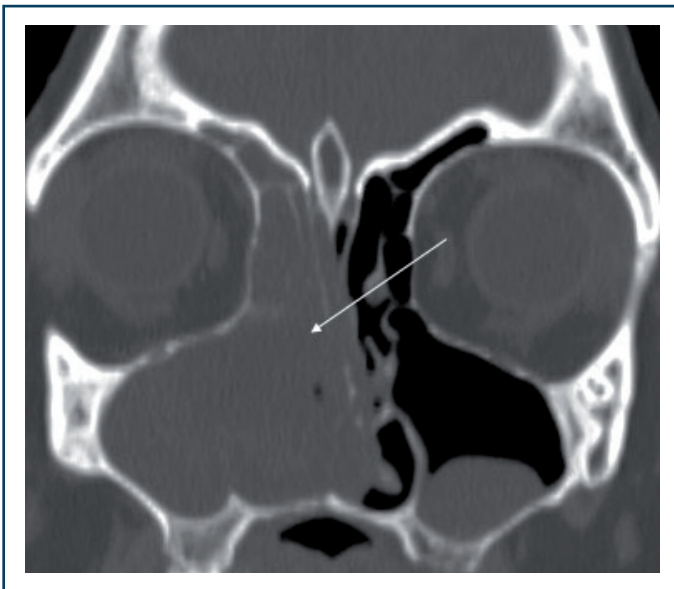


Figure n° 11: Pansinusite unilatérale (TDM).

## 2/ FORMES PARTICULIÈRES DE SINUSITES LOCALISÉES ANTÉRIEURES : LES « SINUSITES MAXILLAIRES PLUS »

Une sinusite localisée antérieure associée à un élargissement du méat moyen en TDM est appelée « sinusite maxillaire plus ». Cette description radiologique doit amener à considérer quatre orientations étiologiques: le polype antro-choanal dit « de Killian », l'aspergillome ou balle fongique,

la pyocèle, et la tumeur à type de papillome inversé. Outre les images TDM avec injection et l'évaluation endoscopique, indispensables dans l'orientation diagnostique, l'IRM est ici essentielle pour guider le diagnostic étiologique (Figures n° 12 à n° 15) (Tableau n° 2).



Figure n° 12: Polype antro-choanal de Killian (TDM/IRM).

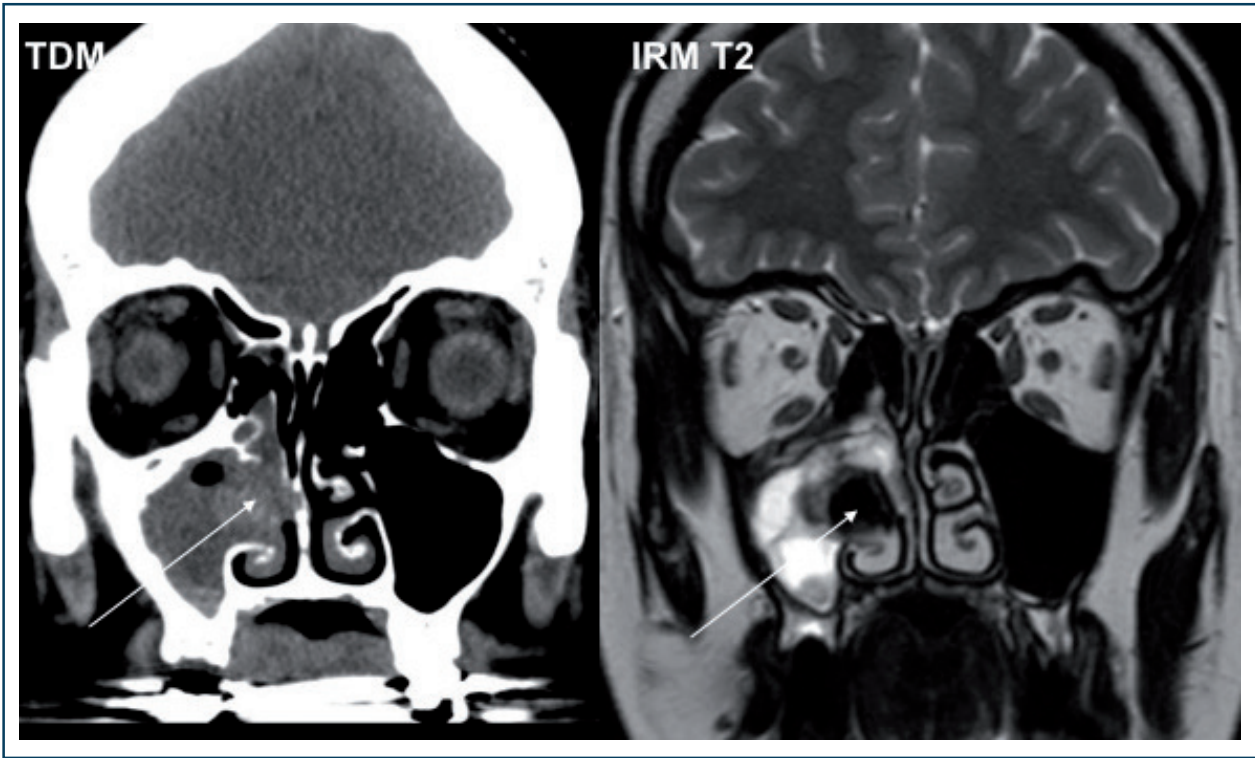


Figure n° 13: Aspergillome maxillaire (TDM/IRM).

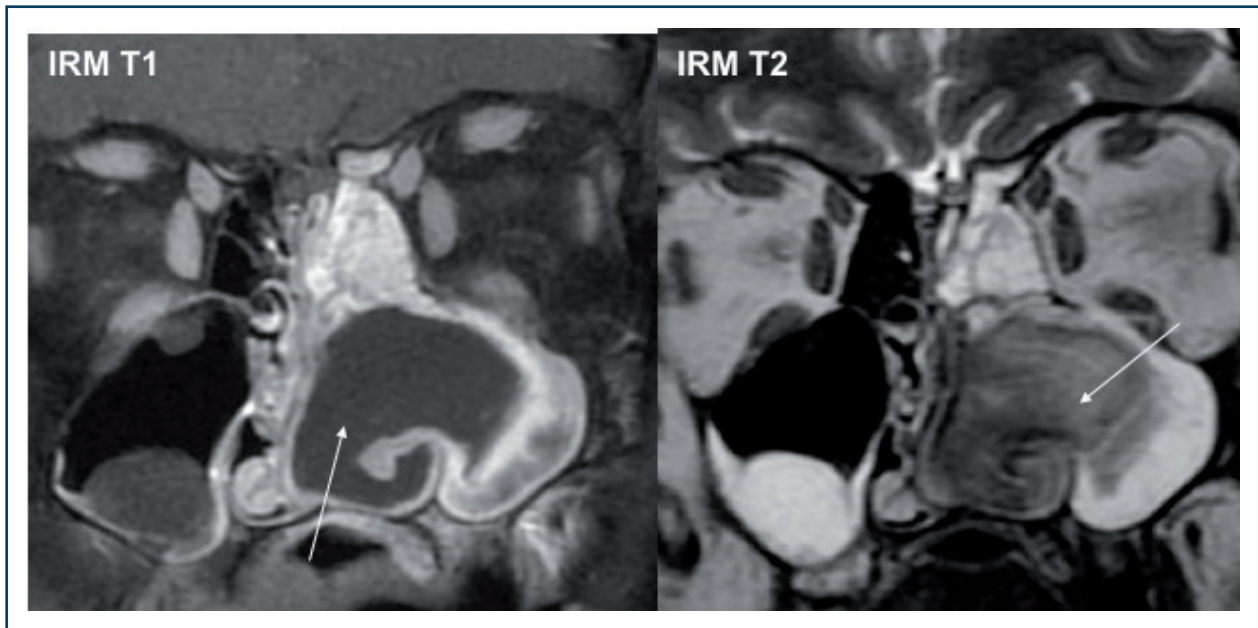


Figure n° 14: Pyocèle maxillaire (IRM).

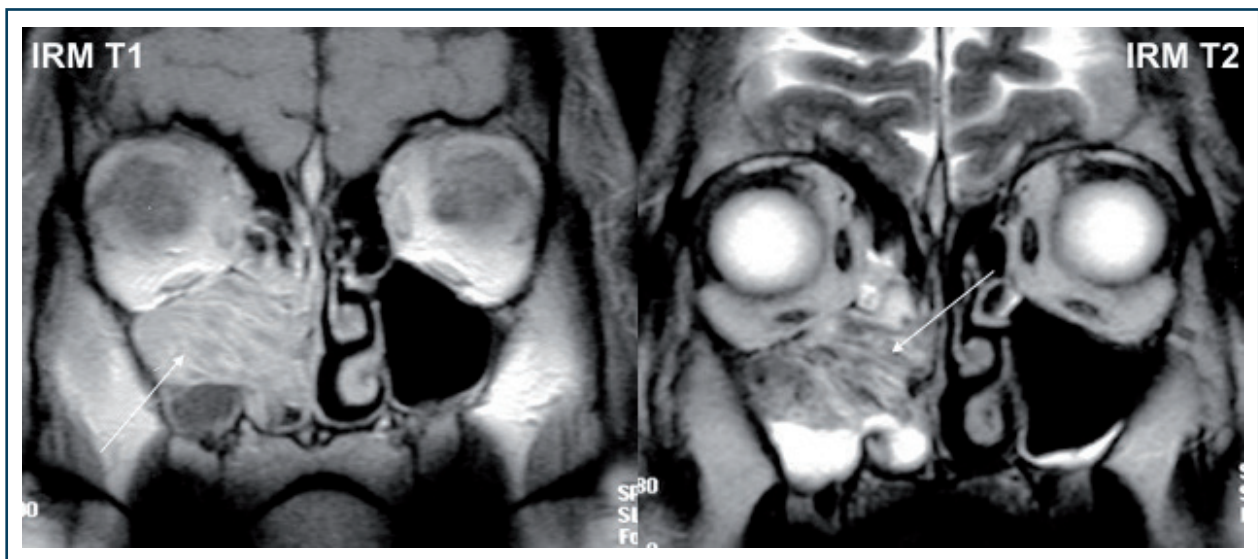


Figure n° 15: Papillome inversé naso-sinusal (IRM)

	TDM	IRM
<b>Polype antro-choanal de Killian</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Opacité maxillaire étendue au cavum</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>HypoT1 – HyperT2 liquidien</li> <li>Prise de contraste périphérique linéaire et régulière</li> </ul>
<b>Aspergillome (balle fongique)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hyperdensité spontanée</li> <li>Calcification et parfois densité métallique</li> <li>Épaississement des parois osseuses</li> <li>Cause dentaire à rechercher ++</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>HypoT1</li> <li>Vide de signal en T2 (artéfact de susceptibilité magnétique)</li> <li>Pas de prise de contraste de la truffe aspergillaire</li> <li>Prise de contraste muqueuse irrégulière</li> </ul>
<b>Pyocèle</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Opacité refoulant parfois les parois osseuses (plancher du sinus maxillaire, partie inférieure cloison inter-sinuso-nasale)</li> <li>Cause dentaire à rechercher ++</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Contenu (HypoT1 – T2 hétérogène aspect spumeux – pas de prise de contraste)</li> <li>Coque (HyperT1 – IsoT2 – prise de contraste intense (aspect de double paroi: coque de l'abcès (avec parfois micro-abcès) et muqueuse inflammatoire)</li> </ul>
<b>Papillome inversé</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Lobulations tumorales</li> <li>Calcifications (10 %)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>IsoT1 – Hypo/IsoT2 (aspect plissé, cérébriforme) – prise de contraste hétérogène inférieure à la muqueuse</li> </ul>

Tableau n° 2: Description radiologique (TDM/IRM) des sinusites maxillaires plus.

### 3/ MUCOCÈLES

Le contexte clinique dans lequel le diagnostic de mucocèle peut être évoqué est celui de patients déjà traités chirurgicalement pour une pathologie rhinosinusienne, de patients ayant subi un traumatisme maxillo-facial avec fracture osseuse, ou encore de patients suivis pour rhinosinusite diffuse inflammatoire ou infectieuse. Les signes cliniques qui apparaissent parfois sur fond de pathologie chronique sont l'obstruction nasale unilatérale, la douleur fronto-nasale, la diplopie, l'exophtalmie unilatérale, l'œdème palpébral lors de poussées inflammatoires ou la tuméfaction jugale (en particulier s'il y a un antécédent de sinusotomie maxillaire par voie vestibulaire type abord de Caldwell-Luc).

La TDM montre une opacité arrondie, le plus souvent de localisation fronto-ethmoïdale, avec lyse osseuse adjacente des parois sinusiennes et, éventuellement, refoulement des parties molles orbitaires ou de l'étage antérieur de la base du crâne (Figure n° 16). L'IRM est ici utile pour conforter



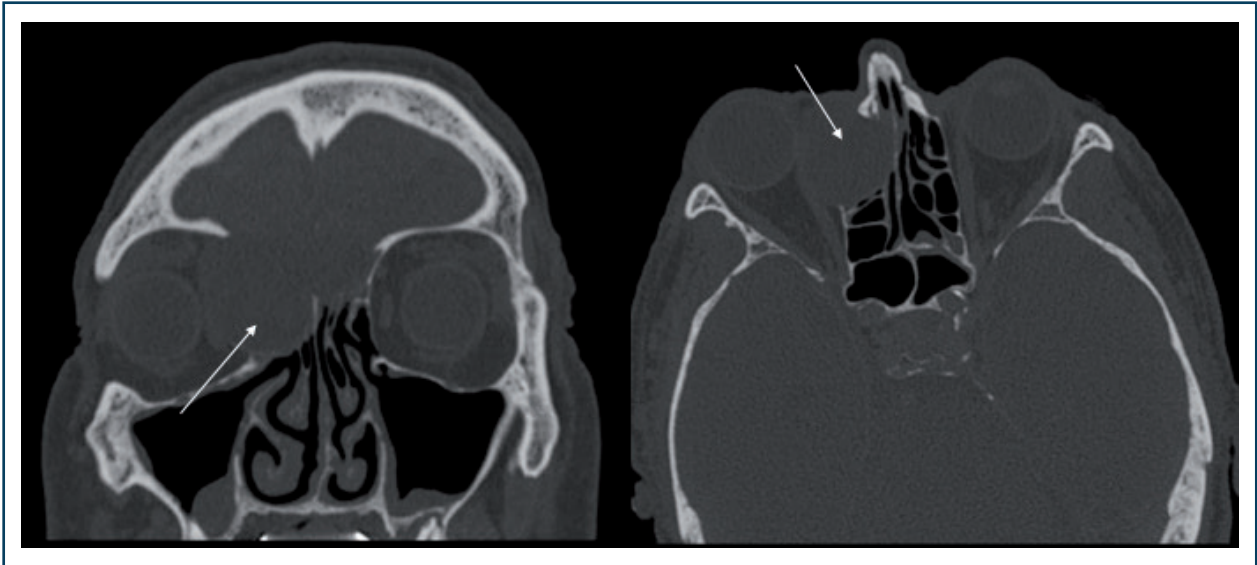


Figure n° 16: Mucocèle ethmoïdo-frontale (TDM).

le diagnostic étiologique, décrire la présence de plusieurs mucocèles et faire la part des choses avec les anomalies muqueuses adjacentes observées dans un contexte post-chirurgical ou dans le cadre d'une rhinosinusite chronique préexistante. Les signaux décrits en séquences T1 et T2 sont variables en fonction de l'ancienneté de la mucocèle et de la concentration en protéines des sécrétions intramucocéliques (*Figure n° 17*). La mucocèle apparaît le plus souvent bien arrondie et homogène.

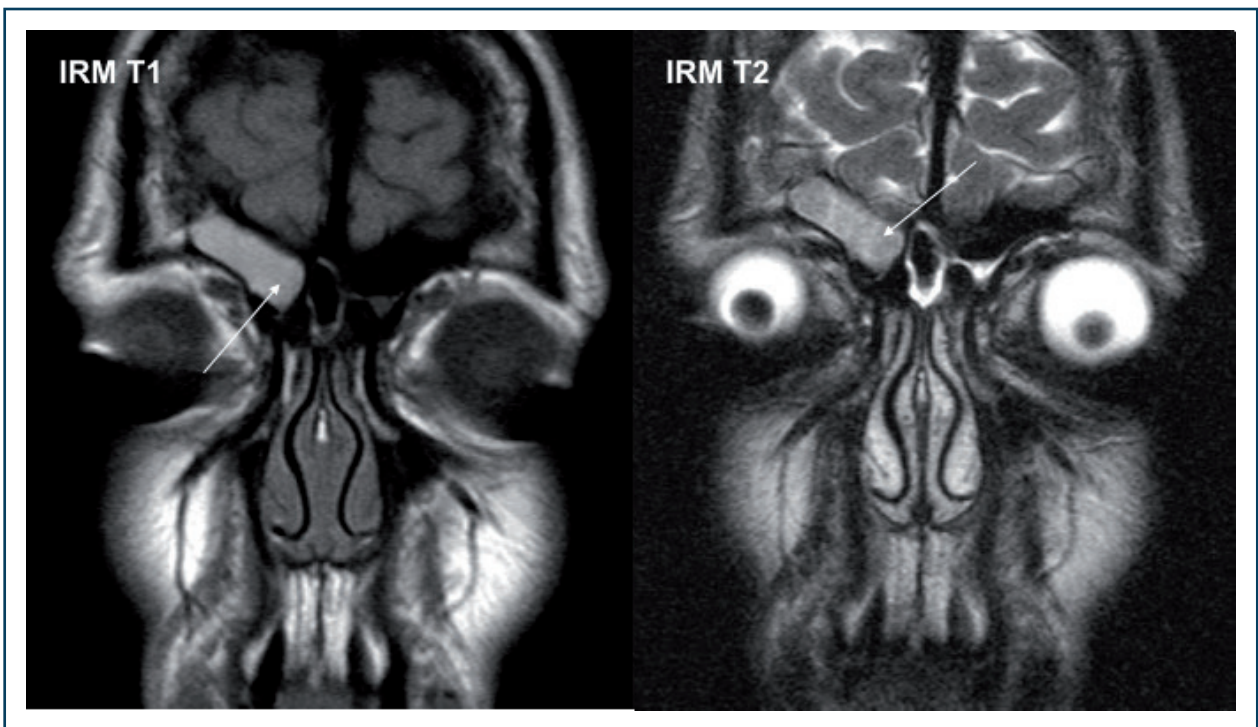


Figure n° 17: Aspect IRM de mucocèle frontale.

## 4/ PHÉNOMÈNE INFLAMMATOIRE RÉACTIONNEL

La découverte fortuite d'une opacité sinusienne, en particulier maxillaire, peut poser des problèmes diagnostiques, notamment dans un contexte de douleurs chroniques en projection sinusienne ou de découverte fortuite dans le cadre d'un bilan préimplantaire maxillaire avant une éventuelle chirurgie de surélévation du plancher maxillaire. Un épaissement muqueux du bas-fond maxillaire est décrit dans 30 à 50 % des patients en bilan préimplantaire dans le cadre d'études observationnelles ou rétrospectives. Des formations kystiques sont observées dans 10 à 15 % des cas [4]. En dehors de tout contexte symptomatique avec un examen nasofibroscopique normal, ces anomalies radiologiques ne sont pas considérées comme pathologiques. L'imagerie doit néanmoins essayer d'identifier la présence d'éventuels foyers infectieux dentaires péri-apicaux (kyste, granulome, parodontopathie) (Figure n° 18), d'un dépassement apical de pâte dentaire (Figure n° 19), d'une balle fongique limitée (Figure n° 20) ou d'une communication bucco-sinusienne (Figure n° 21).

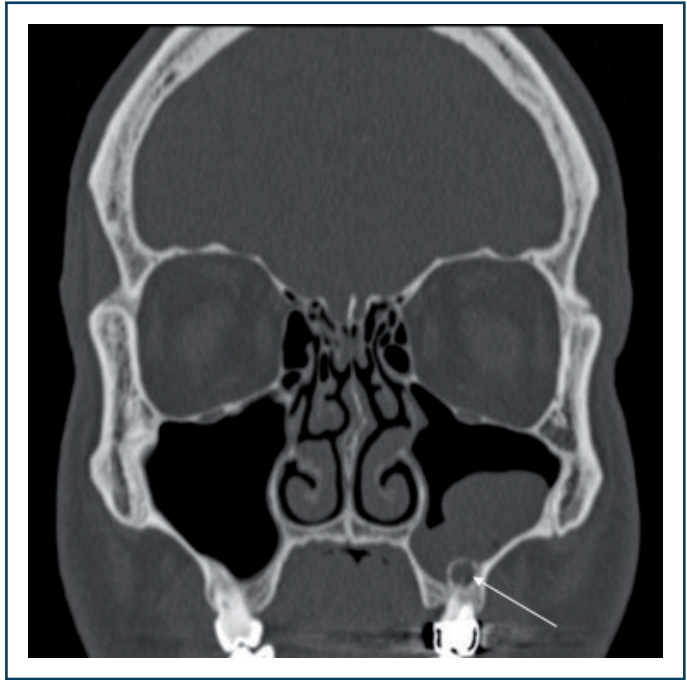


Figure n° 18: Granulome péri-apical molaire avec réaction muqueuse maxillaire (TDM).

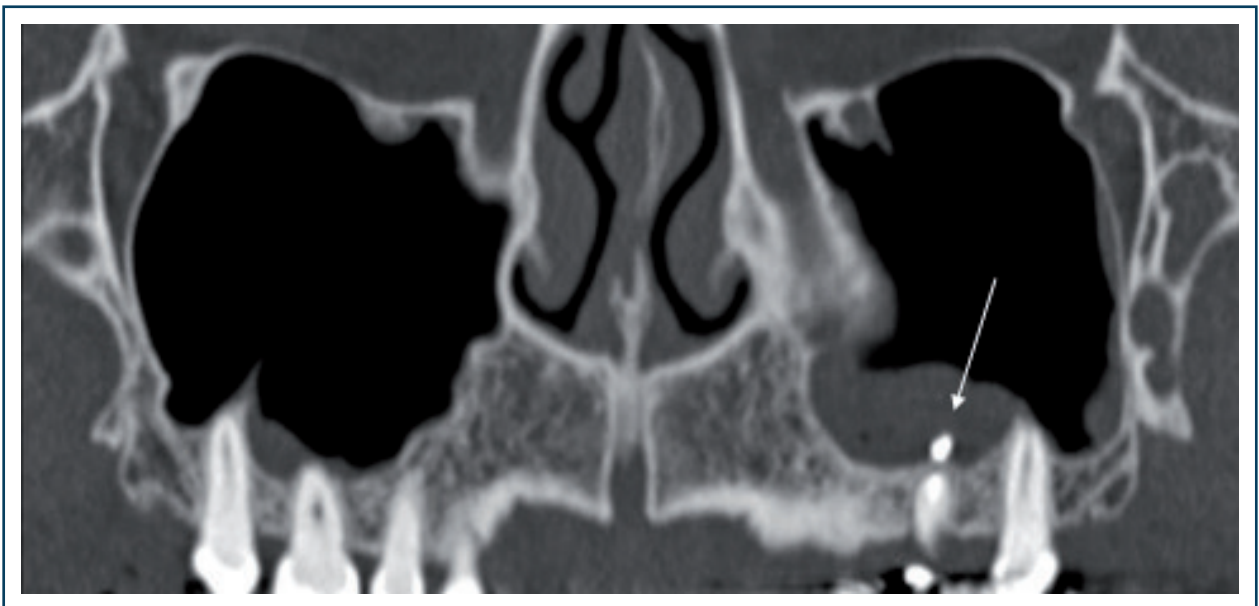


Figure n° 19: Dépassement apical de pâte dentaire en position maxillaire (TDM).



Figure n° 20: Balle fongique avec réaction muqueuse maxillaire limitée (TDM).



Figure n° 21: Communication bucco-sinusienne maxillaire (TDM).

#### BIBLIOGRAPHIE:

1. Fokkens WJ, Lund VJ, Hopkins C, *et al.* European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020. *Rhinology*. 2020 Feb 20;58(Suppl S29):1-464.
2. Lund VJ, Mackay IS. Staging in Rhinosinusitis. *Rhinology*. 1993 Dec;31(4):183-4.
3. Radulesco T, Scemama U, Mancini J, *et al.* Role of Diffusion-Weighted Imaging in the Discrimination of Purulent Intranasal Content: A Retrospective Study. *Clin Otolaryngol*. 2019 Sep;44(5):762-769.
4. de Gabory L, Catherine JH, Molinier-Blossier S, *et al.* French Otorhinolaryngology Society (SFORL) Good Practice Guidelines for Dental Implant Surgery Close to the Maxillary Sinus. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2020 Jan;137(1):53-58.

## IV. LA PHYSIOLOGIE ET LES ANOMALIES DU CADRE OSSEUX

### I/ DONNÉES DE PHYSIOLOGIE

#### 1.1 L'os de membrane

L'organe naso-sinusal présente, d'un point de vue osseux, plusieurs spécificités. À cet endroit de l'organisme, il n'y a pas de périoste. Ce sont l'épithélium et sa membrane basale qui font fonction de périoste. Dans l'orbite, la péri-orbite, et en endocrânien, la dure-mère jouent le rôle de périoste.

Dans le nez et les sinus, le tissu osseux est un os de membrane et non de type haversien. Si ce dernier est issu d'un processus d'ossification enchondrale, l'os de membrane passe par un processus d'ossification graisseuse à partir des cellules pluripotentes. Ce mécanisme est bien visible en IRM lors de l'ossification de la base du crâne chez le nourrisson (*Figure n° 1*) qui se fait à partir du mésenchyme sous-jacent de l'arrière vers l'avant et de latéral à médial par une phase transitoire de différenciation graisseuse [1]. L'ossification des ailes de la crista galli commence vers 6 à 8 mois latéralement et progresse médialement jusqu'à 12-14 mois. De même, l'ossification de la crista galli proprement dite commence vers 6 à 8 mois et progresse vers l'avant pour une ossification complète vers 18 mois.

Chez l'adulte, plusieurs sources de cellules pluripotentes ostéoprogénitrices participent au remodelage osseux local :

1. les cellules pluripotentes basales de l'épithélium [2];
2. les cellules ostéoprogénitrices circulantes et de la médullaire osseuse [3].

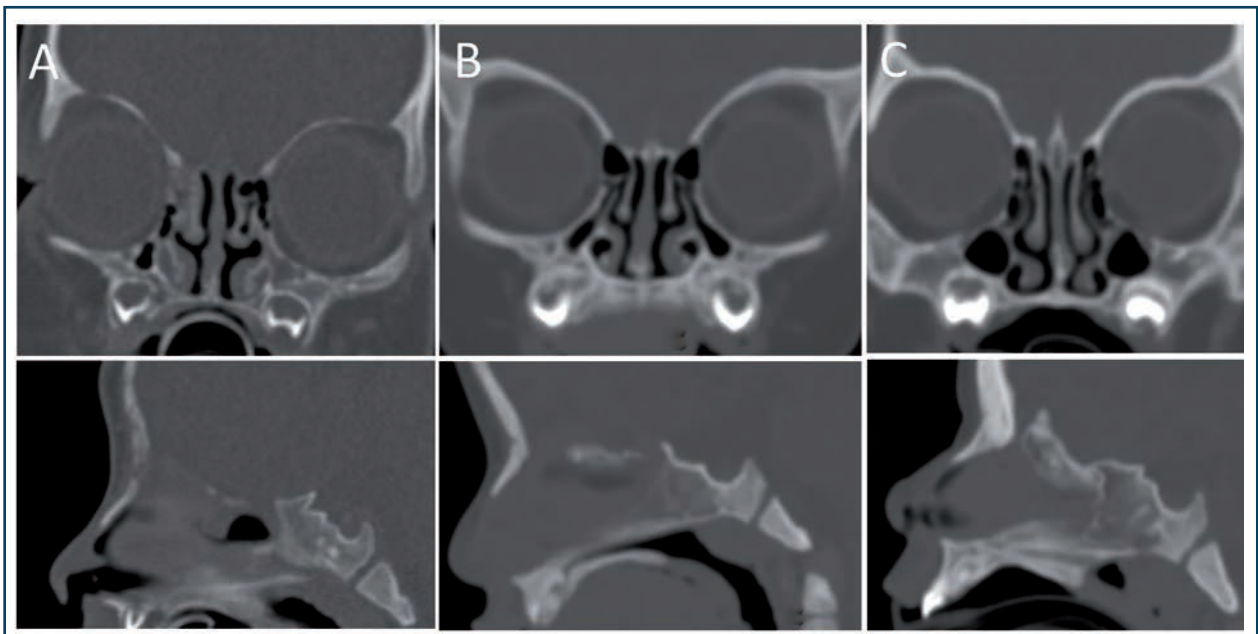


Figure n° 1 : Ossification progressive de la base du crâne chez un nourrisson de 3 mois (A), de 8 mois (B) et de 15 mois (C). Coupes frontales ossification de médial à latéral. Coupes sagittales de l'arrière vers l'avant.

Le rôle de l'os de membrane n'est pas de résister à des contraintes mécaniques, comme les os longs, mais de séparer des compartiments aux fonctions différentes : le couloir aérien principal est séparé de la production de monoxyde d'azote du sinus maxillaire par la cloison inter-sinuso-nasale lors du cycle respiratoire [4], la fente olfactive et l'ethmoïde sont séparés par la lame des cornets, issue de l'évolution phylogénétique de la chambre olfactive des mammifères [5].

Enfin, c'est le seul endroit de l'organisme où l'on peut laisser l'os exposé au milieu extérieur (virus, bactéries, champignons, pollution, particules aéroportées) pendant de longues périodes postopératoires dans un organe qui ventile sans qu'il y ait de complications osseuses particulières. C'est le cas pour toutes les chirurgies endoscopiques des sinus : l'os dénudé de sa muqueuse (première barrière de défense) reste à l'air libre et la cicatrisation dirigée viendra, en quatre à six semaines, permettre à la muqueuse de recouvrir les surfaces osseuses exposées. Cette spécificité est possible en raison d'une hypervascularisation, d'une forte activité sécrétoire et d'un comportement tissulaire osseux adapté provoqué par la rupture de l'équilibre tissulaire entre l'os et l'épithélium.

## 1.2 Le remodelage osseux

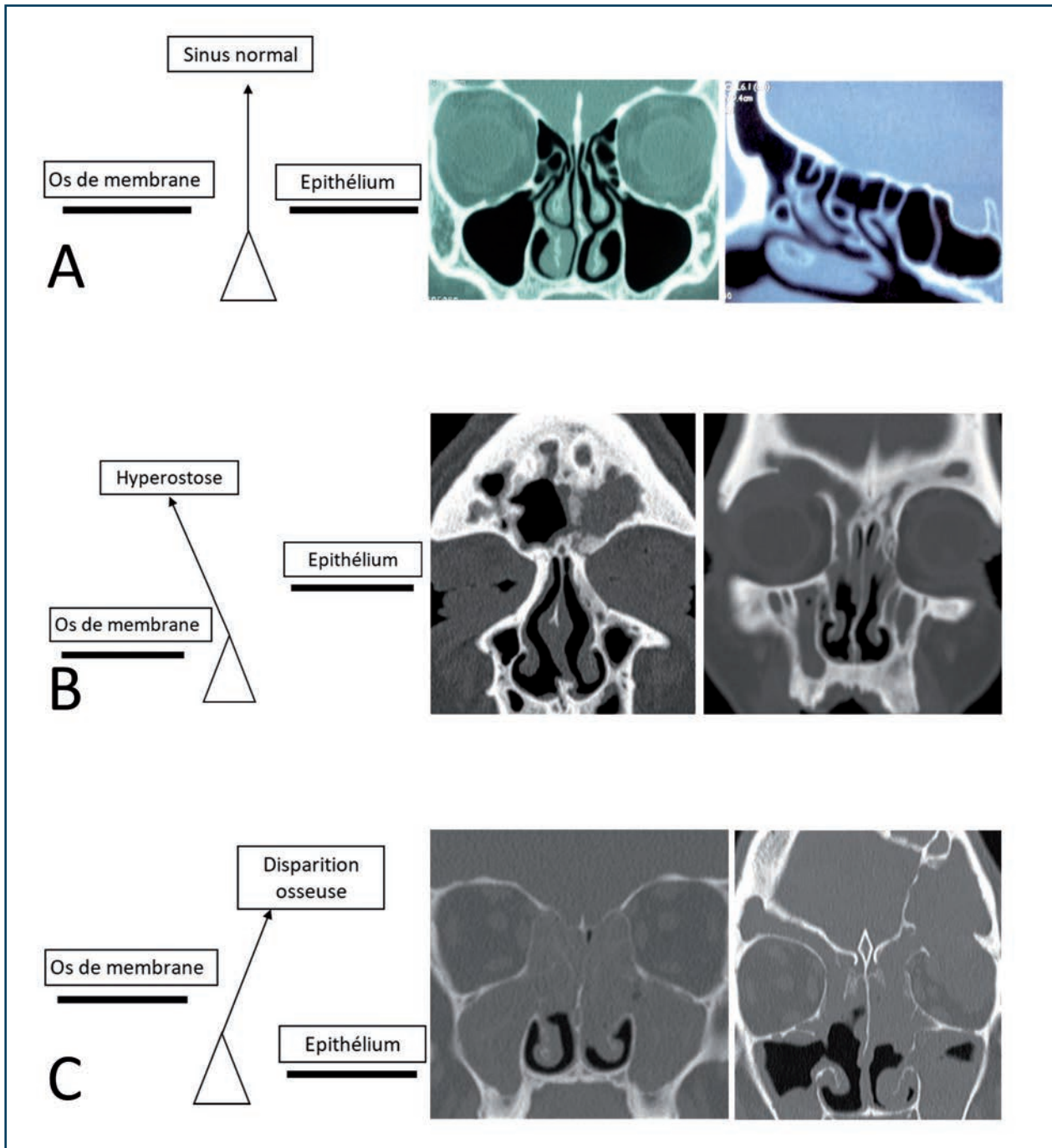
Le remodelage osseux dépend de l'équilibre tissulaire entre l'épithélium et les cellules ostéogéniques locales et circulantes. Plusieurs facteurs vont associer leurs effets pour la construction des images au scanner :

1. Le processus physiopathologique impliqué déstabilise l'équilibre entre la muqueuse naso-sinusienne et l'os de membrane (Figure n° 2A). Il provoque un changement de comportement tissulaire : soit une hyperostose réactionnelle, dont le déterminisme peut être finalisé ou non, soit une disparition des cloisons osseuses sous l'effet d'une faible pression comme dans la polypose naso-sinusienne, les mucocèles ou tout processus expansif refoulant les parois (tumoral ou kystique). Dans le cadre des inflammations chroniques, le premier comportement sera volontiers issu d'un mécanisme impliquant une inflammation à polynucléaires neutrophiles comme dans les rhinosinusites chroniques infectieuses ou les surinfections bactériennes de mycétome (Figure n° 2B), le second d'une inflammation chronique à polynucléaires éosinophiles comme dans la polypose naso-sinusienne (Figure n° 2C) [6].

Cependant, les deux comportements osseux peuvent être observés, parfois simultanément, notamment en présence d'un mycétome pour lequel l'hyperostose domine et les lyses osseuses peuvent être le signe du passage d'une pathologie non invasive à invasive [6,7]. La Figure n° 3 illustre différents comportements osseux en présence de mycétomes de trois patients différents. Le troisième patient, diabétique, était porteur, en 2011, d'un mycétome asymptomatique (Figure n° 3E-F). Le scanner montrait une hyperostose modérée médiale et une lyse de la paroi latérale. Ce mycétome est devenu symptomatique et invasif en 2012 (douleur rétro-orbitaire et trouble visuel gauche), se traduisant au scanner par une augmentation de la lyse osseuse en direction du sinus caverneux et par une régression de l'hyperostose médiale.

2. La durée du processus physiopathologique : à l'inverse des phénomènes aigus, l'inflammation chronique favorise la participation de la bordure osseuse à contenir le processus pathologique localement grâce à une néo-ostéogénèse renforçant la paroi sinusienne. La Figure n° 4 illustre la réaction osseuse entre des phénomènes aigus et chroniques d'étiologies différentes.

L'hyperostose réactionnelle n'est pas, comme l'on écrit plusieurs auteurs, une ostéite mais bien une néo-ostéogénèse avec une accélération du remodelage osseux sans inflammation



**Figure n° 2: Balance du rapport entre l'épithélium et le cadre osseux. (A) patient sain, (B) inflammation purulente chronique à polynucléaires neutrophiles (deux exemples de sinusites chroniques infectieuses purulentes frontales), (C) inflammation polypoïde et sécrétoire chronique à polynucléaires éosinophiles (polyposes naso-sinusiennes, non opérée à gauche et opérée à droite).**

intra-osseuse en réaction à un processus physiopathologique inflammatoire chronique muqueux. Cet os néo-formé ne contient ni les caractéristiques histologiques du processus physiopathologique en cours ni des signes d'ostéite. Le terme ostéite dévoyé dans la littérature ne doit plus être employé [8-10]. Cette néo-ostéogénèse n'est pas symptomatique et n'a pas de corrélation radio-clinique avec la sémiologie d'une ostéite.

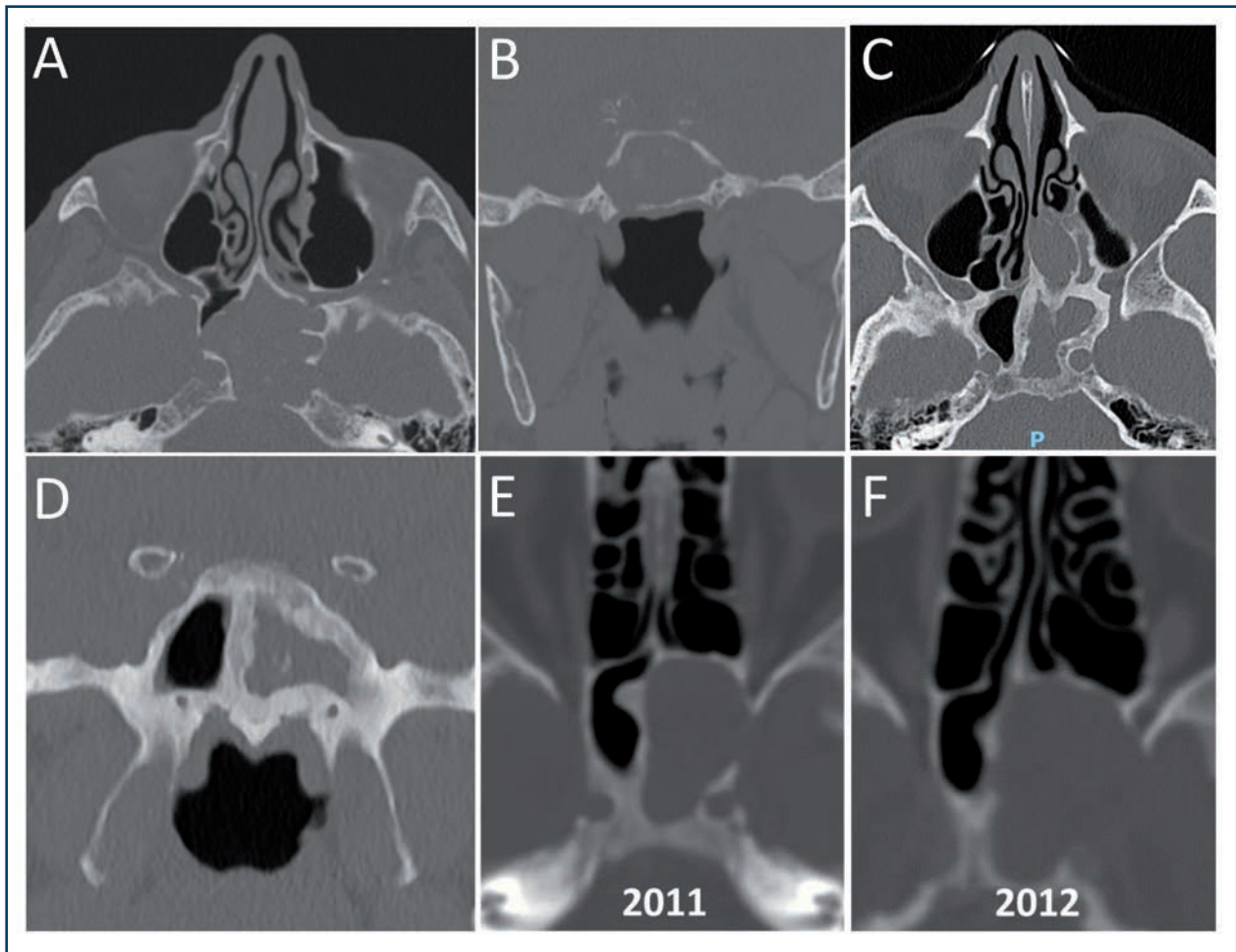
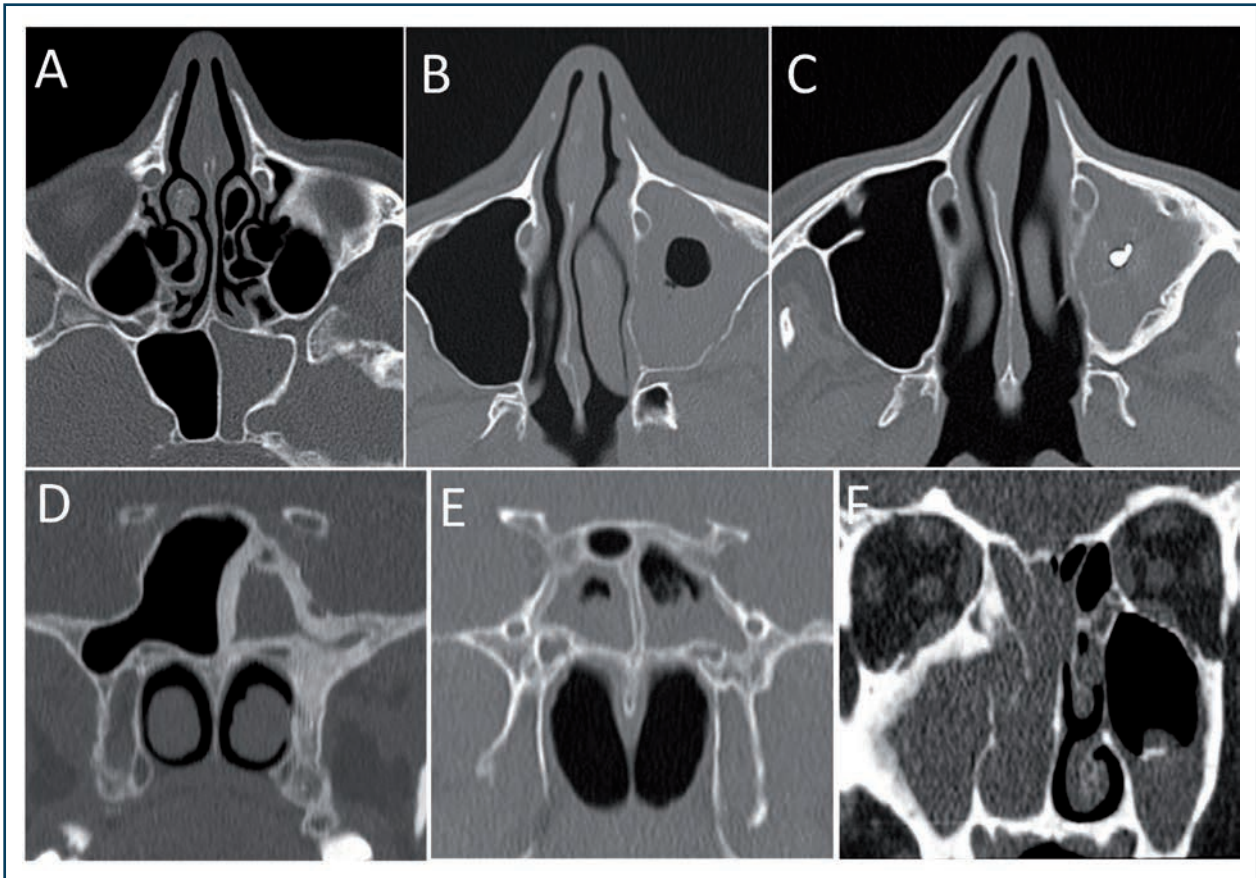


Figure n° 3: (A-F) scanners en fenêtre osseuse de trois patients différents porteurs d'un mycétome sphénoïdal: (A,B) mycétome non invasif provoquant un refoulement des parois, une lyse et une perte des repères osseux, (C,D) mycétome non invasif avec hyperostose réactionnelle circonférentielle du sinus sphénoïdal gauche, (E,F) mycétome non invasif en 2011 et invasif en 2012.



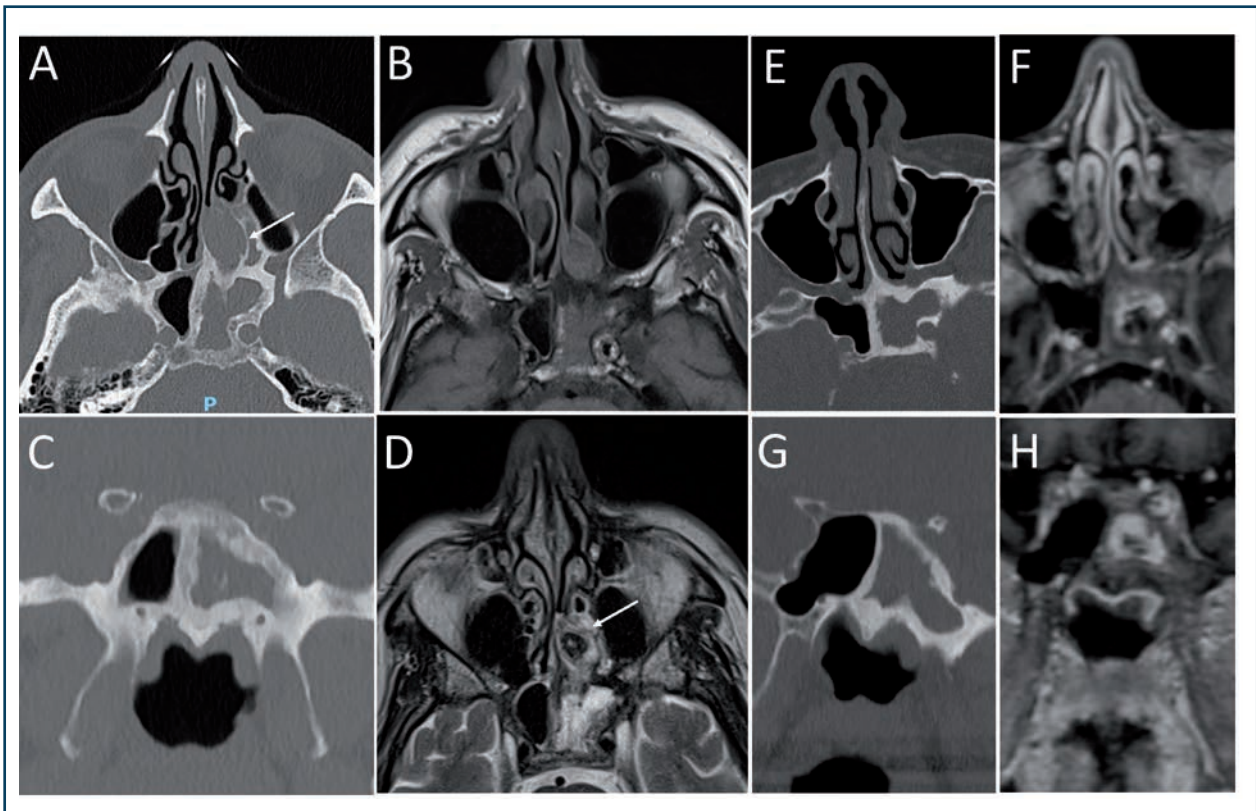
**Figure n° 4 : (A,B) sinusites purulentes aiguës sphénoïdale (A) et maxillaire (B) symptomatiques évoluant depuis dix jours sans réaction osseuse, (C-E) scanners de processus évolutifs depuis plus de six mois montrant une hyperostose réactionnelle, (C) mycétome avec réaction purulente maxillaire gauche, (D,E) sphénoïdites chroniques purulentes, (F) réaction purulente maxillaire droite chronique en amont d'un papillome inversé de la fosse nasale.**

Le modèle est le mycétome, souvent de découverte fortuite, asymptomatique, et entouré dans la cavité sinusienne d'une hyperostose réactionnelle dont la finalité peut aller jusqu'à l'expulsion du champignon. Ce remodelage osseux actif est bien visible en IRM, l'os passant d'un asignal à un hypersignal spontané T1 de type graisseux (moelle osseuse), un signal intermédiaire en T2 et une prise de contraste modérée à l'injection de gadolinium (*Figure n° 5*). Pour le premier patient de la *Figure n° 5 (A-D)*, l'hyperostose réactionnelle a permis l'expulsion d'une partie du mycétome (ballonisation de la partie postérieure de la fente olfactive au scanner (*Figure n° 5A*) et asignal spécifique du mycétome en T2 (*Figure n° 5D*)).

Cette réaction hyperostotique n'est pas spécifique des infections fongiques et peut concerner les autres processus infectieux chroniques. Le signal IRM du contenant est le même (*Figure n° 6*).

3. Les traumatismes et les gestes chirurgicaux précédents: l'exposition de l'os au milieu extérieur, le saignement (cellules ostéoprogénitrices circulantes) et la capacité ostéogénique de la muqueuse participent aux modifications du cadre osseux. La *Figure n° 7* illustre les différentes réactions hyperostotiques: l'hyperostose intra-muqueuse (flèche blanche) liée à la stimulation des cellules ostéoprogénitrices basales de l'épithélium. Le processus inflammatoire d'origine





**Figure n° 5: Scanners et IRM de deux patients (A-D) et (E-H) porteurs d'un mycétome sphénoïdal avec néo-ostéogénèse réactionnelle. L'hyperostose réactionnelle provoque l'apparition de l'os en IRM habituellement en asignal. L'activité de remodelage intense est en hypersignal spontané T1 (B), en signal intermédiaire en T2 (D), réhaussé modérément par l'injection de gadolinium (F,H), flèche truffe mycélienne en asignal T2.**

est résolu et le patient asymptotique (*Figure n° 7A*). L'hyperostose peut être réactionnelle après une chirurgie du sinus maxillaire gauche par blessure muqueuse dans les suites cicatricielles d'une méatotomie moyenne et inférieure avec « curetage » de la muqueuse du sinus maxillaire (*Figure n° 7B*). L'hyperostose provient des cellules ostéoprogénitrices de l'épithélium et circulantes. La patiente est toujours symptomatique avec pesanteur sous-orbitaire gauche d'horaires sinusiens persistants. L'hyperostose réactionnelle, un an après exentération complète de la muqueuse du sinus maxillaire gauche pour l'exérèse d'un papillome inversé, provoque une rupture complète de l'équilibre entre l'os de membrane et l'épithélium et une disparition progressive de la cavité maxillaire (*Figure n° 7C*). La patiente est asymptotique.

#### **Les points clés sur la physiologie du cadre osseux naso-sinusien pour comprendre la construction des images :**

1. Il s'agit d'os de cloisonnement dit « de membrane » séparant des compartiments aux rôles différents ;
2. L'épithélium joue le rôle de périoste et l'os peut être exposé au milieu extérieur ;
3. Une altération de la barrière épithéliale entraînera une modification physiologique du cadre osseux dont le déterminisme est finalisée ;
4. Lyses et/ou hyperostoses réactionnelles dépendent du temps, du processus physiopathologique et des gestes chirurgicaux et traumatiques antérieurs. Ils peuvent être réversibles ;
5. L'hyperostose réactionnelle n'est pas une ostéite.

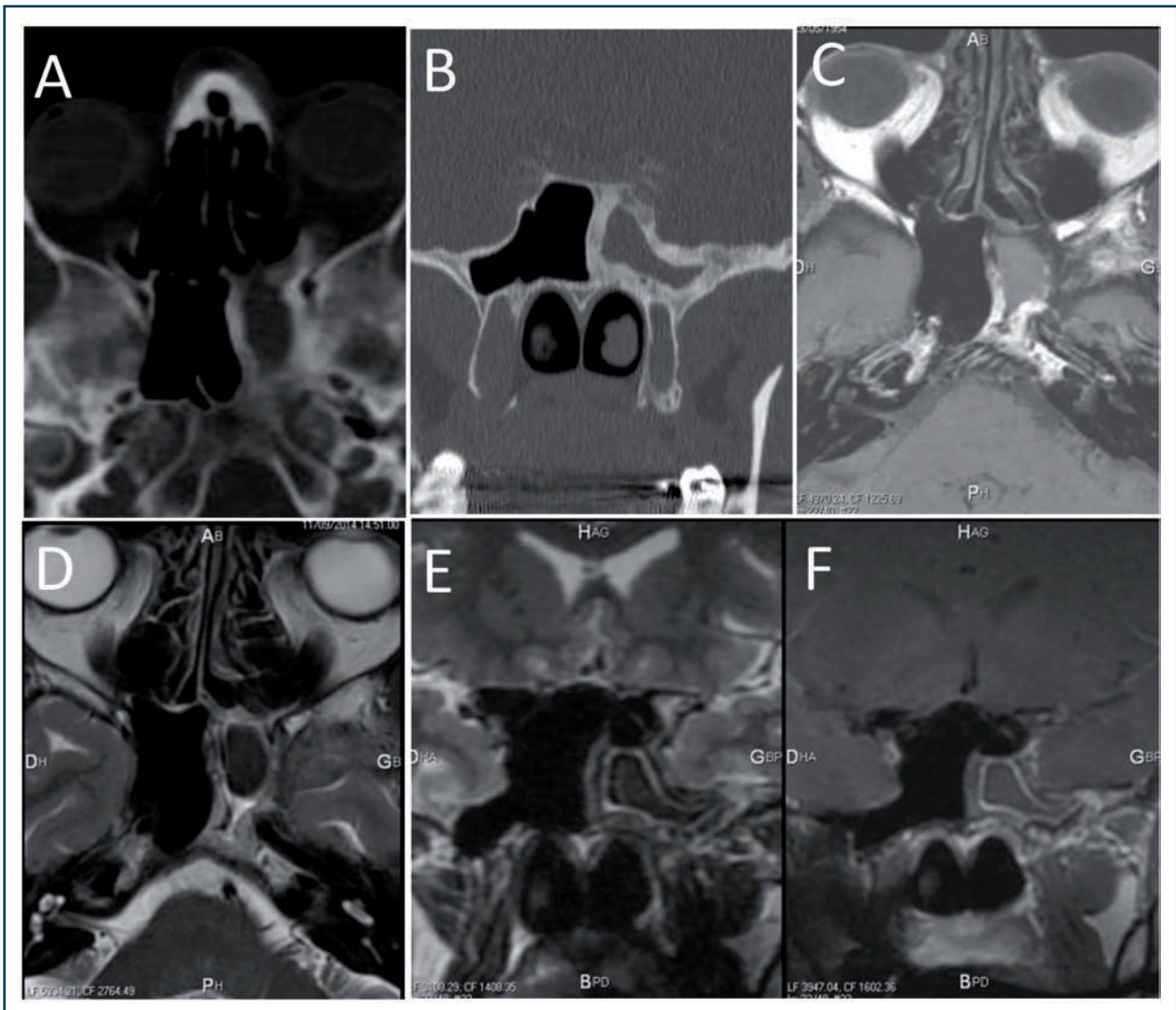


Figure n° 6 : Scanner et IRM d'un patient de 60 ans souffrant d'une sphénoïdite purulente chronique gauche. (A,B) scanner avec hyperostose réactionnelle circonférentielle. Celle-ci apparaît en IRM (C-F) avec un hypersignal spontané T1 de type gras (C), un signal intermédiaire en T2 (D,E) et une prise de contraste modérée de l'os sans prise de contraste du contenu en T1 injecté (F).

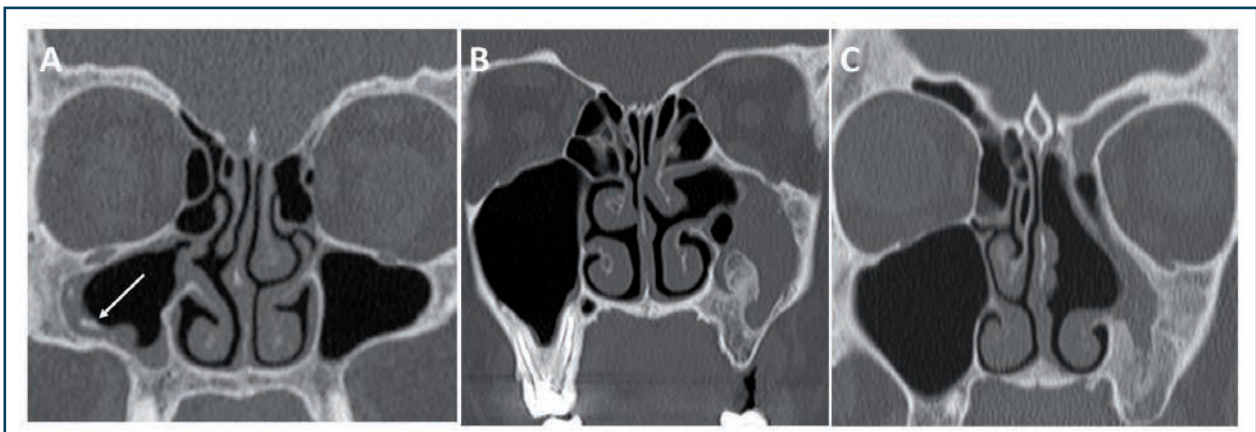


Figure n° 7 : Scanners de trois patients différents. (A) hyperostose intra-muqueuse (flèche blanche), (B) hyperostose réactionnelle à une chirurgie précédente du sinus maxillaire gauche, (C) hyperostose réactionnelle un an après exentération complète de la muqueuse du sinus maxillaire gauche.

## 2/ DONNÉES DE PATHOLOGIE

### 2.1 Modification d'une pièce osseuse préexistante ou ostéodystrophie

#### 2.1.1 Dysplasie fibreuse

La dysplasie fibreuse est une maladie osseuse bénigne, congénitale mais non héréditaire et non transmissible, due à une mutation du gène *GNAS*, codant pour la sous-unité  $\alpha$  de la protéine stimulatrice Gs sur le chromosome 20. Sa prévalence est inférieure à 1/2000. Elle touche les deux sexes de manière égale. Elle est probablement sous-estimée car elle est la plupart du temps asymptomatique et représenterait 7 % des lésions osseuses bénignes. L'âge de diagnostic est entre 5 et 30 ans, souvent de découverte fortuite lors d'un examen radiologique (*Figure n° 8*). L'anomalie peut être révélée chez l'enfant et l'association taches café au lait, puberté précoce (poussée mammaire avant 8 ans et cycle menstruel avant 10 ans) et localisations multiples (forme poly-ostotique) doivent faire suspecter un syndrome de McCune-Albright.

Quelle que soit la forme, unique ou multiple, de la maladie, les pics de poussées se situent entre 1 et 5 ans, à la puberté et pendant la grossesse.

D'un point de vue clinique, en raison des formes expansives, il peut y avoir un syndrome dysmorphique avec des déformations (asymétrie des pommettes), des hypertrophies (voûte crânienne) et des troubles fonctionnels liés à la localisation : obstruction nasale, troubles de l'acuité visuelle, exophtalmie, douleurs liées à des compressions nerveuses et céphalées.

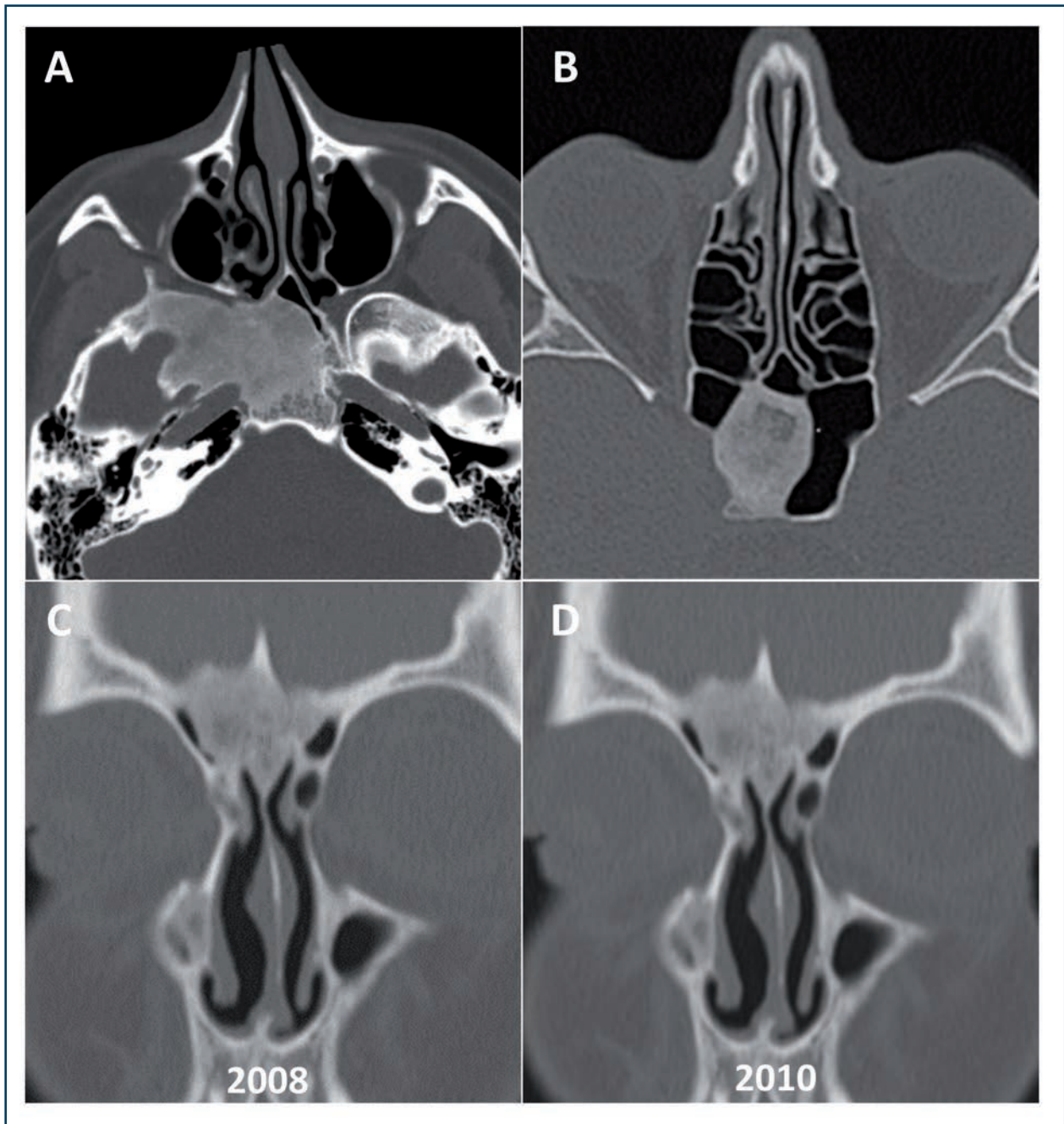
D'un point de vue histologique, il s'agit du développement intra-osseux de tissus fibreux avec un degré variable de métaplasie qui désorganise les trabécules osseuses. La bordure ostéoblastique de l'os normal est typiquement absente. Des remaniements kystiques, inflammatoires, hémorragiques sont possibles. La dégénérescence (le plus souvent en ostéosarcome) est rare (1 %) et concerne les formes poly-ostotiques (fémur, face).

D'un point de vue radiologique, c'est la proportion de tissu fibreux et d'os néoformé, ainsi que son degré de différenciation, qui conditionnent l'aspect radiologique en lésion condensée (os néoformé), lésion lytique (tissu fibreux et remaniements) et en lésion mixte (association des deux). On retrouve par conséquent trois types lésionnels en radiologie :

1. Condensant : os compact (20 à 30 %), dense, homogène (verre dépoli), hypertrophiant tout ou partie d'une pièce osseuse préexistante (*Figure n° 8 et n° 9A*) ;
2. Pseudo-kystique, lytique (20 à 30 %), correspondant à la formation de lacunes de densité tissulaire pauvres en travées osseuses et associées à des remaniements inflammatoires et hémorragiques (*Figure n° 2B*) ;
3. Mixte (40 à 50 %) +++ la condensation prédomine. Il existe un amincissement cortical et un aspect pagétoïde (*Figure n° 9C-D et n° 10*).

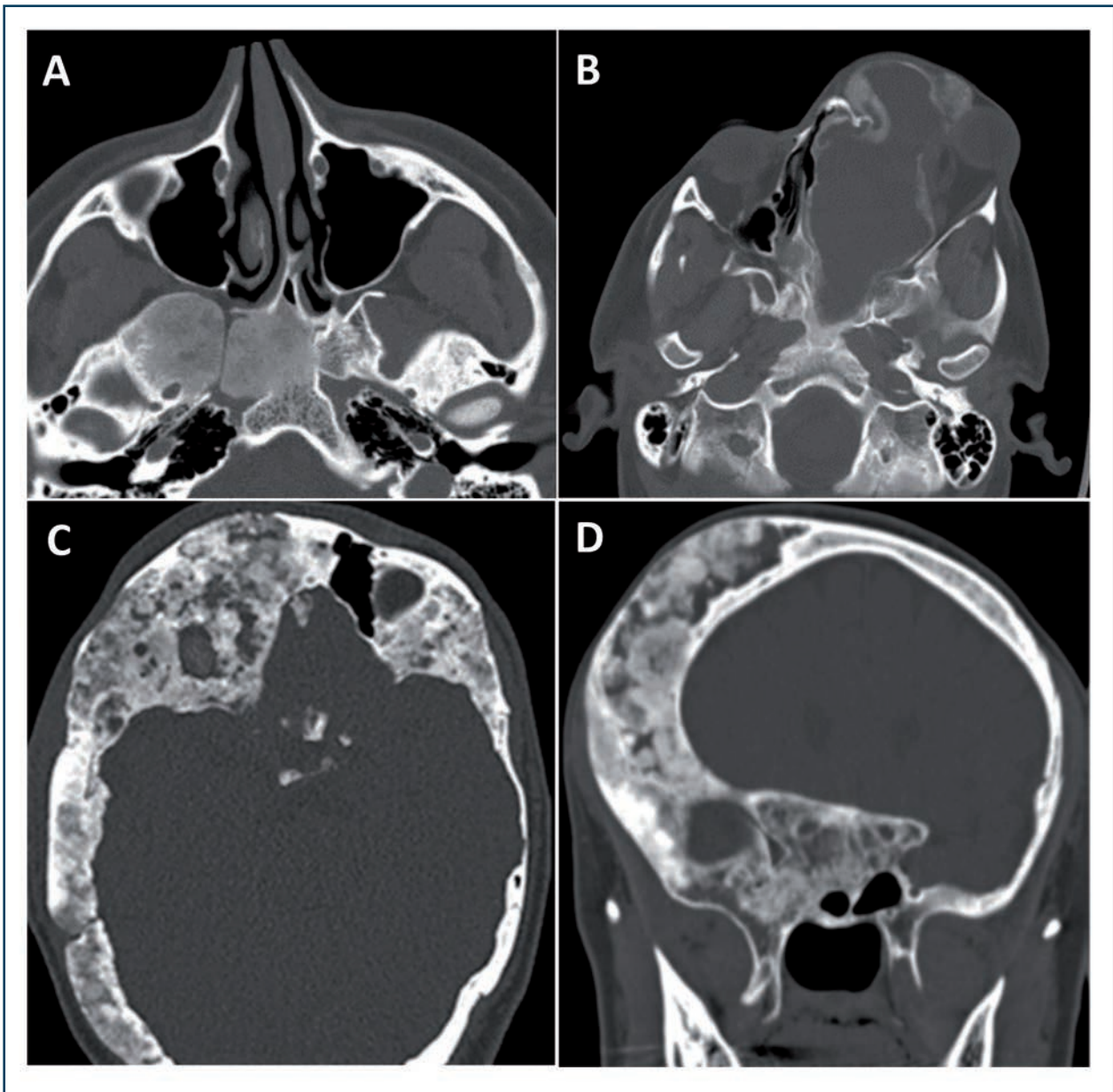
Les formes crânio-faciales ont certaines particularités :

- Elles franchissent les sutures ;
- Il existe une extension en coulées dans diverses directions ;
- Elles respectent classiquement le cortex cérébral et les structures anatomiques environnantes qui sont refoulées ;
- Elles provoquent un rétrécissement des foramens et des défilés rarement complet.



