



HAL
open science

Facteurs de risque d'échec des sinusotomies frontales par voie endonasale : étude rétrospective de 82 cas

Sylvain Champel

► To cite this version:

Sylvain Champel. Facteurs de risque d'échec des sinusotomies frontales par voie endonasale : étude rétrospective de 82 cas . Médecine humaine et pathologie. 2017. dumas-01649611

HAL Id: dumas-01649611

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01649611>

Submitted on 27 Nov 2017

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Facteurs de risque d'échec des sinusotomies frontales par voie endonasale : étude rétrospective de 82 cas

Sylvain Champel

► To cite this version:

Sylvain Champel. Facteurs de risque d'échec des sinusotomies frontales par voie endonasale : étude rétrospective de 82 cas . Médecine humaine et pathologie. 2017. <dumas-01649611>

HAL Id: dumas-01649611

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01649611>

Submitted on 27 Nov 2017

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Thèse pour l'obtention du
DIPLOME d'ETAT de DOCTEUR EN MEDECINE
Présenté et soutenue publiquement le 26 Octobre 2017 par
Sylvain Champel
Né le 18 Mai 1987 à Aubenas (07)

Discipline : Oto-Rhino-Laryngologie

**Facteurs de risque d'échec des sinusotomies frontales par voie
endonasale : étude rétrospective de 82 cas**

Directeur de thèse

Professeur Ludovic LE TAILLANDIER de GABORY

Rapporteur externe

Docteur Geoffrey MORTUAIRE

Jury

Professeur Vincent DARROUZET	Président
Professeur Valérie FRANCO	Membre
Docteur Erwan DE MONES DEL PUJOL	Membre
Docteur Damien BONNARD	Membre

Remerciements

Au président du jury

Monsieur le Professeur Vincent DARROUZET

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier,
Membre associé de l'académie nationale de chirurgie
Chef du service d'ORL et de Chirurgie Cervico-Faciale,
Responsable de l'unité d'Otologie et Otoneurochirurgie,
Hôpital Pellegrin, CHU de Bordeaux

Vous me faites un grand honneur en président ce jury et je vous en remercie sincèrement. J'ai beaucoup appris durant ces cinq années, c'était un grand plaisir et un honneur d'être interne dans votre service. Je vous remercie de m'avoir enseigné notre si passionnante discipline. J'espère que ce travail sera à la hauteur de vos attentes.

Par ces mots je vous témoigne ma plus sincère reconnaissance et mon plus profond respect.

Au directeur de thèse

Monsieur le Professeur Ludovic LE TAILLANDIER de GABORY

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier,
Service d'ORL et de Chirurgie Cervico-Faciale,
Responsable de l'unité de Rhinologie et de Chirurgie de la base du crâne,
Hôpital Pellegrin, CHU de Bordeaux

Je vous remercie de m'avoir proposé ce travail passionnant et de l'avoir dirigé. Merci pour votre aide et votre disponibilité tout au long de ce projet. J'espère avoir été à la hauteur de la confiance que vous m'avez accordée. Les semestres passés à vos côtés ont été très enrichissants et m'ont permis de découvrir un pan de notre spécialité que j'ai beaucoup apprécié. Veuillez trouver ici le témoignage de mon profond respect et de ma sincère gratitude.

Aux membres du jury

Madame le Professeur Valérie FRANCO

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier,
Service d'ORL et de Chirurgie Cervico-Faciale,
Unité d'Otologie et Otoneurochirurgie,
Hôpital Pellegrin, CHU de Bordeaux

Vous me faites l'honneur de juger ce travail et je vous en suis profondément reconnaissant. Ces deux premiers semestres passés à vos côtés en otologie m'ont beaucoup apporté, merci de votre enseignement et de votre disponibilité. Soyez assurée de mon profond respect.

Monsieur le Docteur Erwan de MONES DEL PUJOL

Praticien Hospitalier,
Service d'ORL et de Chirurgie Cervico-Faciale,
Responsable de l'unité de Chirurgie Cervicale et Cancérologie ORL,
Hôpital Pellegrin, CHU de Bordeaux

Erwan, merci de me faire l'honneur et le plaisir de juger ce travail. Ta rigueur, ton sens de l'enseignement et ton implication dans la formation sont pour moi un exemple. Merci pour ta motivation et ton soutien, pouvoir continuer à travailler en tant que chef de clinique à tes côtés sera à la fois un honneur et un plaisir.

Monsieur le Docteur Damien BONNARD

Maître de Conférence des Universités, Praticien Hospitalier,
Service d'ORL et de Chirurgie Cervico-Faciale,
Unité d'Otologie et Otoneurochirurgie,
Hôpital Pellegrin, CHU de Bordeaux

Damien, je te remercie d'avoir accepté de juger ce travail. Ton parcours et ta rigueur professionnels sont un modèle pour les internes. Par ces mots je te témoigne mon profond respect.

Au rapporteur de thèse

Monsieur le Docteur Geoffrey MORTUAIRE

Maître de Conférence des Universités, Praticien Hospitalier,
Service d'ORL et de Chirurgie Cervico-Faciale,
Unité de Rhinologie
Hôpital Huriez, CHU de Lille

Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur d'accepter d'être le rapporteur de cette thèse. Vos commentaires et vos encouragements m'ont beaucoup aidé. Veuillez trouver ici le témoignage de mon profond respect.

A mes parents, pour m'avoir toujours encouragé et soutenu dans mes études et dans la vie. Merci pour toutes les valeurs que vous m'avez inculquées et pour votre amour !
Le bordelais est bien loin de nos montagnes d'Ardèche mais vous verrez ce n'est pas mal non plus ;) Je vous aime !

A mon frère Benoit, je repense avec malice à nos petites chamailleries qui exaspéraient les parents, à nos ballades en vélo et surtout à ce voyage inoubliable au Rajasthan ! (A refaire sans faute). Et bien sûr à ta super famille Karine, Camille et Emma que j'adore !!!

A ma sœur Sophie, notre petite victime qui en garde les stigmates.. Mais comme on dit qui aime bien châtie bien ;) . La meilleur sœurette du monde !!!

Je suis très fier de vous !!

A mes oncle et tantes,
Marc et Thérèse pour votre bienveillance et pour m'avoir accueilli si généreusement. A tantine Aline.

A tous mes cousins et cousines avec qui j'ai partagé tant de bons moments !

A mes amis,

Clermontois :

TOMA, merci pour ta bonne humeur, ton canap + menu W9 et surtout pour ce groove qui t'anime depuis toutes ces années, des soirées à l'Oxxo au grand écart fatal de Pampelonne...

Gauthier, pour te répondre je me rappelle très bien cette première soirée où tout a commencé ;) et surtout de toutes les autres ensuite ! Un vrai bonheur de te connaître à toi Diego!!...

Romain, pour tous ces bon moments, merci de m'avoir fait connaître la Bretagne et ses « micro-climats ».. , ces discussions philosophiques devant « l'appart ».

Remi, pour ton humour sans égal, ces semaines de ski/surf/Urgence intensives, merci de m'avoir fait découvrir ton savoir-faire culinaire et toute sa diversité...

Bertrand, pour ta finesse d'esprit et de jeu, « salut les collocs », Bastou, yep « mon-vieux »,

Pierrot, ravi que tu sois venu conquérir les vagues de la côte ouest et l'ARS d'Aquitaine, Koifait le trip kite en 2018 ?...

Jenna et Lebon à bientôt en Guyane pour rencontrer l'héritier,

l'Emmanuel, le ptit colloc, Michel-Michel, Raza, Yann, Martin, et les autres.

Aux filles, Julie « chouchou », Mia, Auré, Fred, Marie-Amélie, merci pour tous ces supers moments,

Bref ! Etre votre pote, comme dirait Guillhem, c'est Jobar!

Pierre et Sophie merci pour toutes ces bonnes années de Clermont à Ramatuelle, en passant par les poi-poi du théâtre de rue, chers à Ordre, merci de votre présence, j'vous aime les gars !

Aux Bobordelais :

la Muche, avec qui nous avons émigré de la terre du milieu à l'assaut de la côte ouest, même si le bordeaux est responsable d'un certain préjudice esthétique tu t'es assez bien adapté à ton nouvel environnement, Emeline la plus bobordelaise d'entre nous, Marie-Annaïg les paris sont ouverts pour 2018 ;)

Félix et Fixi mes deux collocs de choc, rien ne vaut un bon « strudel » autour du Weber avec vous.

Au CdC : Sophie, Philippine et Doris.

A mes co-internes et amis :

Aux amigos depuis les débuts en ORL Alix, Thomas et Sylvestre, merci pour votre aide, vos précieux conseils, vos talents de chanteurs, les after-work et les week-ends au ski coming soon...

A Mélodie et Nico, mes co-internes de promo et futurs co-chefs je me réjouis des années qui nous attendent !

A Joffrey pour ces nombreuses soirées carcinos rythmées par la « bomba triste », aux gang des landais Thibaut et Paul, à Romain, Sophie, Léa, Pauline, Thomas, Ahmed, Rachel, Jeanne, Séverin.

A mes anciens co-internes : Florian (reviens nous vite !!), Isa pour ta bonne humeur et ce super semestre de rhino, aux maxilloveurs : Gaby, le Héron, Verbru, Amine et MP. A ce fameux semestre au G5 avec Alexis, Claire, Judith et Coriolan coincés un étage plus haut...

A la vasculaire libournaise avec Héloïse, aux palois Jean, Marine et Camille.

A mes CCA et assistants préférés :

David pour ta gentillesse, ton enseignement et tous tes bons conseils (en ORL comme en syndrome d'ogilvie..), Pierre-Louis, Dodo, Quentin, Chloé, Marion, Bertrand.

Vincent, merci pour ta bonne humeur, pour tout ton enseignement, je suis ravi de continuer de travailler avec toi.

A cette super équipe du service et du bloc d'ORL : secrétaires, infirmières, aides-soignantes et ASH, sans lesquels je n'aurai pas pu travailler : merci de votre gentillesse, votre soutien, votre disponibilités et vos sourires.

A Nina, ma belette ! Merci pour ton aide plus que précieuse, ton soutien de chaque instant et surtout merci de me rendre aussi heureux !! Hâte de découvrir notre nouvelle vie à St Mich !
(Ps : Bientôt les vacances c'est promis ;))

Abréviations

AD : Accessible Dimension

AN : Agger Nasi

BOM : Brèche Ostéoméningée

CNF : Canal Naso-Frontal

EEN : Ethmoïdectomie totale par voie endonasale

ENF : Epine Nasale de l'os Frontal

NO : Monoxyde d'azote

PU : Processus Unciforme

REFCOR : Réseau d'Expertise Français sur les Cancers ORL Rares

RGO : Reflux Gastro-Œsophagien

RSAB : Rhinosinusite Aigue Bactérienne

RSC : Rhinosinusite Chronique

RSCaP : Rhinosinusite Chronique avec polypes

RSCsP : Rhinosinusite Chronique sans polype

SAG : Super Antigène

SF : Sinus Frontal

Liste des figures

Figure 1 : Coupes scannographiques coronales illustrant la théorie de formation des sinus para-nasaux par cavitation. Jankowski R, The evo–devo origin of the nose, anterior skull base and midface. Paris: Springer; 2013

Figure 2 : Sinus frontal droit hypoplasique et gauche aplasique chez un patient atteint de mucoviscidose. S. Kountakis, B. Senior, W. Draf, The frontal sinus.

Figure 3 : Vues coronale et sagittale des sinus frontaux. S Fuseti, Cranial Vault & Skull Base - Reduction & Fixation - Obliteration - Frontal sinus, Anterior table fractures - AO Surgery Reference.

Figure 4 : Descriptions coronale et sagittale des parois du sinus frontal. S Fuseti, Cranial Vault & Skull Base - Reduction & Fixation - Obliteration - Frontal sinus, Anterior table fractures - AO Surgery Reference.

Figure 5 : Hypothèse de la transformation du labyrinthe olfactif chez les mammifères vers le l'ethmoïde humain. Jankowski R. The evo–devo origin of the nose, anterior skull base and midface. Paris: Springer; 2013.

Figure 6 : Représentation schématique de la bulle ethmoïdale. Kennedy D, Hwang P. Rhinology: Diseases of the Nose, Sinuses, and Skull Base, Thieme.

Figure 7 : Variation anatomique de l'insertion du processus unciforme. Wormal. PJ, The agger nasi cell: the key to understanding the anatomy of the frontal recess. Otolaryngology–Head and Neck Surgery 2003.

Figure 8 : Image endoscopique de la partie supérieure du méat moyen droit. Collection Pr De Gabory L. Unité de rhinologie et chirurgie de la base du crâne service d'ORL, CHU de Bordeaux.

Figure 9 : Représentation schématique du complexe ostio-méatal. Kennedy D, Hwang P. Rhinology: Diseases of the Nose, Sinuses, and Skull Base, Thieme.

Figure 10 : Représentation coronale d'une coupe scannographique centrée sur le complexe ostio-méatal. Kennedy D, Hwang P. Rhinology: Diseases of the Nose, Sinuses, and Skull Base, Thieme

Figure 11 : Vues coronale et sagittale du canal naso-frontal. S Fuseti, Cranial Vault & Skull Base - Reduction & Fixation - Obliteration - Frontal sinus, Anterior table fractures - AO Surgery Reference.

Figure 12 : Classification modifiée selon Kuhn des cellules fronto-ethmoïdales. FA Kuhn, Chronic frontal sinusitis: The endoscopic frontal recess approach.

Figure 13 : Représentation coronale de la disposition des cellules fronto-ethmoïdales. S. Kountakis, B. Senior, W. Draf, The frontal sinus.

Figure 14 : Représentation schématique en vue sagittale de la disposition des cellules fronto-ethmoïdales selon Meyer.

Figure 15 : Coupe sagittale anatomique. Collection Pr De Gabory L. Unité de rhinologie et chirurgie de la base du crâne service d'ORL, CHU de Bordeaux.

Figure 16 : Coupe axiale scannographique passant par la racine cloisonnante de l'unciforme. Collection Pr De Gabory L. Unité de rhinologie et chirurgie de la base du crâne service d'ORL, CHU de Bordeaux.

Figure 17 : Représentation schématique de l'épithélium respiratoire. David A. Gudis, Bradford A. Woodworth, and Noam A. Cohen. Rhinology: Diseases of the Nose, Sinuses, and Skull Base, Thieme.

Figure 18 : Nerves of nasal cavity. Netter F. Elsevier.

Figure 19 : Nerves of frontal sinus. Netter F. Elsevier.

Figure 20 : Représentation des quatre temps du mouvement ciliaire physiologique. Johanna Raidt, Ciliary beat pattern and frequency in genetic variants of primary ciliary dyskinesia.

Figure 21 : Schématisation du drainage muco-ciliaire du sinus frontal selon Hilding. The Physiology of Drainage of Nasal Mucus. Annals of Otology, Rhinology & Laryngology 1944.

Figure 22 : Cycle du remodelage osseux. Servier Medical Art®, laboratoires Servier.

Figure 23 : Représentation schématique de la cinétique de la cicatrisation de la muqueuse naso-sinusienne.

Figure 24 : Coupes scannographiques coronale et sagittale de rhinosinusite chronique frontale gauche. Collection Pr De Gabory L. Unité de rhinologie et chirurgie de la base du crâne service d'ORL, CHU de Bordeaux.

Figure 25 : Séquence chronologique de l'implication possible des pathogènes dans l'évolution d'une rhinosinusite aiguë vers la RSC. Brook, 2005.

Figure 26 : Coupe scannographique coronale d'une mucocèle frontale gauche. Collection Pr De Gabory L. Unité de rhinologie et chirurgie de la base du crâne service d'ORL, CHU de Bordeaux.

Figure 27 : Coupes coronales scannographique et IRM d'adénocarcinomes des fentes olfactives droite et gauche. Collection Pr De Gabory L. Unité de rhinologie et chirurgie de la base du crâne service d'ORL, CHU de Bordeaux.

Figure 28 : Planche anatomique d'un crâne avec section de l'hémicrâne gauche laissant apparaître le sinus frontal. Léonard De Vinci.

Figure 29 : Patient opéré selon la technique de Riedel. The Sinus & Nasal Institute of Florida Foundation 2013.

Figure 30 : Représentation schématique de l'incision selon Lynch.

Figure 31 : Incision sus sourcilière selon Goodale et Montgomery.

Figure 32 : Comblement graisseux du sinus frontal pour exclusion sinusienne. A. Jimenez-Chobillon. R. Jankowski EMC - Oto-rhino-laryngologie novembre 2005.

Figure 33 : Draf type I. J.A. Eloy, Endoscopic Approaches to the Frontal Sinus.

Figure 34 : Draf type II A. J.A. Eloy, Endoscopic Approaches to the Frontal Sinus.

Figure 35 : Draf type II B. J.A. Eloy, Endoscopic Approaches to the Frontal Sinus.

Figure 36 : Draf type II B. J.A. Eloy, Endoscopic Approaches to the Frontal Sinus.

Figure 37 : Coupe scannographique coronale passant par le processus unciforme (flèche) avec insertion supérieure au niveau de la lame papyracée. Collection Pr De Gabory L. Unité de rhinologie et chirurgie de la base du crâne service d'ORL, CHU de Bordeaux.

Figure 38 : Coupes scannographiques axiales. De gauche à droite suivi inféro-supérieur du trajet du processus unciforme. Collection Pr De Gabory L. Unité de rhinologie et chirurgie de la base du crâne service d'ORL, CHU de Bordeaux.

Figure 39 : Schéma du positionnement de l'endoscope en regard de l'ostium du SF. Fosse nasale gauche. S. Kountakis, B. Senior, W. Draf, The frontal sinus.

Figure 40 : Schématisation de la septectomie antéro-supérieure lors de la réalisation d'un Draf de type III. Vue depuis la fosse nasale droite. S. Kountakis, B. Senior, W. Draf, The frontal sinus.

Figure 41 : Illustration sur coupe anatomique des différentes étapes de la réalisation d'un DRAF de type III. Collection Pr De Gabory L. Unité de rhinologie et chirurgie de la base du crâne service d'ORL, CHU de Bordeaux.

Figure 42 : Schématisation du fraisage du plancher des sinus frontaux lors de la réalisation d'un Draf de type III (A), Prise de vue endoscopique du néo ostium des deux sinus frontaux après Draf de type III (B), Prise de vue endoscopique d'une sténose du néo-ostium du SF droit après Draf de type III (C). S. Kountakis, B. Senior, W. Draf, The frontal sinus.

Figure 43 : Coupe scannographique coronale d'une lésion latérale du sinus frontale gauche. Schématisation des limites d'accessibilité du sinus frontal par voie endonasale délimité par deux droites passant par le milieu des orbites. Collection Pr De Gabory L. Unité de rhinologie et chirurgie de la base du crâne service d'ORL, CHU de Bordeaux.

Figure 44 : Exemple de mesure de l'épaisseur de l'ENF.

Figure 45 : Exemple de mesure de la profondeur maximale du néo-ostium du SF.

Figure 46 : exemple de mesure de « l'accessible dimension » du SF.

Figure 47 : exemple de mesure du diamètre antéro-postérieur médian du SF.

Figure 48 : Patients ayant nécessité une seule reprise, opérés d'un DRAF de type II.

Figure 49 : Patients ayant nécessité une seule reprise, opérés d'un DRAF de type III.

Figure 50 : Description de la population en fonction des différentes interventions.

Figure 51 : Répartition du nombre de reprise en fonction du temps.

Figure 52 : Répartition du taux de reprise en fonction de l'indication

Figure 53 : Répartition du taux de sténose en fonction de l'indication

Liste des tableaux

Tableau 1 : Etudes rapportant les taux d'échec chez les patients opérés de DRAF de type II et/ou III.

Tableau 2 : Répartition de la population selon le sexe, l'âge, les antécédents et les traitements.

Tableau 3 : Description des patients ayant eu une ou plusieurs interventions hors centre en fonction de l'indication.

Tableau 4 : Répartition de la population selon l'indication, la technique chirurgicale et l'indication à une reprise chirurgicale.

Tableau 5 : Nombre de patients ayant eu une sténose clinique symptomatique ou asymptomatique et nombre de patients ayant fait l'objet d'une ou plusieurs reprise(s) chirurgicale(s).

Tableau 6 : Facteurs associés au risque de reprise. Groupe une intervention VS groupe reprise. Analyse univariée.

Tableau 7 : Facteurs associés au risque de reprise. Groupe une à deux interventions VS groupe > deux interventions. Analyse univariée.

Tableau 8 : Répartition de la sous-population pour laquelle une étude des examens d'imagerie a été réalisée selon l'indication, la technique chirurgicale et l'indication à une reprise.

Tableau 9 : Distribution de la population selon les différentes mesures radiologiques (test de Student : analyse univariée)

Tableau 10 : Nombre de patients ayant eu une sténose du CNF et leur répartition en fonction du caractère symptomatique ou non.

Tableau 11 : Facteurs associés au risque de sténose du canal naso-frontal. Analyse univariée.

Tableau 12 : Répartition des complications en fonction de leur gravité et du type d'intervention.

Table des matières

Introduction	13
Rappels anatomiques et physiologiques.....	14
1. Une anatomie complexe	14
2. Physiologie des cavités sinusiennes	30
2.1) Muqueuse des cavités naso-sinusiennes	30
2.2) L'Epithélium	30
2.3) La Lamina propria	32
2.4) Innervation et régulation	33
2.5) Le Mucus	35
3. Physiologie osseuse	41
4. Physiologie de la cicatrisation nasale	44
Pathologies et indications de la chirurgie du sinus frontal.....	48
1. Rhinosinusite Chronique	48
1.1) Physiopathologie	50
1.2) Principaux facteurs favorisant des différents types de RSC	51
1.3) Prise en charge des rhinosinusites chroniques.....	56
2. Mucocèles	57
2.1) Physiopathologie	58
2.3) Prise en charge des mucocèles	59
3. Principaux types de cancers du sinus frontal et de l'ethmoïde	59
3.1) Carcinome épidermoïde	60
3.2) Adénocarcinome.....	61
3.3) Lymphome	61
3.4) Esthésioneuroblastome.....	62
4. Principaux types de tumeurs bénignes du sinus frontal.....	63
4.1) Papillome inversé	63
4.2) Ostéome.....	63
Technique chirurgicale : Sinusotomie frontale par voie endonasale selon DRAF .	64
1. Historique.....	64
2. Techniques chirurgicales de Draf.....	69
2.1) DRAF de type I	69
2.2) DRAF de type II.....	70
2.3) DRAF de type III.....	71
3. Suites opératoires	78
4. Complications	80
5. Echec et sténose	81
Facteurs de risque d'échec des sinusotomies frontales par voie endonasale : étude rétrospective de 82 cas.....	85
Objectifs de l'étude	85
Patients et méthodes	85
Résultats.....	93
Discussion	115
Profil des patients	115
Objectif principal : Facteurs de risque d'échec des sinusotomies frontales par voie endonasale.....	116
Objectifs secondaires.....	123
Facteurs de risque de sténose des sinusotomies frontales par voie endonasale.....	123
Conclusion.....	126
Bibliographie	127

Introduction

La chirurgie du sinus frontal constitue depuis longtemps un véritable challenge pour le chirurgien ORL d'une part du fait de ses rapports étroits avec des structures nobles que sont les méninges, le parenchyme cérébral et les orbites rendant toute complication potentiellement létale ou à l'origine de lourdes séquelles, mais aussi et surtout du fait de la physiologie et de l'anatomie complexe du sinus et de ses voies de drainage. Leur compréhension encore incomplète est probablement responsable d'un taux d'échec important.

Au cours du siècle dernier, de nombreuses techniques chirurgicales ont été proposées, allant de la voie externe avec restauration des voies de drainage, aux techniques de comblement du sinus par voie externe avec volet ostéoplastique (1) et plus récemment l'introduction des techniques peu invasives par voie endoscopique endonasale (2).

Actuellement parmi ces dernières, les techniques décrites par W. Draf permettant l'ouverture unilatérale (DRAF type II) ou bilatérale (DRAF type III) des sinus frontaux dans les fosses nasales sont les plus couramment employés pour traiter les différentes pathologies (qu'elles soient inflammatoires, tumorales ou cancéreuses) (2). Bien que leur efficacité et leur fiabilité soient maintenant démontrées, le choix du type de DRAF en fonction de l'indication n'est pas codifié (3).

Il existe de nombreuses données sur la réalisation de ces deux techniques, mais peu sur les facteurs pouvant contribuer à leur échec.

Dans ce contexte nous avons voulu réaliser un travail où l'objectif principal était d'identifier les facteurs de risque d'échec clinique ou fonctionnel des sinusotomies frontales par voie endoscopique endonasale de type DRAF II et III.

Les objectifs secondaires étaient de déterminer les facteurs de risque de sténose du canal naso-frontal et de préciser la place de ces deux techniques en fonction des différentes indications.

Après un rappel sur l'anatomie, la physiologie, les pathologies du sinus frontal et les techniques opératoires de DRAF, nous rapporterons notre étude rétrospective menée entre Octobre 2011 et Octobre 2016.

Rappels anatomiques et physiologiques

1. Une anatomie complexe

Le sinus frontal (SF) fait partie des sinus para-nasaux, cavités aériques développées au niveau des os du crâne et de la face. Au nombre de 8, ces structures paires sont centrées sur les fosses nasales et comprennent également les sinus maxillaires, ethmoïdaux et sphénoïdaux.

Le SF est formé au dépend de l'os frontal, il est le dernier sinus paranasal à débiter et à compléter son développement. A ce jour la physiologie et la chronologie exacte de son développement reste mal élucidée. Selon certains auteurs il commencerait autour de la seizième semaine de vie fœtale comme une élongation ou invagination de l'épithélium endonasal à partir des cellules ethmoïdales antérieures ou de l'infundibulum ethmoïdal pénétrant à la partie inféro-médiale de l'os frontal (12,13).

Récemment, les travaux de plusieurs équipes ont fait émergé une nouvelle conception du développement des cavités sinusiennes (4–8). Cette théorie est basée sur un processus de cavitation de certains os de la face (frontal, maxillaire) et de la base du crâne (sphénoïde, rocher) chez l'homme. La moelle érythropoïétique de ces os dégénérerait de manière multifocale pour laisser la place à des îlots graisseux. Ces îlots vont confluer et dégénérer à leur tour laissant place à des cavités aériques aux contour polycycliques. La réunion de ces cavités formerait *in fine* la cavité sinusienne tapissée d'une muqueuse de type respiratoire mais qui présente des caractéristiques propres que nous décrirons ultérieurement (figure 1). Une analyse phylogénique semble retrouver le même processus chez d'autres vertébrés et notamment chez les oiseaux (9).

L'expansion du SF se fait selon un processus très lent jusqu'à la fin de la première année de vie. Ainsi seulement 12% des nouveau-nés ont un sinus frontal visible sur des coupes scannographiques (10). Il prend sa forme définitive vers l'âge de 12 ans mais sa pneumatisation se poursuit à l'âge adulte au-delà de la troisième décennie de vie.

Le SF a un développement essentiellement post natal et peut présenter des degrés très variés de pneumatisation allant de l'absence complète ou hypoplasie (uni ou bilatérale) à une

pneumatisation extensive. Ces variations peuvent être tout à fait physiologique et parfois pathologiques : avec par exemple un sinus hypoplasique chez les patients atteints de mucoviscidose ou un sinus hyperplasique chez les patients atteints de *pneumosinus dilatans* (11) (figure 2).

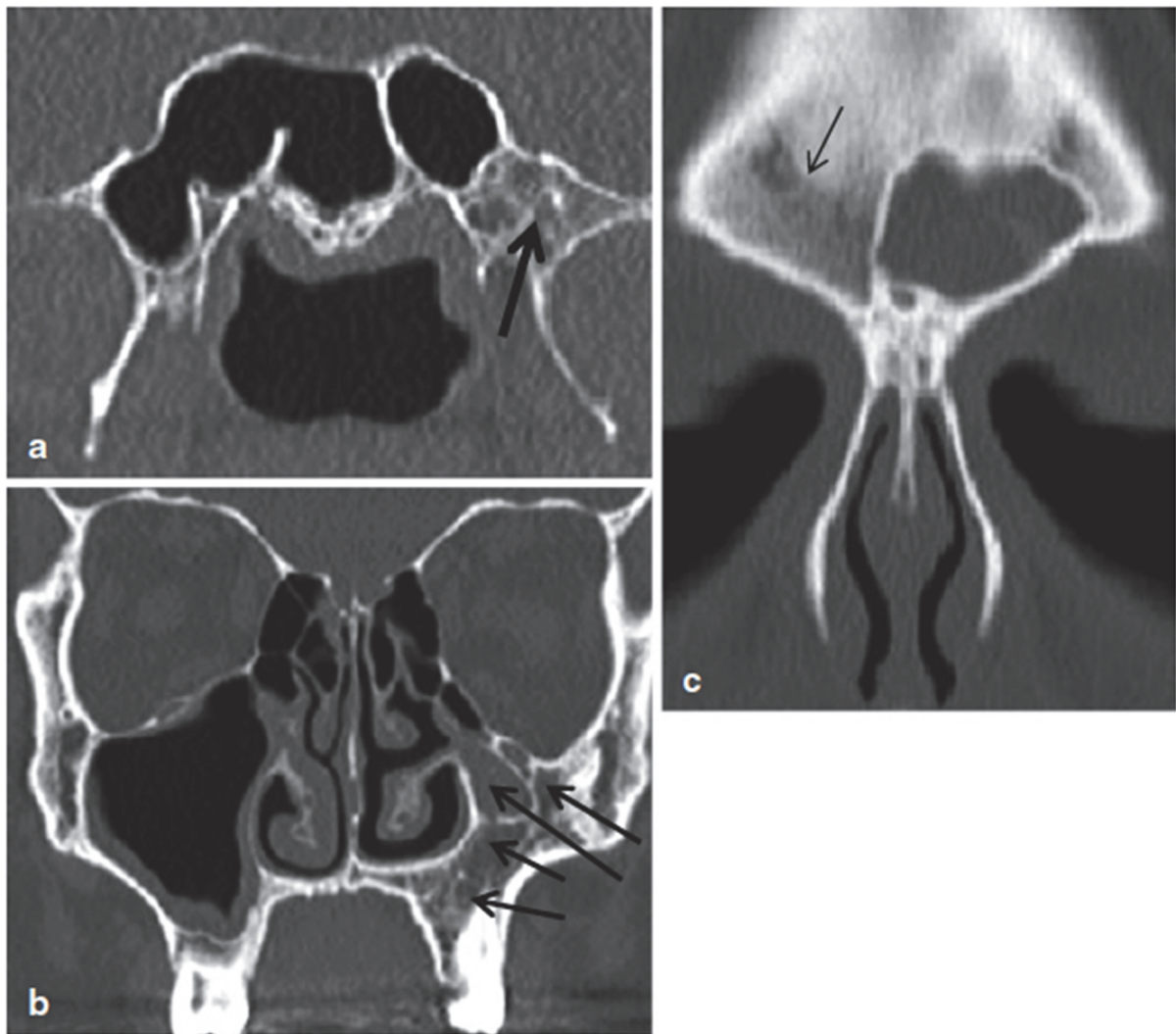


Figure 1 : Exemples d'arrêts précoces de pneumatisation supportant la théorie de formation des sinus paranasaux par cavitation. Images scannographiques en coupes coronales. Pneumatisation tronquée au niveau de sphénoïde gauche chez un adulte (flèche). La forme générale du sinus, la présence de pseudos septa et la localisation de la zone de pneumatisation incomplète, suggèrent que la cavité sinusienne est la résultante de processus de cavitations ayant fusionnés par endroit (a). Pneumatisation incomplète du sinus maxillaire gauche chez un sujet adulte (b). Pneumatisation incomplète du sinus frontal droit chez un sujet adulte (flèche) (c). Jankowski R. The evo–devo origin of the nose, anterior skull base and midface. Paris: Springer; 2013.