**Figure n° 8: Scanners en fenêtre osseuse de différentes localisations de dysplasies fibreuses. (A,B) deux dysplasies fibreuses en verre dépoli du sphénoïde de découverte fortuite sur des scanners réalisés pour exploration de céphalées récurrentes, (C,D) dysplasie fibreuse frontale droite de découverte fortuite chez une femme de 30 ans sans signe d'évolutivité à deux ans d'intervalle.**

Les formes mono-ostotiques représentent 60 à 80 % des cas. Elles se localisent essentiellement aux côtes et au fémur. Le massif facial et le crâne représentent 10 à 25 % des cas. Les formes poly-ostotiques (20 %) sont mono- ou pluriméliques, souvent unilatérales ou bilatérales à prédominance unilatérale, soit isolées, soit dans le cadre d'un syndrome. Elles concernent le massif facial et le crâne dans plus de 50 % des cas.



**Figure n° 9 : Scanners en fenêtre osseuse. (A) lésion sphénoïdale ostéocondensante en verre dépoli de découverte fortuite à 40 ans, (B) lésion kystique de découverte précoce à 15 ans sur des déformations faciales progressives, (C,D) lésions mixtes dans le cadre d'une forme poly-ostotique de découverte pubertaire.**

Il n'y a pas de transformation de forme mono-ostotique en forme poly-ostotique et l'on observe un arrêt de l'évolution après l'âge de 30 ans dans les formes non syndromiques.

Les localisations crânio-faciales sont le plus souvent frontales et sphénoïdales (60 % des cas). Le maxillaire supérieur et l'ethmoïde représentent 30 % des localisations, le maxillaire inférieur 16 %, les os temporal et pariétal 7 %, l'os occipital et les os propres du nez 4 %.

Devant une image évocatrice de découverte fortuite, notamment pour les formes mono-ostotiques crânio-faciales, la conduite à tenir est la suivante (accord professionnel) [11-13] :

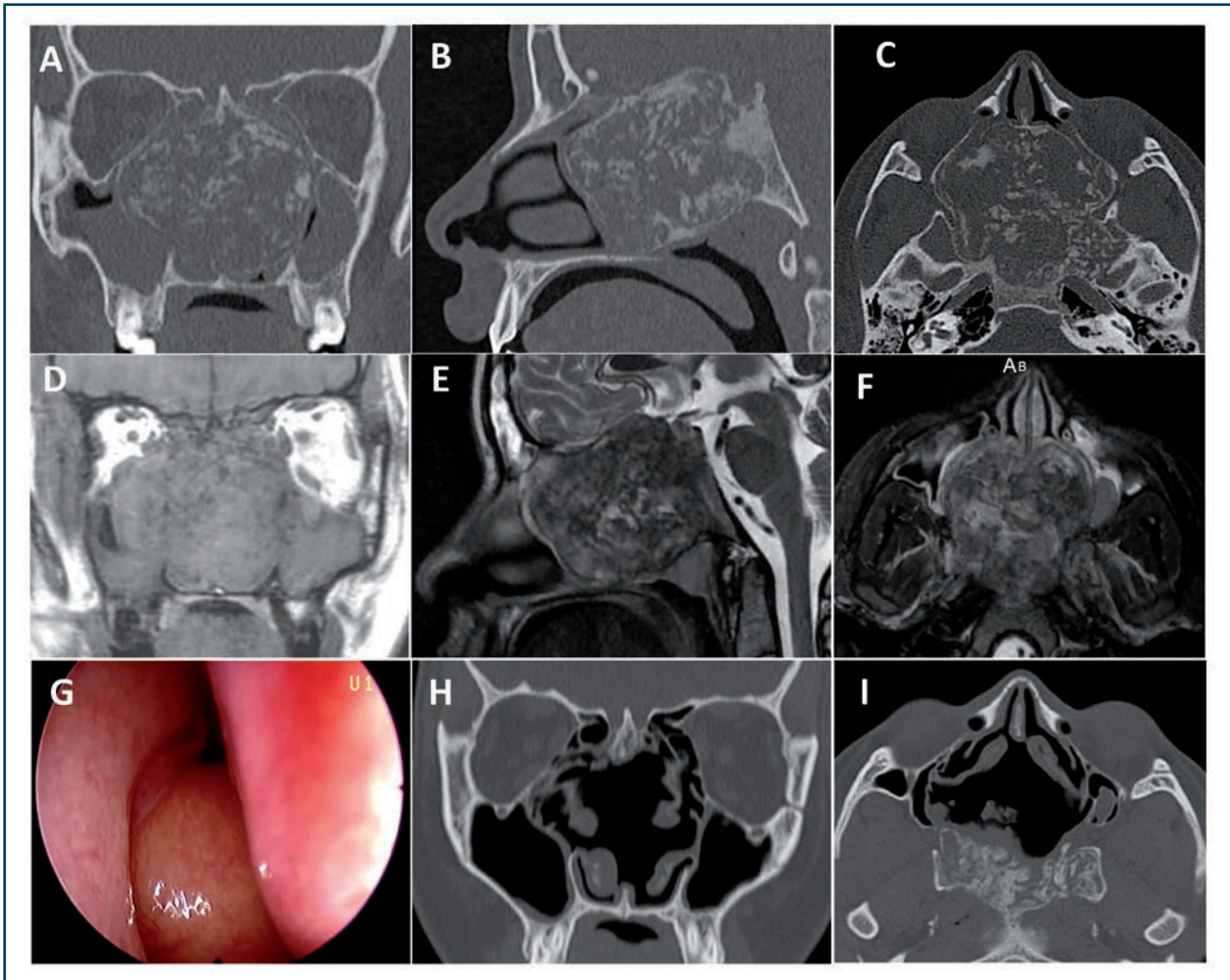
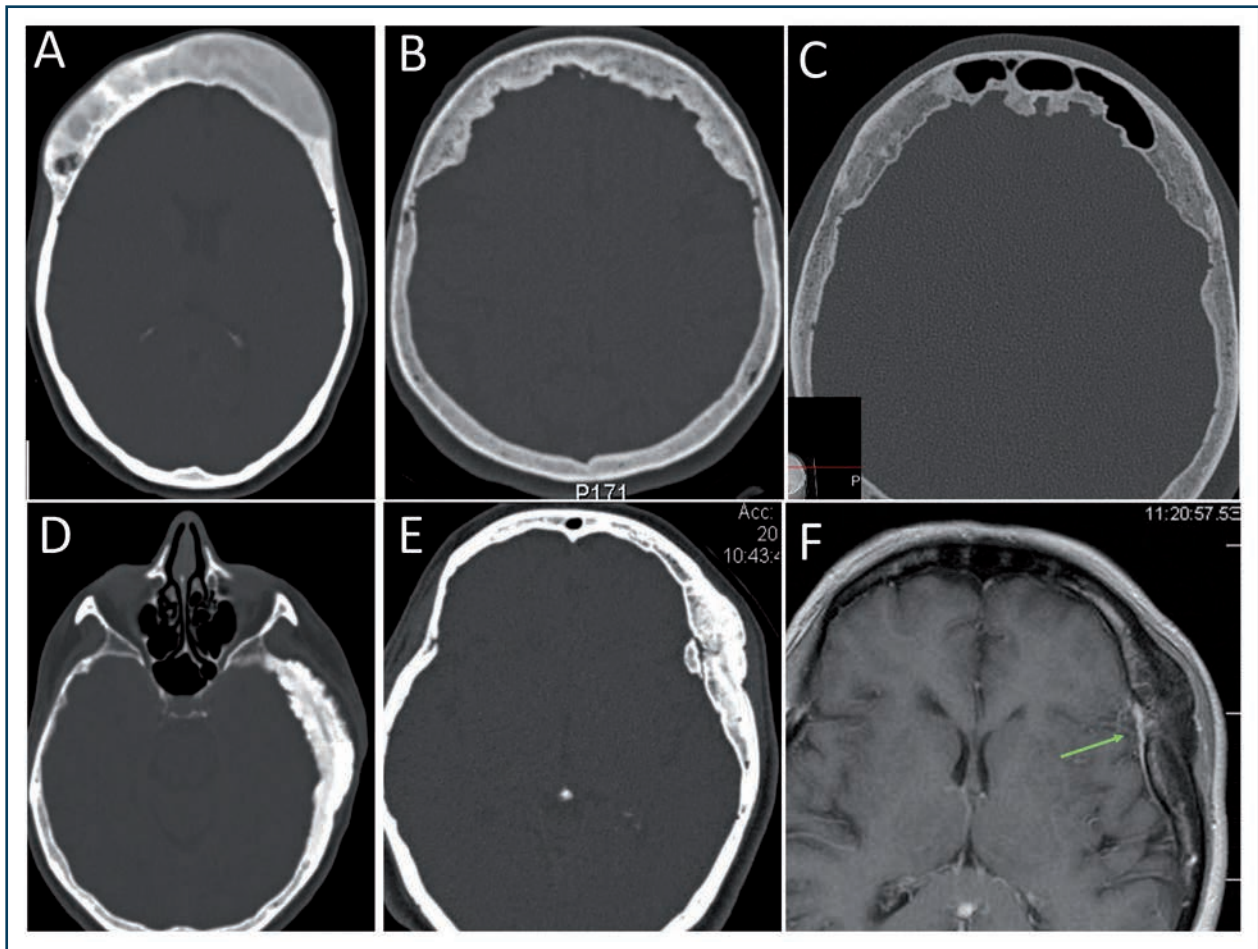


Figure n° 10: Dysplasie fibreuse sphéno-ethmoïdale expansive mixte chez une jeune patiente de 15 ans provoquant obstruction nasale et rhinorrhée sale bilatérale, (A-C) scanner pré-opératoire non injecté en fenêtre osseuse, (D-F) IRM pré-opératoire (D) T1, (E) T2, (F) T2 en saturation du signal graisseux, (G) vue endoscopique pré-opératoire de la fosse nasale droite. Le cornet moyen est complètement refoulé contre le mur latéral de la fosse nasale. La muqueuse est normale, (H-I) scanner post-opératoire à six mois.

- Réaliser un scanner et une IRM avec injection de produit de contraste pour éliminer les diagnostics différentiels (notamment le méningiome en plaque) (Figure n° 11) ; il permet aussi l'analyse des paires crâniennes (compression), du contenu orbitaire et la surveillance de zones kystiques ou fibreuses évolutives ;
- Quelle que soit la localisation, l'analyse d'une IRM seule expose au risque d'erreur diagnostique car l'aspect de la maladie est polymorphe en IRM (Figure n° 12) ;
- En cas de doute persistant sur une lésion osseuse isolée d'allure agressive, faire une biopsie osseuse en centre spécialisé ;
- En cas d'atteinte du sphénoïde avec déformation ou hypertrophie osseuse, une évaluation clinique ophtalmologique est nécessaire, comportant une mesure de l'acuité visuelle, un examen des pupilles à la recherche d'un déficit pupillaire afférent relatif du côté de la compression (dilatation paradoxale de la pupille quand on l'éclaire), un fond d'œil à la recherche d'une



**Figure n° 11 :** (A) Dysplasie fibreuse frontale : aspect en verre dépoli, (B, C) hyperplasie frontale bénigne, aspect sans différenciation tables-diploé, sans verre dépoli et aspect mamelonné de la table interne, (D) méningiome en plaque de la grande aile du sphénoïde avec aspect spiculé de la table externe sans plage de verre dépoli, (E,F) scanner et IRM d'un autre méningiome en plaque avec calcifications/ossifications dures (inconstantes), invagination intra-osseuse des enveloppes méningées épaissies au contact, rehaussement homogène et intense de la méninge épaissie au contact (flèche verte), rehaussement intra-osseux et parfois des parties molles extra-crâniennes.

pâleur papillaire homolatérale en cas de neuropathie optique, un examen de la vision des couleurs (test de Farnsworth 15 Hue désaturé), un examen du champ visuel ;

- En cas d'atteinte orbitaire : faire un scanner en fenêtres osseuses et coupes fines sur le canal optique et une IRM pour apprécier les parties molles, la position et le signal du nerf optique et la position du globe oculaire ;
- Les formes susceptibles d'être poly-ostotiques nécessitent une recherche des autres localisations par une scintigraphie osseuse, un bilan biologique phosphocalcique permettant de connaître le turn-over osseux, et une consultation spécialisée ;
- Les lésions d'aspect classique en verre dépoli ou mixte ne justifient pas d'une biopsie diagnostique, en particulier si le patient est asymptomatique. Si le diagnostic radiologique est incertain, une biopsie peut être justifiée pour faire la corrélation radio-histologique. La biopsie d'une lésion n'induit pas spécifiquement de croissance.

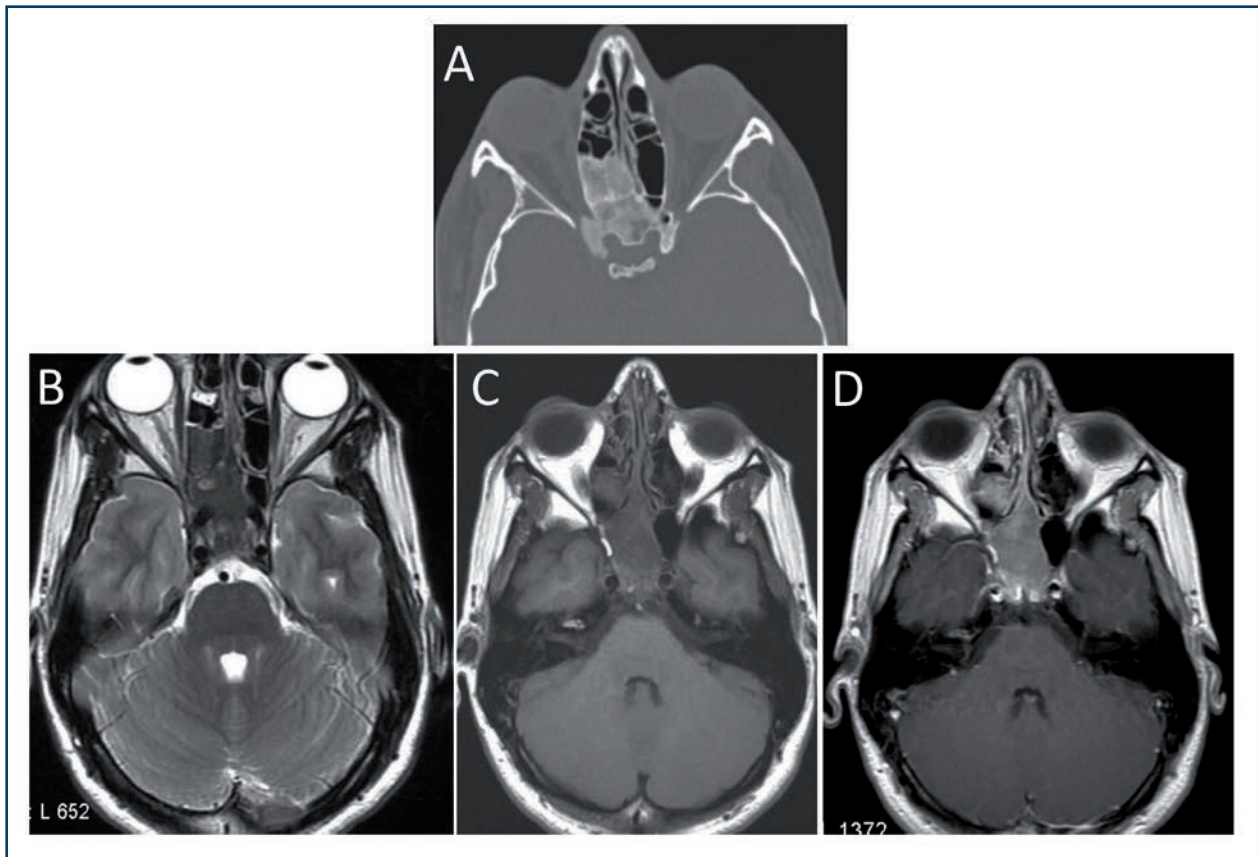


Figure n° 12: Découverte fortuite d'une localisation ethmoïdo-sphénoïdale en verre dépoli (TDM), discrètement hétérogène, (A) TDM coupe axiale, fenêtre osseuse, (B,C,D) on retrouve en IRM un hyposignal T2, un hyposignal T1 et une prise de contraste modérée diffuse après injection de la lésion dysplasique.

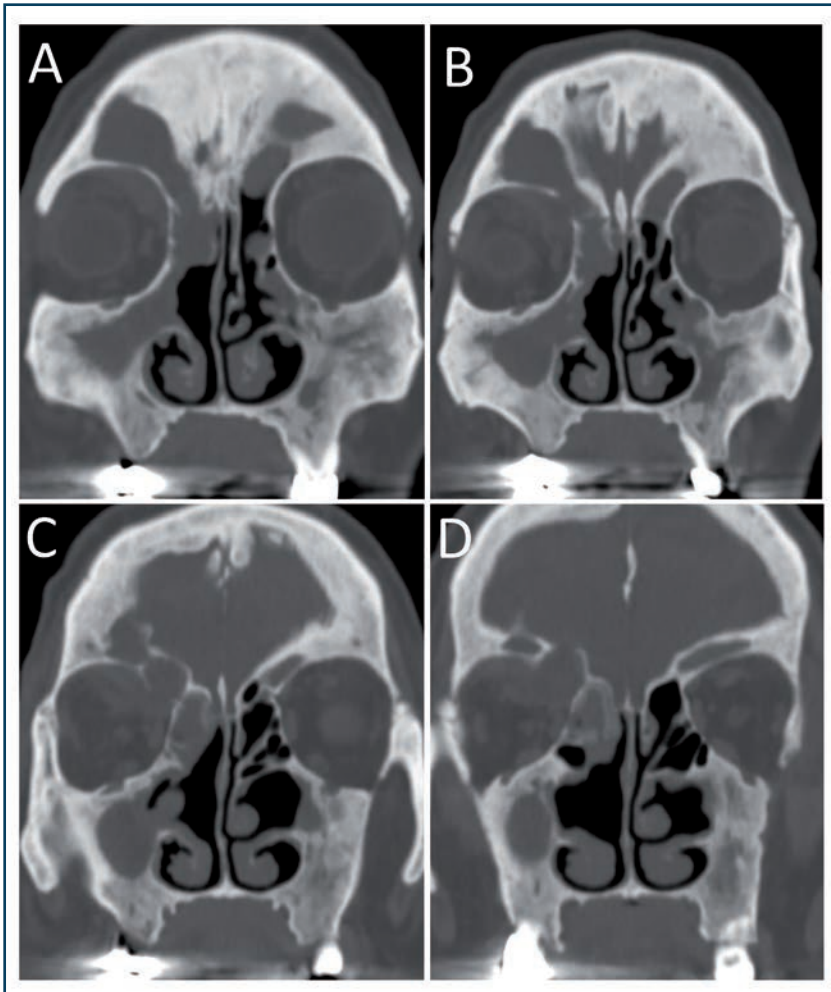
### Les points clés

1. Les formes frontales et sphénoïdales mono-ostotiques sont le plus fréquemment rencontrées par l'ORL ;
2. Trois formes existent au scanner : condensante, kystique et mixte ;
3. Une IRM complète le scanner, notamment dans les formes diagnostiquées jeunes, atypiques, et/ou symptomatiques ;
4. Les formes atypiques au scanner et à l'IRM nécessiteront une biopsie ;
5. Une surveillance par imagerie tous les deux à trois ans est utile jusqu'à l'âge de 30 ans.

### 2.1.2 La maladie de Paget

La maladie de Paget est plus rarement rencontrée en ORL que la dysplasie fibreuse. Il s'agit d'une ostéodystrophie liée à une résorption osseuse accélérée compensée par une formation osseuse désorganisant la matrice osseuse. La maladie est plus répandue en Europe occidentale, où elle





**Figure n° 13: Scanner en fenêtre osseuse d'un patient de 74 ans atteint d'une maladie de Paget poly-ostotique avec atteinte crânio-faciale diagnostiquée sur une complication de sinusite frontale droite récidivante (abcès orbitaire droit). Il existe, sur les deux maxillaires et sur le frontal, des foyers lytiques entrecoupés de trabécules épaissies.**

touche 1,6 homme pour une femme [14]. Le diagnostic est fait après la cinquième décennie. Il peut être réalisé sur la base de plusieurs modalités incluant une élévation de la phosphatase alcaline sérique, des marqueurs urinaires, des résultats radiologiques ou scintigraphiques. Elle peut être, comme la dysplasie fibreuse, mono-ostotique dans 10 à 35 % des cas ou multifocale, qui est la forme la plus fréquente (poly-ostotique). Elle atteint essentiellement le squelette axial (pelvis et vertèbres), l'atteinte crânio-faciale étant la cinquième par ordre de fréquence. La maladie, notamment les formes mono-ostotiques, est de découverte fortuite sur un examen d'imagerie ou au cours de complications sinusiennes. On observe 1 % de dégénérescence en sarcomes.

L'aspect radiologique au scanner donne des images d'hypertrophies osseuses de pièces préexistantes mais, contrairement à la dysplasie fibreuse, étendues à l'en-

semble du massif facial et de la voûte, et de manière symétrique (Figure n° 13). Il existe plusieurs phases de formation qui se mélangent. On rencontre d'abord une phase lytique avec des zones d'ostéoporose circonscrite, constituées d'une zone focale radiotransparente aux frontières bien délimitées. En IRM, le signal T1 est inférieur à la médullaire osseuse normale et iso-intense au muscle, avec des zones intercalées de moelle osseuse grasseuse normale. L'injection de gadolinium réhausse ces foyers car ils sont hypervascularisés. En T2, il existe un hypersignal. Dans la deuxième phase mixte, il y a un épaississement des trabécules osseuses et de la médullaire, donnant un aspect floconneux associé à des corticales épaissies et irrégulières (Figure n° 14A-D) [14]. L'expansion osseuse peut entraîner une augmentation du visage et un espacement des dents.

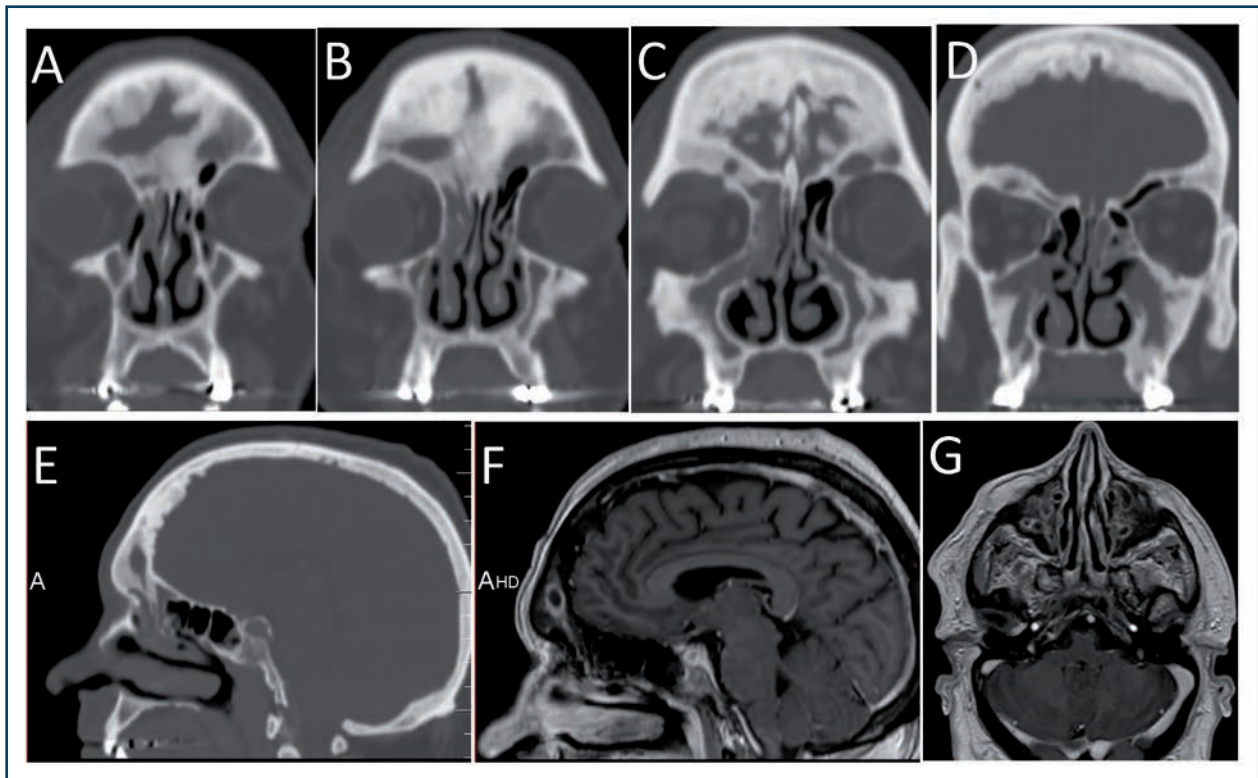


Figure n° 14: Maladie de Paget de forme poly-ostotique à localisation crânio-faciale adressée pour sinusite frontale bloquée droite chez un homme de 58 ans, (A-E) scanner en fenêtre osseuse, (F-G) IRM en séquence 3D gadolinium Sense.

#### Les points clés :

DIFFÉRENCES RADIOLOGIQUES AU SCANNER	DYSPLASIE FIBREUSE	MALADIE DE PAGET
ÂGE	< 30 ans	> 50 ans
ATTEINTE SINUSIENNE	Fréquente	Exceptionnelle
ATTEINTE SPHÉNOÏDALE	Commune	Exceptionnelle
EXTENSION OSSEUSE	Asymétrique ++	Bilatérale et symétrique
ASPECT EN VERRE DÉPOLI	Caractéristique +++	Absent
ASPECT DES CORTICALES	Amincies	Épaissies
LÉSIONS KYSTIQUES	Fréquentes	Absentes
INFILTRATION TISSUS MOUS	Possible	Absente

## 2.2 Apparition d'une pièce osseuse surnuméraire ou tumeurs osseuses

### 2.2.1 Les ostéomes

Les ostéomes sont des tumeurs fibro-osseuses à croissance lente qui représentent les plus fréquentes tumeurs bénignes naso-sinusiennes, avec une prévalence estimée à environ 3 % dans la population générale [15]. Ils sont plutôt rares en dehors de la région de la tête et du cou. En fonction des séries, les localisations les plus fréquentes sont le sinus frontal et l'ethmoïde. Les localisations maxillaires et

sphénoïdales sont plus rares [15,16]. Ils peuvent être diagnostiqués à tout âge mais le sont généralement entre la troisième et la sixième décennie, avec une légère prédominance masculine. Ils sont, dans la grande majorité, asymptomatiques et de découverte fortuite sur un examen d'imagerie prescrit pour une autre raison. Cependant, en fonction de leur localisation et/ou de leur taille, ils peuvent par refoulement, compression ou obstruction, compromettre la fonction naso-sinusienne, orbitaire, lacrymale ou basi-crânienne (Figure n° 15). Les symptômes ne sont pas proportionnels à la taille mais plus à leur localisation, de telle sorte qu'un ostéome de petite taille peut engendrer des symptômes intenses alors qu'un ostéome géant peut être asymptomatique. Parmi les symptômes les plus fréquents on retrouve des céphalées, des douleurs localisées mais qui n'entraînent pas le sommeil, une obstruction nasale, des déformations faciales, un épiphora, une exophtalmie, une diplopie, une diminution de l'acuité visuelle, et/ou des brèches ostéoméningées. Ils peuvent entraîner des complications comme des sinusites aiguës, des mucocèles, des pyocèles, des méningites ou des pneumocéphalies (Figures n° 15H et n° 16).

Ils se développent à partir du périoste, c'est-à-dire de la face externe de la table osseuse. Leur insertion peut être pédiculée et fine ou sessile et étendue (Figure n° 17). Leur croissance est très lente: plus de 50 % sont stables, les autres présentent une croissance de 0,79 à 1,61 mm/an dans leur grand axe [15,17].

D'un point de vue histologique, on retrouve trois composantes tissulaires osseuses à l'origine des images scanner et IRM:

1. La forme en ivoire (ou ostéome éburné) qui contient un os dense sans système haversien (Figures n° 15A-C et n° 18);

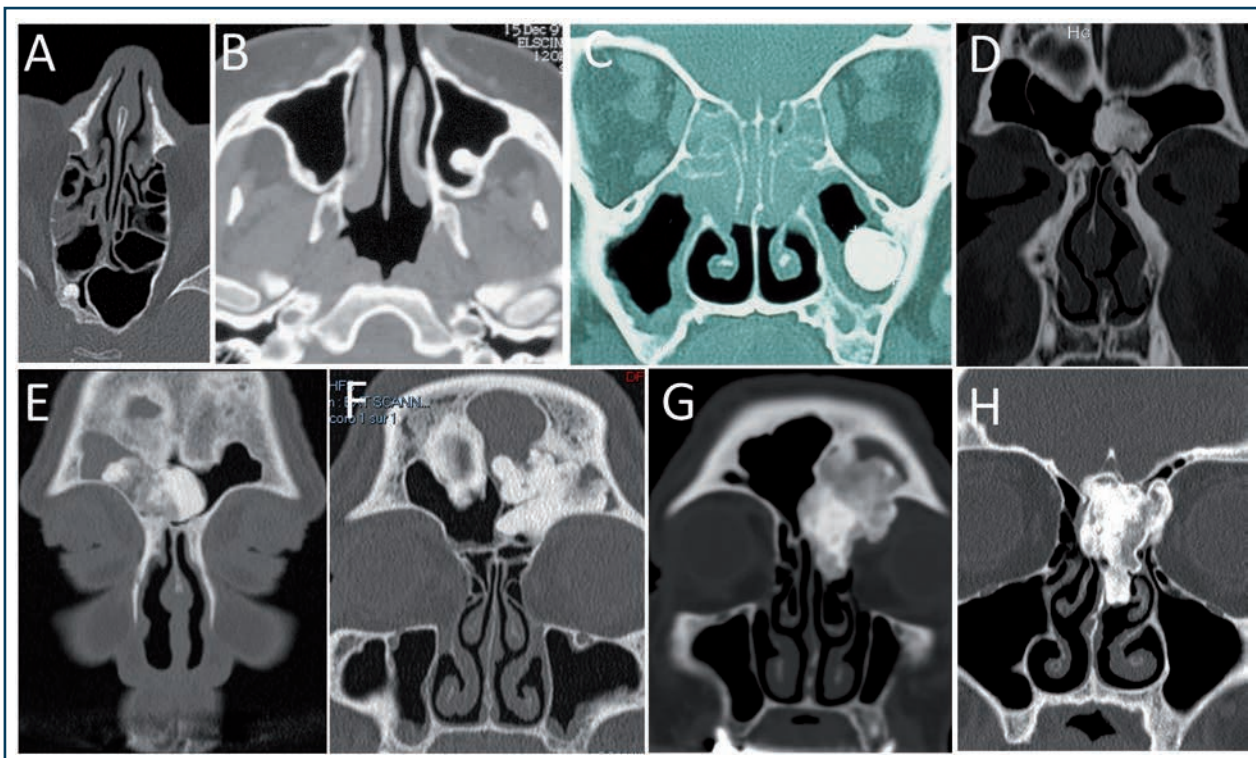
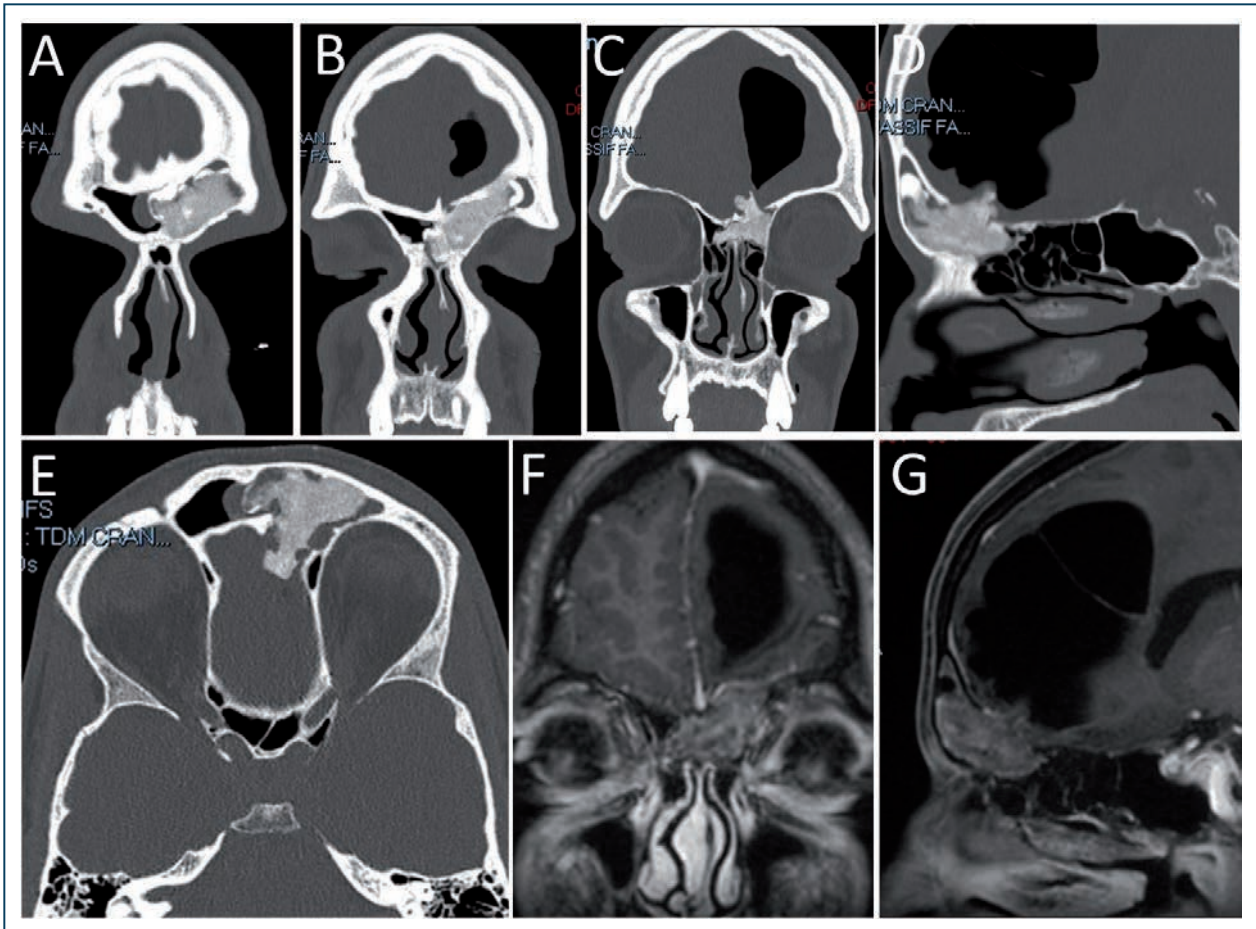


Figure n° 15: Scanner en fenêtre osseuse d'ostéomes sinusiens asymptomatiques (A-D) de découverte fortuite et symptomatiques (E-G), (E-F) ostéomes frontaux découverts après des épisodes de sinusites frontales récurrentes ou (G) associées à une diplopie, (H) ostéome géant de la lame perpendiculaire de l'éthmoïde responsable d'une brèche ostéo-méningée et d'une méningite à pneumocoque.

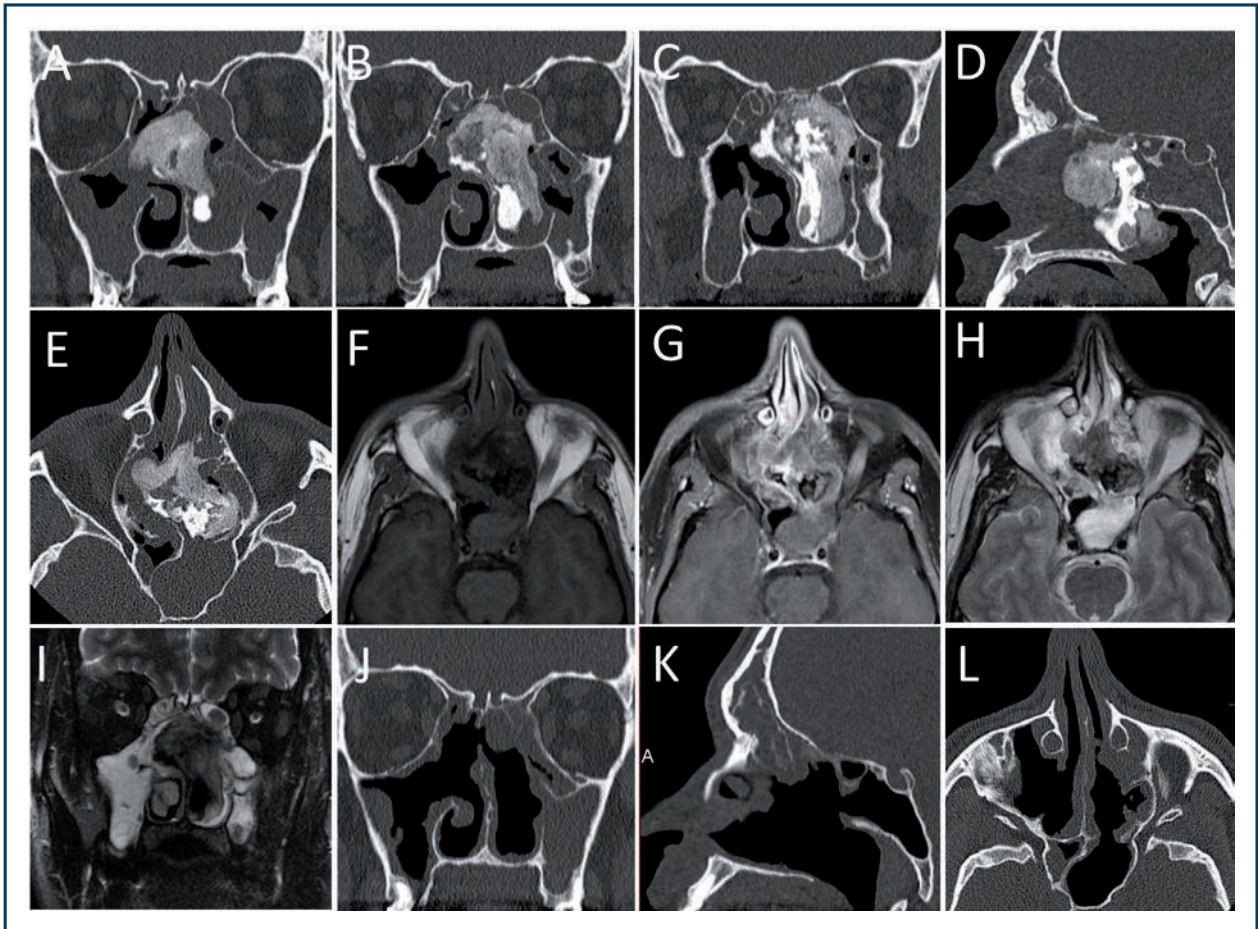


**Figure n° 16: (A-E) Scanner en fenêtre osseuse et (F-G) IRM en T1 injecté montrant un faible rehaussement d'un ostéome géant découvert sur un bilan de céphalée avec vomissements. L'ostéome a provoqué une rupture de la paroi postérieure du sinus frontal gauche, une brèche ostéoméningée avec effet de clapet responsable d'une pneumocéphalie compressive.**

2. La forme mature (ou ostéome spongieux) qui est similaire à un os normal, composé d'os trabéculaire avec souvent de la moelle osseuse (*Figure n° 19*);
3. La forme mixte ayant les caractéristiques des deux précédentes (*Figures n° 17 et n° 20*).

À l'imagerie, il s'agit d'une pièce osseuse surnuméraire, aux contours bien définis, bien circonscrits, refoulant les structures environnantes en fonction de son volume. Au scanner, l'ostéome apparaît comme un tissu juxta-cortical dont le pédicule n'est pas toujours visible, homogène ou non dans les formes mixtes corticales et spongieuses. En IRM, le signal en T1 est hypo-intense homogène, mais l'aspect en T2 peut être variable en fonction de la quantité d'os compact et trabéculaire et sera plutôt en hypo ou asignal (absence de signal en raison de la présence exclusive d'os cortical) (*Figures n° 17 et n° 19*).

L'indication thérapeutique d'exérèse dépend de sa taille, de sa localisation, de sa capacité à pouvoir devenir symptomatique, à provoquer des complications ou de son statut symptomatique. Lorsqu'ils sont asymptomatiques, deux attitudes thérapeutiques sont retrouvées dans la littérature: une surveillance ou une attitude préventive d'exérèse chirurgicale avant l'apparition de



**Figure n° 17: Ostéome géant à extension bilatérale découvert au cours d'un bilan de polypose naso-sinusienne chez un homme de 39 ans, (A-E) scanner en fenêtre osseuse pré-opératoire, (B,C) son insertion est pédiculée sur la partie postérieure du toit des fosses nasales et la lame perpendiculaire de l'éthmoïde, (F-H) IRM en séquence T1 (F), T1 avec injection (G) et T2 (H) montrant les différents signaux liés à la présence d'os cortical et spongieux, (J-L) scanner en fenêtre osseuse post-opératoire à un an.**

complications. Cette dernière solution contraint à opérer des personnes asymptomatiques et des ostéomes peut-être stables. Lorsqu'ils sont symptomatiques, il existe une indication opératoire d'exérèse complète au mieux par voie endoscopique. Cependant, le choix de la voie d'abord dépend en premier lieu de l'expérience des équipes, du matériel opératoire disponible, des paramètres anatomiques du patient et de la taille, de la position et de l'extension de l'ostéome. Sofokleous *et al.* proposent une classification basée sur l'imagerie apportant une aide à la décision [15]:

Grade I: tout ostéome dont l'insertion est située au niveau ou à proximité de la zone du récessus frontal mais restant médial par rapport à un plan sagittal virtuel passant par la lame papyracée (Figure n° 20);

Grade II: ostéome inséré sur la paroi antérieure ou supérieure du sinus frontal ou présentant une extension latérale au-delà du plan sagittal virtuel passant par la lame papyracée;

Grade III: ostéome remplissant tout le sinus frontal ou ayant une insertion à l'extrémité latérale d'un sinus bien pneumatifié, mais sans aucune des caractéristiques du grade IV (Figure n° 18);

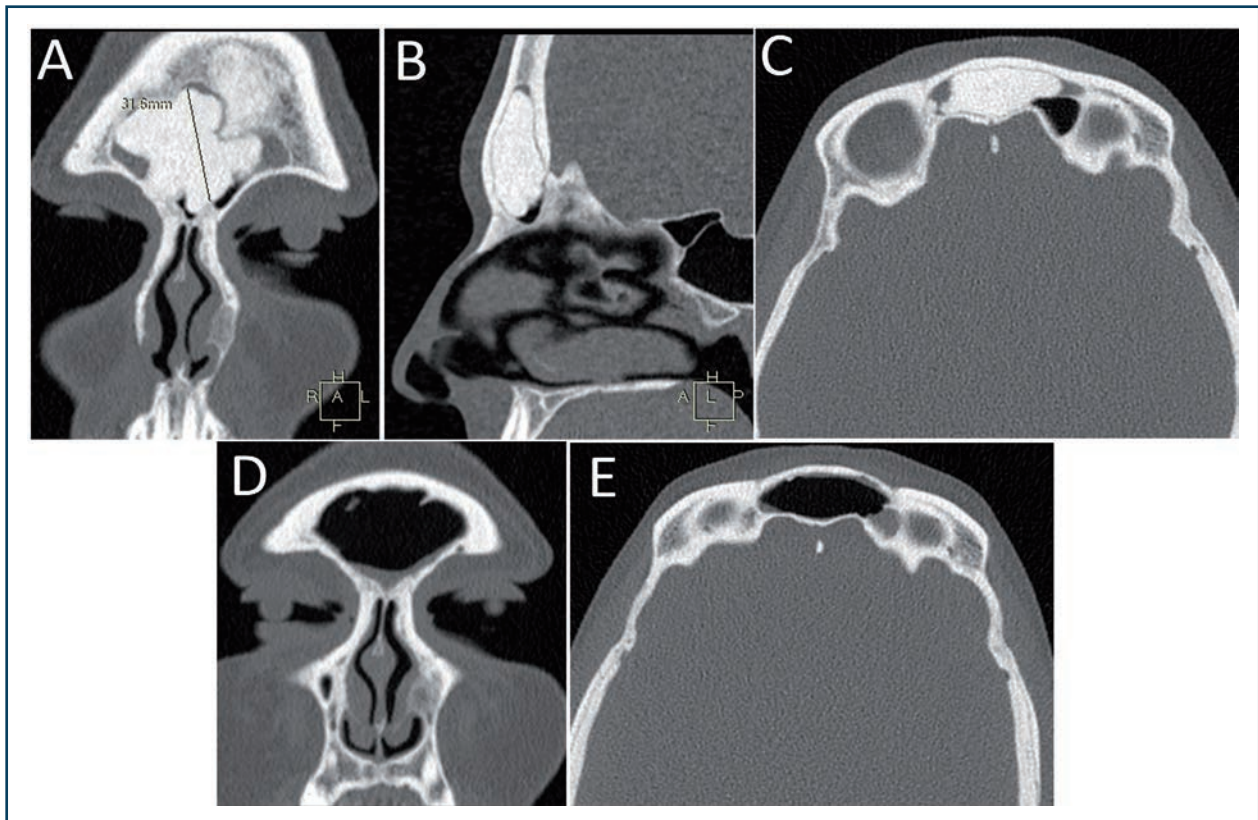


Figure n° 18: Ostéome frontal composé uniquement d'os cortical découvert au cours de l'exploration de céphalées chez une femme de 35 ans, (A-C) scanner pré-opératoire, (D-E) scanner post-opératoire à trois mois.

Grade IV: ostéome avec au moins une de ces caractéristiques :

- Érosion de la paroi postérieure du sinus frontal avec extension intra-crânienne ;
- Extension au-delà du mur antérieur du sinus frontal ;
- Insertion sur le toit de l'orbite au-delà d'un point passant par le milieu de l'orbite ;
- Compression des voies lacrymales et extension orbitaire ;
- Étroitesse des fosses nasales et récurrences.

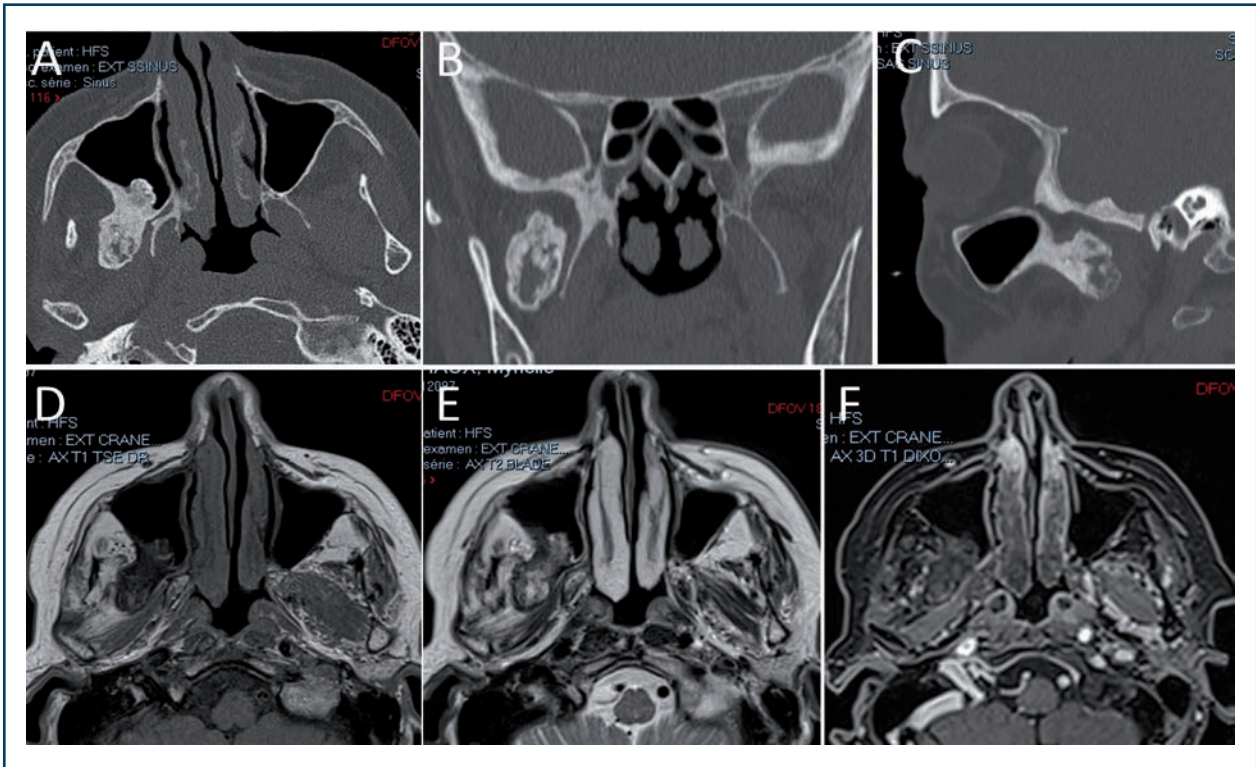


Figure n° 19: Ostéome mature de la paroi postérieure du sinus maxillaire droit chez une femme de 74 ans découvert lors de l'exploration de douleur sur les territoires 2 et 3 du nerf trijumeau, (A-C) scanner en fenêtre osseuse, (D,E) IRM en séquence T1 (D), T2 (E) et T1 injecté (F).

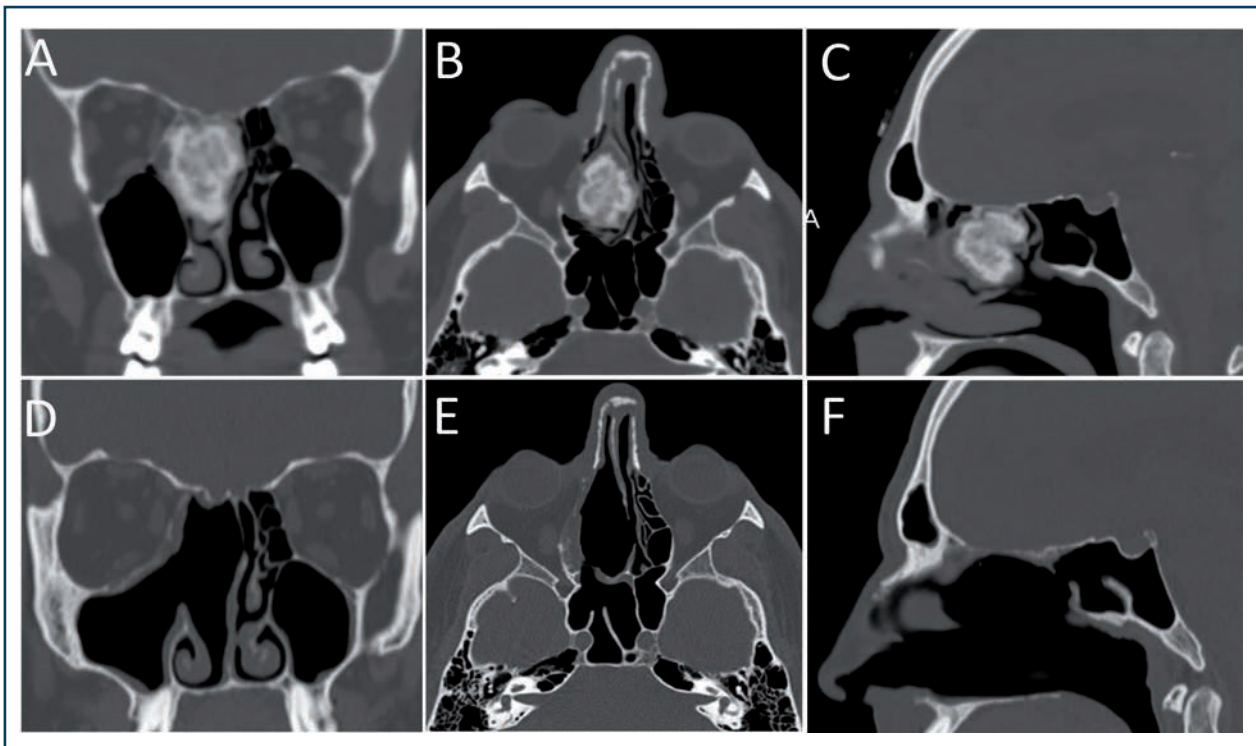


Figure n° 20: (A-C) Scanner pré-opératoire d'un ostéome de l'éthmoïde droit dans sa forme mixte chez un homme de 45 ans découvert sur obstruction nasale, (D-F) scanner post-opératoire à six mois d'une exérèse par voie endoscopique (grade I).

### 2.2.2 Le fibrome ossifiant

Il s'agit d'un groupe de tumeurs fibro-osseuses bénignes rares de définition histologique, le plus souvent de croissance lente, dont la classification est souvent réactualisée en raison des frontières imprécises entre ses différentes entités, et pour lesquelles les différences cliniques et d'imagerie sont étroites [18]. Le diagnostic est histologique, mais il existe des degrés divers de répartition et de proportion du tissu fibreux, minéralisé et osseux nécessitant, pour l'anatomopathologiste, de disposer d'une biopsie suffisante ou de l'ensemble de la pièce opératoire, de l'histoire clinique et des images pour s'orienter. Le tissu est souvent très vascularisé. On parle de fibrome ossifiant, cémento-ossifiant, cémentifiant correspondant à des formes frontières, et de fibrome ossifiant juvénile, de diagnostic plus précoce et souvent de croissance plus rapide et plus agressive. D'autres termes sont parfois utilisés comme les termes de fibrome psammomateux, fibrome sclérosant, ostéite hypertrophique ou fibreuse localisée, ostéodystrophie fibreuse localisée [19]. L'origine est inconnue et le terme cémentifiant est abandonné en raison de sa définition histologique, retrouvée aussi dans les os longs, permettant d'éliminer une origine dentaire.

Dans sa forme classique, l'âge moyen de diagnostic se situe autour de 30 ans (Figure n° 21). Dans sa forme juvénile, l'âge moyen est entre 11 et 17 ans (Figure n° 8) [18,20].

En dehors de la forme juvénile, sa croissance est lente, son diagnostic est tardif et sa sémiologie aspécifique, sachant que les localisations maxillaires sont les plus fréquentes. Cependant, il peut atteindre n'importe quel os du massif facial (Figures n° 21 à n° 23). Des déformations de la joue, du palais, de la face, une obstruction nasale, des épistaxis de faible abondance par remaniement anatomique, une exophtalmie, un épiphora sont les signes les plus fréquents.

Au scanner, il s'agit d'une lésion expansive, généralement bien circonscrite, qui implique le plus souvent un seul os. La tumeur produit une expansion des corticales de l'os impliqué, non rompues, et laisse généralement une fine limite en « coquille d'œuf » sur l'un ou l'autre côté sans réaction périostée (Figure n° 22A-C). Le centre est hétérogène, fait de plusieurs lobules ou logettes composés de plages minéralisées plus ou moins denses et fibreuses hypodenses. En IRM, le signal peut être hétérogène sur l'ensemble de la lésion mais on retrouve un hypersignal T1 et un hyposignal T2, réhaussés par l'injection de gadolinium en périphérie (Figure n° 23D).

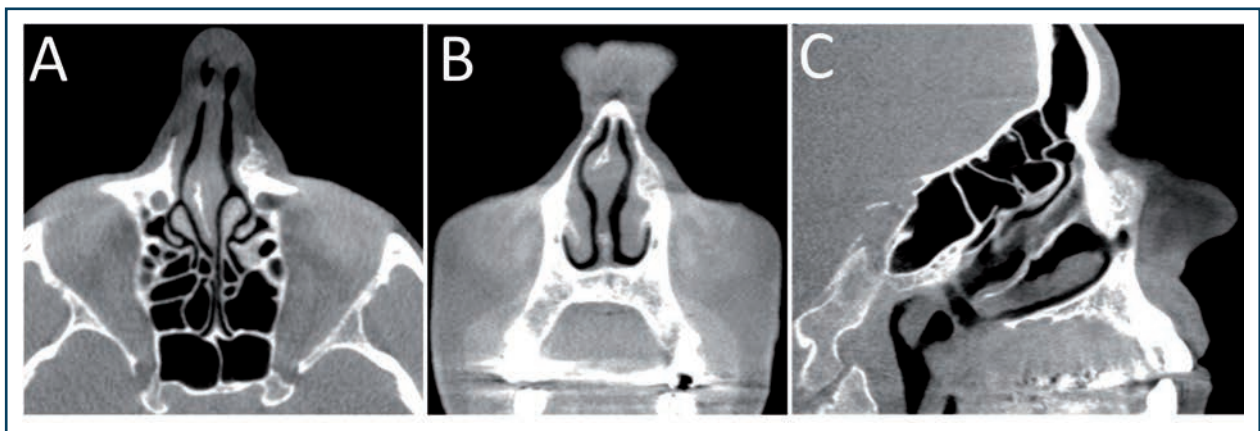


Figure n° 21 : (A-C) Scanner en fenêtre osseuse d'un fibrome ossifiant du processus frontal du maxillaire supérieur gauche découvert sur une déformation esthétique para-latéro-nasale chez une femme de 35 ans.



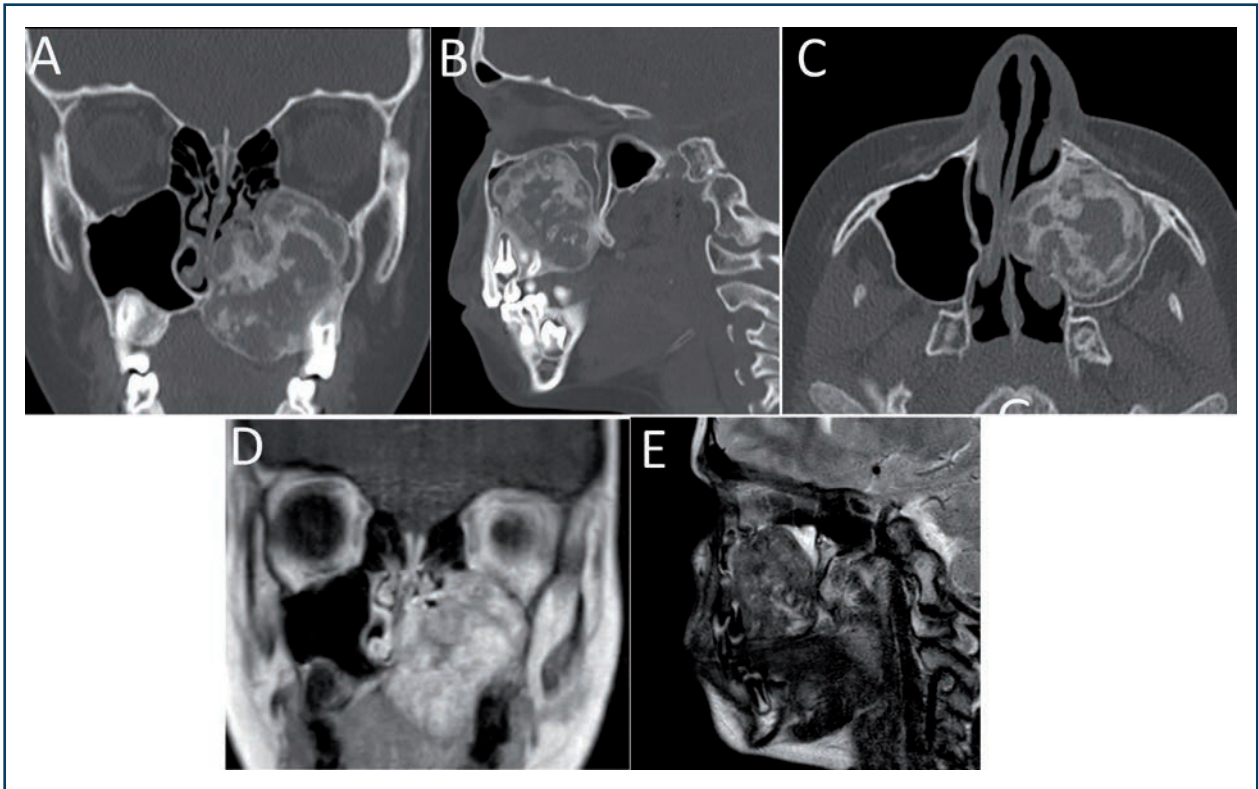


Figure n° 22: (A-C) Scanner en fenêtre osseuse d'un fibrome ossifiant juvénile du maxillaire supérieur gauche chez un enfant de 9 ans découvert sur une obstruction nasale chronique et quelques épistaxis, (D,E) séquence IRM T1 dixon TSE (D), T2 (E).

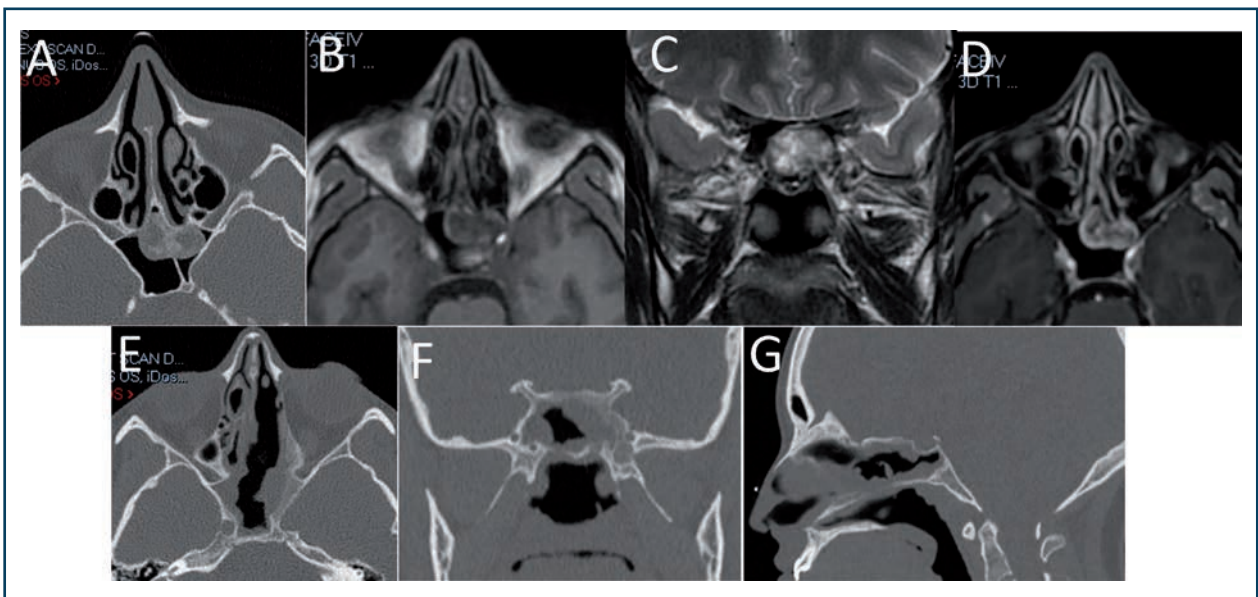


Figure n° 23: (A) Scanner pré-opératoire en fenêtre osseuse, (B-D) IRM pré-opératoire T1 (B), T2 (C), T1+gadolinium (D), fibrome ossifiant asymptomatique des sinus sphénoïdaux chez une femme de 20 ans, découvert de manière fortuite sur un examen d'imagerie prescrit pour un bilan de céphalées récurrentes, (E-G) scanner à trois mois post-opératoire en fenêtre osseuse.

### **2.2.3 L'ostéome ostéoïde**

L'ostéome ostéoïde représente 12 % des tumeurs osseuses bénignes du corps entier. Il est très fréquent sur les os longs (70 %), le rachis (10 %) et les atteintes distales (mains et pieds 12 %). Il est rare au niveau du massif facial. Il est diagnostiqué à tous les âges avec une prédominance masculine (deux hommes pour une femme) [21]. Ils sont principalement intra-corticaux sur les os longs. Il existe une réaction périostée minimale.

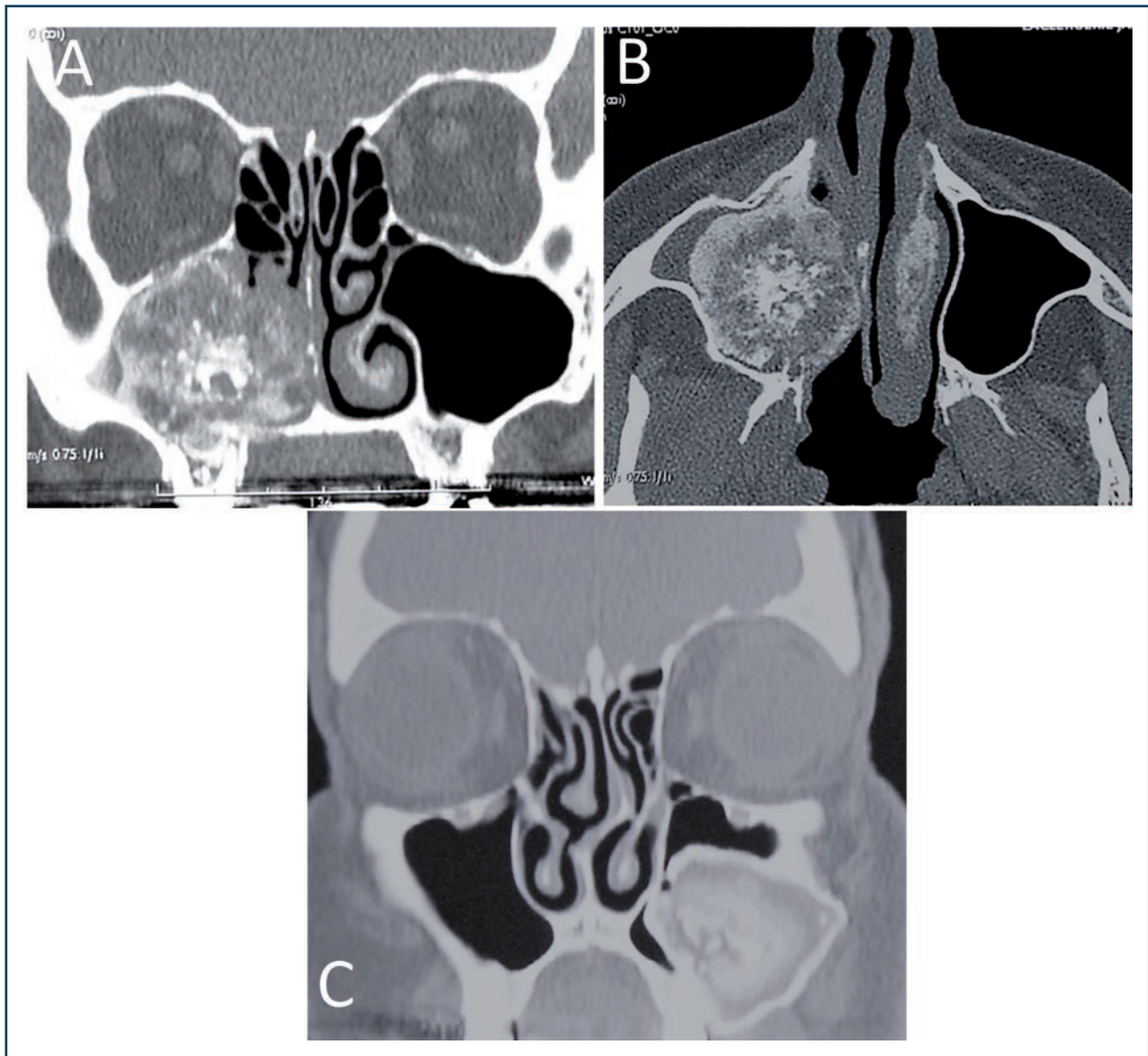
La lésion se compose d'un nidus central, tissu très vascularisé fait d'os immature et de tissu ostéoïde, entouré par une ostéogenèse réactionnelle périphérique de taille variable. La taille du nidus permet de différencier un ostéome ostéoïde d'un ostéoblastome. Celui des ostéoblastomes mesure généralement plus de 2 cm.