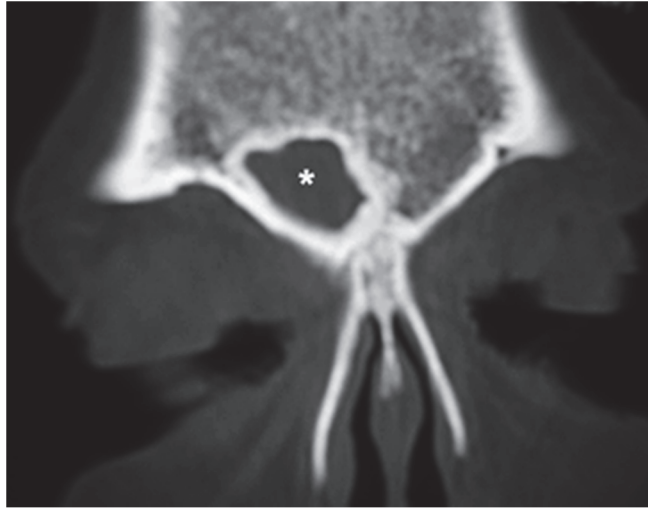


Figure 2 : Sinus frontal droit hypoplasique et gauche aplasique chez un patient atteint de mucoviscidose.
S. Kountakis, B. Senior, W. Draf, The frontal sinus (12).

Sa forme définitive est celle d'une pyramide triangulaire à base inférieure pneumatisée entre les corticales antérieures et postérieures de l'os frontal (figures 3 et 4) :

- La paroi antérieure débute au niveau de la suture frontale en dedans et peut s'étendre sous la protubérance frontale jusqu'en regard du processus zygomatique. A ce niveau, la hauteur de la cavité sinusienne varie de 1 à 6 cm selon les individus (13). Cette paroi est composée d'os cortical épais, en moyenne de 4 à 12 mm. Elle est recouverte sur sa face externe par le périoste, le muscle frontal, la graisse sous cutanée et la peau de la profondeur vers la superficie ;
- La paroi postérieure est formée par de l'os cortical très fin, de 1 à 2 mm. Elle constitue la limite antérieure de la fosse crânienne antérieure, en contact les lobes frontaux séparés uniquement par la dure mère (14). Les parois de chaque sinus se rejoignent sur l'axe médian pour former la crête frontale interne servant d'insertion à la faux du cerveau ;
- La paroi inter-sinusienne ou septum inter-frontal est constituée d'une fine lame osseuse séparant les deux sinus. Elle est le plus souvent paramédiane déviée par la prédominance d'un des deux sinus (14).
- La paroi inférieure comprend deux parties : l'une médiale ethmoïdo-nasale où se situe l'ostium du sinus permettant son drainage dans les fosses nasales. L'autre latérale orbitaire qui répond au rebord supra orbitaire et au toit de l'orbite au contact duquel cheminent les pédicules vasculo-nerveux, supra-orbitaire et supra trochléaire, qui sont

des branches de l'artère ophtalmique et du nerf V1. A ce niveau, la pneumatisation peut s'étendre jusqu'aux grandes ailes du sphénoïde.

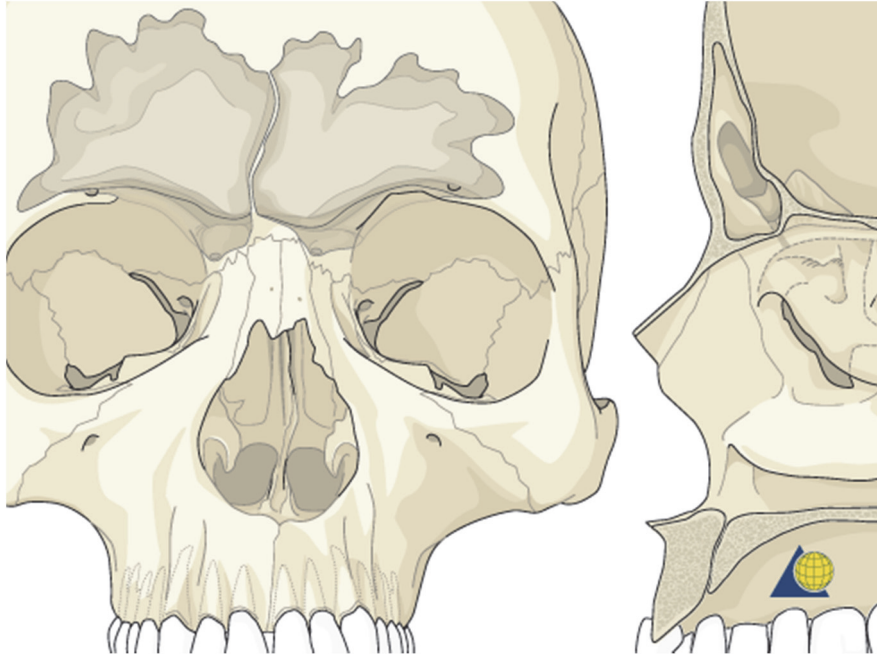


Figure 3 : Vues coronale et sagittale des sinus frontaux. (15)

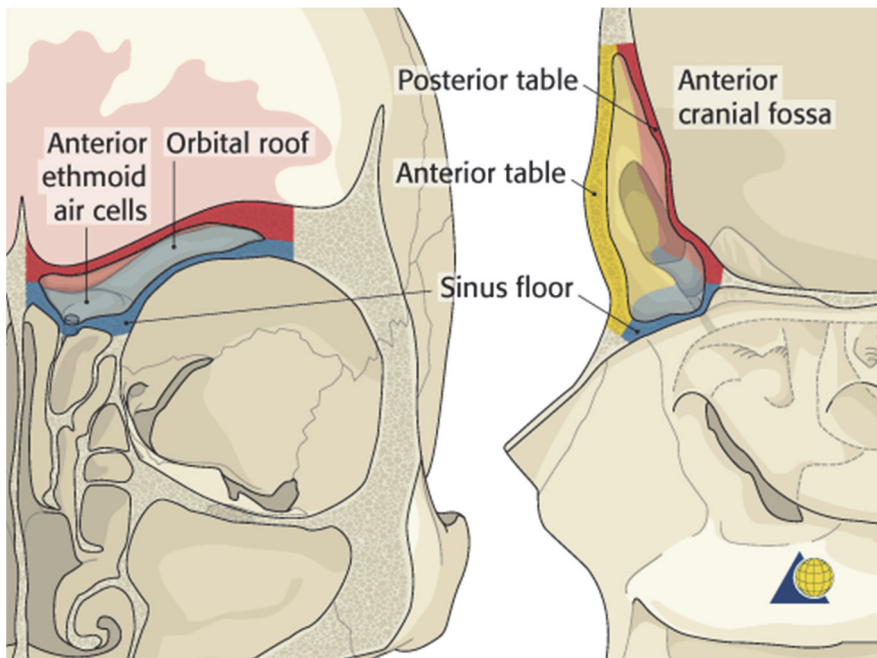


Figure 4 : Descriptions coronale et sagittale des parois du sinus frontal. (15)

A partir de l'ostium, situé à la partie postéro médiale du plancher sinusien, le SF se draine via le canal naso-frontal (CNF) et l'ethmoïde antérieure vers les fosses nasales. En réalité le CNF, que nous décrirons ultérieurement, n'est pas un canal au sens propre, mais un espace variable délimité par les reliefs des différentes structures de l'ethmoïde antérieur.

Le sinus Ethmoïdal :

Il est important de noter que la classification de l'ethmoïde comme sinus de la face est actuellement débattue de par son origine phylogénique et ontogénique différente des autres sinus (6). Chez les mammifères le nez olfactif est constitué de structures dérivées de la capsule olfactive cartilagineuse appelées ethmo-turbinaux formant le labyrinthe olfactif presque entièrement recouvert de muqueuse olfactive. L'évolution des premiers mammifères vers les hominidés a entraîné d'une part la migration antérieure et la médialisation des orbites et d'autre part le recul de la pyramide nasale et du massif facial inférieur. Ces modifications ont progressivement entraîné un enroulement des deux types d'ethmo-turbinaux. Les endo-turbinaux plus courts formant les cellules ethmoïdales et les exo-turbinaux plus longs formant les parois latérales des masses latérales et les cornets moyen, supérieur et sacré (Figure 5) (7).

Pour plus de clarté nous garderons dans cet exposé sa définition historique de sinus paranasal.

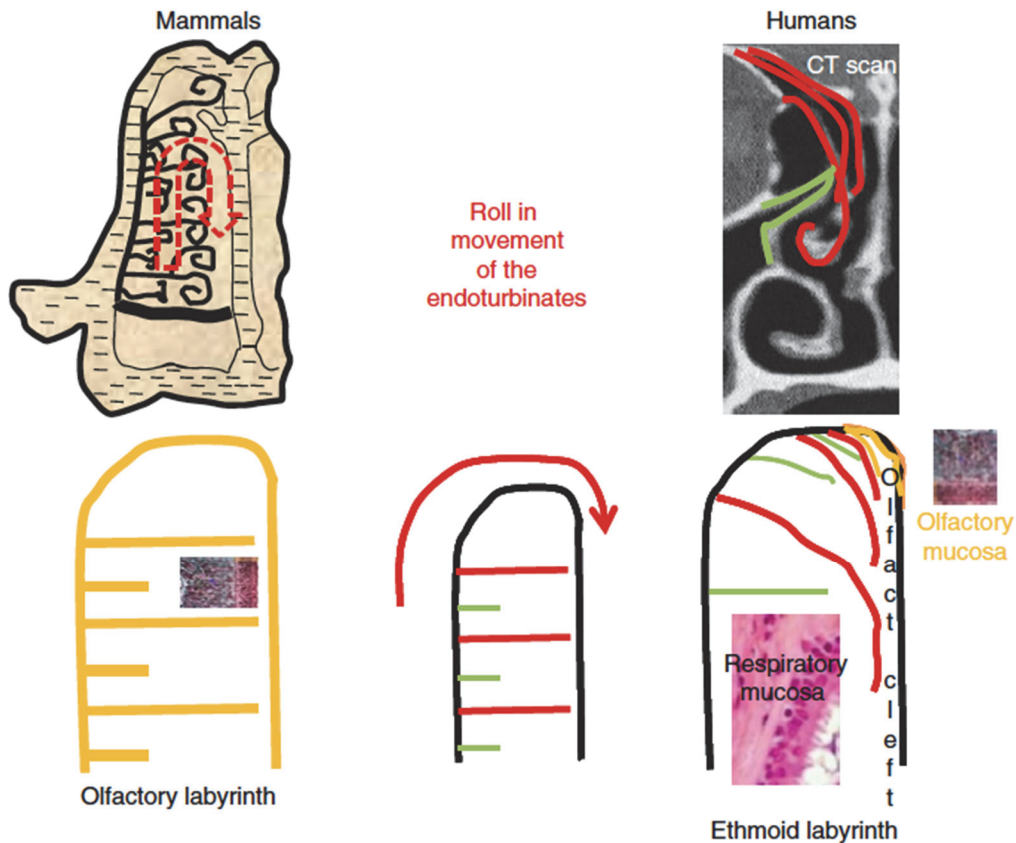


Figure 5 : Hypothèse de la transformation du labyrinthe olfactif chez les mammifères vers le l'ethmoïde humain.
 Jankowski R. The evo–devo origin of the nose, anterior skull base and midface. Paris: Springer; 2013.

Issu des cellules de la capsule olfactive cartilagineuse dès la onzième semaine de vie foetale, l'ethmoïde est le sinus le plus mature des sinus de la face à la naissance, son développement étant complet en nombre de cellules mais pas en taille (16). Sa croissance est rapide durant la première décennie et il atteint ses dimensions définitives à l'âge de 12 ans environ (11).

Il se compose schématiquement de quatre parties :

- Une verticale médiane comprenant l'apophyse Crista Galli, intracrânienne servant de point d'ancrage à la faux du cerveau, et la lame Perpendiculaire reliée dans sa partie antéro-inférieure au cartilage quadrangulaire et dans sa partie postéro inférieure au vomer pour former le septum nasal ;
- Une horizontale paramédiane appelée lame criblée. Elle est le siège de nombreuses perforations permettant le passage des filets nerveux des voies olfactives. Elle est

recouverte sur sa face nasale par un épithélium olfactif et sur sa face endocrânienne par le bulbe olfactif. Ses limites sont en haut l'endocrâne, en bas les fosses nasales, en dedans le septum nasal (Lame Verticale). En dehors elle est séparée des cellules ethmoïdales par la lame conchale de Muret qui se prolonge vers le haut pour rejoindre le toit de l'ethmoïde par la lame latérale de la gouttière olfactive. Elle est limitée en avant par l'épine nasale du frontal et en arrière par le corps du sphénoïde ;

- Deux latérales appelées masses latérales contenant les cellules ethmoïdales, cavités aériques variables en taille et en nombre, formant un labyrinthe systématisé par les reliefs de plusieurs structures dérivées de l'ethmoïde que nous décrirons ultérieurement (cornets, bulle, processus unciforme...). Chaque masse latérale est limitée en haut par le toit de l'ethmoïde, en bas par le méat moyen où se drainent les cellules ethmoïdales antérieures ; en dedans par la lame des cornets, en dehors par la paroi orbitaire médiale ou lame papyracée. En avant et en dedans par le plan de l'opercule du cornet moyen, et par la branche montante du maxillaire et la voie lacrymale en avant et en dehors. Les limites postérieures sont le récessus spheno-ethmoïdal en dedans et la paroi antérieure du sinus sphénoïde en dehors.

Au-delà de cette description classique de l'anatomie du sinus ethmoïdal, frontal et des fosses nasales une approche plus schématique et simplifiée a été proposée par certains auteurs permettant une meilleure compréhension physiopathologique et une meilleure appréhension des enjeux et des risques de la chirurgie naso-sinusienne et en particulier du canal naso-frontal (12,17). Ce chapitre propose un résumé de cette approche.

Le complexe ethmoïdal :

Bien que son anatomie fasse l'objet d'une très grande variation interindividuelle nous allons décrire la construction d'un ethmoïde simplifiée étape par étape en s'attardant sur des points de repères clefs lors de la chirurgie.

- La bulle de l'ethmoïde est un des repères anatomiques les plus constants et les plus importants. Il s'agit de la plus volumineuse cellule de l'ethmoïde antérieure qui prend son origine au niveau

de la lame papyracée, paroi médiale de l'orbite. Schématiquement elle peut être représentée par la plus grande portion d'une sphère tronquée, sectionnée par un plan vertical que représente la lame papyracée (Figure 6).

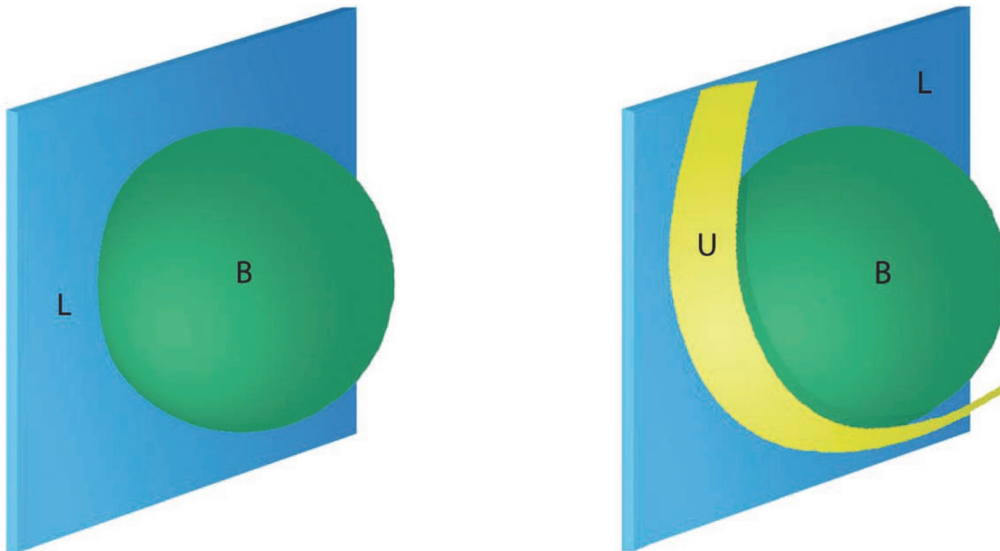


Figure 6 : Représentation schématique de la bulle ethmoïdale (B), de la lame papyracée (L) et du processus unciforme (U). Kennedy D, Hwang P. Rhinology: Diseases of the Nose, Sinuses, and Skull Base (17).

Elle est en relation en dehors avec la lame papyracée, en bas et en avant avec le processus unciforme de l'ethmoïde, en haut et en avant avec le récessus frontal. En arrière elle est limitée par la racine cloisonnante ou lame basale du cornet moyen. Elle présente une projection supérieure vers le toit de l'ethmoïde, s'attachant sur la base du crâne, appelée « bulla lamella ».

- Processus unciforme et infundibulum ethmoïdal :

A sa partie antérieure et inférieure la bulle ethmoïdale est bordée par le **processus unciforme** (PU).

Situé en dehors du cornet moyen il présente un bord libre qui s'étend de l'ostium du sinus maxillaire dans sa portion horizontale inférieure jusqu'au bas du récessus frontal dans sa portion antéro-supérieure verticale. Sa partie antéro-supérieure vient s'attacher à la crête ethmoïdale du maxillaire et à la partie postérieure de l'os lacrymal.

Dans notre étude la zone d'attachement supéro-postérieure du PU revêt une importance particulière car elle peut modifier la configuration du CNF. Le plus fréquemment l'insertion du PU est latérale au niveau de la lame papyracée, dans ce cas l'abouchement du CNF se fait médialement par rapport au PU directement au niveau du méat moyen entre la portion supérieure de ce dernier et le cornet moyen. Plus rarement il vient s'insérer sur la portion supérieure du cornet moyen ou directement au niveau de la base du crâne, dans ce cas le trajet du CNF se fera latéralement par rapport au PU directement au niveau de l'infundibulum ethmoïdale (18,19) (Figure 7).

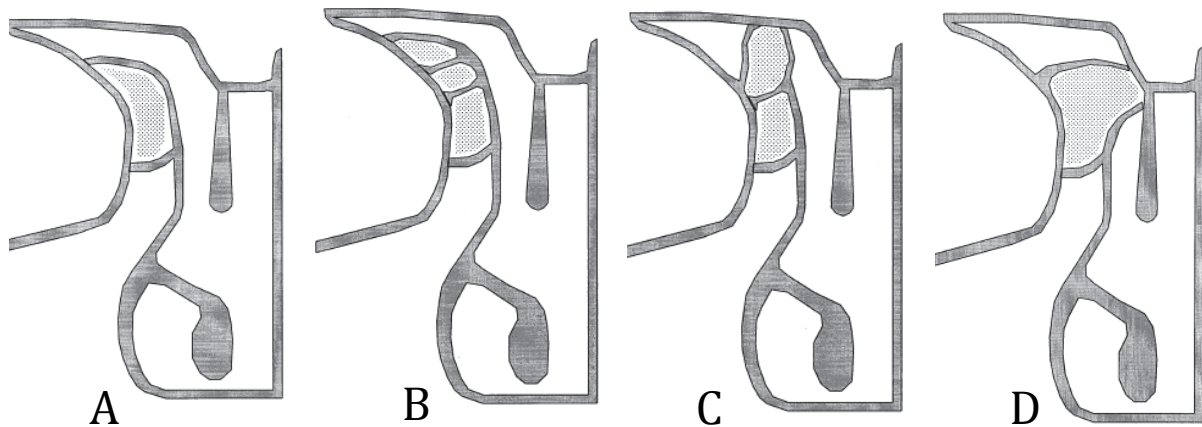


Figure 7 : Variation anatomique de l'insertion du processus unciforme. Attachement supérieur sur la lame papyracée (A et B), la base du crâne (C), ou le cornet moyen (D). Wormal. PJ, The agger nasi cell: the key to understanding the anatomy of the frontal recess. Otolaryngology–Head and Neck Surgery 2003.

La dépression créée latéralement par le PU au niveau de la zone ethmoïdale de la paroi latéro-nasale est appelée **infundibulum ethmoïdal**. Il est bordé médialement par le processus unciforme, latéralement par la lame papyracée et par la bulle ethmoïdale dans sa partie supérieure et postérieure. Comme décrit ci-dessus, dans la majorité des cas l'insertion supérieure du PU se fait latéralement au niveau de la lame papyracée, l'infundibulum est un cul de sac dans sa partie supérieure. Cette zone est appelée récessus terminalis (Figure 8).

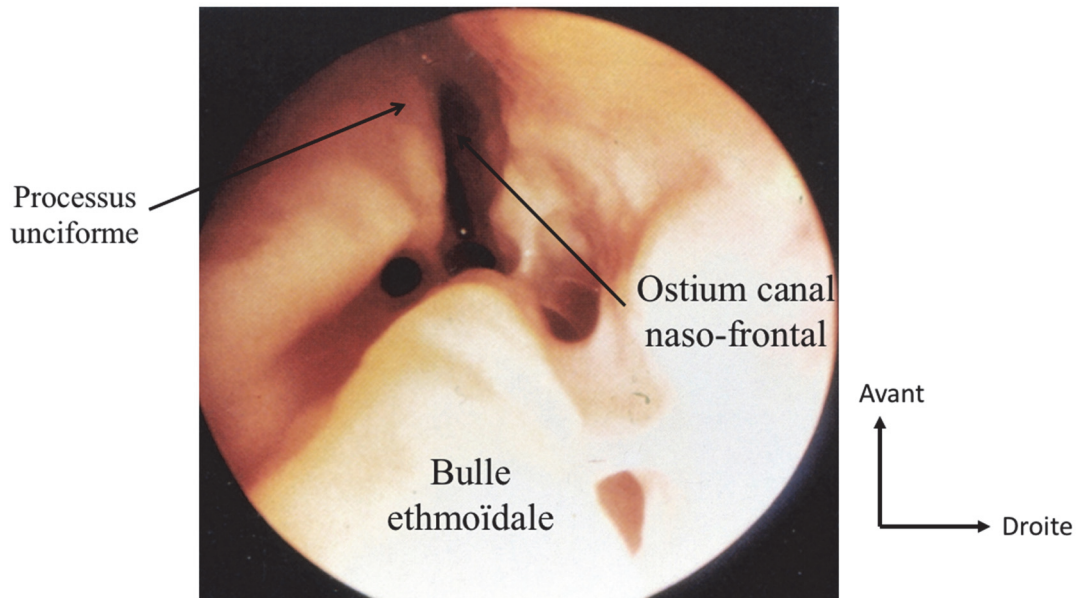


Figure 8 : Image endoscopique de la partie supérieure du méat moyen droit. Collection Pr De Gabory L. Unité de rhinologie et chirurgie de la base du crâne service d'ORL, CHU de Bordeaux.

- Région de l'Agger Nasi :

L'aggrer nasi (AN) est la cellule la plus antérieure et la plus constamment présente de l'ethmoïde antérieure, caractérisée par un renflement de la paroi latéro-nasale en avant de l'origine du cornet moyen. Elle est visible sur plus de 90% des scanners des sinus (20). L'AN est limitée en avant et en dedans par les os propres du nez, en avant et en dehors par le processus frontal du maxillaire ; dans sa partie inférieure par le PU. Dans sa partie supérieure elle limitée le plus souvent par le plancher du sinus frontal en avant et par le récessus frontal en arrière dont elle fait partie intégrante (21). Lorsqu'il existe une cellule pré-méatique celle-ci constitue la limite supérieure de l'AN.

Dans la chirurgie à visée thérapeutique du sinus frontal, l'AN est donc une structure clef à reconnaître et à effondrer, car elle peut participer de manière significative à la diminution de calibre du CNF.

Le cornet moyen :

Structure proéminente dans la fosse nasale, il est un des points de repère clef dans la chirurgie endoscopique endo-sinusienne et de la base du crâne.

Sa structure complexe peut être schématiquement décrite selon trois portions distinctes : le corps, la portion verticale et la portion horizontale de la lame basale.

Le **corps** du cornet moyen, première portion visible lors de l'exploration endoscopique, est orienté dans un plan para-sagittal et présente un bord libre muqueux dans sa partie antérieure (tête du cornet) et inférieure. Dans certains cas il est pneumatisé prenant le nom de « concha bullosa ». Son attachement sur la paroi latéro-nasale se fait sur le processus frontal du maxillaire dans la région de l'agger nasi en antéro-supérieur. Dans le plan para-sagittal son attachement à la base du crâne se fait en regard de la lame latérale de la fente olfactive.

La **portion verticale** de la lame basale du cornet moyen est développée dans un plan coronal. Elle s'attache latéralement au niveau de la lame papyracée et, en supérieur, au niveau de la base du crâne en regard de la paroi postérieure de la bulle ethmoïdale. Elle marque donc la séparation entre l'ethmoïde antérieur et postérieur.

En arrière la lame basale du cornet moyen change d'orientation pour adopter un plan plus axial formant la **portion horizontale**. Elle vient s'attacher sur la paroi latéro-nasal au niveau de la crête ethmoïdale de l'os palatin.

L'addition du cornet moyen aux structures précédemment décrites permet de compléter la construction du complexe **ostio-méatal**. Le cornet moyen forme sa limite médiale et postérieure. Cette structure a une définition plus fonctionnelle qu'anatomique et fait référence à l'ensemble des éléments et sinus qui bordent ou se drainent dans le méat moyen.

Le complexe ostio-méatal comprend : l'ethmoïde antérieur, le SF via le CNF et le sinus maxillaire, l'infundibulum ethmoïdal et le PU (Figures 9 et 10).

Du fait de son anatomie complexe, fait de l'intrication de plusieurs structures dans un volume restreint, on comprend aisément qu'un blocage même mineur puisse conduire à une obstruction des sinus frontal, ethmoïdal ou maxillaire.

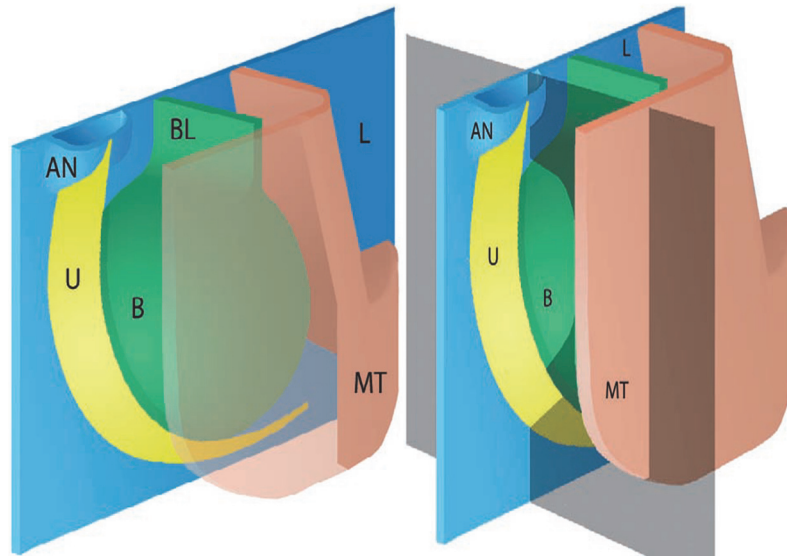


Figure 9 : Représentation schématique du complexe ostio-méatal. Bulle ethmoïdale (B), bulla lamella (BL), lame papyracée (L), processus unciforme (U), agger nasi (AN), cornet moyen (MT). Kennedy D, Hwang P. Rhinology: Diseases of the Nose, Sinuses, and Skull Base (17).

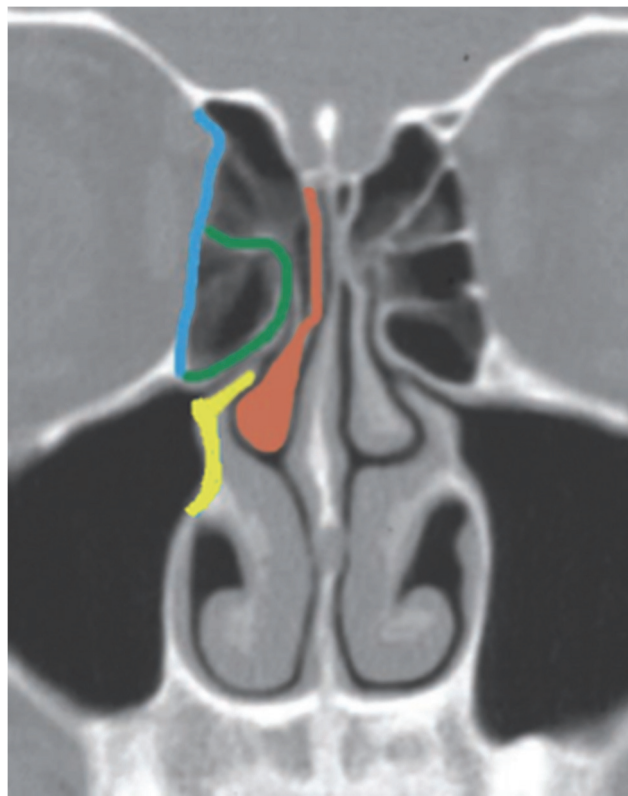


Figure 10 : Représentation coronale d'une coupe scannographique centrée sur le complexe ostio-méatal. Bulle ethmoïdale (vert), lame papyracée (bleu), processus unciforme (jaune), cornet moyen (rouge). Kennedy D, Hwang P. Rhinology: Diseases of the Nose, Sinuses, and Skull Base (17).

- Canal naso-frontal (CNF) et cellules associées :

Le CNF, qui comprend l'ostium du SF, constitue l'unité anatomique permettant le drainage et les échanges gazeux du SF dans la fosse nasale homolatérale.

Il est classiquement décrit comme ayant une forme de sablier avec le point le plus étroit au niveau de l'ostium du sinus (figure 11). Il comprend l'infundibulum frontal, dans la portion la plus inférieure et médiale du plancher du sinus frontal. L'infundibulum frontal présente une forme d'entonnoir dirigé en bas, en arrière et en dedans au travers de l'ostium du sinus vers l'ethmoïde antérieur via le récessus frontal. Il n'existe pas véritablement de canal drainant le sinus frontal mais plus une voie d'écoulement délimitée par des structures anatomiques très variables.

Le CNF est délimité par les structures suivantes :

- la lame papyracée latéralement dans sa partie supérieure ;
- l'agger nasi en bas et en avant, et l'épine nasale de l'os frontal en haut et en avant en regard de l'ostium ;
- la portion verticale de la lame basale du cornet moyen médialement. La limite médiale pouvant aussi inclure le processus unciforme en fonction de sa zone d'attachement supérieure qui est variable (18,19) ;
- la bulle ethmoïdale, les cellules supra-bullaires et la base du crâne dans sa partie postérieure.