D'un point de vue microscopique, le nidus contient du tissu conjonctif très vascularisé avec des cellules géantes, des ostéoblastes et de la substance ostéoïde. C'est un centre actif d'élaboration de travées ostéoïdes avec une activité ostéoblastique centrale, parfois source de calcification, et une activité ostéoclastique de résorption périphérique donnant un aspect lacunaire (image en cocarde). Autour, il existe une ostéogenèse réactionnelle périphérique de type lamellaire classique. Son étiologie est inconnue, une hypothèse traumatique n'est retrouvée que dans un tiers des cas. Une autre hypothèse propose un mécanisme inflammatoire en raison de l'ostéocondensation réactionnelle, de l'efficacité des AINS et du faible potentiel de croissance du nidus.

Sa sémiologie est spécifique. La lésion est spontanément douloureuse (signe constant). Son intensité est disproportionnée par rapport à la taille de la lésion. Elle est continue à prédominance nocturne, insomnante et particulièrement bien calmée par l'aspirine et les AINS [21,22].

Au scanner, l'injection de produit de contraste provoque un rehaussement rapide du nidus au temps artériel similaire aux artères adjacentes. Ce rehaussement persiste à la phase veineuse, puis revient progressivement à l'atténuation de départ (Figure n° 24) [21].

En IRM, la plupart sont hypo- ou iso-intenses sur les images pondérées en T1 et ont un signal d'intensité variable sur les images pondérées en T2, qui peut dépendre du stade tumoral, de sa vascularisation, et du degré de minéralisation. En IRM, l'œdème intense de la moelle osseuse adjacent au nidus est essentiel pour la détection et la localisation de la lésion.



**Figure n° 24: Ostéomes ostéoïdes du maxillaire droit (A-B) et gauche (C). Les nidus sont bien visibles, entourés par de l'os sclérotique en couches centrifuges d'ostéogénèse plus ou moins minéralisées et hétérogènes.**

#### **2.2.4 L'ostéoblastome**

L'ostéoblastome est rare et représente 1 % de toutes les tumeurs osseuses bénignes du corps entier. Il atteint surtout le rachis et les os longs, 18 % se localisent au niveau de la tête et du cou. Son diagnostic se fait à tous les âges, la plupart du temps avant 30 ans. Les localisations sont d'abord mandibulaires, sur l'os temporal puis, enfin, dans les sinus de la face (environ 25 cas décrits dans la littérature) [23,24].

Il présente des similitudes radiocliniques et histologiques avec l'ostéome ostéoïde (on parle « d'ostéome ostéoïde géant »). C'est aussi une tumeur ostéoformatrice, expansive, de croissance lente, bien circonscrite, hypervascularisée, riche en ostéoblastes qui forment de la substance ostéoïde

et de l'os trabéculaire. Par contre, il n'y a pas de réaction ostéogénique périphérique, il n'y a qu'exceptionnellement des douleurs nocturnes et sa taille est volontiers plus volumineuse, souvent supérieure à 3 cm.

Au scanner en fenêtre osseuse, le nidus hypodense est de grande taille, entouré par des plages minéralisées en verre dépoli (Figure n° 25A-C). L'expansion de la tumeur est obtenue par couches successives d'ostéogenèse incomplète, plus ou moins minéralisées, et de substance ostéoïde. La lésion refoule les structures anatomiques environnantes sans les envahir, contrairement à un ostéosarcome [23-25].

En IRM, l'ostéoblastome a un signal intermédiaire en T1 et en T2 en raison de l'abondance d'os spongieux. Il existe un rehaussement intense au gadolinium (Figure n° 25D-E). On trouve sur toutes les séquences des images intra-tumorales arrondies en asignal appelées « flow void » correspondant à des vaisseaux tumoraux à flux rapide. Ces images IRM intra-tumorales ne doivent pas être

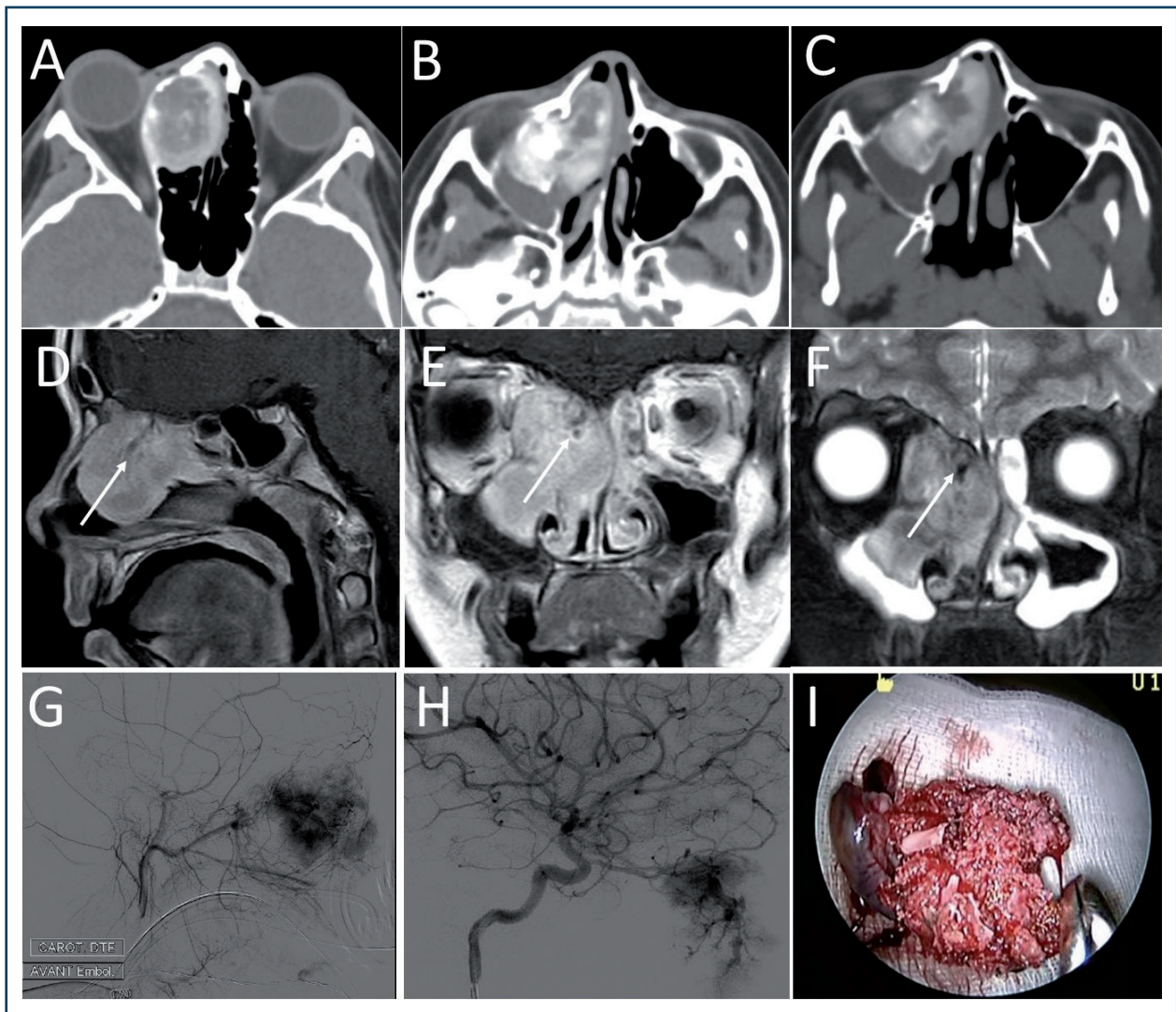


Figure n° 25: Ostéoblastome ethmoïdal droit chez une enfant de 11 ans. (A-C) scanner en fenêtre osseuse, (D-F) IRM en séquences T1 avec injection de gadolinium (D-E) et T2 (F). Flèches blanches = images de « flow void », (G-H) artériographie pré-opératoire avec remplissage du principal vaisseau tumoral à partie des carotides externe (G) et interne (H) droite, (I) vue macroscopique d'une partie de la pièce opératoire montrant l'abondance d'os spongieux.

confondues avec des plages fortement minéralisées et doivent alerter le praticien sur le caractère hypervascularisé pour demander une artériographie et faire une biopsie sous anesthésie générale au bloc opératoire. Le traitement étant chirurgical, la plupart des auteurs s'accordent pour demander une embolisation pré-opératoire (*Figure n° 25G-I*) [23].

#### BIBLIOGRAPHIE:

1. Hedlund G. Congenital Frontonasal Masses: Developmental Anatomy, Malformations, and MR Imaging. *Pediatr Radiol*. 2006 Jul;36(7):647-62; quiz 726-7.
2. Kim TH, Lee HM, Lee SH, Choe H, Kim HK, Lee JH, Oh KH, Lee SH. Expression and Distribution Patterns of the Stem Cell Marker, Nestin, and the Stem Cell Renewal Factor, BMI-1, in Normal Human Nasal Mucosa and Nasal Polyps. *Acta Otolaryngol*. 2009 Sep;129(9):996-1001.
3. Walmsley GG, Ransom RC, Zielins ER, Leavitt T, Flacco JS, Hu MS, Lee AS, Longaker MT, Wan DC. Stem Cells in Bone Regeneration. *Stem Cell Rev Rep*. 2016 Oct;12(5):524-529.
4. de Gabory L, Reville N, Baux Y, Boisson N, Bordenave L. Numerical Simulation of Two Consecutive Nasal Respiratory Cycles: Toward a Better Understanding of Nasal Physiology. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2018 Jun;8(6):676-685.
5. Jankowski R, Nguyen DT, Poussel M, Chenuel B, Gallet P, Rumeau C. Sinusology. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2016 Sep;133(4):263-8.
6. Tunç O, Yazıcı A, Aytaç I, Tümüklü K, Aksamoglu M. Value of Hounsfield Units in the Evaluation of Isolated Sphenoid Sinus Lesions. *Allergy Rhinol (Providence)*. 2021 Aug 23;12:21526567211032560. doi: 10.1177/21526567211032560. eCollection 2021 Jan-Dec.
7. Alharbi A, Reville N, Molinier S, Bastier PL, de Gabory L. Characterization of Fungus Ball CT-Hyperdensities within Maxillary and Sphenoid Sinuses. *Dentomaxillofac Radiol*. 2022 Jun 28;20180384. doi: 10.1259/dmfr.20180384.
8. Khalmuratova R, Shin HW. Crosstalk Between Mucosal Inflammation and Bone Metabolism in Chronic Rhinosinusitis. *Clin Exp Otorhinolaryngol*. 2021 Feb;14(1):43-49.
9. Snidvongs K, Earls P, Dalgorf D, Sacks R, Pratt E, Harvey RJ. Osteitis is a Misnomer: a Histopathology Study in Primary Chronic Rhinosinusitis. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2014 May;4(5):390-6.
10. Snidvongs K, Sacks R, Harvey RJ. Osteitis in Chronic Rhinosinusitis. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2019 Mar 14;19(5):24.
11. Dysplasie fibreuse des os et syndrome de McCune-Albright : protocole national de diagnostic et de soins des maladies rares. Haute Autorité de Santé, [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2012-09/ald\\_hors\\_liste\\_-\\_pnds\\_sur\\_la\\_dysplasie\\_fibreuse\\_des\\_os.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2012-09/ald_hors_liste_-_pnds_sur_la_dysplasie_fibreuse_des_os.pdf) consulté Mai 2022.
12. Bousson V, Rey-Jouvin C, Laredo J-D, et al. Fibrous Dysplasia and McCune-Albright Syndrome: Imaging for Positive and Differential Diagnoses, Prognosis, and Follow-Up Guidelines. *Eur J Radiol*. 2014;83:1828-1842.
13. Shi LL, Xiong P, Zhen HT. Management Strategies of Fibrous Dysplasia Involving the Paranasal Sinus and the Adjacent Skull Base. *Ear Nose Throat J*. 2022 Apr 14:1455613221088728.
14. Van de Voorde N, Mortier GR, Vanhoenacker FM. Fibrous Dysplasia, Paget's Disease of Bone, and Other Uncommon Sclerotic Bone Lesions of the Craniofacial Bones. *Semin Musculoskelet Radiol*. 2020 Oct;24(5):570-578.
15. Sofokleous V, Maragoudakis P, Kyrodimos E, Giotakis E. Management of Paranasal Sinus Osteomas: A Comprehensive Narrative Review of the Literature and an Up-To-Date Grading System. *Am J Otolaryngol*. 2021 Sep-Oct;42(5):102644.
16. Dong D, Wang Y, Li C, Zhang H, Zhao Y, Lai J. Fibro-osseous Lesions of Paranasal Sinus and Craniofacial Region: A Retrospective Study of 282 Cases. *Laryngoscope*. 2021 Jan;131(1):E1-E7.

17. Badran KW, Suh JD, Namiri N, Wrobel B, Ference EH. Pediatric Benign Paranasal Sinus Osteoneogenic Tumors: A Case Series and Systematic Review of Outcomes, Techniques, and a Multiportal Approach. *Am J Rhinol Allergy*. 2018 Nov;32(6):465-472.
18. Manes RP, Ryan MW, Batra PS, Mendelsohn D, Fang YV, Marple BF. Ossifying Fibroma of the Nose and Paranasal Sinuses. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2013 Feb;3(2):161-8.
19. Breheret R, Jeufroy C, Cassagnau E, Malard O. Juvenile Ossifying Fibroma of the Maxilla. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2011 Dec;128(6):317-20.
20. Wang M, Zhou B, Cui S, Li Y. Juvenile Psammomatoid Ossifying Fibroma in Paranasal Sinus and Skull Base. *Acta Otolaryngol*. 2017 Jul;137(7):743-749.
21. Shah J, Gandhi D, Chauhan A, Gupta S. Imaging Review of Pediatric Benign Osteocytic Tumors and Latest Updates on Management. *J Clin Med*. 2021 Jun 26;10(13):2823.
22. Kim KS, Yang HS. A Possible Case of Symptomatic Hemicrania Continua from an Osteoid Osteoma of the Ethmoid Sinus. *Cephalalgia*. 2010 Feb;30(2):242-8.
23. Bacot B, Eimer S, Berge J, De Gabory L. Osteblastoma of the Ethmoid Sinus. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)*. 2013;134(3):161-4.
24. Vella O, Cuny F, Robard L, Bazille C. Osteblastoma of the Maxillary Sinus in a Child Presenting with Exophthalmos. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2016 Sep;133(4):277-9.
25. Park YK, Kim EJ, Kim SW. Osteblastoma of the Ethmoid Sinus. *Skeletal Radiol*. 2007 May;36(5):463-7.

## V. LES SPÉCIFICITÉS RADIOLOGIQUES TUMORALES BÉNIGNES

### 1/ LES PAPILLOMES INVERSÉS

#### 1.1 Définition et cadre nosologique

Les tumeurs papillomateuses représentent entre 0,5 et 4 % des tumeurs naso-sinusiennes. Parmi elles, les papillomes inversés et les papillomes exophytiques sont les plus fréquents. Le troisième groupe, représenté par les papillomes oncocytiques, est beaucoup plus rare et représente moins de 5 % de l'ensemble des papillomes des fosses nasales et des sinus.

Le papillome inversé se rencontre préférentiellement chez l'homme avec un sex-ratio de 2 à 3. L'âge de découverte prédomine entre la quatrième et la sixième décennie. La lésion peut être retrouvée chez l'adulte jeune [1, 2] mais exceptionnellement chez l'enfant [3]. Son incidence reste faible, aux alentours de 1,5 nouveau cas pour 100000 habitants. Le papillome inversé est caractérisé par son caractère localement agressif, voire lytique, et par ses risques de transformation maligne et de récurrence après traitement [4].

#### 1.2 Étiopathogénie

Les papillomes sont développés aux dépens de l'épithélium schneidérien de la muqueuse respiratoire qui dérive de l'ectoderme. Cette origine ectodermique explique que la majorité des papillomes inversés se développe dans la partie latérale et inférieure des fosses nasales. Le point de départ se situe dans la région du méat moyen et du sinus maxillaire dans plus de 50 % des cas. Des formes extra-sinusiennes sont ponctuellement décrites [5].

Le rôle de l'infection par l'HPV est largement suspecté dans le risque de transformation maligne (en particulier lié aux sérotypes 16 et 18) en relation avec une mutation EGFR, comme le montre la méta-analyse de Tong *et al.* en 2022 [6].

#### 1.3 Symptomato­logie et diagnostic [4]

L'apparition progressive, sans contexte déclenchant particulier, d'une symptomatologie nasale unilatérale est suspecte, jusqu'à preuve du contraire, d'être en rapport avec le développement d'un processus tumoral des cavités nasales. L'obstruction nasale unilatérale est le signe fonctionnel le plus fréquent, retrouvé dans plus de 70 % des cas, mais n'est pas spécifique de la nature papillomateuse du processus expansif. Une rhinorrhée antérieure, une pesanteur unilatérale et un jetage postérieur sont aussi décrits. Les saignements sont moins fréquents.

L'examen endoscopique retrouve un aspect de lésion unilatérale le plus souvent développée dans la région du méat moyen, polypoïde, polylobée. Contrairement à la poly­pose naso-sinusienne qui est bilatérale, le papillome inversé est plus dense, moins œdémateux, moins translucide et moins pâle. Il est volontiers plus friable et plus hémorragique (*Figure n° 1a*).

Le diagnostic est basé sur les données anatomopathologiques, le plus souvent obtenues par biopsie sous anesthésie locale en consultation, mais les données de l'imagerie peuvent permettre de le suspecter dans un grand nombre de cas.

### 1.4 Imagerie (Figures n° 1 à n° 4)

L'imagerie par tomodensitométrie (TDM) et résonance magnétique (IRM) est essentielle au bilan initial et pour le suivi postopératoire de la prise en charge des papillomes inversés. L'imagerie initiale s'attache à préciser l'origine et l'extension complète de la lésion.

- La TDM naso-sinusienne est réalisée sans, puis avec injection de produit de contraste. Elle permet de mettre en évidence des opacités aspécifiques auxquelles peuvent s'associer des lyses osseuses qui ne sont pas synonymes de transformation maligne, ainsi que des plages d'hyperostose. Il est classique que la tumeur prenne le contraste. Cette prise de contraste peut rester modérée. Elle apporte des éléments de différenciation entre les plages tumorales et rétentionnelles. Des opacités de type calcique sont décrites dans 10 à 15 % des cas [7].
- L'IRM est l'examen de choix pour différencier les signaux tissulaires des signaux rétentionnels. Il est classique que le papillome inversé soit essentiellement en hyposignal T1 et se rehausse après injection de gadolinium. Sur les séquences pondérées en T2, les lésions sont le plus souvent en isosignal à la muqueuse sinusienne. Les composantes rétentionnelles sont facilement repérées par leur hypersignal en T2. Sur le plan morphologique, la présence

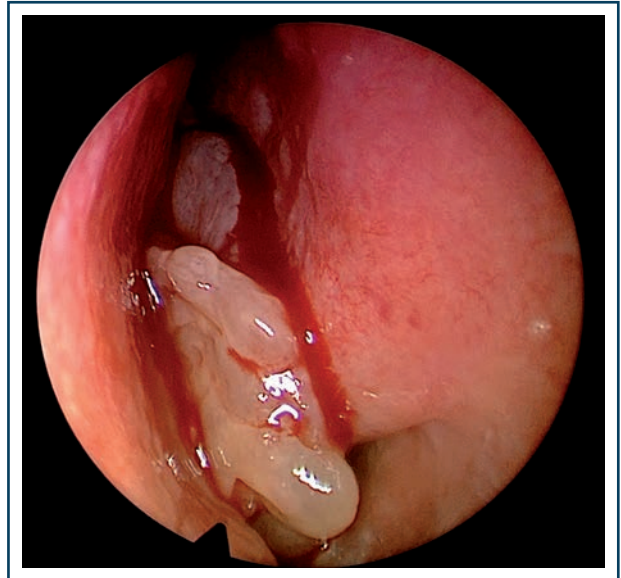


Figure n° 1a : Endoscopie nasale d'un papillome inversé de la fosse nasale gauche.

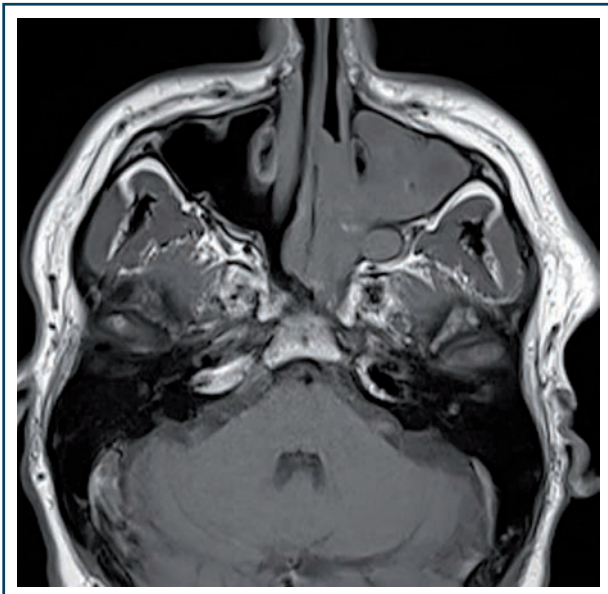


Figure n° 1b : IRM coupe axiale en T1 montrant le processus tumoral en isosignal centré sur le méat moyen et le sinus maxillaire gauche.

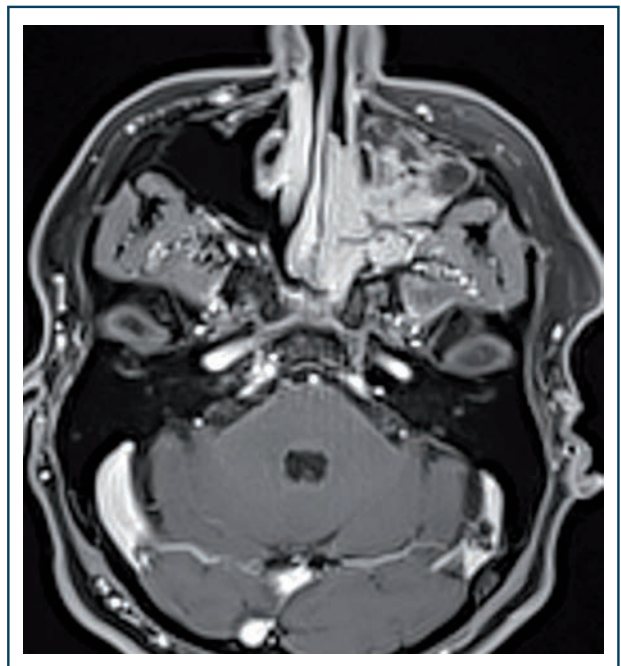


Figure n° 1c : IRM coupe axiale en T1 avec injection de gadolinium mettant en évidence un rehaussement hétérogène de la tumeur.





Figure n° 1d: IRM coupe coronale en T2 mettant en évidence l'aspect cérébriforme de la tumeur.



Figure n° 1e: Papillome inversé après résection par voie endoscopique.

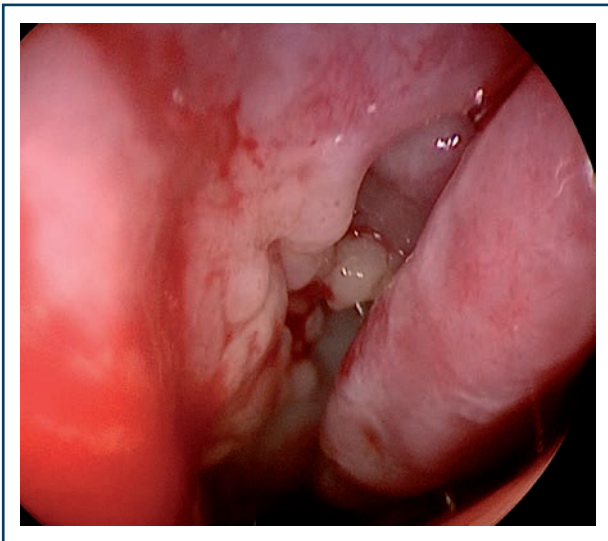


Figure n° 2a: Vue endoscopique d'un papillome inversé du sinus maxillaire et du méat moyen droit.



Figure n° 2b: Aspect IRM en coupe coronales T2 du papillome inversé.

d'un aspect cérébriforme au sein de la tumeur est très spécifique du papillome inversé et permet d'évoquer le diagnostic. Les valeurs de rehaussement lors des séquences de perfusion dynamiques quantitatives et semi-quantitatives apportent des arguments pour différencier les formes bénignes des formes transformées: la diminution du coefficient apparent de diffusion (ADC) et la perte du caractère cérébriforme semblent être les deux meilleurs facteurs prédictifs, tandis que la présence de lyses osseuses demeure peu spécifique [7-9].

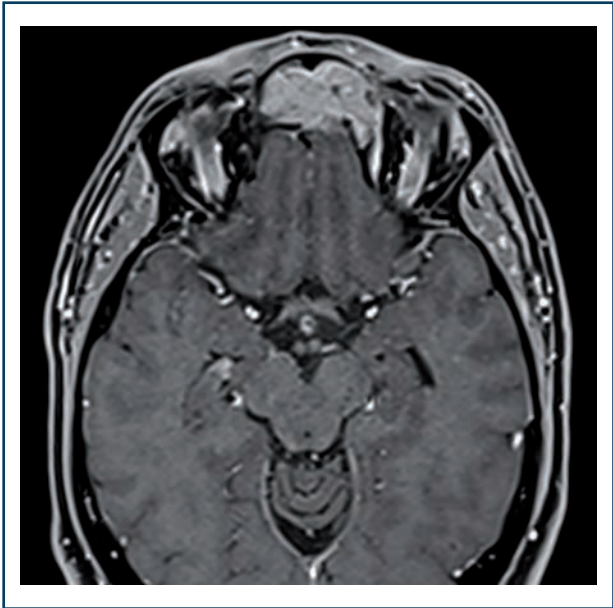


Figure n° 3a: Coupe axiale T1, après injection de gadolinium, d'un papillome inversé sans aucune dégénérescence malgré une importante lyse osseuse de la paroi postérieure du sinus frontal. Cette lyse, considérée comme suspecte, était le fait d'une agressivité locale sans aucune dégénérescence sur la pièce d'exérèse.

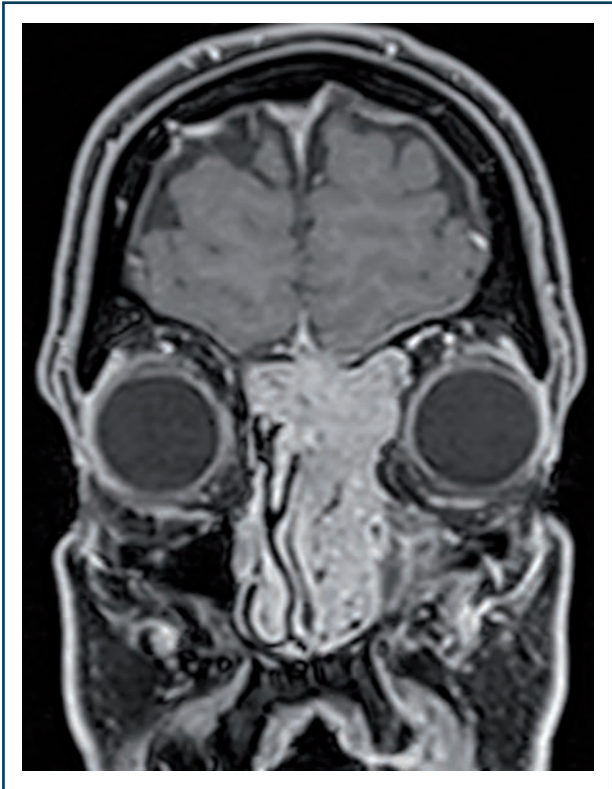


Figure n° 3b: Coupe coronale T1 après injection de gadolinium. Noter la lyse de l'étage antérieur.

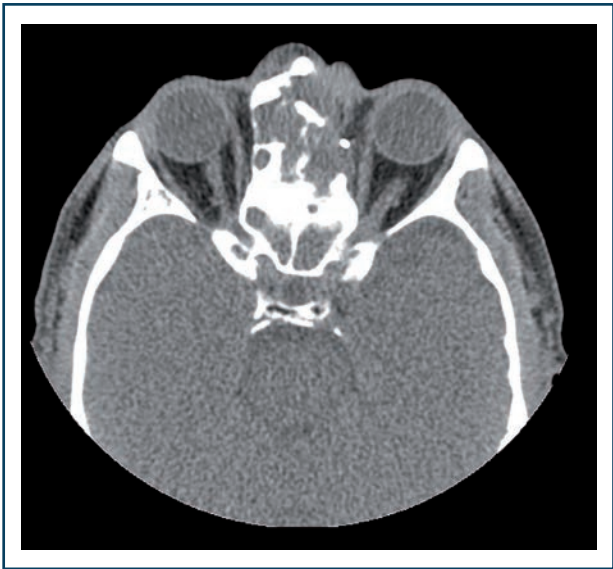


Figure n° 4a: Examen TDM d'un papillome inversé malignisé avec lyse osseuse de la paroi interne de l'orbite gauche et de la base du crâne.

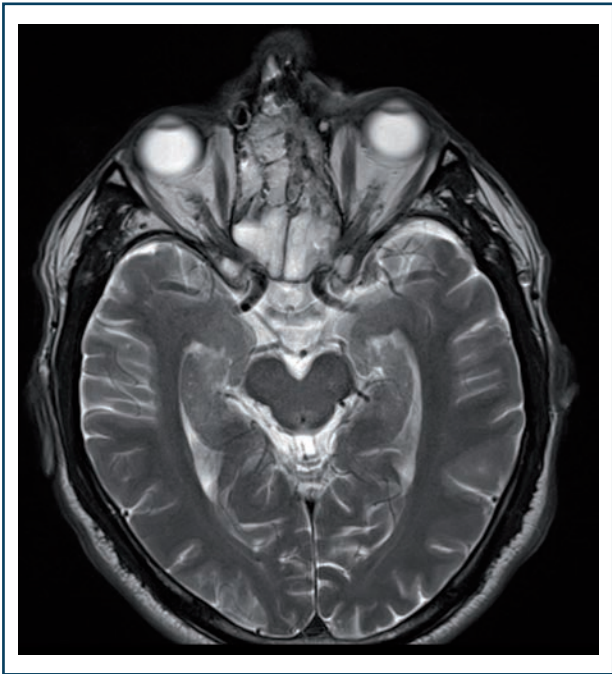


Figure n° 4b: Examen IRM T2, perte partielle de la composante cérébriforme.

## 1.5 Classification

La classification radio-clinique de Krouse est la plus utilisée [10]. Elle comporte quatre stades (Tableau n° 1) :

Stade I	Tumeur limitée à la fosse nasale
Stade II	Tumeur limitée à la partie supéro-médiane du sinus maxillaire et à l'ethmoïde
Stade III	Tumeur atteignant à la partie inférieure et/ou latérale du sinus maxillaire et/ou le sinus sphénoïde et/ou le sinus frontal
Stade IV	Tumeur avec extension extra-nasale et/ou transformation maligne

Tableau n° 1 : Classification radio-clinique de Krouse

## 1.6 Prise en charge et évolution

La prise en charge est chirurgicale ; elle nécessite une exérèse complète effectuée de façon optimale par voie endoscopique dans la grande majorité des cas.

Le taux de récurrence se situe entre 25 et plus de 40 % selon les séries, le plus souvent dans les trois premières années suivant la chirurgie [11].

Contrairement aux papillomes exophytiques, qui ne comportent aucun risque de dégénérescence, les papillomes inversés et oncocytiques sont associés à un risque de transformation maligne rapporté pour 5 à 15 % des cas. La transformation maligne des papillomes inversés peut se faire vers un carcinome épidermoïde ou transitionnel, ainsi que vers des formes indifférenciées. Les récurrences itératives ne semblent pas favoriser la transformation maligne [12].

### Points clés concernant les papillomes inversés

1. Le papillome inversé est une tumeur bénigne rare et récidivante des cavités naso-sinusiennes présentant un risque de transformation maligne faible (<15 %).
2. Il doit être évoqué devant toute symptomatologie ou lésion polypoïde unilatérale ; son traitement est chirurgical.
3. L'imagerie initiale doit comporter un examen TDM injecté et une IRM avec séquences dynamiques.
4. L'imagerie par IRM montre des images assez spécifiques cérébriformes, précise l'extension et permet de différencier les plages rétentionnelles des plages tumorales.
5. Le suivi postopératoire est assuré à la fois par l'examen clinique et par l'imagerie.

## BIBLIOGRAPHIE:

1. McCormick JP, Suh JD, Lee JT, Wells C, Wang MB. Role of High-Risk HPV Detected by PCR in Malignant Sinonasal Inverted Papilloma: A Meta-Analysis. *Laryngoscope*. 2022;132(5):926-32.
2. Viitasalo S, Ilmarinen T, Lilja M, Hytonen M, Hammaren-Malmi S, Auvinen E, et al. HPV-Positive Status Is an Independent Factor Associated With Sinonasal Inverted Papilloma Recurrence. *Laryngoscope*. 2021 Oct 25. doi: 10.1002/lary.29910. Online ahead of print.

3. Yi H, Ji T, Song X, Seng D, Zhao J, Ni X. The Clinical Characteristics in Children with Sinonasal Inverted Papilloma: A Case Report and Review of the Literature. *Ear Nose Throat J.* 2022;1455613211068567.
4. Lisan Q, Laccourreye O, Bonfils P. Sinonasal Inverted Papilloma: From Diagnosis to Treatment. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2016;133(5):337-41.
5. Sasaki E, Masago K, Fujita S, Sawabe M, Hanai N, Hosoda W. Inverted Papilloma of the Oropharynx: A Case of Extrasinonasal Inverted Papilloma with an EGFR Mutation. *Oral Oncol.* 2020;111:104892.
6. Tong CCL, Palmer JN. Updates in the Cause of Sinonasal Inverted Papilloma and Malignant Transformation to Squamous Cell Carcinoma. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2021;29(1):59-64.
7. Li Z, Xian M, Guo J, Wang CS, Zhang L, Xian J. Dynamic Contrast-Enhanced MRI can Quantitatively Identify Malignant Transformation of Sinonasal Inverted Papilloma. *Br J Radiol.* 2022;95(1134):20211374.
8. Yan CH, Tong CCL, Penta M, Patel VS, Palmer JN, Adappa ND, et al. Imaging Predictors for Malignant Transformation of Inverted Papilloma. *Laryngoscope.* 2019;129(4):777-82.
9. Yang B, Li J, Dong J. MR Imaging and CT Features of Oncocytic Papilloma of the Sinonasal Tract with Comparison to Inverted Papilloma. *Br J Radiol.* 2018;91(1090):20170957.
10. Krouse JH. Development of a Staging System for Inverted Papilloma. *Laryngoscope.* 2000;110(6):965-8.
11. He X, Wang Y. Clinical characteristics of Sinonasal Inverted Papilloma Associated with Recurrence and Malignant Transformation. *Auris Nasus Larynx.* 2021;48(6):1105-8.
12. Long C, Jabarin B, Harvey A, Ham J, Javer A, Janjua A, et al. Clinical Evidence Based Review and Systematic Scientific Review in the Identification of Malignant Transformation of Inverted Papilloma. *J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2020;49(1):25.

## 2/ LES HARMATOMES

### 2.1 Introduction

Les hamartomes sont des lésions rares, non néoplasiques, dues à l'excès de prolifération locale d'un composant cellulaire, classées en lésions épithéliales, mésenchymateuses, ou mixtes, les plus fréquentes étant épithéliales pures [1]. Dans les fosses nasales, l'hamartome respiratoire épithélial adénomatoïde (HERA) est la lésion la plus fréquemment rencontrée, originaire de l'épithélium de surface, comportant des éléments glandulaires originaires de cet épithélium et non de glandes séro-muqueuses [1]. Son origine est débattue, congénitale pour certains auteurs, réactionnelle à une inflammation muqueuse chronique pour d'autres [1]. La World Health Organization Classification of Head and Neck Tumors, actualisée en 2017, a introduit une nouvelle entité, l'hamartome séro-mucineux (épithélial), et une entité émergente, l'hamartome chondro-mésenchymateux [2], correspondant toutes les deux à des « pseudotumeurs ». L'apparence macro- et microscopique des hamartomes peut mimer celle d'une lésion



**Figure n° 1 : Hamartome respiratoire épithélial adénomatoïde de la fente olfactive droite, sans érosion osseuse, pouvant passer inaperçu si non suspect cliniquement ou en l'absence d'analyse systématique de la fente olfactive en scanner, ou au contraire prêter à confusion pour une lésion tumorale débutante.**

maligne débutante dès lors qu'elle ne présente pas de signe d'agressivité, d'où l'importance de leur connaissance par les radiologues, les chirurgiens et les pathologistes (Figure n° 1).

Le potentiel évolutif de ces lésions, bien que considérées comme bénignes, reste à déterminer. Elles présentent un potentiel invasif local, peuvent coexister avec des lésions malignes et relèvent théoriquement d'un traitement chirurgical [3]. Il est important de diagnostiquer ce type de lésions avant leur prise en charge thérapeutique, d'une part, parce qu'elles n'ont pas le même comportement que les polypes inflammatoires éosinophiles face aux traitements médicaux (moindre efficacité des corticoïdes, et possiblement des biothérapies) [4], d'autre part parce que, contrairement aux lésions malignes, leur exérèse ne nécessite pas de ménager des marges et peut constamment respecter la base du crâne. En fonction de la présentation de l'HERA, le geste peut s'apparenter à une simple polypectomie (forme pédiculée). Dans les cas où l'implantation se fait plus largement dans le récessus olfactif, c'est un « alésage » (résection muqueuse) de la fente olfactive qui doit être réalisé, préservant autant que possible le plan périosté, mais laissant moins d'espoir quant aux possibilités de récupération olfactive [5].

## 2.2 Hamartomes épithéliaux

### 2.2.1 Généralités

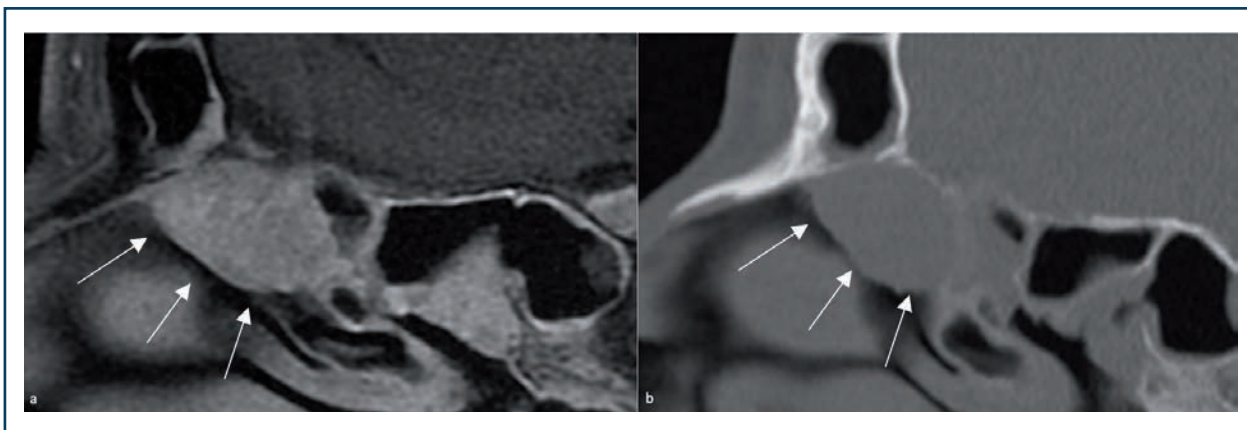
Les hamartomes épithéliaux, contenant des composants normaux de l'épithélium cilié respiratoire, sont représentés par l'hamartome respiratoire adénomatoïde (HERA) et l'hamartome séro-muqueux. Ce dernier, plus rare, a un contenu séro-mucineux plus important que l'HERA. Les hamartomes atteignent plus souvent l'homme entre 30 et 50 ans et sont habituellement découverts devant une congestion nasale, une rhinorrhée ou des troubles de l'odorat. Les HERA correspondent la plupart du temps à une masse uni- ou bilatérale des fentes olfactives, potentiellement associée à une pathologie inflammatoire chronique [1], suggérant une origine réactionnelle [2]. Les masses bilatérales des fentes olfactives isolées sont rares [1]. Certaines publications font état de localisations sinusiennes rares [3]. Sauf exception, ces localisations « sinusiennes » concernent en fait des localisations ethmoïdales, donc le caractère primitif (implantation) ou secondaire (débord) reste débattu. Les localisations aux sinus paranasaux (maxillaires, frontaux, sphénoïdes) sont clairement exceptionnelles. L'HERA peut être concomitant à tout type d'atteinte des fosses nasales et des sinus : polypose nasale, tumeurs bénignes (dont papillomes inversés) ou malignes (dont adénocarcinomes de bas grade) [6]. La taille des lésions est très variable. Reconnu dans le monde ORL initialement dans sa présentation pseudotumorale des fentes olfactives, l'HERA est maintenant mieux identifié par les chirurgiens et les pathologistes. Au-delà des présentations pseudo-tumorales, des foyers d'HERA peuvent être trouvés mixés avec des polypes inflammatoires éosinophiles, dans la fente olfactive, mais également dans l'ethmoïde, et il est admis que l'HERA coexiste avec les polypes inflammatoires dans près de 50 % des polyposes nasales opérées, voire plus encore en cas de reprise chirurgicale [7,8].

### 2.2.2 Endoscopie

L'aspect est habituellement celui d'une masse charnue, cérébriforme, pouvant ressembler à un polype inflammatoire, mais plus charnue. La forme pseudotumorale donne souvent le change pour un neuroblastome olfactif, mais aucun critère endoscopique spécifique n'a été décrit [1]. À la différence des polypes, qui proviennent de la muqueuse des masses latérales de l'ethmoïde et se prolèvent dans la fente olfactive par les méats moyen et supérieur, il est parfois évident que l'hamartome s'implante dans la fente olfactive, souvent en région antérieure ou sur la partie haute du septum nasal médialement. Cette distinction peut également être faite en imagerie.

### 2.2.3 Imagerie

Les hamartomes sont classiquement localisés dans les fentes olfactives, antérieures [9], mais des lésions du septum nasal, essentiellement postérieur [11], du cornet moyen, du processus unciné [2], du nasopharynx et des sinus ont été décrites [11]. Leur fréquente forme en « demi-lune », lorsqu'elles sont situées dans les fentes olfactives, leur confère dans le plan sagittal un « signe du croissant » [2] (Figure n° 2).



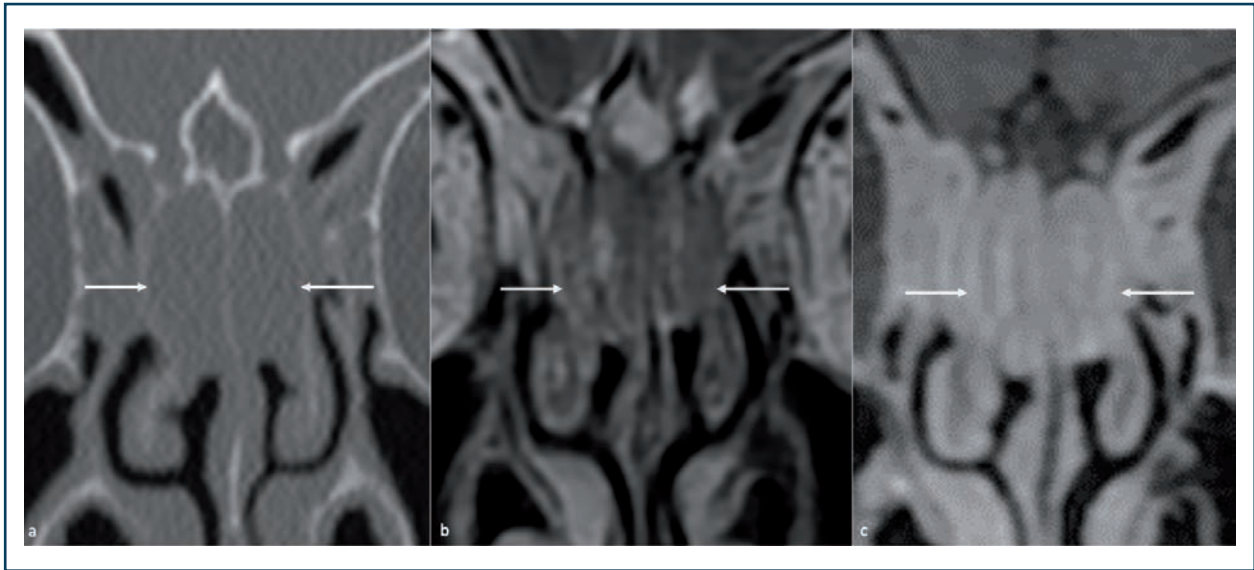
**Figure n° 2: Hamartome des fentes olfactives en coupe sagittale. IRM en pondération T1 après saturation du signal de la graisse et injection de gadolinium (a). Scanner (b) montrant le « signe du croissant » (flèches blanches).**

En scanner, ils se présentent comme des lésions bien limitées, homogènes, globalement isodenses aux muscles. La ou les fentes olfactives sont souvent élargies, de l'ordre du centimètre (6 à 11 mm), et discrètement remodelées, classiquement sans érosion osseuse, en raison du point de départ de la lésion au sein de la fente [6,12,13]. Cet élargissement est un point d'appel important en cas de pathologie inflammatoire concomitante, l'exemple type étant la polypose naso-sinusienne, car d'une part les densités des polypes et des hamartomes se recouvrent et ne permettent pas de les distinguer, et d'autre part, les polypes inflammatoires, originaires de la muqueuse ethmoïdale et non des fentes olfactives, ont plutôt tendance à pousser médialement les racines des cornets et donc à sténoser les récessus olfactifs plutôt qu'à les élargir. Des calcifications intra-lésionnelles ont été rapportées [13]. Une IRM doit être proposée en cas de doute diagnostique ou de biopsie (ou chirurgie) non réalisable, en particulier en l'absence de pathologie inflammatoire associée.

En IRM, les HERA sont globalement hétérogènes en T2, isointenses au cortex cérébral en T1, se rehaussent de manière homogène [2] et peuvent contenir des portions kystiques [13]. Les séquences dynamiques après injection de produit de contraste permettent de différencier la lésion de la muqueuse adjacente, contrairement aux séquences classiques, où leur rehaussement peut apparaître similaire à celui de la muqueuse (Figure n° 3).

Il n'y a pas de description radiologique spécifique des hamartomes séro-mucineux, mais leur contenu mucineux peut leur conférer un signal spontané en T1 plus élevé, et ils se développent moins fréquemment dans les fentes olfactives que les HERA [14]. Sans autre élément discriminant décrit, il n'est pas possible en imagerie de distinguer clairement ces deux lésions [2].

La présence d'érosions osseuses et/ou de défaut de la base du crâne en cas de lésion des fentes olfactives doit faire remettre en question la présence d'un hamartome et orienter la démarche diagnostique vers une encéphalocèle, un carcinome ou un neuroblastome olfactif [6,13]. La principale crainte, par argument de fréquence et de topographie sur le plan carcinologique, reste l'adénocarcinome (sous-



**Figure n° 3: Hamartome bilatéral des fentes olfactives (flèches blanches), en coupe frontale de scanner (a), IRM en séquence T2 après saturation du signal de la graisse (b) et T1 après saturation du signal de la graisse et injection de gadolinium (c). Notez l'élargissement régulier des fentes olfactives en scanner, le signal globalement similaire à la muqueuse en IRM, nécessitant une confrontation des différentes modalités d'imagerie.**

type intestinal), partageant le même épicentre au sein des fentes olfactives, mais dans l'immense majorité des cas, unilatéral [14]. Le diagnostic différentiel impose dans ce cas la réalisation d'une IRM. Il est important de garder à l'esprit que l'aspect classiquement décrit en imagerie peut tout à fait être mis en défaut en préopératoire et que l'examen anatomopathologique reste le gold standard. Les découvertes histologiques fortuites sur pièces d'ethmoïdectomie pour polypose étant fréquentes dans la littérature, il est donc recommandé d'isoler dans les prélèvements toute lésion suspecte d'hamartome en cas de chirurgie de PNS, et par extension tout polype retrouvé implanté dans la fente olfactive [1,15,16].

## 2.3 Hamartome chondro-mésenchymateux

### 2.3.1 Généralités

Pseudotumeur émergente chez l'enfant (prédominance masculine avec un âge moyen de 9 ans), cette lésion est associée à une prédisposition génétique (mutation du gène DICER1) au blastome pleuropulmonaire. Quelques cas ont été décrits chez l'adulte [12]. Histologiquement, il existe des nodules de cartilage hyalin au sein du stroma des cellules épithéliales. Les lésions sont bénignes mais localement agressives [2,12].

### 2.3.2 Imagerie

Il s'agit d'une lésion bien limitée, expansive, dont la partie solide se rehausse intensément, pouvant contenir des portions kystiques et éroder la base du crâne, contrairement aux entités précédentes. Des calcifications sont décrites dans la moitié des cas [2].

### 2.3.3 Suivi en imagerie

Lorsque la prise en charge chirurgicale n'est pas réalisée (faible impact fonctionnel, refus du patient, contre-indication chirurgicale), la surveillance doit être en priorité clinique, associant

l'endoscopie nasale et l'évaluation des symptômes cliniques et de leur retentissement sur la qualité de vie. Il n'y a pas de recommandation dans la littérature quant à la réalisation d'imagerie mais le bon sens indique de ne les réaliser que si elles doivent conduire à modifier la prise en charge (aggravation symptomatique, demande fonctionnelle, survenue ou récurrence d'une pathologie naso-sinusienne associée).

#### Points clés pour comprendre (Figure n° 4)

- On distingue les hamartomes « isolés » des hamartomes associés aux pathologies inflammatoires chroniques, le plus fréquemment la polypose naso-sinusienne.
- En scanner, les densités des hamartomes et des polypes inflammatoires étant similaires, seule une modification de l'architecture des fentes olfactives permet de suspecter la présence d'un hamartome.
- Chez un patient atteint de polypose nasale, sans antécédent chirurgical, un élargissement des fentes olfactives  $\geq 1\text{cm}$  est quasi pathognomonique de la présence d'un HERA.

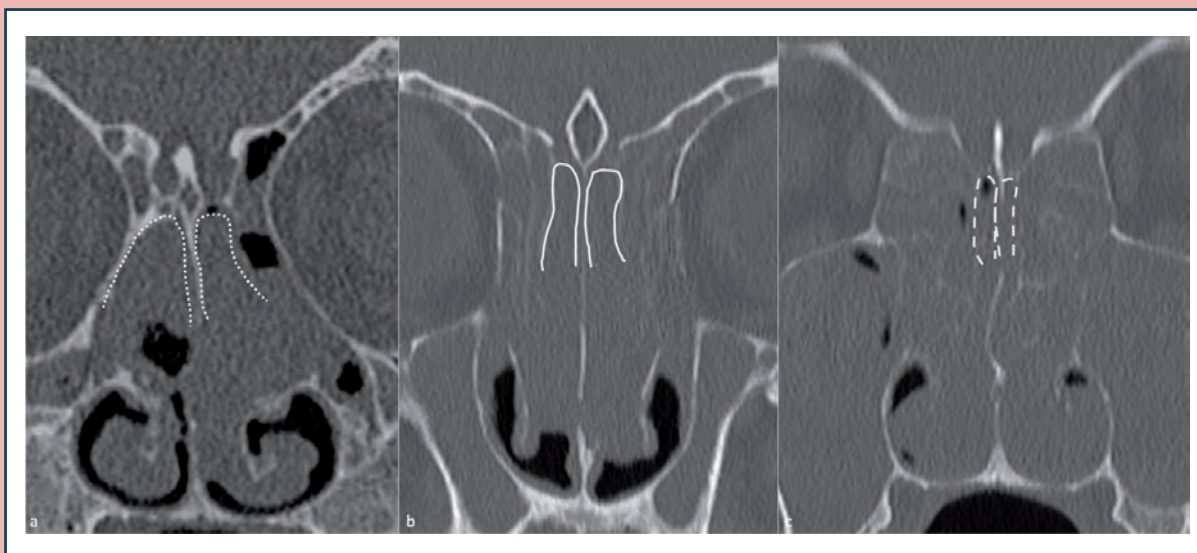


Figure n° 4: Différents aspects scanographiques des fentes olfactives en cas de polyposis. Présence d'hamartomes en (a) avec un net élargissement (petits pointillés), présence de polypes en (b) avec un élargissement modéré (traits blancs) et étroitesse en (c) (pointillés larges) en faveur de l'absence de lésion muqueuse spécifique des fentes olfactives.

#### Points clés sémiologiques

- Un élargissement des fentes olfactives  $\geq 6\text{ mm}$ , sans érosion osseuse de la base du crâne au scanner, est évocateur d'HERA, notamment en cas de pathologie inflammatoire chronique (polyposis nasale++).
- En cas de lésion des fentes olfactives, l'aspect semi-lunaire (signe du croissant) dans le plan sagittal doit faire évoquer la présence d'un hamartome.
- Le diagnostic d'hamartome chondro-mésenchymateux est histologique, mais doit être évoqué en imagerie devant la présence d'une masse naso-sinusienne de matrice mixte, kystique et calcifiée, chez un enfant.



**BIBLIOGRAPHIE:**

1. Bignami M, Volpi L, Karligkiotis A, De Bernardi F, Pistochini A, AlQahtani A, *et al.* Endoscopic Endonasal Resection of Respiratory Epithelial Adenomatoid Hamartomas of the Sinonasal Tract: ESS for Sinonasal Tract REAHs. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2014 Dec;4(12):961-5.
2. Dean KE, Shatzkes D, Phillips CD. Imaging Review of New and Emerging Sinonasal Tumors and Tumor-like Entities from the Fourth Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumors. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2019 Apr;40(4):584-590.
3. Lee JT, Garg R, Brunworth J, Keschner DB, Thompson LDR. Sinonasal Respiratory Epithelial Adenomatoid Hamartomas: Series of 51 Cases and Literature Review. *Am J Rhinol Allergy.* 2013 Jul;27(4):322-8.
4. Takeda T, Yanagi N, Fukasawa N, Mori E, Maeda M, Sakaguchi R, *et al.* Respiratory Epithelial Adenomatoid Hamartoma with Nasal Polyps Affects Dupilumab Efficacy. *Rhinology.* 2022 Apr 1;60(2):148-51.
5. Jankowski R, Rumeau C, Gallet P, Nguyen DT, Russel A, Toussaint B. Endoscopic Surgery of the Olfactory Cleft. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2018 Apr;135(2):137-41.
6. Hawley KA, Ahmed M, Sindwani R. CT Findings of Sinonasal Respiratory Epithelial Adenomatoid Hamartoma: A Closer Look at the Olfactory Clefts. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2013 May;34(5):1086-90.
7. Nguyen DT, Jankowski R, Bey A, Gauchotte G, Casse JM, Gondim Teixeira PA, *et al.* Respiratory Epithelial Adenomatoid Hamartoma is Frequent in Olfactory Cleft After Nasalization. *The Laryngoscope.* 2020 Sep;130(9):2098-104.
8. Nagouas C, Bastier PL, De Gabory L. Respiratory Epithelial Adenomatoid Hamartomas and Olfactory Function. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord).* 2014;135(4-5):191-5.
9. Tatekawa H, Shimono T, Ohsawa M, Doishita S, Sakamoto S, Miki Y. Imaging Features of Benign Mass Lesions in the Nasal Cavity and Paranasal Sinuses According to the 2017 WHO Classification. *Jpn J Radiol.* 2018 Jun;36(6):361-81.
10. Al-Musaileem N, Qazi IM, Bastaki JM, Ebrahim MAK. An Atypical Presentation of a Respiratory Epithelial Adenomatoid Hamartoma, a Case Report. *Annals of Medicine and Surgery.* 2019 Oct;46:27-30.
11. Agrawal SR, Joshi AA, Dhorje N, Bradoo R. Respiratory Epithelial Adenomatoid Hamartoma: a Diagnostic Challenge in Sinonasal Lesions. *BMJ Case Rep.* 2019 Aug;12(8):e230082.
12. Lima NB, Jankowski R, Georgel T, Grignon B, Guillemin F, Vignaud JM. Respiratory Adenomatoid Hamartoma must be Suspected on CT-Scan Enlargement of the Olfactory Clefts. *Rhinology.* 2006 Dec;44(4):264-269.
13. Anschuetz L, Buchwalder M, Dettmer M, Caversaccio MD, Wagner F. A Clinical and Radiological Approach to the Management of Benign Mesenchymal Sinonasal Tumors. *ORL.* 2017;79(3):131-46.
14. Huang YW, Kuo YJ, Ho CY, Lan MY. Sinonasal Seromucinous Hamartoma. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2018 Mar;275(3):743-9.
15. Falco JJ, Peine BS, Clark DW. Bilateral Respiratory Epithelial Adenomatoid Hamartomas Originating from the Anterior Olfactory Clefts. *Baylor University Medical Center Proceedings.* 2017 Apr;30(2):221-3.
16. Issa MJA, Oliveira VRR de, Nunes FB, Vasconcelos LOG, Souza LFB, Cherobin GB, *et al.* Prevalence of Respiratory Epithelial Adenomatoid Hamartomas (REAH) Associated with Nasal Polyposis: an Epidemiological Study – How to Diagnose. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2021 Nov 10;S1808-8694(21)00183-X.
17. Mirchia K, Naous R. Nasal Chondromesenchymal Hamartoma: Rare Case Report in an Elderly Patient and Brief Review of Literature. *Case Reports in Pathology.* 2018 Oct 14;2018:1-7.

### 3/ LES TUMEURS VASCULAIRES OU FIBROVASCULAIRES

#### 3.1 Définition et cadre nosologique

Les tumeurs vasculaires ou fibrovasculaires sont rares. Elles comportent trois types tumoraux principaux, les hémangiomes, les hémangiopéricytomes et les angiofibromes. Les tumeurs vasculaires n'ont pas de cause reconnue mais des facteurs favorisants peuvent être évoqués.

#### 3.2 Symptomatologie et diagnostic

Les tumeurs vasculaires se révèlent le plus souvent par une symptomatologie nasale unilatérale. Les épistaxis et l'obstruction nasale sont les signes fonctionnels les plus fréquents. En rhinoscopie antérieure ou en fibroscopie, l'aspect est le plus souvent typique sous la forme d'une masse hypervascularisée rouge à violacé, qui peut être plutôt antérieure, septale ou turbinale (hémangiome capillaire), ou encore postérieure (fibrome nasopharyngé, hémangiome caverneux).

Les biopsies sont proscrites pour les lésions postérieures, en particulier en cas de suspicion de fibrome nasopharyngé.

#### 3.3 Classification

##### 3.3.1 Hémangiomes

Ils comportent deux catégories histologiques, les hémangiomes capillaires (ou hémangiome capillaire lobulaire, ex. granulome pyogénique) et les hémangiomes caverneux. Ces tumeurs se développent avant tout dans les cavités nasales, rarement dans les sinus. L'évolution se fait vers un accroissement lent mais sans aucune tendance à la transformation maligne [1,2]. Les hémangiomes seraient parfois la conséquence d'une réponse inflammatoire ou post-traumatique. Ils sont parfois décrits pendant la grossesse, faisant alors suspecter une hormono-dépendance, et régressent en général dans la période du post-partum.

De façon simple, il est classique de considérer que plus de trois quarts des hémangiomes se développent aux dépens de la partie antérieure de la cloison nasale (région de Kiesselbach) et sont des hémangiomes capillaires plutôt bien limités. Une minorité des hémangiomes prend naissance dans la paroi latérale des fosses nasales, et correspond alors de façon prédominante à des hémangiomes caverneux, parfois intra-osseux ou intra-turbiniaux. L'imagerie est le plus souvent demandée avant l'exérèse chirurgicale [3]. En cas de lésion de petite taille pédiculée septale antérieure, l'imagerie n'est cependant pas strictement indispensable. TDM et IRM montrent une lésion vascularisée et rehaussée (Figures n° 1 à n° 3).

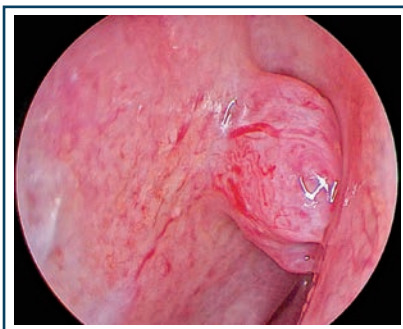


Figure n° 1a: Endoscopie nasale d'un hémangiome capillaire lobulaire de la partie antérosupérieure du septum nasal gauche.



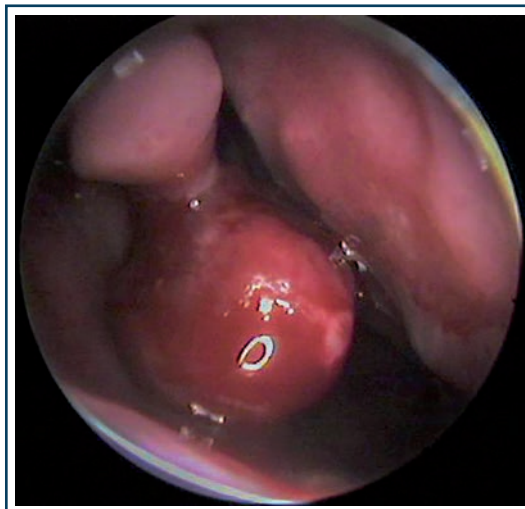
Figure n° 1b: IRM coupe axiale en T1 montrant le processus tumoral fortement rehaussé, mais bien limité, de l'hémangiome.



Figure n° 1c: IRM coupe coronale en T1 montrant le processus tumoral fortement rehaussé, mais bien limité, de l'hémangiome.



**Figure n° 2:**  
Hémangiome  
capillaire lobulaire  
de la partie  
antérieure  
du septum  
nasal droit chez  
un enfant de 8 ans.



**Figure n° 3:**  
Endoscopie nasale  
d'un hémangiome  
caverneux de la  
partie postérieure  
du cornet moyen  
droit.

### 3.3.2 Hémangiopéricytomes

Les hémangiopéricytomes (anciennement dénommés glomangiopéricytomes) font partie des tumeurs fibreuses solitaires dont l'histopronostic est réservé. Les tumeurs se développent aux dépens des péricytes et sont, à ce titre, des tumeurs mésenchymateuses apparentées à des sarcomes [4].

Il s'agit de tumeurs ubiquitaires décrites dans de nombreuses localisations. Quinze à 30 % de ces tumeurs se développent au niveau de l'extrémité céphalique, et 5 % sont retrouvés au niveau des fosses nasales et des sinus. Il s'agit de lésions localement extensives et récidivantes (25 %), présentant un faible potentiel métastatique (5 %), à la fois hémotogène et lymphatique [5]. Le pronostic est très bon, la survie globale est supérieure à 95 %.

Il n'y a pas de facteur de risque connu, la lésion prédomine entre 45 et 60 ans et semble aussi fréquente chez l'homme que chez la femme.

Les symptômes ne sont pas spécifiques: une douleur, des signes ophtalmologiques et neurologiques, bien que rares, doivent alerter [6,7].

Le bilan radiologique comporte un examen tomodensitométrique du massif facial qui met en évidence une lésion tissulaire prenant fortement le contraste. Des lyses osseuses peuvent également être retrouvées. Une IRM complète ce bilan, permettant de mieux définir les contours et l'extension de la lésion (Figures n° 4 et n° 5). Les critères faisant craindre la malignité retenus pour cette lésion frontière sont une taille tumorale supérieure à 6,5 cm, un aspect histologique de nécrose, des atypies cytonucléaires et un grand nombre de mitoses [8].

### 3.3.3 Fibrome nasopharyngé

Le fibrome nasopharyngien (FNP) est une tumeur bénigne rare représentant 0,05 à 0,5 % de toutes les tumeurs de la tête et du cou, soit une incidence inférieure à 1 cas pour 300000 habitants. Les garçons en période péri-pubertaire sont électivement concernés. La tumeur est bénigne sur le plan anatomopathologique, mais peut être localement agressive et lytique. Une obstruction nasale unilatérale et des épistaxis sont associées dans plus de 60 % des cas. En endoscopie, la tumeur se développe en arrière du cornet moyen, dans la région sphéno-palatine et choanale, et présente un aspect rougeâtre à violacé, lisse, hypervascularisé. La biopsie pour analyse histopathologique est contre-indiquée [9,10].



Figure n° 4: Vue endoscopique d'un hémangiopérycitome de la fosse nasale droite.

La tomodensitométrie (TDM) avec injection de produit de contraste et l'IRM avec injection de gadolinium font partie du bilan pour confirmer la suspicion clinique et préciser le site d'implantation et l'extension. En TDM, il existe une hyper-vascularisation précoce et intense. Elle montre, par érosion de la racine du processus ptérygoïde, un élargissement du canal vidien au niveau de la fosse ptérygo-palatine. L'IRM montre un rehaussement intense et relativement homogène de la masse après injection de gadolinium. En T2 en particulier, des images de haut flux vasculaire « flow voids » hypo-intenses sont parfois décrites. Une artériographie est le

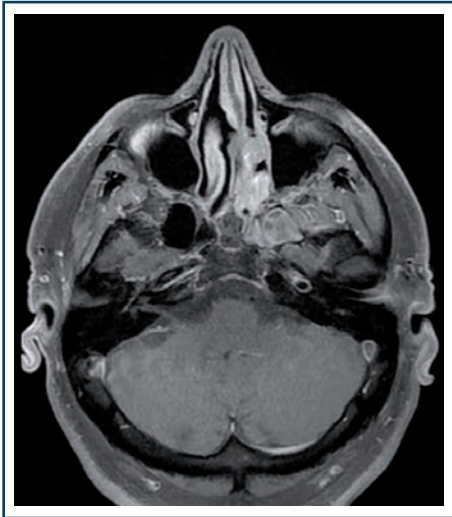


Figure n° 5a: Aspect IRM en coupe axiale T1 avec gadolinium d'un hémangiopérycitome paraméningé de la base du crâne antérieure droite nettement rehaussé.



Figure n° 5b: Aspect IRM en coupe axiale T2.

plus souvent indiquée, qui permet la réalisation d'une embolisation sélective des affluences carotidiennes externes de la tumeur [11] avant la chirurgie. L'ablation chirurgicale est le plus souvent proposée par voie endoscopique [12,13] (Figures n° 6 et n° 7).

**Points clés concernant les tumeurs vasculaires/fibrovasculaires**

1. Les lésions sont peu spécifiques cliniquement, révélées par une symptomatologie nasale unilatérale ;
2. Les épistaxis et l'obstruction nasale unilatérales sont les principaux signes révélateurs ;
3. En cas de suspicion d'angiofibrome, la biopsie est contre-indiquée. L'imagerie suffit à évoquer le diagnostic ;
4. L'imagerie initiale doit comporter un examen TDM injecté et une IRM, éventuellement complétée par une artériographie ± embolisation pré-opératoire ;
5. Le suivi postopératoire est assuré à la fois par l'examen clinique et par l'imagerie dans les formes à risque de récurrence.

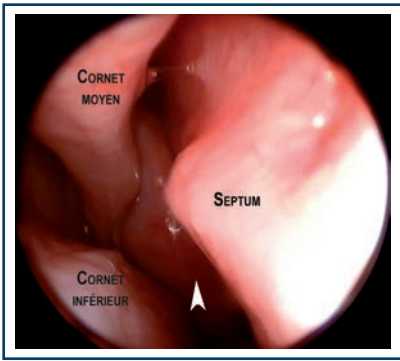


Fig n° 6a: Vue endoscopique d'un angiofibrome nasopharyngé de la fosse nasale droite développé dans la région sphéno-palatine et choanale (tête de flèche blanche).

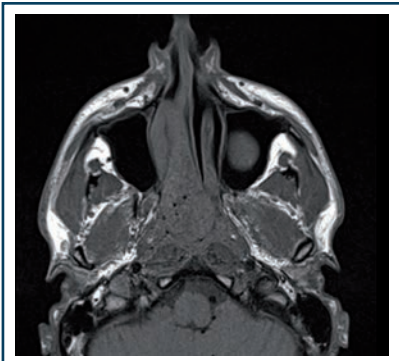


Fig n° 6b: IRM coupe axiale séquence T1 de l'angiofibrome apparaissant en isosignal par rapport au parenchyme cérébral et au muscle.

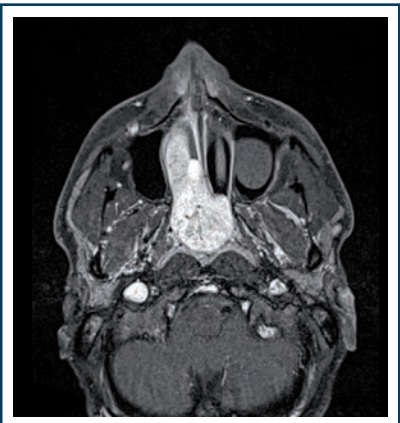


Fig n° 6c: IRM coupe axiale séquence T1 avec rehaussement intense après injection de gadolinium.



Figure n° 6d: IRM coupe axiale séquence T2 en hypersignal spontané avec images de flow voids.

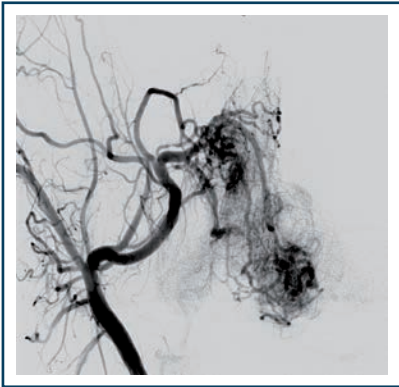


Figure n° 6e: Angiographie pré-opératoire permettant le bilan des affluences vasculaires et l'embolisation pré-opératoire élective des pédicules provenant du territoire carotidien externe.

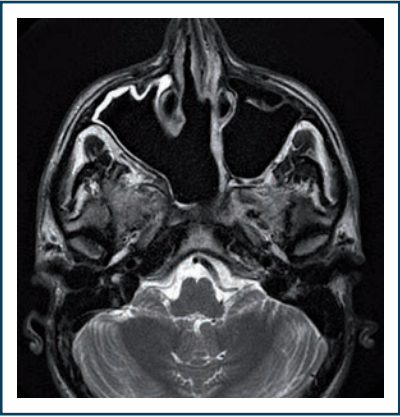


Figure n° 6f: IRM séquence T2 de contrôle à six mois postopératoires.



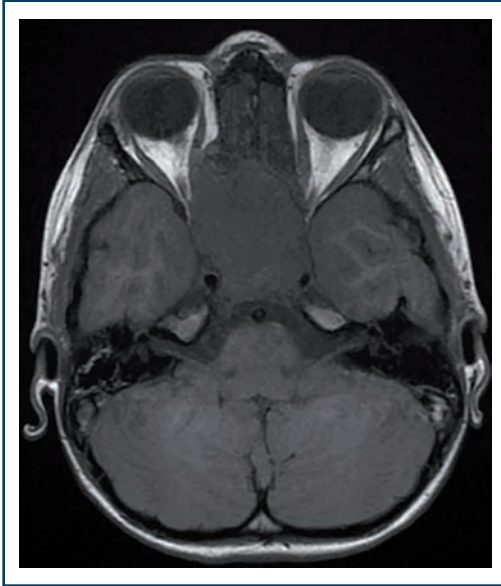
Figure n° 7a: Vue endoscopique d'un angiofibrome nasopharyngé de la fosse nasale droite ulcéré et hémorragique.



Figure n° 7b: TDM coupe coronale injecté montrant une importante prise de contraste de la tumeur qui lyse la base du crâne et le toit du sphénoïde.



Figure n° 7c: TDM coupe axiale injecté montrant une importante prise de contraste de la tumeur qui envahit le sinus caverneux.



**Fig n° 7d: IRM séquence T1 de l'angiofibrome apparaissant en isosignal par rapport au parenchyme cérébral et au muscle.**



**Fig n° 7e: IRM séquence T1 avec rehaussement intense après injection de gadolinium.**

#### BIBLIOGRAPHIE:

1. Tamaki A, Babajanian E, D'Anza B, Rodriguez K. Lobular Capillary Hemangiomas: Case Report and Review of Literature of Vascular Lesions of the Nasal Cavity. *Am J Otolaryngol*. 2017;38(3):363-6.
2. Kita AE, Bhuta SM, Wang MB. Worsening Headache and Nasal Congestion. Lobular Capillary Hemangioma. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2015;141(4):387-8.
3. Giugliano C, Recule F, Guler K, Gantz JT, Hasbun T. Persistent Nasal Infantile Hemangioma: A Surgical Treatment Algorithm. *J Craniofac Surg*. 2018;29(6):1509-13.
4. Gillman G, Pavlovich JB. Sinonasal hemangiopericytoma. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004;131(6):1012-3.
5. Li S, Zhang B, Zhang P, Xue C, Deng J, Liu X, et al. Postoperative Progression of Intracranial Grade II-III Solitary Fibrous Tumor/Hemangiopericytoma: Predictive Value of Preoperative Magnetic Resonance Imaging Semantic Features. *Acta Radiol*. 2021;2841851211066757.
6. Reiner SA, Siegel GJ, Clark KF, Min KW. Hemangiopericytoma of the Nasal Cavity. *Rhinology*. 1990;28(2):129-36.
7. Yasui R, Minatogawa T, Kanoh N, Nakata Y, Kubota A. Nasal Septal Hemangiopericytoma-Like Tumor: A Case Report with an Immunohistochemical Study. *Am J Rhinol*. 2001;15(4):267-70.
8. Catalano PJ, Brandwein M, Shah DK, Urken ML, Lawson W, Biller HF. Sinonasal Hemangiopericytomas: A Clinicopathologic and Immunohistochemical Study of Seven Cases. *Head Neck*. 1996;18(1):42-53.
9. Lopez F, Triantafyllou A, Snyderman CH, Hunt JL, Suarez C, Lund VJ, et al. Nasal Juvenile Angiofibroma: Current Perspectives with Emphasis on Management. *Head Neck*. 2017;39(5):1033-45.
10. Ye D, Shen Z, Wang G, Deng H, Qiu S, Zhang Y. Analysis of Factors in Successful Nasal Endoscopic Resection of Nasopharyngeal Angiofibroma. *Acta Otolaryngol*. 2016;136(2):205-13.
11. Rowan NR, Zwagerman NT, Heft-Neal ME, Gardner PA, Snyderman CH. Juvenile Nasal Angiofibromas: A Comparison of Modern Staging Systems in an Endoscopic Era. *J Neurol Surg B Skull Base*. 2017;78(1):63-7.

12. Langdon C, Herman P, Verillaud B, Carrau RL, Prevedello D, Nicolai P, *et al.* Expanded Endoscopic Endonasal Surgery for Advanced Stage Juvenile Angiofibromas: a Retrospective Multi-Center Study. *Rhinology*. 2016;54(3):239-46.

13. Naraghi M, Kashfi A. Endoscopic Resection of Nasopharyngeal Angiofibromas by Combined Transnasal and Transoral Routes. *Am J Otolaryngol*. 2003;24(3):149-54.

## 4/ LES TUMEURS ODONTOGÈNES

Le groupe des tumeurs bénignes odontogènes (TO) est un groupe hétérogène (nombreuses variantes histologiques) de tumeurs [1]. Elles sont regroupées en trois groupes :

- Les tumeurs odontogènes épithéliales;
- Les tumeurs odontogènes conjonctives;
- Les tumeurs odontogènes mixtes associant les deux composantes.

Leur classification et le contenu de chaque groupe changent au fil du temps [2,3].

Survenant surtout sur la mandibule, elles sont exceptionnelles sur l'infrastructure du maxillaire. Leur incidence est difficilement estimable mais, sur la plus large série de 1 294 tumeurs odontogènes, 94 % étaient bénignes, 22 % se développaient aux dépens du maxillaire supérieur, dont 25 % seulement présentaient une atteinte sinusienne maxillaire [4].

Nous ne décrivons dans ce chapitre que les deux principales tumeurs odontogènes qui appartiennent au groupe des tumeurs épithéliales: l'améloblastome (Figure n° 1) et le kyste odontogène (ou kéroto-kyste) (Figure n° 2).

L'âge moyen de diagnostic est le même pour les deux lésions, autour de 35-40 ans, et le sex-ratio est proche de 1. Seulement 13 à 19 % des améloblastomes sont localisés au maxillaire contre 37 % des kystes odontogènes [5-7].

Leur croissance est lente et silencieuse. Leur découverte est souvent fortuite ou à l'occasion d'une voussure buccale ou jugale indolore. Ces deux lésions peuvent entraîner des déplacements dentaires et, surtout pour l'améloblastome, une mobilité due à une rhizalyse. Du côté endonasal, elles poussent progressivement les structures anatomiques environnantes. La taille moyenne d'un améloblastome est de 39 mm [5] et les signes endonasaux sont aspécifiques : épistaxis et obstruction nasale.

Au scanner, il existe des différences entre les deux lésions. Les kystes odontogènes ont une forme arrondie ou ovalaire lisse et sont entourés d'une coque osseuse périphérique et uniloculaire. Ils sont parfois associés à une dent incluse. Une zone d'attachement à la structure dentaire sous-jacente n'est pas systématiquement visible. Il y a rarement de rhizalyse et le déplacement des dents adjacentes est retrouvé dans 37 % des cas. Leur contenu est kystique, liquidien, homogène [6].

Les améloblastomes sont moins bien circonscrits, avec parfois une bordure festonnée et des formes multiloculaires. Ils sont volontiers multigéodiques, dits « en bulle de savon ». Il y a peu d'associations avec une dent incluse. L'attache aux structures dentaires sous-jacente, est plus fréquente et ils

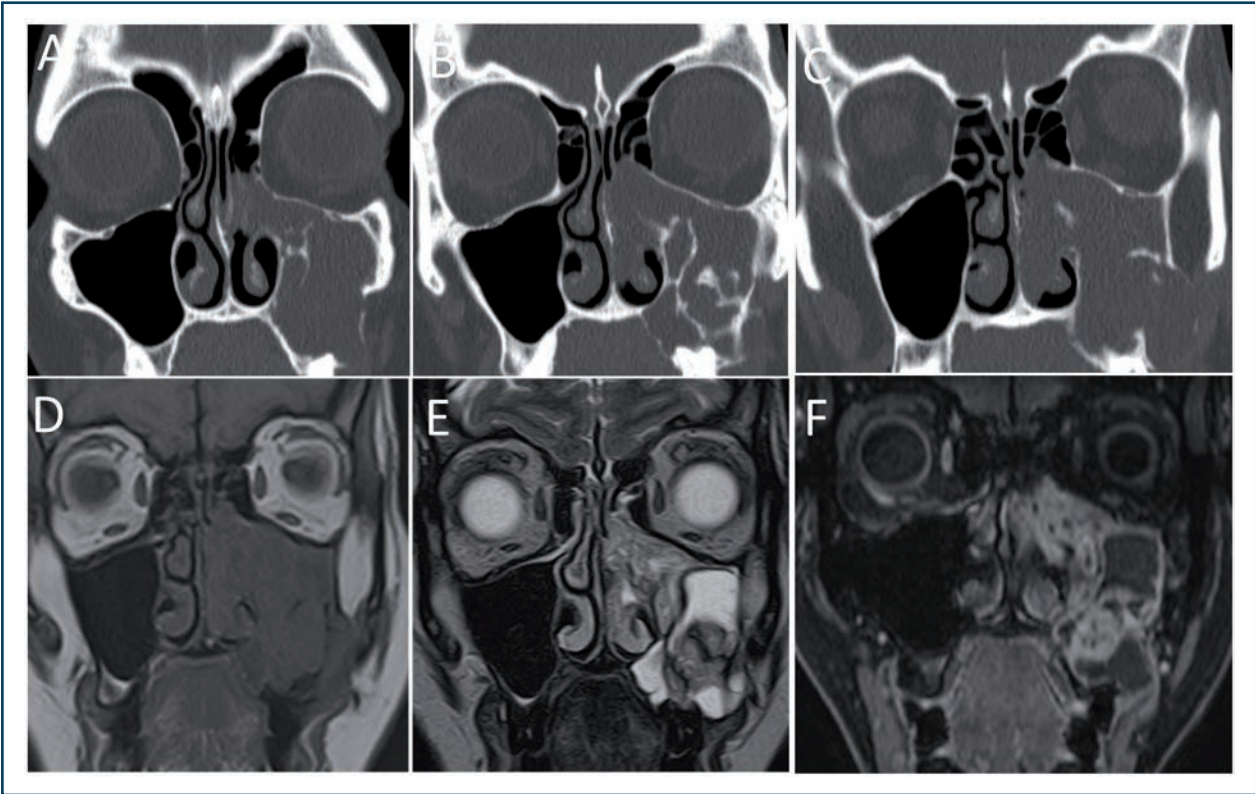


Figure n° 1 : Améloblastome découvert sur douleur dentaire et obstruction nasale chez un homme de 50 ans. (A-C) Scanner en fenêtre osseuse retrouvant l'image expansive multigéodique dite « en bulle de savon », une rhizalyse et l'insertion sur le secteur molaire postérieur de l'infra-structure du maxillaire. Les structures endonasales sont essentiellement refoulées. (D-F) IRM pondérée en séquences T1 (D) la tumeur est en isosignal, T2 (E) en iso- et hypersignal en raison de son caractère mixte tissulaire et kystique et T1 injecté (F) rehaussé par le gadolinium sur ses portions tissulaires et en périphérie des zones kystiques.

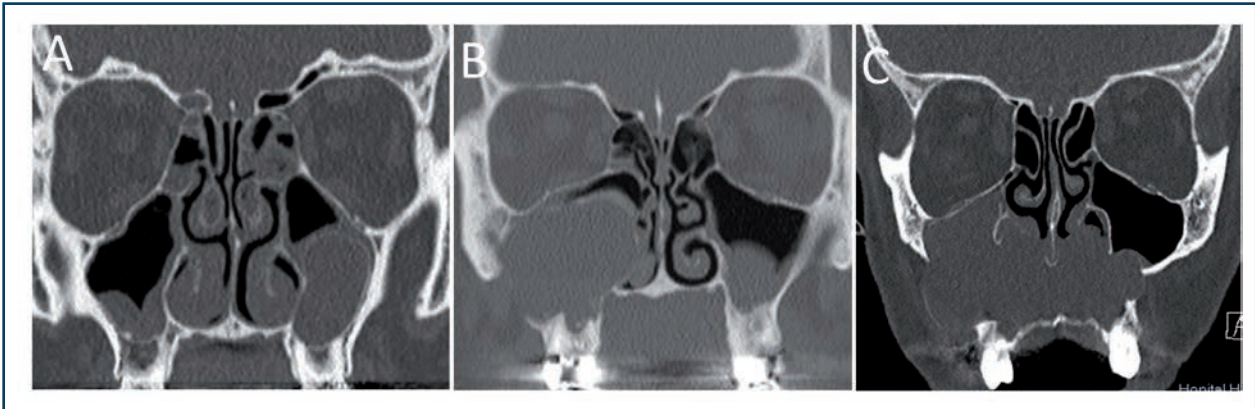


Figure n°2: Scanner en fenêtre osseuse de kératokystes odontogènes de taille croissante, découverts de manière fortuite pour les deux premiers (A-B) et sur une poussée inflammatoire locale pour le troisième (C).

soufflent les structures endonasales adjacentes de telle sorte que 47 % touchent la région molaire, 15 % le sinus maxillaire et le plancher nasal, 9 % la région prémolaire, 9 % la région incisivo-canine et 2 % le palais. Les rhizalyses sont fréquentes (67 %) [6].



En IRM, le kyste odontogène apparaît en hyposignal homogène T1, rehaussé uniquement en périphérie par le gadolinium et en hypersignal T2 (Figure n° 3).

Le signal IRM de l'améloblastome dépend de sa composante tissulaire et kystique. À forte composante tissulaire, il a un isosignal en T1, intermédiaire en T2, rehaussé par le gadolinium de manière intense (Figure n° 1D-F). La composante kystique apparaît en hypersignal T2 et hyposignal T1, rehaussé par le gadolinium uniquement en périphérie (Figures n° 1E-F et n° 4D-F). L'aspect multiloculaire et multigéodique est bien visible en IRM (Figures n° 1E et n° 4D). Un aspect multiloculaire est associé à un risque élevé de récurrence, ainsi qu'au type histologique solide/multikystique [7].

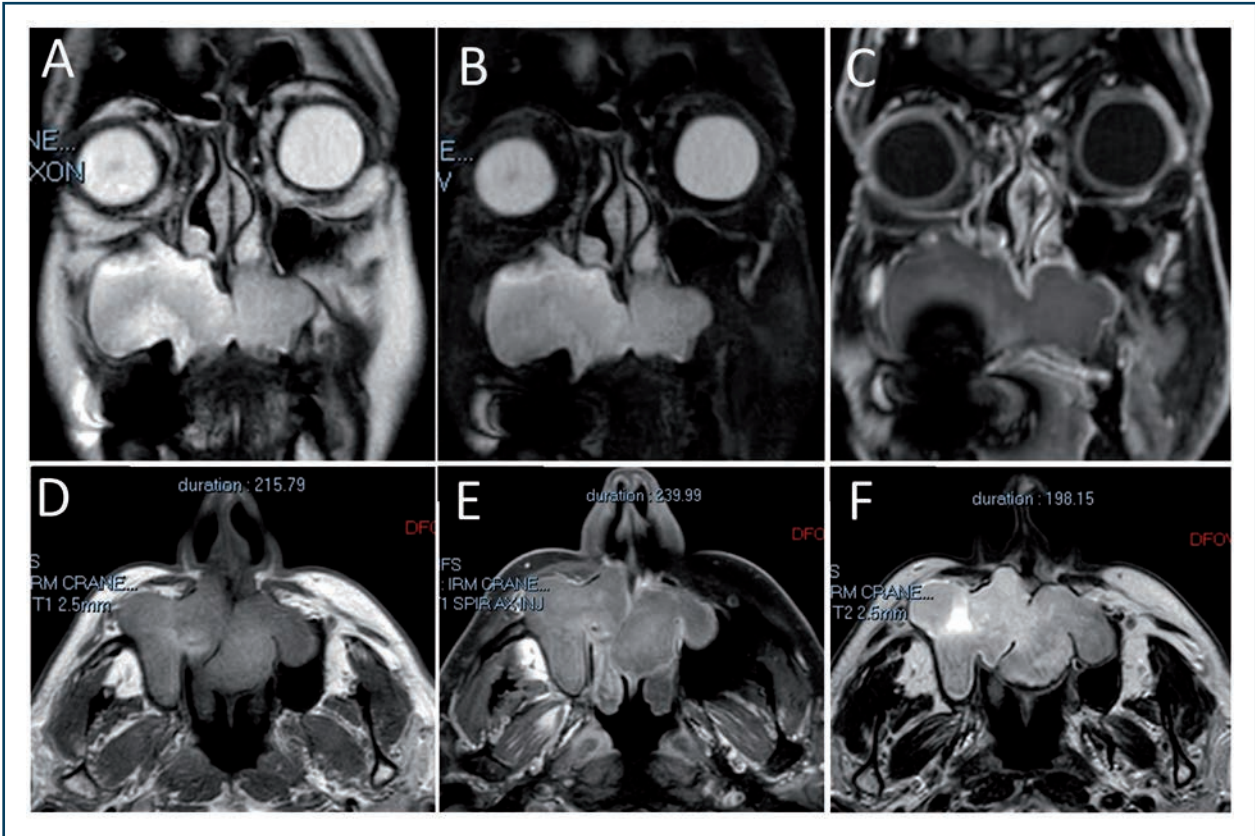
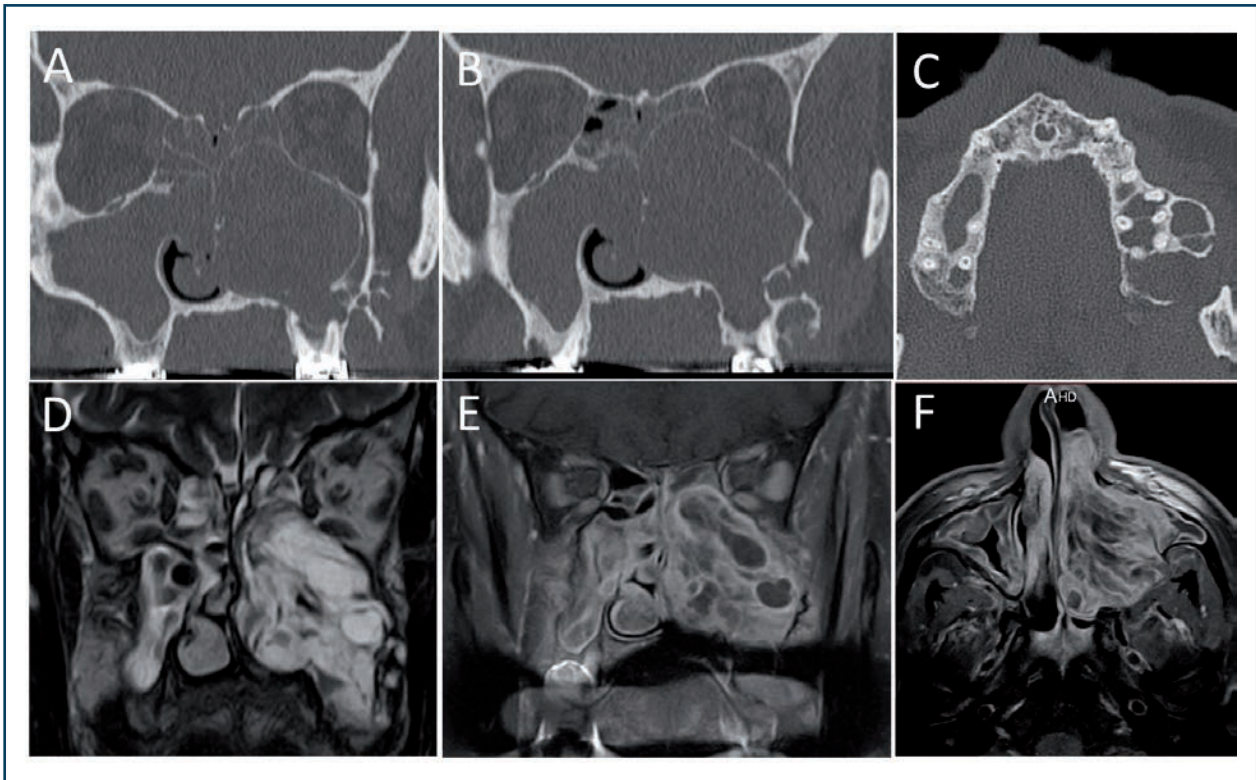


Figure n° 3 : IRM du kératokyste de la figure 1C en séquences pondérées en T2 (A-F) et T2 fat sat (B) montrant un hypersignal homogène spontané du contenu liquidien. Les séquences pondérées en T1 (D) T1 injecté (C) et T1 spir montrent un hyposignal homogène et un rehaussement périphérique.



**Figure n° 4: Améloblastome chez un homme de 57 ans découvert sur douleur et mobilité dentaire en secteur 2. En scanner (A-C), l'aspect multigéodique du secteur molaire et l'aspect soufflé des structures médiales et supérieures sont nets. Il existe une effraction de la paroi postérieure et inférieure de l'infra-structure du maxillaire, probable point de départ. Séquences IRM pondérées en T2 TSE coronale CLEAR (D) et T1 SPIR coronale et axiale injectée (E-F) montrant un hypersignal dominant en raison d'une composante kystique importante avec un rehaussement périphérique.**

#### BIBLIOGRAPHIE:

1. Patron V, *et al.* Les tumeurs bénignes sinusiennes odontogènes. In rapport de la Société française d'ORL et de chirurgie cervico-faciale, Ed Elsevier-Masson, 2017: p. 100-108.
2. Barnes L, Eveson JW, Reichart P, *et al.*, editors. *Cancer TIA for R on.* 1st ed. Pathology and Genetics of Head and Neck Tumours. Geneva: World Health Organization; 2005.
3. Wright JM, Odell EW, Speight PM, *et al.* Odontogenic Tumors, WHO 2005: Where Do We Go from Here? *Head Neck Pathol.* 2014;8(4):373-82.
4. Luo H-Y, Li T-J. Odontogenic Tumors: a Study of 1309 Cases in a Chinese Population. *Oral Oncol.* 2009;45(8):706-11.
5. Boffano P, Cavarra F, Tricarico G, Masu L, Brucoli M, Ruslin M, Forouzanfar T, Ridwan-Pramana A, Rodríguez-Santamarta T, Rui Ranz M, de Vicente JC, Starch-Jensen T, Pechalova P, Pavlov N, Dojkova I, Konstantinovic VS, Jelovac D, Barrabé A, Louvrier A, Meyer C, Tamme T, Andrianov A, Dovšak T, Birk A, Hresko A, Chepurnyi Y, Kopchak A, Snäll J, Hagström J, Rasmusson L, Rocchetti V. The Epidemiology and Management of Ameloblastomas: A European Multicenter Study. *J Craniomaxillofac Surg.* 2021 Dec;49(12):1107-1112.
6. Kitisubkanchana J, Reduwan NH, Poomsawat S, Pornprasertsuk-Damrongsri S, Wongchuensoontorn C. Odontogenic Keratocyst and Ameloblastoma: Radiographic Evaluation. *Oral Radiol.* 2021 Jan;37(1):55-65.
7. Chai ZK, Mao L, Chen H, Sun TG, Shen XM, Liu J, Sun ZJ. Improved Diagnostic Accuracy of Ameloblastoma and Odontogenic Keratocyst on Cone-Beam CT by Artificial Intelligence. *Front Oncol.* 2022 Jan 27;11:793417.

## 5/ LES TUMEURS NERVEUSES [1-5]

Le schwannome est une tumeur bénigne développée aux dépens des cellules de Schwann des nerfs périphériques.

Seulement 4 % des schwannomes observés dans la région de la tête et du cou proviennent du nez et des sinus paranasaux. Ils peuvent provenir de branches du nerf trijumeau (ophtalmique ou maxillaire) ou du système nerveux autonome mais pas des nerfs optiques ou olfactifs car ces nerfs sont dépourvus de myéline.

Le sinus le plus souvent impliqué est le sinus ethmoïdal, suivi du sinus maxillaire, de la cavité nasale et du sphénoïde. Les schwannomes provenant de la cloison nasale sont encore plus rares. Étant des tumeurs à croissance lente, ils restent généralement asymptomatiques, jusqu'à ce qu'ils atteignent une grande taille. La masse sera souvent de découverte fortuite sur un bilan d'obstruction nasale.

La symptomatologie clinique peut associer une obstruction nasale, un écoulement, une anosmie, une déformation de la pyramide nasale, des maux de tête ou une épistaxis. L'imagerie associe

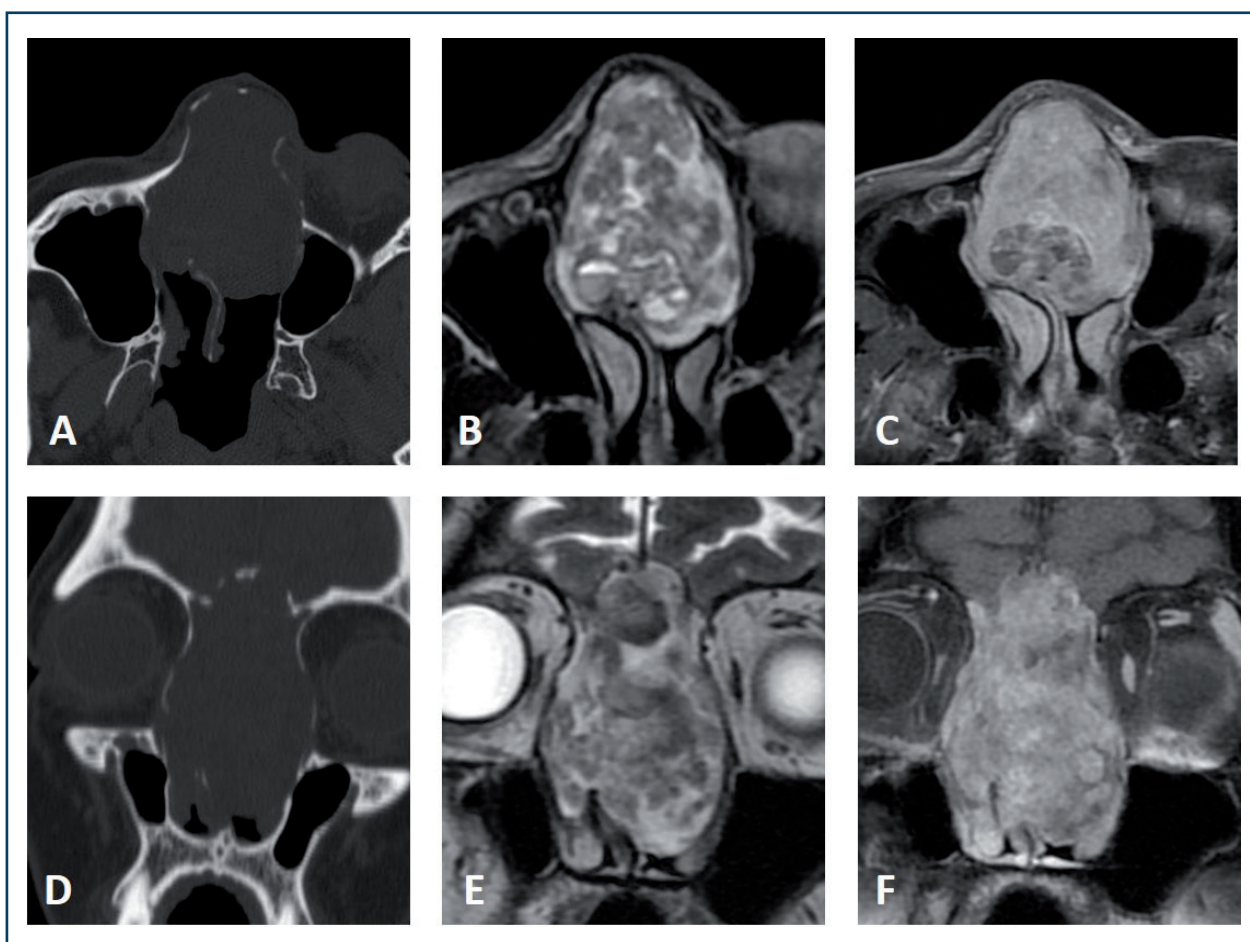
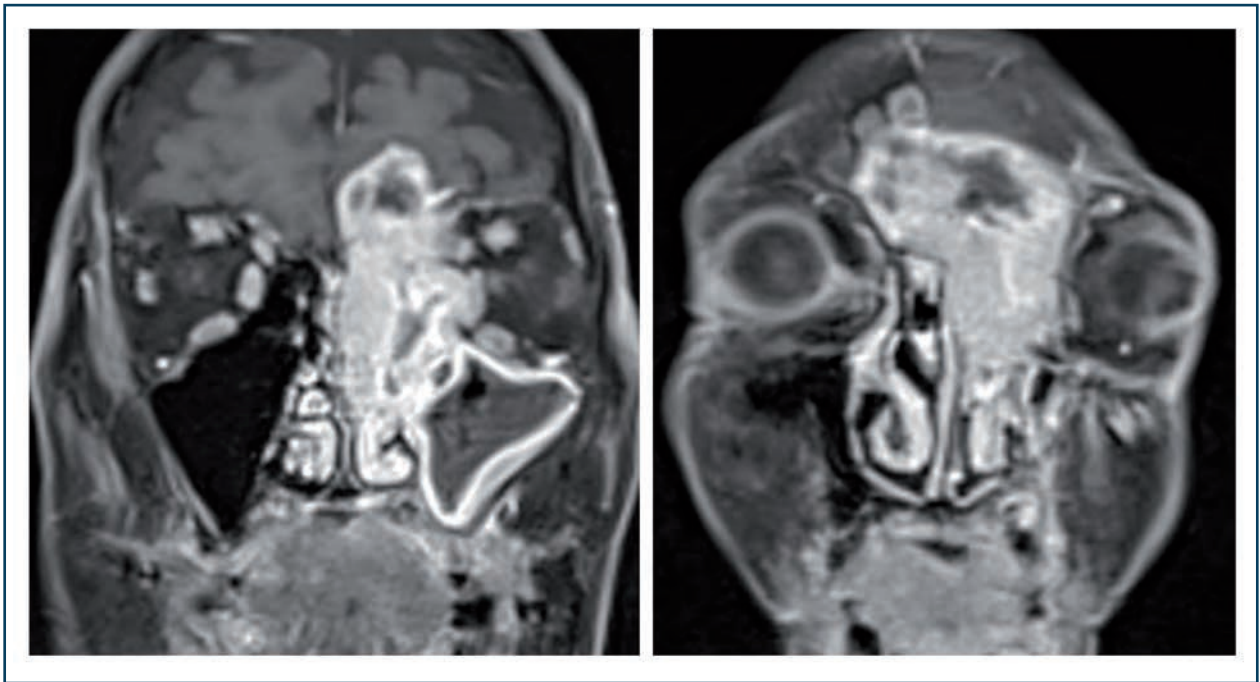


Figure n° 1 : Neurofibrome nasal. Coupes TDM axiale (A) et coronale (D), IRM séquences T2 axiale (B) et coronale (E), T1 Fat Sat injectées axiale (C) et coronale (F) : masse tumorale ethmoïdo-nasale médiane avec extension endocrânienne frontale médiane.

scanner (ou CBCT) et IRM. Le scanner, réalisé pour un bilan de dysfonctionnement rhino-sinusien chronique, permet de poser le diagnostic de masse tumorale. Il permet d'en faire le bilan anatomique et d'analyser les atteintes osseuses éventuelles. Les tumeurs nerveuses étant des lésions bénignes, la masse peut souffler les parois osseuses de par son évolution lente.

L'IRM permet de caractériser la masse mais le diagnostic d'un schwannome nasal n'est généralement qu'histopathologique en raison de l'absence de spécificité radiologique. L'IRM retrouvera une masse bien limitée, en hyposignal T1, hypersignal T2, rehaussée après injection de gadolinium (Figures n° 1 et n° 2).



**Figure n° 2: Schwannome nasal. IRM séquences coronales T1 FatSat injectées. Masse tumorale nasale gauche présentant un rehaussement hétérogène, avec des zones nécrotiques. La lésion est bien limitée. Noter l'importante extension frontale endocranienne, avec une forme oblongue dans le cadre d'un schwannome nasal.**

Concernant le massif facial, sa localisation au niveau du nerf trijumeau avec une masse centrée sur la fosse ptérygo-palatine est plus fréquente. Également souvent asymptomatique, la symptomatologie clinique peut donner des paresthésies du visage.

En imagerie, c'est surtout la topographie de la masse qui est évocatrice, car elle suit le trajet du nerf (Figures n° 3-5).

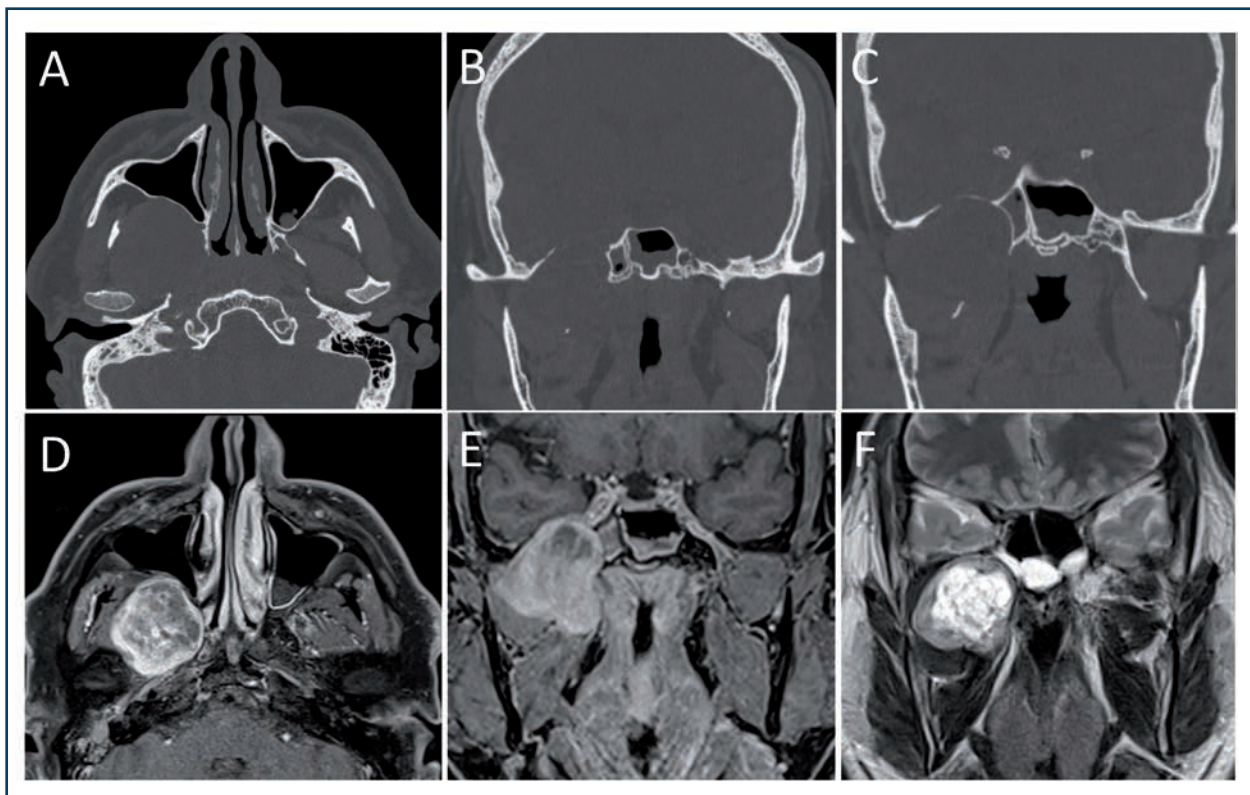


Figure n° 3: Schwannome du nerf trijumeau. Scanner (A,B,C) et IRM séquences T1 FatSat injectées (D,E) et T2 (F). Masse tumorale, bien limitée, centrée sur la fosse infra-temporale, présentant un rehaussement hétérogène (D,E) et kystique (F). Le scanner permet d'identifier l'élargissement du foramen ovale par cette masse développée sur le nerf trijumeau V3.

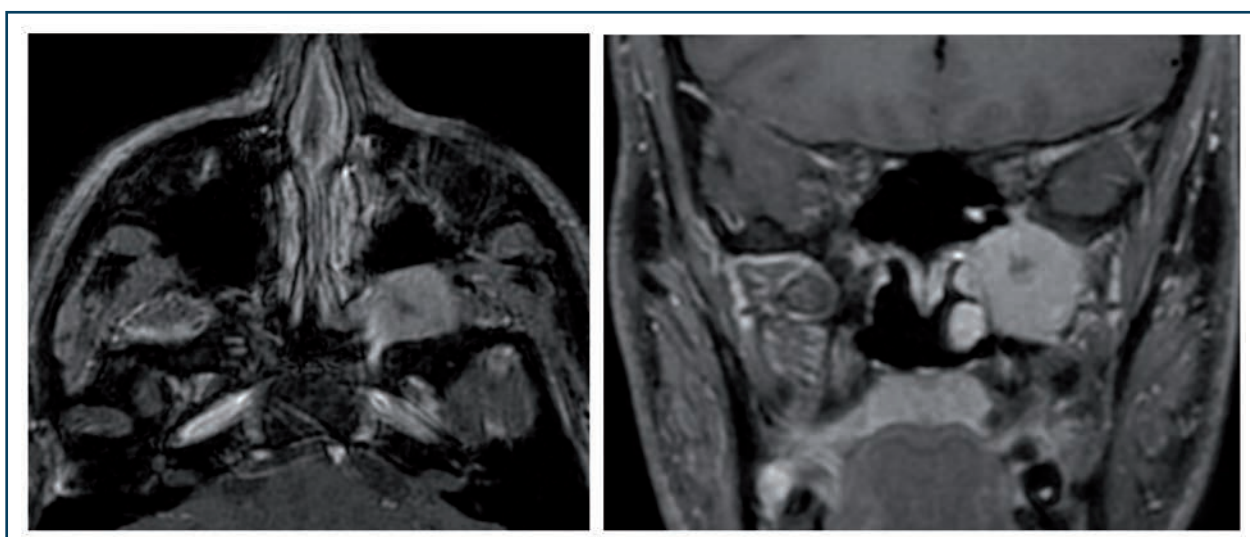


Figure n° 4: Schwannome du nerf trijumeau. IRM séquences axiale et coronale T1 FatSat injectées. Masse tumorale, bien limitée, centrée sur la fosse pterygo-palatine avec extension au foramen rotundum, présentant un rehaussement homogène faiblement kystique.

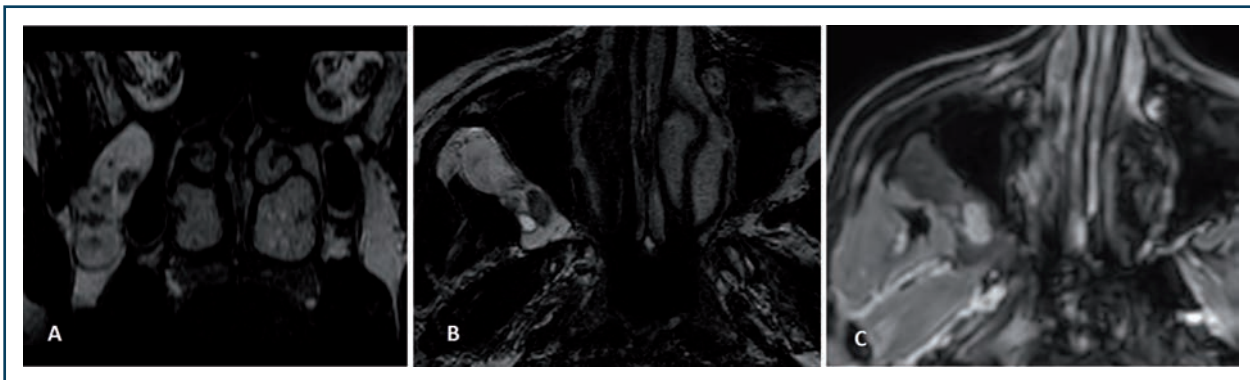


Figure n° 5: Schwannome du nerf trijumeau. IRM séquences coronale T2 (A), axiale T2 (B) et axiale T1 FatSat injectée (C). Masse tumorale, bien limitée, centrée sur la fosse pterygo-palatine, apparaissant en hypersignal T2 en raison d'une forte composante kystique et peu rehaussée par le gadolinium.

#### BIBLIOGRAPHIE:

1. Gulia JS, Yadav SS, Basur SK, Hooda A. Schwannoma of the Membranous Nasal Septum. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2013;79:789.
2. Yu E, Mikulis D, Nag S. CT and MR Imaging Findings in Sinonasal Schwannoma. *Am J Neuro Radiol.* 2006;27:929-30.
3. Pauna HF, Carvalho GM, Guimaraes AC, Maunsell RC, Sakano E. Schwannoma of the Nasal Septum: Evaluation of Unilateral Nasal Mass. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2013;79:403.
4. Pasic TR, Makielski K. Nasal Schwannoma. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1990;103:943-6.
5. Kim YS, Kim HJ, Kim CH, Kim J. CT and MR Findings of Sinonasal Schwannoma: a Review of 12 Cases. *Am J Neuro Radiol.* 2013;34:628-33.

## VI. LES SPÉCIFICITÉS RADIOLOGIQUES TUMORALES MALIGNES

### 1/ LES CARCINOMES ÉPIDERMOÏDES NASO-SINUSIENS

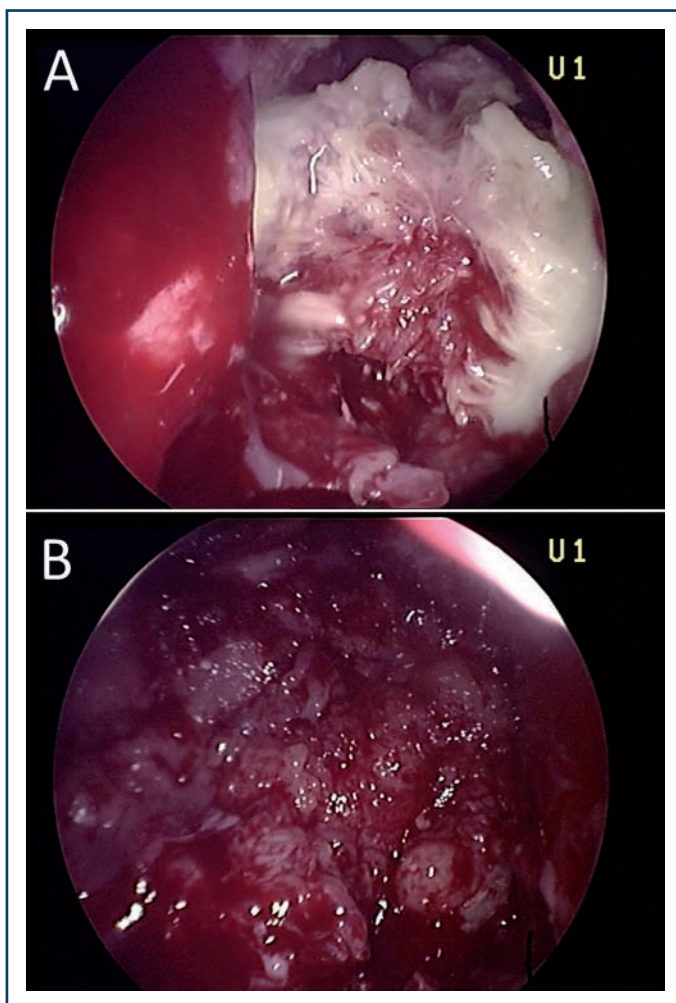
#### 1.1 Introduction

Le carcinome naso-sinusal d'aspect épidermoïde (malpighien) représente un groupe de tumeurs épithéliales avec des degrés variés de différenciation et de kératinisation (maturation) qui prend naissance sur la muqueuse naso-sinusienne. Il existe plusieurs variantes : le carcinome verruqueux, le carcinome épidermoïde papillaire, le carcinome épidermoïde basaloïde, le carcinome à cellules fusiformes, le carcinome adénoquameux, le carcinome épidermoïde acantholytique, lymphoépithélial et multiphénotypique lié à l'HPV [1]. Le carcinome verruqueux, rare en région naso-sinusienne, est considéré comme un carcinome de bas grade, d'évolution

lente (*Figure n° 1*). Le carcinome épidermoïde basaloïde est considéré comme une variante agressive avec, comme signes péjoratifs, une nécrose et un index mitotique élevé. Cependant, le degré de différenciation n'est pas un facteur pronostique clairement évalué. En revanche, l'envahissement péri-nerveux est prédictif de récurrence locale, en particulier au niveau de la base du crâne [2,3].

L'incidence est estimée de 0,32 à 0,41/100000 habitants [4]. Le risque professionnel est lié à l'exposition au nickel, au chrome et aux émanations de soudure, à l'arsenic et aux solvants organiques [5].

La présence du HPV pourrait avoir un lien avec ce cancer [6,7]. Entre 25 et 33 % des patients sont retrouvés positifs à l'HPV. Le carcinome naso-sinusal multiphénotypique lié à l'HPV est une nouvelle entité. Il atteint un peu plus les femmes entre 28 et 90 ans. Il est composé de deux contingents cellulaires : basal/myoépithélial et luminal (tubulaire). L'hybridation *in situ* et/ou la PCR retrouvent la présence de HPV33 ou 35. Le traitement le plus utilisé, mais sans preuve, est la chirurgie associée à la radiothérapie et il est impossible, aujourd'hui, de connaître le pronostic qui semble bon malgré un aspect histologique de haut grade.



**Figure n° 1 : Vues endoscopiques d'un carcinome verruqueux du sinus maxillaire gauche chez une femme de 80 ans. A : kératine, B : aspect caractéristique bourgeonnant de bas grade.**

## 1.2 Clinique

L'âge moyen de survenue se situe autour de 60 ans [8,9]. En raison des risques professionnels, 65 % des patients atteints sont des hommes [8,10,11].

La symptomatologie clinique, aspécifique, dépend du point de départ de la tumeur qui est localisé, par ordre de fréquence, au sinus maxillaire (la moitié des cas), dans les fosses nasales (44 % des cas) ou dans l'ethmoïde. Les sinus frontaux ou sphénoïdaux sont rarement concernés [12,13].

## 1.3 Conséquences selon le point de départ

Le point de départ détermine les modalités d'extension tumorale :

### - Au sinus maxillaire

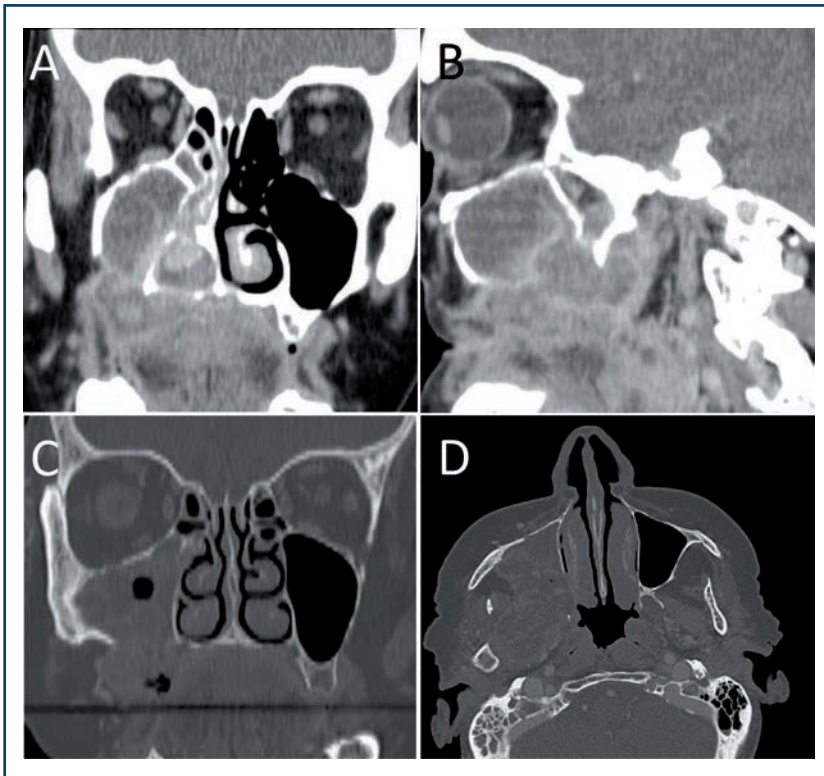
On distingue les points de départ de l'infrastructure et de la supra-structure.

Les points de départ au niveau de l'infrastructure sont parfois visibles dans la cavité buccale (Figure n° 2). Dans les portions antéro-latérales ou médianes, l'extension se fait vers les fosses nasales ou la cavité du sinus. En revanche, les lésions de l'infrastructure postérieure envahissent le mur postérieur : même lorsqu'elles sont de petite taille à l'examen endobuccal, il y a une extension rapide et fréquente à la fosse infra-temporale et à la fosse ptérygo-palatine, puis à la ptérygoïde et à l'étage moyen de la base du crâne (Figure n° 2B, 2D) [14-16]. En haut, l'extension se fait vers le plancher de l'orbite et, en haut et en arrière, vers l'apex pétreux. L'extension à l'orbite peut aussi se faire par

l'invasion de la fosse ptérygo-palatine, ou par celle de l'ethmoïde.

Les tumeurs se développant au niveau de la supra-structure peuvent s'étendre latéralement au malaire et à l'arcade zygomatique, en dedans aux fosses nasales et à l'ethmoïde, en haut au plancher de l'orbite avec atteinte du nerf sous-orbitaire (Figure n° 3). L'atteinte péri-nerveuse peut suivre le trajet du nerf infra-orbitaire dans la fosse ptérygo-palatine puis vers l'étage moyen de la base.

Cracciolo *et al.* ont montré, dans une étude sur 4770 patients, que la localisation maxillaire était associée à une diminution de la survie globale plus importante que les localisations ethmoïdales et dans la fosse nasale ( $p < 0,001$ ) [9].



**Figure n° 2: (A,B) scanner d'un carcinome épidermoïde bien différencié de la partie postérieure de l'infrastructure du sinus maxillaire droit visible en endobuccal avec une extension postérieure au-delà des processus ptérygoïdes, (C,D) autres cas avec une extension jusqu'au col du condyle de la mandibule au travers de la fosse infra-temporale.**



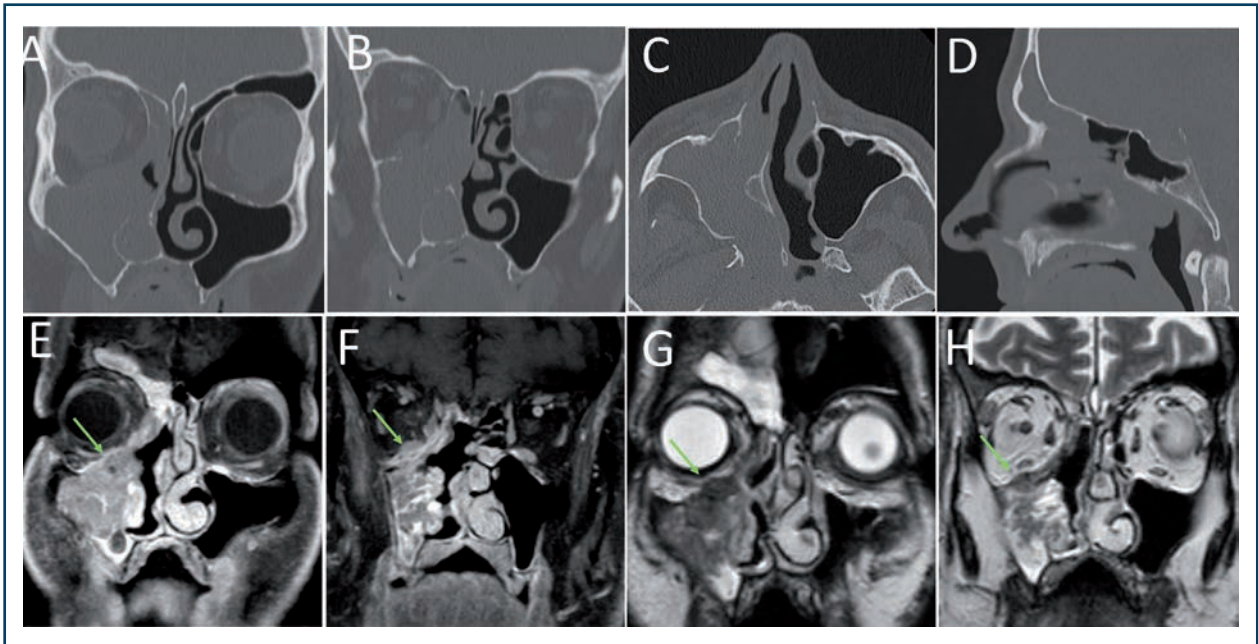


Figure n° 3: Carcinome épidermoïde bien différencié de la suprastructure du sinus maxillaire droit chez un homme de 51 ans, (A-D) scanner en fenêtre osseuse, (E-H) IRM en séquence T1 injectée (E,F) et T2 (G,H). L'extension se porte vers le haut (contrairement aux formes de la Figure n° 2) avec envahissement de canal infra-orbitaire et du nerf V2 (flèche verte).

#### - Aux fosses nasales

Les tumeurs issues des fosses nasales peuvent détruire le septum et/ou les os propres du nez. Les extensions latérales sont celles des tumeurs du sinus maxillaire. La cloison inter-sinuso-nasale est le point de départ le plus fréquent des formes développées sur papillomes inversés.

#### - À l'ethmoïde

La localisation à l'ethmoïde facilite l'extension vers l'étage antérieur de la base du crâne.

#### - Au sinus frontal

La localisation au sinus frontal facilite une lyse osseuse et une extension fréquente vers l'étage antérieur, l'orbite et la peau du front avec, parfois, un aspect de pseudo-mucocèle.

#### - Au sinus sphénoïdal

La localisation au sinus sphénoïdal entraîne fréquemment des lyses osseuses avec extension vers l'étage moyen de la base du crâne et le sinus caverneux, ainsi que vers les sinus ethmoïdaux, le clivus, le rhinopharynx et l'orbite. C'est la localisation qui a le plus mauvais pronostic [8].

Quel que soit le point de départ, les études rétrospectives sont concordantes pour dire que le volume tumoral global et l'envahissement de structures « à risque » sont des facteurs de mauvais pronostic [17]. Ces « structures à risque » sont : l'apex orbitaire, les fosses infra-temporale et ptérygo-palatine, l'apophyse ptérygoïde et la base du crâne (et a fortiori la dure-mère, le sinus caverneux et le parenchyme cérébral).

Une adénopathie inaugurale est retrouvée, tous stades confondus, dans 15 à 22 % des cas [18] et environ 7 % des lésions ont une métastase à distance au moment du diagnostic [10]. Le drainage

lymphatique se fait essentiellement au niveau des ganglions rétropharyngés, sous-digastriques et sous-maxillaires. Pour les tumeurs envahissant en avant le vestibule nasal, les ganglions du pédicule facial peuvent également être envahis [15,19]. Elles sont plus fréquentes quand la lésion est bas située (infrastructure) et dans les formes peu différenciées.

Ce groupe histologique ne présente aucune spécificité en imagerie en termes de densité et de signal. Ce sont l'exposition à un facteur de risque, son point de départ et son mode d'extension qui attirent l'attention. Il s'agit en général d'une masse solide avec destruction osseuse agressive à l'examen TDM. La cinétique de prise de contraste est habituellement lente, autour des 60-70 secondes de l'injection de produit de contraste (Figure n° 2A,B) [20]. À l'IRM, il s'agit en général d'une masse de signal intermédiaire sur les séquences en T1 et hypoT2. Les séquences T2 et T1 gadolinium en saturation de graisse différencient les sécrétions du sinus obstrué et la tumeur.

Le bilan d'extension comporte un scanner et une IRM du massif facial injecté avec description des différentes extensions et d'un éventuel envahissement péri-nerveux. Il est recommandé, pour le bilan d'extension ganglionnaire et à distance d'un carcinome épidermoïde naso-sinusien, de réaliser systématiquement un scanner cervical, thoraco-abdomino-pelvien ou un TEP-scanner au 18-FDG [21].

#### 1.4 Cas particulier du papillome inversé

Les carcinomes épidermoïdes développés sur papillomes inversés forment une entité distincte [22-24]. L'âge moyen de survenue est comparable à celui des carcinomes épidermoïdes, avec un sex-ratio compris entre trois pour un et quatre pour un.

Entre 9 et 15 % des papillomes inversés sont associés à un carcinome épidermoïde synchrone [25-27]. Les formes métachrones sont beaucoup plus rares (1,1 %) [25].

Son aspect en IRM est assez caractéristique et associe une formation en signal T2 intermédiaire hétérogène donnant un aspect cérébriforme. Sa prise de contraste est modérée [28].

Quel que soit le degré de différenciation, il est recommandé, si la tumeur est opérable, de proposer un traitement composé d'une chirurgie d'exérèse avec des marges de sécurité non envahies suivie d'une radiothérapie adjuvante [21]. La présence de marges saines reste un facteur pronostic majeur [7,13,29] : des marges positives sont associées à une diminution de la survie globale.

Il est recommandé de faire une irradiation prophylactique des patients N0 atteints d'un carcinome épidermoïde naso-sinusien sur les premiers relais ganglionnaires 1b, 2 et rétropharyngés car le taux de récurrences sous la forme de métastases ganglionnaires, à distance du traitement initial, en absence de traitement prophylactique, varie entre 11 % et 30 % versus 0 % si un traitement prophylactique est réalisé [30].

Quand les tumeurs sont jugées inopérables, il est licite de proposer d'emblée une association de radio-chimiothérapie.

Certaines tumeurs sont jugées à la limite de l'opérabilité (en pratique, lorsqu'il y a un doute quant à l'envahissement des « structures à risque » : apex orbitaire, fosses infra-temporale et ptérygo-palatine, apophyse ptérygoïde et base du crâne). Il est possible de proposer une chimiothérapie première et de proposer une chirurgie large aux bons répondeurs, suivie de radio-chimiothérapie (avis d'experts).

**BIBLIOGRAPHIE:**

1. Thariat J, Hourseau M, Baglin AC, Digue L, Vulquin N, Badoual C, Baujat B, Janot F, Ferrand FR, Barry B. Diagnostic and Treatment Pitfalls and Guidelines for Variants of Squamous Cell Carcinomas of the Head and Neck: on Behalf of the REFCOR. *Bull Cancer*. 2019 Apr;106(4):395-403.
2. Jiang GL, Ang KK, Peters LJ, et al. Maxillary Sinus Carcinoma: Natural History and Results of Post-Operative Radiotherapy. *Radiother Oncol*. 1991;21:193-200.
3. Bristol IJ, Ahamad A, Garden AS, Morrison WH, Hanna EY, Papadimitrakopoulou VA, et al. Postoperative Radiotherapy for Maxillary Sinus Cancer: Long-Term Outcomes and Toxicities of Treatment. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2007;68(3):719-30.
4. Sanghvi S, Khan MN, Patel NR, Yeldandi S, Baredes S, Eloy JA. Epidemiology of Sinonasal Squamous Cell Carcinoma: a Comprehensive Analysis of 4994 Patients. *Laryngoscope*. 2014 Jan;124(1):76-83.
5. d'Errico A, Zajacova J, Cacciatore A, Alfonzo S, Beatrice F, Ricceri F, Valente G. Exposure to Occupational Hazards and Risk of Sinonasal Epithelial Cancer: Results from an Extended Italian Case-Control Study. *Occup Environ Med*. 2020 Oct 28: oemed-2020-106738
6. Oliver JR, Lieberman SM, Tam MM, Liu CZ, Li Z, Hu KS, Morris LGT, Givi B. Human Papillomavirus and Survival of Patients with Sinonasal Squamous Cell Carcinoma. *Cancer*. 2020 Apr 1;126(7):1413-1423.
7. Al-Qurayshi Z, Smith R, Walsh JE. Sinonasal Squamous Cell Carcinoma Presentation and Outcome: A National Perspective. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2020 Nov;129(11):1049-1055.
8. Ansa B, Goodman M, Ward K, Kono SA, Owonikoko TK, Higgins K, Beitler JJ, Grist W, Wadsworth T, El-Deiry M, Chen AY, Khuri FR, Shin DM, Saba NF. Paranasal Sinus Squamous Cell Carcinoma Incidence and Survival Based on Surveillance, Epidemiology, and End Results Data, 1973 to 2009. *Cancer*. 2013 Jul 15;119(14):2602-10.
9. Cracchiolo JR, Patel K, Migliacci JC, Morris LT, Ganly I, Roman BR, McBride SM, Tabar VS, Cohen MA. Factors Associated with a Primary Surgical Approach for Sinonasal Squamous Cell Carcinoma. *J Surg Oncol*. 2018 Mar;117(4):756-764.
10. Dubal PM, Bhojwani A, Patel TD, Zuckerman O, Baredes S, Liu JK, Eloy JA. Squamous Cell Carcinoma of the Maxillary Sinus: A Population-Based Analysis. *Laryngoscope*. 2016 Feb;126(2):399-404.
11. Unsal AA, Dubal PM, Patel TD, Vazquez A, Baredes S, Liu JK, Eloy JA. Squamous Cell Carcinoma of the Nasal Cavity: A Population-Based Analysis. *Laryngoscope*. 2016 Mar;126(3):560-5.
12. Yan CH, Newman JG, Kennedy DW, Palmer JN, Adappa ND. Clinical Outcomes of Sinonasal Squamous Cell Carcinomas Based on Tumor Etiology. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2017 May;7(5):508-513.
13. Jafari A, Shen SA, Qualliotine JR, Orosco RK, Califano JA, DeConde AS. Impact of Margin Status on Survival After Surgery for Sinonasal Squamous Cell Carcinoma. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2019 Oct;9(10):1205-1211.
14. Bridger GP, Kwok B, et al. Craniofacial Resection for Paranasal Sinus Cancers. *Head and Neck*. 2000;22(8):772-80.
15. Parsons JT, Mendenhall WM, Mancuso AA, Cassisi NJ, Million RR. Malignant Tumors of the Nasal Cavity and Ethmoid and Sphenoid Sinuses. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 1988;14:11-22.
16. Pearson BW. The Surgical Anatomy of Maxillectomy. *Surg Clin North Am*. 1977;57:701-21.
17. Dulguerov P, Allal AS. Nasal and Paranasal Sinus Carcinoma: How Can We Continue to Make Progress? *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006;14(2):67-72.
18. Paré A, Blanchard P, Rosellini S, Aupérin A, Gorphe P, Casiraghi O, Temam S, Bidault F, Page P, Kolb F, Janot F, Moya Plana A. Outcomes of Multimodal Management for Sinonasal Squamous Cell Carcinoma. *J Craniomaxillofac Surg*. 2017 Aug;45(8):1124-1132.
19. Costantino PD, Murphy MR, Moche JA. Cancer of the Nasal Vestibule, Nasal Cavity and Paranasal Sinus. Surgical Management. In: *Head and Neck Cancer. A Multidisciplinary Approach*, 2004. Harrison LB, Session RB, Hong WK.