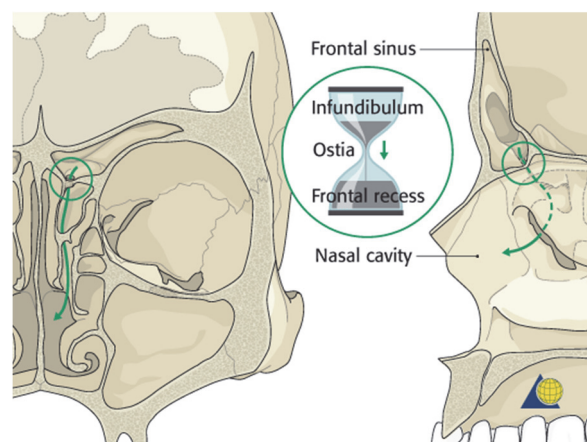


Figure 11 : Vues coronale et sagittale du canal naso-frontal. (15)

L'anatomie de cette région est rendue encore plus complexe par la grande variété de cellules ethmoïdales antérieures ou frontales, inconstantes, qui peuvent modifier sa configuration spatiale.

Parmi elles se trouvent l'agger nasi, les cellules ethmoïdales supra-orbitaire, la cellule de la cloison inter-frontale, les cellules supra-bullaires et les quatre types de cellules frontales décrites par Kuhn et al (22) (Figures 12 et 13).

Classification modifiée selon Kuhn des cellules fronto-ethmoïdales (22) :

- Agger nasi
- Cellules ethmoïdales supra-orbitaires
- Cellules fronto-ethmoïdales :
 - Type I Cellule unique au niveau du récessus frontal directement au-dessus de l'agger nasi
 - Type II Groupes de petites cellules au niveau du récessus frontal au-dessus de l'agger nasi.
 - Type III Grande cellule unique pénétrant le sinus frontal au niveau de l'infundibulum.
 - Type IV Cellule pneumatisée dans le sinus frontal occupant plus de 50% de sa hauteur, sans lien de continuité avec l'agger nasi.
- Bulle ethmoïdale avec extension frontale
- Cellules supra bullaire
- Cellule du septum inter sinusien.

Figure 12 : Classification modifiée selon Kuhn des cellules fronto-ethmoïdales (22).



Figure 13 : Représentation coronale de la disposition des cellules fronto-ethmoïdales. Types I, II, III, et IV, agger nasi (A) et cellule septum inter-sinusien (IS). S. Kountakis, B. Senior, W. Draf, The frontal sinus (12).

Une autre description des cellules ethmoïdo-frontales a été proposée par Meyer avec la séparation en 4 groupes (Figures 14 à 17) :

- les groupes méatique en dedans et unciformien en dehors séparés dans le plan sagittal par la racine cloisonnante du PU. Le groupe méatique est composé des cellules méatiques postérieures en arrière du CNF et des cellules dites pré-méatiques en avant et en bas du récessus frontal.
- Le groupe unciformien est composé des cellules unciformiennes terminales en haut et en avant en regard de sa partie antéro-supérieure, de la cellule unciformienne antérieure ou ager nasi, les cellules unciformiennes inférieures, dites cellules para-orbitaires ou de Haller, et postérieures.
- le groupe infra-bullaire ;
- le groupe supra-bullaire.

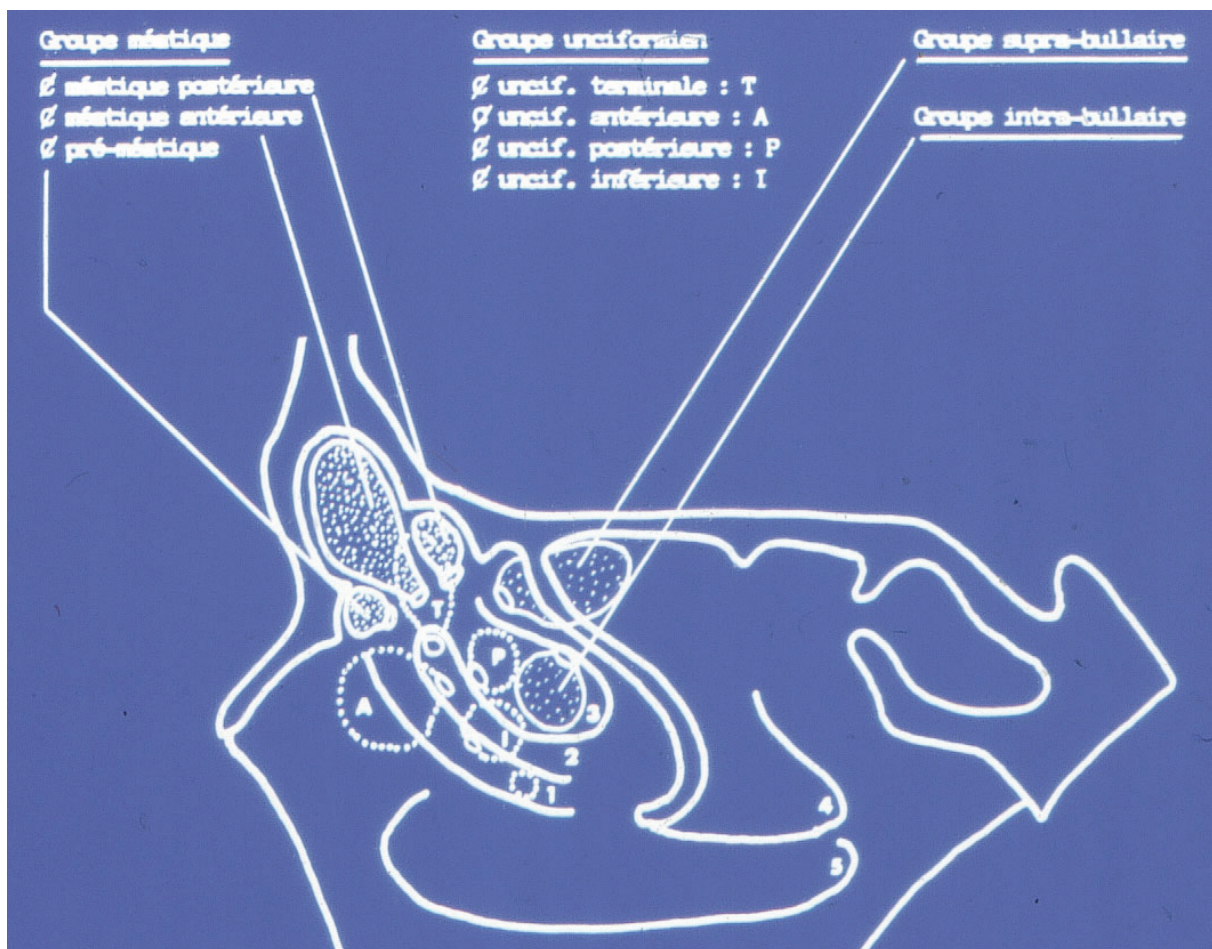


Figure 14 : Représentation schématique en vue sagittale de la disposition des cellules fronto-ethmoïdales selon Meyer. Processus unciforme (1), Infundibulum ethmoïdal (2), Bulle (3), Cornet moyen partiellement réséqué (4), Cornet inférieur (5).

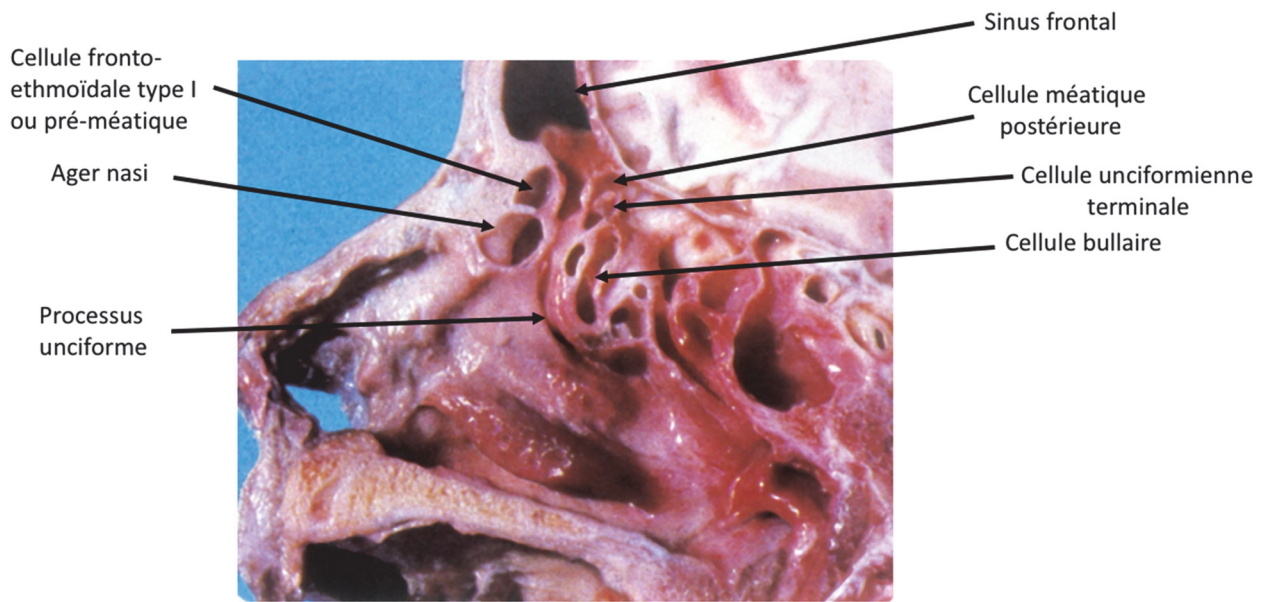


Figure 15 : Coupe sagittale anatomique. Collection Pr De Gabory L. Unité de rhinologie et chirurgie de la base du crâne service d'ORL, CHU de Bordeaux.

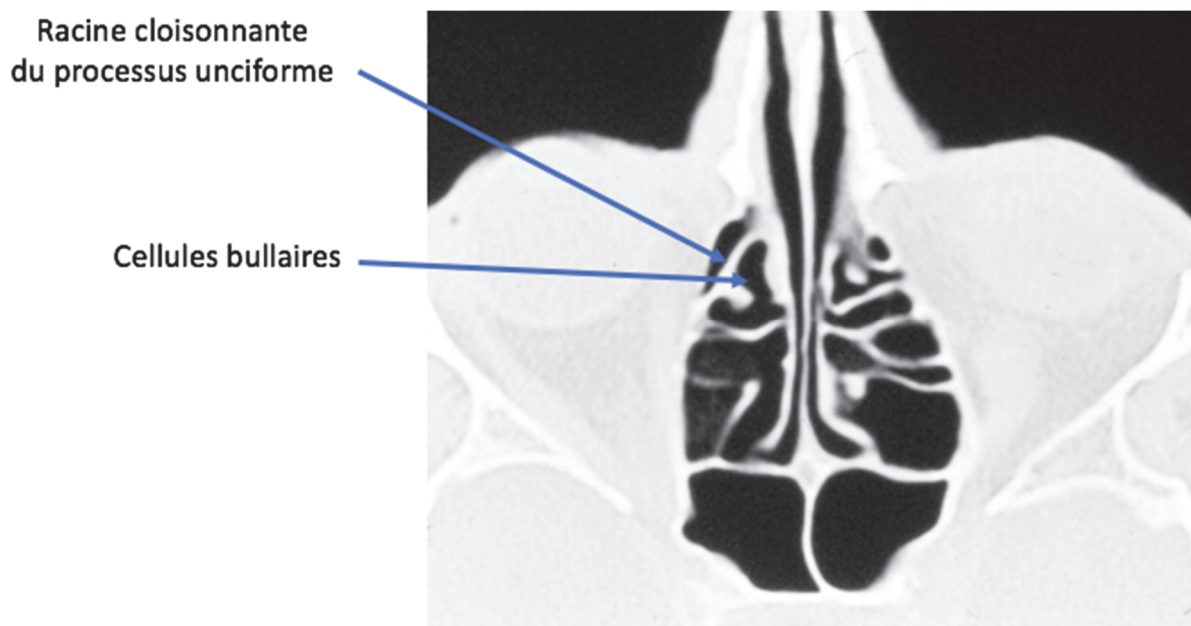


Figure 16 : Coupe axiale scannographique passant par la racine cloisonnante de l'unciforme. Collection Pr De Gabory L. Unité de rhinologie et chirurgie de la base du crâne service d'ORL, CHU de Bordeaux.

2. Physiologie des cavités sinusiennes

2.1) Muqueuse des cavités naso-sinusiennes

La muqueuse des cavités naso-sinusiennes est constituée de plusieurs couches. Un épithélium superficiel avec une proportion variable de cellules caliciformes, une membrane basale acellulaire, un tissu conjonctif lâche appelé Lamina Propria contenant des glandes, des cellules de l'immunité, des fibroblastes et les structures vasculaires et nerveuses maintenus par un stroma riche en collagène (Figure 17).

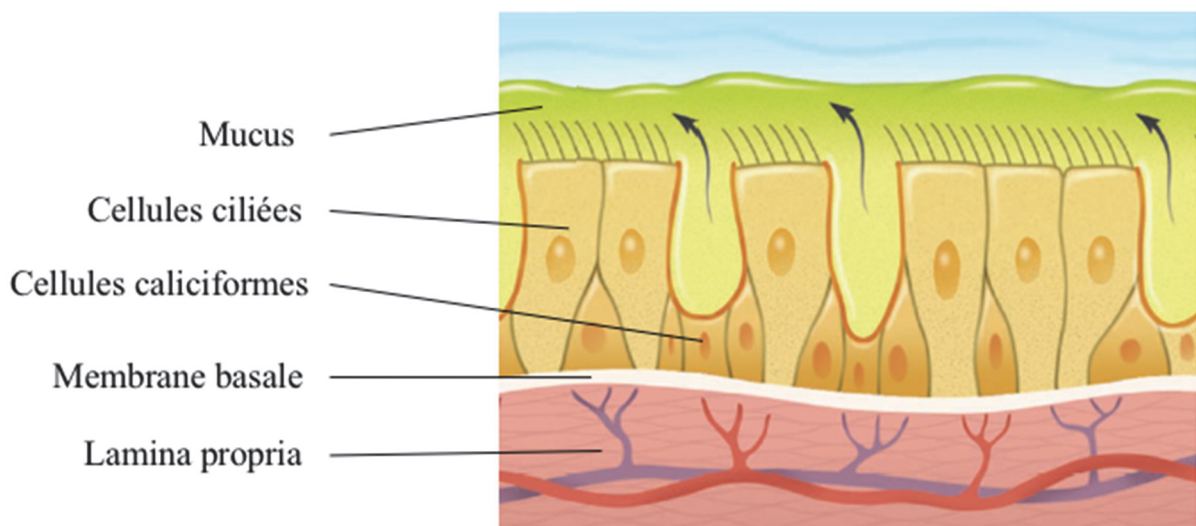


Figure 17 : Représentation schématique de l'épithélium respiratoire. David A. Gudis, Bradford A. Woodworth, et Noam A. Cohen. Rhinology, Thieme (17).

2.2) L'Epithélium

L'épithélium varie selon la localisation dans la cavité nasale pour s'adapter au mieux à la fonction de chaque région :

- Le vestibule nasal, marquant l'entrée dans les fosses nasales, est constitué d'un épithélium squameux pluristratifié, de type malpighien kératinisé, présentant des

vibrisses et de fin poils, première barrière jouant le rôle de filtre vis-à-vis des polluants de l'environnement ;

- En regard de la valve nasale est décrite une zone de transition de 1 à 2 mm vers un épithélium de type respiratoire : cilié pseudo-stratifié. Cet épithélium est retrouvé sur l'ensemble des voies aériennes, des cavités naso-sinusienne aux bronchioles, à l'exception de la lame criblée et parfois d'une partie du cornet supérieur recouverts d'un épithélium de type olfactif.

L'épithélium respiratoire qui tapisse les cavités naso-sinusiennes est composé de quatre types de cellules toutes en contact avec la membrane basale dont la répartition est variable en fonction de leur localisation. L'épithélium des sinus présente une proportion plus importante de cellules épithéliales ciliées et non ciliées et un taux moins important de cellules caliciformes par rapport aux fosses nasales (23). La répartition globale des différentes cellules de l'épithélium des cavités sinusiennes est la suivante :

- Les cellules épithéliales ciliées et non ciliées (environ 75% de l'épithélium) :

- elles présentent toutes deux des microvillosités à leur pôle apical augmentant considérablement la surface de l'épithélium en contact avec l'environnement. De ce fait elles aident au maintien d'un taux d'humidité suffisant en prévenant le dessèchement rapide de la surface par les flux aériens (24) ;
- les cellules ciliées sont pourvues de 50 à 200 cils de 5 à 10 μm de long à leur pôle apical. Ces derniers sont le substrat anatomique du phénomène de clairance muco-ciliaire.

- Les cellules caliciformes (environ 20%) :

- comportent également des microvillosités à leur pôle apical ;
- contribuent à la production du mucus, avec les glandes sous muqueuses, en sécrétant la mucine une glycoprotéine essentielle à la viscosité et à l'élasticité du mucus ;

- la régulation des caractéristiques rhéologiques du mucus se fait en outre par les systèmes nerveux sympathique et parasympathique entraînant la production d'un mucus visqueux épais ou plus séreux respectivement.

- Les cellules basales (environ 5%) :

- fixées au niveau de la membranes basales elles ne présentent aucun contact avec la surface de l'épithélium ;
- serviraient de progéniteurs cellulaires pouvant se différencier en cellules ciliées ou caliciformes.

2.3) La Lamina propria

Elle correspond au chorion de la muqueuse des cavités naso-sinusiennes, elle est située directement sous l'épithélium séparée de lui par une fine membrane basale. Elle est organisée en une couche glandulaire superficielle, une couche vasculaire intermédiaire et une couche glandulaire profonde.

Différents types de glandes sont retrouvées :

- à prédominance séreuse au niveau de la partie antérieure du septum et de la paroi latéro nasale, produisant des sécrétions fluides favorisant l'humidification des flux aériens au sein des cavités nasales ;
- à prédominance séro-muqueuse au niveau des cavités sinusiennes, participant à la production de mucosités de viscosité élevée.

Il est important de noter que dans les sinus para-nasaux, la muqueuse est en contact direct avec l'os, jouant le rôle de périoste.

2.4) Innervation et régulation

Innervation sensitive

Elle est réalisée par les branches ophtalmique et maxillaire du nerf trijumeau (V).

Le nerf ophtalmique donne le nerf naso-ciliaire qui va innerver la partie antérieure de la fosse nasale via le nerf ethmoïdal antérieur.

Le nerf maxillaire donne les nerfs naso-palatin et ptérygo-palatin qui innervent la partie postérieure de la fosse nasale.

Le sinus frontal est innervé par les nerfs supra-orbitaires et supra-trochléaires branches du nerf ophtalmique (figure 18).

Innervation végétative

Elle est le fait du système nerveux autonome via le nerf ptérygoïdien (ancien nerf Vidien), qui naît de la réunion du nerf grand pétreux (VII) et du nerf pétreux profond (plexus sympathique carotidien interne) (Figure 18).

Il emprunte le canal ptérygoïdien de l'os sphénoïde avec l'artère correspondante pour finalement pénétrer dans la fosse ptérygo-palatine et rejoindre l'angle postérieur du ganglion ptérygo-palatin. Il véhicule un contingent parasympathique pré-ganglionnaire provenant du noyau lacrymo-muco-nasal et un contingent sympathique post-ganglionnaire issu du ganglion cervical supérieur (25).

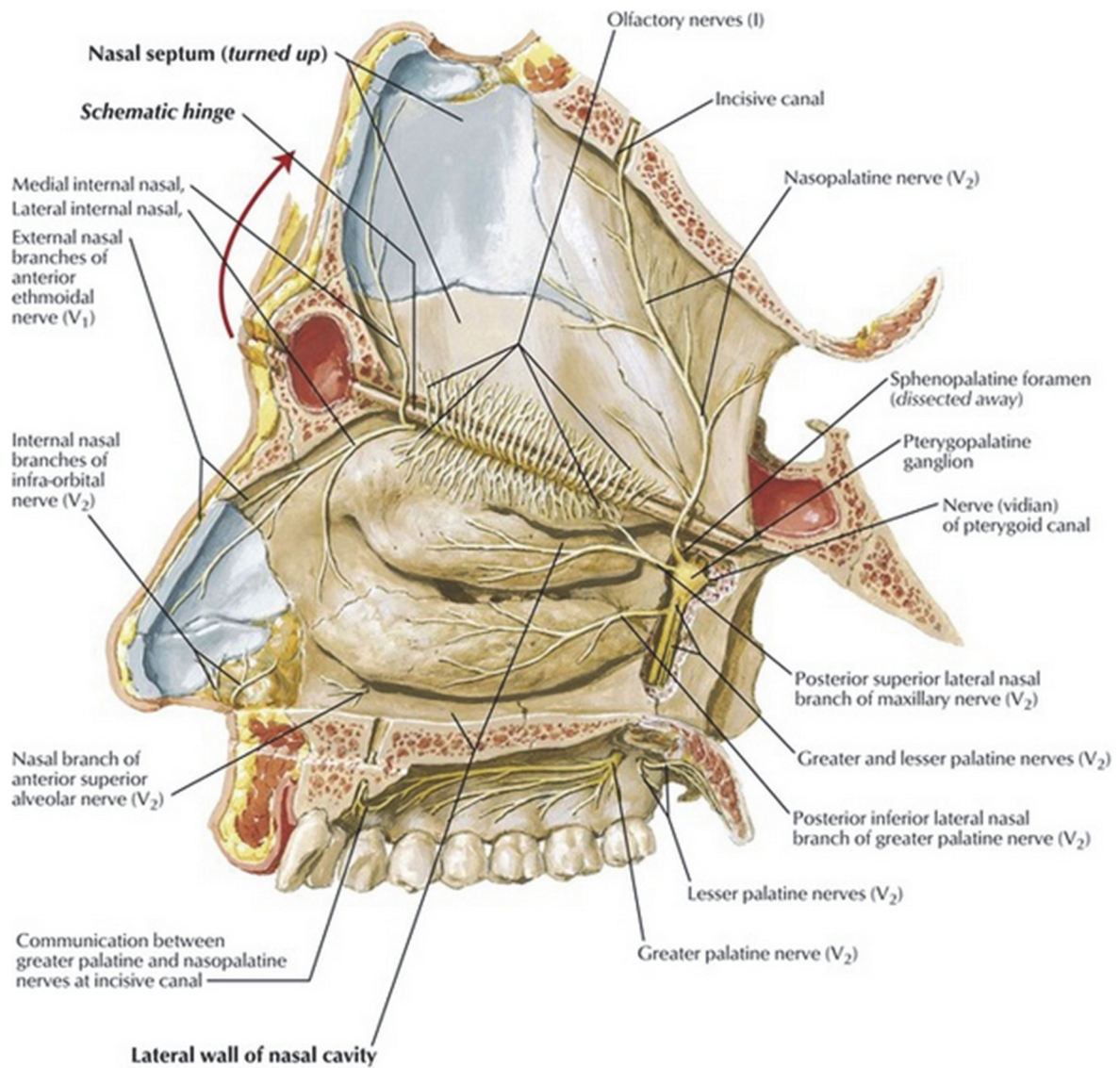


Figure 18 : Nerves of nasal cavity. Netter F. Elsevier.

La stimulation parasympathique, via l'action de différents neurotransmetteurs tels que le peptide vaso-intestinale (VIP) et l'acétylcholine (Ach), au niveau des vaisseaux et des glandes entraîne une augmentation des sécrétions et une vasodilatation artérioveineuse responsables de la congestion muqueuse. De manière antagoniste une stimulation sympathique, via le neuropeptide Y (NPY) et son co-transmetteur la noradrénaline (NA), entraîne une vasoconstriction prolongée des artérioles et des anastomoses artérioveineuses, responsable d'une diminution de la congestion muqueuse avec un rôle moindre dans la diminution de la sécrétion muqueuse (26).

Une autre voie importante de régulation encore mal élucidée est la production de monoxyde d'azote (NO) par l'endothélium vasculaire artério-capillaire et les fibres nerveuses qui entraîne une vasodilatation et une stimulation des glandes séro-muqueuses (27).

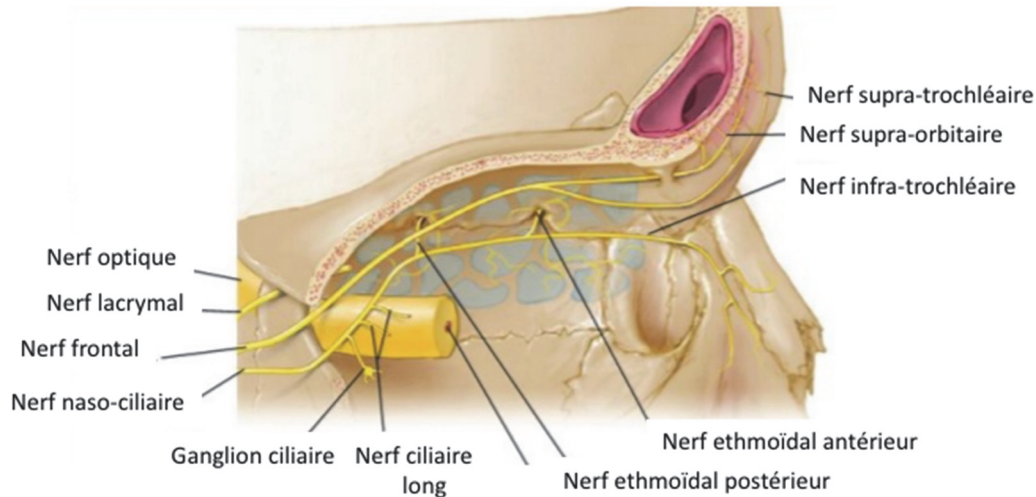


Figure 19 : Nerves of frontal sinus. Netter F. Elsevier.

2.5) Le Mucus

L'épithélium est recouvert d'une couche de mucus permettant de piéger les débris cellulaires, les pathogènes et les particules provenant de l'air inspiré.

Il présente deux phases : une superficielle dite « gel », formant une nappe de viscosité élevée discontinue au niveau de l'extrémité des cils ; une profonde dite « sol », formant une nappe continue, de faible viscosité constituée principalement d'eau et d'électrolytes, entourant la base des cils ainsi que les microvillosités.

Le mucus est une substance immunologiquement active constitué principalement d'eau (95%), de protéines (2-3%), de sel minéraux (1%) et de débris avec un pH légèrement acide entre 5,5 et 6,5 permettant de lutter contre les agents pathogènes. Chaque jour, les cavités nasosinusiennes produisent entre 600 et 1800mL de mucus à partir d'exsudat plasmatique, de sécrétions des cellules caliciformes, des glandes sous muqueuses et des sécrétions lacrymales (28).

Mucines

Les propriétés rhéologiques (viscosité et élasticité) du mucus et plus précisément de sa phase gel, sont principalement le fait des mucines. Ces glycoprotéines, constituées d'un squelette protéique glycosylé par des chaînes oligosaccharidiques, sont sécrétées par les cellules caliciformes. Elles jouent donc un rôle essentiel dans le processus de clairance muco-ciliaire. Elles permettent la formation d'une structure fluide capable de capter, retenir et de transporter les débris cellulaires et de l'environnement.

Elles jouent également un rôle important dans les mécanismes de défense, leurs chaînes latérales étant capables de se lier à certaines adhésines de surface bactériennes et virales (*Mycoplasma pneumoniae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, virus *influenza* et *Escherichia coli*) pour favoriser leur élimination (29).

Protéines de l'immunité innée :

Le mucus contient également plusieurs protéines jouant un rôle dans la défense immunitaire locale telles que les lysozymes, la lactoferrine, et les collectines.

Les lysozymes : sécrétés par les granulocytes et les monocytes. Elles détruisent la paroi des bactéries à Gram positif en catalysant le processus d'hydrolyse.

La lactoferrine : présente une forte affinité pour le Fer et a donc une activité antimicrobienne importante en privant bactéries et champignons d'un nutriment qui leur est essentiel.

Les collectines : peuvent détruire certaines bactéries, soit directement en altérant leurs lipides membranaires, soit en les agrégeant, les rendant ainsi plus sensibles à la phagocytose.

Protéines de l'immunité adaptative :

La muqueuse des cavités sinusiennes participe également à la production d'Immunoglobulines A et G (IgA et IgG) produites par les plasmocytes présents au sein

de la lamina propria. Mais cette production est moindre comparée à celle des tissus lymphoïdes associés aux muqueuses (MALT) des cornets moyens et inférieurs. Ces anticorps ont un double rôle, par l'opsionisation des pathogènes qui facilite leur phagocytose par les macrophages et monocytes et par l'activation des voies du complément.

Du fait de leur concentration importante dans le mucus les IgA constituent l'anticorps majeur de la défense immunitaire muqueuse. Il est prouvé qu'un déficit en IgA est responsable d'une augmentation des infections naso-sinusiennes (30).

La clairance muco-ciliaire :

Les cils des cellules épithéliales battent de manière coordonnée à une fréquence de 10 à 20 Hz. Grâce à ce phénomène, la phase gel du mucus va être propulsée, selon une orientation précise, à une vitesse d'environ 2 à 25 mm/min permettant son renouvellement complet au niveau des cavités naso-sinusiennes en 10 minutes environ (17).

Ce battement s'effectue en quatre temps (Figure 20) :

- une phase active brève (environ 10 ms), au cours de laquelle le cil se déploie et son extrémité entre en contact avec la phase supérieure viscoélastique du mucus ;
- une phase de récupération (environ 30 ms), pendant laquelle le cil se replie sur lui-même dans la phase fluide, ou phase sol, qui baigne la quasi-totalité de la tige ciliaire et dont la très faible viscosité offre une résistance minimale à la flexion ciliaire ;
- une phase de repos (environ 20 ms) qui sépare la phase de récupération de la phase active ;
- une phase de propulsion du mucus, correspondant à la phase active pendant laquelle l'extrémité du cil pénètre à une vitesse élevée (800 $\mu\text{m/s}$) dans la phase gel.

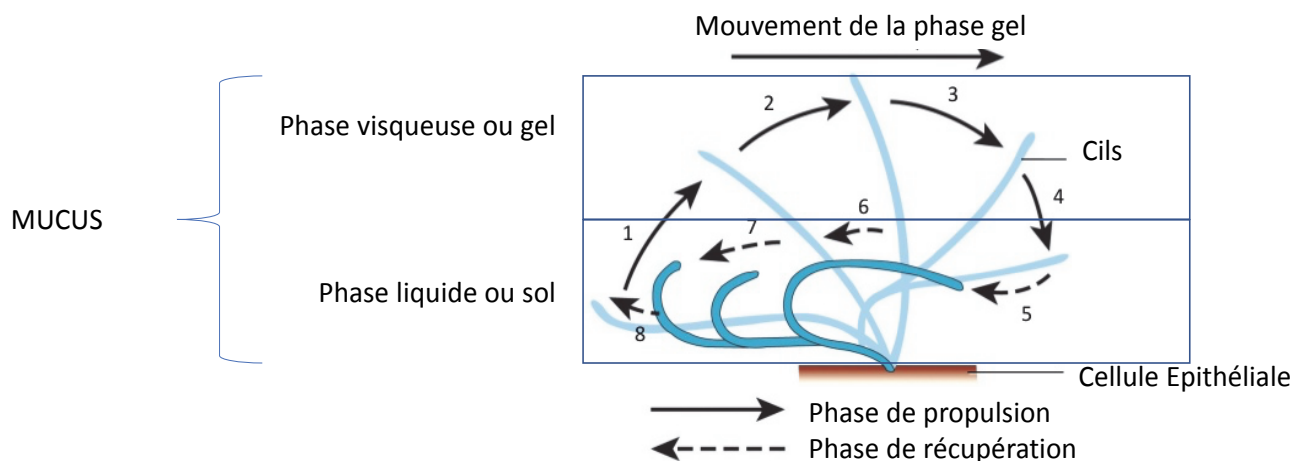


Figure 20 : Représentation des quatre temps du mouvement ciliaire physiologique. Johanna Raidt, Ciliary beat pattern and frequency in genetic variants of primary ciliary dyskinesia (31).

Via ce mécanisme le mucus des sinus para-nasaux est dirigé vers les fosses nasales où il poursuit son écoulement en direction du nasopharynx et de l'hypopharynx pour être ensuite dirigé vers le tractus digestif où le potentiel de survie et de pathogénicité des agents infectieux est largement réduit.

La connaissance du modèle de drainage muco-ciliaire des sinus est primordiale pour prévenir le risque d'échec en cas de chirurgie naso-sinusienne, particulièrement au niveau du sinus frontal où des problèmes cicatriciels au niveau des zones de confluence peuvent conduire à une rétention pathologique des mucosités.

La circulation du mucus au niveau du sinus frontal est unique. En effet les mucosités de la paroi médiale du sinus sont dirigées vers le haut puis latéralement le long du toit du sinus en s'éloignant de l'ostium. Tandis que les mucosités situées au niveau du plancher du sinus et de la partie inférieure de ses parois antérieures et postérieures sont dirigées par le tapis ciliaire vers l'ostium frontal où elles se drainent dans le CNF puis dans l'infundibulum ethmoïdal (32) (Figure 21).

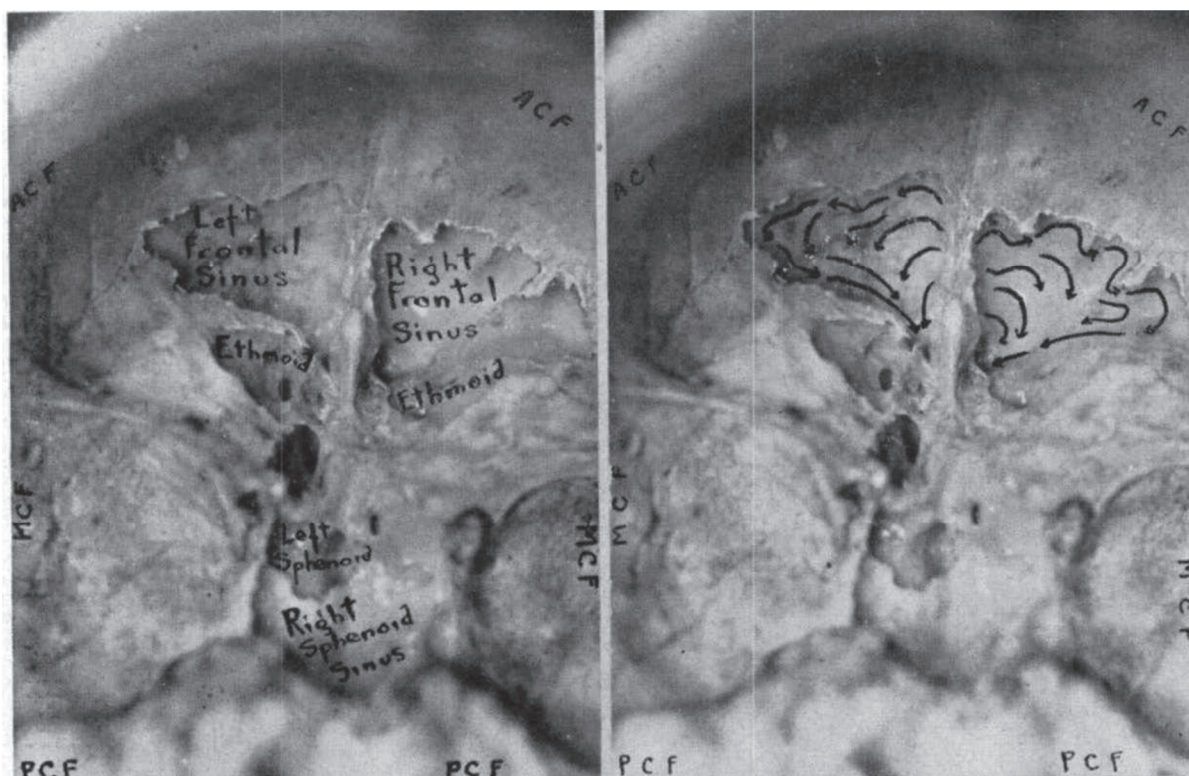


Figure 21 : Schématisation du drainage muco-ciliaire du sinus frontal selon Hilding (32). *The Physiology of Drainage of Nasal Mucus. Annals of Otology, Rhinology & Laryngology 1944.*

Le rôle des sinus para-nasaux fait depuis longtemps l'objet de nombreuse hypothèse comme le rappelait *Marquez et al* en 2008 (33) : allègement de la tête, isolation thermique du cerveau et des yeux, protection du cerveau en jouant le rôle d'amortisseur en cas de traumatisme facial, rôle dans le mécanisme de clairance muco-ciliaire et le « nettoyage » des voies aériennes supérieures, conditionnement de l'air inspiré... Voir simples reliquats de l'évolution.

Récemment, la découverte de la production de monoxyde d'azote (NO) par les cavités sinusiennes, au niveau du sinus maxillaire par J. Lundberg et al (34) et du sinus frontal par S.J. Haight et al (35), a permis de mieux comprendre leur rôle. Cette production est le fait d'une enzyme, une NO synthétase, spécifiques de l'épithélium de revêtement des sinus (36). Le NO est présent à un taux très élevé qui est proche de celui considéré comme toxique dans l'environnement.

Cette production présente plusieurs intérêts physiologiques potentiels :

- un rôle de messenger « aérocrine » entre les voies aériennes supérieures et inférieures (37). Ainsi la respiration nasale, dont la concentration en NO est enrichie grâce aux échanges avec les cavités sinusiennes, entraîne une réduction des résistances vasculaires pulmonaires et augmente l'oxygénation artériel du sujet sain (38).
- la protection contre les infections, le NO ayant, aux concentrations retrouvées dans les sinus, des propriétés bactéricides et virucides (39,40).
- la régulation positive du battement des cellules ciliées et donc de la clairance muco-ciliaire (41).
- le conditionnement de l'air inspiré. En effet la diffusion du NO des sinus vers les fosses nasales pourrait jouer un rôle dans le réchauffement et l'humidification de l'air inhalé à travers la vasodilatation induite des vaisseaux de la paroi nasale. Cette hypothèse est confortée par le fait que l'inhibition de la production de NO par les sinus est associée à un refroidissement de l'air dans les fosses nasales (42).

Les infections des voies respiratoires hautes, les processus inflammatoires et toute anomalie ou rupture de la continuité anatomique de la muqueuse peuvent donc modifier la composition du mucus et la physiologie de la clairance muco-ciliaire de même que la physiologie de la production et les échanges du NO. On comprend donc aisément que dans le cas où une anomalie survient dans une zone clef telle que le complexe ostio-métal le drainage du mucus soit altéré.

3. Physiologie osseuse

La matrice osseuse entourant les sinus para-nasaux présente des origines différentes : cartilagineuse à partir de la capsule nasale cartilagineuse pour l'ethmoïde, mésenchymateuse à partir des cellules de la crête neurale pour l'os frontal et le maxillaire et mixte pour le sphénoïde (16,43).

Comme pour la muqueuse, la connaissance de la physiologie des bases osseuses revêt un intérêt majeur pour appréhender au mieux la physiopathologie sinusienne.

Ce travail étant centré sur le sinus frontal nous nous concentrerons donc dans la description de la physiologie de l'os frontal.

L'os frontal fait partie des os plats. Il est composé de deux couches d'os compact appelées table externe (la plus épaisse) et table interne qui entourent une couche centrale d'os spongieux riche en moelle rouge. Comme décrit plus haut le sinus frontal se développe au sein de l'os frontal entre les deux tables prenant la place de l'os spongieux retrouvé au niveau des autres os plats.

L'os est constitué de plusieurs types de cellules, les ostéoblastes, les ostéocytes et les ostéoclastes, au sein d'une matrice extracellulaire riche en phosphate de calcium (44) (Figure 22).

Les ostéoblastes :

Situés à la surface ou au niveau des ostéoïdes ils sont responsables de la synthèse des composés organiques de la matrice osseuse, le collagène de type I, les protéoglycanes et les glycoprotéines ainsi que des enzymes telles que la phosphatase alcaline nécessaire au processus de minéralisation (45).

Les ostéocytes :

Une fois la matrice ostéoïde terminée, les ostéoblastes évoluent pour devenir des ostéocytes. Ces cellules présentent une activité de synthèse moins importante et sont responsables de l'entretien de la matrice osseuse. Leur survie dans la matrice calcique se fait par contact

cytoplasmique direct avec les ostéocytes adjacents, via des gap junctions, permettant la circulation de métabolites, électrolytes et nutriments nécessaires à leur survie (46).

Les ostéoclastes :

Cellules dérivées des monocytes-macrophages, elles sont responsables de la résorption osseuse. En effet leur cytoplasme est riche en lysozymes contenant des enzymes permettant la résorption de la matrice minéralisée. Elles sont également retrouvées à la surface osseuse au niveau des lacunes de Howship et parfois en profondeur au niveau de cavités de résorption.

On considère que l'activité de résorption des ostéoclastes est trois fois plus efficace que l'activité de synthèse des ostéoblastes.

Les ostéoclastes participent à trois grandes fonctions (44,45) :

- la réparation osseuse après un traumatisme ;
- l'homéostasie calcique ;
- la modélisation osseuse lors de la croissance.

La matrice osseuse :

Elle est constituée d'un mélange de composés organiques et inorganiques lui conférant ses propriétés mécaniques uniques.

La matrice organique appelée ostéoïde à l'état non minéralisée est faite de collagène de type I à 95%, de glycosamino-glycanes, glycoprotéines et protéines.

Le contingent non organique qui représente près de 50% du poids total de la matrice minéralisée, est constitué principalement de calcium et de phosphate ainsi que d'autres minéraux en quantité moins importante (bicarbonate, magnésium, potassium, sodium) (44,45).

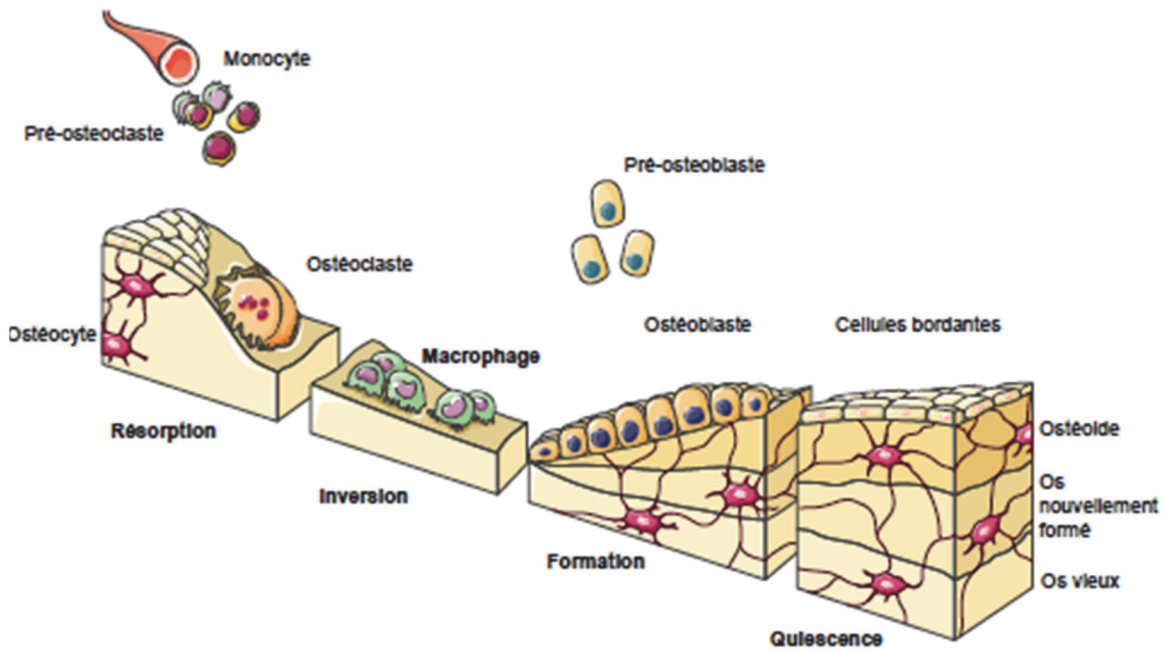


Figure 22 : Cycle du remodelage osseux. Servier Medical Art®, laboratoires Servier.

Physiopathologie osseuse :

L'étude de l'implication et de la physiopathologie osseuse dans la pathologie naso-sinusienne a fait l'objet de peu de travaux qui portent principalement sur l'atteinte osseuse des sinus maxillaires et ethmoïdaux dans la rhinosinusite chronique (RSC).

A notre connaissance aucune étude portant spécifiquement sur l'os du sinus frontal n'est disponible.

Les modifications osseuses accompagnant les modifications muqueuses chez les sujets atteints de RSC sont observées cliniquement et radiologiquement depuis de nombreuses années associant plages de résorption et plages d'hyperostose. Ce remodelage résulte de l'atteinte inflammatoire de l'os qui entraîne une rupture de l'équilibre homéostatique entre ostéoclastes et ostéoblastes.

Ceci a d'abord été démontré dans des modèles animaux, avec des études histologiques de prélèvement osseux chez des lapins avec des RSC induites par inoculation directe de pathogènes (47,48).

Une étude histomorphométrique de prélèvements osseux du sinus ethmoïde chez des patients atteints de RSC *versus* sujets sains a mis en évidence une augmentation significative de l'activité de remodelage osseux avec augmentation des cavités de résorption, des ostéoïdes et de la fibrose conduisant *in fine* à une augmentation de l'ostéosclérose et à un épaissement du tissu osseux (49).

Selon *Khalid et al*, l'os pourrait également être impliqué dans la pérennisation et la diffusion des processus inflammatoire et infectieux. En effet l'étude histologique de prélèvements osseux de sinus maxillaire de lapin avec RSC induite dans un sinus maxillaire par inoculation directe de pathogènes, a montré une extension de l'atteinte osseuse pathologique au niveau du sinus controlatéral (50).

Cette hypothèse nécessite d'être confirmée mais sous-tend l'implication majeure des médiateurs de l'inflammation dans la pérennisation des RSC.

D'autre part, il est important de noter que depuis les débuts de la chirurgie naso-sinusienne, les bases osseuses en regard des zones opératoires sont le plus souvent laissées à l'air libre dans un environnement septique. De tels procédés seraient impensables dans d'autres localisations, notamment en chirurgie orthopédique, sous peine de complications infectieuses majeures.

4. Physiologie de la cicatrisation nasale

La cicatrisation de la muqueuse naso-sinusienne est un processus complexe dont la finalité est la restauration anatomique et fonctionnelle après un traumatisme.

Il s'agit d'un processus évoluant par phases successives sur plusieurs semaines (51). D'abord un processus aiguë de coagulation avec formation du clou plaquettaire ensuite une phase inflammatoire suivie par la formation d'un tissu de granulations, puis une phase de ré-épithélialisation et enfin une phase de remodelage tissulaire (52).

Plusieurs travaux sur des modèles murins et humains ont permis de mieux appréhender ces différentes phases (52–55) :

Dans un premier temps l'effraction de la muqueuse est associée à des traumatismes vasculaires entraînant un saignement. La première phase consiste en une vasoconstriction des vaisseaux lésés et en la migration de plaquette avec activation de la cascade de coagulation permettant la formation du clou plaquettaire. Les formations crouteuses résultent de la déshydratation de ce dernier et des débris cellulaires.

La phase inflammatoire associe une vasodilatation, la formation d'un œdème, d'un exsudat fibrineux et une infiltration de la cicatrice par des leucocytes pro-inflammatoires, principalement des polynucléaires neutrophiles.

Rapidement, les facteurs chimiotactiques sécrétés notamment par les neutrophiles attirent d'autres éléments inflammatoires pour aboutir à la formation d'un granulome inflammatoire composé à ce stade de monocytes/macrophages, lymphocytes et de plasmocytes assurant la détersion de la plaie. Parallèlement le foyer lésionnel est le siège d'une néo-angiogenèse à partir des berges et de la prolifération de fibroblastes et myofibroblastes synthétisant du collagène et d'autres éléments de la matrice extracellulaire.

La troisième phase est marquée par la ré-épithélialisation du foyer lésionnel comblé par la nouvelle matrice extracellulaire. Celle-ci est rendue possible par la migration de cellules basales de l'épithélium sain adjacent dont la différenciation en cellules ciliées et en cellules caliciformes va permettre la restitution de la continuité de l'épithélium respiratoire.

Enfin vient la phase de remodelage du tissu néo-formé avec une réorganisation des néo-vaisseaux, une diminution du nombre de fibroblastes et une stabilité de la matrice extracellulaire résultant d'un équilibre entre synthèse et catabolisme du collagène.

Bien qu'aucune étude spécifique de la cicatrisation muqueuse au niveau du SF ne soit disponible, plusieurs travaux sur la cicatrisation post-opératoire des sinus ethmoïdal et maxillaire permettent de mieux appréhender la temporalité de ces différentes séquences.

L'évaluation macroscopique par endoscopie nasale réalisée par *Hosemann et al* sur 22 sujets opérés d'ethmoïdectomie montre que la première phase (formation puis élimination du clou plaquettaire) domine les 10 premiers jours. La phase inflammatoire avec lymphœdème dure jusqu'au premier mois suivant l'intervention. La phase de migration et prolifération cellulaire

avec ré-épithélialisation bien que débutant précocement, environ 72 heures après le traumatisme (24), se poursuit pendant les 3 premiers mois. Enfin la phase de remodelage tissulaire est un processus lent pouvant se poursuivre au-delà de 6 mois post-opératoires (51) (Figure 23).

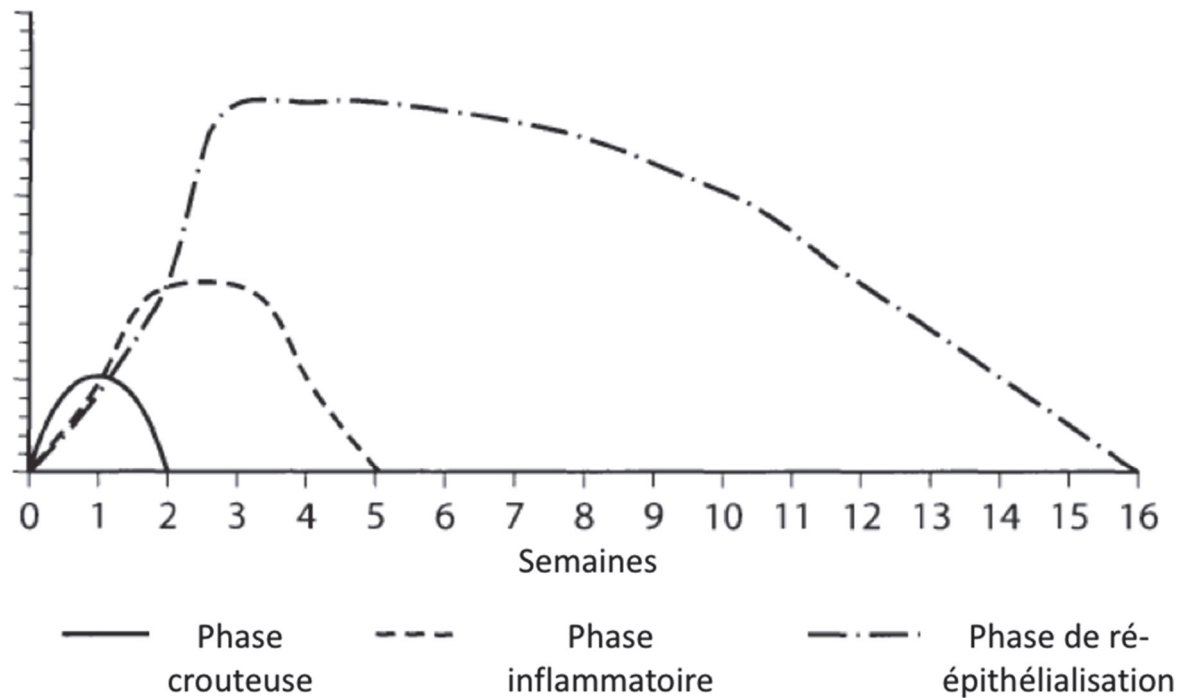


Figure 23 : Représentation schématique de la cinétique de la cicatrisation de la muqueuse naso-sinusienne.

Néanmoins cette cinétique reste approximative, dépendante de la pathologie sous-jacente et de l'étendue de l'effraction muqueuse en surface et en profondeur avec respect ou non de la membrane basale.

Dans les cas d'effraction de la membrane basale avec mise à nue de la base osseuse il existe un retard de cicatrisation pouvant aller au-delà de 6 mois avec une ré-épithélialisation de moins bonne qualité comprenant moins de cellules ciliées (56). Cette observation souligne l'importance de la réalisation d'une chirurgie la plus conservatrice possible de la muqueuse naso-sinusienne.

La qualité et les défauts de régulation de la cicatrisation de la muqueuse respiratoire ont donc une influence directe sur le résultat de la chirurgie endonasale du sinus frontal par voie endoscopique.

En effet le développement de cicatrices sténosantes, ou de synéchies obstruant le canal naso-frontal sont une des principales causes d'échec.

En 2004 *Watelet et al*, ont mis en évidence une association entre la Matrix-Metalloproteinase-9 (MMP-9), enzyme connue pour réguler la dégradation du collagène de la matrice extracellulaire (57), et la qualité de la cicatrisation muqueuse après chirurgie endonasale. Cette protéine est sécrétée et stockée par les cellules inflammatoires et principalement les neutrophiles (55,58). Un taux élevé de MMP-9 dans les sécrétions nasales recueillies en pré ou en post-opératoire est associé de façon significative à une cicatrisation de mauvaise qualité. Il s'agirait donc d'un facteur prédictif indépendant de défaut de cicatrisation et donc de risque d'échec de la chirurgie endonasale pouvant permettre à terme une meilleure sélection des patients.

Dans une étude de 2009 *Lazard et al* ont montré que la présence de TGF- β 1, cytokine sécrétée par les cellules inflammatoires notamment les polynucléaires neutrophiles lors de la cicatrisation muqueuse, était associée à une régulation négative des processus de différenciation cellulaire en cellules caliciformes et cellules ciliées (59).

Ces observations réalisées sur des cultures cellulaires in-vitro ont été confortées par la présence d'un taux élevé de TGF- β 1 sur des biopsies de polypes naso-sinusiens présentant une diminution du nombre de cellules ciliées et caliciformes.

Ce résultat est d'autant plus intéressant que l'expression de cette cytokine est augmentée au sein de l'épithélium respiratoire de patients atteints d'asthme ou de polypose naso-sinusienne où elle est associée à une augmentation de la fibrose tissulaire (60). Il s'agit donc d'une voie de recherche intéressante pour la prise en charge les défauts de cicatrisation observées chez ces sujets atteints de pathologies inflammatoires chroniques.

Des facteurs environnementaux semblent également influencer sur le processus de cicatrisation mais peu d'études spécifiques de la muqueuse endonasale sont disponibles à l'heure actuelle. Dans une étude de 2016, portant sur la cicatrisation de la muqueuse nasale chez le rat, *Trombitas et al*, ont montré une modification du processus cicatriciel chez les animaux exposés au tabac quotidiennement avec une majoration de l'inflammation locale, une diminution des cellules ciliées, une augmentation des cellules caliciformes et une augmentation de l'épaisseur muqueuse (61).

Pathologies et indications de la chirurgie du sinus frontal

1. Rhinosinusite Chronique

La définition admise actuellement par les sociétés savantes d'ORL, d'Allergologie et d'Infectiologie est celle proposée par le groupe de travail de la Sinus and Allergy Health Partnership (SAHP) (62) :

« Les rhinosinusites chroniques (RSC) sont un groupe de pathologies caractérisées par une inflammation de la muqueuse du nez et des sinus para-nasaux évoluant depuis plus de 12 semaines. »

Cette définition large sous-entend une pluralité en termes d'étiologie et de physiopathologie. Plusieurs facteurs associés au développement des RSC ont été décrits pouvant parfois s'associer, jouant le rôle de facteur étiologique propre ou simplement de facteur favorisant :

1. Infection récurrente liée à la persistance des agents infectieux au sein du biofilm ou d'un processus ostéitique ;
2. Allergie et autre dysfonction immunitaire ;
3. Facteurs intrinsèques des voies aériennes supérieures ;
4. Les super-antigènes produits par le *Staphylococcus Aureus* ;
5. La colonisation de la muqueuse par des champignons pouvant induire et maintenir une inflammation locale à polynucléaires éosinophiles ;
6. Les pathologies métaboliques.

Le diagnostic de RSC se base à la fois sur des critères subjectifs, les symptômes ressentis par le patient et sur des signes objectifs d'inflammation naso-sinusienne à l'examen clinique ou radiologique.

Elle est donc définie par (62):

1. la persistance pendant plus de 12 semaines de deux symptômes majeurs, ou d'un symptôme majeur et au moins deux mineurs tels que définis par *Lanza et al*, en 1997 (63):

Symptômes majeurs

Obstruction nasale
Rhinorrhée épaisse / muco-purulente
Hypo ou anosmie
Pesanteur faciale / Congestion
Douleurs, sensation de pression

Symptômes mineurs

Fièvre
Halitose
Céphalées
Toux
Asthénie
Douleurs dentaires
Otalgie / sensation de plénitude d'oreille

2. l'identification d'un des signes suivant caractérisant une inflammation patente des cavités naso-sinusiennes :

- coloration des sécrétions nasales, tuméfaction muqueuse polypoïde ou polypes identifiés à la rhinoscopie antérieure ou à la nasofibroscopie ;
- œdème ou érythème du méat moyen ou de la bulle ethmoïdale à la nasofibroscopie ;
- érythème, œdème ou granulation muqueuse généralisés ou localisés ne touchant pas la bulle ethmoïdale ou le méat moyen ;
- signes évocateurs d'une inflammation muqueuse à l'imagerie :
 - TDM des sinus : épaissement de la muqueuse, modification osseuse (ostéogenèse, fibrose, ostéolyse), niveaux hydro-aériques dans les acutisations (Figure 24) ;
 - radiographie des sinus quand TDM non disponible : épaissement muqueux de plus de 5mm ou opacification complète de la cavité sinusienne.

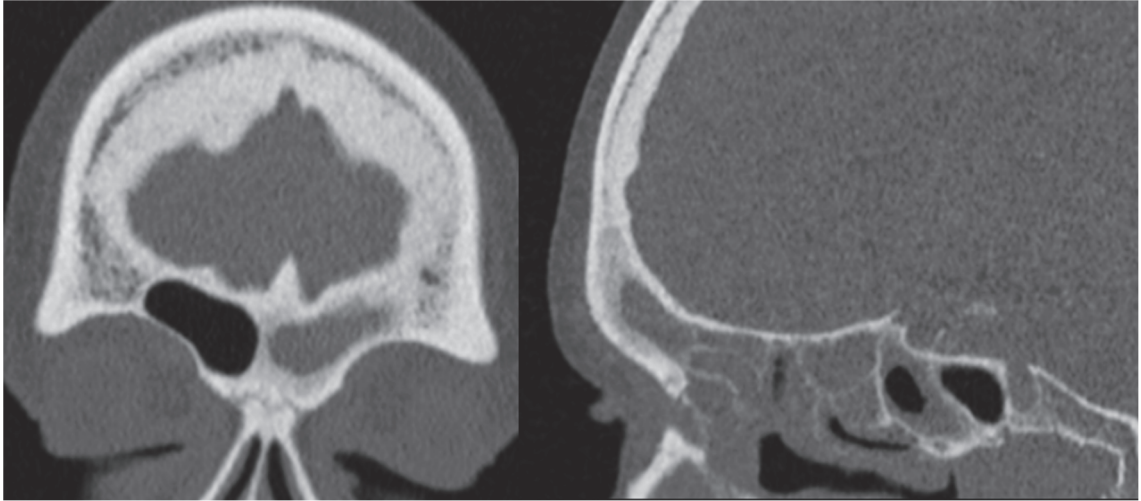


Figure 24 : Coupes scannographiques coronale et sagittale de rhinosinusite chronique frontale gauche.
Collection Pr De Gabory L. Unité de rhinologie et chirurgie de la base du crâne service d'ORL, CHU de
Bordeaux.

En fonction de leurs caractéristiques cliniques, histopathologiques et du type de processus inflammatoire impliqué trois grands cadres de RSC ont été définis :

- la RSC avec polypes (RSCaP) ;
- la RSC sans polypes (RSCsP) ;
- la RSC à éosinophile.

1.1) Physiopathologie

Différences entre RSCaP et RSCsP :

D'un point de vue histologique, la RSCsP est caractérisée par une augmentation de la fibrose, un épaississement de la membrane basale, une hyperplasie des cellules caliciformes, un œdème sous-épithélial et une infiltration par des cellules inflammatoires mononucléées.

Au contraire la RSCaP est caractérisée par un important œdème du tissu conjonctif avec dépôts d'albumine, la formation de pseudo-kystes et une infiltration péri-vasculaire et de la lamina propria par des cellules inflammatoires (64).

Le remodelage muqueux observé est un phénomène dynamique permanent permettant la production et la dégradation de la matrice extracellulaire. Il est régulé par plusieurs

médiateurs dont le TGF- β , une cytokine au rôle central. Il intervient notamment en favorisant la migration et la prolifération de fibroblastes et favorise la synthèse de la membrane extracellulaire.

Une étude comparant les RSCaP et les RSCsP *versus* des sujets contrôles a montré une concentration élevée de TGF- β dans le groupe RSCsP *versus* contrôle et inversement une concentration diminuée dans le groupe RSCaP *versus* contrôle (65).

En effet, la régulation positive de la voie de signalisation TGF- β chez les patients atteints de RSCsP et sa régulation négative chez les patients atteints de RSCaP se reflète dans la formation d'œdèmes, de polypes et la diminution de production de collagène chez les patients atteints de RSCaP et de dépôts de collagène excessifs associés à de la fibrose chez les patients avec RSCsP (64).

Cette distinction sous-tendue par des phénomènes physiopathologiques objectifs pourrait s'avérer intéressante pour le choix et l'extension du geste chirurgical chez des patients atteints de RSCsP du sinus frontal probablement plus à risque de synéchies et de cicatrices fibreuses sténosantes.

1.2) Principaux facteurs favorisant des différents types de RSC

L'allergie :

Comme l'ont démontré *Walker et al*, et *Tan et al*, (66,67), il existe une association forte entre rhinite allergique et le développement d'une RSC.

En effet le processus inflammatoire, associé à la réaction allergique nasale va être responsable d'un épaissement et d'une congestion de la muqueuse mais aussi de l'obstruction des ostia sinusiens pouvant favoriser une infection bactérienne secondaire à un défaut de drainage du mucus (68).

Physiopathologie de la stimulation allergique au niveau de la muqueuse nasale :

Une fois piégé au sein du mucus, les antigènes vont être reconnus par les cellules présentatrices d'antigènes telles que les macrophages qui vont les présenter aux cellules

Th2 du complexe majeur d'histocompatibilité. Ces dernières une fois activées vont, par la production de cytokines IL-3, IL-4, IL-5, GM-CSF, permettre la transformation des lymphocytes B en plasmocytes sécréteur d'IgE.

Les IgE vont médier la reconnaissance de l'antigène par les mastocytes induisant la production de plusieurs médiateurs de l'inflammation tels que les leucotriènes, l'histamine, la tryptase, et le TNF-alpha.