20. Keberle M, Tschammler A, Hahn D. Single-Bolus Technique for Spiral CT of Laryngopharyngeal Squamous Cell Carcinoma: Comparison of Different Contrast Material Volumes, Flow Rates, and Start Delays. *Radiology*. 2002;224(1):171-6.
21. Consensus formalisé d'experts : recommandation de bonnes pratiques du REFCOR pour la prise en charge des cancers des fosses nasales et des sinus. <http://refcor.org/files/116/RecommandationsREFCORKcsinus2022.pdf> consulté en juillet 2022.
22. Lesperance MM, Esclamado RM. Squamous Cell Carcinoma Arising in Inverted Papilloma. *Laryngoscope*. 1995;105(2):178-83.
23. Batsakis JG, Suarez P. Schneiderian Papillomas and Carcinomas: a Review. *Adv Anat Pathol*. 2001;8:53-64.
24. Mendenhall WM, Hinerman RW, Malyapa RS, Werning JW, Amdur RJ, Villaret DB, Mendenhall NP. Inverted Papilloma of the Nasal Cavity and Paranasal Sinuses. *Am J Clin Oncol*. 2007 Oct;30(5):560-3.
25. Choi JW, Kim SG, Kim YM, Yoon YH, Kim AY, Rha KS. Clinical and Histologic Features of Inverted Papilloma-Associated Malignancy. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2012 Nov;269(11):2349-54.
26. Nygren A, Kiss K, von Buchwald C, Bilde A. Rate of Recurrence and Malignant Transformation in 88 Cases with Inverted Papilloma Between 1998-2008. *Acta Otolaryngol*. 2016;136(3):333-6.
27. Yasumatsu R, Nakashima T, Sato M, Nakano T, Kogo R, Hashimoto K, Sawatsubashi M, Nakagawa T. Clinical Management of Squamous Cell Carcinoma Associated with Sinonasal Inverted Papilloma. *Auris Nasus Larynx*. 2017 Feb;44(1):98-103.
28. Petit P, Vivarrat-Perrin L, Champsaur P, Juhan V, Chagnaud C, Vidal V, Gaubert JY, Bartoli JM, Dessi P, Zanaret M, Moulin G. Radiological Follow-Up of Inverted Papilloma. *Eur Radiol*. 2000;10(7):1184-9.
29. Torabi SJ, Spock T, Cardoso B, Chao J, Morse E, Manes RP, Judson BL. Margins in Sinonasal Squamous Cell Carcinoma: Predictors, Outcomes, and the Endoscopic Approach. *Laryngoscope*. 2020 Jun;130(6):E388-E396.
30. Homma A, Hayashi R, Matsuura K, Kato K, Kawabata K, Monden N, Hasegawa Y, Onitsuka T, Fujimoto Y, Iwae S, Okami K, Matsuzuka T, Yoshino K, Nibu K, Kato T, Nishino H, Asakage T, Ota I, Kitamura M, Kubota A, Ueda T, Ikebuchi K, Watanabe A, Fujii M. Lymph Node Metastasis in t4 Maxillary Sinus Squamous Cell Carcinoma: Incidence and Treatment Outcome. *Ann Surg Oncol*. 2014 May;21(5):1706-10.

## 2/ LES ADÉNOCARCINOMES ITAC, NON ITAC

### 2.1 Introduction

Les adénocarcinomes sont des lésions originaires de l'épithélium respiratoire de surface ou des glandes séro-muqueuses sous-jacentes de la cavité nasale et des sinus. Ils peuvent être de type salivaire ou non salivaire, ces derniers étant divisés en types intestinal (ITAC) ou non intestinal (non ITAC) [1]. Les tumeurs non ITAC sont divisées en lésions de bas ou haut grade [2].

Comme pour toutes les tumeurs naso-sinusiennes, les symptômes sont aspécifiques (obstruction nasale, épistaxis, tumeur visible par la narine, rhinorrhée, pesanteur faciale...) [3]. Comme ces symptômes sont pour la plupart présents de façon chronique chez les travailleurs exposés à des environnements professionnels empoussiérés [1,4,5], le retard au diagnostic est fréquent, même dans les populations en théorie sensibilisées au risque car exposées professionnellement (travailleurs du bois). La planification thérapeutique dépend, entre autres, du type histologique, des caractéristiques du patient (âge et comorbidités) et du bilan d'extension en imagerie [6]. La prise en charge thérapeutique de référence comprend la chirurgie, notamment endoscopique et, selon les cas, une radiothérapie postopératoire [6-8]. La survie à cinq ans varie de 36 à 86 %, en raison de l'hétérogénéité des populations étudiées [1].

## 2.2 Généralités

### 2.2.1 Épidémiologie

Il s'agit, par ordre de fréquence, de la deuxième lésion naso-sinusienne, représentant 10 à 20 % des cas [1]. L'âge moyen au diagnostic est de 60-70 ans, avec un sex-ratio de 1,06-1,46. Les adénocarcinomes atteignent préférentiellement les fentes olfactives (postérieures +++ ) (95 %), l'ethmoïde (64 %), le sphénoïde (55 %) et le maxillaire (19 %) [9]. Les ITAC représentent les deux tiers des adénocarcinomes [4]. Ils proviennent quasi exclusivement des fentes olfactives [10], tandis que les non-ITAC ont une distribution ubiquitaire dans le tractus sino-nasal, avec une atteinte préférentielle du sinus maxillaire [4,11]. Un grade lésionnel et un âge au diagnostic élevés sont des facteurs de mauvais pronostic [1,7]. Une cohorte américaine récente a décrit une majorité de stade 4 au diagnostic (41 %) avec seulement 6 % de patients ayant une atteinte ganglionnaire et 3 % de métastases à distance [1]. Les stades T sont cependant variables en fonction des séries. Le risque d'évolution ganglionnaire et métastatique dépend du site lésionnel, de son extension et de l'histologie. L'incidence des métastases régionales est considérée comme basse (4 à 15 %). Celle-ci augmente jusqu'à 50 % en cas de localisation maxillaire plutôt qu'ethmoïdale (sous-type non intestinal) et en cas d'invasion de régions riches en tissu lymphatique (envahissement cutané ou de l'espace masticateur) [6].

### 2.2.2 ITAC: adénocarcinomes de type intestinal

Les lésions de type intestinal sont similaires aux lésions digestives sur le plan morphologique et immunophénotypique [12]. Elles sont fortement liées à l'exposition professionnelle aux poussières de bois et aux tanins du cuir [13]. Ces tumeurs sont quasi spécifiques de la fente olfactive, même si l'implantation tumorale peut y prendre une forme pédiculée ou au contraire très étendue [10]. Les récurrences surviennent dans 10 à 34 % des cas, parfois avec un délai à plus de dix ans du traitement de la tumeur initiale [11].

### 2.2.3 Non-ITAC: adénocarcinomes de type non intestinal

Ce type de lésion représente environ 13 % des adénocarcinomes sino-nasaux [7] et ne présente pas de facteur de risque particulier [4].

Les lésions de bas grade doivent être différenciées des autres types d'adénocarcinomes non salivaires en raison de leur pronostic excellent et de la survenue rare de récurrences [12]. Cette classe de lésions comprend une nouvelle entité, appelée « *renal cell-like carcinoma* », histologiquement très ressemblante à une métastase de carcinome rénal à cellules claires [12]. L'identification de cette entité spécifique n'est pas aisée puisque le carcinome rénal à cellules claires est également le carcinome le plus fréquemment pourvoyeur de métastases naso-sinusiennes.

Les lésions de haut grade représentent un groupe de lésions très hétérogènes plutôt qu'un type lésionnel donné, tant sur le plan cytologique qu'architectural. Cependant, elles partagent certaines caractéristiques, telles qu'une atteinte maxillaire plus fréquente [4], un polymorphisme cellulaire, une activité mitotique rapide, la présence de nécrose et une croissance infiltrante [12].

## 2.3 Imagerie

### 2.3.1 Généralités

Le bilan d'extension locale concernera volontairement les lésions des fentes olfactives (ITAC) en raison de leur fréquence et des points sémiologiques importants à maîtriser, les autres localisations présentant moins de spécificités en imagerie.

Leur pédicule d'implantation se situant dans une fente olfactive, elles auront tendance à l'élargir de manière unilatérale et à éroder l'os (*cf. points clés sémiologiques*). L'aspect iconographique de ces lésions est aspécifique et ne permet pas une approche histologique : elles se rehaussent de manière hétérogène, ont un signal intermédiaire voire bas en T2, comportent des portions nécrotiques et refoulent plus qu'elles n'envahissent les structures adjacentes [14]. En cas de contenu mucineux, des portions solides et mixtes peuvent coexister [14]. Le scanner et l'IRM offrent des performances similaires en termes de détectabilité des lésions et de détermination de leur origine. L'IRM est supérieure pour le bilan d'extension et des limites tumorales [15]. Ces deux modalités doivent donc être systématiquement associées.

Les deux principaux challenges diagnostiques de l'imagerie sur le plan local sont la différenciation entre le refoulement et l'invasion osseuse, ainsi qu'entre l'atteinte méningée réactionnelle et tumorale [16]. Ces données ne peuvent encore être obtenues de manière fiable grâce à l'imagerie et nécessitent une confrontation opératoire en raison d'une tendance radiologique à la surestimation de l'extension locale [17,18].

Bien que ces tumeurs soient peu lymphophiles et très rarement métastatiques au diagnostic (moins de 3 % des cas), un bilan d'extension cervico-thoracique est nécessaire pour le bilan d'extension [8,9].

### **2.3.2 Considérations techniques**

Un scanner et une IRM des sinus doivent être réalisés pour le bilan local, ainsi qu'un scanner cervico-thoracique pour le bilan d'extension régionale et à distance [4].

Un scanner cervico-thoracique avec injection bi-phasique pour l'étude cervicale puis acquisition thoracique tardive peut être réalisé. Une séquence d'IRM cervicale après injection ou en pondération T2 peut, au besoin, remplacer le scanner et éviter une injection de produit de contraste iodé. L'IRM est par ailleurs plus sensible pour la détection des ganglions rétropharyngés [6].

L'échographie cervicale, en revanche, n'est pas une alternative acceptable car elle ne permet pas l'étude des ganglions rétropharyngés.

Bien que ces tumeurs soient plutôt avides de 18FDG, le TEP-scanner n'est pas nécessaire au bilan d'extension en première intention. Ceci devrait faire l'objet de précisions dans les prochaines recommandations sur les tumeurs malignes naso-sinusiennes, en cours de finalisation sous la coordination du Réseau d'expertise français sur les cancers ORL rares (REFCOR) [4].

#### *IRM:*

Le protocole d'exploration comprend des séquences pondérées en T1 (un plan, axial la plupart du temps), en T2 (plans axial et coronal), puis en T1 avec (et/ou sans) saturation du signal de la graisse après injection de gadolinium, dans les plans axial, puis coronal et/ou sagittal (pour l'étude de l'atteinte dure). Ces dernières séquences peuvent être remplacées par des séquences 3D isotropiques après injection afin de préciser et sensibiliser l'étude de l'atteinte dure. Pour mémoire, les séquences isotropiques ont une résolution spatiale millimétrique et offrent la possibilité de réaliser des reformations dans les trois plans de l'espace à partir d'une même séquence, pour un temps d'acquisition tendant à se réduire et à se rapprocher de celui des séquences standard [6]. En cas de doute sur un envahissement intracrânien, ou pour l'étude des bulbes olfactifs ou des nerfs optiques, des séquences isotropiques, ou à défaut d'épaisseur limitée (2 mm), dans le plan frontal en pondération T2 doivent être réalisées, car elles ont une résolution spatiale plus élevée et augmentent le contraste entre les structures intracrâniennes, tumorales ou nerveuses, de bas signal, et le liquide cérébro-spinal, d'intensité élevée [6]. Un écueil de certaines des séquences T2 isotropiques est le manque de résolution en contraste entre le tissu cérébral et les tumeurs, tous deux en hyposignal [6].

Lors de l'injection de gadolinium, des séquences dynamiques peuvent être réalisées pour l'étude de la cinétique de rehaussement tumoral. Elles nous paraissent pertinentes en pratique, mais leur intérêt reste à préciser dans cette indication.

À l'instar de la pathologie tumorale des glandes salivaires, les séquences de diffusion pourraient a priori aider à la distinction entre lésion bénigne et maligne, mais il persiste des limites à ces techniques. Plus précisément, en cas de lésion de contenu myxoïde, comme peuvent l'être les adénocarcinomes, les valeurs de coefficient d'ADC (coefficient de diffusion apparent) ne sont pas fiables et peuvent ne pas montrer de restriction de la diffusion, orientant à tort vers une lésion bénigne. Les méningiomes, cellulaires, peuvent au contraire entraîner une restriction de la diffusion et orienter à tort vers une lésion maligne [19]. La littérature reste faible sur ce sujet et inclut trop peu d'adénocarcinomes pour permettre de conclure sur la place de l'imagerie de diffusion dans le bilan des tumeurs naso-sinusiennes.

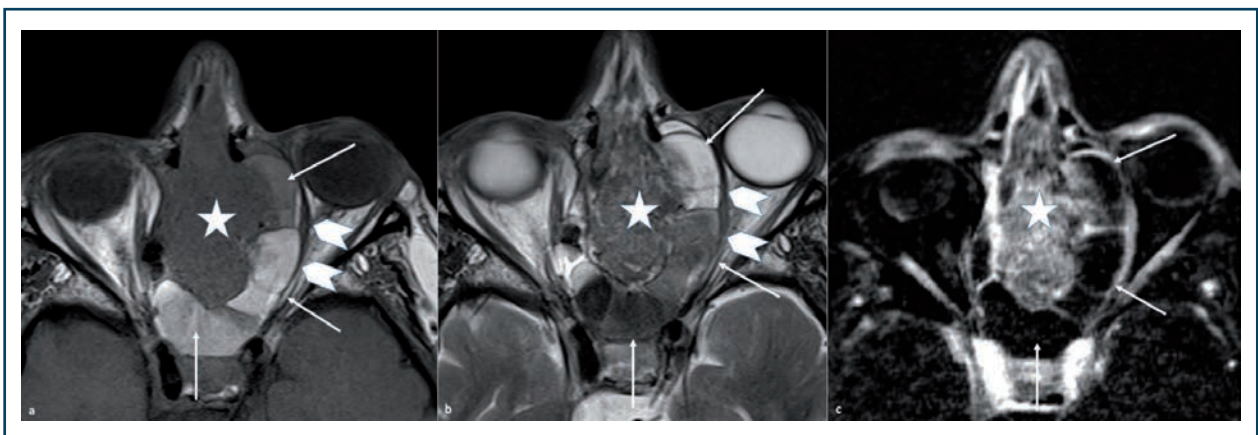
Une interprétation conjointe des séquences morphologiques et fonctionnelles est donc primordiale.

#### Scanner :

Un scanner (ou un cone beam) des sinus standard est souvent réalisé sans injection lors du bilan initial des symptômes, en fenêtre osseuse, et peut suffire au bilan local du moment qu'il est associé à l'IRM. Lors de la réalisation d'un scanner cervico-thoracique avec injection de produit de contraste pour le bilan d'extension, la région sinusienne peut être reconstruite a posteriori en fenêtrage osseux si besoin.

### 2.3.3 Bilan d'extension locale

Pour un ITAC, le point de départ de la tumeur est situé dans les fentes olfactives [11]. Elle croît en refoulant les structures, écrasant ainsi progressivement le labyrinthe ethmoïdal de dedans en dehors. À travers les interstices de la lame conchale, la tumeur s'insinue au sein du labyrinthe ethmoïdal lui-même, souvent d'arrière en avant, et peut progresser jusqu'à ses frontières osseuses. Une extension orbitaire et/ou à la base du crâne est à dépister afin d'orienter le geste chirurgical. Les performances de l'imagerie sont meilleures concernant l'envahissement orbitaire que crânio-méningé, avec une tendance globale à surclasser le « T » concernant ces envahissements comparativement aux constats opératoires [16,17].



**Figure n° 1 : Adénocarcinome ethmoïdal gauche en IRM en coupe axiale T1 (a), T2 (b) et T1 avec injection de gadolinium (c) issue d'une séquence dynamique avec soustraction de l'image sans injection. Notez la lésion (étoile), en hyposignal global et rehaussée, entourée de rétentions de signal T1 et T2 différents (inverses) non rehaussées (flèches), refoulant la péri-orbite (têtes de flèche) sans l'envahir.**

Deux types de structures osseuses doivent être imagées de manière précise : les fines lames osseuses (criblée et papyracée) et les structures plus épaisses comme le palais dur ou les processus ptérygoïdes (cf. *points clés pour comprendre*), afin de statuer sur leur envahissement et/ou leur franchissement.

La première étape est de séparer la tumeur des sécrétions rétentionnelles et de la muqueuse inflammatoire. L'IRM est le meilleur outil, d'autant plus que la muqueuse présente, dans la très grande majorité des cas, un signal T2 supérieur à celui des tumeurs et les rétentions un signal T1 plus élevé et un signal T2 variable en fonction de leur contenu protéique (et donc de leur ancienneté), mais ne se rehaussent pas (*Figure n° 1*). Cependant, si un contenu mucineux est présent au sein de la lésion (fréquent dans le type intestinal), le signal peut être plus dur à différencier d'une mucocèle ou de simples rétentions. Le rehaussement lésionnel devient alors un élément clef de l'analyse, en gardant à l'esprit que les sécrétions à contenu protéique élevé peuvent avoir un hypersignal T1 spontané, nécessitant la réalisation de séquences dynamiques ou de séquences T1 avant et après injection de gadolinium selon les mêmes modalités (avec ou sans suppression du signal de la graisse) afin d'éviter les erreurs d'appréciation de rehaussement (*Figure n° 1*) [6].

Il convient ensuite de réaliser une cartographie lésionnelle pour orienter la prise en charge thérapeutique et le choix de l'abord chirurgical, notamment concernant la topographie de l'atteinte méningée [6].

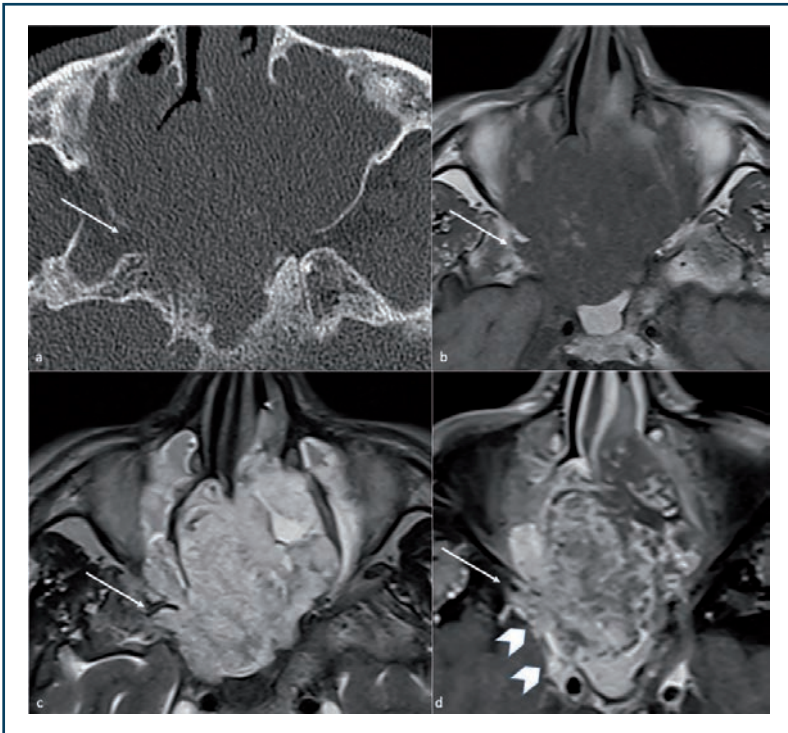
On recherche [6] :

- en avant, une atteinte frontale ou des os propres du nez (plans axial et sagittal) ;
- en arrière, une atteinte sphénoïdale, choanale et nasopharyngée (plans axial et sagittal). En cas d'atteinte tumorale sphénoïdale, une attention particulière au foramen rond, à la fissure orbitaire supérieure, au cavum de Meckel et au sinus caverneux (*Figure n° 2*) (non-extirpabilité chirurgicale) doit être portée, en utilisant le processus clinéoïde antérieur comme repère (scanner et IRM en pondération T2 et T1 après injection de gadolinium, idéalement avec des séquences isotropiques). La proposition d'une chirurgie éventuelle, discutée au cas par cas en réunion de concertation pluri-disciplinaire, devra annoncer honnêtement alors une résection en recoupes positives focales, selon le concept de « *gross total resection* », très peu classique pour les ORL car loin des standards carcinologiques ;
- en bas et en dehors, une atteinte choanale, qui doit faire rechercher une atteinte des fosses ptérygo-palatines

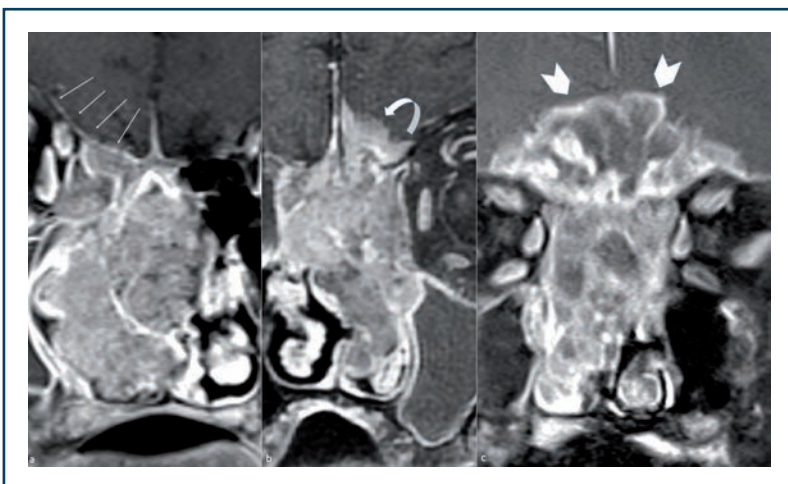


**Figure n° 2 : Adénocarcinome ethmoïdal avec envahissement du sinus caverneux. Sur l'angioscanner au temps artériel (a), les artères carotides sont intègres (flèches), on visualise en revanche au temps veineux (b) un rehaussement tumoral du sinus caverneux (double flèches), plus marqué à droite, en superficie des vaisseaux.**





**Figure n° 3: Adénocarcinome ethmoïdal droit avec envahissement de la fosse ptérygo-palatine droite (flèche) et signes d'extension péri-nerveuse (tête de flèche). La fente est élargie en scanner (a), sa graisse remplacée (hyposignal T1) en (b), et la tumeur directement visible en T2 (c) et T1 après injection et saturation du signal de la graisse (d). Notez également le rehaussement au sein du foramen rond et de la face latérale droite du sinus caverneux en (d).**



**Figure n° 4: Adénocarcinomes ethmoïdaux avec différents types de prise de contraste méningée, chez trois patients différents, en coupe frontale T1 après injection et saturation du signal de la graisse. En (a), prise de contraste linéaire réactionnelle (flèches), en (b) envahissement nodulaire (flèche courbe) et en (c) envahissement manifeste bilatéral (têtes de flèche).**

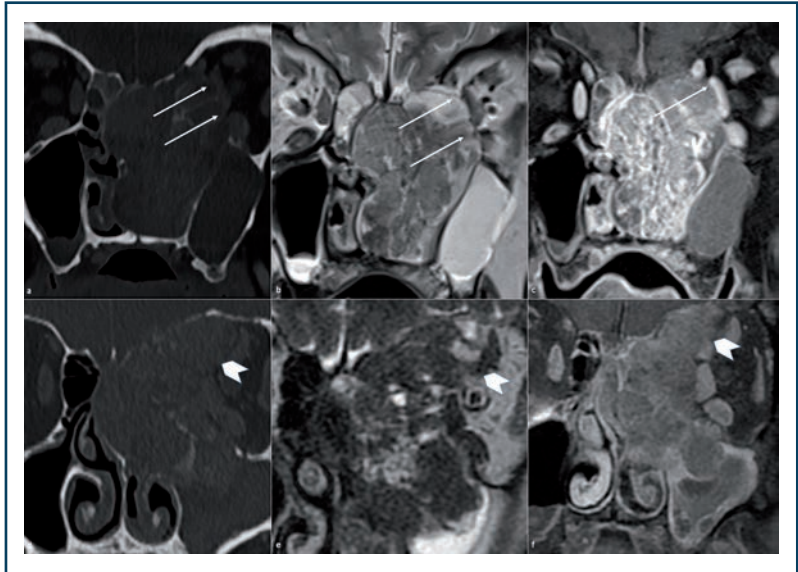
(*Figure n° 3*) (ostéolyse pariétale et/ou élargissement de la fosse ptérygoïdienne en scanner, effacement de la graisse et prise de contraste en IRM) et des signes d'extension péri-nerveuse (élargissement des foramens en scanner, épaissement et prise de contraste des structures nerveuses en IRM). En cas d'extension péri-nerveuse, l'atteinte intra- et/ou extra-crânienne doit être précisée. Des signes de dénervation peuvent être présents au bout de quelques semaines (œdème et prise de contraste après injection au stade aigu, puis atrophie et involution graisseuse des muscles en phase chronique). Une atteinte des fissures orbitaires et des fosses infra-temporales est également à dépister;

- sur le versant crânial, un contact focal, une infiltration de la lame criblée ou du toit de l'ethmoïde, voire de la dure-mère en regard, sont à dépister, même s'ils ne sont pas des contre-indications à la prise en charge endoscopique (*Figure n° 4*). Idéalement, des séquences d'IRM 3D en écho de gradient en haute résolution peuvent être réalisées après injection;

- latéralement, une atteinte orbitaire et des voies lacrymales. La plupart des lésions ethmoïdales refoulent la paroi médiale de l'orbite dès lors qu'elles atteignent une taille intermédiaire (*Figure n° 5*). Un contact ou une infiltration focale ne contre-indiquent pas une prise en charge endoscopique, mais les envahissements orbitaires débutants peuvent être difficiles à mettre en évidence.

De même, l'analyse de l'apex orbitaire peut être imprécise en imagerie. Concernant les voies lacrymales, les parois osseuses sont bien visibles en scanner, et la muqueuse en IRM. Un envahissement limité ne contre-indique pas d'emblée un abord endoscopique, mais une atteinte étendue en avant sous la peau du canthus interne peut nécessiter un abord externe complémentaire, avec ou sans conservation du plan cutané selon les cas ;

- médialement, une atteinte controlatérale à travers le septum. Ce dernier est souvent aminci de manière similaire à la paroi médiale de l'orbite car refoulé, mais en réalité très rarement franchi par la tumeur ;
- sur le versant palatin, une atteinte osseuse du palais dur, car cette dernière est d'accès difficile par un abord endoscopique seul (*cf. fin de ce chapitre : Focus sur l'atteinte osseuse*)



**Figure n° 5: Adénocarcinomes ethmoïdaux sans (a,b,c) et avec (d,e,f) envahissement orbitalaire, en coupe frontale de scanner (a,d), d'IRM en pondération T2 (b,e) puis T1 après injection et saturation du signal de la graisse (c,f). Bien que les images de scanner soient comparables, en IRM la péri-orbite est toujours individualisable en (b) et (c) (flèches) alors qu'en (e) et (f) elle ne l'est plus. Notez également que l'infiltration tumorale s'étend au sein de la graisse entre les muscles orbitaires en cas d'envahissement (tête de flèche).**

Les artères ethmoïdales antérieure et postérieure, originaires de l'artère ophtalmique, doivent également être étudiées. Un scanner sans injection permet de visualiser leur canal, un angioscanner ou une séquence 3D après injection en IRM les apprécient plus précisément, le réel intérêt de leur étude résidant dans la recherche d'extension tumorale via leurs canaux. Autour du sphénoïde, c'est l'artère carotide interne qui doit être analysée avec précision (contact et engainement tumoral, atteinte des parois osseuses des canaux carotidiens en scanner) pour les dangers de iatrogénie et la limite de résécabilité qu'elle implique (*Figure n° 2*).

#### **2.3.4 Focus « Renal cell-like carcinoma » et métastase de carcinome rénal:**

Ces lésions sont souvent expansives (taille moyenne de 4 cm [20]), localement destructrices (scanner +++), avec extension intracrânienne et durale. En IRM, elles sont hétérogènes et se rehaussent de manière avide, comme les carcinomes rénaux [2], mais n'ont pas de critère pathognomonique. Leur découverte nécessite d'éliminer une lésion rénale (uro-scanner/IRM).

Les adénocarcinomes rénaux sont, par ailleurs, les lésions sous-claviculaires les plus fréquentes à métastaser aux sinus, avec un délai de survenue moyen des métastases après néphrectomie d'environ cinq ans. Un antécédent de néoplasme rénal doit être traqué à l'interrogatoire dans ce contexte. Les localisations secondaires sinusiennes peuvent être isolées ou survenir au cours d'une évolution métastatique connue [20]. Ces métastases sont également hypervasculaires et doivent, dans la mesure du possible, être suspectées dès la réalisation de l'imagerie en raison d'un risque hémorragique élevé lors de la réalisation des biopsies, pouvant justifier d'une embolisation

préalable (Figure n° 6). Bien qu'elles ne diffèrent pas significativement iconographiquement des autres lésions sinusiennes hypervasculaires et se présentent habituellement sous forme unique, la présence de « flow voids » (plages de vide de signal secondaires à des phénomènes de flux vasculaire rapide), serait suggestive de leur nature. En cas de réalisation de séquence dynamique, leur cinétique de rehaussement est décrite similaire à celle de l'artère carotide interne. Le signal T2 est hétérogène, contrairement aux tumeurs vasculaires pures où le signal T2 est plus élevé (Figure n° 7). De plus, leur localisation diffère des autres adénocarcinomes, avec une atteinte préférentielle du sinus maxillaire (36 %) et moindre des cavités nasales (11 %) [20].

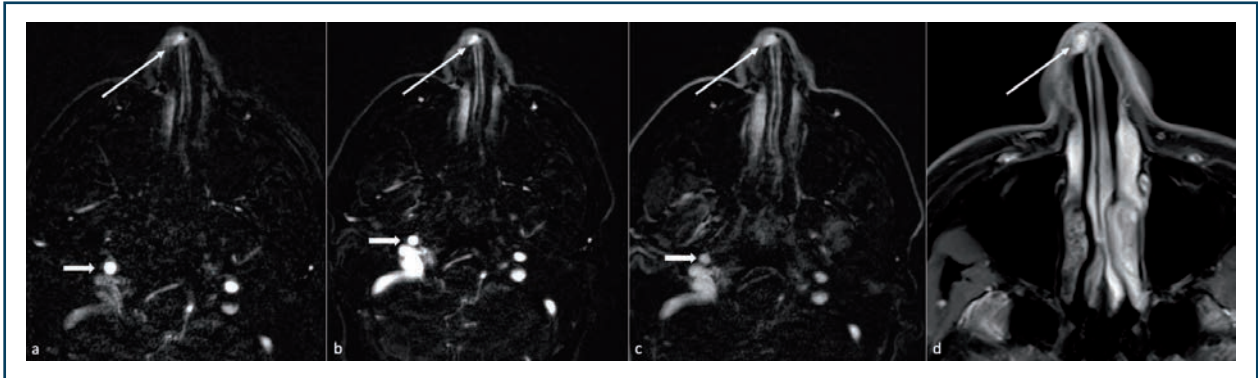


Figure n° 6 : Métastase du vestibule nasal droit d'un carcinome rénal, en séquences d'angio-IRM dynamique (a,b,c) et axiale T1 après injection et saturation du signal de la graisse (d). Notez que la lésion (flèche) se rehausse intensément dès l'opacification de l'artère carotide interne (flèche épaisse) et reste hypervascularisée sur les séquences plus tardives.

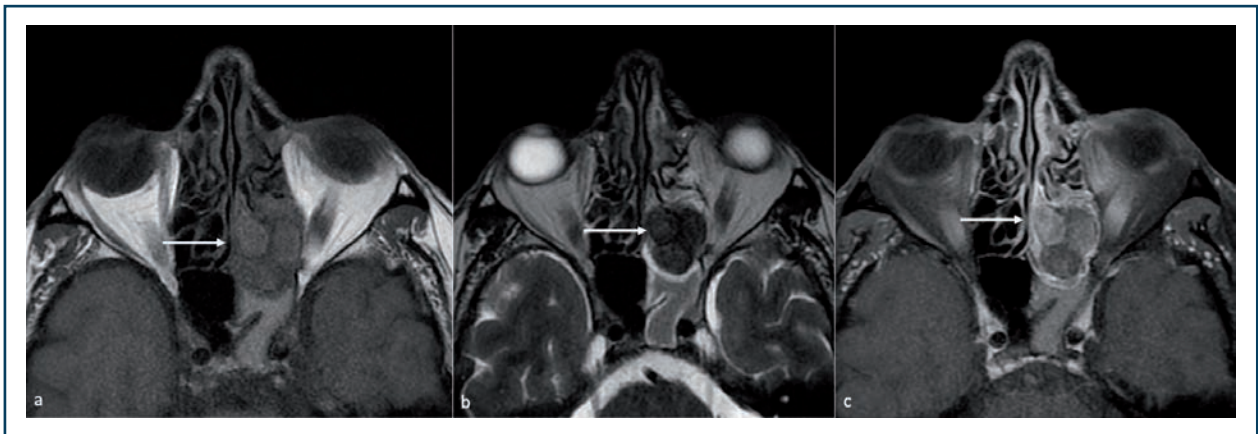
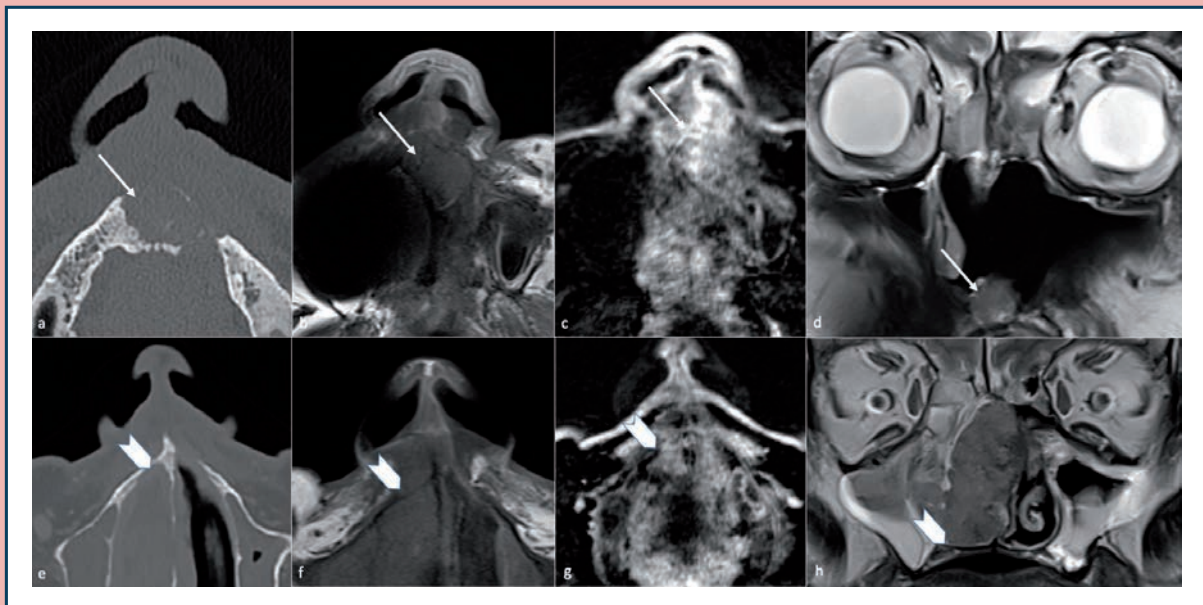


Figure n° 7 : Métastase ethmoïdale gauche d'un carcinome rénal en séquence axiale T1 (a), T2 (b) et T1 après injection et saturation du signal de la graisse (c). Notez que la lésion (flèche) présente un signal T2 très bas et est rehaussée après injection. L'absence de séquence dynamique ne permet pas d'étudier son rehaussement et seul le contexte carcinologique permet de suspecter son origine secondaire avant la réalisation de prélèvements.

#### Points clés pour comprendre : focus sur l'atteinte osseuse

- Des cavités rétentionnelles de taille et de contenu variables accompagnent souvent les tumeurs des fosses nasales et peuvent à tort faire surestimer les dimensions lésionnelles et l'extension aux structures adjacentes :

- o Le scanner à haute résolution est plus sensible que l'IRM pour la détection d'un déplacement, d'un amincissement ou d'une érosion des lames osseuses;
- o Cependant, quand ces lames servent d'interface entre une cavité nasale ou sinusienne et le contenu orbitaire ou intracrânien, l'IRM permet de statuer sur le franchissement ou non de la structure osseuse par la tumeur, ainsi que sur l'étendue d'une éventuelle extension à la dure-mère de la base du crâne [6];
- o Une lame osseuse déminéralisée apparaîtra en hyposignal T2 en IRM tant qu'elle est présente (et donc non envahie ou franchie), même s'il n'est pas possible ou difficile de l'individualiser en scanner;
- o Une érosion osseuse de la base du crâne doit être supérieure ou égale à 2 mm pour faire suspecter un envahissement tumoral [21]. Cette valeur n'est pas applicable à la lame criblée, plus fine à l'état physiologique (Figure n° 5).
- Une invasion osseuse peut se traduire par une ostéolyse, mais également par une ostéocondensation en scanner. Cette dernière étant moins spécifique, des séquences d'IRM sans et avec injection de gadolinium en pondération T1 doivent être réalisées pour étudier le signal spontané (hyposignal en cas de remplacement médullaire) et le rehaussement médullaire osseux (positif en cas de remplacement médullaire) (Figure n° 8). Le remplacement médullaire a également des marges plus nettes qu'une ostéocondensation réactionnelle, dont le rehaussement n'a pas été décrit pour les tumeurs sino-nasales. La description de telles anomalies est primordiale car l'effacement d'une structure osseuse ne modifie pas le geste chirurgical, tandis qu'un envahissement en augmente la morbidité et doit être pris en compte.



**Figure n° 8 : Différence entre invasion et amincissement osseux, chez des patients différents, en scanner (a,e), IRM en séquence T1 (b,f), T1 après injection (c,g) et frontale T2 (d,h). En a, b, c, d, notez l'invasion osseuse du palais dur d'un adénocarcinome récidivant (flèche), nodulaire, effaçant les structures osseuses, rehaussée après injection et occupant la médullaire osseuse. En e, f, g, h, notez l'amincissement osseux maxillaire sans invasion, régulier, sans effacement cortical, sans différence de rehaussement avec la muqueuse adjacente, et sans effacement de la corticale sur la séquence T2.**

### Points clefs sémiologiques

- Une lésion maligne débutante de la fente olfactive, et a fortiori un ITAC, doit être suspectée devant la présence d'une masse unilatérale, entraînant un ratio entre le plus grand et le plus petit diamètre frontal de la fente olfactive supérieur à 2 et des érosions osseuses. Les hamartomes sont plus souvent bilatéraux, entraînent un ratio inférieur à 2 et n'érodent pas l'os [22].
- Concernant l'envahissement méningé et endocrânien des lésions atteignant la base du crâne :
  - o En l'absence d'épaississement, une prise de contraste isolée de la dure-mère est sensible (88 %) mais peu spécifique (50 %) d'une invasion tumorale. La spécificité approche 100 % en cas d'épaississement méningé nodulaire et/ou supérieur à 5 mm. Les valeurs comprises entre 2 et 5 mm sont moins bien étudiées, et moins fréquentes dans notre pratique, le caractère nodulaire de la prise de contraste demeurant l'élément discriminant ;
  - o La valeur diagnostique d'un épaississement méningé linéaire est moindre. Bien qu'il s'agisse d'un des signes d'imagerie les plus fréquents en cas de lésion néoplasique de la base du crâne, il correspond le plus souvent à un épaississement réactionnel [23] ;
  - o Le rehaussement de la pie-mère a une très haute valeur prédictive positive d'invasion tumorale, mais est un signe peu sensible (50 %) ;
  - o Un contact tumeur-méninge supérieur à 45° est un bon signe d'envahissement [21] ;
  - o La distinction entre infiltration de la lame criblée et infiltration de la dure-mère nécessite souvent une confrontation chirurgicale, l'imagerie étant à l'origine de faux négatifs et de faux positifs [16] ;
  - o Une compression parenchymateuse par une lésion tumorale pouvant entraîner de l'œdème (Figure n° 9), seul un rehaussement parenchymateux contigu à la tumeur permet d'affirmer un envahissement tumoral [21].
- Concernant l'envahissement orbitaire des lésions ethmoïdales :
  - o L'imagerie a tendance à surestimer l'extension orbitaire des lésions et à engendrer des faux positifs [21] ;
  - o Une érosion osseuse de la paroi médiale de l'orbite n'est pas synonyme d'envahissement orbitaire ;
  - o La péri-orbite, capsule fibreuse en hyposignal T1 et T2, non individualisable en scanner, est la structure clef de la résistance à l'envahissement tumoral orbitaire (Figures n° 1 et n° 5) ;
  - o Des interruptions focales de la péri-orbite en IRM indiquent une invasion limitée ;
  - o Une invasion orbitaire doit être suspectée en cas de remplacement de la graisse extra-conique, ou en cas d'extension entre les muscles oculo-moteurs, avec anomalies de signal et modification du volume musculaire (Figure n° 5) [6].
- Le caractère hypervasculaire d'une lésion en imagerie doit être signalé au chirurgien, doit faire adapter les conditions de réalisation de la biopsie, et doit faire évoquer une lésion secondaire d'origine rénale ou un « renal-like carcinoma » selon le terrain.

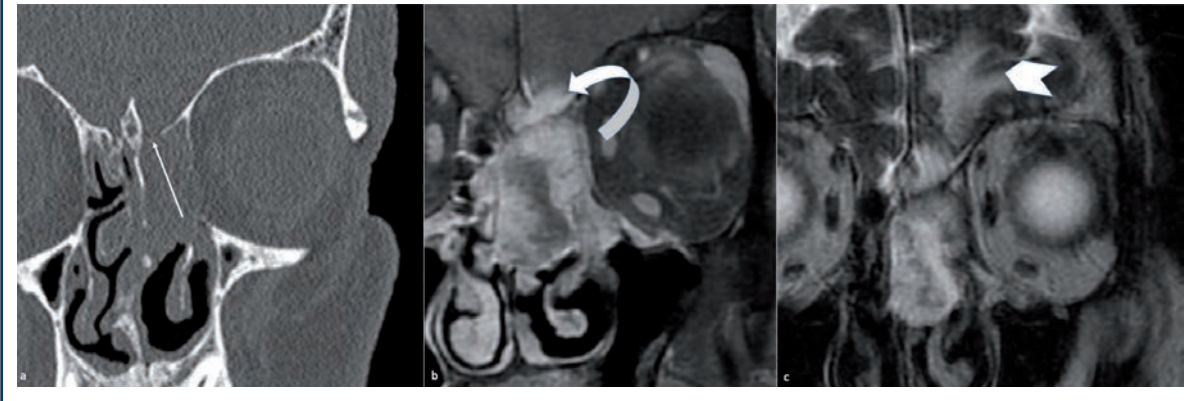


Figure n° 9: Adénocarcinome ethmoïdal gauche avec envahissement méningé. En (a), notez l'ostéolyse de la partie antérieure de la lame criblée en scanner (flèche), en (b) l'envahissement méningé nodulaire (flèche courbe) en IRM en T1 après injection et saturation du signal de la graisse et en T2 (c) l'important œdème (tête de flèche) sans envahissement parenchymateux.

**BIBLIOGRAPHIE:**

1. Patel NN, Maina IW, Kuan EC, Triantafillou V, Trope MA, Carey RM, *et al.* Adenocarcinoma of the Sinonasal Tract: A Review of the National Cancer Database. *J Neurol Surg B Skull Base.* 2020 Dec;81(06):701-8.
2. Dean KE, Shatzkes D, Phillips CD. Imaging Review of New and Emerging Sinonasal Tumors and Tumor-like Entities from the Fourth Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumors. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2019 Apr;40(4):584-590.
3. Choussy O, Ferron C, Védrine PO, Toussaint B, Liétin B, Marandas P, *et al.* Adenocarcinoma of Ethmoid: a GETTEC Retrospective Multicenter Study of 418 Cases. *Laryngoscope.* 2008 Mar;118(3):437-43.
4. Réseau d'expertise français sur les cancers ORL rares. Recommandations de bonnes pratiques du REFCOR pour la prise en charge des cancers des fosses nasales et des sinus. 2022.
5. De Gabory L, Conso F, Barry B, Stoll D. [Carcinogenesis of the Ethmoidal Adenocarcinoma Due to Wood Dust]. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord).* 2009;130(2):93-104.
6. Maroldi R, Borghesi A, Ravanelli M, Golemi S, Farina D. The Role of Morphologic and Functional Imaging in Pretreatment Assessment. In: Nicolai P, Bradley PJ, editors. *Advances in Oto-Rhino-Laryngology* [Internet]. S. Karger AG; 2020. p. 28-45. Available from: <https://www.karger.com/Article/FullText/457923>
7. Jain S, Li Y, Kuan EC, Tajudeen BA, Batra PS. Prognostic Factors in Paranasal Sinus Squamous Cell Carcinoma and Adenocarcinoma: A SEER Database Analysis. *J Neurol Surg B.* 2019 Jun;80(03):258-63.
8. De Gabory L, Maunoury A, Maurice-Tison S, Merza Abdulhaleq H, Darrouzet V, Bébéar JP, *et al.* Long-Term Single-Center Results of Management of Ethmoid Adenocarcinoma: 95 Patients over 28 Years. *Ann Surg Oncol.* 2010 Apr;17(4):1127-34.
9. Vergez S, du Mayne MD, Coste A, Gallet P, Jankowski R, Dufour X, *et al.* Multicenter Study to Assess Endoscopic Resection of 159 Sinonasal Adenocarcinomas. *Ann Surg Oncol.* 2014 Apr;21(4):1384-90.
10. Georgel T, Jankowski R, Henrot P, Baumann C, Kacha S, Grignon B, *et al.* CT Assessment of Woodworkers' Nasal Adenocarcinomas Confirms the Origin in the Olfactory Cleft. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2009 Aug;30(7):1440-4.
11. Russel A, Nguyen DT, Vigouroux C, Gallet P, Vignaud JM, Rumeau C, *et al.* Compartmentalized Endoscopic Resection of the Olfactory Cleft for Nasal Intestinal Adenocarcinomas. *Head & Neck.* 2018 Nov;40(11):2389-98.
12. Thompson LDR, Franchi A. New Tumor Entities in the 4th Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumors: Nasal Cavity, Paranasal Sinuses and Skull Base. *Virchows Arch.* 2018 Mar;472(3):315-30.
13. Gallet P, Nguyen DT, Russel A, Jankowski R, Vigouroux C, Rumeau C. Intestinal and Non-Intestinal Nasal Cavity Adenocarcinoma: Impact of Wood Dust Exposure. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2018 Dec;135(6):383-7.
14. Sen S, Chandra A, Mukhopadhyay S, Ghosh P. Sinonasal Tumors. *Neuroimaging Clin N Am.* 2015 Nov;25(4):595-618.
15. Goma MA, Hammad MS, Abdelmoghny A, Elsherif AM, Tawfik HM. Magnetic Resonance Imaging versus Computed Tomography and Different Imaging Modalities in Evaluation of Sinonasal Neoplasms Diagnosed by Histopathology. *Clin Med Insights Ear Nose Throat.* 2013 Jan;6:S10678.
16. Meerwein CM, Pazahr S, Soyka MB, Hüllner MW, Holzmann D. Diagnostic Accuracy of Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging Compared to Surgical Exploration for Anterior Skull Base and Medial Orbital Wall Infiltration in Advanced Sinonasal Tumors. *Head & Neck.* 2020 Aug;42(8):2002-12.
17. Mortuaire G, Camous D, Vandenhende-Szymanski C, Dubrulle F, Chevalier D. Local Extension Staging of Sinonasal Tumours: Retrospective Comparison Between CT/MRI Assessment and Pathological Findings. *Clin Otolaryngol.* 2017 Oct;42(5):988-93.
18. Vergez S, Dupret-Bories A, Vairel B, De Bonnecaze G. Tumors of the Oral Cavity, Naso-Sinus and Cavum, and Upper Aerodigestive Tract. *Rev Prat.* 2017 Dec;67(10):e511-8.

19. Das A, Bhalla AS, Sharma R, Kumar A, Thakar A, Sreenivas M. V, et al. Can Diffusion Weighted Imaging Aid in Differentiating Benign from Malignant Sinonasal Masses?: A Useful Adjunct. *Pol J Radiol*. 2017 Jun 28;82:345-55.
20. Yang B, Wang Z, Dong J. The Specific Magnetic Resonance Imaging Indicators in Predicting Clear-Cell Renal Cell Carcinoma Metastatic to the Sinonasal Region. *J Comput Assist Tomogr*. 2022 Jan/Feb;44(1):70-4.
21. Salfrant M, Garcia GCTE, Guichard JP, Bidault F, Reizine D, Aupérin A, et al. Imaging of Skull Base and Orbital Invasion in Sinonasal Cancer: Correlation with Histopathology. *Cancers*. 2021 Oct 1;13(19):4963.
22. de Saint Hilaire T, Rumeau C, Gallet P, Nguyen-Thi PL, Jankowski R, Nguyen DT. Difference Between Respiratory Epithelial Adenomatoid Hamartomas and Small Malignant Tumours of the Olfactory Cleft on CT-Scans in Forty-Six Patients. *Clin Otolaryngol*. 2017 Dec;42(6):1421-5.
23. McIntyre JB, Perez C, Penta M, Tong L, Truelson J, Batra PS. Patterns of Dural Involvement in Sinonasal Tumors: Prospective Correlation of Magnetic Resonance Imaging and Histopathologic Findings. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2012 Jul;2(4):336-41.

### 3/ LES CARCINOMES ADÉNOÏDES KYSTIQUES (CAK)

#### 3.1 Introduction

Le carcinome adénoïde kystique (CAK) des cavités naso-sinusiennes est une tumeur maligne des glandes séro-muqueuses de type salivaire, du tractus naso-sinusal, de diagnostic histologique identique au CAK des autres localisations céphaliques et cervicales. Il correspond à l'ancien cylindrome, terme qui ne doit plus être utilisé par risque de confusion avec le cylindrome cutané bénin. Il s'agit d'une tumeur rare, représentant environ 1 % des tumeurs malignes de la tête et du cou et environ 10 % de l'ensemble des tumeurs des glandes salivaires. Il siège préférentiellement au niveau de la cavité orale, puis au niveau de la glande sous-mandibulaire, dont il constitue le type histologique malin le plus fréquent (25 à 30 % des cas) puis en intra-parotidien et enfin au sein des cavités naso-sinusiennes.

Aucun facteur de risque n'est retrouvé dans la littérature. Il apparaît plutôt lors de la cinquième décennie, sans sex-ratio.

De croissance lente, il est responsable d'une grande latence clinique. Son mode de révélation, relativement tardif, correspond à une symptomatologie sinusienne le plus souvent aspécifique avec obstruction nasale, épistaxis et syndrome de masse. Dans un tiers des cas, des douleurs et des paresthésies, dues à la propension de la tumeur à l'invasion périneurale, en font le mode de révélation.

Cette tumeur à croissance lente est agressive et présente trois particularités :

- un tropisme nerveux particulier entraînant, dans 60 % des cas, une extension locorégionale périneurale et à la base du crâne via les foramina de la base du crâne. Cette extension périneurale doit être systématiquement recherchée lors du bilan d'imagerie, en IRM (infiltration et rehaussement périneural) et en scanner (lyse des foramina et canaux nerveux) ;
- une extension hématogène avec des métastases à distance retrouvées dans 25 à 50 % des cas. Ces lésions secondaires sont principalement pulmonaires et osseuses ;
- une grande capacité de récurrence.

L'extension ganglionnaire est rare.



### 3.2 Histologie

Histologiquement, trois profils morphologiques existent, sachant qu'ils peuvent être associés [1] :

- cribriforme, le plus fréquent (environ 50 %) ;
- tubulaire (environ 30 %), le plus différencié ;
- compact, ou solide (environ 10 %) de pronostic péjoratif [1] car le moins différencié et le plus agressif.

Les **autres critères majeurs pronostiques** sont :

- la localisation aux cavités naso-sinusiennes, avec une survie globale à cinq ans d'environ 60 %, contre 90 % pour les autres localisations cervico-faciales [1] ;
- un âge de découverte avancé, c'est-à-dire après 70 ans ;
- des symptômes cliniques évocateurs d'une infiltration nerveuse (douleurs, paralysie, dys-esthésies) une extension locorégionale à la fosse infratemporale ou à la base du crâne [1] ;
- le caractère récidivant de la tumeur ;
- une lésion peu différenciée voire indifférenciée en anatomopathologie ;
- le type histologique : le taux de survie global à cinq ans est de 93 % pour le profil cribriforme, 100 % pour le profil tubulaire et seulement 56 % pour le profil compact ou solide [1] ;
- des critères histologiques d'envahissement : périneural, osseux, présence d'embolies vasculaires [1] ;
- un index élevé de prolifération cellulaire Ki-67 (MIB 1) ;

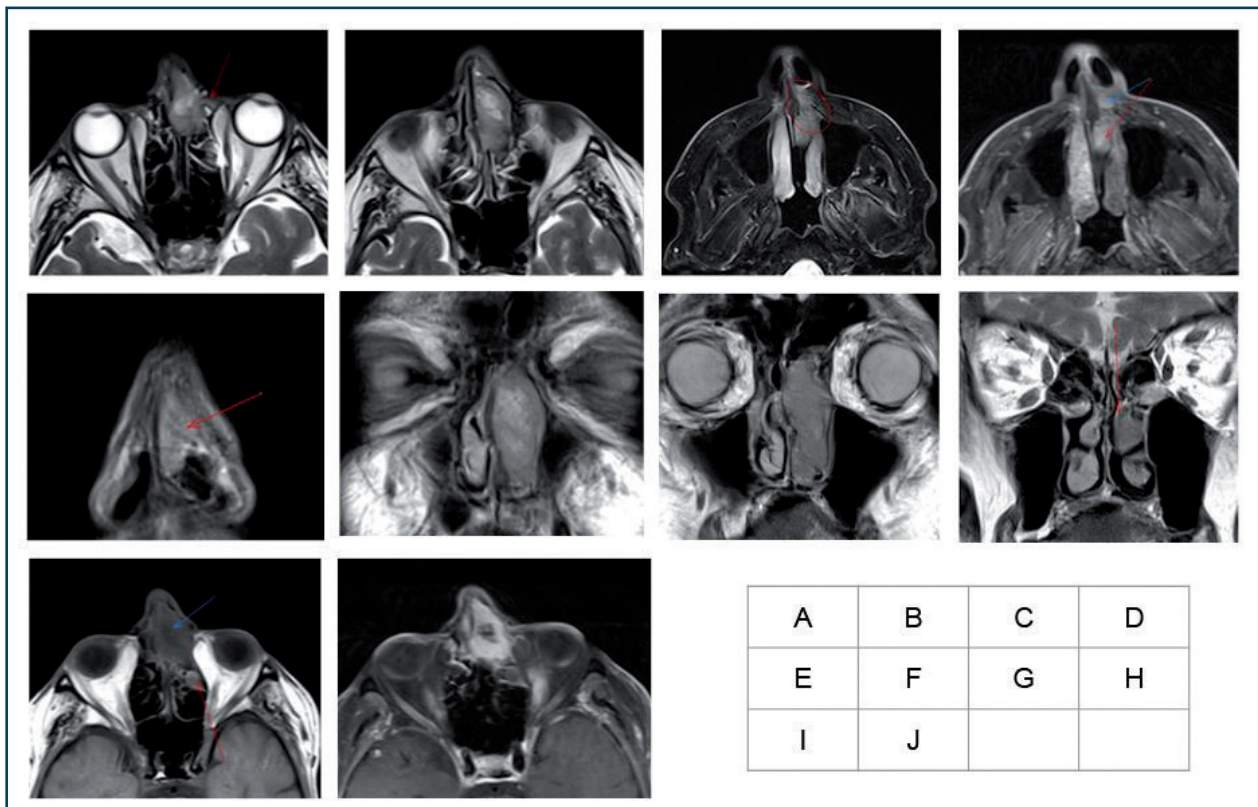


Figure n° 1 : Carcinome adénoïde kystique du septum nasal. Développement dans la fosse nasale et extension à l'ethmoïde antérieur gauche. Envahissement du canal naso-lacrimal gauche (A), du cornet moyen gauche (H), à la columelle en paramédian gauche (C,D). Pas d'extension périneurale. Notez le signal hétérogène de la lésion en T2 (A,B,E,F,G,H), associant des plages en hyposignal et en hypersignal. Rehaussement hétérogène (J). Histologiquement: CAK cribriforme et tubulaire.

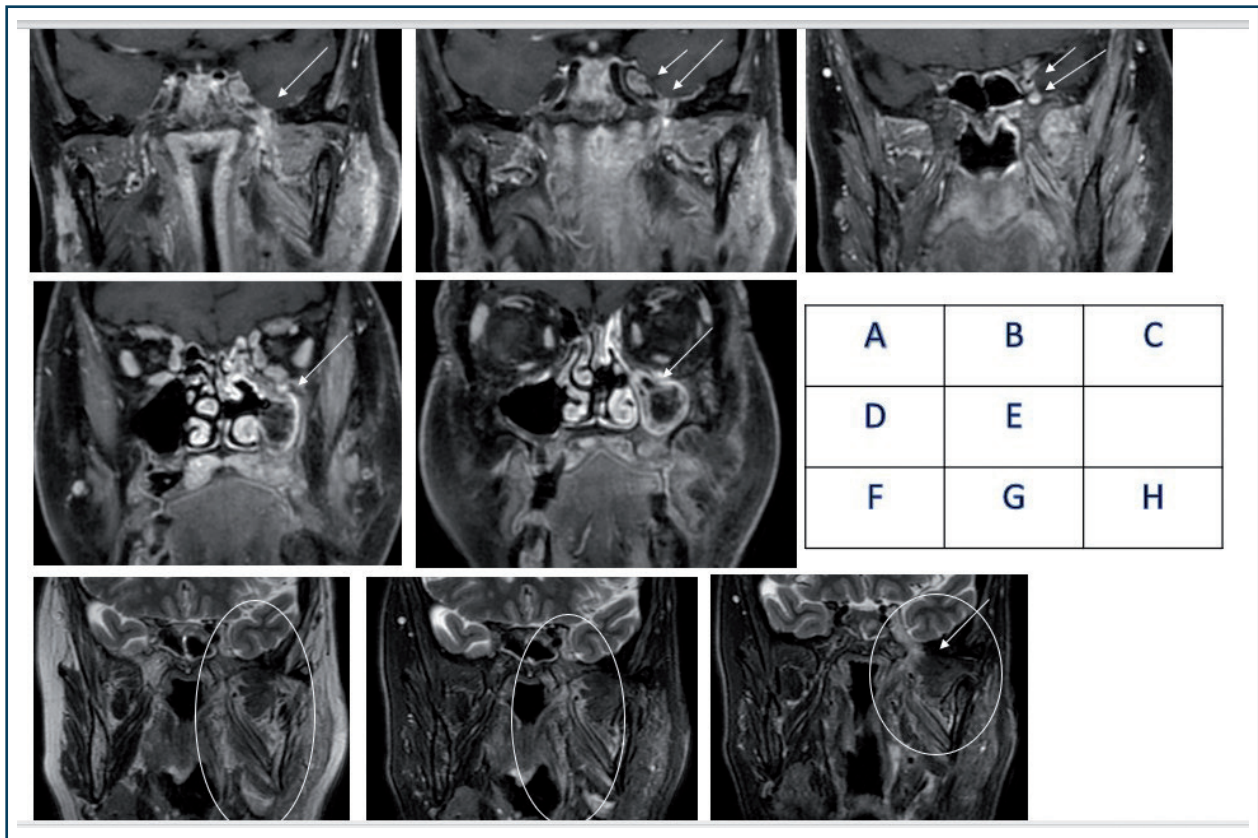


Figure n° 2: Carcinome du sinus maxillaire gauche, étendu au maxillaire et à l'hémipalais mou gauche. Extension péri-neurale homolatérale majeure: V2 (canal sous-orbitaire inférieur (D,E), foramen rond (grande flèche C)), V3 (foramen ovale (grande flèche A et B), œdème de dénévation dans l'espace masticateur (F,G,H)), ganglion de Gasser (petite flèche B), fente sphénoïdale (petite flèche C). Extension méningée temporale gauche.

- un stade TNM avancé (T4 ou T3 selon les études) ou le stade III/IV selon la classification AJCC. La survie globale est de 48 % à trois ans et de 45 % à cinq ans pour le stade T4;
- la résection chirurgicale en marge positive.

### 3.3 Bilan d'imagerie initial

Le bilan d'imagerie initial comprend systématiquement un scanner et une IRM du massif facial et cérébral, associée à un scanner cervico-thoraco-abdomino-pelvien [4].

Ce bilan précisera :

1. En IRM :

- le signal initial de la lésion en T2, qui est variable selon le type histologique :
  - o forme cribriforme : hypersignal;
  - o forme solide : hyposignal;
- les dimensions lésionnelles;
- les extensions locale et locorégionale, notamment périnerveuse vers les forams de la base du crâne et l'endocrâne (principalement les nerfs V2 et V3, le sinus caverneux, l'orbite et son apex) ainsi que méningée ou encéphalique.

L'extension péri-neurale se traduit par :

- o la disparition focale de la graisse foraminale;

- o des épaissements, œdémateux ou non, associés à des prises de contraste le long des nerfs;
- les éventuelles rétentions secondaires par confinement;
- les variantes anatomiques à risque chirurgical;
- à noter que la lésion ne présente pas de critère spécifique en T1 où elle apparaît iso-intense avant injection et se rehausse après injection.

### Les points clés sur les spécificités radiologiques du carcinome adénoïde kystique

1. Il s'agit d'une lésion de croissance lente mais agressive, présentant une extension périneurale, hémotogène avec lésions secondaires fréquentes et une forte capacité de récurrence.
2. Son bilan initial local et locorégional comprend donc impérativement une IRM cervico-faciale couplée à un scanner naso-sinusal, du massif facial et de la base du crâne en fenêtre osseuse. Est également réalisé systématiquement un bilan d'extension à distance avec un scanner thoraco-abdomino-pelvien.
3. En IRM, le signal de la lésion en T2 est variable, selon le type histologique de CAK : la lésion présente un hypersignal en cas de carcinome cribroforme (50 % des cas) et un hyposignal en cas de carcinome solide, de moins bon pronostic (10 % des cas). Une extension péri-nerveuse à l'endocrâne doit être recherchée systématiquement, avec injection de produit de contraste. Les différentes branches de division du nerf trijumeau sont particulièrement analysées.
4. Une extension péri-nerveuse se caractérise par une modification du signal du nerf, œdémateux ou infiltré par la lésion, un élargissement de celui-ci, un rehaussement intense, possiblement étendu aux espaces adjacents et à l'endocrâne par voie rétrograde. Une dénervation secondaire peut apparaître, notamment dans l'espace masticateur en cas d'atteinte du V3.
5. La surveillance est longue (au moins vingt ans) en raison des fréquences de récurrence et doit être assurée par la réalisation d'une IRM cervicofaciale et d'un scanner de la base du crâne et du thorax.

#### 2. En scanner :

Les ostéolyses associées, notamment en regard des foramina de la base du crâne (ovales, ronds, trou déchiré antérieur), et les variantes anatomiques à risque chirurgical sont mieux appréciées qu'en IRM.

Le TEP-scanner seul n'est pas l'examen de référence pour le bilan d'extension et le suivi d'un CAK naso-sinusal [4].

### 3.4 Surveillance post-thérapeutique

Compte tenu de la fréquence des récurrences locales (environ 30 % des cas) et de la survenue de métastases (dans environ 50 % des cas) pendant les deux décades suivant la découverte tumorale [5], la surveillance est longue, clinique et paraclinique. Concernant l'imagerie, une IRM du massif facial sera réalisée tous les six mois, puis tous les ans, et un scanner thoracique tous les ans, pendant vingt ans au minimum [4].

**BIBLIOGRAPHIE:**

1. Thompson LD, Penner C, Ho NJ, Foss RD, Miettinen M, Wieneke JA, Moskaluk CA, Stelow EB. Sinonasal Tract and Nasopharyngeal Adenoid Cystic Carcinoma: a Clinicopathologic and Immunophenotypic Study of 86 Cases. *Head Neck Pathol.* 2014 Mar;8(1):88-109.
2. Ellington CL, Goodman M, Kono SA, Grist W, Wadsworth T, Chen AY. Adenoid Cystic Carcinoma of the Head and Neck: Incidence and Survival Trends Based on 1973-2007 Surveillance, Epidemiology, and End Results Data. *Cancer.* 2012;118:4444-51.
3. Volpi L, Bignami M, Lepera D, Karligkiotis A, Pistochini A, Ottini G, Grigioni E, Lombardi D, Nicolai P, Castelnovo P. Endoscopic Endonasal Resection of Adenoid Cystic Carcinoma of the Sinonasal Tract and Skull Base. *Laryngoscope.* 2019 May;129(5):1071-1077.
4. Consensus Formalisé d'Experts concernant les recommandations de bonnes pratiques du REFCOR pour la prise en charge des cancers des fosses nasales et des sinus. Janvier 2022:113-136.
5. Kim SA, Chung YS, Lee BJ. Recurrence Patterns of Sinonasal Cancers after a 5-Year Disease-Free Period. *Laryngoscope.* 2019 Nov;129(11):2451-2457.

**4/ LES MÉLANOMES MUQUEUX**

Le mélanome est une tumeur maligne développée aux dépens des mélanocytes, retrouvée au niveau de la peau et des différentes muqueuses dérivant de l'ectoderme et moins fréquemment au niveau des muqueuses dérivant de l'endoderme telles que les muqueuses nasale, naso-pharyngée, laryngée, trachéo-bronchique et œsophagienne.