Ces médiateurs vont stimuler le recrutement de cellules inflammatoires, principalement des polynucléaires éosinophiles, entraînant l'hyperactivité des cellules de la muqueuse : augmentation de la sécrétion muqueuse et congestion vasculaire.

Les champignons :

Il existe une colonisation ubiquitaire des voies aériennes supérieures et inférieures par des micro-organismes fongiques (*Aspergillus Fumigatus*, *Alternaria*..) retrouvés aussi bien chez le sujet atteint de RSC et chez le sujet sain (69). Leur simple présence sur des prélèvements endo-nasaux ne préjuge donc par d'une activité pathogène.

Dans certains cas, une prolifération importante de ces champignons saprophytes (*Aspergillus*) au sein des sinus peut conduire à la formation d'une truffe aspergillaire. Elle correspond à un développement mycélien occupant tout ou une partie de la cavité sinusienne sans caractère invasif pour la muqueuse à l'examen anatomopathologique.

Dans ce cas les symptômes de sinusites chroniques sont directement liés à la taille de la masse présente dans le sinus perturbant le drainage muco-ciliaire physiologique.

Les truffes aspergillaires se rencontrent principalement dans le sinus maxillaire (80%). L'atteinte du sinus frontal est extrêmement rare (< 1%).

Le diagnostic est fait par l'examen clinique et la tomодensitométrie et leur traitement consiste simplement en l'ablation de la concrétion mycélienne au sein du sinus sans débridement muqueux ni traitement antifongique adjuvant (70).

Dans d'autres cas c'est la réponse inflammatoire induite par la présence de ces mêmes espèces, même en faible quantité, qui est responsable de la symptomatologie.

La Rhinosinusite à éosinophile correspond à une réaction inflammatoire allergique médiée par des IgE et des IgG secondaire à un contact de la muqueuse avec certains champignons saprophytes (71).

La physiopathologie de la RSC à éosinophiles reste encore à préciser. Les dernières études ne permettent pas de définir les réactions inflammatoires induites comme étant une étiologie propre de RSC mais au mieux comme un facteur favorisant (72).

Les bactéries :

Comme on le sait l'évolution des infections des voies respiratoires hautes et en particulier des rhinosinusites se fait en plusieurs phases (Figure 25).

La phase initiale correspond à une infection virale, entraînant une inflammation de la muqueuse des cavités naso-sinusiennes, pouvant durer jusqu'à dix jours avec une évolution spontanément favorable chez la plupart des patients (73).

Cependant dans un faible nombre de cas (environ 0,5%), il se développe secondairement une infection bactérienne aiguë liée principalement à des bactéries aérobies (*S. pneumoniae*, *H. influenzae* et *M. catarrhalis*).

Dans certains cas, malgré un traitement médical bien conduit, les symptômes de sinusites se chronicisent se traduisant par une modification des germes impliqués. Les bactéries anaérobies deviennent alors prédominantes comme l'a montré *Brook et al* (74).

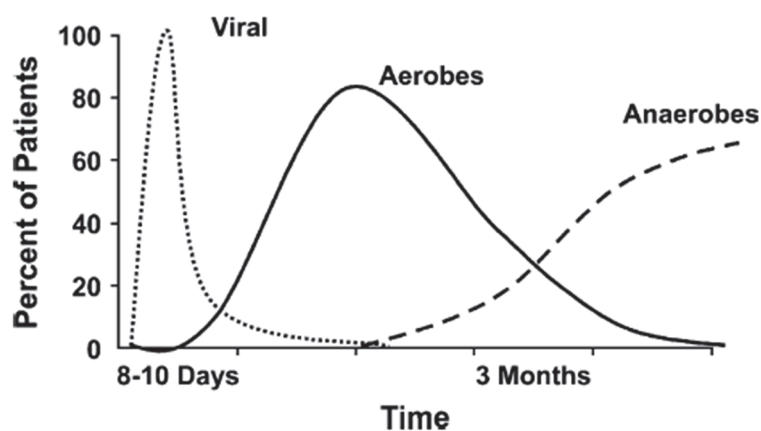


Figure 25 : Séquence chronologique de l'implication possible des pathogènes dans l'évolution d'une rhinosinusite aiguë vers la RSC. *Brook, 2005 (75)*.

D'autres auteurs font état d'une profonde différence entre les pathogènes retrouvés lors d'une rhinosinusite aigue bactérienne (RSAB) et lors d'une RSC (75–77). Le *Staphylococcus Aureus*, le *Staphylococcus Coagulase–Négative*, les bactéries anaérobies et gram-négatives viennent remplacer la flore présente dans les formes aigues tel que le *Streptococcus Pneumoniae*, *Haemophilus Influenzae*, et *Moraxella Catarrhalis*.

Plusieurs mécanismes ont été évoqués pour expliquer leur pathogénicité et leur implication dans l'inflammation des rhinosinusites :

Infection :

Il s'agit de la théorie la plus communément répandue pour expliquer la possible pathogénicité des bactéries retrouvées dans les RSC donnant lieu à un processus inflammatoire chronique d'origine infectieuse.

Ce mécanisme infectieux a été largement étudié pour la RSAB sur le modèle animal et chez l'homme montrant une dégénérescence épithéliale, des exsudats riches en polynucléaires neutrophiles et éosinophiles, la présence de micro-abcès intra-muqueux et une infiltration muqueuse par des cellules inflammatoires (neutrophiles, lymphocytes et plasmocytes) (78,79).

Néanmoins les études portant sur la RSC, bien que peu nombreuses, semblent montrer une réaction inflammatoire médiée par les éosinophiles, proche de celle retrouvée dans l'asthme au niveau des voies respiratoires basses ou dans la rhinosinusite allergique.

Une réaction immuno-allergique non infectieuse secondaire à la colonisation bactérienne est donc évoquée (62).

Allergie aux antigènes bactériens :

Plusieurs travaux sous-tendent que l'allergie à certaines bactéries pourrait jouer un rôle majeur dans la pérennisation de processus inflammatoires dans l'asthme, les polypes naso-sinusiens et la gastrite chronique (80,81). Certains auteurs comme *Calenoff et al* ont évoqué la possibilité que la colonisation bactérienne pourrait entretenir le processus

inflammatoire via une hypersensibilité aux antigènes bactériens. Dans leur étude plus de la moitié des patients atteints de RSC présentaient des IgE spécifiques de bactéries contre 10% chez les témoins atteints de rhinite allergique (82). Néanmoins cette hypothèse a fait l'objet de peu d'études complémentaires et reste à investiguer.

Super Antigène (SAg) :

Les SAg sont des toxines sécrétées par des virus ou des bactéries qui peuvent entraîner une réponse immunitaire importante via l'activation directe et massive des lymphocytes T (83). Ces derniers via la production de cytokines (IL-5) vont engendrer et maintenir un processus inflammatoire locale.

Ce mécanisme a été objectivé par *Bachert et al* et *Seiberling et al* au niveau des cavités naso-sinusiennes avec la production d'un SAg par les *Staphylococcus Aureus* chez les patients atteints de RSCaP (84,85).

Biofilms :

Un biofilm est défini comme une communauté de micro-organismes (bactéries et/ou champignons), qui adhèrent à une surface vivante ou inerte, et se regroupent au sein d'une matrice extracellulaire riche en polysaccharides et en protéines (86).

Leur formation est dépendante des conditions de l'environnement et de voies de communication directes entre micro-organismes appelées « quorum sensing ». Elle permet le passage d'une forme dite planctonique de bactéries libres à la surface tissulaire en une structure organisée avec ses propres canaux de communication et de défense.

La composition de la matrice extracellulaire et les modifications phénotypiques des agents pathogènes impliqués au sein du biofilm entraînent une sensibilité diminuée aux antibiotiques et aux cellules de défenses de l'organismes.

A l'inverse le passage de l'état de micro-colonies quiescentes dans le biofilm à l'état planctonique pourrait être responsable d'infections aiguës. Ces propriétés ont été décrites par plusieurs études mais leur mécanisme reste à élucider. Néanmoins la présence de biofilm au sein de la muqueuse naso-sinusienne a été démontrée par

plusieurs auteurs et pourrait donc jouer un rôle majeur dans les processus inflammatoires chroniques (87,88).

Plusieurs stratégies thérapeutiques ont été décrites pour diminuer l'activité pathogène du biofilm en ciblant notamment la matrice extracellulaire par l'administration topique de solution salines ou de surfactants (89,90).

1.3) Prise en charge des rhinosinusites chroniques

Hormis pour la truffe aspergillaire, la prise en charge chirurgicale des RSC ne s'envisage qu'après échec d'un traitement médical bien conduit.

En plus de l'éviction de facteurs environnementaux favorisants comme le tabac, les autres irritants et les allergènes identifiés, l'European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps (91) a défini différentes stratégies thérapeutiques selon le type de RSC :

Pour les RSCaP :

1- Rhinocorticoïdes en débutant à double dose (Béclométhasone, Budésonide...) ;

2- Réévaluation à 3 mois, si échec corticoïdes en instillation (gouttes) ;

3- Réévaluation à 3 mois, si échec traitement empirique d'une éventuelle colonisation à *S. Aureus* : Doxycycline, 200 mg jour 1, puis 100 mg pendant 20 jours associé à une corticothérapie systémique per os en cure courte (Prednisolone 1mg/kg pendant 10 jours) ;

4- Si échec après trois mois indication à un traitement chirurgical selon les résultats du TDM des sinus.

Pour les RSCsP :

1- Lavage de nez grand volume avec solution saline isotonique (> 200mL) et

rhinocorticoïdes ;

2- Réévaluation à 3 mois, si échec réalisation d'un prélèvement local pour culture bactériologique puis initiation d'une antibiothérapie par Macrolides au long cours ;

3- Si échec après trois mois indication à un traitement chirurgical selon les résultats du TDM des sinus.

Pour la RSC à éosinophile :

Une prise en charge chirurgicale première avec résection des polypes, ouverture et mise à plat du sinus est préconisée après réalisation d'une imagerie tomodensitométrique préopératoire. Le traitement post opératoire comprend initialement une corticothérapie systémique en cure courte (Prednisolone 0,5mg/kg) puis relai par rhinocorticoïdes et lavage de nez par solution saline isotonique au long cours.

2. Mucocèles

Les mucocèles sont des lésions bénignes de développement lent retrouvées dans les sinus paranasaux. D'un point de vue histologique ce sont des structures kystiques, closes, recouvertes d'un épithélium respiratoire et remplies de mucus (92).

Ces lésions sont pourvoyeuses de complications. D'une part elles sont susceptibles de s'infecter mais surtout elles peuvent durant leur expansion entraîner la destruction ou la compression de structures adjacentes, en particulier du contenu orbitaire (93) (Figure 26).

Les mucocèles sont plus fréquentes vers l'âge de 40-60 ans, elles prédominent au niveau du sinus frontal (60 à 89% des cas selon les séries) mais peuvent toucher l'ensemble des sinus (92,94,95).



Figure 26 : Coupe scannographique coronale d'une mucocèle frontale gauche. Collection Pr De Gabory L.
Unité de rhinologie et chirurgie de la base du crâne service d'ORL, CHU de Bordeaux.

2.1) Physiopathologie

Plusieurs théories sont évoquées pour expliquer la formation des mucocèles.

Elles se développent après obstruction de l'ostium sinusien ou des voies de drainage sous-jacentes, la cavité sinusienne étant refermée sur elle-même la mucocèle se développe lentement en remplissant le sinus et en érodant les structures osseuses adjacentes.

L'infection secondaire du contenu liquidien de la mucocèle peut entraîner une période d'expansion rapide à risque de complications aiguës par compression des organes de voisinage (contenu orbitaire, cerveau).

Le blocage du drainage sinusien, l'accumulation de sécrétions et les processus infectieux et inflammatoires qui en résultent entraînent une stimulation des lymphocytes et monocytes favorisant la production de cytokines par les fibroblastes. Ces cytokines telles que l'IL-1 et l'IL-6 et le TNF alpha promeuvent l'activation des ostéoclastes. L'érosion des structures osseuses serait liée à l'action conjointe des ostéoclastes et de l'effet de masse de la mucocèle (96).

Plusieurs étiologies sont évoquées : la rhinosinusite chronique, les allergies, les traumatismes sinusiens et les causes iatrogènes (chirurgie, radiothérapie). La chirurgie naso-sinusienne peut conduire à leur formation soit en entraînant un blocage direct du drainage physiologique du sinus par du tissu cicatriciel soit en piégeant la muqueuse du sinus en vase clos. Les mucocèles iatrogènes peuvent survenir plusieurs années après le geste chirurgical ou l'irradiation (93).

2.3) Prise en charge des mucocèles

Le traitement de première intention des mucocèles du SF est la marsupialisation par voie endoscopique endonasale par la réalisation de techniques de DRAF types I, II et III permettant d'exposer la lésion par l'élargissement de l'ostium du SF (94,95).

Dans certaines situations où l'accessibilité par voie endonasale s'avèrent impossible (lésion du tiers latéral du sinus, ostéogénèse) la réalisation d'une voie externe ou d'une voie mixte est alors indiquée (97).

Le taux de récurrence varie de 0 à 9 % selon les publications (97,98).

3. Principaux types de cancers du sinus frontal et de l'ethmoïde

Les tumeurs malignes des cavités naso-sinusiennes ne représentent que 3% de l'ensemble des cancers de la sphère ORL (99). Le sinus frontal est rarement le siège de la tumeur primitive (< 2 % des cas) mais est le plus souvent impliqué par extension d'une tumeur de voisinage d'origine ethmoïdale dans la majorité des cas (100).

Les lésions malignes retrouvées le plus fréquemment au niveau des cavités naso sinusiennes sont (101):

- le carcinome épidermoïde (50%) ;
- l'adénocarcinome (20%) ;
- le carcinome adénoïde kystique (10%) ;
- les lymphomes (10%) ;
- l'esthésioneuroblastome (3%).

3.1) Carcinome épidermoïde

Les carcinomes épidermoïdes sont des tumeurs malignes épithéliales développées à partir de l'épithélium de type respiratoire des cavités naso-sinusiennes (102).

Plusieurs facteurs de risque ont été décrits parmi lesquels l'exposition aux poussières de bois, l'exposition au nickel et l'industrie textile (102).

Ces tumeurs peuvent aussi survenir lors de la dégénérescence de papillomes inversés (papillomes de type Schneidérien) (102).

Les carcinomes épidermoïdes sont les tumeurs malignes les plus fréquentes des cavités naso-sinusiennes. Mais elles ne surviennent que dans environ 10 % des cas au niveau du sinus ethmoïdal et dans moins de 2 % des cas au niveau du SF (103).

Le traitement de première intention repose sur l'exérèse chirurgicale complète suivi d'une radiothérapie adjuvante sur le lit tumoral et les premiers relais ganglionnaires selon les recommandations du Réseau d'Expertise Français sur les Cancers ORL Rares (REFCOR) (101,104).

3.2) Adénocarcinome

Les adénocarcinomes sont des tumeurs malignes qui naissent des structures glandulaires de l'épithélium respiratoire et olfactif (102) (Figure 27).

Ils sont associés à des facteurs de risque spécifiques tels que l'exposition aux poussières de bois, aux tanins du cuir, au nickel, aux produits chimiques utilisés dans les industries textile et agro-alimentaire (105).

Les adénocarcinomes de type intestinal naissent de la fente olfactive et représentent 75% des tumeurs de l'ethmoïde (101).

Le traitement de ces tumeurs repose sur la chirurgie avec exérèse large suivie d'une radiothérapie adjuvante. Seuls les stades T1 et T2 avec exérèse en marges saines peuvent être traités par chirurgie seule (106,107).

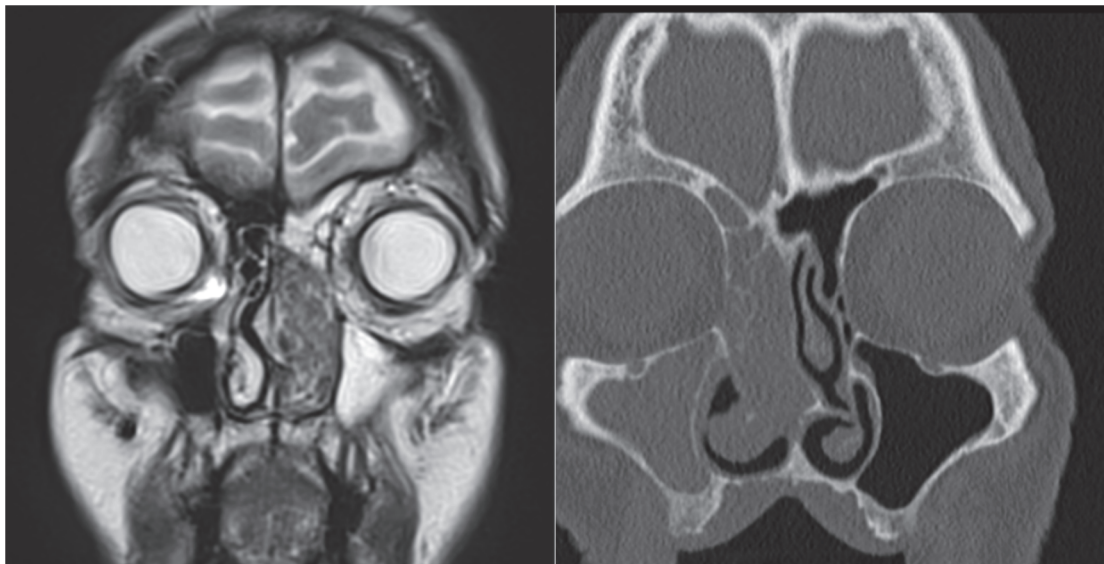


Figure 27 : Coupes coronales scannographique et IRM d'adénocarcinomes des fentes olfactives droite et gauche. Collection Pr De Gabory L. Unité de rhinologie et chirurgie de la base du crâne service d'ORL, CHU de Bordeaux.

3.3) Lymphome

La pathologie lymphomateuse regroupe l'ensemble des pathologies tumorales clonales développées aux dépens des cellules du tissu lymphoïde ganglionnaire mais parfois aussi extra-ganglionnaire (108).

L'atteinte des cavités naso-sinusiennes est principalement le fait de lymphomes malin non hodgkinien (Lymphome B diffus, lymphome à cellule T ou NK) et ne représente que 0,2 à 2% de l'ensemble des localisations (109).

Plusieurs facteurs de risque ont été identifiés comme l'immunodépression ou la détection du virus d'Epstein-Barr dans la muqueuse nasale (110).

Leur diagnostic clinique est difficile car leur présentation peut mimer une pathologie inflammatoire chronique telle que la RSC et que les symptômes classiques (fièvre, perte de poids, AEG, sueurs nocturnes) ne sont pas constamment présent (111). Il repose sur la réalisation de biopsies avec examen anatomopathologique à l'état frais.

Le traitement des lymphomes repose sur une prise en charge hématologique spécialisée avec réalisation d'une chimiothérapie plus ou moins radiothérapie adjuvante selon le sous type impliqué (108,109).

3.4) Esthésioneuroblastome

Les esthésioneuroblastomes, sont des tumeurs neuro-ectodermiques, développées à partir des cellules basales de l'épithélium olfactif recouvrant le sommet de la fente olfactive (112).

Ce sont des tumeurs localement agressives et de croissance lente (112).

Le traitement de référence consiste en une exérèse chirurgicale complète par voie endoscopique suivi d'une radiothérapie adjuvante sur le lit tumoral et les premiers relais ganglionnaires (106).

4. Principaux types de tumeurs bénignes du sinus frontal

4.1) Papillome inversé

Le papillome inversé est une tumeur bénigne caractérisée par une prolifération épithéliale pluristratifiée d'évolution lente qui s'invagine dans le stroma sous-jacent (113).

Il n'est associé à aucun facteur de risque spécifique (114).

Leur incidence au niveau des cavités naso-sinusiennes est estimée à 0.2 à 0.6 cas pour 100.000 habitant/an (113).

Ils se différencient des autres tumeurs bénignes des cavités nasales par trois caractéristiques importantes :

- un haut potentiel d'agressivité locale et régionale ;
- un fort degré de récurrence après traitement. Les taux de récurrences des papillomes inversés du SF traités par voie endoscopique vont de 0 à 27% selon les auteurs (115–118) ;
- et un risque de dégénérescence en carcinome épidermoïde évalué entre 5 et 15 % dans la littérature (119).

Le traitement de référence est l'exérèse chirurgicale complète. Une radiothérapie adjuvante est indiquée en cas de contingent malin retrouvé lors de l'examen anatomopathologique définitif.

4.2) Ostéome

L'ostéome est une tumeur mésenchymateuse ostéoblastique bénigne qui est formée d'os mature. C'est la tumeur bénigne la plus fréquente des cavités naso-sinusiennes (114).

Diverses étiologies sont évoquées : traumatismes, infections répétées ou chroniques ou trouble du développement osseux.

Elle est le plus souvent asymptomatique et de découverte fortuite, sa fréquence est estimée à 0,5 à 1 % de la population générale (114).

Lee et al en 2015, sur une cohorte de 1724 patients présentant des symptômes évocateurs de pathologie naso-sinusienne et ayant eu un scanner des sinus, ont évalué leur prévalence à environ 6 % (120).

Le traitement des ostéomes est très variable. Devant une tumeur de petite taille, asymptomatique la surveillance simple par TDM réguliers est licite.

Seules les lésions symptomatiques (douleurs, sinusites à répétition par altération des voies de drainage, effet de masse avec déformation de la face ou complications intra-orbitaires) doivent faire envisager une exérèse chirurgicale qui peut se faire par voie externe ou endoscopique en fonction de la topographie de la lésion.

Du fait de la faible fréquence des ostéomes pathologiques peu de données sont disponibles dans la littérature. *Lee et al* dans une série de 33 ostéomes fronto-ethmoïdaux dont 32 traités par voie endoscopique seule, ne rapportent aucune complication majeure et aucune récurrence après un suivi moyen de 55 mois (120).

Technique chirurgicale : Sinusotomie frontale par voie endonasale selon DRAF

1. Historique

Des travaux archéologiques ont montré que des trépanations de sinus frontaux étaient déjà pratiquées il y a plusieurs milliers d'années sans que leurs objectifs premiers, rituel ou médical n'aient pu être identifiés (121,122). Bien plus tard les premières descriptions du sinus frontal sont attribuées à Leonard de Vinci au XV^{ème} siècle (123) (Figure 28).

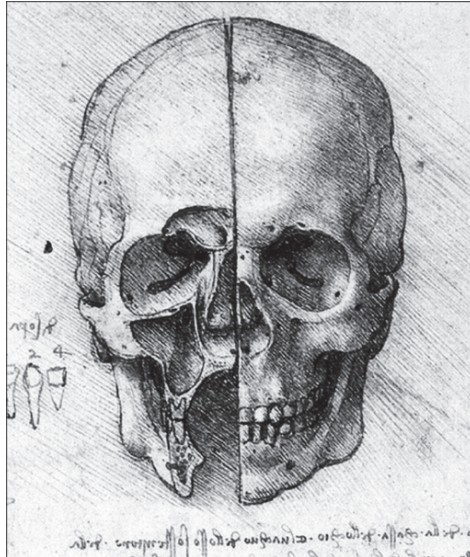


Figure 28 : Planche anatomique d'un crâne avec section de l'hémicrâne gauche laissant apparaître le sinus frontal. Léonard De Vinci (123).

Deux siècles plus tard *Runge* décrit en 1750 la première intervention à visée curative qui consistait en l'oblitération du sinus frontal (124). La première description dans un journal médical date de 1870 où le *Lancet* publie le travail de *Wells* sur la trépanation et le drainage d'un mucopyocèle frontal (125).

Ogston en 1884 et *Luc* deux ans plus tard, s'intéressent au rétablissement de la continuité du drainage du sinus frontal vers l'ethmoïde antérieur et décrivent une procédure standardisée permettant le drainage du sinus par trépanation, la résection de la muqueuse sinusienne, et la dilatation du canal naso-frontal avec un tube de drainage laissé en place plusieurs semaines (126). Cette technique dite de Ogston-Luc, bien que novatrice dans sa conceptualisation de la physiopathologie du sinus frontal, est progressivement abandonnée du fait du taux élevé de récurrence par sténose du canal naso-frontal.

A l'heure actuelle la trépanation du sinus frontal reste une voie d'abord utilisée par de nombreux chirurgiens pour le drainage des sinusites aiguës mais aussi dans certains cas pour le repérage du récessus frontal dans le traitement des sinusites chroniques par l'instillation de sérum physiologique dans la cavité sinusienne.

A la fin du XIX^{ème} siècle des techniques plus radicales sont décrites dans le traitement de la RSC et des pathologies tumorales du sinus frontal.

Khunt le premier en 1895 décrit une technique d'ablation du sinus consistant à retirer la table antérieure, cureter la muqueuse et à replaquer le lambeau cutané.

Puis *Riedel* modifie la technique en l'élargissant au plancher du sinus (Figure 29). Malgré les modifications apportées par *Killian* en 1903 (préservation du rebord orbitaire) et *Marx* (transplantation de graisse autologue abdominale) ces techniques présentaient une rançon esthétique majeure et un taux élevé de complications orbitaires et cérébrales.

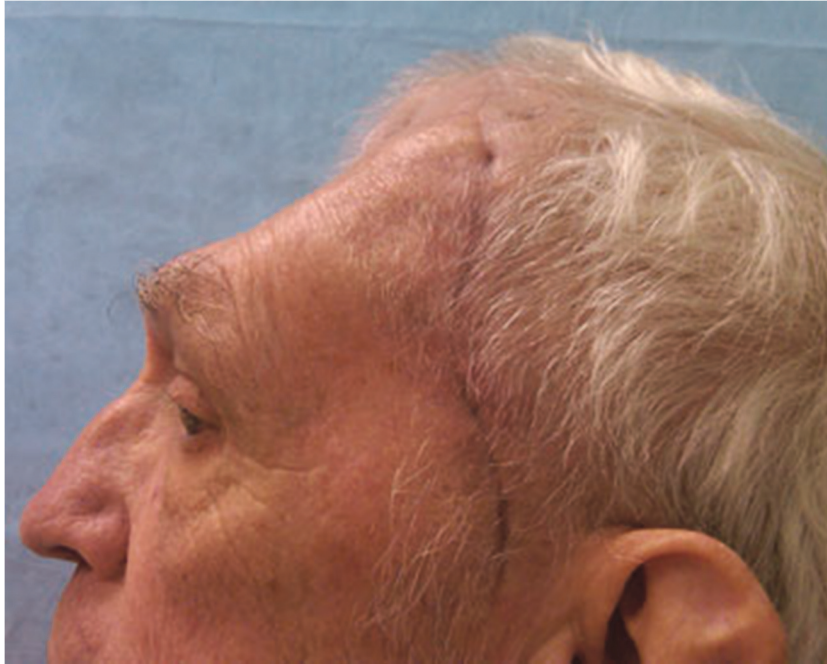


Figure 29 : Patient opéré selon la technique de Riedel. The Sinus & Nasal Institute of Florida Foundation 2013.

Au début du XX^{ème}, des approches plus conservatrices se développent.

Knapp le premier décrit une Fronto-Ethmoïdectomie par voie externe via une incision sus-caronculaire permettant l'accès à l'ethmoïde antérieur et au canal naso-frontal via l'effondrement de la lame papyracée (127). Encore une fois, du fait du taux élevé de complications précoces, de sténoses à moyen terme et d'une mortalité non négligeable, cette intervention a été progressivement abandonnée.

En 1914 une technique visant à élargir au maximum le récessus frontal afin de limiter les sténoses et de pérenniser les résultats dans le temps est décrite par *Lothrop*. Cette procédure présente une approche combinée avec à la fois une temps endonasal par la réalisation d'une ethmoïdectomie et un temps par voie externe permettant de compléter l'ethmoïdectomie antérieure, de réséquer la cloison inter-frontale, le plancher du sinus et la partie antérieure et supérieure du septum nasal (128). Cette intervention, proche de celle décrite dans les années 1990 par *Draf*, a également été abandonnée du fait des complications notamment liées à la difficulté d'exposition durant le temps endonasal.

En 1921 *Lynch* décrit une approche qui fera référence durant plusieurs années reprenant une incision au niveau du canthus interne permettant l'accès à la paroi orbitaire médiale avec la résection de la lame papyracée et du processus frontal du maxillaire (Figure 30). Ceci permet d'exposer et de réséquer le plancher du sinus frontal, de cureter la muqueuse et de mettre en place un stent au niveau du néo-ostium (129). Néanmoins, malgré les différentes modifications qui ont pu lui être apportées et les avantages esthétiques, le taux d'échec de cette procédure reste élevé (environ 30%) principalement lié à la sténose ou obstruction du canal naso-frontal par ptose du contenu orbitaire dans la fosse nasale (130).



Figure 30 : Représentation schématique de l'incision selon Lynch (129).

En 1958 *Goodale* et *Montgomery* démocratisent la technique de comblement sinusien par voie ostéoplastique initialement décrite à la fin du XIX^{ème} par *Schoenborn* et *Brieger* (1).

Elle consiste en une incision supra-sourcilière bilatérale ou bi-coronale. La paroi antérieure du sinus frontal est exposée, et le volet osseux ostéoplastique est levé, ensuite le chirurgien, après avoir au préalable éradiquer complètement la muqueuse, effectue l'exclusion et le comblement de l'infundibulum (aponévrose ou péricrâne ou plus récemment avec de la colle biologique) puis de la cavité sinusienne par de la graisse autologue (Figures 31 et 32).

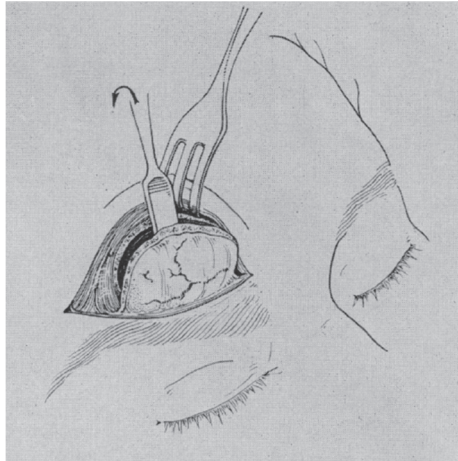


Figure 31 : Incision sus sourcilière selon *Goodale et Montgomery* (131).

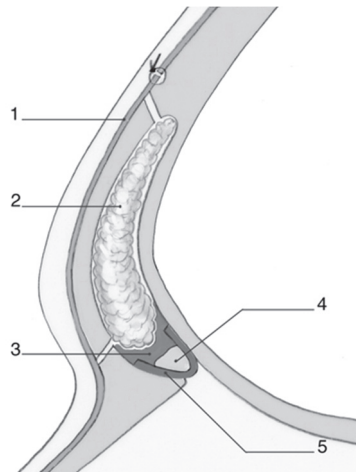


Figure 32 : Comblement graisseux du sinus frontal pour exclusion sinusienne. 1. Périoste suturé ; 2. graisse ; 3. colle biologique ; 4. greffon osseux ou poudre d'os ; 5. greffon de péricrâne ou d'aponévrose.
Chirurgie du sinus frontal (tumeurs et traumatismes exclus) A.Jimenez-Chobillon. R.Jankowski EMC - Oto-rhino-laryngologie novembre 2005.

En 1976 *Hardy et Montgomery* rapportent un taux d'échec avec révision chirurgicale de 6% avec un suivi médian à 3 ans, en faisant la technique de référence dans le traitement des pathologies frontales jusque dans les années 1990 (132).

Elle est moins utilisée de nos jours depuis l'apparition des nouvelles techniques chirurgicales par voie endoscopique. Cependant, il s'agit d'une technique fiable encore employée dans certaines situations. Notamment après échec des techniques de reperméabilisation endonasale et lorsque le canal de drainage du sinus frontal a spontanément tendance à se sténoser ou qu'il s'est totalement refermé. Dans ces cas, le fait que la communication naso-frontale soit déjà oblitérée est un avantage.

Plusieurs facteurs ont conduit au développement de techniques alternatives endonasales : la rançon cicatricielle, la perte sanguine importante lors de la réalisation de voies coronales, la contrainte d'un deuxième champ opératoire pour le prélèvement de graisse et la morbidité associée (infection, hématome). Mais surtout la mise en place de graisse dans le sinus rend très difficile la surveillance post-opératoire par les examens radiologiques récents (TDM et IRM).

2. Techniques chirurgicales de *Draf*

A la fin du XX^{ème} siècle le développement d'une instrumentation dédiée et d'endoscopes intranasaux performants permettant une meilleure visualisation des structures anatomiques a ouvert la voie à de nouvelles approches endonasales dans le traitement des pathologies du sinus frontal. Parmi les premiers *Schaefer* et *Close* ont rapporté en 1990 une série de 36 patients atteints de RSC et de mucocèles pour lesquels une sinusotomie par voie endonasale a permis une amélioration de la symptomatologie dans près de 60% des cas (133).

Wolfgang Draf un an plus tard décrit un ensemble de trois techniques chirurgicales permettant, par un abord endonasal couplant endoscopie et microscopie, de traiter les pathologies du sinus frontal de manière graduée (2). Ces techniques ont progressivement été affinées par *Draf* lui-même et d'autres auteurs avec par exemple l'utilisation exclusive de l'endoscope endonasal.

2.1) DRAF de type I

Consiste en l'effondrement des structures obstructives situées au-dessous de l'ostium du sinus frontal en respectant ce dernier. Il correspond donc à une ethmoïdectomie antérieure, avec destruction de l'aggr nasi, de la bulle et des autres cellules ethmoïdales antérieures jusqu'à la base du crâne tout en respectant au maximum l'ostium et sa muqueuse pour limiter tout phénomène de cicatrisation rétractile et de sténose (Figure 33).



Figure 33 : Draf type I. J.A. Eloy, Endoscopic Approaches to the Frontal Sinus (134).

2.2) DRAF de type II

En plus de la réalisation de l'ethmoïdectomie antérieure, le but de cette procédure est d'élargir au maximum la voie de drainage du sinus frontal sur un côté donné. Elle consiste donc en la résection du plancher du sinus frontal entre latéralement la lame papyracée et médialement la racine du cornet moyen (Type IIA) ou le septum nasale (type IIB) avec dans le même temps l'effondrement des cellules fronto-ethmoïdales (Figures 34 et 35).

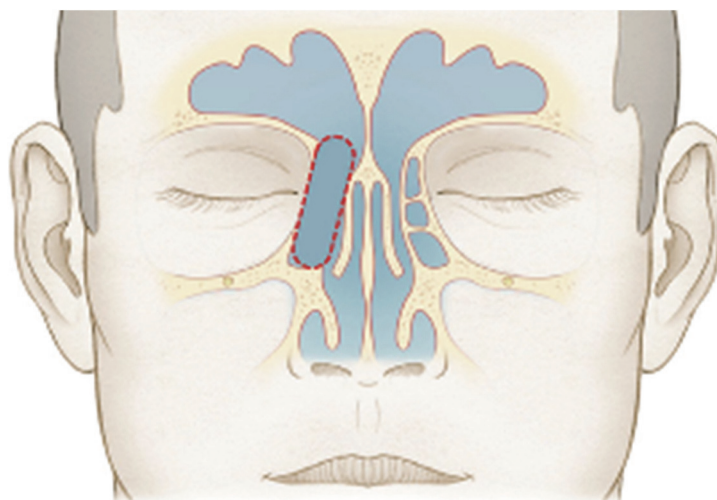


Figure 34 : Draf type II A. J.A. Eloy, Endoscopic Approaches to the Frontal Sinus (134).

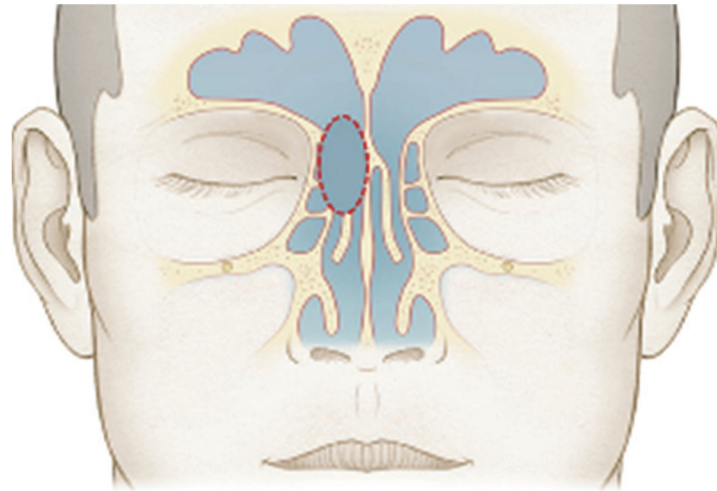


Figure 35 : Draf type II B. J.A. Eloy, *Endoscopic Approaches to the Frontal Sinus* (134).

2.3) DRAF de type III

Cette approche chirurgicale est aussi appelée technique modifiée de Lothrop par voie endoscopique car elle reprend les limites anatomiques décrites par *Lothrop* en 1914 par voie externe permettant la création d'une large voie de drainage commune aux deux sinus frontaux dans les fosses nasales.

W. Draf a donc décrit la technique de résection du plancher des deux sinus frontaux jusqu'à la lame papyracée de chaque côté et la mise en communication des deux sinus par effondrement de la cloison inter-sinusienne (Figure 36).



Figure 36 : Draf type III. J.A. Eloy, *Endoscopic Approaches to the Frontal Sinus* (134).

La procédure est réalisée sous anesthésie générale. En l'absence de contre-indication, une préparation des fosses nasales est réalisée par méchage avec un décongestionnant topique (Oxymétazoline).

Après quelques minutes les mèches sont retirées et l'opérateur peut débiter l'intervention qui est réalisée à l'aide d'un endoscope rigide.

L'intervention débute par la réalisation d'une ethmoïdectomie antérieure avec résection de la bulle, des cellules méatiques et unciformiennes. Dans le même temps le cornet moyen est médialisé ou réséqué en partie (tête du cornet) en fonction de sa taille. Comme nous l'avons vu le processus unciforme s'attache le plus fréquemment au niveau de la lame papyracée dans sa portion supérieure formant le récessus terminalis (Figure 37 et 38).

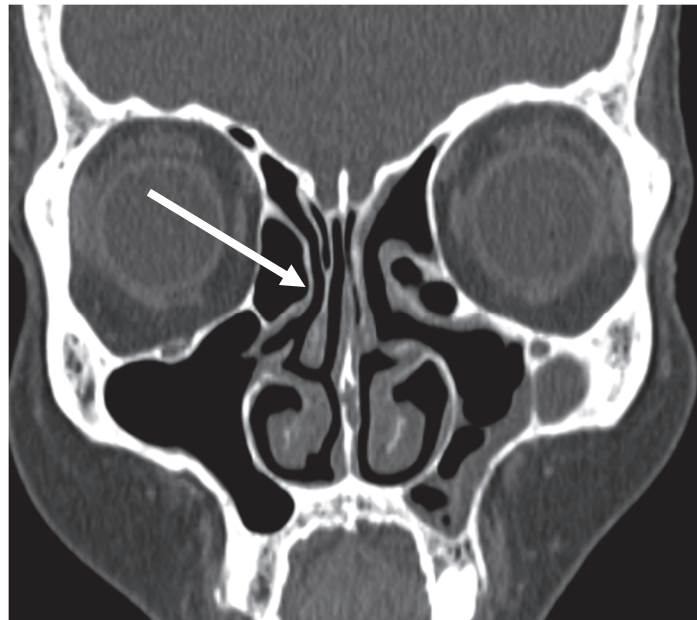


Figure 37 : Coupe scannographique coronale passant par le processus unciforme (flèche) avec insertion supérieure au niveau de la lame papyracée. Collection Pr De Gabory L. Unité de rhinologie et chirurgie de la base du crâne service d'ORL, CHU de Bordeaux.

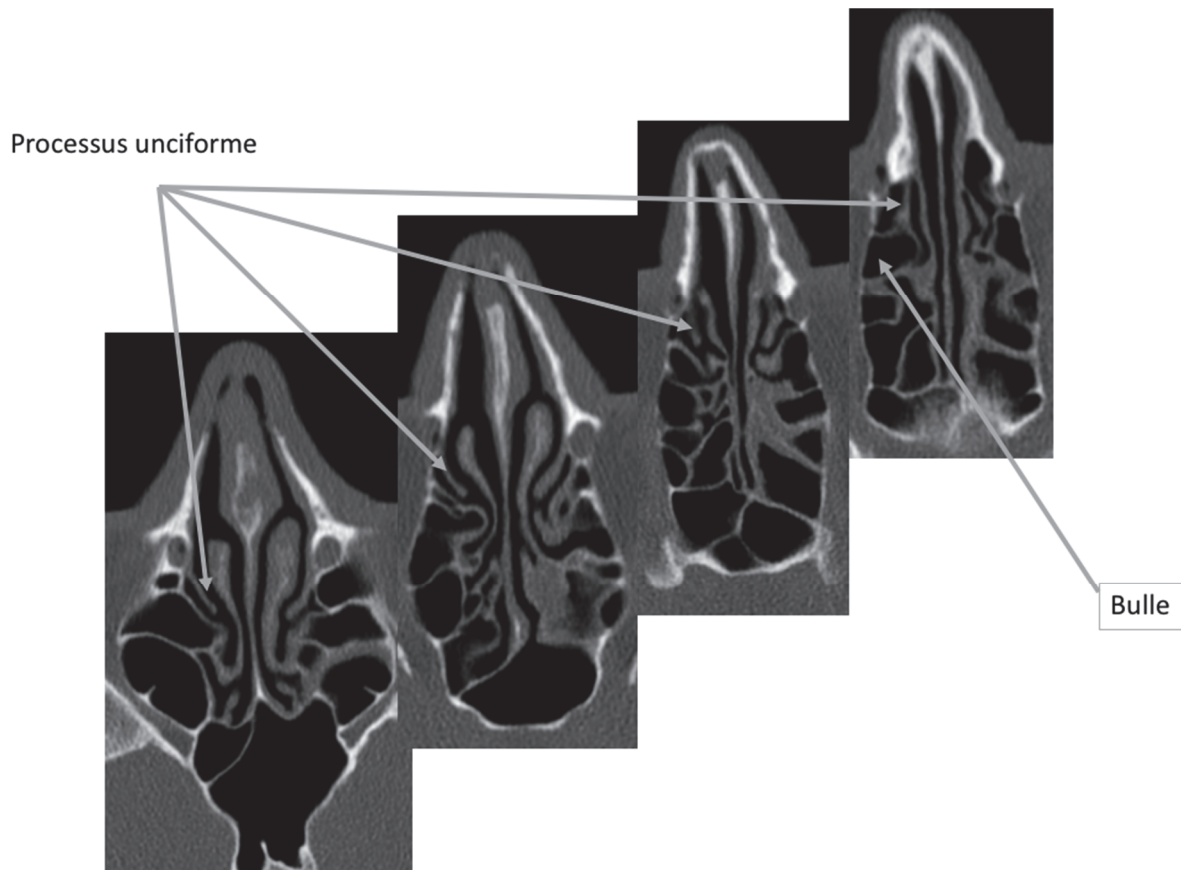


Figure 38 : Coupes scannographiques axiales. De gauche à droite suivi inféro-supérieur du trajet du processus unciforme. Collection Pr De Gabory L. Unité de rhinologie et chirurgie de la base du crâne service d'ORL, CHU de Bordeaux.

Dans cette configuration ce dernier doit être réséqué permettant l'identification de l'ostium du sinus frontal. Le repérage de l'ostium sinusien et du CNF peut être facilité par l'utilisation de technique de chirurgie assistée par ordinateur type Neuronavigation®.

L'opérateur commence alors le fraisage selon une direction antéro-supérieure permettant la résection de l'insertion antérieure du cornet moyen élargissant ainsi l'ostium sinusien jusqu'à atteindre en avant les os propres du nez.

Le fraisage se poursuit latéralement jusqu'à la lame papyracée homolatérale, au processus frontal du maxillaire supérieur avec contrôle de l'opercule du cornet moyen et respect de la bosse lacrymale, en prenant soin de ne pas léser la muqueuse sinusienne adjacente. Puis le fraisage se poursuit médialement jusqu'au septum nasal. Un espace de travail suffisant est donc

créé permettant l'alésage en avant de l'épine nasale du frontal et des os propres jusqu'à être en rapport direct avec le périoste (Figure 39).

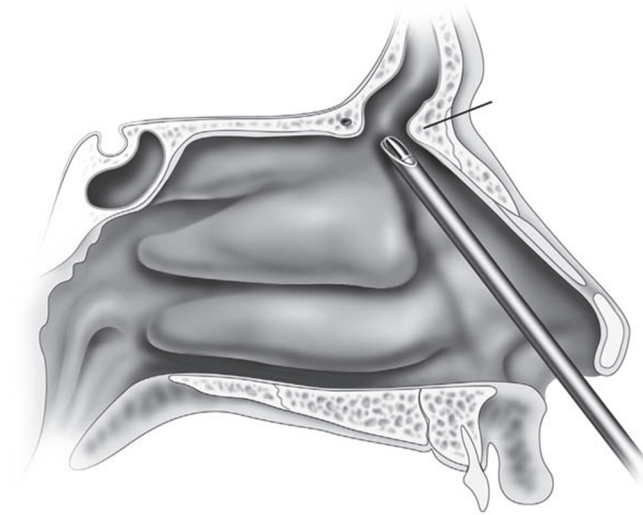


Figure 39 : Schéma du positionnement de l'endoscope en regard de l'ostium du SF. Fosse nasale gauche. S. Kountakis, B. Senior, W. Draf, The frontal sinus (12)

La paroi postérieure du sinus est quant à elle respectée pour ne pas réaliser de traumatisme circonférentiel de la muqueuse et ainsi favoriser les phénomènes de cicatrisation sténosants et éviter tout risque de brèche méningée. Cette étape correspond à la réalisation d'un DRAF de type IIB.

Le DRAF de type III correspond à la poursuite du geste avec la réalisation d'une septectomie antéro-supérieure sur environ 2 cm en regard du plancher des sinus frontaux (Figure 40 et 41).

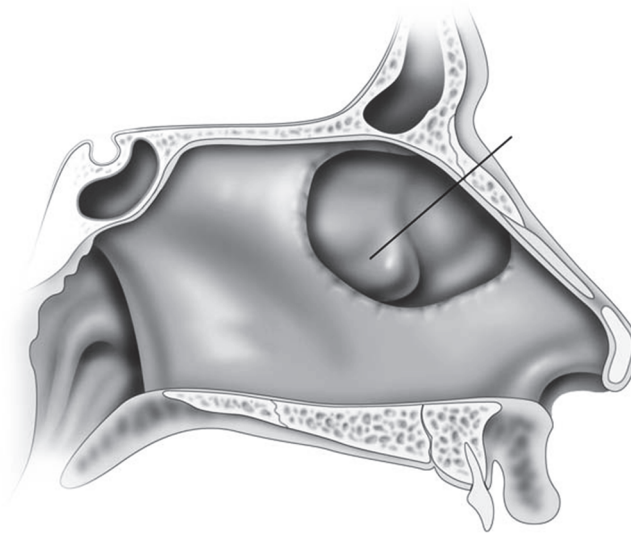


Figure 40 : Schématisation de la septectomie antéro-supérieure lors de la réalisation d'un Draf de type III. Vue depuis la fosse nasale droite. S. Kountakis, B. Senior, W. Draf, The frontal sinus (12)

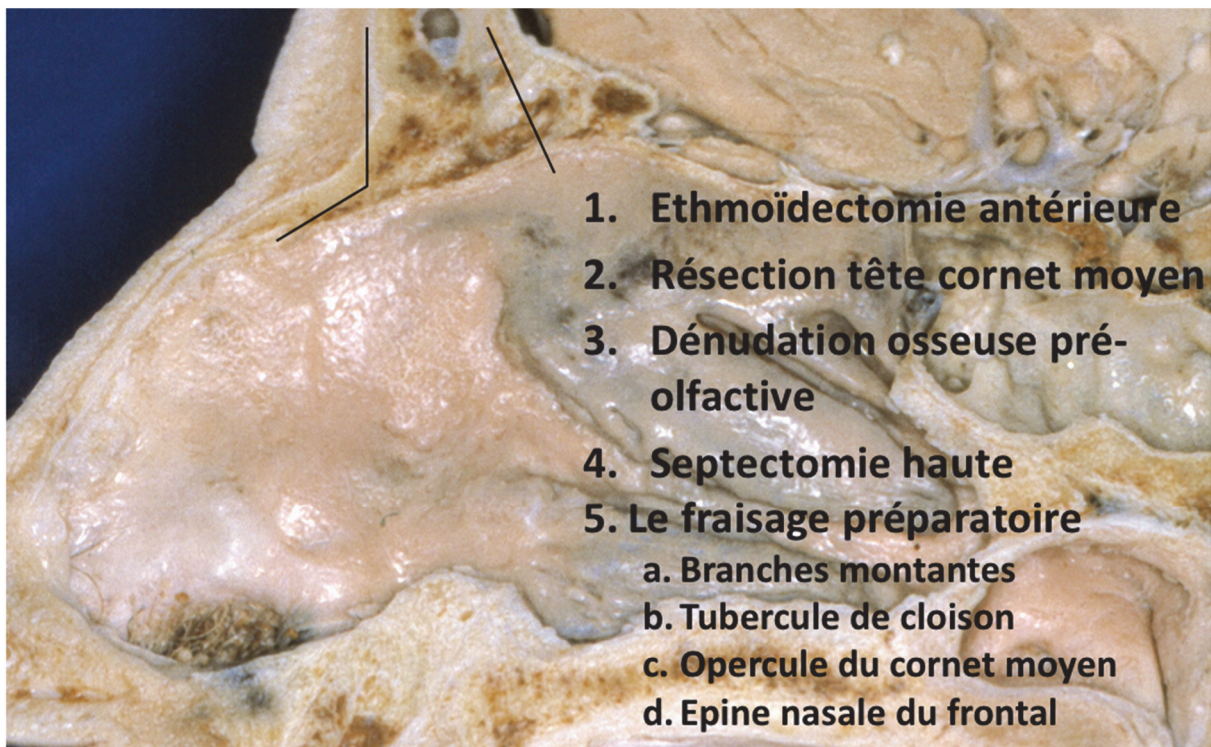


Figure 41 : Illustration sur coupe anatomique des différentes étapes de la réalisation d'un DRAF de type III. Collection Pr De Gabory L. Unité de rhinologie et chirurgie de la base du crâne service d'ORL, CHU de Bordeaux.

L'opérateur poursuit alors le fraisage de l'épine nasale du frontal et du plancher sinusien en controlatéral jusqu'à atteindre la lame papyracée de la fosse nasale opposée. Dans le même temps la cloison inter-sinusienne est réséquée faisant communiquer entre-eux les deux sinus (Figure 42).

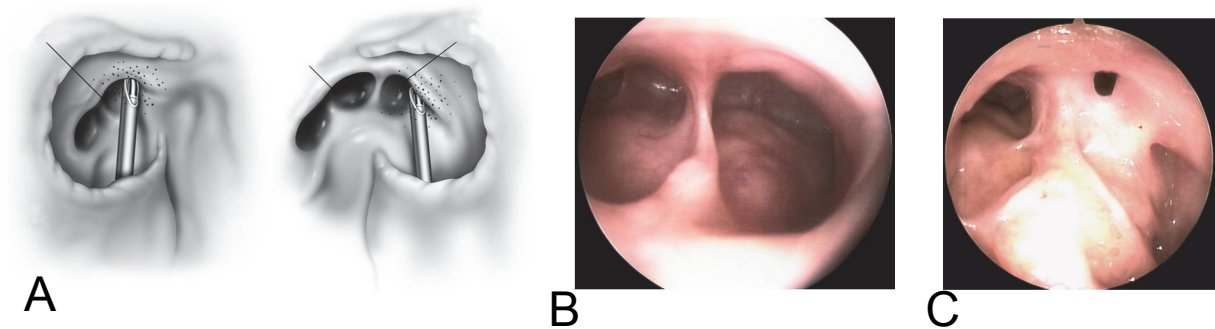


Figure 42 : Schématisation du fraisage du plancher des sinus frontaux lors de la réalisation d'un Draf de type III (A), Prise de vue endoscopique du néo ostium des deux sinus frontaux après Draf de type III (B), Prise de vue endoscopique d'une sténose du néo-ostium du SF droit après Draf de type III (C). S. Kountakis, B. Senior, W. Draf, The frontal sinus (12)

Indications, contre-indications et principaux avantages des techniques de sinusotomies par voie endonasale

Les indications de la chirurgie endoscopique endonasale sont variées :

- les RSC chroniques résistantes au traitement médical bien conduit ;
- les mucocèles ;
- les tumeurs bénignes (papillomes inversés, ostéomes...) ;
- les truffes aspergillaires ;
- les tumeurs malignes (carcinomes épidermoïdes, esthésioneuroblastomes, adénocarcinomes...) ;
- les prises en charge post-traumatiques.

Les contre-indications sont les suivantes :

- sinus frontal hypoplasique ;
- les lésions situées dans le tiers externe du sinus frontal par défaut d'accessibilité indiquant la réalisation d'une voie mixte ou d'une voie externe seule (Figure 43) ;
- équipe non rompue à la chirurgie endonasale.

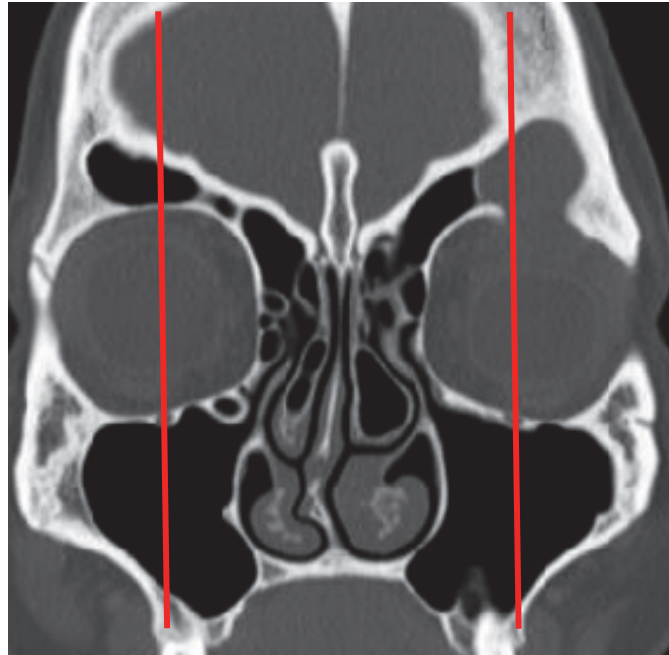


Figure 43 : Coupe scannographique coronale d'une lésion latérale du sinus frontale gauche. Schématisation des limites d'accessibilité du sinus frontal par voie endonasale délimité par deux droites passant par le milieu des orbites. Collection Pr De Gabory L. Unité de rhinologie et chirurgie de la base du crâne service d'ORL, CHU de Bordeaux.

La chirurgie endonasale par voie endoscopique présente plusieurs avantages par rapport aux techniques de comblement sinusien par voie ostéoplastique même si peu d'études comparatives sont disponibles (135) :

- le taux d'échec est équivalent entre les deux techniques. *Silverman et al* dans une revue de la littérature de 2009 trouvent un taux d'échec global de 18% sur une cohorte de 990 patients opérés par voie endonasale de Draf de type I, II et III toutes étiologies confondues (136). *Scott et al* en 2003 dans une revue rapportaient des taux similaires concernant la voie ostéoplastique avec comblement par graisse autologue allant de 8 à 35% selon les études (135) ;

- une diminution de la morbidité avec moins de 1% de complications majeures (3) ;
- un bénéfice esthétique par l'absence de cicatrice ou de déformation au niveau du massif facial ;
- une diminution de la perte sanguine per opératoire ;
- une éviction d'un deuxième champ opératoire abdominal et des complications associées ;
- une diminution de la durée d'hospitalisation et du coût total de la prise en charge d'environ 25% (137) ;
- enfin, elle permet une surveillance endoscopique permettant la recherche de récurrences précoces post-opératoires. En effet la surveillance par IRM des patients opérés par voie externe avec comblement par graisse autologue ne permet pas détecter les récurrences précoces du fait du changement progressif de signal et de l'involution de la graisse ainsi que de l'évolution du signal de la mucocèle (138).

3. Suites opératoires

Les soins post-opératoires constituent un éléments clef de la prise en charge des pathologies du sinus frontal. Leur but est de favoriser la cicatrisation et la régénération précoce de la muqueuse, de diminuer les processus inflammatoires locaux et de minimiser les symptômes (douleur, gêne, obstruction nasale...) après la chirurgie (97).

De plus il a été démontré une amélioration de la qualité de vie et une diminution significative du taux de reprise chirurgicale chez les patients ayant des soins post-opératoires bien conduits (139).

Ces soins comprennent plusieurs niveaux :

- un tamponnement endonasal ou « packing » est mis en place dans la fosse nasale en regard de la zone opératoire en cas de saignement actif à la fin de l'intervention au bloc opératoire, en cas de chirurgie associée avec résection de la base du crâne ou en cas de septoplastie d'exposition associée au geste. Il est réalisé à l'aide de tampon de Merocel® en polymère d'alcool vinylique régulièrement imbibé de sérum physiologique. Le tamponnement est laissé en place 24 à 48h

et ne constitue pas à lui seul une indication à la mise en place d'une antibioprofylaxie. En plus de son rôle hémostatique le packing aurait également une action bénéfique sur la cicatrisation en maintenant la plaie dans un milieu humide et en évitant la formation de croûtes (97) ;

- des soins instrumentaux peuvent être réalisés lors des consultations post-opératoires. Ils sont réservés aux patients présentant lors de l'examen clinique à J15 et J30 un enchevêtrement croûteux avec obstruction du néo-ostium ou présentant des synéchies débutantes ;

- des lavages de nez sont réalisés à partir de J1 post-opératoire. Ils consistent en l'administration de grand volume (240 mL) d'eau de mer stérile à répartir entre les fosses nasales trois fois par jour pendant au minimum un mois. Ce traitement a pour but de nettoyer les fosses nasales des débris post-opératoires (caillots, croûtes, mucosités...) et ainsi de maintenir la perméabilité des sinus en réduisant le risque de rétentions des sécrétions et donc le risque de douleur et d'infection post-opératoire. Cette technique d'irrigation nasale à grand volume et faible pression a prouvé son efficacité dans la prise en charge des RSC (140,141). L'utilisation d'eau de mer non diluée ou de solution saline isotonique contenant du calcium et du potassium (Ringer Lactate) ont montré un bénéfice en termes de vitesse de cicatrisation nasale, d'augmentation de la fréquence du battement ciliaire et d'amélioration des symptômes post-opératoires (142,143).

- des traitements par voie systémique sont également réalisés. En situation post-opératoire les cavités naso-sinusiennes avec la formation de croûtes, l'effraction de la barrière muqueuse, la diminution de la clairance muco-ciliaire et la rétention des sécrétions constituent un environnement favorable au développement d'infections post-opératoires. De plus les patients souffrants de RSC de par la colonisation bactérienne et par les propriétés du biofilm sont plus exposés au risque de surinfection aiguë (144).

Bien que peu d'études soient disponibles sur le sujet, le travail d'*Albu et al*, a permis de démontrer un bénéfice post-opératoire en termes de symptômes et de diminution de croûtes lors de l'administration d'amoxicilline + acide clavulanique pendant deux semaines (145).

Dans le but de réduire au maximum les processus inflammatoires post-opératoires qui peuvent influencer sur le processus de cicatrisation, une corticothérapie systémique peut être prescrite.

Là encore peu d'études évaluant leur efficacité à long terme sont disponibles. Une étude randomisée en double aveugle rapporte néanmoins une amélioration de l'aspect endoscopique à long terme sans amélioration des symptômes chez les patients traités par corticothérapie systémique péri-opératoire *versus* placebo (146).

4. Complications

Les complications potentielles sont principalement liées à la complexité de l'anatomie de la région de drainage du SF. En effet le champ opératoire est situé à proximité immédiate de structures nobles telles que la fosse crânienne antérieure, la lame papyracée, les orbites, les voies lacrymales et l'artère ethmoïdale antérieure.

Malgré ces difficultés la chirurgie du sinus frontal lorsqu'elle est pratiquée par des équipes expérimentées est considérée comme sûre avec un faible risque de complications (3).

Les complications rapportées dans les travaux portant sur les sinusotomies frontales par voie endonasale sont généralement classées en complications majeures pouvant mettre en jeu le pronostic vital ou fonctionnel à court terme et en complications mineures résolutive spontanément ou par des soins simples.

Les complications majeures qui ont été décrites sont (147) :

- la brèche ostéoméningée (BOM) avec fuite de liquide cérébro-spinal. Cette complication même si elle ne met pas en jeu le pronostic vital à court terme entraîne un risque majoré de méningite. La fermeture de la brèche est généralement réalisée lors du même temps opératoire. Son incidence va de 0,8 à 1,9 % sans aucune complication infectieuse de type méningite ou empyème (148–150). Dans une étude rétrospective de 2007 *Tran et al* rapportent un taux élevé de 2,6 % de BOM mais les deux patients impliqués avaient des antécédents de traumatismes faciaux avec fracture de la table postérieure du SF ;

- la brèche orbitaire par effraction de la lame papyracée. Cette complication se traduit le plus fréquemment par une pneumorbitie isolée spontanément résolutive si le patient applique des consignes simples. Un risque théorique de lésion définitive directe ou par hématome est décrit. L'incidence est difficilement évaluable mais reste très faible, dans une revue de la littérature portant sur 612 patients opérés de DRAF de type III seul un cas de trouble visuel transitoire est rapporté (3) ;

- l'épistaxis grave nécessitant une reprise au bloc opératoire pour hémostase.

Les complications mineures sont :

- les infections du site opératoire (définis par la survenue d'une infection dans les 30 jours suivants l'intervention). Elles surviennent dans près de 5 % des cas selon *Ting et al* (150) ;
- les épistaxis non graves dont l'incidence rapportée est faible < 2% (3) ;
- la formation importante de croûtes entraînant une obstruction nasale avec nécessité d'ablation à l'aide de pince endonasales < 2% (3) ;
- l'anosmie ou hyposmie < 1% (3).

5. Echec et sténose

L'échec des sinusotomies frontales par voie endonasales de DRAF de type II et III est défini comme la nécessité d'une reprise chirurgicale. Soit le plus fréquemment par sténose symptomatique du néo-ostium, soit par récurrence de la pathologie initiale dans le cas de lésions tumorales bénignes ou malignes.

Les résultats des différents travaux sur les échecs des DRAF de type II et / ou III sont rapportés dans le Tableau 1.

Peu d'études font état du taux d'échec et de sténose des DRAF de type II :

- *Friedeman et al*, en 2000 ont analysé une cohorte de 200 patients, atteints de RSC et de polypose naso-sinusienne avec un suivi moyen 12,2 mois. Après évaluation par transillumination du SF il rapportaient un taux de sténose global de 10 %. Leur taux de reprise était de 5,5 % (11 patients) (151).