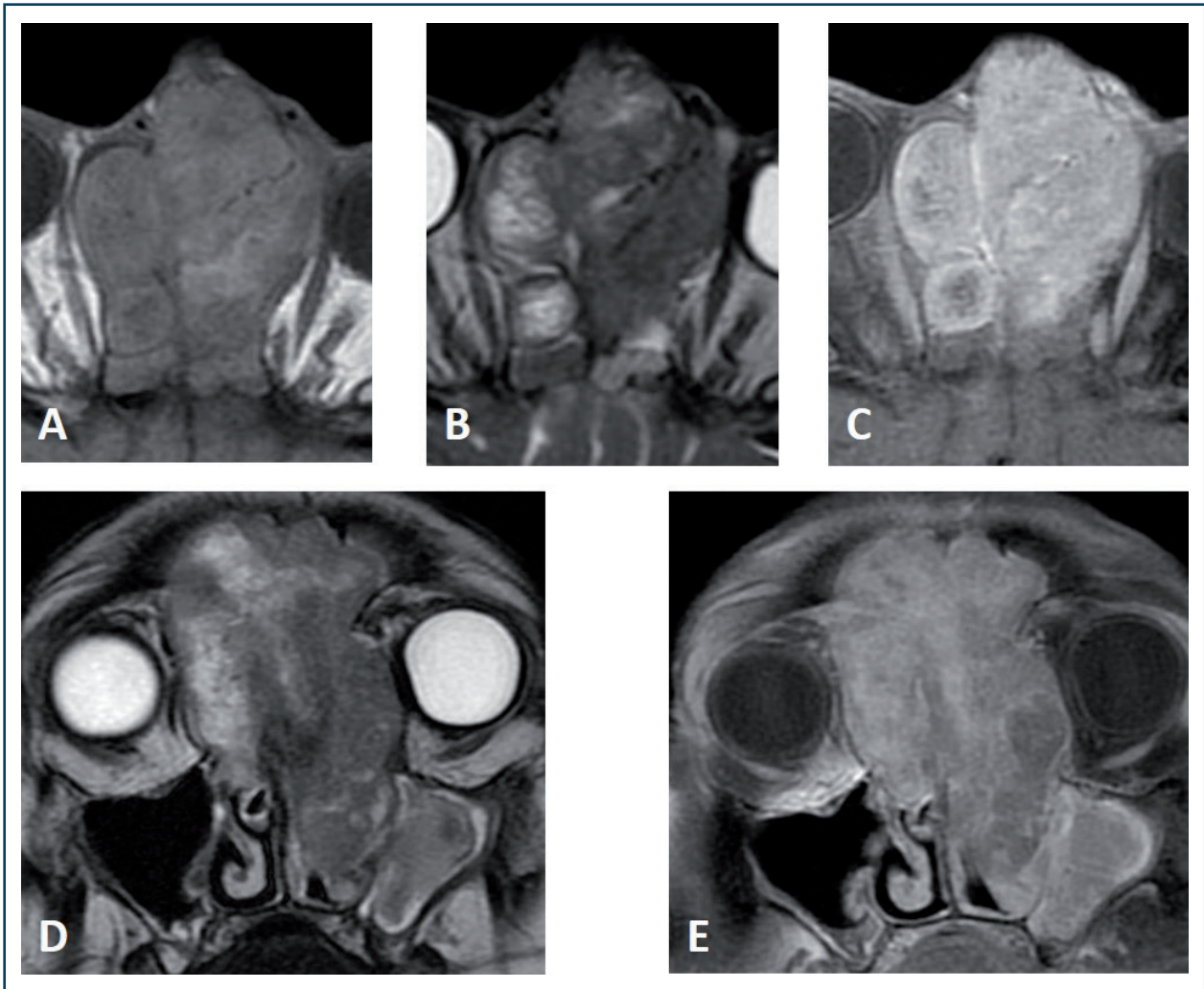
Les mélanomes muqueux se situent préférentiellement au niveau de la tête et du cou (55 % des cas), des muqueuses ano-rectales (23,8 %), vaginales (18 %) et plus rarement urinaires (2,8 %) [1,2]. Le mélanome muqueux cervico-facial est une tumeur rare dont l'incidence est comprise entre 0,5 et 2 cas par an par million d'individus [3-5]. Les localisations ORL les plus fréquentes sont naso-sinusiennes et buccales (palais) [6]. L'âge de diagnostic est compris entre 55 et 80 ans [7] et touche les deux sexes avec une légère prédominance pour les femmes au phototype clair.

Les mélanomes muqueux naso-sinusiens (MMNS) se révèlent généralement par des symptômes chroniques, aspécifiques, le plus souvent unilatéraux à type d'épistaxis, de rhinorrhée, d'obstruction nasale, de douleurs, d'œdème de l'hémiface. Des complications locales peuvent être observées par envahissement de l'orbite, des tissus mous pré-maxillaires ou de la base du crâne.

Les localisations principales sont les fosses nasales dans 58,2 % des cas (Figures n° 1 et n° 2), 14,5 % dans les sinus (Figure n° 3) et 14,3 % dans la cavité orale [7]. Les fosses nasales sont le site privilégié (74 %), suivi du sinus maxillaire (12 %), de l'ethmoïde (5 %), du sinus sphénoïdal (3 %) et du sinus frontal [8]. Dans les fosses nasales, les sites d'origine les plus fréquents sont la partie antérieure de la cloison (Figure n° 4), le cornet moyen et le cornet inférieur (Figure n° 2).

On notera que la mise en évidence souvent tardive de ces tumeurs, alors localement avancées, peut compliquer l'identification exacte du point de départ tumoral.

Des formes multifocales, sous la forme de taches mélaniques muqueuses ou sous-muqueuses à distance du site d'origine, peuvent être retrouvées jusqu'à 30 % des cas [9].

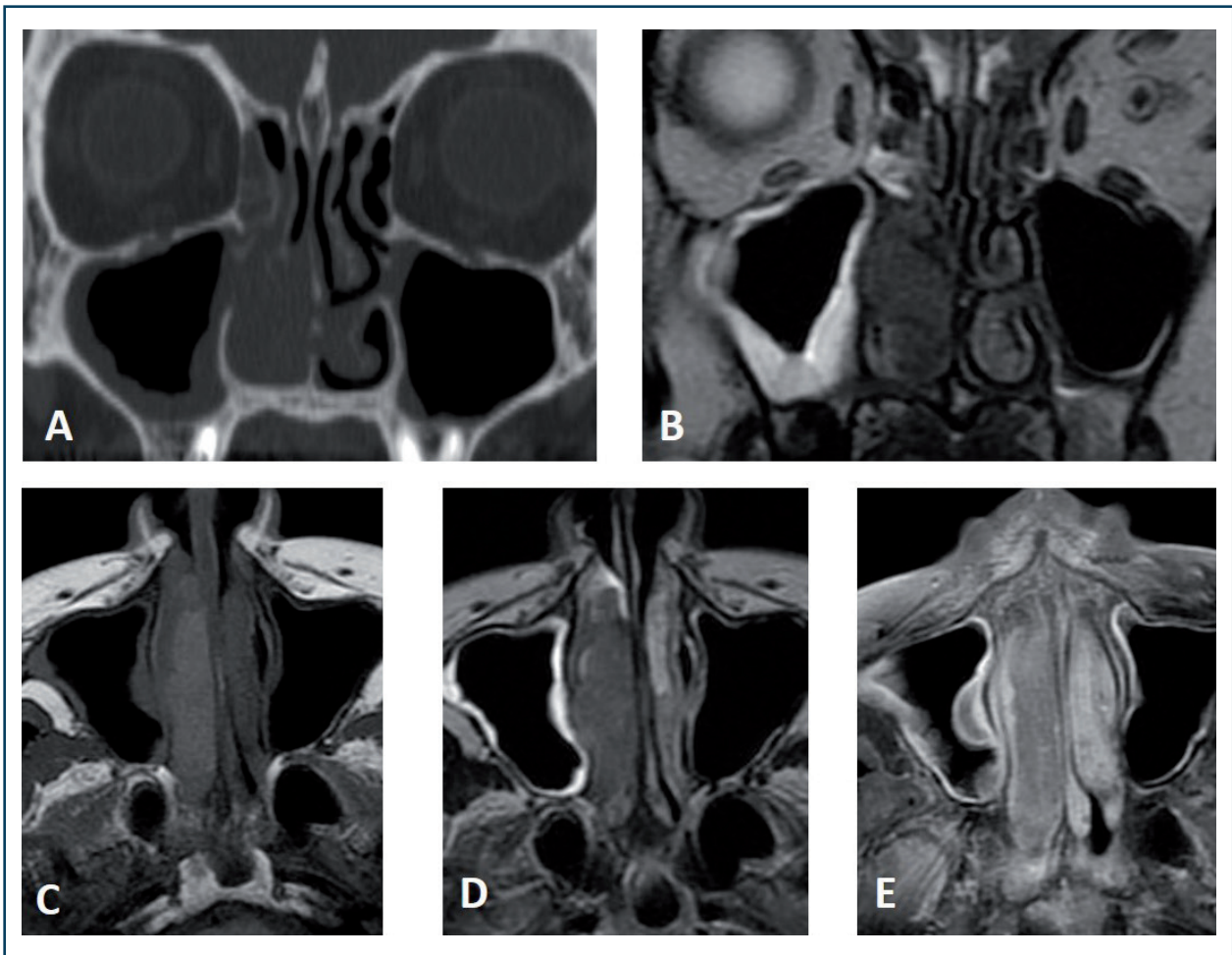


**Figure n° 1 : Mélanome de la fosse nasale gauche. IRM séquences axiale T1 (A), T2 axiale (B) et coronale (D), T1 FatSat injectées axiale (C) et coronale (E) : masse éthmoïdo-nasale bilatérale de signal tumoral avec extension dans la graisse intra-orbitaire extra-conique prédominant à gauche. Notez les zones en hypersignal T1 spontané suggérant le mélanome et muqueuse maxillaire gauche inflammatoire épaissie avec œdème du chorton. Le mélanome nasal est rare, de très mauvais pronostic local et général, avec de possibles métastases à distance.**

Quatre à 17 % des patients présentent une atteinte ganglionnaire au diagnostic : 4,7 % unique et 3,9 % multiple [10]. Les secteurs I et II sont les plus atteints suivis du secteur IV et de l'espace rétro-pharyngé [10-12]. Dix à 13 % présentent des métastases à distance [7,8,10].

Au cours de la maladie, 10 à 30 % des patients développeront une atteinte ganglionnaire et 40 à 50 % des métastases à distance (poumon, cerveau, os, foie) [13-15]. Environ 25 % des patients présentent une récurrence multisite [14]. Le délai médian de récurrence locale, régionale et à distance est de treize, quatorze et huit mois [14].

Le bilan d'extension locale comprend un scanner et une IRM du massif facial et de la base du crâne. Le bilan d'extension régionale et à distance comprend un PET-scanner systématique et une IRM cérébrale au cas par cas [16].



**Figure n° 2 : Mélanome du cornet inférieur droit. Coupe TDM coronale (A), IRM séquences coronale T2 (B), axiale T1 (C), axiale T2 (D) et axiale T1 FatSat injectée (E) : masse de la fosse nasale droite en discret hypersignal T1 suggérant le mélanome, hyposignal T2 avec un rehaussement après injection inférieur à la muqueuse inflammatoire.**

Une TDM cervico-faciale avec injection et une IRM cervico-faciale injectée permettent d'évaluer l'extension loco-régionale de la lésion et son éventuelle opérabilité. La tumeur se présente comme une tumeur agressive avec, fréquemment, des signes d'ostéolyse au scanner.

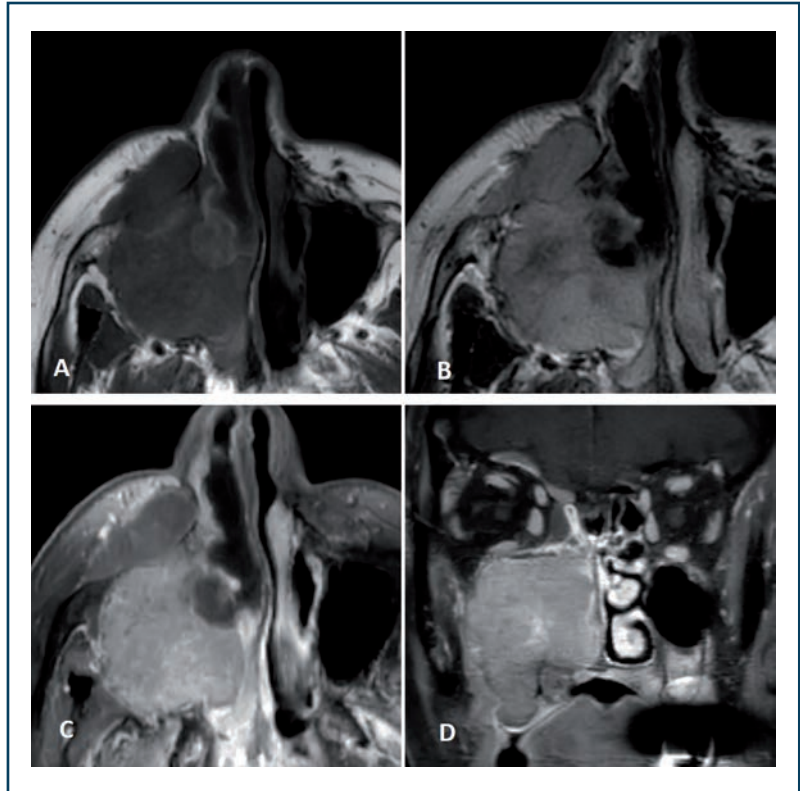
En IRM, les mélanomes muqueux semblent présenter une faible intensité de signal sur les images pondérées T2 avec un hypersignal spontané en T1 sans produit de contraste du fait des propriétés magnétiques de la mélanine ou de remaniements hémorragiques (Figure n° 1A, 2C, 4B) [17]. Néanmoins cet aspect peut se retrouver dans d'autres types tumoraux (angiosarcome, carcinome adénoïde kystique, neuroblastome olfactif) [18]. C'est une tumeur souvent très vascularisée qui présente un fort rehaussement à l'injection de gadolinium (Figures n° 1C, n° 3C et n° 4D). Des zones arrondies en asignal en T2 ou en T1 injecté peuvent témoigner de vaisseaux tumoraux à flux rapide (flow-void) (Figures n° 1C et n° 4D).

L'IRM autorise aussi une analyse sémiologique fine permettant de distinguer les lésions inflammatoires ou tumorales. Le signal en T2 permet de distinguer :

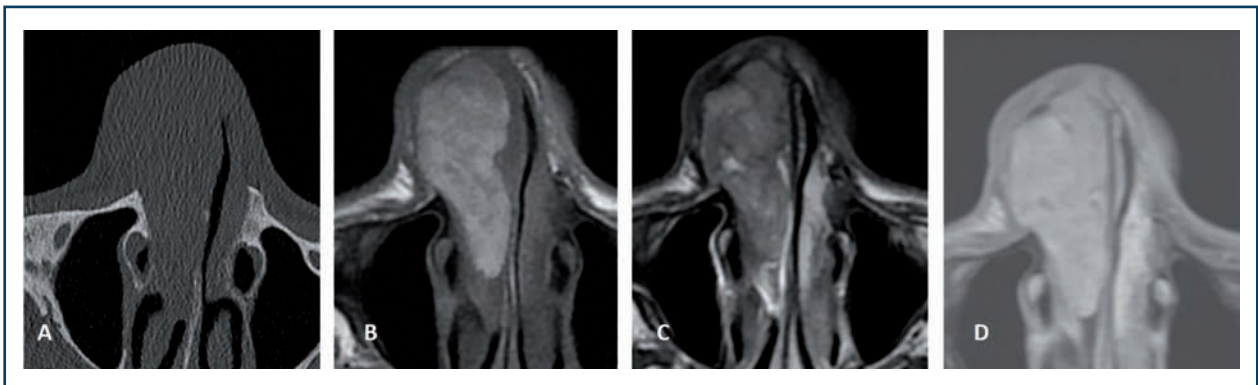
- un franc hypersignal T2 (souvent rassurant) en rapport avec une muqueuse inflammatoire ou un comblement rétentionnel ;

- un hyposignal T2 sera plus suspect d'être de la tumeur qu'il faudra comparer aux séquences en pondération T1 et T1 après injection de gadolinium;
- un hyposignal T1 avec un rehaussement souvent inférieur à un rehaussement inflammatoire est suspect de lésion tumorale;
- un hypersignal T1 spontané est souvent rassurant et évoque une rétention ancienne mais, dans le cadre d'une masse tumorale, il peut être en rapport avec des remaniements hémorragiques et ainsi faire évoquer un mélanome.

Concernant le bilan d'extension régionale et à distance, le TEP-scanner au 18-FDG est l'examen de référence pour les mélanomes muqueux de la tête et du cou [16]. Les valeurs de SUVmax varient entre 2,3 et 12 avec une moyenne de 5,44 lors du bilan initial ou du suivi [19]. Sa sensibilité globale est de 92,5 %, sa spécificité de 100 %, sa valeur prédictive positive de 100 % et sa valeur prédictive négative de 94,7 % concernant le site tumoral, les métastases ganglionnaires et à distance [20].



**Figure n° 3: Mélanome maxillo-nasal. IRM séquences axiale T1 (A), axiale T2 (B), axiale T1 FatSat injectée (C) et coronale T1 Fat Sat injectée (D): masse maxillo-nasale droite avec extension au niveau des parties molles jugales antérieures; la masse apparaît globalement en hyposignal T1, hyposignal T2 hétérogène, avec un important rehaussement après injection. Notez des remaniements hémorragiques en hypersignal T1 spontané suggérant le diagnostic.**



**Figure n° 4: Mélanome muqueux du septum nasal. Scanner (A), IRM séquences axiale T1 (B), axiale T2 (C), axiale T1 Fat Sat injectée (D): masse nasale droite hétérogène en hypersignal T1 spontané, hyposignal T2 témoignant d'importants remaniements hémorragiques.**

**BIBLIOGRAPHIE:**

1. Jethanamest D, Vila PM, Sikora AG, Morris LGT. Predictors of Survival in Mucosal Melanoma of the Head and Neck. *Ann Surg Oncol*. 2011 oct;18(10):2748-56.
2. McLaughlin CC, Wu X-C, Jemal A, Martin HJ, Roche LM, Chen VW. Incidence of Non Cutaneous Melanomas in the U.S. *Cancer*. 2005;103(5):1000-7.
3. Chang AE, Karnell LH, Menck HR. The National Cancer Data Base Report on Cutaneous and Noncutaneous Melanoma: a Summary of 84,836 Cases from the Past Decade. The American College of Surgeons Commission on Cancer and the American Cancer Society. *Cancer*. 1998 oct 15;83(8):1664-78.
4. Chiu NT, Weinstock MA. Melanoma of Oronasal Mucosa. Population-Based Analysis of Occurrence and Mortality. *Arch Oto-Laryngol Head Neck Surg*. 1996;122:985-988.
5. Bradley PJ. Primary Malignant Mucosal Melanoma of the Head and Neck. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006;14:100-104.
6. Lund VJ, Chisholm EJ, Howard DJ, Wei WI. Sinonasal Malignant Melanoma: an Analysis of 115 Cases Assessing Outcomes of Surgery, Postoperative Radiotherapy and Endoscopic Resection. *Rhinology*. 2012;50(2):203-210.
7. Moya-Plana A, Aupérin A, Obongo R, Baglin A, Ferrand FR, Baujat B, Saroul N, Casiraghi O, Vergez S, Herman P, Janot F, Thariat J, Vérylaud B, de Gabory L and REFCOR members. Oncologic Outcomes, Prognostic Factor Analysis and Therapeutic Algorithm Evaluation of Head and Neck Mucosal Melanomas in France. *Eur J Cancer*. 2019 Dec;123:1-10.
8. Farber NI, Bavier RD, Crippen MM, Vatsa N, Hsueh WD, Eloy JA. Comparing Endoscopic Resection and Open Resection for Management of Sinonasal Mucosal Melanoma. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2019 Dec;9(12):1492-1498.
9. Stanimirov-Rossi O, Vital D, Soyka MB, Roth TN, Huber GF, Holzmann D. Multilocular Sinonasal Malignant Melanoma: a Poor Prognostic Subgroup? *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2015 Jan;272(1):123-9.
10. Low CM, Price DL, Moore EJ, Stokken JK, Van Abel KM, Janus JR, Choby G. Nodal and Distant Metastases in Sinonasal Mucosal Melanoma: A Population-Based Analysis. *Laryngoscope*. 2020 Mar;130(3):622-627.
11. Amit M, Tam S, Abdelmeguid AS, Kupferman ME, Su SY, Raza SM, DeMonte F, Hanna EY. Patterns of Treatment Failure in Patients with Sinonasal Mucosal Melanoma. *Ann Surg Oncol*. 2018 Jun;25(6):1723-1729.
12. Amit M, Tam S, Abdelmeguid AS, Roberts DB, Raza SM, Su SY, Kupferman ME, DeMonte F, Hanna EY. Approaches to Regional Lymph Node Metastasis in Patients with Head and Neck Mucosal Melanoma. *Cancer*. 2018 Feb 1;124(3):514-520.
13. Samstein RM, Carvajal RD, Postow MA, Callahan MK, Shoushtari AN, Patel SG, Lee NY, Barker CA. Localized Sinonasal Mucosal Melanoma: Outcomes and Associations with Stage, Radiotherapy, and Positron Emission Tomography Response. *Head Neck*. 2016 Sep;38(9):1310-7.
14. Liu ZP, Luo JW, Xu GZ, Gao L, Yi JL, Huang XD, Qu Y, Wang K, Zhang SP, Xiao JP. Failure Patterns and Prognostic Factors of Patients with Primary Mucosal Melanoma of the Nasal Cavity and Paranasal Sinuses. *Acta Otolaryngol*. 2017 Oct;137(10):1115-1120.
15. Caspers CJI, Dronkers EAC, Monserez D, Wieringa MH, Baatenburg de Jong RJ, Hardillo JAU. Adjuvant Radiotherapy in Sinonasal Mucosal Melanoma: A Retrospective Analysis. *Clin Otolaryngol*. 2018 Apr;43(2):617-623.
16. Consensus formalisé d'experts : recommandation de bonnes pratiques du REFCOR pour la prise en charge des cancers des fosses nasales et des sinus. <http://refcor.org/files/116/RecommandationsREFCORKcsinus2022.pdf> consulté en juillet 2022.
17. Yoshioka H, Kamada T, Kandatsu S, Koga M, Yoshikawa K, Matsuoka Y, et al. MRI of Mucosal Malignant Melanoma of the Head and Neck. *J Comput Assist Tomogr*. 1998 jun;22(3):492-7.
18. Kim SS, Han MH, Kim JE, Lee CH, Chung HW, Lee JS, Chang KH. Malignant Melanoma of the Sinonasal Cavity: Explanation of Magnetic Resonance Signal Intensities with Histopathologic Characteristics. *Am J Otolaryngol*. 2000 Nov-Dec;21(6):366-78.



19. Haerle SK, Soyka MB, Fischer DR, Murer K, Strobel K, Huber GF, Holzmann D. The value of 18F-FDG-PET/CT imaging for sinonasal malignant melanoma. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2012 Jan;269(1):127-33.

20. Agrawal A, Pantvaidya G, Murthy V, Prabhaskar K, Bal M, Purandare N, Shah S, Rangarajan V. Positron Emission Tomography in Mucosal Melanomas of Head and Neck: Results from a South Asian Tertiary Cancer Care Center. *World J Nucl Med.* 2017 Jul-Sep;16(3):197-201.

## 5/ LES NEUROBLASTOMES

### 5.1 Introduction

Le neuroblastome olfactif est une tumeur rare. Son incidence serait de l'ordre de 0,046 nouveau cas pour 100000 habitants par an [1]. Il semble exister une augmentation de l'incidence au fil du temps, liée probablement à une amélioration des méthodes diagnostiques d'imagerie et d'histologie.

Il est retrouvé à tous les âges avec deux pics: le premier de 0 à 20 ans et le second entre 60 et 79 ans. L'âge médian est de 51 ans. Le sex-ratio est égal à 1 [1,2].

Son expression clinique est aspécifique. Les signes cliniques sont par ordre de fréquence décroissante: une obstruction nasale (58 %), des douleurs faciales (39 %), une rhinorrhée (34 %), une

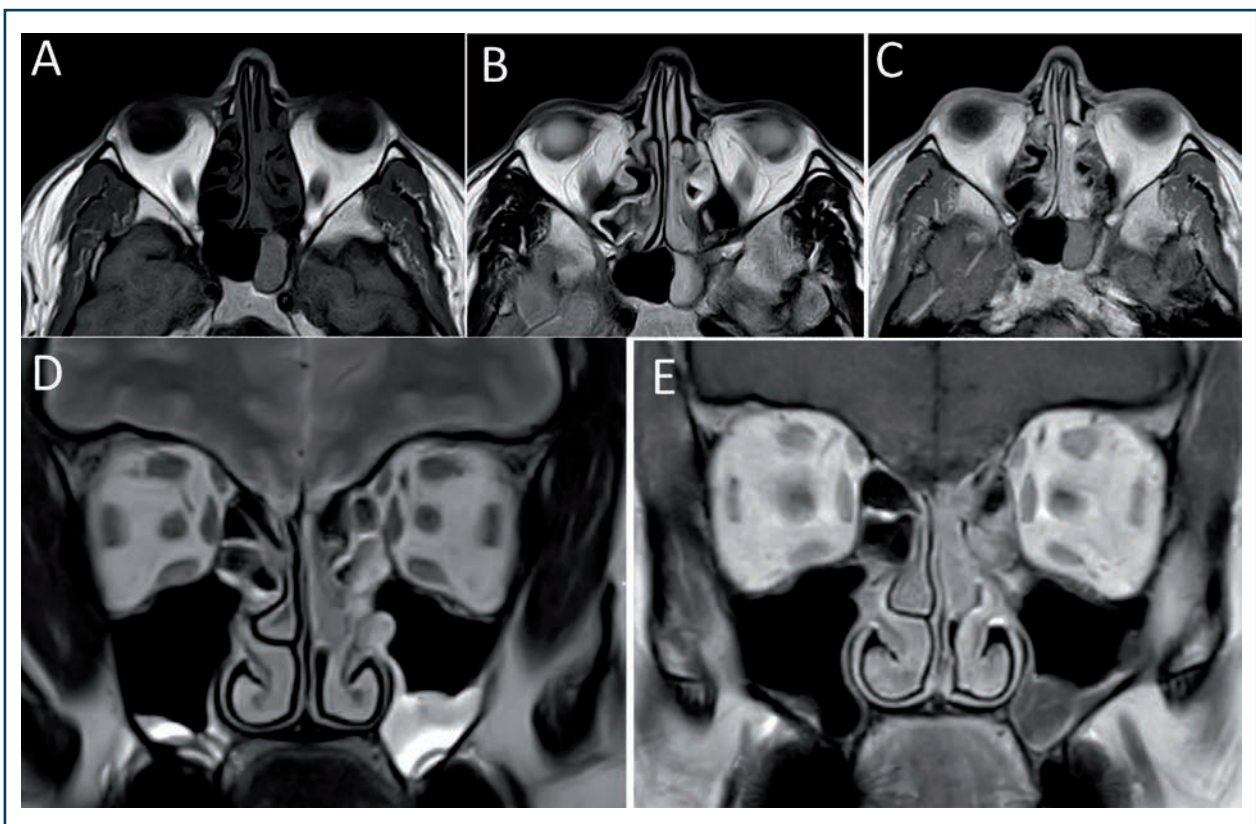


Figure n° 1 : Neuroblastome de la fente olfactive gauche classé T1N0M0 de grade III/IV de Hayms chez un homme de 58 ans. (A-E) En IRM pondérée en T1 (A) la tumeur est en hyposignal franc, en signal intermédiaire en T2 (B,D) et rehaussée par le gadolinium en séquence T1 TSE dixon injecté (C,E). La rétention dans le sphénoïde gauche ne prend pas le contraste (C).

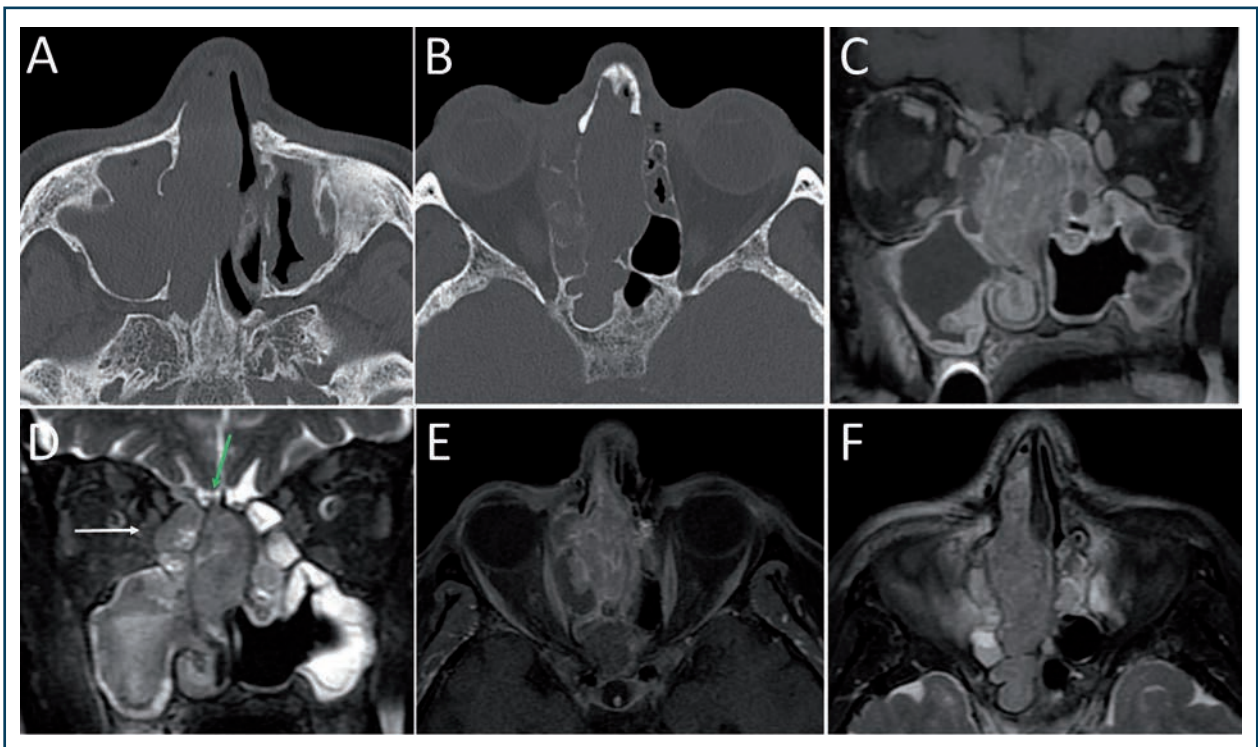
épistaxis (30 %), un larmoiement (16 %), une atteinte visuelle (14 %), une anosmie (14 %), une masse visible (11 %), des céphalées (5 %) [3].

Les taux d'envahissement ganglionnaire au diagnostic varient de 12 à 22,7 % [3,4]. Des métastases cervicales sont observées au cours du suivi chez 18,2 % des tumeurs de haut grade (Hyams III + IV) et pour 7,9 % des tumeurs de bas grade (Hyams I + II) [5].

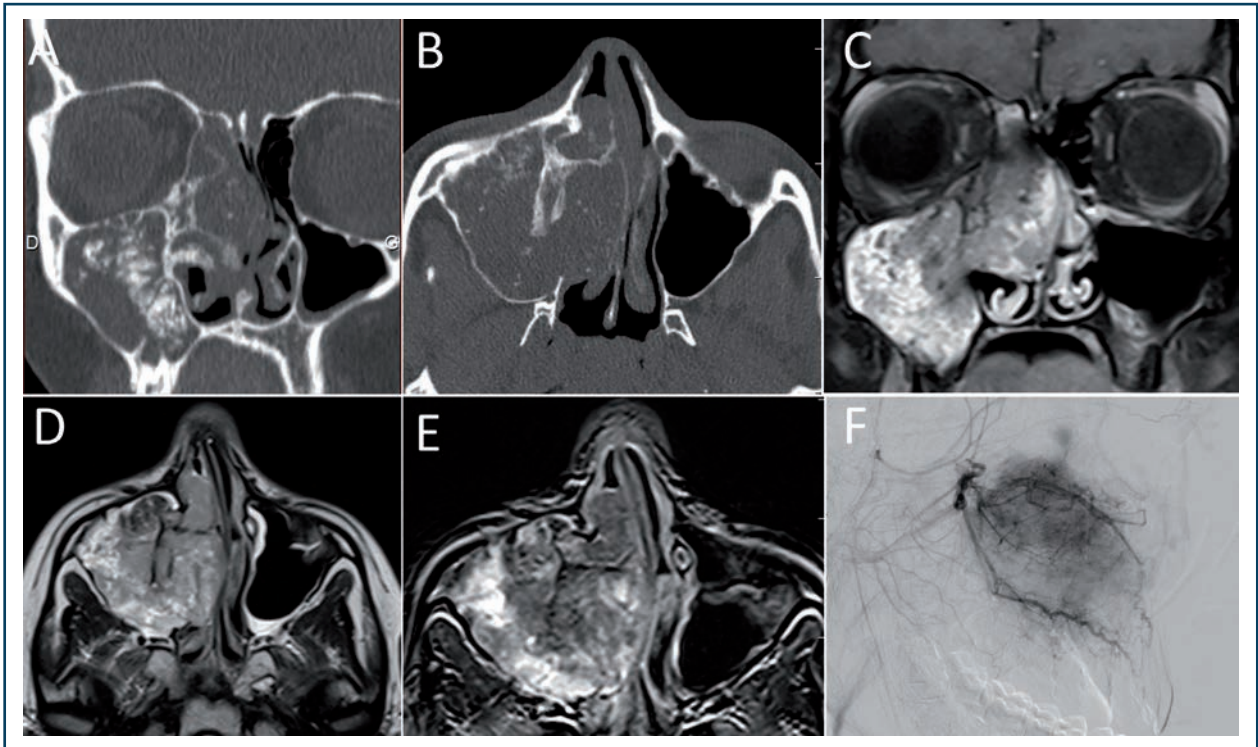
Environ 2 à 3 % des patients sont d'emblée métastatiques au moment du diagnostic [4,6]. À partir d'une méta-analyse incluant 303 neuroblastomes de bas grade et 222 de haut grade, des métastases à distance sont observées au cours du suivi chez 20,7 % des tumeurs de haut grade (Hyams III + IV) et 8,9 % des tumeurs de bas grade (Hyams I + II) [5]. Les sites de métastases sont l'os (40 %), le poumon (29 %), le rachis (29 %), le foie (11 %), le sein (6 %) et la peau (3 %) [7].

## 5.2 En imagerie

En imagerie, c'est une masse tissulaire, le plus souvent de la fente olfactive, mais il peut naître ailleurs dans les cavités naso-sinusiennes, notamment dans l'ethmoïde [8]. Au scanner, cette masse est appendue à la partie haute de la fosse nasale (même si des localisations atypiques ont été décrites) refoulant les structures voisines, envahissant les structures anatomiques hautes de la fente olfactive (érosion de la lame criblée, du toit de l'ethmoïde, du septum nasal, de la surface sphénoïdale) (Figures n° 1 et n° 2) [9]. Des calcifications intra-tumorales sont parfois visibles, surtout dans les formes pédiatriques ou de bas grade (Figure n° 3) [10]. Après injection de produit de contraste, le rehaussement est modéré et uniforme.



**Figure n° 2: Neuroblastome de la fente olfactive droite classé T4N0M0 chez une femme de 68 ans de grade III et IV de Hyams. (A,B) le scanner en fenêtrage osseux montre un processus expansif de la fente olfactive. (C-F) IRM en séquences T1 Fat Sat injectée (C-E) et T2 Fat Sat (C-F). L'IRM permet de différencier la tumeur de son atmosphère inflammatoire et rétentionnelle, notamment en regard du contenu orbitaire (flèche blanche) où la lésion refoule le contenu ethmoïdal jusqu'au muscle droit médial. (flèche verte = bulbe olfactif droit envahi).**



**Figure n° 3: Neuroblastome olfactif à point de départ ethmoïdal de grade I/II de Hyams chez une adolescente de 13 ans. (A,B) scanner en fenêtre osseuse retrouvant un processus expansif ethmoïdo-maxillaire droit avec calcification et plages de minéralisation évoquant une tumeur ostéogénique, (C-E) IRM en séquences T1 Fat Sat injecté (C), T2 (D) et T1 post-gadolinium (E), les calcifications et les vaisseaux tumoraux à flux rapide (*flow voids*) sont en asignal T1 et T2 et se confondent, (F) l'artériographie pré-opératoire montre bien l'hypervascularisation.**

L'IRM permet de différencier la tumeur des rétentions sinusiennes et d'apprécier l'envahissement des tissus mous (en particulier de l'orbite, de la dure-mère, des bulbes et des tractus olfactifs et du parenchyme cérébral). La lésion est habituellement hypo-intense en séquence pondérée T1, avec un rehaussement net après injection de gadolinium (hors zones de nécroses ou d'hémorragie intra-tumorale) (*Figures n° 1 et n° 2*). La lésion est hypo-intense en séquence pondérée T2, et contraste avec les rétentions sinusiennes en hypersignal. Les séquences pondérées T2 avec saturation du signal de la graisse (Fat Sat) permettent de différencier la tumeur de la graisse orbitaire [9]. La présence de kystes intra-tumoraux semble assez spécifique des neuroblastomes olfactifs (*Figure n° 4 et n° 5*) [11]. Certaines publications suggèrent que l'envahissement dural n'est pas toujours bien analysé par l'IRM : certaines lésions pourraient ainsi entraîner un rehaussement dural après injection sans envahissement histologique et, inversement, un envahissement peut être retrouvé histologiquement, sans anomalie radiologique [12,13]. L'injection de gadolinium rehausse les phénomènes inflammatoires péri-tumoraux (*Figure n° 1E*) et surévalue l'extension basi-crânienne par rapport au T2 comme pour les adénocarcinomes de la fente olfactive [14]. Sur la *Figure n° 1C*, le liquide céphalo-rachidien est présent autour du bulbe olfactif dont les aspects IRM ne sont pas modifiés (homogène, ovoïde, horizontal, de même aspect et hauteur que le bulbe controlatéral). La lame criblée est bien visible en T2 (*Figure n° 1C*). Sur la *Figure n° 2D*, il existe un dépassement de la lame criblée droite qui a disparu, comme le liseré de liquide céphalo-rachidien entourant le bulbe. La tumeur vient jusqu'au contact du bulbe olfactif qu'elle soulève, faisant suspecter un envahissement de la gouttière olfactive (flèche verte). Sur

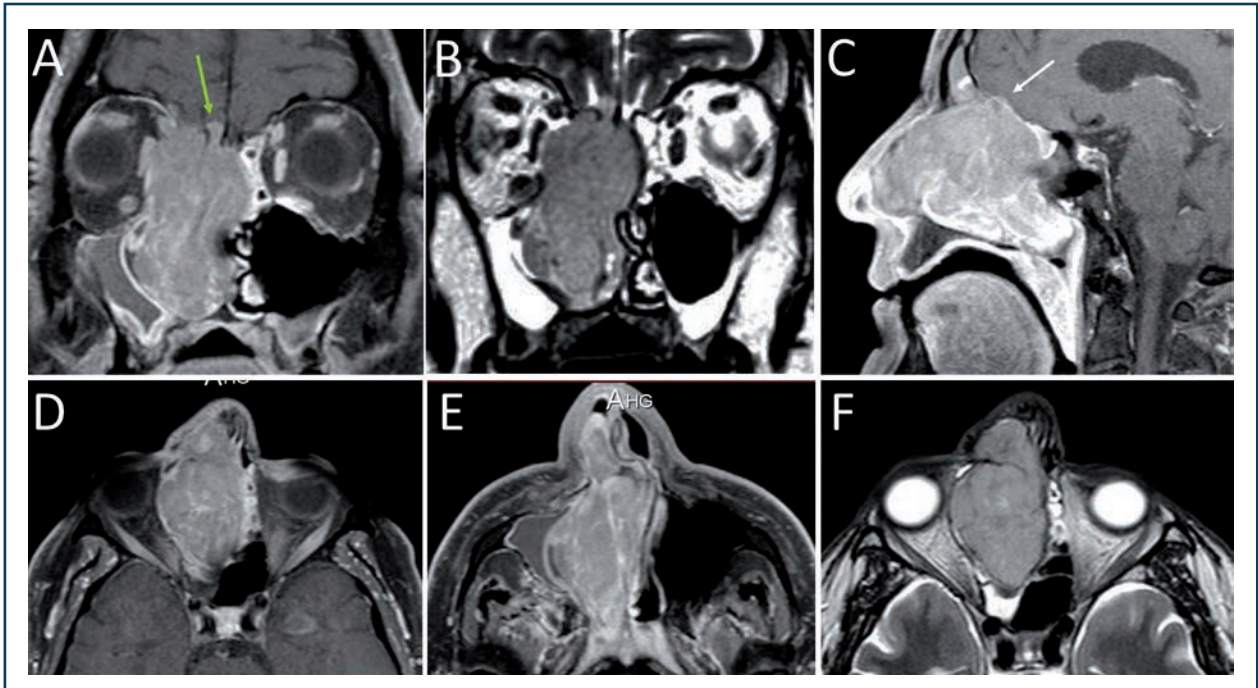


Figure n° 4: Neuroblastome de la fente olfactive droite de grade III de Hyams chez un homme de 69 ans, classé T4bN0M0. (A-F) IRM en séquences T1 injectée (A-C-D-E) et T2 (B-F). La gouttière olfactive droite est envahie jusqu'au contact du gyrus rectus (flèche verte). (C) Les kystes supérieurs sont visibles (flèche blanche). Les structures basses de la fente olfactive et de la fosse nasale sont refoulées (lame papyracée, orbite, septum nasal).

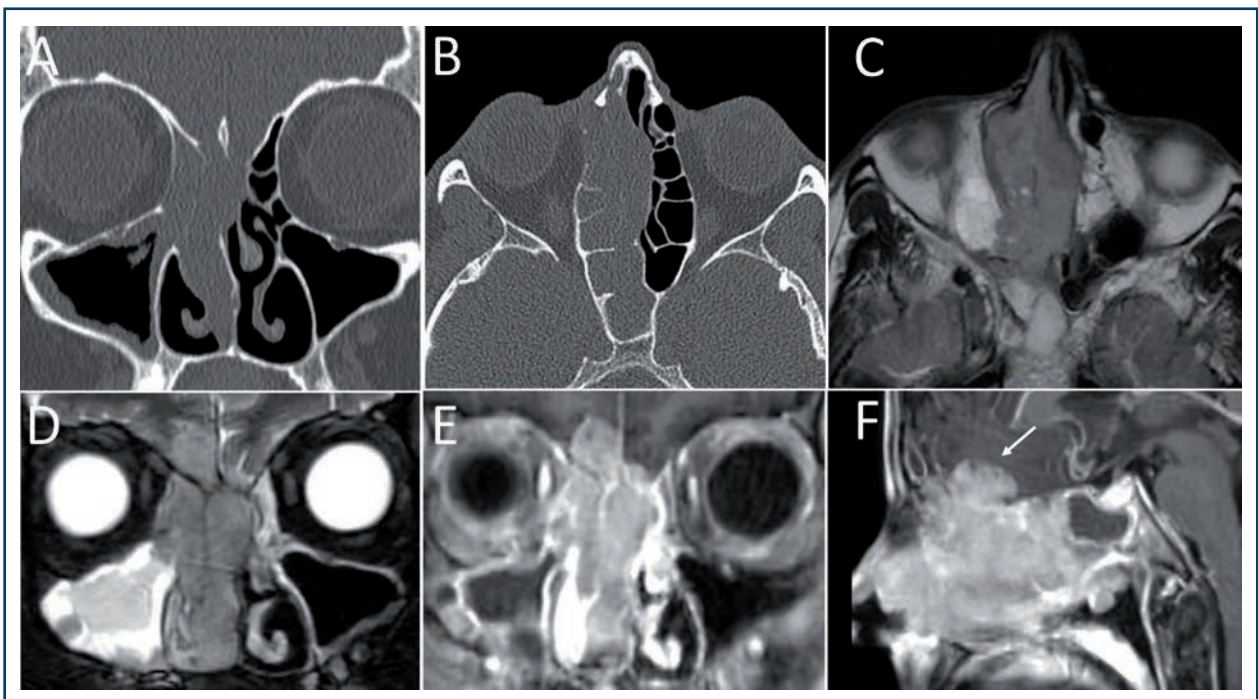


Figure n° 5: Neuroblastome de la fente olfactive droite de haut grade chez une femme de 55 ans, classé T4bN0M0. (A,B) Le scanner en fenêtre osseuse retrouve un processus expansif de la fente olfactive avec une érosion osseuse de la lame des cornets et un septum nasal refoulé dans sa partie haute, (C-F) à l'IRM, la tumeur est en hyposignal T1 (C), isosignal T2 (D), hypersignal rehaussé par le gadolinium en T1 injecté (E,F), la lésion envahit les deux gouttières olfactives, les gyrus rectus et le gyrus orbito-frontal médial droit (D-F), (F) les kystes supérieurs sont visibles en coupe sagittale (flèche blanche).

la *Figure n° 4*, la séquence T2 (B) montre la persistance du toit de l'ethmoïde droit alors que le T1 injecté montre sa disparition (A).

### 5.3 Bilan d'extension

Le dernier consensus formalisé d'experts du REFCOR sur la prise en charge des cancers des fosses nasales et des sinus recommande que le bilan d'extension d'un neuroblastome comprenne systématiquement un scanner et une IRM du massif facial et de la base du crâne, ainsi qu'un scanner cervico-thoraco-abdomino-pelvien (accord fort). À l'inverse, il n'est pas recommandé de se fier uniquement au TEP-scanner au 18-FDG pour le bilan d'extension des neuroblastomes olfactifs dans l'état actuel des connaissances (accord relatif) [15].

Par ailleurs, il est recommandé de suivre ces tumeurs après traitement pendant vingt ans avec une IRM à trois mois post-traitement pour l'examen de référence, puis tous les ans à date anniversaire de la fin du traitement en l'absence d'évènement intercurrent.

#### BIBLIOGRAPHIE:

- Villano JL, Bressler L, Propp JM, et al. Descriptive Epidemiology of Selected Olfactory Tumors. *J Neurooncol*. 2010;100(1):73-80.
- Safi C, Spielman D, Otten M, Bruce JN, Feldstein N, Overdevest JB, Gudis DA. Treatment Strategies and Outcomes of Pediatric Esthesioneuroblastoma: A Systematic Review. *Front Oncol*. 2020 Jul 24;10:1247.
- Malouf GG, Casiraghi O, Deutsch E, Guigay J, Temam S, Bourhis J. Low- and High-Grade Esthesioneuroblastomas Display, a Distinct Natural History and Outcome. *Eur J Cancer*. 2013;49(6):1324-34.
- de Gabory L, Verillaud B, Rumeau C, Herman P, Jankowski R, Michel J, de Kermadec H, Coste A, Mortuaire G, Righini C, Reyt E, Choussy O, Trévillot V, Crampette L, Serrano E, Tsaranazy A, Bastier PL, Vergez S. Multicenter Assessment of Exclusive Endoscopic Endonasal Approach for the Treatment of 53 Olfactory Neuroblastomas. *Head Neck*. 2018 May;40(5):1000-1007.
- Goshtasbi K, Abiri A, Abouzari M, Sahyouni R, Wang BY, Tajudeen BA, Hsu FPK, Cadena G, Kuan EC. Hyams Grading As a Predictor of Metastasis and Overall Survival in Esthesioneuroblastoma: a Meta-Analysis. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2019 Sep;9(9):1054-1062.
- Joshi RR, Husain Q, Roman BR, Cracchiolo J, Yu Y, Tsai J, Kang J, McBride S, Lee NY, Morris L, Ganly I, Tabar V, Cohen MA. Comparing Kadish, TNM, and the Modified Dulguerov Staging Systems for Esthesioneuroblastoma. *J Surg Oncol*. 2019 Jan;119(1):130-142.
- Marinelli JP, Janus JR, Van Gompel JJ, Link MJ, Foote RL, Lohse CM, Price KA, Chintakuntlawar AV. Esthesioneuroblastoma with Distant Metastases: Systematic Review & Meta-Analysis. *Head Neck*. 2018 Oct;40(10):2295-2303.
- Jankowski R, Russel A, Gallet P, Henrot P, Vignaud JM, Nguyen DT. Olfactory Neuroblastoma Behavior Inside and Outside the Olfactory Cleft. *Surg Radiol Anat*. 2015 Jul;37(5):507-15.
- Dublin AB, Bobinski M. Imaging Characteristics of Olfactory Neuroblastoma (Esthesioneuroblastoma). *J Neurol Surg B Skull Base*. 2016;77(1):1-5.
- Manelfe C, Bonafe A, Fabre P, Pessey JJ. Computed Tomography in Olfactory Neuroblastoma: One Case of Esthesioneuroepithelioma and Four Cases of Esthesioneuroblastoma. *J Comput Assist Tomogr*. 1978;2(4):412-20.
- Som PM, Lidov M, Brandwein M, Catalano P, Biller HF. Sinonasal Esthesioneuroblastoma with Intracranial Extension: Marginal Tumor Cysts as a Diagnostic MR Finding. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1994;15(7):1259-62.
- Ahmadi J, Hinton DR, Segall HD, Couldwell WT. Surgical Implications of Magnetic Resonance-Enhanced Dura. *Neurosurgery*. 1994;35(3):370-7; discussion 377.

13. McIntyre JB, Perez C, Penta M, Tong L, Truelson J, Batra PS. Patterns of Dural Involvement in Sinonasal Tumors: Prospective Correlation of Magnetic Resonance Imaging and Histopathologic Findings. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2012;2(4):336-41.
14. Fierens S, Moya-Plana A, Vergez S, Bénard A, Gallard R, Molinier-Blossier S, Castain C, Orsel S, Verillaud B, Mortuaire G, de Gabory L. Do Practitioners Assess Sinonasal Adenocarcinoma Extension Similarly? Interdisciplinary Concordance in 21 Cases. *Clin Otolaryngol.* 2021 May;46(3):665-669.
15. Consensus formalisé d'experts : recommandation de bonnes pratiques du REFCOR pour la prise en charge des cancers des fosses nasales et des sinus. <http://refcor.org/files/116/RecommandationsREFCORKcsinus2022.pdf> consulté en juillet 2022.

## 6/ LES CARCINOMES INDIFFÉRENCIÉS NASO-SINUSIENS (SNUC)

Les carcinomes indifférenciés naso-sinusiens (SNUC) sont rares et agressifs. Leur incidence est estimée à 0,2 nouveau cas par million d'habitants par an. Les SNUC représenteraient moins de 2 % des tumeurs malignes naso-sinusiennes [1].

Le diagnostic de SNUC est un diagnostic d'élimination qui ne peut donc être retenu qu'après avoir éliminé les autres tumeurs malignes indifférenciées, notamment celles à petites cellules rondes (le carcinome neuro-endocrine, le neuroblastome de haut grade, le mélanome muqueux) et toutes les nouvelles entités (carcinome multiphénotypique lié à l'HPV, carcinome NUT, carcinome SMARCB1 INI-1 déficient et SMARCA4 BRG-1 déficient), après une analyse exhaustive immuno-histochimique et moléculaire. Les dernières recommandations REFCOR préconisent avec un accord fort une relecture par un anatomopathologiste expert [2].

Les SNUC sont plus fréquents chez l'homme (70 %). L'âge moyen au diagnostic est de 53 ans [3-5]. Il n'existe à ce jour aucun facteur de risque associé à la survenue d'un SNUC. Les facteurs de risque classiquement retrouvés dans d'autres tumeurs malignes d'origine naso-sinusiennes n'ont pas démontré leur lien de cause à effet avec les SNUC (EBV, HPV, tabac, poussières de bois).

Les SNUC sont, en règle générale, des tumeurs volumineuses et évolutives, avec une symptomatologie naso-sinusiennes récente : 20 % d'obstruction nasale, 17 % d'épistaxis, 12 % de céphalées et 7,1 % de douleurs faciales [6]. Le retentissement oculaire (diplopie, baisse de l'acuité visuelle) et les douleurs sont fréquents. Reiersen *et al.*, dans une méta-analyse incluant 167 patients, retrouvaient 32 % d'envahissement intra-orbitaire, 25 % d'envahissement de la base du crâne dont un tiers envahissait le parenchyme cérébral, soit 8 % au moment du diagnostic (Figures n° 1-3) [7].

La maladie est, dans 75 % des cas, un stade T4 au moment du diagnostic [4,6,8]. L'examen clinique et l'imagerie doivent rechercher une atteinte ganglionnaire présente dans 8 à 16 % des cas [7,8] et 8 % des patients ont des métastases à distance (poumon, os) au moment du diagnostic [8].

Cette forme histologique ne présente aucune spécificité de densité ou de signal en imagerie : la lésion en IRM est en hyposignal T1 (Figures n° 1C et n°2A) et en signal intermédiaire en T2 (Figures n° 1D et n° 2B). Le degré de vascularisation est variable et le rehaussement après injection peut être modéré (Figure n° 2D-F) ou massif (Figure n° 3E-F). À l'imagerie scanner et IRM, on retrouve une tumeur présentant un processus d'envahissement à double composante infiltrante et bourgeonnante simultanée dépassant volontiers les frontières de l'organe naso-sinusien à un stade précoce (Figures n° 2 et n° 3).

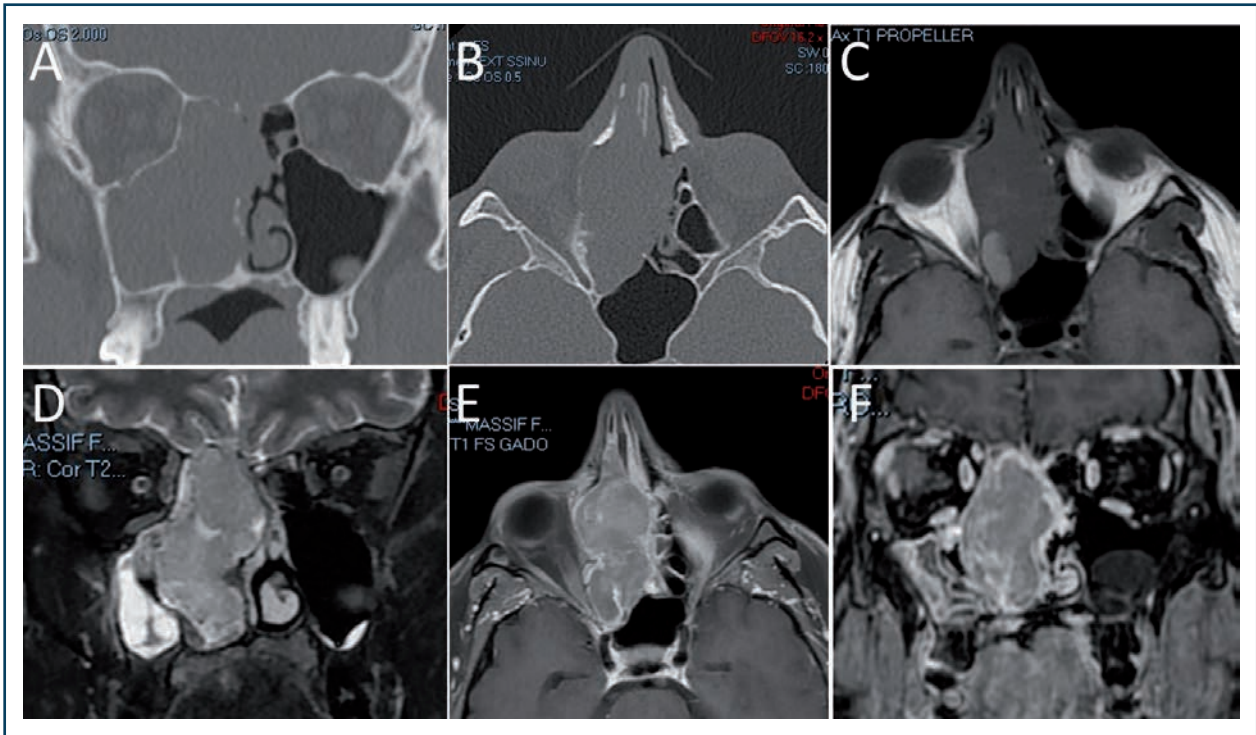


Figure n° 1 : Carcinome indifférencié naso-sinusien ethmoïdal droit chez un homme de 40 ans souffrant d'obstruction nasale et d'épistaxis récidivants depuis trois mois. (A,B) Le scanner en fenêtre osseuse retrouve une disparition partielle de la base du crâne et de la partie supérieure du septum nasal, (C-F) l'IRM pondérée en T1 (C), T2 (D) et T1 injecté (E,F).

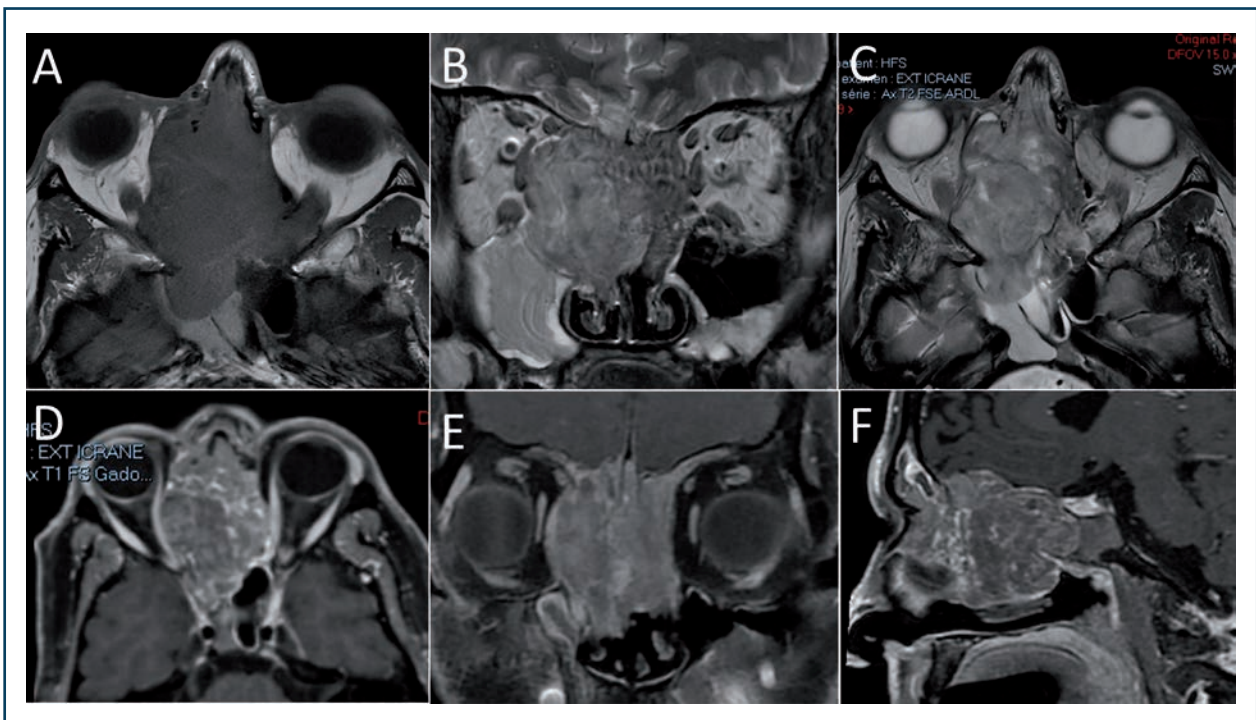
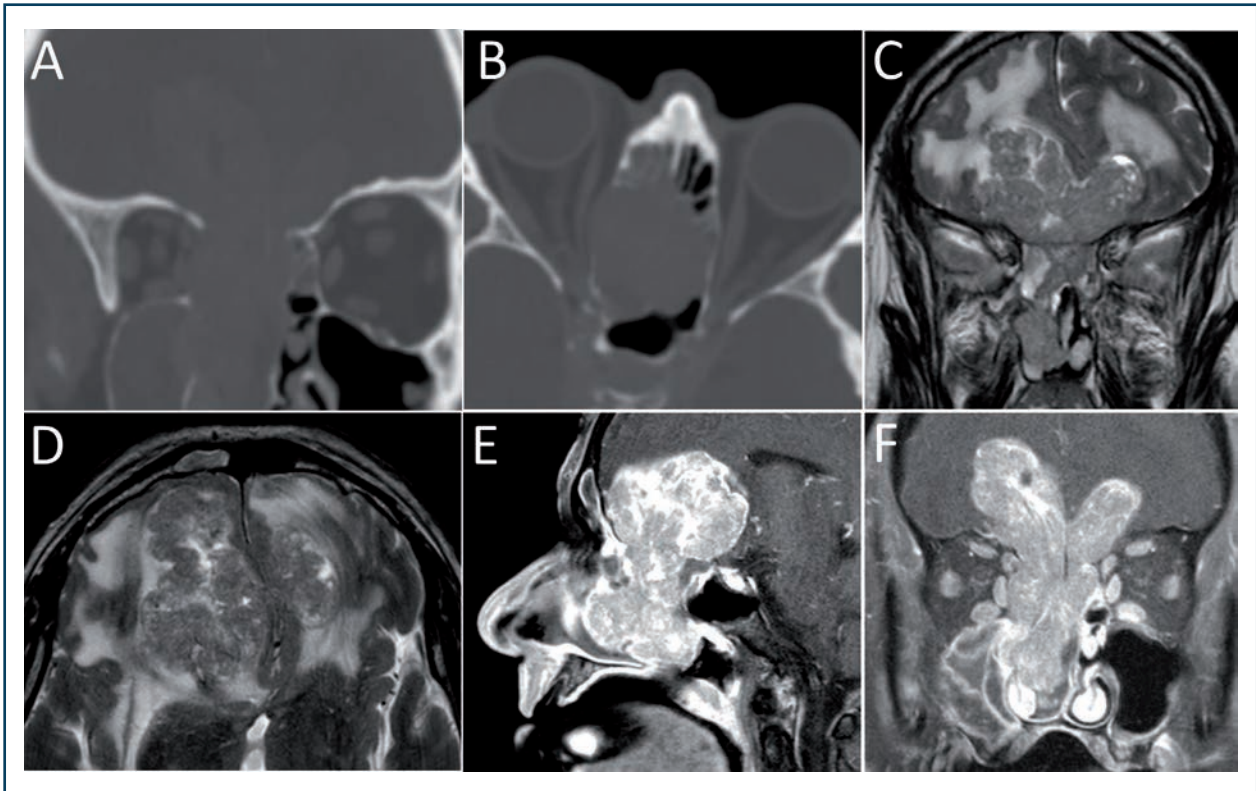


Figure n°2: Carcinome indifférencié naso-sinusien ethmoïdien droit chez un homme de 50 ans découvert sur obstruction nasale et céphalées résistantes aux antalgiques de palier 1. IRM pondérée en T1 (A), T2 (B,C) et T1 injecté (D-F).



**Figure n° 3: Carcinome indifférencié naso-sinusal ethmoïdal droit chez un homme de 72 ans mis en évidence par des troubles du comportement. (A,B) le scanner en fenêtre osseuse montre une lyse complète de l'étage antérieur de la base du crâne et un refoulement du contenu orbitaire, (C-F) l'IRM pondérée en T2 (C,D) montre une extension endocrânienne massive, un refoulement des deux lobes frontaux et un retentissement cérébral avec œdème péri-lésionnel, (E-F) rehaussement intense de la lésion en séquence T1 injectée.**

La tomographie par émission de positrons (ou TEP-scanner) au 18-fluorodésoxyglucose (18FDG) est recommandée pour évaluer le statut métastatique régional et à distance des patients porteurs de SNUC, en montrant un hypermétabolisme intense des lésions tumorales primitives et secondaires, qu'elles soient ganglionnaires, pulmonaires, hépatiques, ou osseuses [2]. Elkhatab *et al.*, à partir de treize patients, ont constaté que le SUVmax moyenne était, pour les SNUC, de 35,63 (intervalle 10,8-77,9), cinq fois plus élevé que pour les neuroblastomes (moy 7,24 (intervalle 4,6-10,7) ( $p = 0,001$ )) [9]. Ozturk K *et al.*, à partir d'une série de 97 patients, retrouvaient des valeurs moyennes de SUVmax pour le SNUC de 28,7, de 17,9 pour les carcinomes épidermoïdes et de 11,3 pour les carcinomes adénoïdes kystiques. Il n'y avait pas de différence de SUVmax et de SUV moyenne en fonction du stade tumoral [10].

Il est recommandé, après traitement d'un SNUC, de suivre les patients pendant une durée d'au moins cinq ans: quatre fois par an les deux premières années, trois fois par an la troisième année puis deux fois par an jusqu'à la cinquième année. Au-delà, un suivi prolongé peut être proposé au cas par cas [2]. Les modalités du suivi post-traitement d'un SNUC en imagerie comprennent, en plus de la clinique et de l'endoscopie, une IRM naso-sinusienne et cérébrale et une imagerie du corps entier (TEP-scanner au 18-FDG ou TDM cervico-thoraco-abdomino-pelviennne) trois mois après la fin du traitement et au moins une fois par an [2]. Le TEP-scanner permet de distinguer les récives tumorales, qui sont hypermétaboliques, des remaniements post-thérapeutiques, qui ne le sont pas.



**BIBLIOGRAPHIE:**

1. Chambers KJ, Lehmann AE, Remenschneider A, Dedmon M, Meier J, Gray ST, Lin DT. Incidence and Survival Patterns of Sinonasal Undifferentiated Carcinoma in the United States. *J Neurol Surg B Skull Base*. 2015 Mar;76(2):94-100.
2. Consensus formalisé d'experts : recommandation de bonnes pratiques du REFCOR pour la prise en charge des cancers des fosses nasales et des sinus. <http://refcor.org/files/116/RecommandationsREFCORKcsinus2022.pdf> consulté en mai 2022.
3. Amit M, Abdelmeguid AS, Watcherporn T, Takahashi H, Tam S, Bell D, Ferrarotto R, Glisson B, Kupferman ME, Roberts DB, Su SY, Raza SM, DeMonte F, Hanna EY. Induction Chemotherapy Response as a Guide for Treatment Optimization in Sinonasal Undifferentiated Carcinoma. *J Clin Oncol*. 2019 Feb 20;37(6):504-512.
4. de Bonnecaze G, Verillaud B, Chaltiel L, Fierens S, Chapelier M, Rumeau C, Malard O, Gavid M, Dufour X, Righini C, Uro-Coste E, Rives M, Bach C, Baujat B, Janot F, de Gabory L, Vergez S. Clinical Characteristics and Prognostic Factors of Sinonasal Undifferentiated Carcinoma: a Multicenter Study. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2018 Sep;8(9):1065-1072.
5. Van der Laan TP, Iepma R, Witjes MJ, van der Laan BF, Plaat BE, Halmos GB. Meta-Analysis of 701 Published Cases of Sinonasal Neuroendocrine Carcinoma: The Importance of Differentiation Grade in Determining Treatment Strategy. *Oral Oncol*. 2016 Dec;63:1-9.
6. Xu CC, Dziegielewski PT, McGaw WT, Seikaly H. Sinonasal Undifferentiated Carcinoma (SNUC): the Alberta Experience and Literature Review. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013 Jan 31;42(1):2.
7. Reiersen DA, Pahilan ME, Devaiah AK. Meta-Analysis of Treatment Outcomes for Sinonasal Undifferentiated Carcinoma. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2012 Jul;147(1):7-14.
8. Morand GB, Anderegg N, Vital D, Ikenberg K, Huber GF, Soyka MB, Egger M, Holzmann D. Outcome by Treatment Modality in Sinonasal Undifferentiated Carcinoma (SNUC): A Case-Series, Systematic Review and Meta-Analysis. *Oral Oncol*. 2017 Dec;75:28-34.
9. Elkhatib AH, Soldatova L, Carrau RL, Hachem RA, Ditzel L, Campbell R, Prevedello DM, Prevedello L, Filho LF, Campbell RG. Role of <sup>18</sup>F-FDG PET/CT Differentiating Olfactory Neuroblastoma From Sinonasal Undifferentiated Carcinoma. *Laryngoscope*. 2017 Feb;127(2):321-324.
10. Ozturk K, Gencturk M, Caicedo-Granados E, Li F, Cayci Z. Utility of FDG PET/CT in the Characterization of Sinonasal Neoplasms: Analysis of Standardized Uptake Value Parameters. *AJR Am J Roentgenol*. 2018 Dec;211(6):1354-1360.