En 2006 une étude portant sur 157 patients de cette même cohorte a été réalisée par la même équipe permettant une évaluation sur le long terme avec un suivi moyen de 72,3 mois (152). Le taux de reprise était alors de 10,8 % (17 patients, incluant les 11 patients déjà repris la première année) avec un risque significativement plus élevé chez les patients asthmatiques et

chez les fumeurs. Ces résultats montrent bien que la majorité (> 60%) des échecs ont lieu la première année mais qu'un suivi à long terme est nécessaire ;

- *Chandra et al*, en 2004, dans une cohorte de 66 patients atteints de RSC, rapportaient un taux de sténose de 18 % et un taux de reprise de 8 %. Mais il faut certainement considérer ce faible taux d'échec au regard de la faible durée de suivi qui était de 8,3 mois en moyenne. Le seul facteur de risque significatif était la présence d'un antécédent d'intervention > 1,9 par patient (153) ;

- Plus récemment dans une étude rétrospective portant sur 204 patients opérés de DRAF type II et III avec un suivi moyen de 10,2 ans *Ting et al*, faisaient état de près de 36 % de reprise dans le groupe sinusotomie frontale unilatérale (30 % pour les DRAF type III) (150). Dans leur cohorte les patients atteints de mucocèles ou de tumeurs avaient un risque significativement plus élevé de reprise que le reste de la population.

Certains travaux ont étudié les taux d'échec et de sténose au sein de cohortes de patients opérés de DRAF type II et III :

- en 2003 *Samaha et al*, dans une étude rétrospective de 100 patients (34 DRAF II et 66 DRAF III) rapportaient un taux de succès de 80 % sans différence entre les deux groupes. Les facteurs de risque d'échec identifiés étaient le sexe masculin et l'âge < à 45 ans (154) ;

- dans une revue de la littérature de 2009 portant sur 23 études et rassemblant 990 patients avec une durée de suivi moyenne de 23,6 mois *Silverman et al*, trouvaient un taux d'échec global de 18%. Les facteurs de risque de reprise et le taux de sténose n'étaient pas analysés (136).

Plusieurs auteurs ont étudié les résultats des DRAF de type III :

- *Tran et al*, en 2007 dans une étude rétrospective de 77 patients atteints de RSC rapportaient un taux d'échec de 13 % pour un suivi moyen de 29,2 mois ;

- la même année, *Shirazi et al*, présentaient un taux d'échec de 23 % sur 97 patients souffrant de pathologies diverses du SF (94 % RSC + mucocèles, 4 % papillomes inversés et 2 % ostéomes). Parmi les patients repris, 82 % appartenaient au groupe maladie de Widal + allergie en faisant pour les auteurs une population à risque ;

- Sur 122 patients opérés du SF toutes pathologies confondues (86 % RSC + mucocèles) *Georgalas et al*, avaient un taux de révision global de 32 % et un taux de sténose de 23,6 %. Les patients étaient suivis 33 mois en moyenne. L'allergie apparaissait comme un facteur de risque significatif d'échec et une tendance était rapportée pour l'asthme et la maladie de Widal. L'analyse de l'indication opératoire n'avait pas mis en évidence de différence en fonction du taux d'échec ;

- *Morrissey et al* sur une cohorte rétrospective de 213 patients atteints de RSC présentaient un taux de reprise de 8,9 % avec un suivi minimum de 24 mois post-opératoires. Le taux de sténose n'était pas détaillé. Les facteurs significativement associés à un risque de reprise étaient : le fait d'avoir été opéré plus de 5 fois du sinus frontal avant la réalisation du DRAF de type III et la maladie de Widal (148) ;

- une revue de la littérature a été réalisée en 2009 par *Anderson et al* sur 612 patients opérés du SF. Les indications étaient principalement les RSC 75 % et les mucocèles 21 %. Les tumeurs bénignes et les cancers représentaient moins de 2 % des indications. Le taux d'échec global était de 14 %. Les auteurs ne rapportaient pas de différence selon l'étiologie concernant le taux de reprise, les autres données cliniques n'étaient pas comparées.

Dans ce contexte devant le peu de données disponibles sur les taux d'échec des sinusotomies frontales et leurs facteurs de risque, nous avons souhaité réaliser une étude spécifique.

Auteurs	Année	Nombre de patients	Type d'étude	Type d'intervention	Pathologies	Suivi moyen (mois)	Critère de jugement	Taux d'échec	Facteurs de risque	Asthme	Allergie	Complications majeures
Samaha M (154)	2003	100	Rétrospective	DRAF II et III	RSC	49	Reprise	20%	Sexe masculin, Age < 45 ans	nc	nc	1% épistaxis
Chandra R (153)	2004	66	Rétrospective	DRAF II	RSC	8,3	Reprise	8%	Antécédent intervention	46%	Nc	nc
Friedman M (152)	2006	157	Rétrospective	DRAF II	RSC	54	CNF fonctionnel Reprise	68% 10,2%	Asthme, tabac	8,6%	10,5	nc
Tran KN (155)	2007	77	Rétrospective	DRAF III	RSC	29,2	Taille néo-ostium	13%	nc	51%	40%	2,6% BOM
Shirazi MA (149)	2007	97	Rétrospective	DRAF III	RSC/mucocèle 94%	18	Reprise	23%	Groupe Vidal + allergie	51%	79%	1% BOM
Silverman JB (136)	2009	990	Review	DRAF I à III	Tout confondu	23,6	Reprise	18%	nc	nc	nc	nc
Anderson P (3)	2009	612	Review	DRAF III	RSC 75% Mucocèle 21%	28,5	Reprise	14%	nc	6,4%	5,1%	<1%
Georgalas C (156)	2011	122	Rétrospective	DRAF III	RSC 70%, Mucocèle 16% Tumeur 9% MucoV 5%	33	Reprise	32%(DRAF III)	Allergie	39%	27%	0
Naidoo Y (157)	2014	229	Rétrospective	DRAF III	RSC	45	Reprise	6%	Rhinosinusite fongique allergique	56%	nc	nc
Ting JY (150)	2014	204	Rétrospective	DRAF II et III	RSC 75%, Mucocèle 17%, Tumeur 5%	120	Reprise	30% dont 11,7% à 12 mois et 6,4 entre 12 et 24 mois	Mucocèle, tumeur	27,5%	nc	1,9% BOM 3,9% épistaxis
Morrissey DK (148)	2016	213	Rétrospective	DRAF III	RSC	44	Reprise	8,9%	Pus en per-opératoire, Vidal, > 5 chirurgies antérieures	59%	nc	<1% (BOM)

Tableau 1 : Etudes rapportant les taux d'échec chez les patients opérés de DRAF de type II et/ou III.

Facteurs de risque d'échec des sinusotomies frontales par voie endonasale : étude rétrospective de 82 cas

Objectifs de l'étude

L'objectif principal était d'identifier les facteurs de risque d'échec des sinusotomies frontales par voie endoscopique endonasale de type DRAF II et III.

Les objectifs secondaires étaient :

- d'identifier des facteurs de risque de sténose du canal naso-frontal ;
- et de préciser la place de ces deux techniques en fonction des différentes indications.

Patients et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective, unicentrique et descriptive des caractéristiques cliniques de la cohorte de patients opérés dans notre service.

1) Critères d'inclusion :

- Tous les patients âgés de 18 ans ou plus, opérés dans l'unité de rhinologie et chirurgie de la base du crâne du service d'ORL du CHU de Bordeaux d'une sinusotomie frontale de type DRAF II ou III quelle que soit la pathologie (rhinosinusite chronique, mucocèles, cancers, truffes et tumeurs bénignes) ont été inclus entre octobre 2011 et octobre 2016 ;
- Un suivi minimum de 6 mois suivant l'intervention était nécessaire ;
- L'indication chirurgicale devait être conforme aux recommandations actuelles de la Société Française d'ORL en fonction de la pathologie incriminée et devait avoir été validée en Réunion

de Concertation Pluridisciplinaire pour les pathologies cancéreuses (neuroblastome, adénocarcinome de type intestinal...).

Tous les cas de sinusotomie frontale par voie endoscopique endonasale ont été identifiés par l'Unité de Coordination et d'Analyse de l'Information Médicale (UCAIM). Ce, en recherchant dans la base de données PMSI du service entre le 14/10/2010 et le 14/10/2016 les codes CCAM suivant : GBPA003 (Sinusotomie frontale unilatérale ou bilatérale avec résection du septum et du plancher nasaux, par endoscopie nasale ou par abord direct), GBPE002 (Marsupialisation de mucocèles du sinus ethmoïdal et/ou du sinus frontal, par endoscopie), GBJE001 (Evacuation de collection du sinus frontal, par endoscopie nasale). Une double vérification a été effectuée en recherchant manuellement les interventions correspondantes sur la même période dans le logiciel de programmation opératoire du service Centricity Opera® GE Healthcare.

2) Critères d'exclusions

Etaient exclus :

- les patients âgés de moins de 18 ans ;
- les patients ayant un suivi inférieur à 6 mois ;
- les patients traités par une chirurgie par voie externe ou par voie mixte (externe et endonasale).

3) Recueil des données :

3.1) Pour chaque patient, les données cliniques suivantes étaient relevées à partir des dossiers médicaux :

- le sexe ;
- l'âge au diagnostic ;
- les antécédents (tabagisme, allergie, maladie de Widal, reflux gastro-œsophagien (RGO), diabète, immunodépression, radiothérapie avec champs d'irradiation incluant le sinus frontal) ;
- l'Indice de Masse Corporelle (IMC) avec définition de trois groupes : IMC normal de 18 à 25, surpoids de 25 à 30 et obésité > 30 ;

- les traitements (antiagrégants plaquettaires, anticoagulants, immunosuppresseurs) ;
- la réalisation d'une radiothérapie adjuvante.

En cas de données manquantes ou incomplètes, une enquête téléphonique a été effectuée auprès des patients ou de leurs médecins (ORL référent hors centre, médecin traitant).

3.2) Données paracliniques :

- l'ensemble des patients inclus ont été contactés par courrier postal et/ou par téléphone afin d'obtenir leurs examens d'imagerie pré-opératoire, TDM des sinus et/ou IRM du massif facial.

- les examens reçus ont été relus et analysés avec le logiciel d'imagerie médicale OSIRIX-VIEWER® Pixmeo, Suisse. Les examens avec des épaisseurs de coupes supérieures à 1,5 mm pour les TDM et 3 mm pour les IRM ont été exclus.

- les données recueillies dans le plan para-sagittal pour chaque sinus opéré étaient :

- l'épaisseur de l'épine nasale de l'os frontal (ENF). Définie comme la distance antéro-postérieure maximale entre le bord antérieur et postérieur de l'ENF dans un plan para-sagittal passant par le milieu du récessus frontal (Figure 44) ;



Figure 44 : Exemple de mesure de l'épaisseur de l'ENF.

- la profondeur antéro-postérieure maximale du néo-ostium définie comme la somme de l'épaisseur de l'ENF et de la distance entre la partie postérieure de l'ENF et la partie antérieure de la table postérieure du SF dans sa plus grande dimension, mesurée juste au-dessus du milieu de l'ostium sinusien (Figure 45) ;

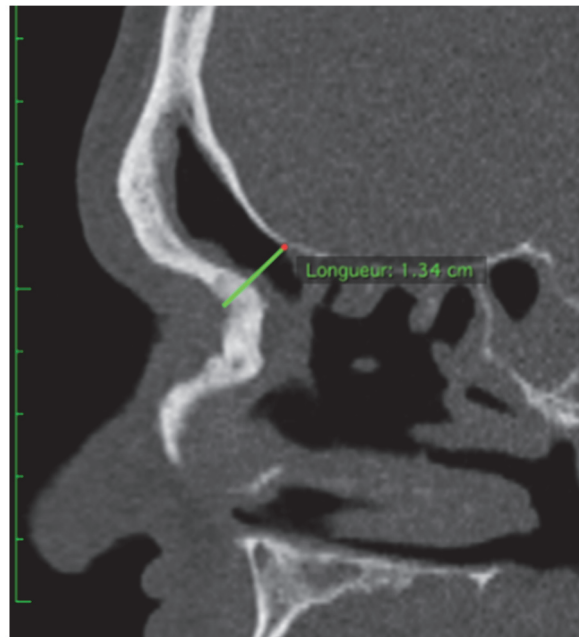


Figure 45 : Exemple de mesure de la profondeur maximale du néo-ostium du SF.

- l'« accessible dimension » (AD) définie comme la distance entre deux lignes parallèles situées dans un plan para-sagittal au niveau du milieu de l'ostium du SF. L'une tangentielle avec la base du crâne et l'autre avec la partie postérieure de l'épine nasale de l'os frontal. Cette mesure décrite par *Farhat et al* en 2005 représente l'espace de travail disponible permettant l'introduction des instruments chirurgicaux pour l'effondrement du plancher du sinus frontal (158) (Figure 46).

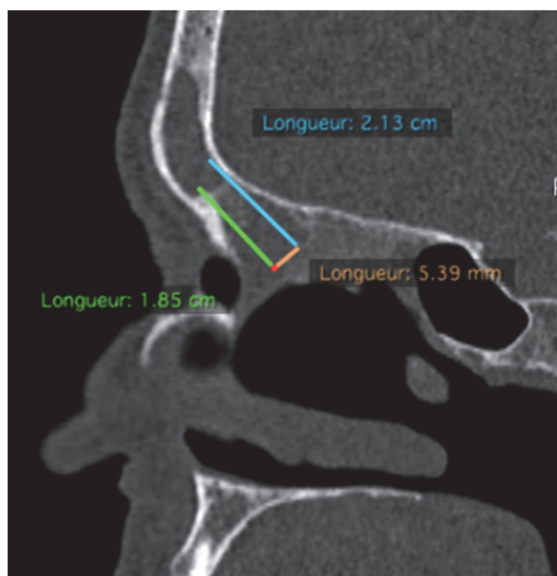


Figure 46 : exemple de mesure de « l'accessible dimension » du SF.

Les mesures collectées dans le plan para-sagittal étaient relevées uniquement pour le côté opéré pour les sinusotomies frontales unilatérales et pour les deux côtés en cas de DRAF de type III. Par la suite une analyse était réalisée par côté et de manière « non latéralisé » en prenant en compte la moyenne des mesures de chaque côté opéré.

- les données recueillies dans le plan sagittal étaient :

- le diamètre antéro-postérieur médian comprenant l'épaisseur de l'ENF plus la distance entre l'ENF et la partie antérieure de la table postérieure du SF dans sa plus grande dimension (Figure 47).

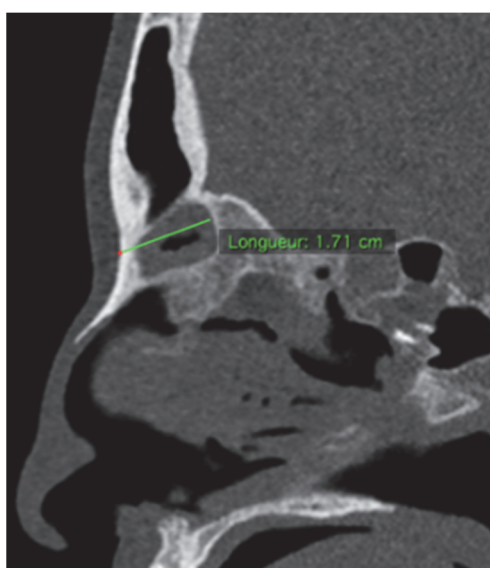


Figure 47 : exemple de mesure du diamètre antéro-postérieur médian du SF.

3.3) Données relatives à l'intervention :

- la technique chirurgicale employée en définissant trois groupes :

- un groupe comprenant les DRAF de type I et les ethmoïdectomies (totales ou antérieures) lorsqu'ils étaient réalisés dans notre unité : contingence nécessaire pour évaluer au mieux l'impact de ce type d'intervention sur les résultats des DRAF type II et III ;
- un groupe comprenant les DRAF de type II définis comme la résection du plancher du sinus frontal entre latéralement la lame papyracée et médialement la racine du cornet moyen (Type IIA) ou le septum nasale (type IIB) avec dans le même temps l'effondrement des cellules fronto-ethmoïdales ;
- un groupe les DRAF de type III définis comme la résection du plancher des deux sinus frontaux jusqu'à la lame papyracée de chaque côté et la mise en communication des deux sinus par effondrement de la cloison inter-sinusienne.

- l'indication opératoire avec définition de cinq groupes : RSC, mucoécèles, tumeurs bénignes (papillome inversé, ostéome), cancers (neuroblastome olfactif, adénocarcinome de type intestinale), truffes aspergillaires ;

- le délai moyen (mois) entre la première intervention hors centre et la première intervention dans l'unité et le délai moyen entre la précédente intervention dans l'unité et la reprise chirurgical le cas échéant.

3.4) Prise en charge post-opératoire :

- consultations de contrôle à J15 et J30 avec soins instrumentaux pour décroutage ;

- lavages de nez grand volume avec eau de mer non diluée (240 ml) réalisés trois fois par jour pendant 3 mois ;

- Amoxicilline + Acide clavulanique 1 g trois fois par jour (clindamycine 600 mg trois fois par jour en cas d'allergie aux pénicillines) est débutée en per-opératoire et poursuivie pour une durée totale de quinze jours ;

- Prednisolone à la posologie de 1mg/kg/j à partir de J1 post-opératoire pour une durée de 15 jours en l'absence de contre-indications.

3.5) Suivi :

Lors du suivi ont été répertoriés pour chaque patient :

- la date de la dernière consultation et la durée totale de suivi en mois depuis la dernière intervention ;
- l'existence d'une sténose clinique du canal naso-frontal objectivée lors de l'examen nasofibroscopique et définie par l'impossibilité de pénétrer dans le sinus frontal avec une fibre optique de 4 mm de diamètre. Le caractère symptomatique ou non ;
- l'indication à une reprise chirurgicale définie comme une sténose ou fermeture symptomatique du canal naso-frontal ;
- le type de reprise chirurgicale le cas échéant.

3.6) Etude des facteurs de risque d'échec

Pour l'étude des facteurs de risque d'échec nous avons réalisé :

- une première analyse qui comparait les patients ayant eu une seule intervention *versus* patients ayant eu plusieurs interventions ;
- puis une deuxième analyse qui comparait les patients ayant eu une ou deux interventions *versus* trois ou quatre ;
- enfin, une analyse a été effectuée comparant l'ensemble des mesures anatomiques pré-opératoires recueillies entre les patients n'ayant pas nécessité de reprise chirurgicale et les patients ayant nécessité une reprise.

4) Analyse statistique :

L'ensemble des analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel XLSTAT® Addinsoft.

Pour comparer les données de sous-groupes, le test statistique paramétrique du χ^2 de Pearson a été utilisé pour les variables qualitatives. Lorsque les conditions d'utilisation de ce test n'étaient pas remplies (effectifs théoriques < 5) nous avons réalisé un test exact de Fischer.

L'analyse des variables quantitatives a été réalisée en utilisant un test T de Student.

Les variables ayant une p-value $< 0,05$ étaient considérées comme significatives.

Résultats

La recherche dans la base de données PMSI avec les codes CCAM GBPA003, GBPE002 et GBJE001 couplée à la relecture manuelle a permis d'identifier 142 patients.

Parmi eux 25 ont été opérés d'un autre sinus paranasal (ethmoïde, sphénoïde), 11 patients ont été opérés du sinus frontal par une technique différente des DRAF type II et III, 16 patients avaient un suivi de mois de 6 mois et dans 8 cas les informations contenues dans le dossier médical étaient manquantes.

Au total : 82 patients ont été inclus pour un total de 111 interventions.

1) Données épidémiologiques et cliniques :

Les caractéristiques cliniques descriptives sont rapportées dans le tableau 2.

Catégorie (n)	Effectif	%
Sexe (82)		
Homme	54	66,85
Femme	28	34,15
Sexe ratio H/F	1,9	
Age (82)		
18 - 59	32	39,02
> 60	50	60,98
IMC (80)		
18 - 25	29	36,25
25 - 30	32	40,00
> 30	19	23,75
Antécédents		
Radiothérapie (tt type) (82)		
Oui	15	18,29
Non	67	81,71
Radiothérapie (pré-op) (82)		
Oui	5	6,10
Non	77	93,90
Antécédent intervention (82)		
Oui	27	32,93
Non	55	67,07

Widal (81)		
Oui	3	3,70
Non	78	96,3
Asthme (81)		
Oui	7	8,64
Non	74	91,36
Allergie (81)		
Oui	16	19,75
Non	65	80,25
Diabète (81)		
Oui	5	6,17
Non	76	93,83
RGO (81)		
Oui	24	29,63
Non	57	70,37
Tabac (81)		
Oui	16	19,75
Non	65	80,25
Traitements		
Antiagrégants (81)		
Oui	10	12,35
Non	71	87,65
Anticoagulants (81)		
Oui	3	3,70
Non	78	96,30
Immunosuppresseurs (81)		
Oui	4	4,94
Non	77	95,06

Tableau 2 : Répartition de la population selon le sexe, l'âge, les antécédents et les traitements.

1.1) Sexe :

Etaient inclus 54 hommes (66%) et 28 femmes (34%), avec un sex-ratio H/F de 1,9.

1.2) Age au diagnostic :

L'âge moyen au diagnostic était de 59,7 ans (médiane de 63 ans) avec un âge minimum de 25 ans et maximum de 82 ans.

1.3) IMC

L'IMC moyen des patients était de 27. Ils ont été répartis en trois groupes : normal (18-25) avec 36% des patients, surpoids (25-30) avec 40% des patients et obésité (>30) avec 24% des patients. La majorité des patients (environ 65%) étaient donc en surpoids ou obèse.

1.4) Antécédents

Sur les 82 patients, 27 (33%) avaient déjà été opérés des sinus frontaux hors centre une ou plusieurs fois. Au total 33 interventions ont été répertoriées : 28 ethmoïdectomies totales ou antérieures, 3 voies externes pour drainage en urgence d'une sinusite frontale aiguë et 2 voies externes avec ethmoïdectomie antérieure et effondrement du plancher des sinus frontaux équivalent à une technique de Lothrop.

Le nombre moyen d'interventions relevé chez les 27 patients opérés hors centre était de 1,22 par patient.

Antécédents d'interventions hors centre (82)	(n)	%
Oui	27	32,93
Non	55	67,07
Indications (27)		
RSC	14	51,85
Mucocèle	11	40,75
Cancer	1	3,70
Truffe	0	0
Tumeur	1	3,70

Tableau 3 : Description des patients ayant eu une ou plusieurs interventions hors centre en fonction de l'indication.

Le délai moyen de prise en charge entre la dernière intervention hors centre et la prise en charge dans notre unité était de 58 mois.

Le recueil des données relatives aux autres antécédents, traitements et habitus n'a pu être réalisé que pour 81 patient du fait du manque de données dans un dossier médical :

Parmi eux 3 patients présentaient un syndrome de Widal (4%), 7 étaient asthmatiques (9%), 16 étaient allergiques (20%). Près de 30% des patients (24 cas) présentaient un RGO, 5 étaient diabétique de type II et 16 rapportaient un tabagisme actif (20%).

1.5) Traitements

Sur 81 patient, 10 étaient traités par antiagrégants plaquettaires, 3 par anticoagulants et quatre présentaient une immunosuppression, deux acquises (gammopathie monoclonale et splénectomie) et deux médicamenteuses (un patient traité par Azathioprine pour une maladie de Wegener et un patient traité par anti-TNF α pour une spondylarthrite ankylosante).

1.6) Radiothérapie

Sur les 82 patients, 15 ont été traités par radiothérapie dont 10 en traitement adjuvant de la chirurgie réalisée pour traitement d'un cancer du sinus frontal ou de l'ethmoïde et 5 avaient été traités par radiothérapie avant la chirurgie. Parmi ces derniers, 3 ont été pris en charge pour le traitement d'une pathologie muqueuse (2 mucocèles et 1 RSC) survenant à distance de la prise en charge d'une néoplasie des fosses nasales et 2 ont été opérés pour la prise en charge d'une nouvelle néoplasie d'origine naso-sinusienne.

1.7) Indications et type d'intervention :

Les indications chirurgicales étaient par ordre décroissant : les RSC (33%), les mucocèles du sinus frontal (32%), les cancers (27%), les tumeurs bénignes (6%) et les truffes aspergillaires non invasives (2%).

Concernant les patients atteints de cancers, 16 (76%) avaient un adénocarcinome de type intestinale de la fente olfactive, 3 (14%) un esthésioneuroblastome, 1 (5%) un carcinome épidermoïde développé sur papillome inversé et 1 (5%) un carcinome sarcomatoïde.

Parmi les 6 patients du groupe tumeurs bénignes, 3 présentaient un papillome inversé et 3 un ostéome frontal.

Les 82 patients ont été opérés, en première intention, en majorité de DRAF de type III 38 (46%), et de DRAF de type II 36 (44%) contre seulement 10% de DRAF de type I / EEN.

Du fait d'une sténose symptomatique du canal naso-frontal, 23 patients (28 %) opérés d'un DRAF de type I/EEN, II ou III en première intention ont fait l'objet d'une ou plusieurs reprises chirurgicales pour un total de 29 interventions :

- 18 patients ont été repris une seule fois dont 3 avec réalisation d'un DRAF de type II et 15 d'un DRAF de type III ;

- 4 patients ont été repris deux fois : 1 par un DRAF I / EEN puis DRAF type III, 1 par un DRAF type II puis DRAF type II et 2 par un DRAF type III qui avaient déjà été opéré par la même technique ;

- 1 patient a été repris trois fois : avec réalisation à chaque fois d'un DRAF de type III.

Le délai moyen entre la première intervention dans notre unité et la reprise était de 17,8 mois (de 3 à 70 mois). Onze patients (48 %) ont été repris dans la première année post-opératoire et 8 (35 %) dans la deuxième année.

Concernant les patients opérés de DRAF de type II ou de type III, 11 patients (6 RSC et 5 mucocèles) et 6 patients (3 mucocèles, 2 RSC et 1 cancer) respectivement, ont fait l'objet d'une reprise chirurgicale (20 %).

Au total sur 111 interventions réalisées il y avait 55% de DRAF de type III, 37% de DRAF de type II et 8 % de type I / EEN.

Catégorie (n)	Effectif	%
Indications (82)		
Mucocèle frontale	26	31,71
Sinusite chronique	27	32,93
Cancer	22	26,83
Truffe	2	2,44
Tumeur	5	6,1
Type d'intervention (111)		
DRAF I / EEN	9	8,11
DRAF II	41	36,94
DRAF III	61	54,95
Interventions en première intention (82)		
DRAF I / EEN	8	9,76
DRAF II	36	43,90
DRAF III	38	46,34
Intervention pour reprise (29)		
DRAF I / EEN	1	3,45
DRAF II	5	17,24
DRAF III	23	79,31

Tableau 4 : Répartition de la population selon l'indication, la technique chirurgicale et l'indication à une reprise chirurgicale.

1.8) Suivi

Le suivi moyen des patients était de 19 mois (de 6 à 55 mois).

1.9) Profils des patients ayant nécessité une reprise chirurgicale

Une reprise

Dix-huit patients ont nécessité une reprise chirurgicale, 10 hommes et 8 femmes. Les indications étaient les RSC dans 10 cas, les mucocèles dans 7 cas et un cas de carcinome épidermoïde. Parmi eux on dénombrait 5 allergiques, 3 asthmatiques, 1 maladie de Widal, 6 RGO.

Pour une meilleure compréhension la présentation des différentes interventions réalisées et des délais de reprise sont présentés dans les figures suivantes :

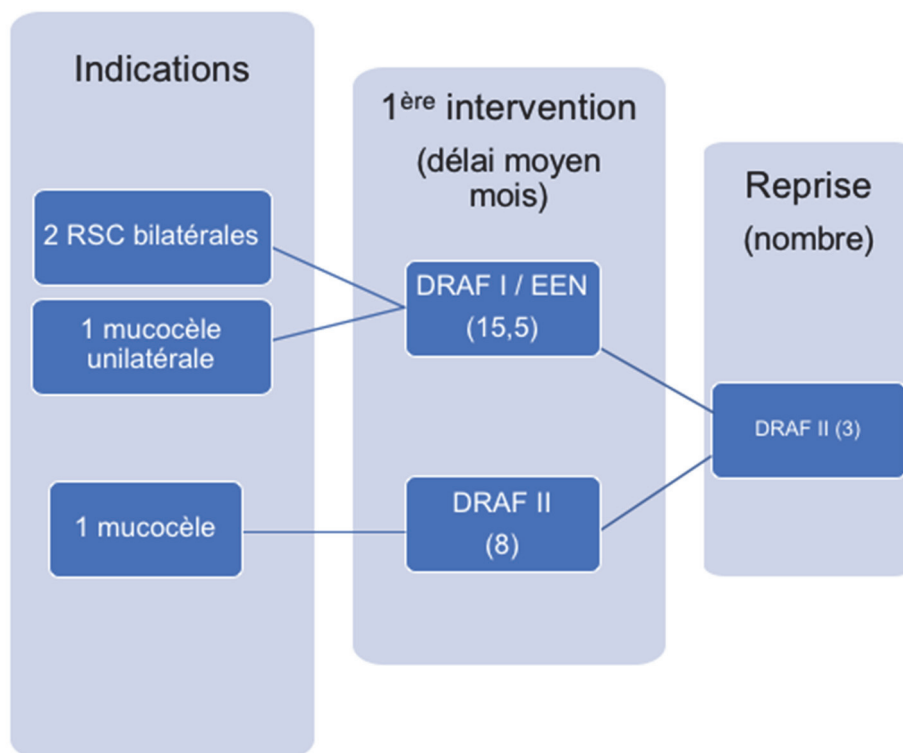


Figure 48 : Patients ayant nécessité une seule reprise, opérés d'un **DRAF de type II**.

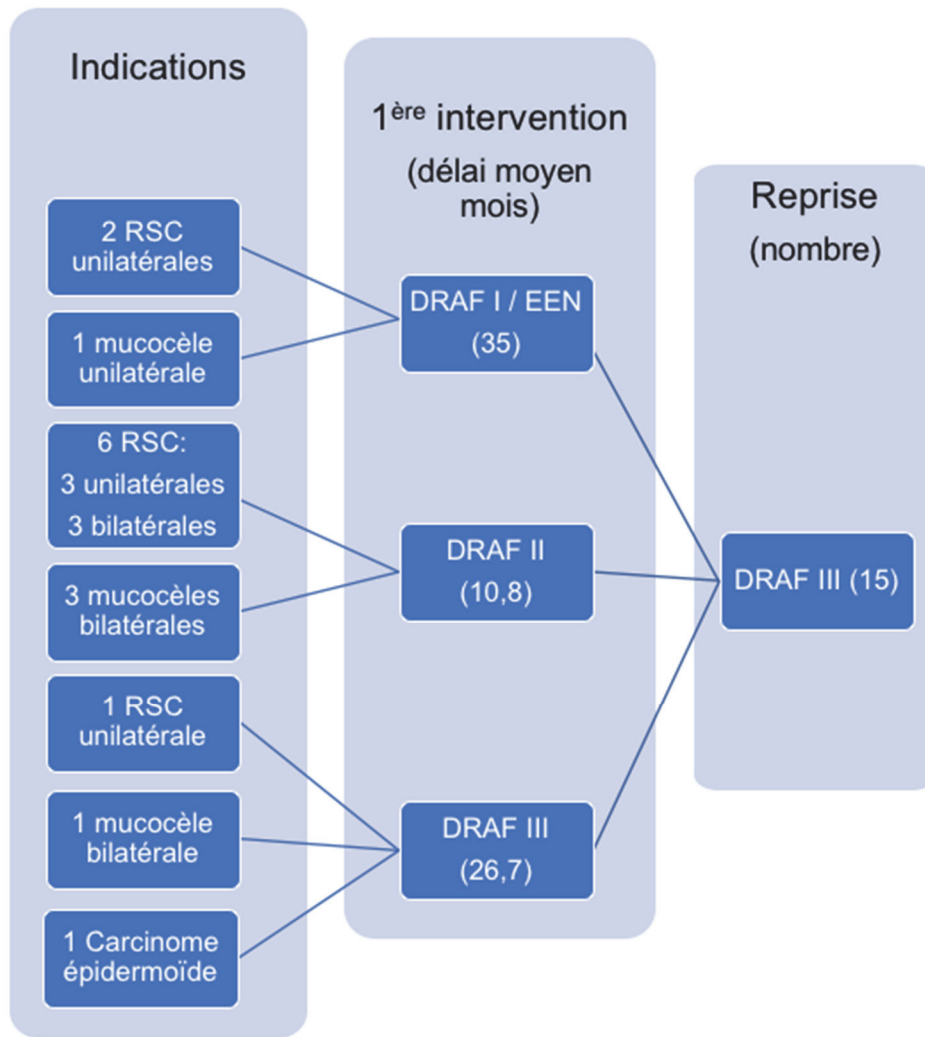


Figure 49 : Patients ayant nécessité une seule reprise, opérés d'un **DRAF de type III**.