**7/ LES SARCOMES**

Les sarcomes naso-sinusiens représentent moins de 10 % des sarcomes de la tête et du cou, eux-mêmes ne représentant que 1 % de l'ensemble des cancers dans cette localisation [1-3]. Il s'agit de tumeurs de survenue exceptionnelle, pour lesquelles la littérature est pauvre et les facteurs pronostiques ne sont pas clairement établis.

Les symptômes initiaux sont tardifs, peu spécifiques et banals, mimant une rhino-sinusite chronique [3]. Leur proximité immédiate avec la base du crâne et les méninges contribuent à un taux de mortalité supérieur à celui des autres sarcomes de la tête et du cou [4].

Plus de 50 sous-types histologiques ont été rapportés, et de nouvelles entités apparaissent, comme le sarcome biphénotypique [5]. Les sarcomes, dans leur ensemble, touchent un peu plus les hommes (57 %) que les femmes (43 %). Les patients sont âgés de 12 à 88 ans lors du diagnostic.

L'âge médian est de 51 ans. La localisation principale est le sinus maxillaire (32,2 %), suivi de la cavité nasale (20,3 %), du sinus ethmoïde (18,6 %), du sinus frontal (2,5 %) et du sinus sphénoïde (1,7 %). La localisation initiale peut être située sur plusieurs sites dans 25 % des cas. Quatre sous-types histologiques sont prédominants: les rhabdomyosarcomes (21,2 %), les chondrosarcomes (19,5 %), les ostéosarcomes (14,4 %) et les sarcomes biphénotypiques (9,3 %). Onze pour cent des patients sont N+ au moment du diagnostic et 7 % ont des métastases à distance. Ce sont essentiellement des rhabdomyosarcomes. Les adénopathies, pour les ostéosarcomes et les chondrosarcomes, sont exceptionnelles. Le sarcome biphénotypique est une maladie locale.

D'un point de vue radiologique, les rhabdomyosarcomes naso-sinusiens apparaissent au scanner comme des masses tumorales homogènes, iso- ou hypodenses aux limites parfois floues, entraînant une nette destruction osseuse (Figure n° 1A,B) [6]. En IRM, les rhabdomyosarcomes apparaissent en isosignal en pondération T1 (92 %) et en hypersignal modéré et hétérogène en pondération T2 (75 %) (Figure n° 1C,D). Les calcifications, la nécrose et les hémorragies intra-tumorales sont rares [6,7]. Ils peuvent présenter des zones kystiques (Figure n° 1C,D). Après injection de gadolinium, le rehaussement est intermédiaire et inhomogène (83 %) (Figure n° 1E,F). Pour comparer, les carcinomes naso-sinusiens ont un signal T2 plus variable en isosignal (60 %), en hypersignal (27 %) et en hyposignal (13 %). Il ne semble pas y avoir de différences significatives d'intensité du signal T2 entre un rhabdomyosarcome naso-sinusien et un carcinome. Il ne semble pas y avoir non plus de différence des paramètres de rehaussement. Le coefficient apparent de diffusion (ADC) des rhabdomyosarcomes est, en revanche, significativement plus faible que celui des autres carcinomes naso-sinusiens [8]. Il est recommandé que l'IRM inclue les aires ganglionnaires, les

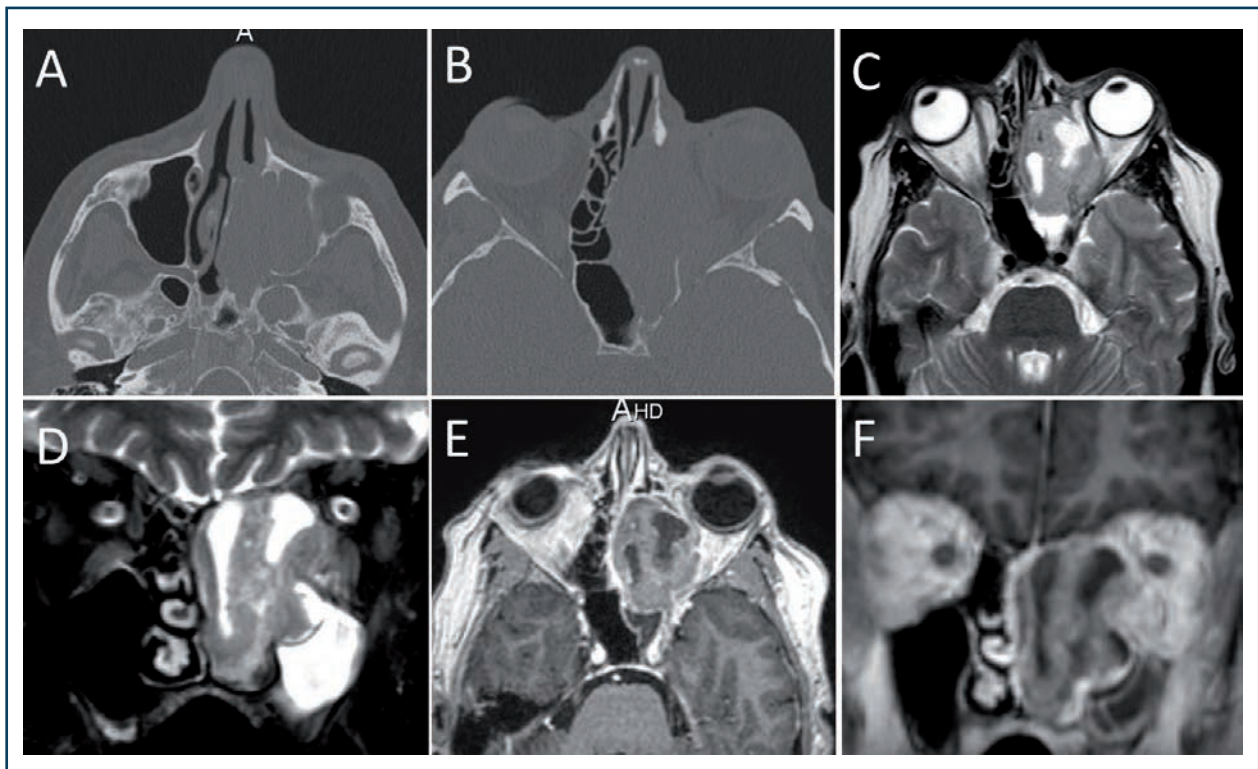
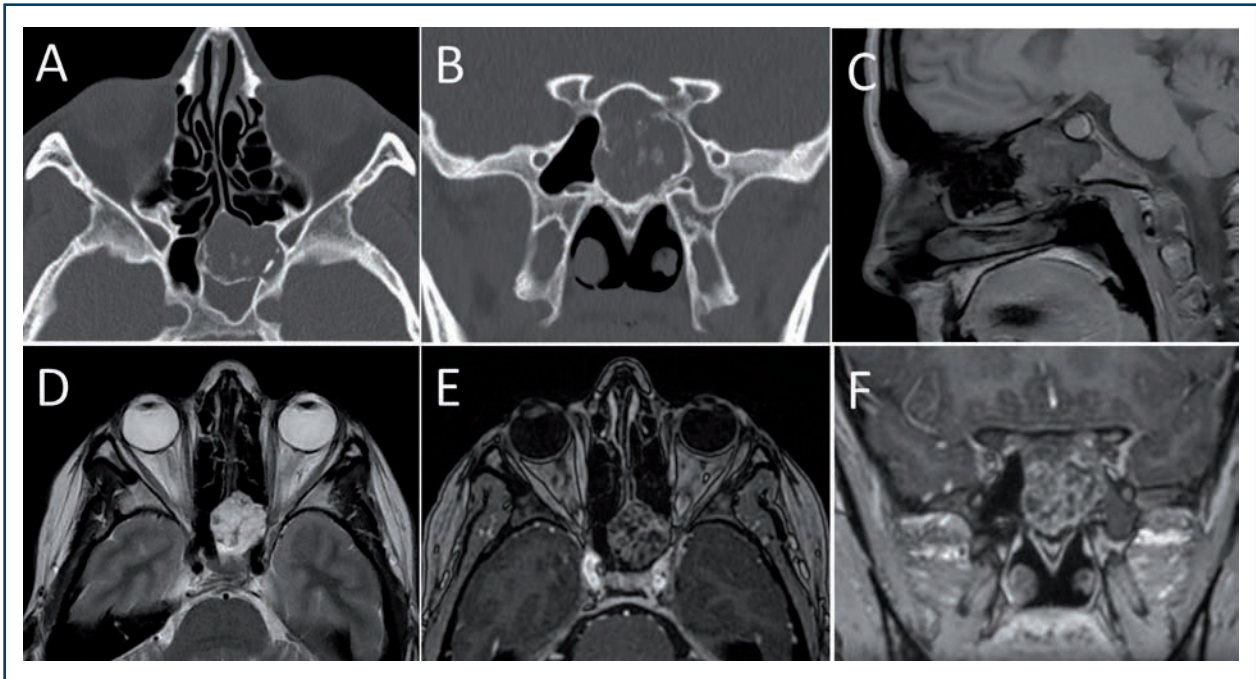


Figure n° 1 : Rhabdomyosarcome alvéolaire de grade III chez une femme de 61 ans. (A,B) scanner en fenêtre osseuse en coupes axiales, IRM en séquences T2 (C) et T2 Fat Sat (D) retrouvant des formations kystiques et en séquences 3D T1 gadolinium (E,F).



**Figure n° 2: Chondrosarcome du sinus sphénoïdal gauche chez une femme de 40 ans. (A,B) scanner en fenêtre osseuse retrouvant les calcifications centrales et périphériques caractéristiques. En IRM on retrouve un hyposignal homogène en T1 (C), un hypersignal spontané hétérogène en séquence T2 (D) et un rehaussement nodulaire caractéristique (E,F) en T1 injecté.**

séquences conventionnelles T1, T2 et T1 injecté, avec suppression du signal graisseux (Fat Sat) en association avec des séquences de diffusion pour mesurer le coefficient ADC [9].

Les chondrosarcomes se présentent comme une masse tumorale polylobée (*Figures n° 2 à n° 4*) refoulant les structures car majoritairement de bas grade et de croissance lente. Ils ont, en raison de la calcification de la matrice chondroïde, des réactions calcifiées périphériques et centrales partielles dite en anneau, en forme d'arc et en « pop-corn » au scanner non injecté dans 50 à 87 % des cas (*Figures n° 2A,B et n° 3A,B*). En IRM, il existe un hyposignal ou un signal intermédiaire homogène en T1 (*Figures n° 2C et n° 3C*) et un hypersignal T2 spontané de type graisseux hétérogène en raison de la forte composante hydrique de la matrice extra-cellulaire (*Figure n° 2D*) [10]. Ce signal T2 persiste après suppression du signal de la graisse (*Figure n° 4C,D*). Les zones de fortes calcifications sont en hyposignal T1 et T2 (*Figures n° 2D,E et n° 3D,E*). L'injection de gadolinium entraîne un fort rehaussement périphérique linéaire et central hétérogène nodulaire caractéristique lié à l'hypersignal du tissu fibrovasculaire et à l'hyposignal des zones de cartilage hyalin, des kystes mucoïdes et des rares zones de nécrose (*Figures n° 2E,F, n° 3E,F et n° 4A,B*). Il peut y avoir des zones hémorragiques intra-tumorales en hypersignal T1 et hyposignal T2, notamment dans les formes de haut grade.

Le sarcome biphénotypique siège exclusivement dans la localisation naso-sinusienne. C'est une nouvelle entité individualisée en 2012, correspondant à un sarcome à cellules fusiformes de bas grade avec des caractéristiques particulières, histologiques, immunophénotypiques et moléculaires. Il présente le plus souvent un réarrangement de type PAX3-MAML3 impliqué dans la différenciation neuro-ectodermique et myogène (synonyme : sarcome nasosinusal de bas grade

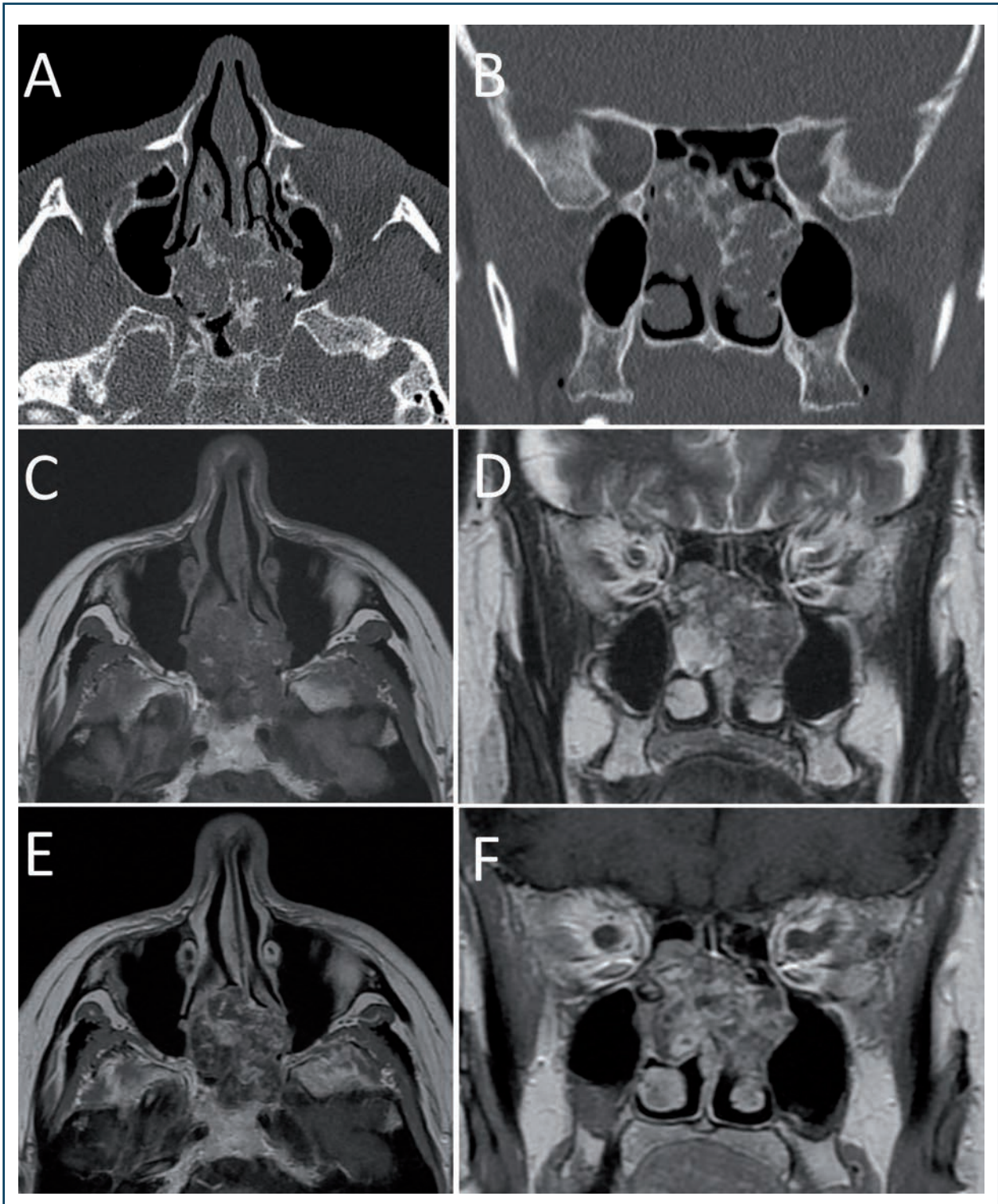
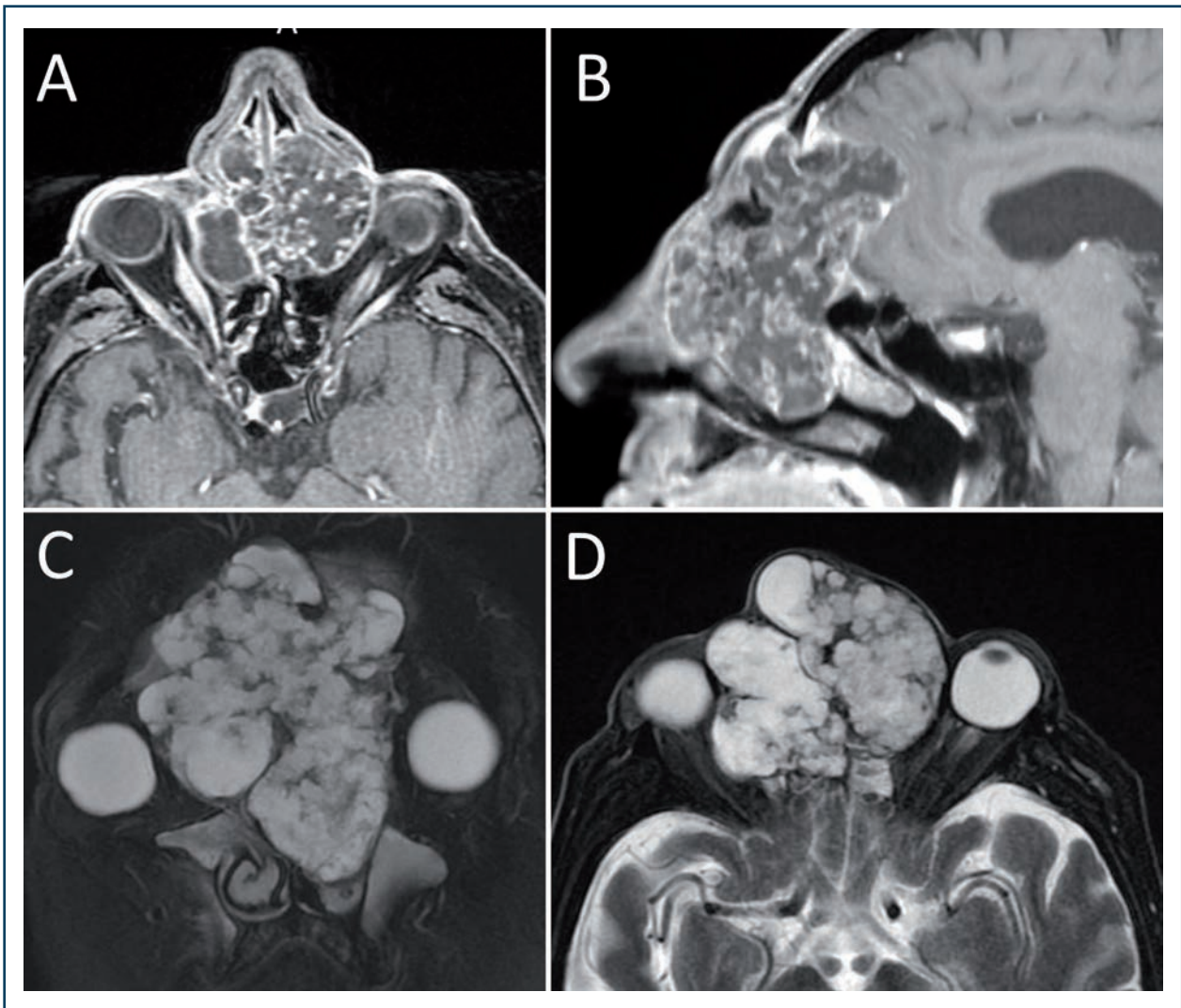


Figure n° 3: Chondrosarcome du septum nasal chez une femme de 62 ans. (A,B) scanner en fenêtre osseuse retrouvant une lésion polylobée centrée sur le septum avec des calcifications évocatrices d'un chondrosarcome. L'IRM retrouve un hyposignal T1 (C), un hypersignal T2 limité et un hyposignal en raison du fort taux de calcifications de la matrice chondroïde, ainsi qu'un rehaussement caractéristique en T1 injecté.



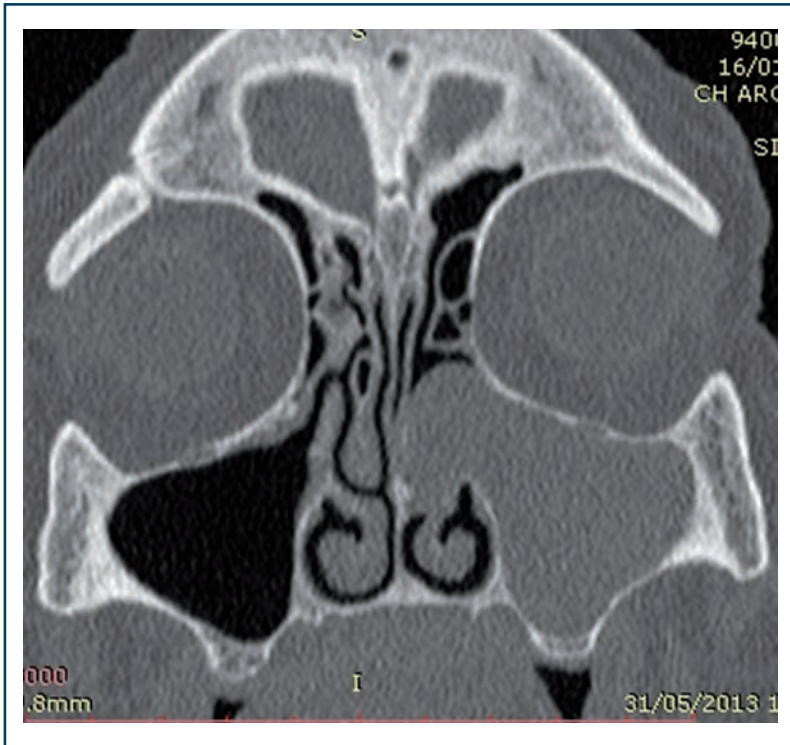
**Figure n° 4: IRM d'un chondrosarcome ethmoïdo-frontal bilatéral chez un homme de 77 ans. (A,B) Rehaussement périphérique et nodulaire central et (C,D) hypersignal spontané en T2 hétérogène caractéristiques.**

à différenciation nerveuse et musculaire). Il s'agit d'une variété rare de sarcome du tractus naso-sinusien avec environ 120 cas rapportés à ce jour [11-13].

Il est plus fréquent chez la femme (sex-ratio: trois femmes pour un homme). La tranche d'âge s'étend de 24 à 87 ans (âge moyen au diagnostic: de 47 à 52 ans). Il n'est pas connu de facteurs étiologiques ni d'association, notamment avec la neurofibromatose.

Les symptômes ne sont pas spécifiques. La tumeur peut être localisée en un ou plusieurs sites de la région naso-sinusienne avec, par ordre de fréquence, le sinus ethmoïdal (57 %) et/ou la cavité nasale (54 %). Comme pour les autres tumeurs des fosses nasales et des sinus, le bilan d'extension local repose essentiellement sur l'association de la tomodensitométrie (TDM) en coupes millimétriques sans et avec injection de produit de contraste et de l'imagerie par résonance magnétique (IRM), avec au minimum des séquences pondérées T1, T2, et T1 avec injection de

gadolinium. Ce sous-type histologique ne donne pas, a priori, de métastases ganglionnaires et à distance. L'imagerie n'a pas de caractéristique propre et donne des images aspécifiques (*Figure n° 5*). Pour les lésions les plus volumineuses, l'imagerie objective un aspect localement agressif des zones atteintes avec une lyse osseuse et une extension possible dans tous les axes vers l'orbite et la lame criblée ou intra-crânienne. La tumeur est le plus souvent polypoïde, de quelques centimètres de grand axe, mal circonscrite en profondeur, non encapsulée et infiltrante.



**Figure n° 5: Image scanner d'un sarcome biphasique du sinus maxillaire gauche chez une femme de 83 ans totalement aspécifique.**

Elle est faite d'une prolifération de cellules fusiformes, agencée en faisceaux plus ou moins longs, disposés en chevrons avec peu ou pas d'interposition de collagène. La cellularité est importante. Les cellules tumorales sont d'aspect monotone avec un noyau allongé, souvent ondulé, peu chromatique et un cytoplasme pâle. Les mitoses sont rares. Quelques cellules peuvent présenter une différenciation rhabdomyoblastique (morphologique ou seulement immunohistochimique). La vascularisation est riche, parfois d'aspect hémangiopéricytaire. Il n'y a pas de nécrose. Dans la plupart des cas, il existe en surface une hyperplasie de l'épithélium respiratoire avec des invaginations tubulaires parfois kystisées ou des images de métaplasie malpighienne intriquées à la prolifération tumorale

pouvant faire porter à tort un diagnostic de papillome inversé ou à cellules cylindriques oncocytaires, voire d'hamartome épithélial respiratoire adénomatoïde. Les structures osseuses de voisinage peuvent être infiltrées.

La fréquence de ce sarcome est sans doute sous-estimée car cette entité, non individualisée auparavant, a probablement été diagnostiquée sous un autre type histologique de tumeurs à cellules fusiformes, malignes et bénignes.

Les principaux diagnostics différentiels à envisager sont, pour les tumeurs malignes, le synovialosarcome monophasique, la tumeur maligne de la gaine des nerfs périphériques (schwannome malin), le léiomyosarcome et, pour les tumeurs à malignité intermédiaire ou bénignes, la tumeur fibreuse solitaire, le schwannome cellulaire, le glomangiopéricytome.

Les sous-groupes de sarcomes ont leurs facteurs pronostiques propres, modifiant la prise en charge. Le grade histologique, la taille de la tumeur, les marges chirurgicales et l'âge du patient ont été identifiés comme facteurs pronostiques [14-20]. Concernant le grade tumoral, toutes histologies

confondues, 30 % environ sont de grade 3 (peu différencié), 20 % de grade 2 (modérément différencié) et 27 % de grade 1 (bien différencié).

Les modalités thérapeutiques ne sont pas standardisées, même si la chirurgie est très fréquemment utilisée. L'obtention des marges chirurgicales recommandées pour les autres localisations (membres, thorax) est difficile en raison de l'anatomie complexe de la région et de la proximité de structures anatomiques dangereuses. Le traitement des sarcomes naso-sinusiens est un défi et une large majorité des patients est traitée par des protocoles multimodaux associant chirurgie, radiothérapie et chimiothérapie [6,7]. Le traitement du sarcome biphénotypique est essentiellement chirurgical.

## BIBLIOGRAPHIE:

1. Peng KA, Grogan T, Wang MB. Head and Neck Sarcomas: Analysis of the SEER Database. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2014 Oct;151(4):627-33.
2. Wanebo HJ, Koness RJ, Macfarlane JK, Eilber FR, Byers RM, Elias EG, *et al.* Head and Neck Sarcoma: Report of the Head and Neck Sarcoma Registry. *Head Neck.* 1992 Jan;14(1):1-7.
3. Weber AL, Stanton AC. Malignant Tumors of the Paranasal Sinuses: Radiologic, Clinical, and Histopathologic Evaluation of 200 Cases. *Head Neck.* 1984 Jan;6(3):761-76.
4. Mattavelli D, Miceli R, Radaelli S, Mattavelli F, Cantù G, Barisella M, *et al.* Head and Neck Soft Tissue Sarcomas: Prognostic Factors and Outcome in a Series of Patients Treated at a Single Institution. *Annals of Oncology.* 2013 Aug;24(8):2181-9.
5. Thompson LDR, Franchi A. New Tumor Entities in the 4th Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumors: Nasal Cavity, Paranasal Sinuses and Skull Base. *Virchows Arch.* 2018 Mar;472(3):315-30.
6. Lee JH, Lee MS, Lee BH, Choe DH, Do YS, Kim KH, Chin SY, Shim YS, Cho KJ. Rhabdomyosarcoma of the Head and Neck in Adults: MR and CT Findings. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1996 Nov-Dec;17(10):1923-8.
7. Zhu J, Zhang J, Tang G, Hu S, Zhou G, Liu Y, Dai L, Wang Z. Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging Observations of Rhabdomyosarcoma in the Head and Neck. *Oncol Lett.* 2014 Jul;8(1):155-160.
8. Wang X, Song L, Chong V, Wang Y, Li J, Xian J. Multiparametric MRI Findings of Sinonasal Rhabdomyosarcoma in Adults with Comparison to Carcinoma. *J Magn Reson Imaging.* 2017 Apr;45(4):998-1004.
9. van Ewijk R, Schoot RA, Sparber-Sauer M, Ter Horst SAJ, Jehanno N, Borgwardt L, de Keizer B, Merks JHM, de Luca A, McHugh K, von Kalle T, Schäfer JF, van Rijn RR; Cooperative Weichteilsarkom Studiengruppe Imaging Group, the European Society of Paediatric Radiology Oncology Task Force and the European Paediatric Soft Tissue Sarcoma Study Group Imaging Committee. European Guideline for Imaging in Paediatric and Adolescent Rhabdomyosarcoma - Joint Statement by the European Paediatric Soft Tissue Sarcoma Study Group, the Cooperative Weichteilsarkom Studiengruppe and the Oncology Task Force of the European Society of Paediatric Radiology. *Pediatr Radiol.* 2021 Sep;51(10):1940-1951.
10. Wangaryattawanich P, Agarwal M, Rath T. Imaging Features of Cartilaginous Tumors of the Head and Neck. *J Clin Imaging Sci.* 2021 Dec 4;11:66.
11. Andreasen S, Bishop JA, Hellquist H, Hunt J, Kiss K, Rinaldo A, Skálová A, Willems SM, Williams M, Ferlito A. Biphenotypic Sinonasal Sarcoma: Demographics, Clinicopathological Characteristics, Molecular Features, and Prognosis of a Recently Described Entity. *Virchows Arch.* 2018;473(5):615-26.
12. Bishop JA. Recently Described Neoplasms of the Sinonasal Tract. *Semin Diagn Pathol.* 2016;33(2):62-70.
13. Bishop JA. Newly Described Tumor Entities in Sinonasal Tract Pathology. *Head Neck Pathol.* 2016;10(1):23-31.
14. Szablewski V, Neuville A, Terrier P, Laé M, Schaub R, Garrel R, *et al.* Adult Sinonasal Soft Tissue Sarcoma: Analysis of 48 Cases from the French Sarcoma Group Database: Adult Sinonasal Soft Tissue Sarcoma. *The Laryngoscope.* 2015 Mar;125(3):615-23.

15. Sercarz JA, Mark RJ. Sarcomas of the Nasal Cavity and Paranasal Sinuses. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1994 Sept;103(9):699-704.
16. Ding J, Wang C, Xiang J, Shen C, Hu C, Xu T, et al. Treatment Outcomes and Prognostic Factors of Adult Sinonasal Sarcomas: A Single-Institution Case Series. *Med Sci Monit*. 2018 Sept 2;24:6113-8.
17. Gore MR. Treatment, Outcomes, and Demographics in Sinonasal Sarcoma: a Systematic Review of the Literature. *BMC Ear Nose Throat Disord*. 2018 Dec;18(1):4.
18. Kauke M, Safi A-F, Grandoch A, Nickenig H-J, Zöllner J, Kreppel M. Sarcomas of the Sinonasal Tract. *Head & Neck*. 2018 Jun;40(6):1279-86.
19. Martin E, Radomski S, Harley E. Sarcomas of the Paranasal Sinuses: An Analysis of the SEER Database: Sarcomas of the Paranasal Sinuses. *Laryngoscope Investig Otolaryngol*. 2019 Jan 15;4(1):70-5.
20. Wu AW, Suh JD, Metson R, Wang MB. Prognostic Factors in Sinonasal Sarcomas: Analysis of the Surveillance, Epidemiology and End Result Database. *The Laryngoscope*. 2012 Oct;122(10):2137-42.
21. Galy-Bernadoy C, Garrel R. Sarcomes des tissus mous de la tête et du cou de l'adulte. *Annales françaises d'Oto-rhino-laryngologie et de Pathologie Cervico-faciale*. 2016 Feb;133(1):34-9.
22. Raney RB, Maurer HM, Anderson JR, Andrassy RJ, Donaldson SS, Qualman SJ, et al. The Intergroup Rhabdomyosarcoma Study Group (IRSG): Major Lessons From the IRS-I Through IRS-IV Studies as Background for the Current IRS-V Treatment Protocols. *Sarcoma*. 2001;5(1):9-15.

## 8/ LES LYMPHOMES NASO-SINUSIENS

### 8.1 Introduction

Les lymphomes sont divisés en « lymphomes hodgkiniens » (LH) et « lymphomes non hodgkiniens » (LNH) en fonction de leurs caractéristiques cliniques, morphologiques, immunophénotypiques et génétiques moléculaires [1]. Le LH apparaît rarement en dehors des ganglions lymphatiques, alors que les LNH surviennent dans des sites extra-ganglionnaires, notamment la cavité naso-sinusienne et la voie aérodigestive supérieure. Environ 85 à 90 % des LNH sont dérivés des lymphocytes B (38 sous-types), tandis que les lymphomes restants sont dérivés des lymphocytes T ou des cellules NK (28 sous-types) [2]. L'incidence du lymphome extra-ganglionnaire T/Natural Killer (NK) est plus élevée dans les régions à revenu faible et intermédiaire (Asie et l'Amérique du Sud) alors que le lymphome B a l'incidence la plus élevée dans les régions à revenu élevé [2]. Les facteurs de risque individuels de développer un LNH comprennent les déficits immunitaires, les médicaments, les infections, le mode de vie, la génétique, la race, les antécédents familiaux et les facteurs professionnels [3].

Le lymphome diffus à grandes cellules B provient le plus souvent des sinus paranasaux. Le sinus maxillaire est le site d'atteinte le plus courant, bien que le lymphome diffus à grandes cellules B puisse provenir de la cavité nasale. Le lymphome à cellules NK/T implique le plus souvent la cavité nasale [4]. Le lymphome à cellules B a un meilleur pronostic que le lymphome à cellules T. Les symptômes du lymphome naso-sinusien sont généralement similaires à ceux des maladies inflammatoires naso-sinusiennes. Une biopsie tissulaire adéquate est nécessaire pour un diagnostic définitif.

### 8.2 Caractéristiques radiologiques

Le lymphome naso-sinusien peut se présenter comme une masse destructrice et peut imiter une variété de pathologies naso-sinusiennes, telles que la granulomatose avec polyangéite, et des tumeurs, telles que le carcinome épidermoïde et le carcinome adénoïde kystique. Il est important de noter que l'imagerie suggérant uniquement une rhinosinusite chronique avec épaissement



muqueux, avec ou sans lésion tumorale des sinus, n'exclut pas un diagnostic de lymphome naso-sinusien. Les études radiographiques peuvent montrer une opacification des sinus avec ou sans masse naso-sinusienne.

Au scanner, des altérations sclérotiques, ostéoblastiques, destructrices ou lytiques peuvent être objectivées [5]. Les lymphomes naso-sinusiens montrent fréquemment un envahissement osseux à la fois infiltrant et perméatif et présentent des degrés divers de destruction osseuse régionale [6]. Les lymphomes naso-sinusiens se présentent par une invasion tumorale de type perméatif, traversent les parois de part et d'autre d'un os continu, non lysé, non soufflé [7]. L'invasion tumorale de type perméatif est spécifique au lymphome naso-sinusien. Ce type d'invasion oriente fortement le diagnostic et permet d'évoquer immédiatement cette histologie. La résorption et le remodelage osseux induits par le lymphome peuvent également générer une sclérose osseuse [8].

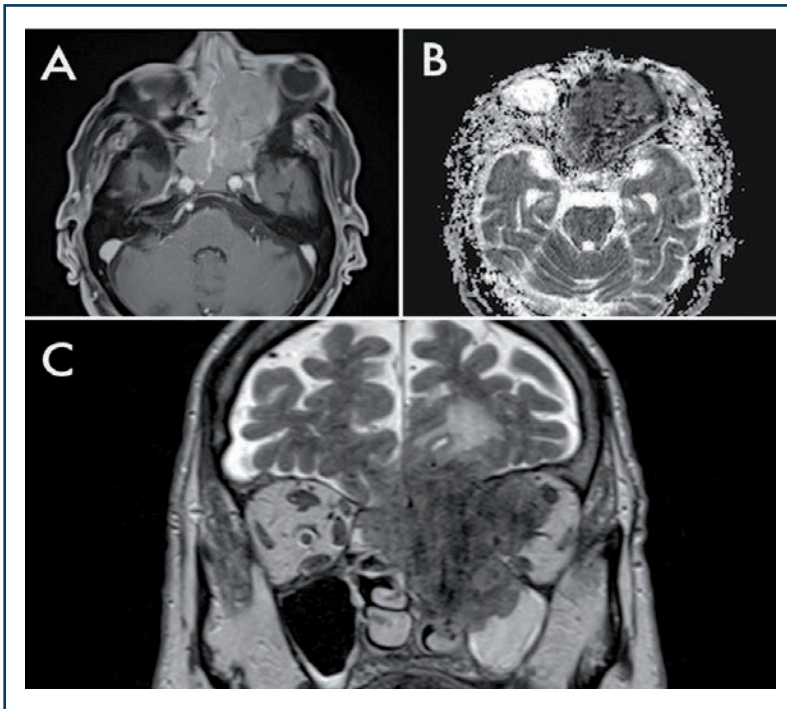
À l'IRM, les lymphomes naso-sinusiens présentent un signal variable mais on retrouve souvent un isosignal en séquences T1 et un léger hypersignal en séquences T2 [9]. Les LNH se présentent généralement sous la forme d'une masse rehaussée en séquences T1 injecté de manière homogène. Des zones nécrotiques au sein de la tumeur sont parfois observées dans les lymphomes à cellules NK/T. Étant donné que le lymphome est relativement cellulaire, l'espace pour les molécules d'eau est privé, ce qui le rend hyperintense sur DWI et hypo-intense. On constate une restriction de la diffusion sur ADC [9,10].

De nombreuses études ont démontré l'utilité de la TEP/TDM au 18F-FDG pour le staging et l'évaluation de la réponse du lymphome [11].

## BIBLIOGRAPHIE:

1. Swerdlow SH, Campo E, Pileri SA, Harris NL, Stein H, Siebert R, et al. The 2016 Revision of the World Health Organization Classification of Lymphoid Neoplasms. *Blood*. 2016 May 19;127(20):2375-2390.
2. Armitage JO, Gascoyne RD, Lunning MA, Cavalli F. Non-Hodgkin Lymphoma. *The Lancet (British edition)*. 2017;390(10091):298-310.
3. Boffetta P. Epidemiology of Adult Non-Hodgkin Lymphoma. *Annals of oncology*. 2011 Jun;22:iv27-iv31.
4. Quraishi MS, Bessell EM, Clark D, Jones NS, Bradley PJ. Non-Hodgkin's Lymphoma of the Sinonasal Tract. *The Laryngoscope*. 2000 Sep;110(9):1489-1492.
5. Dare AO, Datta RV, Loree TR, Hicks WL, Grand W. Sinonasal Non-Hodgkin's Lymphoma with Skull Base Involvement. *Skull Base*. 2001 May 1;11(2):129-135.
6. Aiken AH, Glastonbury C. Imaging Hodgkin and Non-Hodgkin Lymphoma in the Head and Neck. *Radiol Clin North Am*. 2008;46(2):363-378.
7. Yasumoto M, Taura S, Shibuya H, Honda M. Primary Malignant Lymphoma of the Maxillary Sinus: CT and MRI. *Neuroradiology*. 2000;42(4):285-289.
8. Matsumoto S, Shibuya H, Tatera S, Yamazaki E, Suzuki S. Comparison of CT Findings in Non-Hodgkin Lymphoma and Squamous Cell Carcinoma of the Maxillary Sinus. *Acta Radiol*. 1992 Nov;33(6):523-527.
9. Kim S, Mun S, Kim H, Kim SL, Kim S, Cho K. Differential Diagnosis of Sinonasal Lymphoma and Squamous Cell Carcinoma on CT, MRI, and PET/CT. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2018 Sep;159(3):494-500.
10. Su G, Liu J, Xu X, Lu M, Yin M, Wu F. Texture Analysis of Conventional Magnetic Resonance Imaging and Diffusion-Weighted Imaging for Distinguishing Sinonasal Non-Hodgkin's Lymphoma from Squamous Cell Carcinoma. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2022 Jun 22. doi: 10.1007/s00405-022-07493-6. Online ahead of print.
11. Cheson BD, Pfistner B, Juweid ME, Gascoyne RD, Specht L, Horning SJ, et al. Revised Response Criteria for Malignant Lymphoma. *J Clin Oncol*. 2007 Feb 10;25(5):579-586.

## 8.3 Cas n° 1



**Figure n° 1 : Masse tumorale en hyposignal T2 (C) et un rehaussement global intense discrètement hétérogène (A). Lésion hautement tissulaire avec importante restriction de la diffusion (ADC < 0,5) (B).**

Ancien travailleur du bois, 84 ans, a présenté une exophtalmie de l'œil gauche avec ptosis et flou visuel. *Figure n° 1*, l'IRM montre une masse tissulaire tumorale centrée sur les fentes olfactives présentant une extension ethmoïdale bilatérale, à la fosse nasale, au sinus maxillaire et à l'orbite du côté gauche. Infiltration de la fente ptérygo-palatine et du foramen sphéno-palatin à gauche. Infiltration tumorale de l'étage antérieur et de l'étage moyen de la base du crâne. Extension intracrânienne avec masse tumorale exophytique en regard des lobes frontaux et œdème vasogénique frontal gauche. Les caractéristiques d'IRM font évoquer en premier lieu un neuroblastome. Les hypothèses alternatives seraient celles d'un adénocarcinome ethmoïdal. L'importante restriction de la

diffusion au sein de la lésion pourrait éventuellement faire évoquer un lymphome. Biopsies de la lésion sous anesthésie locale en faveur d'un lymphome B diffus à grandes cellules.

### 8.4 Cas n° 2

Patiente de 54 ans présentant une lésion nasopharyngée bilatérale (*Figure n° 2*) rapidement évolutive avec adéno-pathie cervicale bilatérale. Biopsie naso-pharyngée sous anesthésie générale en faveur d'un lymphome B diffus à grandes cellules.

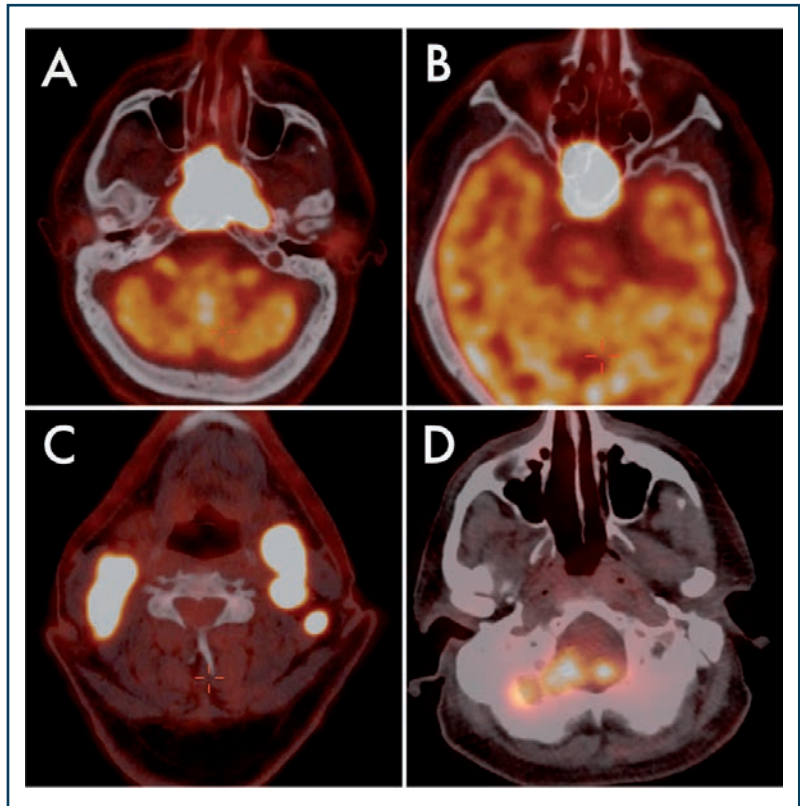
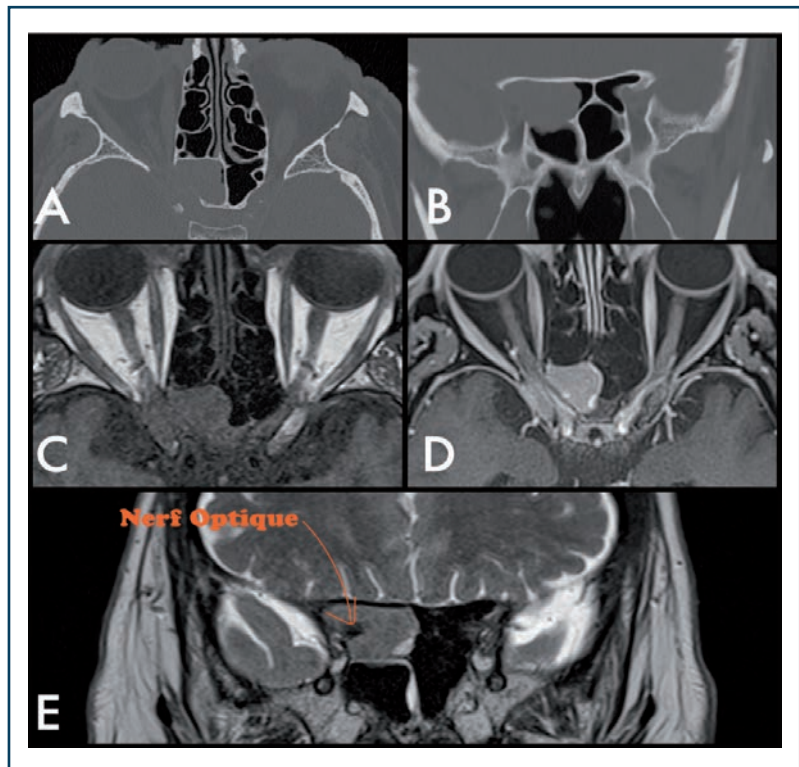


Figure n° 2: Lésion bourgeonnante rhinopharyngée bilatérale infiltrante et hypermétabolique (SUV max à 43,8), étendue sur environ 69 mm de hauteur, étendue à l'oropharynx (muqueuse postérieure), aux espaces para-et rétropharyngés, franchissant le fascia pharyngobasilaire, et infiltrant la base du crâne avec lyse étendue et bilatérale du sphénoïde et de l'éthmoïde, des apex pétreux, et envahissement du sinus caverneux. Polyadénomégalie hypermétabolique cervicale bilatérale (loges II, III et V) (A,B,C). Régression morpho-métabolique complète de l'infiltration rétropharyngée et de l'atteinte ganglionnaire secondaire rétropharyngée et cervicale bilatérale après quatre cures par RCHOP (D).

### 8.5 Cas n° 3

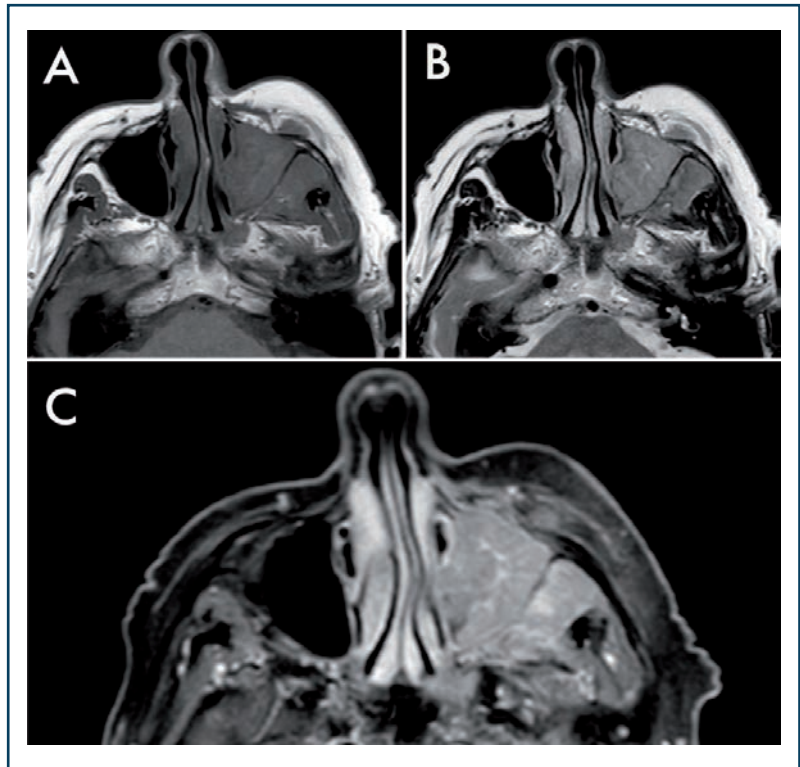
Patient de 71 ans vu en consultation d'ophtalmologie en urgence pour une baisse de l'acuité visuelle aiguë avec déficit pupillaire afférent relatif à l'examen clinique. L'IRM réalisée en urgence (Figure n° 3) montrait une lésion tumorale centrée au niveau de la cellule d'Onodi à droite et développée dans la petite aile du sphénoïde autour du canal optique ainsi que dans l'os sphénoïdal et venant au contact de la paroi antérieure de la selle turcique. Biopsie sous AG par voie endonasale par ethmoïdectomie postérieure en urgence puis prise en charge par bolus de corticothérapie avec récupération complète de l'acuité visuelle. L'analyse des prélèvements a mis en évidence une localisation d'une prolifération plasmoblastique posant le diagnostic différentiel entre un myélome plasmoblastique et un lymphome plasmoblastique.



**Figure n° 3:** (A, B) Le scanner en fenêtre osseuse montre un comblement d'aspect tissulaire du sinus sphénoïdal droit et de la cellule d'Onodi jusqu'à la petite aile du sphénoïde qui présente un aspect osseux soufflé. Cette lésion est responsable d'un engainement du canal et du nerf optique droit. Les corticales osseuses au contact sont érodées. Sur l'IRM en coupe axiale, la lésion est en isosignal en séquence T1 et prend le contraste avec l'injection de gadolinium (C,D). En coupes coronales, en séquence T2 (E), la tumeur est en isosignal, envahissant le nerf optique (flèche) avec un engainement périnerveux dans le canal droit au contact de la cellule d'Onodi.

### 8.6 Cas n° 4

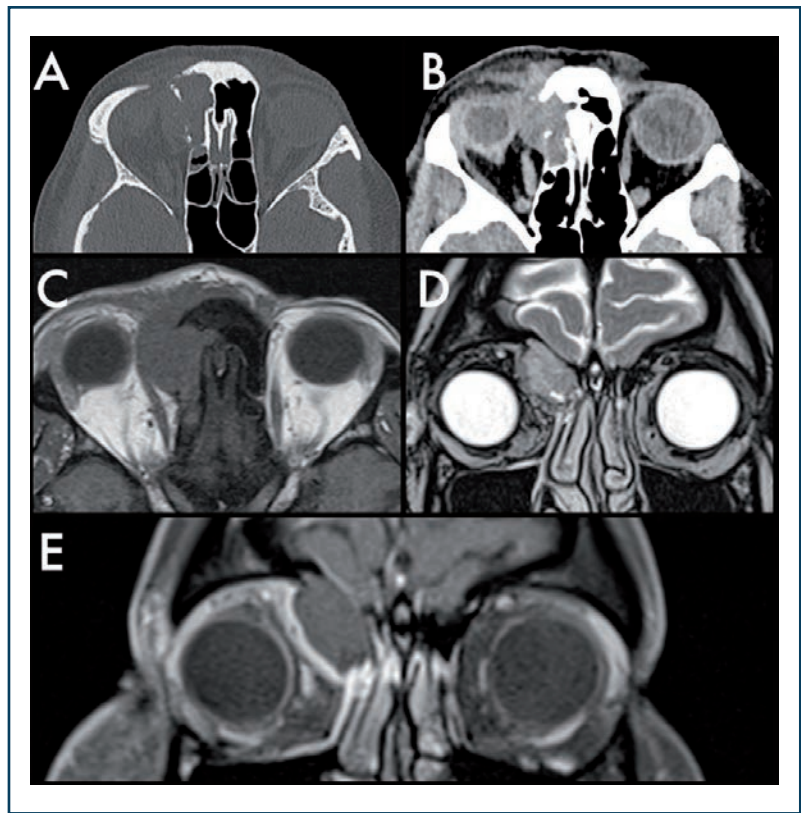
Patiente de 84 ans, présentant un processus tumoral maxillaire gauche avec extension sous-cutanée. L'IRM du massif facial (*Figure n° 4*) retrouve une volumineuse tumeur envahissant tout le sinus maxillaire gauche, s'étendant en arrière à la fosse infratemporale et en avant au tissu sous-cutané de la joue et au niveau du vestibule labial. Une biopsie de la tumeur maxillaire est réalisée. À l'analyse anatomopathologique, on retrouve une localisation maxillaire gauche d'un lymphome B diffus à grandes cellules.



**Figure n° 4:** Lymphome B diffus à grandes cellules du sinus maxillaire gauche dépassant les limites postérieures du maxillaire. Les séquences T1 (A) et T2 (B) objectivent l'intégrité de la paroi osseuse postérieure. La séquence T1 injectée (C) permet de mettre en évidence l'infiltration tumorale de la fosse infra-temporale traversant les barrières anatomiques sans les détruire.

### 8.7 Cas n° 5

Patiente de 45 ans adressée en urgence pour un tableau d'ethmoïdite droite compliquée d'un abcès sous-périosté à droite. Depuis un mois, la patiente décrit un œdème de la paupière supérieure sans autre symptomatologie associée. L'examen clinique à l'arrivée aux urgences ne montre aucun signe d'ethmoïdite compliquée. Également, le bilan sanguin ne trouve pas de syndrome inflammatoire. La TDM injectée réalisée en urgence décrit un aspect de comblement tissulaire ethmoïdal antérieur et frontal à droite. Cette lésion envahit l'orbite par une lyse de la lame papyracée associée également à un aspect mité de l'os (*Figure n° 5 A,B*). Sur l'IRM, on retrouve la présence d'un comblement ethmoïdal antérieur droit étendu au sinus frontal droit de signal hétérogène, responsable d'une lyse de la lame papyracée et du toit de l'orbite droite dans son quadrant supéro-interne, s'étendant en région intra-orbitaire extraconique et pré-septale et refoulant latéralement le muscle droit interne (*Figure n° 5 C,D,E*).



**Figure n° 5 : Lésion tissulaire mesurée à 21 mm de diamètre antéropostérieur x 14,5 mm de diamètre transverse en hypersignal T2 (D), isosignal T1 (C), non réhaussé après injection (E).**

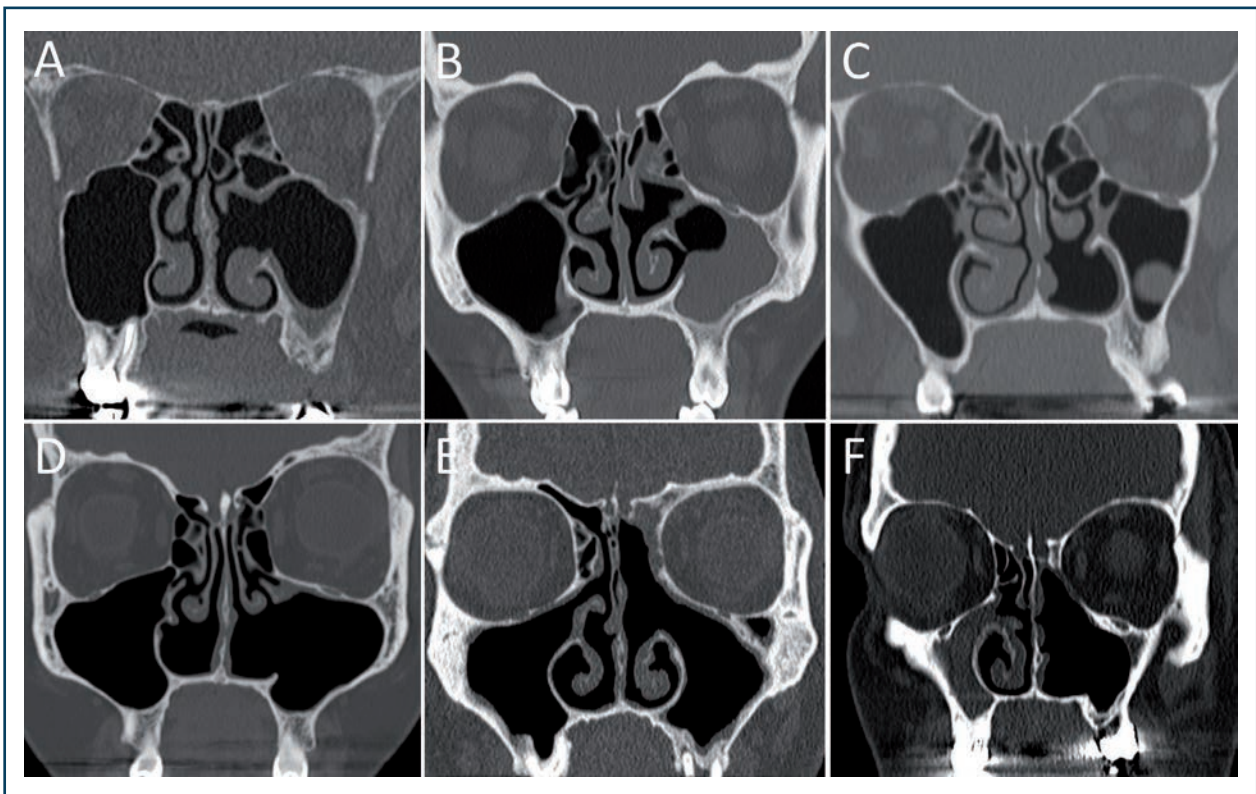
dans son quadrant supéro-interne, s'étendant en région intra-orbitaire extraconique et pré-septale et refoulant latéralement le muscle droit interne (*Figure n° 5 C,D,E*). Décision est prise de réaliser une biopsie par voie endonasale par ethmoïdectomie. À l'analyse anatomopathologique, on retrouve une localisation très largement nécrosée d'un lymphome B diffus à grandes cellules.

## VII. CONSÉQUENCES ANATOMIQUES ET TISSULAIRES DES GESTES CHIRURGICAUX NASO-SINUSIENS

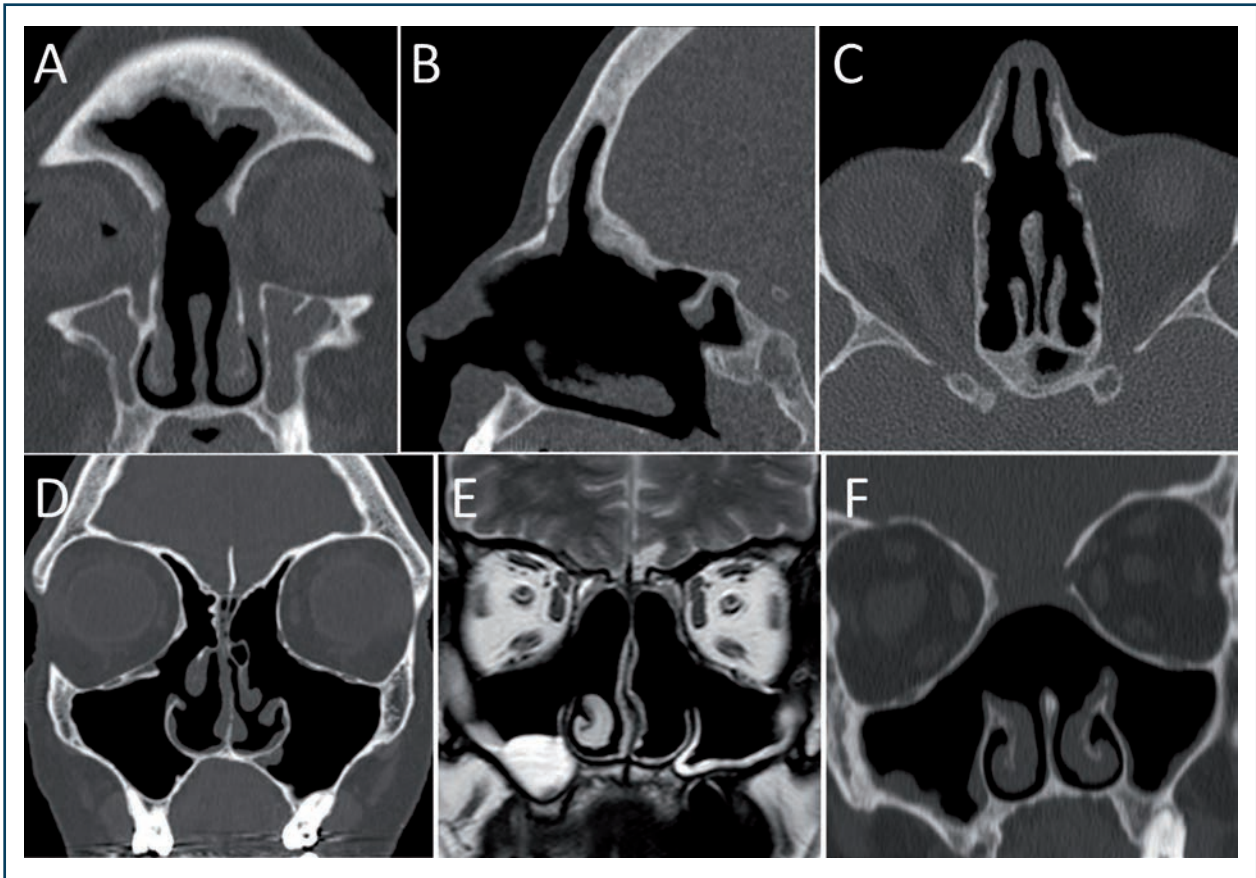
Les objectifs de la chirurgie naso-sinusienne (fonctionnelle, anti-inflammatoire ou anti-tumorale) conditionnent l'étendue du geste chirurgical, qui peut être réduit à une simple voie d'abord, à éliminer les stigmates d'une inflammation chronique, à préparer la réception d'un traitement médical complémentaire ou avoir pour objectif une exérèse tumorale.

Tous les gestes chirurgicaux vont provoquer des modifications anatomiques, une élimination de la muqueuse sur une surface déterminée, une mise à nu de l'os de membrane, des phénomènes hémorragiques transportant des cellules pluripotentes, une stimulation sécrétrice, l'amorce d'un processus de reconstruction tissulaire dans un organe exposé au milieu extérieur et ventilé, construit pour être cloisonné. Ces conditions spécifiques de cicatrisation vont parfois favoriser l'apparition de complications.

Il y a donc à considérer ce que l'on enlève et ce qu'on laisse, ce qui cicatrise, le processus physiopathologique initial (*cf. Chapitre II*), son contrôle définitif ou non, sa poursuite évolutive (inflammatoire ou tumorale), la qualité des soins locaux post-opératoires et les comportements tissulaires spécifiques de l'organe pour interpréter la construction des images post-opératoires.



**Figure n° 1 :** Scanners post-opératoires en coupes coronales à distance, (A) d'une méatotomie moyenne (disparition du processus unciforme gauche), (B) d'une méatotomie inférieure et moyenne gauche incomplète, (C) d'une turbinectomie totale inférieure gauche, (D) d'une maxillectomie médiale gauche (exérèse du cornet inférieur et de la cloison inter-sinuso nasale) et d'une turbinectomie complète droite, (E) d'une ethmoïdectomie complète unilatérale gauche et (F) d'une exérèse complète des structures anatomiques des cavités naso-sinusiennes gauches.



**Figure n° 2:** (A-C) Scanner post-opératoire à 1,5 an d'un Draf III pour sinusites frontales récidivantes sur sténose post-ethmoïdectomie des infundibulums frontaux, (D) scanner à distance d'une ethmoïdectomie complète bilatérale pour polypose naso-sinusienne et séquelles de turbinectomies inférieures, (E) IRM en pondération T2 pour surveillance d'une brèche ostéoméningée iatrogène du toit de l'ethmoïde gauche fermée par de la graisse abdominale, (F) scanner à deux ans de l'exérèse d'un neuroblastome bilatéral T4b emportant l'étage antérieur de la base du crâne reconstruit avec de la graisse abdominale.

Les *Figures n° 1 et n° 2* montrent les conséquences anatomiques des principaux gestes chirurgicaux endonasaux. Les scanners post-opératoires de la *Figure n° 1(A,C-F)* ne présentent pas de troubles cicatriciels majeurs et le retour à la normale radiologique peut être affirmé chez des patients asymptomatiques avec un examen endoscopique normal. Ce n'est pas le cas du patient de la *Figure n° 1B* car il persiste une pesanteur sous-orbitaire gauche et un écoulement purulent modéré faisant issue par la méatotomie inférieure. L'image muqueuse dans le sinus maxillaire prend dans ce contexte un sens pathologique, d'autant qu'il existe une légère hyperostose réactionnelle du cadre osseux maxillaire. En l'absence de symptôme et sans sécrétion à l'endoscopie, l'image du sinus maxillaire gauche pourrait être interprétée comme séquellaire (fibrose pseudo-kystique du bas-fond). Les examens d'imagerie de la *Figure n° 2(A-F)* montrent des images chez des patients asymptomatiques. Il existe un épaississement muqueux en cadre des sinus frontaux sur la *Figure n° 2A*, séquellaire des sinusites frontales précédentes ayant justifié la sinusotomie frontale. De même sur la *Figure n° 2E*, il existe une image pseudo-kystique du bas-fond du sinus maxillaire droit asymptomatique appelé communément « incidentalome » (cf. *Chapitre III*).



## 1/ REMODELAGE TISSULAIRE ET DISPARITION DES CAVITÉS

Après chirurgie, il n'y a pas systématiquement une restitution à l'identique des cavités naso-sinusiennes restantes. Un remodelage tissulaire peut apparaître plus ou moins présent et semble dépendre, au moins en partie pour les rhinosinusites chroniques, de la physiopathologie sous-jacente, c'est-à-dire de l'endotype Th2 ou non Th2 [1]. Ce remodelage tissulaire peut aboutir à la réduction ou à la disparition définitive d'une cavité sinusienne. La dénudation de l'os ou son ablation sub-totale ou totale semblent déterminantes pour provoquer une diminution progressive du volume sinusien jusqu'à sa disparition complète (Figure n° 3-5). Ce comportement tissulaire, dont l'objectif est de ne pas conserver la cavité d'origine, est propre aux cavités sinusiennes mais n'existe pas pour les fosses nasales: cette plasticité semble spécifique des cavités sinusiennes.

Dans le cadre de la chirurgie des rhinosinusites chroniques comme la polypose naso-sinusienne, l'ethmoïdectomie totale est un facteur de risque de médialisation de la lame papyracée, de rétrécissement de la cavité ethmoïdale et d'une enophtalmie relative [2,3]. L'hyperostose réactionnelle dans l'ethmoïde est présente dans 36 à 66 % des cas de reprise chirurgicale pour polypose selon les séries (Figure n° 3A-C) [4,5]. Après chirurgie fonctionnelle de la polypose naso-sinusienne, l'hyperostose de l'infundibulum frontal est associée à un risque plus élevé de révision du sinus frontal [6]. Ce fut le cas du patient de la Figure n° 3C.

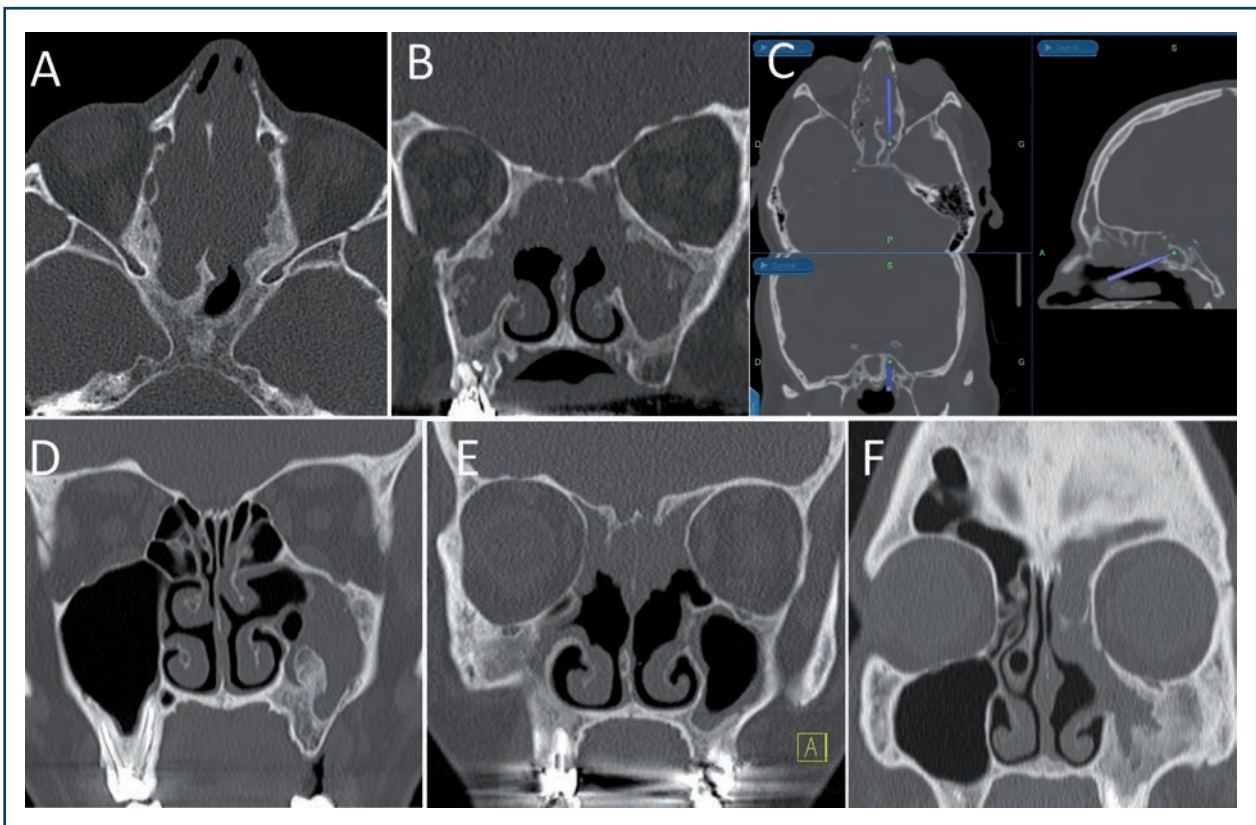
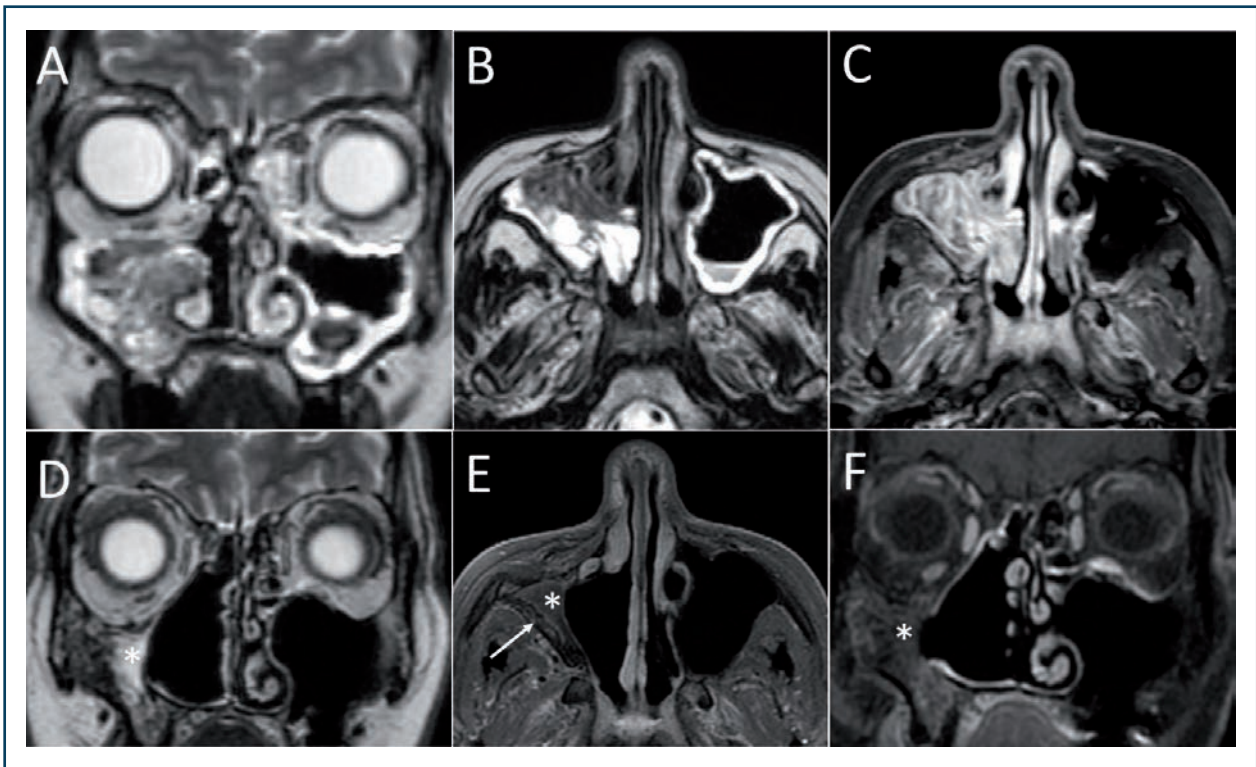


Figure n° 3: Scanners en fenêtre osseuse, (A-C) avant reprise chirurgicale de deux polyposes naso-sinusiennes différentes chez un patient sans autre antécédent (A,B) et le suivant diabétique (C) image de navigation) retrouvant une ostéocondensation nette des parois des berges de la nasalisation complète des ethmoïdes et des sphénoïdes et un rétrécissement des cavités, (D-E) hyperostose réactionnelle des sinus maxillaires après multiples traumatismes chirurgicaux pour des problèmes œdémato-purulents (D), après chirurgie multiples de la polypose (E) et après exentération complète de la muqueuse du sinus maxillaire gauche pour l'exérèse d'un papillome inversé (F).



**Figure n° 4 :** Récidive de papillome inversé du sinus maxillaire droit traité chirurgicalement par voie endoscopique et de Caldwell-Luc. IRM pré-opératoire T2 (A,B) et T1 injecté (C), IRM post-opératoire à cinq ans en séquences T2 (D) et T1 injecté (E,F).

Pour le sinus maxillaire, les traumatismes étendus ou répétés par des reprises chirurgicales de la muqueuse provoquent une hyperostose réactionnelle aboutissant à la réduction du volume (*Figure n° 3D*) ou à la disparition de la cavité (*Figure n° 3E*). Après une procédure de Caldwell-Luc, un épaississement des parois est observé dans tous les cas et un rétrécissement ou un collapsus de la cavité le sont dans 93 % [7]. La disparition de la cavité sinusienne peut être due à une hyperostose réactionnelle massive, à un comblement fibro-muqueux (*Figure n° 3F*) ou, en l'absence de paroi osseuse, à la modification des tissus mous de voisinage. C'est le cas du patient de la *Figure n° 4* après exérèse d'un papillome inversé récidivant du sinus maxillaire droit. Les parois osseuses du sinus maxillaire n'ont pas été retirées. La cavité maxillaire est nettement réduite, remplacée par un tissu composé d'hyperostose réactionnelle (*E flèche blanche*) et fibro-muqueux (*D-F étoile*). Ce tissu fibro-muqueux est en hypersignal spontané T2, hyposignal T1 non rehaussé par l'injection de gadolinium. Pour le patient de la *Figure n° 5*, contrairement au patient précédent, les parois du sinus maxillaire gauche ont été retirées pour l'exérèse d'un améloblastome. La cavité sinusienne maxillaire est totalement remplacée par un tissu fibro-graisseux en hyposignal franc en séquences T2 (*C*) prenant faiblement le contraste en T1 injecté (*D*) accompagné d'une portion grasseuse provenant de la boule de Bichat (hypersignal spontané T2 et T1).

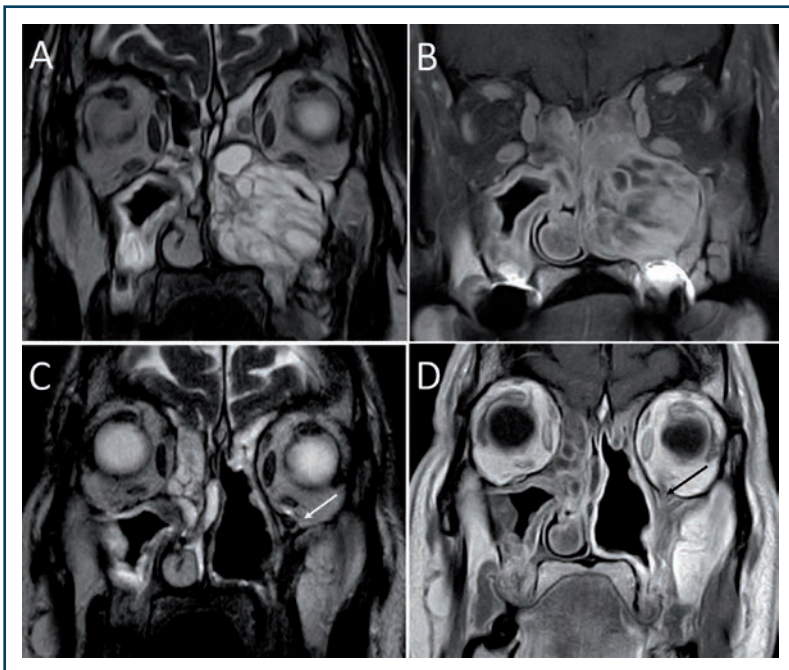


Figure n° 5 : (A,B) IRM en séquences T2 et T1 injecté pré-opératoire d'un améloblastome de l'infrastructure du maxillaire gauche, (C,D) IRM à deux ans post-opératoire montrant un tissu fibro-graisseux de remplacement du sinus maxillaire gauche venant au-delà, médialement, de la position anatomique du V2 (flèches).

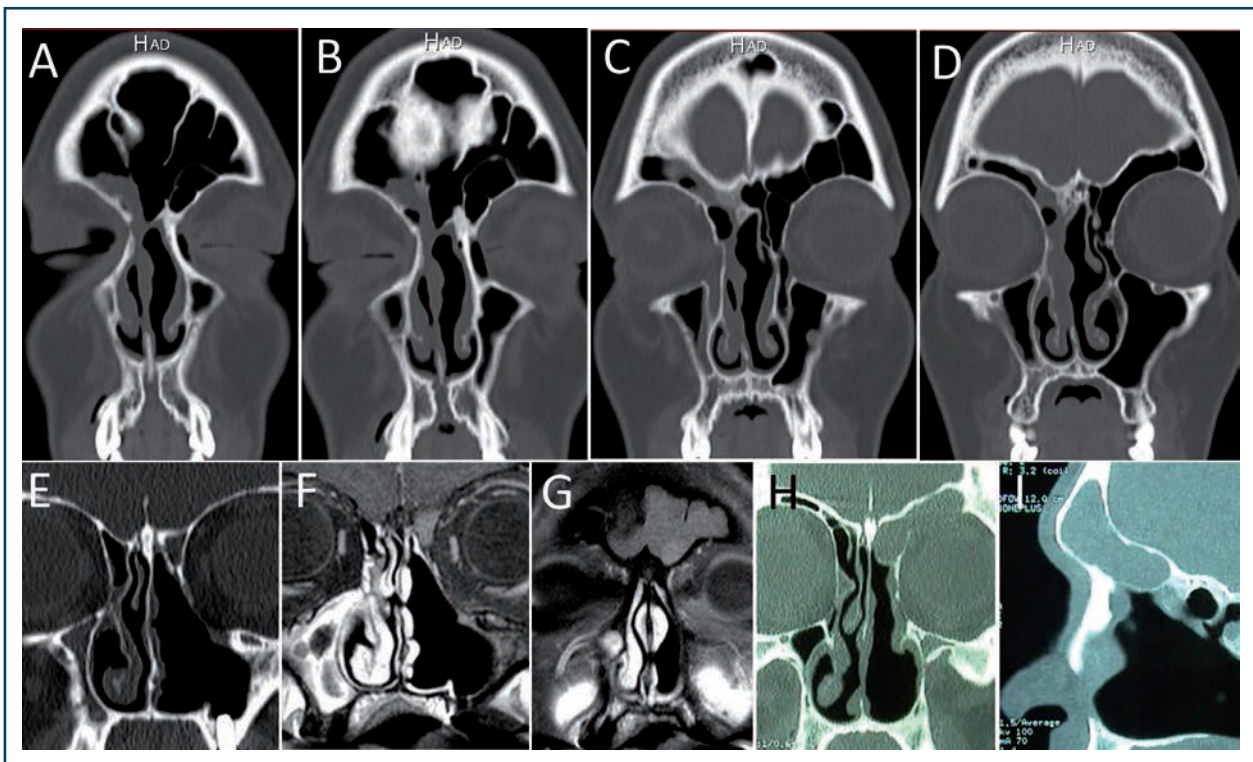


Figure n° 6 : (A-D) Coupes coronales d'un scanner post-opératoire à six mois d'un Draf II réalisé pour drainage d'une sinusite frontale droite compliquée d'un empyème extra-dural ; la cicatrisation rétractile attire le septum nasal sur le mur latéral droit et des synéchies viennent fermer la sinusotomie frontale, (E-G) sténose cicatricielle de l'infundibulum frontal gauche par attraction du reste de cornet moyen après exérèse d'un papillome inversé. Il existe une rétention frontale d'amont en hypersignal T1 spontané modéré (F,G) asymptomatique puis, dix ans plus tard, se manifestant par des céphalées frontales gauches. Il n'y a pas de lyse osseuse, (H,I) scanner d'une mucocèle frontale gauche avec disparition du toit de l'orbite.

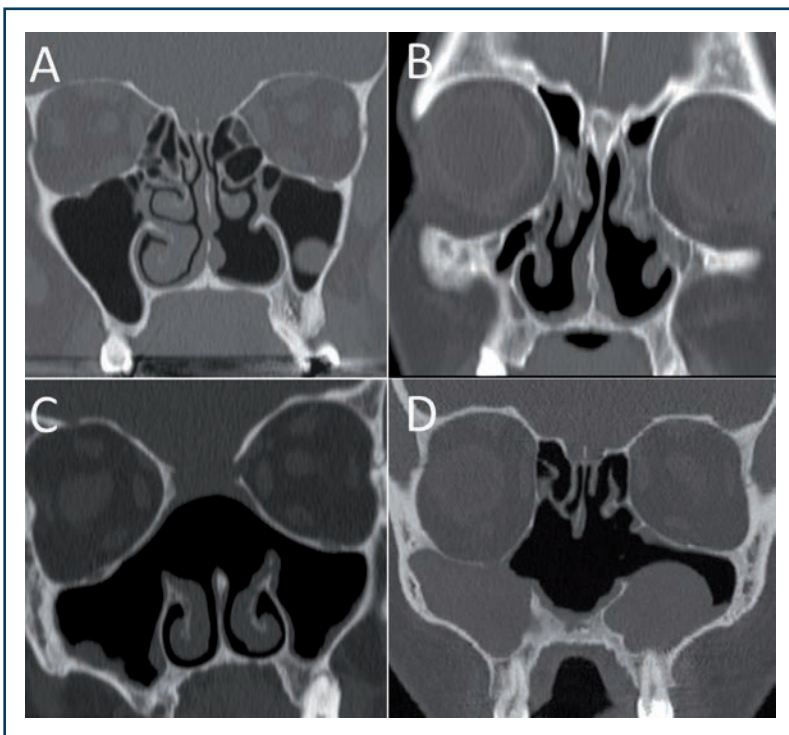
## 2/ CLOISONNEMENT DES CAVITÉS, STÉNOSES ET MUCOCÈLES

Après chirurgie fonctionnelle de l'ethmoïde, l'incidence des synéchies varie, selon les séries, entre 1 et 29 % [8-10]. Après ethmoïdectomie, le cornet moyen est latéralisé contre la lame papyracée dans 8 à 75 % des cas (Figure n° 6A-D) [5,11,12]. Une sténose fibreuse de la méatotomie moyenne est retrouvée dans 15 % des cas (Figure n° 1B et n° 3F)[10]. La cicatrisation sténosante du récessus frontal est retrouvée dans 25 à 66 % des cas selon les séries après chirurgie ethmoïdale et frontale (Figure n° 6) [5,13]. Ces sténoses provoquent des rétentions en amont, qui peuvent rester longtemps asymptomatiques (Figure n° 6E-G).

Les mucocèles résultent de ce comportement cicatriciel cloisonnant auquel s'associe la persistance de la maladie inflammatoire, la production de sécrétion mucineuse et l'altération du tapis muco-ciliaire. Leur incidence est sous-estimée en raison d'un délai moyen de six ans avant de devenir symptomatique et la prescription d'un examen d'imagerie. En effet, le suivi des rhinosinusites chroniques est essentiellement clinique et endoscopique, sans imagerie. La naso-fibroscopie n'est pas un outil favorable au diagnostic des mucocèles intra-sinusiennes asymptomatiques [14]. Leur incidence est estimée à 13 % (Figure n° 6H-I).

## 3/ CONSÉQUENCES PRATIQUES

En raison de toutes ces possibilités de modifications tissulaires, il est particulièrement important pour le radiologue et le clinicien de connaître les antécédents chirurgicaux pour l'interprétation précise des images et pour leur donner du sens. Ceci est d'autant plus important que certaines situations pathologiques vont mimer des situations post-opératoires (Figure n° 7).



**Figure n° 7 : Scanners de quatre patients différents. (A) séquelles de turbinectomie totale inférieure gauche avec obstruction nasale paradoxale. (B) patiente jamais opérée. La situation clinique mime une situation de turbinectomie et de syndrome de la fosse nasale vide. Il s'agit d'une rhinite atrophique. (C) scanner à 1,5 an de l'exérèse d'un neuroblastome T4b, patiente asymptomatique. (D) disparition ethmoïdale partielle bilatérale, des cornets inférieurs et partiellement des cloisons inter-sinuso-nasales chez une patiente de 35 ans sans antécédents chirurgicaux. Il s'agit d'une atteinte ORL d'une maladie de Wegener paucisymptomatique à dominante pulmonaire et rénale.**

Ces informations sont importantes aussi pour le chirurgien en cas de reprise, dans l'analyse des structures anatomiques restantes, pour connaître la qualité des contours de l'organe naso-sinusien et pour évaluer la difficulté du geste qui peut être déterminée par ce remodelage tissulaire.

#### BIBLIOGRAPHIE:

1. Lee K, Tai J, Lee SH, Kim TH. Advances in the Knowledge of the Underlying Airway Remodeling Mechanisms in Chronic Rhinosinusitis Based on the Endotypes: A Review. *Int J Mol Sci*. 2021 Jan 18;22(2):910.
2. Platt MP, Cunnane ME, Curtin HD, Metson R. Anatomical Changes of the Ethmoid Cavity after Endoscopic Sinus Surgery. *Laryngoscope*. 2008 Dec;118(12):2240-4.
3. Cunnane ME, Platt M, Caruso PA, Metson R, Curtin HD. Medialization of the Lamina Papyracea after Endoscopic Ethmoidectomy: Comparison of Preprocedure and Postprocedure Computed Tomographic Scans. *J Comput Assist Tomogr*. 2009 Jan-Feb;33(1):79-81.
4. Lee JT, Kennedy DW, Palmer JN, Feldman M, Chiu AG. The Incidence of Concurrent Osteitis in Patients with Chronic Rhinosinusitis: a Clinicopathological Study. *Am J Rhinol*. 2006 May-Jun;20(3):278-82.
5. Baban MIA, Mirza B, Castelnuovo P. Radiological and Endoscopic Findings in Patients Undergoing Revision Endoscopic Sinus Surgery. *Surg Radiol Anat*. 2020 Sep;42(9):1003-1012.
6. Benkhatar H, Khettab I, Sultanik P, Laccourreye O, Bonfils P. Frontal Sinus Revision Rate after Nasal Polyposis Surgery Including Frontal Recess Clearance and Middle Turbinectomy: A Long-Term Analysis. *Auris Nasus Larynx*. 2018 Aug;45(4):740-746.
7. Nemeč SF, Pelosček P, Koelblinger C, Mehraín S, Krestan CR, Czerny C. Sinonasal Imaging after Caldwell-Luc Surgery: MDCT Findings of an Abandoned Procedure in Times of Functional Endoscopic Sinus Surgery. *Eur J Radiol*. 2009 Apr;70(1):31-4.
8. Shrimé MG, Tabaeé A, Hsu AK, Rickert S, Close LG. Synechia Formation after Endoscopic Sinus Surgery and Middle Turbinate Medialization with and without FloSeal. *Am J Rhinol*. 2007 Mar-Apr;21(2):174-9.
9. Chen PG, Bassiouni A, Wormald PJ. Incidence of Middle Turbinate Lateralization after Axillary Flap Approach to the Frontal Recess. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2014 Apr;4(4):333-8.
10. Bewick J, Egro FM, Masterson L, Javer AR, Philpott CM. Anatomic Findings in Revision Endoscopic Sinus Surgery: Case Series and Review of Contributory Factors. *Allergy Rhinol (Providence)*. 2016 Jan 1;7(3):151-157.
11. Zeifer B. Sinusitis: Postoperative Changes and Surgical Complications. *Semin Ultrasound CT MR*. 2002 Dec;23(6):475-91.
12. Musy PY, Kountakis SE. Anatomic Findings in Patients Undergoing Revision Endoscopic Sinus Surgery. *Am J Otolaryngol*. 2004 Nov-Dec;25(6):418-22.
13. Ramadan HH. Surgical Causes of Failure in Endoscopic Sinus Surgery. *Laryngoscope*. 1999;109:27.
14. Benkhatar H, Khettab I, Sultanik P, Laccourreye O, Bonfils P. Mucocele Development after Endoscopic Sinus Surgery for Nasal Polyposis: A Long-Term Analysis. *Ear Nose Throat J*. 2018 Sep;97(9):284-294.

## VIII. IMAGERIE POST-THÉRAPEUTIQUE DE SUIVI ET ÉVOLUTION DANS LE TEMPS

L'imagerie fait partie intégrante du suivi postopératoire, et plus largement du suivi post-thérapeutique du patient, en particulier après prise en charge d'une lésion tumorale des cavités naso-sinusiennes de la face, dont un résidu ou une récurrence devront être repérés. C'est à ce cadre que se limitera volontairement ce chapitre, qui n'abordera donc ni l'aspect des cavités naso-sinusiennes après les différentes interventions chirurgicales possibles (septotomie, méatotomie, turbinectomie, ethmoïdectomie partielle ou complète, DRAF...), ni les éventuels remodelages osseux secondaires.

La recherche de lésions à distance, non spécifique à cette localisation cancéreuse (scanner thoracique), ne sera pas non plus abordée.

### 1/ DÉLAI DE RÉALISATION DU BILAN D'IMAGERIE POST-THÉRAPEUTIQUE

Le premier bilan, qui servira de référence pour le suivi ultérieur du patient, ne doit pas être réalisé trop précocement après chirurgie ou radiothérapie. En effet, les multiples remaniements, inflammatoires et/ou hémorragiques secondaires au traitement, prédominant en phase post-thérapeutique précoce et vont rendre difficile l'interprétation des images. Ainsi, ces remaniements pourront :

- être interprétés à tort comme un résidu tumoral (imagerie faussement positive) ;
- à l'inverse, méconnaître un résidu, masqué par les remaniements (imagerie faussement négative).

De principe, ce premier bilan ne devra pas être réalisé dans les trois premiers mois suivant la fin de la prise en charge initiale [1]. En cas de traitement chirurgical sans traitement complémentaire, le seuil d'au moins trois mois postopératoire est reconnu comme utile. En cas de radiothérapie postopératoire complémentaire, l'imagerie de référence de suivi sera réalisée trois mois après la fin de l'irradiation.

Bien entendu, en cas de résection incomplète avec marges histologiques positives et nécessité d'une reprise chirurgicale, un bilan d'imagerie sera réalisé avant cette seconde chirurgie, afin de guider le geste thérapeutique. Il est également évident qu'en cas de réapparition des symptômes ou d'aggravation des symptômes résiduels, et notamment d'apparition de céphalées ou de paralysie des nerfs crâniens, ce bilan d'imagerie sera réalisé dès que possible, sans respect du délai de trois mois après fin de traitement.

Le bilan d'imagerie initial de la tumeur servira au contourage pré-radiothérapie. Ce contourage ne doit pas se baser sur une IRM postopératoire.

## 2/ PRÉ-REQUIS INDISPENSABLES AU BILAN RADIOLOGIQUE DE SUIVI

En pré-opératoire, le bilan radiologique a comporté obligatoirement un scanner sans injection, avec fenêtres « osseuse » et parties molles, ainsi qu'une IRM avec des séquences après injection de produit de contraste (cf. *Chapitre II*).

Le bilan radiologique de suivi de référence est interprété comparativement au bilan pré-opératoire, dont doit disposer le radiologue. Dans le cas contraire, l'interprétation réalisée risque d'être sous-optimale. Sur ce bilan pré-opératoire, le signal initial de la lésion, principalement en pondération T2, et son type de rehaussement doivent être identifiés. En effet, un résidu ou une récurrence tumorale présenteront des signaux et un rehaussement identiques à la tumeur initiale. C'est pourquoi la réalisation d'une IRM pré-opératoire et la connaissance de cette IRM par le radiologue qui interprète les examens de suivi sont indispensables. Disposer du compte rendu opératoire est également utile (greffe, tissus de comblement, schéma des fosses nasales [2]).

Ainsi, tout de suite, les bilans radiologiques de suivi seront interprétés comparativement à ce bilan de référence, dont doit également disposer le radiologue pour une comparaison optimale. Le bilan d'extension locale sera comparatif au bilan pré-opératoire.

## 3/ QUEL BILAN ?

L'imagerie de référence postopératoire devra comporter :

- une IRM, avec injection de produit de contraste ;
- un scanner, sans injection, en fenêtres « osseuses », primordiale, et « parties molles ». Ce scanner sera bien sûr exploré dans les trois plans de l'espace.

## 4/ PROTOCOLE IRM À EFFECTUER

Au mieux, afin d'interpréter cette IRM avec justesse, le protocole de suivi sera réalisé de manière identique au bilan pré-opératoire (mêmes séquences, mêmes plans de coupe). Il est en effet plus aisé de rechercher des signes de résidus ou de récurrence en comparant des images réalisées dans le même plan de l'espace et selon les mêmes pondérations. Bien entendu, si les plans choisis initialement sont difficiles à interpréter, le radiologue pourra ajuster son protocole en rajoutant, par exemple, les plans d'exploration qui lui sont utiles.

Cette IRM devra comporter des coupes :

- en pondération T2 ;
- en pondération T1 sans injection ;
- en pondération T1 après injection intraveineuse de chélates de gadolinium, après saturation du signal de la graisse, qui permet de mieux authentifier une éventuelle prise de contraste.

Ces coupes font habituellement de 2 à 3 mm d'épaisseur et sont jointives. Les plans d'étude les plus usuels sont le plan axial et le plan coronal, mais la mise en place de séquences 3D, à voxels

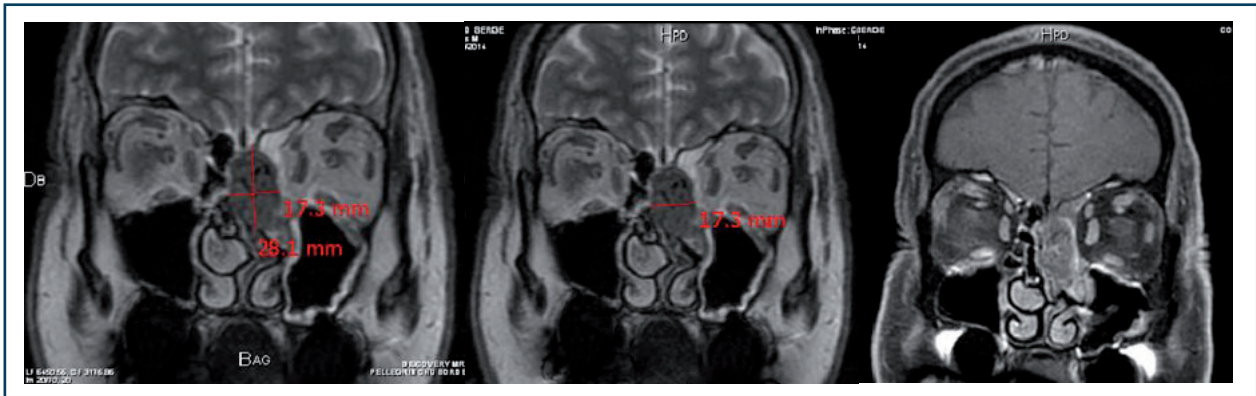


Figure n° 1 : Adénocarcinome de la fente olfactive gauche en hyposignal T2, rehaussé après injection. Rétention frontale gauche liquidienne en hypersignal T2.

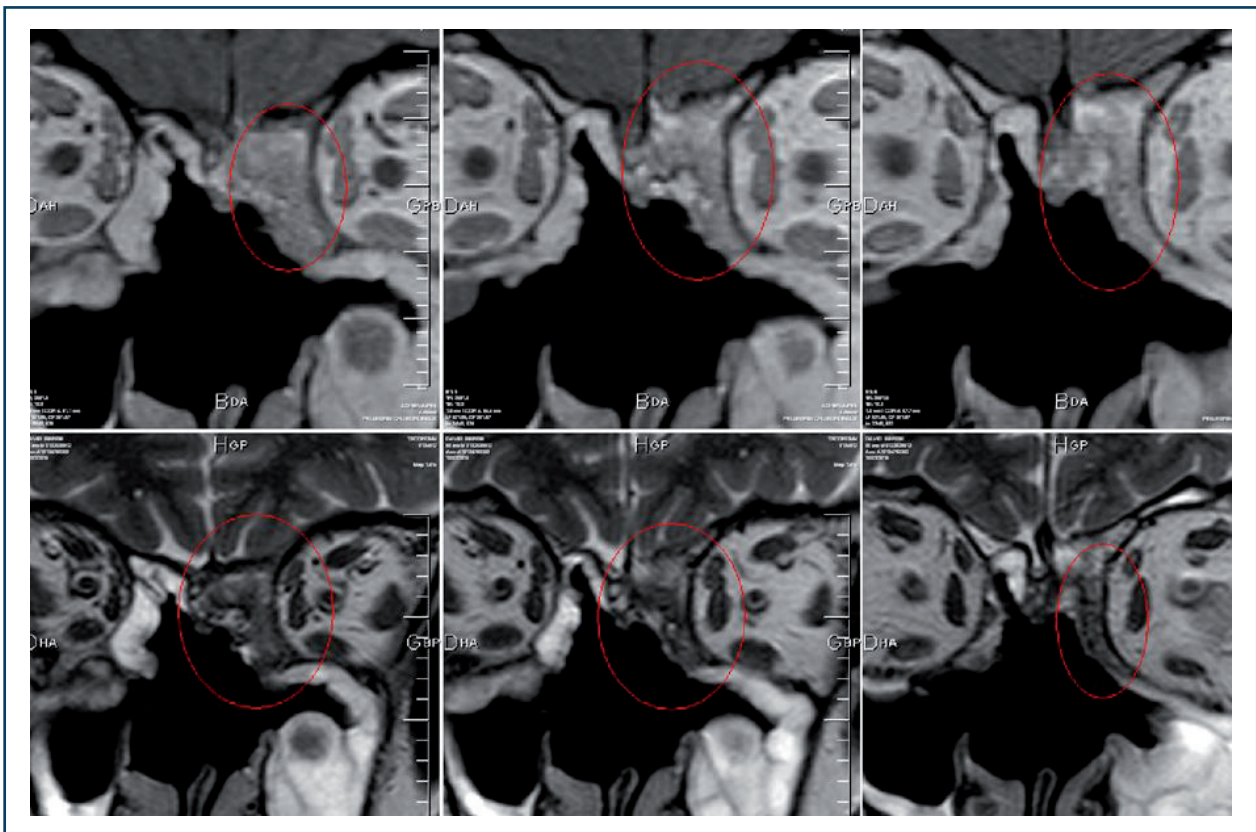
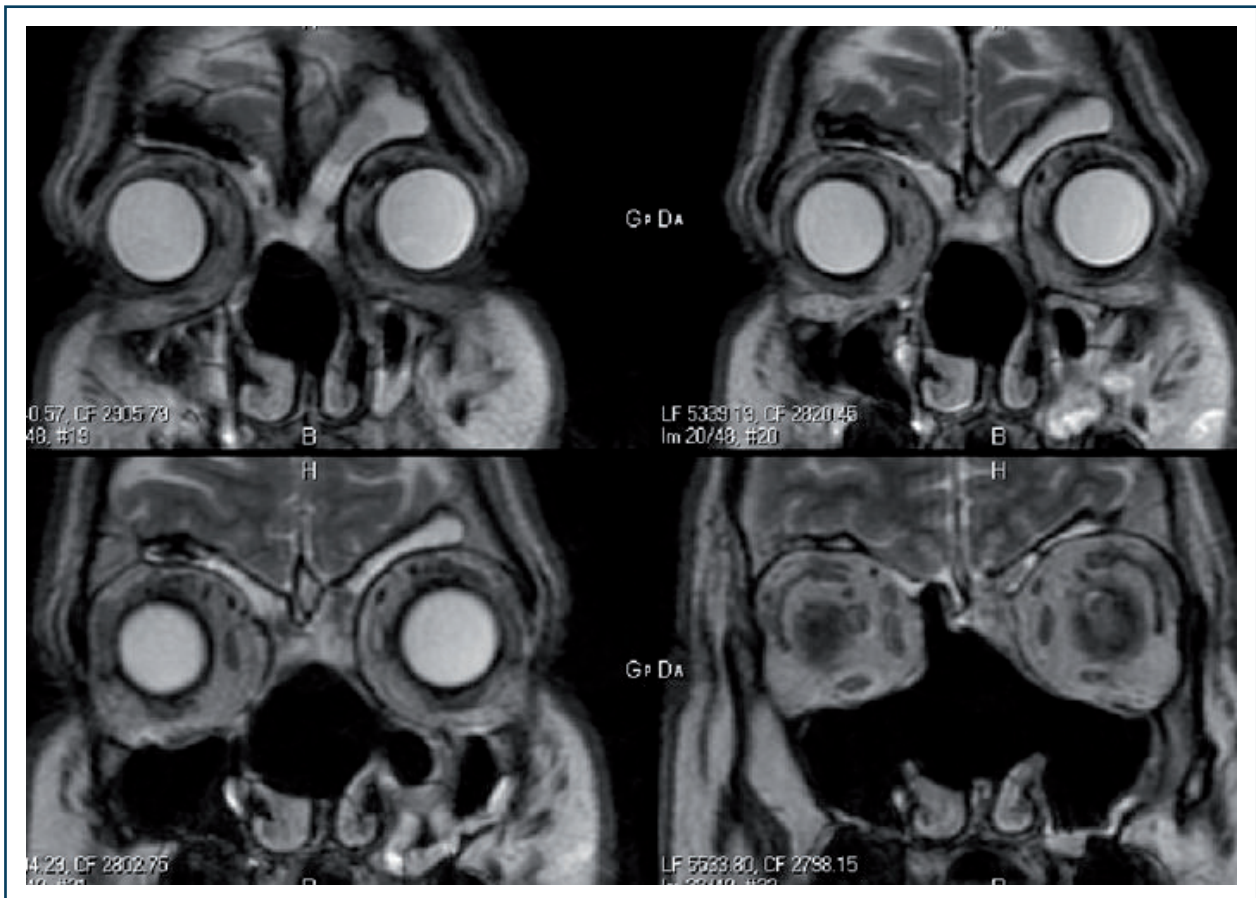


Figure n° 2 : Patient de la Figure n° 1 : Imagerie de suivi, à trois mois postopératoire (imagerie de référence). Épaississement pseudo-nodulaire suspect de toit et du versant latéral gauche de la cavité d'ethmoïdectomie, en hyposignal T2, proche de celui de la lésion initiale. À interpréter avec prudence compte tenu du contexte postopératoire récent et de l'exérèse de la gouttière olfactive. La base du crâne a été fermée par de la graisse abdominale. Examen clinique et endoscopique rassurant. Surveillance.





**Figure n° 3 : Patient de la Figure n° 1 : Surveillance à deux ans avec une IRM tout à fait rassurante en raison des berges linéaires de la cavité en hypersignal T2, différent de celui de la lésion initiale.**

de même dimension dans les trois plans de l'espace, permet de reconstruire facilement ces séquences dans les trois plans de l'espace et de limiter le nombre de séquences réalisées dans les différentes pondérations.

Une proposition de protocole est disponible dans le *Chapitre II*. Nous utilisons ce protocole en pré- et postopératoire pour le suivi du patient :

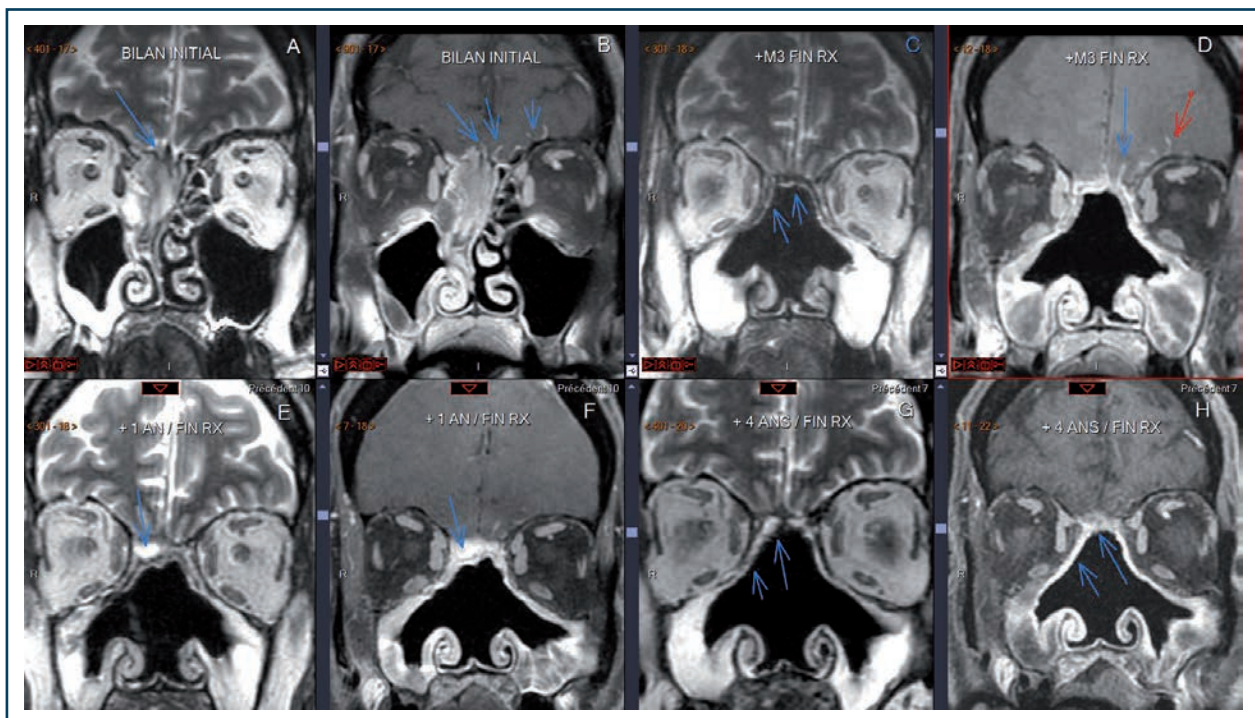
- en T2 et T1 : des coupes axiales, centrées sur les cavités naso-sinusiennes, sans saturation du signal de la graisse. En T1, l'hypersignal (blanc) spontané de la graisse tranchera avec l'hypo- ou l'isosignal classique de la plupart des tumeurs (*Figures n° 1 à n° 3*) ;
- en T2, des coupes coronales, centrées sur les sinus et les aires ganglionnaires cervicales ;
- en T1, après injection intraveineuse de chélates de gadolinium et saturation du signal de la graisse, en coupes axiales et coronales de même centrage. Ainsi, le rehaussement fréquent d'une possible tumeur contrastera avec la graisse environnante, qui apparaît en hyposignal (*Figures n° 1 à n° 3*). De ce fait, son extension aux espaces adjacents, en partie graisseux, sera plus aisément précisée. Ces coupes doivent être au maximum de 2 à 3 mm d'épaisseur ;
- en pondération T1 après injection, des coupes 3D, obtenant des voxels de même taille, permettent une visualisation facile et informative des cavités dans les trois plans de l'espace, avec une résolution anatomique désormais intéressante ;

- en cas de rehaussement méningé, faisant craindre une extension du processus pathologique, les coupes pondérées T1, fines, après injection, seront à réaliser en complément sur l'ensemble de l'encéphale et de la base du crâne. Acquisées en 3D, elles pourront être reconstruites dans les trois plans de l'espace et notamment en sagittal.

## 5/ BASES DE L'INTERPRÉTATION

L'interprétation de l'imagerie de suivi se fera suivant des principes de base. Le plan de réflexion suivant peut être proposé :

1. Analyse et reconnaissance du geste chirurgical réalisé, afin de mieux appréhender la nouvelle anatomie des cavités (*cf. Chapitre VII*) (Figures n° 3 à n° 6) ;



**Figure n° 4 : Neuroblastome olfactif droit. (A,B) Bilan pré-opératoire, avec extension méningée, (C,D) IRM de référence à trois mois post-radiothérapie. Berges linéaires de la cavité en hypersignal T2, différent de celui de la lésion initiale : bilan rassurant. Persistance d'un rehaussement méningé, à surveiller, (E,F) IRM à un an. Épaississement sous-muqueux latéralisé à droite, sur le toit de la cavité d'exérèse. Non suspect car en hypersignal T2, différent de la lésion initiale. Diminution de l'importance du rehaussement méningé. Bilan rassurant (G,H) IRM à quatre ans : berges de la cavité régulières en hypersignal T2, diminution des prises de contraste méningées.**

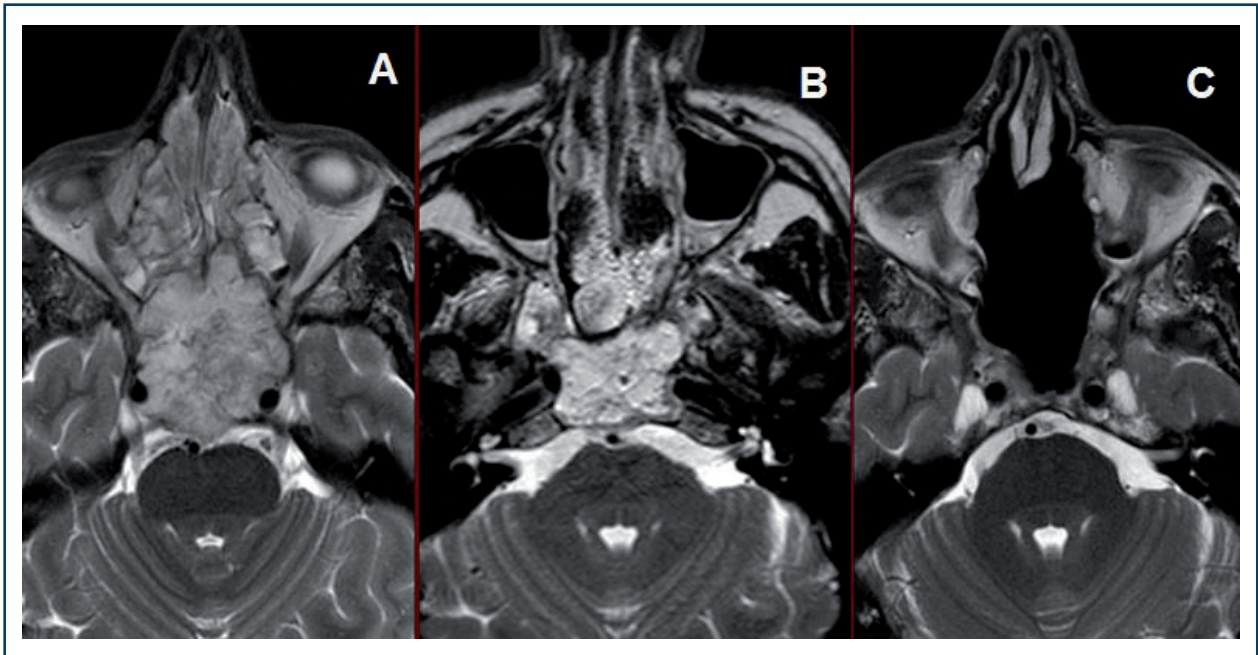


Figure n° 5: Chordome sphénoïdal : (A) bilan initial puis (B) postopératoire immédiat puis (C) quinze mois post-radiothérapie, (A) le chordome est en hypersignal T2, sur la ligne médiane, (B) en post-opératoire, matériel de comblement graisseux en hypersignal T2, sur le site d'exérèse, lame de silastic visible en asignal entre la graisse et le matériel de tamponnement (Merocel®), (C) IRM à quinze mois: bilan rassurant avec des berges linéaires, en hyposignal T2 contourées d'un discret rehaussement différent du signal de la lésion initiale.

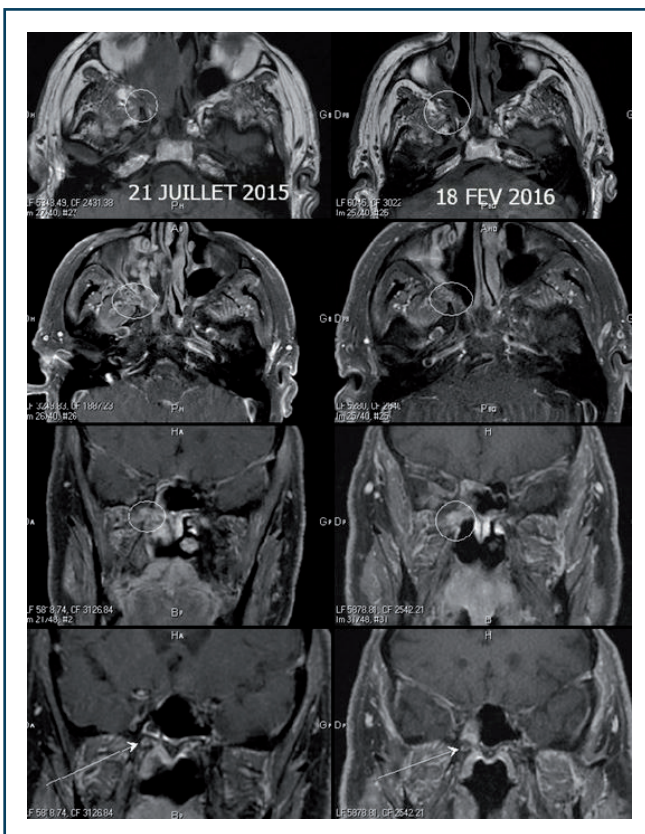


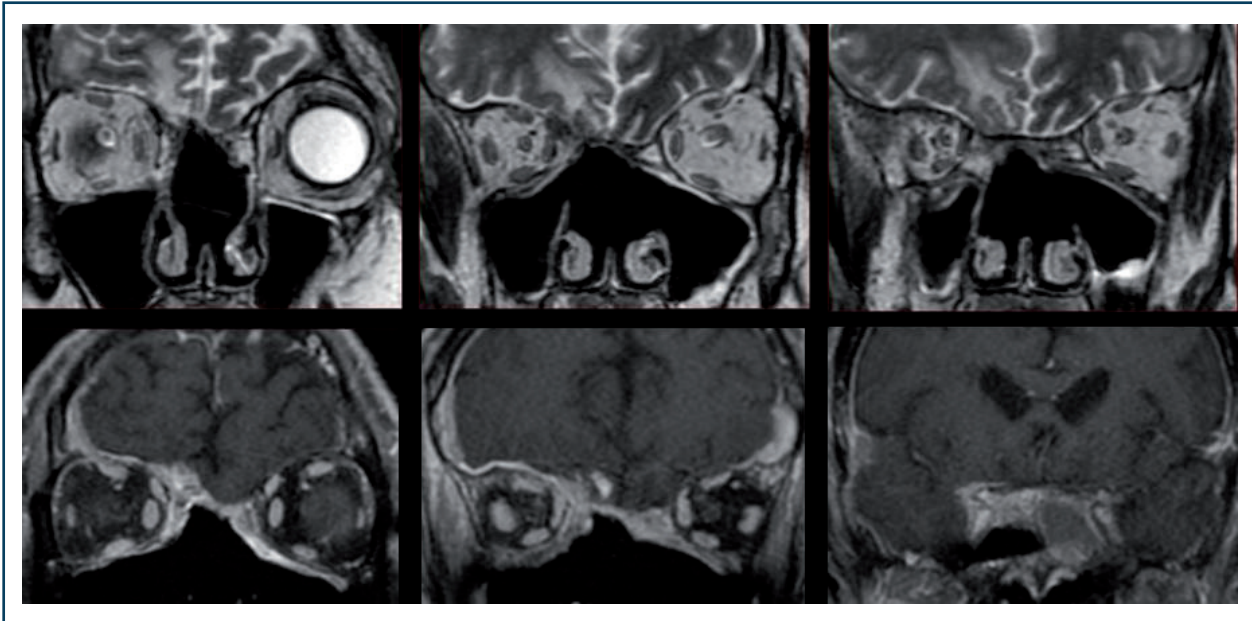
Figure n° 6: Carcinome adénoïde kystique de la fosse nasale droite. IRM pré-opératoire (colonne de gauche) et post-thérapeutique de suivi à sept mois (colonne de droite). Être attentif aux berges de la cavité d'exérèse, aux foramens et méninges adjacents, aux structures osseuses de la base du crâne: infiltration de la fente sphéno-palatine droite (rond) et du foramen rond droit (flèche), suspecte mais qui diminue dans le temps donc à surveiller mais rassurant.

## 2. Analyse des berges de la cavité d'exérèse :

En termes d'épaisseur : ces berges doivent être linéaires, non nodulaires.

En termes de signal, le principe est encore une fois qu'un résidu ou une récurrence tumorale seront de même signal et présenteront le même type de rehaussement que la tumeur initiale du patient. Les *Figures n° 10, 11 et 12* du *Chapitre II* permettent, pour rappel, de caractériser les signaux des comblements naso-sinusiens en IRM et restent plus que jamais utiles à l'analyse des berges de la cavité d'exérèse. De principe :

- la plupart des lésions tumorales malignes des cavités naso-sinusiennes apparaissent spontanément en hyposignal en pondération T2, de manière homogène ou hétérogène, et se rehaussent après injection sur le bilan initial d'imagerie. Ce rehaussement peut être homogène ou hétérogène, avec présence au sein de la lésion de composantes nécrotiques/kystiques, de composantes hémorragiques, de vaisseaux à circulation rapide (« *flow voids* ») en asignal en T2 (hyposignal intense, noir) ;
  - des berges de cavité d'exérèse en hypersignal T2 sont rassurantes car œdémateuses et de signal différent de la plupart des cavités nasosinusiennes (*Chapitre II*) ;
  - à l'inverse, des berges en hyposignal T2 peuvent être suspectes, d'autant plus si la lésion initiale présentait le même signal ;
3. Les berges de la cavité apparaissent fréquemment toutefois de signal hétérogène, présentant en regard du site d'exérèse des composantes tissulaires différentes et associées : outre un éventuel résidu ou une éventuelle récurrence tumorale, sont présents, notamment sur les premières IRM de suivi, des remaniements inflammatoires et/ou hémorragiques et/ou fibreux qui s'installeront progressivement. ;
  4. Progressivement, les remaniements hémorragiques et/ou inflammatoires en regard de la cavité d'exérèse vont diminuer alors que s'installe très souvent une fibrose cicatricielle qui, elle aussi, va être en hyposignal T2, rehaussée après injection, mais de façon moindre que la tumeur initiale dans la plupart des cas. De plus, cette fibrose sera rétractile et n'exercera pas d'effet de masse sur les structures adjacentes ;
  5. Analyse des tissus mous et du cadre osseux sous-jacent aux berges de la cavité d'exérèse : les tissus mous sous-jacents aux berges de la cavité peuvent en effet être infiltrés par un résidu tumoral ou lors d'une récurrence. L'analyse des foramens de la base du crâne et des paires crâniennes au-delà de ces foramens, en endocrânien, sera particulièrement importante si la tumeur initiale présente un tropisme particulier pour les extensions nerveuses et périnerveuses (carcinome adénoïde kystique particulièrement mais non exclusivement) (*Figure n° 7*). De plus, le cadre osseux présente fréquemment, sur les imageries de suivi, des remaniements secondaires à la prise en charge chirurgicale et/ou à l'irradiation réalisée (hyperostose, ostéocondensation le plus souvent). La mise en évidence d'une ostéolyse en scanner sera plus inquiétante, en faveur soit d'une infiltration tumorale récidivante, soit, dans de rares cas, d'une ostéoradionécrose (plus fréquente en regard des maxillaires).



**Figure n° 7 : IRM post-traitement d'un adénocarcinome des deux fentes olfactives classé pT4N0M0 à six mois post-chirurgie+radiothérapie (colonne gauche) puis sur deux imageries de suivi évolutives (colonne centrale puis droite) : épaissement progressif des berges du toit de la cavité d'ethmoïdectomie, en hyposignal T2 donc suspect, relative stabilité voir discrète augmentation d'un œdème frontal droit sous-cortical en hypersignal T2 et nette majoration progressive d'une pachyméningite, avec extension croissante intra-orbitaire droite : suspicion de poursuite évolutive.**

Le tableau ci-dessous résume les éléments rassurants et les éléments inquiétants à rechercher systématiquement lors du suivi (*Figures n° 4 à n° 6*).

	Éléments rassurants	Éléments inquiétants
Berges de la cavité	Fines	Augmentation progressive au cours du suivi
	Linéaires, sans image nodulaire	Nodulaire ou pseudonodulaire, de manière focale ou diffuse, avec des contours plus ou moins bien limités
	Hypersignal T2, avec un éventuel rehaussement de surface linéaire	Disparition de l'hypersignal T2 au profit d'un signal identique à celui de la tumeur initiale (le plus souvent en hyposignal)
	Hyposignal T2, faiblement rehaussé, s'installant progressivement au fil du temps, avec un caractère discrètement rétractile, et d'intensité différente de celle de la tumeur initiale (probable fibrose)	Rehaussement intense

	Éléments rassurants	Éléments inquiétants
Cadre osseux	Respecté, éventuellement siège d'une hyperostose en scanner, condensé en scanner, en hyposignal T2, pas ou peu rehaussé	Infiltré en regard d'une berge suspecte, ou rehaussé de manière intense, ou d'anatomie modifiée avec une possible lyse
Tissus mous sous-jacents	Respectés Éventuellement discrètement œdémateux principalement après radiothérapie	Infiltrés, suivant des contours flous et de signal identique à celui de la tumeur initiale Rehaussés

## 6/ L'IMAGERIE DE DIFFUSION A-T-ELLE UN RÔLE DANS L'IMAGERIE DE SUIVI DES TUMEURS DES CAVITÉS NASO-SINUSIENNES ?

Cette technique, utilisée en premier lieu pour diagnostiquer des accidents vasculaires récents, renseigne indirectement, en mesurant les mouvements des protons extracellulaires dans un tissu, sur la cellularité du milieu. Si une tumeur est très cellulaire, les protons extracellulaires verront leur possibilité de mouvement diminuer entre les nombreuses cellules (le terme de restriction de diffusion est alors employé, et cette restriction est évaluée sur une échelle de valeur, par quantification d'un coefficient apparent de diffusion (ADC) qui est alors bas). Si une tumeur est peu cellulaire, les protons ont des facilités de mouvement entre les cellules présentes, peu nombreuses. Leur diffusion est dite augmentée, avec un ADC élevé.

Il a été démontré qu'une faible restriction de la diffusion sur le site d'exérèse de la tumeur primitive reflète habituellement la faible cellularité des tissus, en particulier en cas d'inflammation post-radique ou de fibrose [3]. La mesure de l'ADC des tissus présents sur le site d'exérèse, paramètre quantitatif, semble être un biomarqueur précis pour le contrôle local, d'autant plus utile en l'absence de mise à disposition du bilan initial. La mesure de cet ADC est toutefois rendue difficile en pratique s'il existe des artéfacts importants, notamment dentaires [4].

### Les points clés sur l'imagerie de suivi postopératoire et son évolution dans le temps.

1. Cette imagerie ne doit pas être réalisée trop précocement, afin de ne pas être gênée par les remaniements hémorragiques et inflammatoires post-thérapeutiques précoces, pour rechercher et évaluer au mieux un éventuel résidu tumoral. Un délai d'au moins trois mois postopératoire et de trois mois après radiothérapie est convenu.
2. L'IRM est l'examen phare du suivi.
3. L'IRM sera réalisée au mieux selon les mêmes séquences que celles réalisées en pré-opératoire ou pré-thérapeutique.
4. Le radiologue doit disposer de ce bilan pré-opératoire (images en totalité et non uniquement le compte rendu) et du compte rendu opératoire pour interpréter au mieux l'imagerie de suivi.

5. L'interprétation de cette IRM se basera sur l'analyse des signaux en IRM des comblements sinusiens, comme l'IRM pré-opératoire.
6. Tout résidu ou toute récurrence tumorale aura le même signal que la tumeur initiale. Il est donc indispensable de réaliser une IRM en pré-opératoire et de la fournir au radiologue lors de l'imagerie de suivi.
7. L'imagerie de diffusion semble fournir un marqueur précis de récurrence locale, d'autant plus si le bilan initial n'est pas disponible.

#### BIBLIOGRAPHIE:

1. Consensus formalisé d'experts: recommandation de bonnes pratiques du REFCOR pour la prise en charge des cancers des fosses nasales et des sinus. <http://refcor.org/files/116/RecommandationsREFCORKcsinus2022.pdf> consulté en juillet 2022.
2. Bastier PL, de Gabory L. Design and Assessment of an Anatomical Diagram for Sinonasal Malignant Tumour Resection. *Rhinology*. 2016 Dec 1;54(4):361-367.
3. Varoquaux A, Rager O, Dulguerov P, Burkhardt K, Ailianou A, Becker M. Diffusion Weighted and PET/MR Imaging after Radiation Therapy for Malignant Head and Neck Tumors. *Radiographics*. 2015;35:1502-27.
4. Geoffrey Rico. Bénéfices et modalités d'une surveillance active en imagerie des patients après traitement des cancers naso-sinusiens. Sciences du Vivant [q-bio]. 2020. ffdumas-03020104.

# CONCLUSION

La rhinologie et l'imagerie médicale ont à peu près le même âge dans l'histoire de la médecine. Ces deux disciplines ont suivi des évolutions technologiques fortes ces cinquante dernières années. Elles ont progressé chacune en suivant leurs routes et aujourd'hui ces évolutions respectives permettent de nombreuses synergies. Les informations de plus en plus précises apportées par l'une ou par l'autre, par le savoir et la technique, autorisent une compréhension de l'organe naso-sinusal et de ses pathologies, plus fiable, plus adaptée, plus fine et plus utile pour le patient qu'auparavant. Ces synergies existent à condition de parler avec les mêmes fondamentaux anatomiques, histologiques descriptifs mais surtout fonctionnels, phylogénétiques, ontogéniques et comportementaux très spécifiques, indispensables à la compréhension de cette partie du corps.

On retiendra de cet ouvrage les spécificités du développement de l'organe naso-sinusal, du comportement osseux et muqueux qui s'associe à tout processus pathologique même s'il en est lui-même la source, et enfin, aux tumeurs bénignes ou malignes, nombreuses, qui chacune en fonction de leur tissu d'origine, de leur point de départ, de leur mode de croissance et de leur chronobiologie offrent parfois aux praticiens, en fonction du temps, des signes spécifiques radiologiques directs ou indirects.

L'imagerie du nez et des sinus s'impose aujourd'hui dans la pratique quotidienne et autant qu'hier, les données cliniques et de l'endoscopie sont indispensables à celui qui veut interpréter l'imagerie médicale et obtenir des informations complémentaires utiles à la prise en charge du patient. C'est indéniablement cet assemblage d'informations qui participe à la fiabilité de l'outil. Sans oublier de toujours replacer ces images dans le temps car elles témoignent d'une histoire et n'en sont qu'une vue à un instant « t ». C'est cette histoire qu'il faut reconstituer lorsqu'on veut les lire et leur donner du sens.





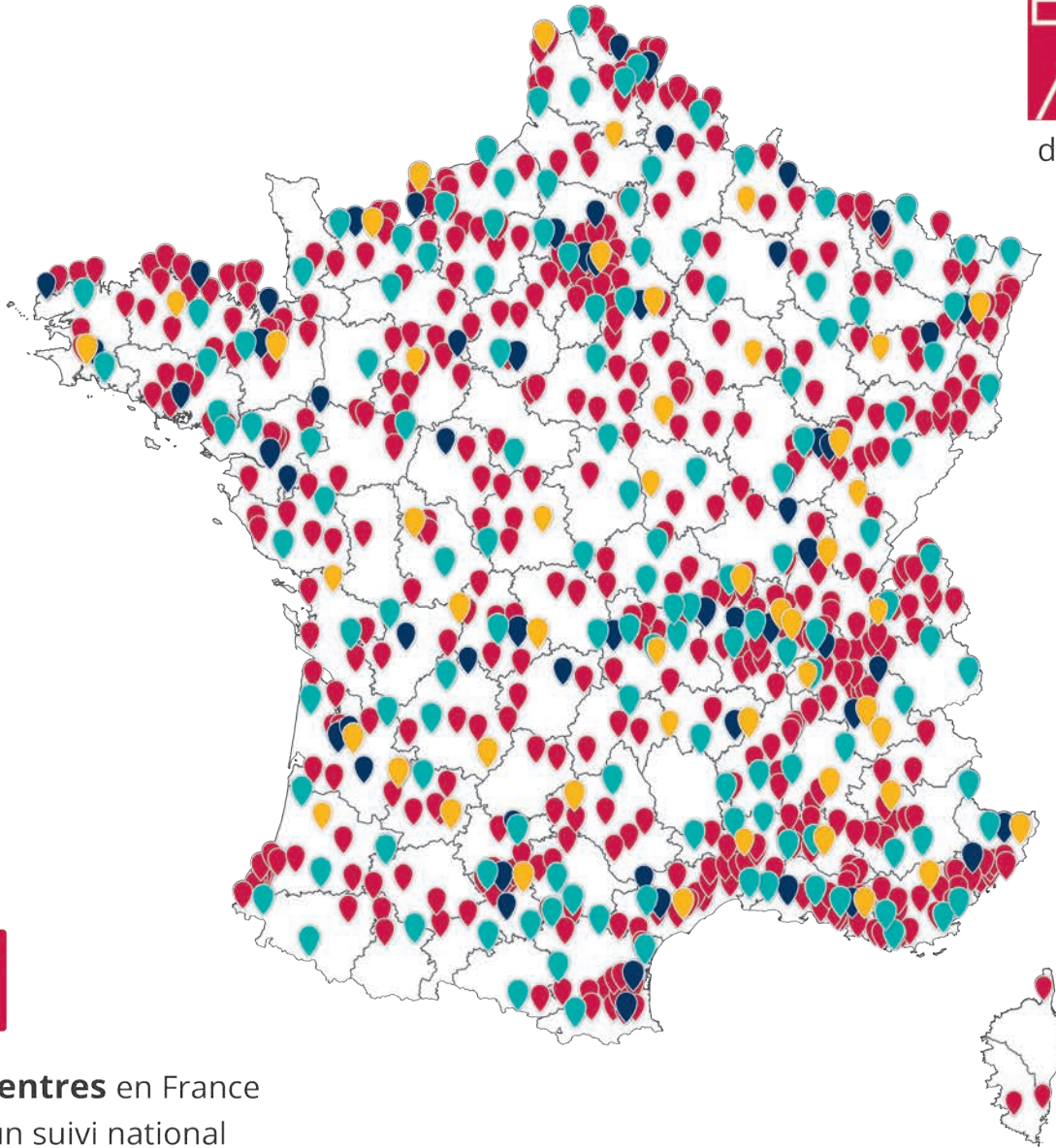


# Réseau Amplifon

## expertise et proximité au service du patient



d'expérience



**700 centres** en France  
pour un suivi national

**Les pôles d'expertise Amplifon**



**EXPERTISE**  
ENFANT



**EXPERTISE**  
ACOUPHÈNES



**EXPERTISE**  
IMPLANT

# Amplifon crée un nouveau site web dédié à l'ORL



Retrouvez l'ensemble de nos publications sur [orl.amplifon.fr](http://orl.amplifon.fr)

Agenda et Replay de nos formations

Rechercher par mots clés

Trouver un centre d'expertise dans votre région



Consulter des articles d'actualités spécialisés en ORL

Contactez un expert Amplifon

[orl.amplifon.fr](http://orl.amplifon.fr)

amplifon





**Ouvrage exclusivement réservé à l'enseignement des médecins spécialistes.**

COPYRIGHT

Tous droits de traduction et de reproduction par tous procédés réservés pour tous pays.

Loi du 11 mars 1957 n'autorisant, aux termes des alinéas 2 et 3 de l'article 41, d'une part, que les « copies ou reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective », et d'autre part, que les analyses et les courtes citations dans un but d'exemple et d'illustration, « toute représentation ou reproduction intégrale, ou partielle faite sans le consentement de l'auteur ou de ses ayant droit ou ayant cause, est illicite » [alinéa 1<sup>er</sup> de l'article 40]. Cette représentation ou reproduction, par quelque procédé que ce soit, constituerait donc une contrefaçon sanctionnée par les articles 425 et suivants du Code pénal.

ISBN 978-2-917390-36-8

Imprimé en France par Chirat  
744, rue de Sainte-Colombe - 42540 Saint-Just-la-Pendue

Dépôt légal : 3<sup>e</sup> trimestre 2022

---

Coordination de l'ouvrage : Audio Media Pro  
Conception graphique et mise en page : jb.capelle@legomenon.fr