Deux reprises

On dénombre 4 patients dans ce groupe, trois hommes et une femme. Deux étaient allergiques, deux asthmatiques et un présentait une maladie de Widal.

Trois d'entre eux avaient été opérés hors centre d'une ethmoïdectomie avant le prise en charge au CHU.

Un patient atteint de mucocèles bilatérales a été opéré d'une ethmoïdectomie puis devant des récurrences, deux reprises ont été effectuées d'abord par la même intervention puis par un DRAF de type III. Les délais respectifs entre les reprises étaient de 20 et 23 mois.

Le délai de suivi sans récurrence depuis la dernière intervention était de 20 mois.

Une patiente atteinte de mucocèle du SF droit a été opérée d'une ethmoïdectomie puis devant des récurrences, deux reprises ont été effectuées par un DRAF de type II. Les délais respectifs entre les reprises étaient de 4 mois à chaque fois.

Le délai de suivi sans récurrence depuis la dernière intervention était de 19 mois.

Deux patients, un atteint de RSC bilatérale et un atteint de mucocèles, ont été opérés d'un DRAF de type III. Devant la récurrence de leur symptomatologie deux reprises ont été effectuées par un DRAF de type III à chaque fois.

Pour le patient atteint de RSC les délais de reprise entre chaque intervention étaient de 9 et 3 mois avec une durée de suivi de 15 mois sans récurrence.

Pour le patient atteint de mucocèles, les délais entre interventions étaient de 19 et 23 mois avec un suivi sans récurrence de 13 mois.

Trois reprises

Une seule patiente a été reprise 3 fois soit au total 4 interventions réalisées au CHU.

L'indication opératoire était la présence de mucocèles bilatérales ethmoïdo-frontales. La patiente n'avait jamais été opérée du SF avant sa prise en charge dans notre institution et était âgée de 43 ans lors de la dernière intervention.

Elle présente dans ses antécédents une maladie de Wegener traitée par immunosuppresseur Azathioprine 150 mg/j et Prednisone 15 mg/j. D'un point de vue clinique et histologique (biopsies de muqueuses nasale et bronchique) sa pathologie systémique n'était pas contrôlée par ses traitements.

Elle a été opérée d'une ethmoïdectomie totale bilatérale en première intention. Après un délai de 37 mois devant la récurrence de mucocèles a été réalisé un DRAF de type III. Après 9 mois une reprise du DRAF III a été effectuée devant récurrence des symptômes. Pour les mêmes raisons après 18 mois de surveillance une nouvelle reprise a été effectuée.

La durée de suivi sans récurrence depuis la dernière intervention était de 13 mois.

2) Objectif principal

2.1) Analyse univariée des facteurs cliniques

Le nombre total de sténoses (symptomatique ou asymptomatique) ainsi que le nombre de reprises est rapporté dans le tableau 5.

Catégorie (n)	Effectif	%
Sténoses symptomatiques + asymptomatiques (82)		
Oui	31	37,80
Non	51	62,20
Reprises (82)		
Oui	23	28,05
Non	59	71,95

Tableau 5 : Nombre de patients ayant eu une sténose clinique symptomatique ou asymptomatique et nombre de patients ayant fait l'objet d'une ou plusieurs reprise(s) chirurgicale(s).

Sur les 82 patients inclus, 58 n'ont pas présenté de sténose symptomatique du canal naso-frontal durant le suivi et 23 ont fait l'objet d'une ou plusieurs reprises pour sténoses symptomatiques avec un total de 29 chirurgies de révision (Figure 50).

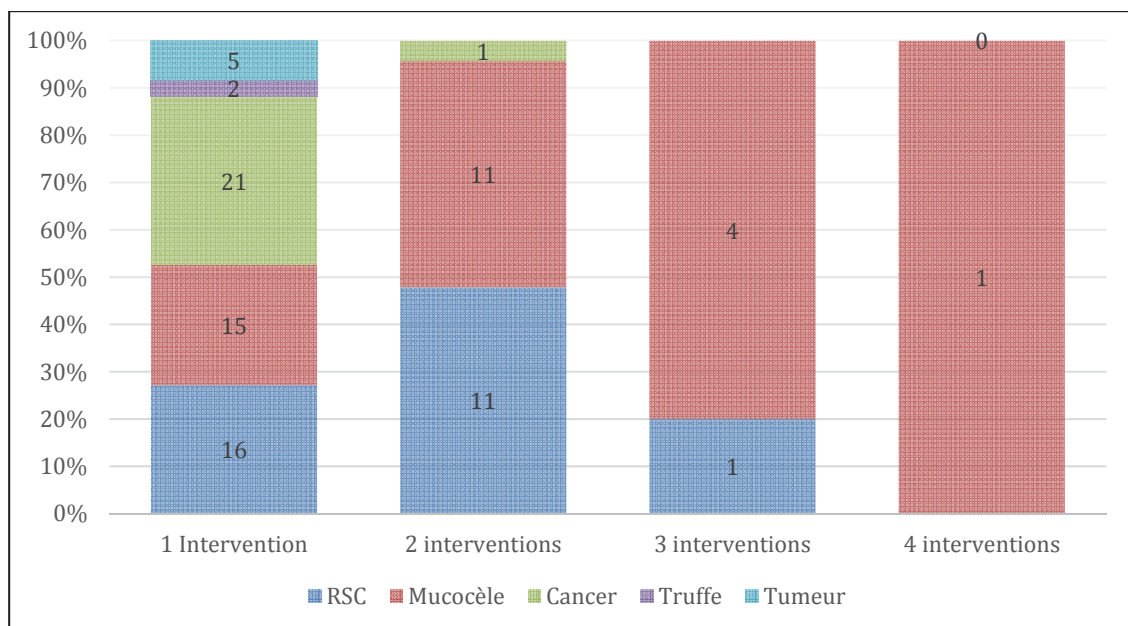


Figure 50 : Description de la population en fonction des différentes interventions.

La majeure partie des patients repris (83 %) l'ont été dans les 24 premiers mois post-opératoires (Figure 51).

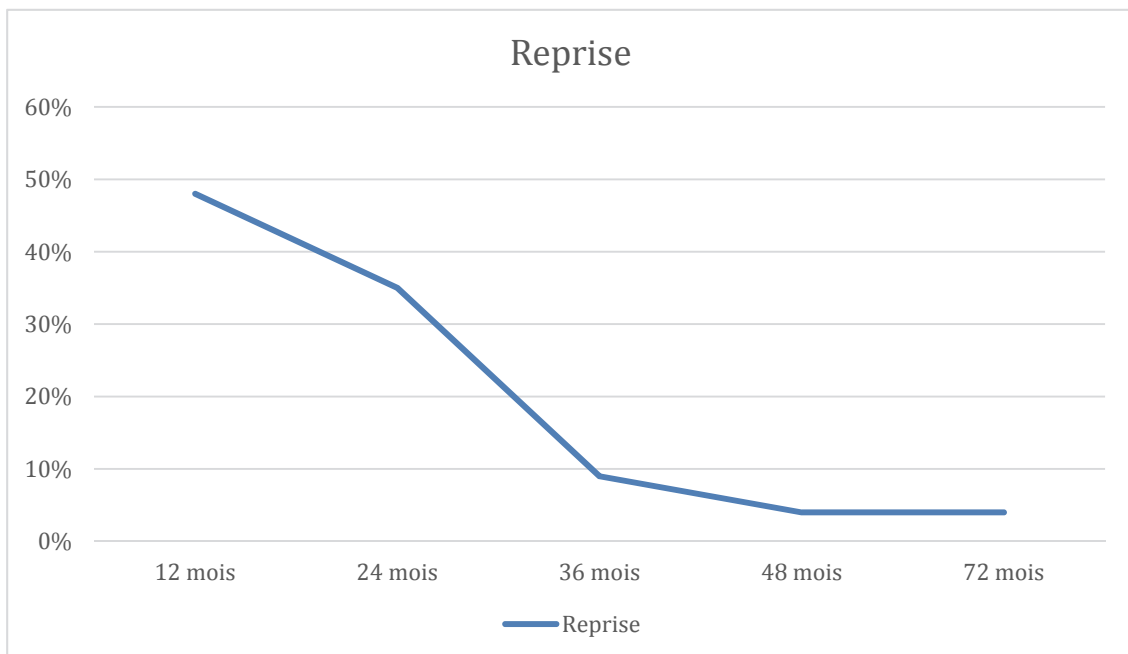


Figure 51 : Répartition du nombre de reprise en fonction du temps.

Analyse univariée des patients ayant eu une seule intervention versus ceux ayant été repris une ou plusieurs fois (Tableau 6) :

Les facteurs cliniques significativement associés à une reprise étaient :

- le type d'indication : mucocèle et RSC (p : 0.0047) (Figure 52) ;
- le type d'intervention : DRAF de type I puis DRAF de type III (p : 0.0012) ;
- la présence d'un antécédent d'intervention (p : 0.0205) ;
- l'asthme (p : 0.0177) ;
- un traitement par anticoagulant (p : 0.0207) ;

Le sexe, l'âge, l'IMC, le traitement par radiothérapie pré ou post-opératoire, la maladie de Widal, l'allergie, le diabète, le RGO, le tabagisme, l'immunodépression, un traitement par antiagrégant n'étaient pas significatifs.

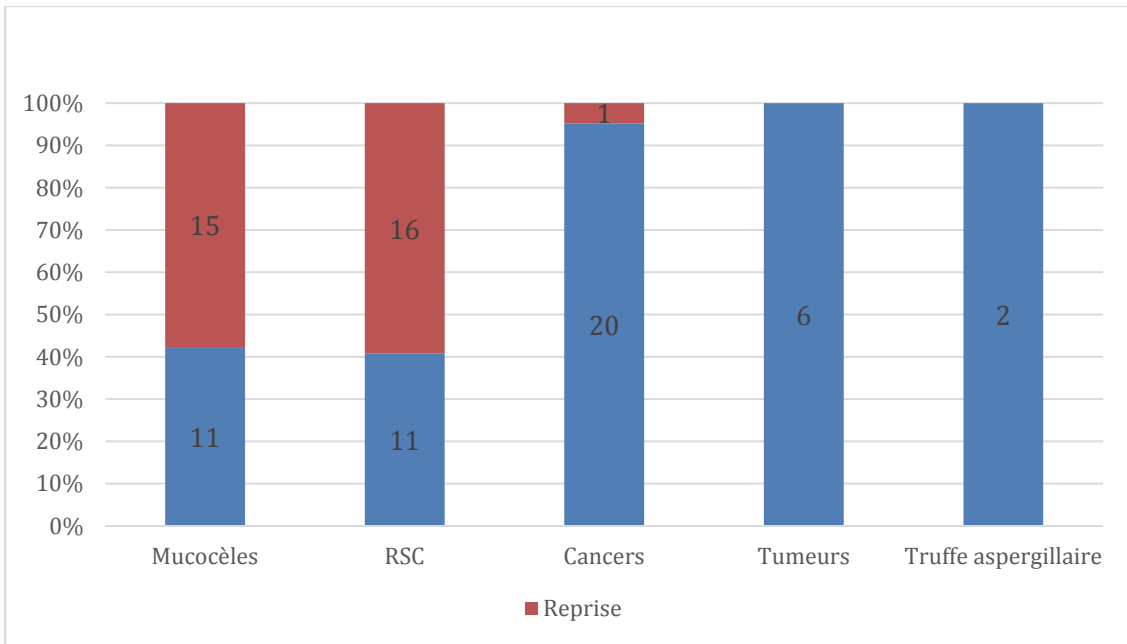


Figure 52 : Répartition du taux de reprise en fonction de l'indication

	1 Inter	>1 Inter	p-value
	n (%)	n (%)	
Nombre patients	59	23	
Sexe			0.1028 Khi
Homme	42 (77,78)	12 (22,22)	
Femme	17 (60,71)	11 (39,29)	
Age			0.6229 Khi
Moyen	58	63	
18-59	24	8	
> 60	35	15	
IMC (82)			
18 - 25	21 (72,41)	8 (27,59)	
25 - 30	23 (71,88)	9 (28,12)	
> 30	13 (68,42)	6 (31,58)	
Indication			0.0046 Fischer exact
Mucocèle frontale	15 (57,69)	11 (42,31)	
Sinusite chronique	16 (59,26)	11 (40,74)	
Cancer	20 (95,24)	1 (4,76)	
Truffe	2 (100,00)	0 (0,00)	
Tumeur	6 (100,00)	0 (0,00)	
Type d'intervention			0.0012 Fischer exact
DRAF I / EEN	0 (0,00)	9 (100,00)	
DRAF II	26 (63,41)	15 (36,59)	
DRAF III	32 (52,46)	29 (47,54)	
Radiothérapie (tt type)			0.2130 Fischer exact
Oui	13 (86,67)	2 (13,33)	
Non	46 (68,66)	21 (31,34)	
Radiothérapie (pré-op)			1 Fischer exact
Oui	4 (80,00)	1 (20,00)	
Non	55 (71,43)	22 (28,57)	
Antécédent intervention			0.0205 Khi
Oui	15 (55,56)	12 (44,44)	
Non	44 (80,00)	11 (20,00)	
Widal (81)			0.1927 Fischer exact
Oui	1 (33,33)	2 (66,67)	
Non	57 (73,08)	21 (26,92)	
Asthme (81)			0.0177 Fischer
Oui	2 (28,57)	5 (71,43)	
Non	56 (75,68)	18 (24,32)	

Allergie (81)			0.0596 Fischer exact
Oui	8 (50,00)	8 (50,00)	
Non	50 (76,92)	15 (23,08)	
Diabète (81)			1 Fischer exact
Oui	4 (80,00)	1 (20,00)	
Non	54 (71,05)	22 (28,95)	
RGO (81)			0.5224 Khi
Oui	16 (66,67)	8 (33,33)	
Non	42 (73,68)	15 (26,32)	
Tabac (81)			0.1360 Fischer exact
Oui	14 (87,50)	2 (12,50)	
Non	44 (67,69)	21 (32,31)	
Antiagrégants (81)			0.7165 Fischer exact
Oui	8 (80,00)	2 (20,00)	
Non	50 (70,42)	21 (29,58)	
Anticoagulants (81)			0.0207 Fischer exact
Oui	0 (0,00)	3 (100,00)	
Non	58 (74,36)	20 (25,64)	
Immunosuppresseur (81)			0.3184 Fischer exact
Oui	2 (50,00)	2 (50,00)	
Non	56 (72,73)	21 (27,27)	
Complication (82)			1 Fischer exact
Oui	7 (87,50)	1 (12,5)	
Majeure	3	0	
Mineure	4	1	
Non	52 (70,27)	22 (29,73)	

Tableau 6 : Facteurs associés au risque de reprise. Groupe une intervention VS groupe reprise. Analyse univariée.

L'analyse comparant les patients ayant eu une ou deux interventions *versus* patients ayant eu plus de trois interventions n'a pas mis en évidence de facteur associé à un risque de reprise chirurgicale.

Les données sont rapportées dans le tableau suivant :

	1-2 Inter	3-4 Inter	p-value
	n (%)	n (%)	
Nombre patients	77	5	
Sexe			0.3318 Fischer exact
Homme	52 (96,30)	2 (3,70)	
Femme	25 (89,29)	3 (10,71)	
Age			0.3736 Fischer exact
Moyen	60	51	
18 – 59	29	3	
> 60	48	2	
IMC			0.2000 Fischer exact
18 - 25	29 (100,00)	0 (0,00)	
25 - 30	29 (90,63)	3 (9,37)	
> 30	17 (89,47)	2 (10,53)	
Indication			0.2636 Fischer exact
Mucocèle frontale	22 (84,62)	4 (15,38)	
Sinusite chronique	26 (96,30)	1 (3,70)	
Cancer	21 (100,00)	0 (0,00)	
Truffe	2 (100,00)	0 (0,00)	
Tumeur	6 (100,00)	0 (0,00)	
Type d'intervention			0.4313 Fischer exact
DRAF I / EEN	5 (55,56)	4 (44,44)	
DRAF II	39 (95,12)	2 (4,88)	
DRAF III	51 (83,61)	10 (16,39)	
Radiothérapie (tt type)			0.5786 Fischer exact
Oui	15 (100,00)	0 (0,00)	
Non	62 (92,54)	5 (7,46)	
Radiothérapie (pré-op)			1
Oui	5 (100,00)	0 (0,00)	
Non	72 (93,51)	5 (6,49)	
Antécédent intervention			0.3250 Fischer exact
Oui	24 (88,89)	3 (11,11)	
Non	53 (96,36)	2 (3,64)	
Widal (81)			0.1760 Fischer exact
Oui	2 (66,67)	1 (33,33)	

Non	74 (94,87)	4 (5,13)	
Asthme (81)			0.0569 Fischer exact
Oui	5 (71,43)	2 (28,57)	
Non	71 (95,95)	3 (4,05)	
Allergie (81)			0.0502 Fischer exact
Oui	13 (81,25)	3 (18,75)	
Non	63 (96,92)	2 (3,08)	
Diabète (81)			1 Fischer exact
Oui	5 (100,00)	0 (0,00)	
Non	71 (93,42)	5 (6,58)	
RGO (81)			0.6299 Fischer exact
Oui	22 (91,67)	2 (8,33)	
Non	54 (94,74)	3 (5,26)	
Tabac (81)			0.5772 Fischer exact
Oui	16 (100,00)	0 (0,00)	
Non	60 (92,31)	5 (7,69)	
Antiagrégants (81)			1 Fischer exact
Oui	10 (100,00)	0 (0,00)	
Non	66 (92,96)	5 (7,04)	
Anticoagulants (81)			0.1760 Fischer exact
Oui	2 (66,67)	1 (33,33)	
Non	74 (94,87)	4 (5,13)	
Immunosuppresseurs (81)			0.2288 Fischer exact
Oui	3 (75,00)	1 (25,00)	
Non	73 (94,81)	4 (5,19)	
Complication (81)			1 Fischer exact
Oui	8 (100,00)	0 (0,00)	
Majeure	3	0	
Mineure	5	0	
Non	69 (93,24)	5 (6,76)	

Tableau 7 : Facteurs associés au risque de reprise. Groupe une à deux interventions VS groupe > deux interventions. Analyse univariée.

2.2) Analyse univariée des données paracliniques

Sur les 82 patients inclus, 27 nous ont adressé leurs examens d'imagerie pré-opératoires dont 22 TDM des sinus et 5 IRM. L'épaisseur de coupe moyenne était de 1,01 mm.

Parmi eux 6 patients présentaient une pathologie bilatérale touchant les deux SF et 21 une pathologie unilatérale. L'ensemble des données relatives à l'indication opératoire, à la technique chirurgicale et à l'indication à une reprise chirurgicale est résumé dans le tableau 8.

Indication	(n)	%
Mucocèle frontale	9	33,33
Sinusite chronique	9	33,33
Cancer	7	25,93
Truffe	2	7,41
Tumeur	0	0,00
Types d'intervention		
DRAF II	14	51,85
DRAF III	13	48,15
Reprise		
Nombre	4	14,81

Tableau 8 : Répartition de la sous-population pour laquelle une étude des examens d'imagerie a été réalisée selon l'indication, la technique chirurgicale et l'indication à une reprise.

Parmi les 4 patients ayant nécessités une reprise chirurgicale pour sténose symptomatique de l'ostium du SF, 3 souffraient de RSC et 1 de mucocèle. Deux patients avaient été opérés d'un DRAF de type II et deux patients d'un DRAF de type III.

Les facteurs paracliniques d'échec étaient les suivants :

- l'épaisseur de l'ENF côté gauche $>$ à 8 mm (p : 0.0350) ;
- l'épaisseur de l'ENF quel que soit le côté $>$ à 8 mm (p : 0.0137) ;
- l'AD côté gauche $<$ à 5 mm (p : 0.0260) ;
- l'AD quel que soit le côté $<$ à 5 mm (p : 0.0001).

Le diamètre antéro-postérieur médian, la profondeur du néo-ostium du SF, l'épaisseur de l'ENF côté droit et l'AD côté droit n'étaient pas significatifs.

L'ensemble des données relatives à l'analyse des données radiologiques est rapporté dans le tableau 9 :

Catégorie (n)	Succès	Reprise	p-value
	N moyenne (écart type)	N moyenne (écart type)	
AP médian (27)	23 16.93 (2.95)	4 16.9 (2.32)	0.9824
Néo ostium AP gauche (25)	21 15,12 (4.63)	4 14.7 (1.32)	0.7289
ENF gauche (25)	21 6.24 (2,06)	4 8,74 (1.54)	0.0350
Accessible dimension gauche (23)	19 8,69 (3,95)	4 4,85 (1.21)	0.0260
Néo ostium AP droit (22)	19 13.82 (3.17)	3 14.73 (0.64)	0.2773
ENF droit (22)	19 6.33 (1.60)	3 7,78 (1.82)	0.3006
Accessible dimension droit (22)	19 7.55 (2.83)	3 4,59 (1.66)	0.0600
Néo ostium AP non latéralisé (44)	40 14,50 (4,01)	7 14.71 (1.00)	0.7770
ENF non latéralisé (46)	40 6.28 (1.83)	7 8,33 (1.60)	0.0137
Accessible dimension non latéralisé (45)	38 8,12 (3.44)	7 4,74 (1,29)	0.0001

Tableau 9 : Distribution de la population selon les différentes mesures radiologiques (test de Student : analyse univariée)

Parmi les quatre patients repris deux avaient été opérés d'un DRAF de type II et deux d'un DRAF de type III.

Les deux patients opérés d'un DRAF de type II avaient une épaisseur moyenne d'ENF de 9,13 mm (écart type : 0.71) et une « accessible dimension » moyenne de 3,75 mm (écart type : 0.27).

Les deux patients opérés d'un DRAF de type III avaient une épaisseur moyenne d'ENF de 7,26 mm (écart type : 1.97) et une « accessible dimension » moyenne de 6,05 mm (écart type : 0.58).

3) Objectifs secondaires

Sténoses

Le nombre total de sténoses (symptomatique ou asymptomatique) est rapporté dans le Tableau 10.

Sténose (82) symptomatiques + asymptomatiques	(n)	%
Oui	31	37,80
Non	51	62,20
Types de sténoses		
Symptomatiques	24	77,42
Opérées		
Oui	23	
Non	1	
Asymptomatiques	7	22,58

Tableau 10 : Nombre de patients ayant eu une sténose du CNF et leur répartition en fonction du caractère symptomatique ou non.

Parmi les 24 patients présentant une sténose symptomatique, 23 ont eu une reprise chirurgicale et 1 patient, pour qui une indication de reprise chirurgicale avait été posée, a refusé l'intervention.

Huit patients (9,8 %) présentaient une sténose du CNF lors du dernier suivi.

Analyse univariée des facteurs cliniques des patients sans sténose du CNF versus ceux ayant eu une sténose symptomatique ou asymptomatique du CNF (Tableau 11) :

Les facteurs significativement associés à une sténose étaient :

- les indications : mucocèles et RSC (p : 0.0013) (Figure 53).

Le sexe, l'âge, l'IMC, les antécédents d'intervention, le traitement par radiothérapie pré-opératoire, la maladie de Widal, l'allergie, l'asthme, le diabète, le RGO, le tabagisme, l'immunodépression, un traitement par antiagrégants ou anticoagulants n'étaient pas significatifs.

	Pas de sténose	Sténose	p-value
	n (%)	n (%)	
Nombre patients	51	31	
Sexe			0.2461 khi
Homme	36 (66,67)	18 (33,33)	
Femme	15 (53,57)	13 (46,43)	
IMC			0.6849 khi
18 - 25	18 (62,07)	11 (37,93)	
25 - 30	18 (56,25)	14 (43,75)	
> 30	13 (68,42)	6 (31,58)	
Indication			0.0013 Fischer exact
Mucocèle frontale	12 (46,15)	14 (53,85)	
Sinusite chronique	14 (51,85)	13 (48,15)	
Cancer	20 (95,24)	1 (4,76)	
Truffe	1 (50,00)	1 (50,00)	
Tumeur	4 (66,67)	2 (33,33)	
Type d'intervention			0.3126 khi
DRAF II	23 (56,1)	18 (43,90)	
DRAF III	28 (45,90)	33 (54,10)	
Radiothérapie (tt type)			0.0306 khi
Oui	13 (86,67)	2 (13,33)	
Non	38 (56,72)	29 (43,28)	
Radiothérapie (pré-op)			0,3968 khi
Oui	4 (80,00)	1 (20,00)	
Non	47 (61,04)	30 (38,96)	
Antécédent intervention			0.0661 khi
Oui	13 (48,15)	14 (51,85)	
Non	38 (69,09)	17 (30,91)	

Widal (81)			0.5589 Fischer exact
Oui	1 (66,67)	2 (33,33)	
Non	48 (94,87)	30 (5,13)	
Asthme (81)			0.1065 Fischer exact
Oui	2 (71,43)	5 (28,57)	
Non	47 (95,95)	27 (4,05)	
Allergie (81)			0.1262 Khi
Oui	7 (81,25)	9 (18,75)	
Non	42 (96,92)	23 (3,08)	
Diabète (81)			1 Fischer exact
Oui	3 (60,00)	2 (40,00)	
Non	46 (93,42)	30 (6,58)	
RGO (81)			0.4497 Khi
Oui	13 (91,67)	11 (8,33)	
Non	36 (94,74)	21 (5,26)	
Tabac (81)			0.4508 Khi
Oui	11 (68,75)	5 (31,25)	
Non	38 (92,31)	27 (7,69)	
Antiagrégants (81)			0,7323 Fischer exact
Oui	7 (70,00)	3 (30,00)	
Non	42 (92,96)	29 (7,04)	
Anticoagulants (81)			0.0581 Fischer exact
Oui	0 (0,00)	3 (100,00)	
Non	49 (62,82)	29 (37,18)	
Immunosuppresseurs (81)			0.6456 Fischer exact
Oui	2 (75,00)	2 (25,00)	
Non	47 (94,81)	30 (5,19)	
Complication (81)			0,4643 Fischer exact
Oui	5 (100,00)	3 (0,00)	
Majeure	1	2	
Mineure	4	1	
Non	45 (93,24)	29 (6,76)	

Tableau 11 : Facteurs associés au risque de sténose du canal naso-frontal. Analyse univariée.

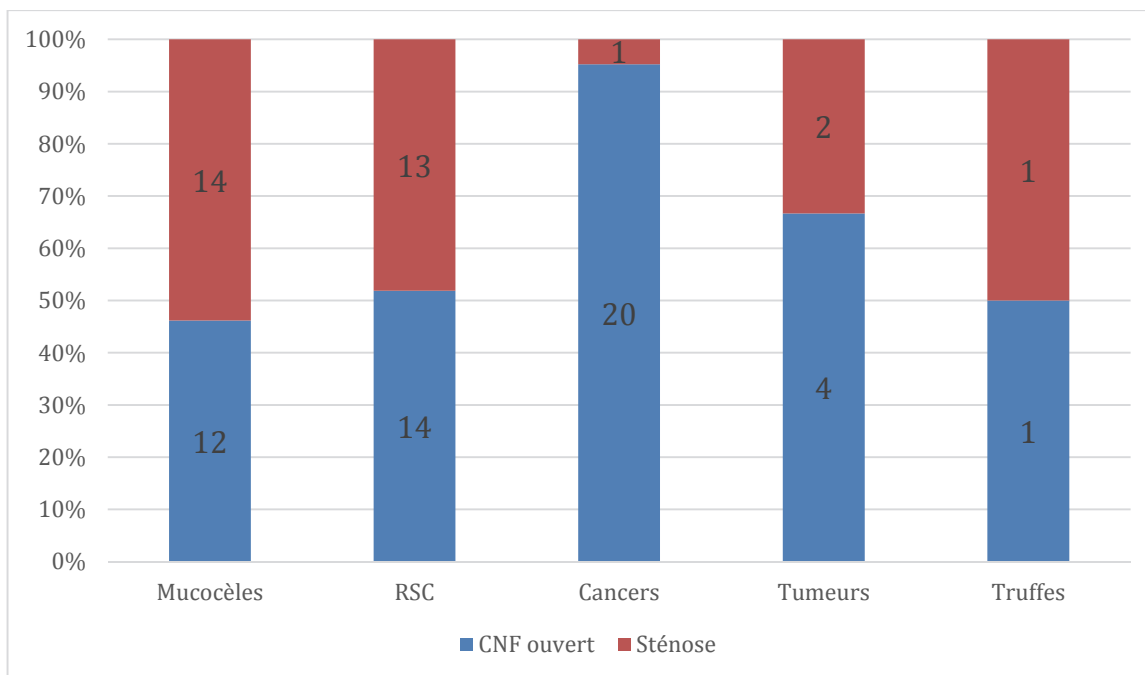


Figure 53 : Répartition du taux de sténose en fonction de l'indication

Complications

Le nombre total de complications est rapporté dans le tableau 12 :

Complication	Majeures	Mineures	p-value
	n	n	
Nombre patients	3	5	
Type intervention			1 Fisher exact
DRAF II	1	3	
DRAF III	2	2	

Tableau 12 : Répartition des complications en fonction de leur gravité et du type d'intervention.

Nous avons recensé 8 complications pour un total de 111 interventions soit 7,2 %. Le taux de complications majeures et mineures était de 2,7 % et de 4,5 % respectivement.

Parmi elles 5 complications mineures :

- une épistaxis à un mois post-opératoire d'un DRAF de type III pour cure de mucocèle ayant nécessité un méchage simple sans transfusion de culot globulaire ;
- trois infections du site opératoire à J4, J12 et un mois post-opératoire chez des patients opérés de DRAF de type II pour une RSC dans un cas et des mucocèles dans les deux autres. Dans tous les cas une prise en charge médicale par antibiothérapie large spectre et intensification des lavages de nez a permis une évolution favorable ;
- un enchifrènement crouteux important chez un patient à J14 d'un DRAF de type III pour un adénocarcinome ayant nécessité un décroutage sous anesthésie générale au bloc opératoire.

Et trois complications majeures :

- une épistaxis grave à J15 post-opératoire d'un DRAF de type III pour mucocèles post-traumatiques ayant nécessité une transfusion de deux culots globulaires et une reprise chirurgicale pour hémostase ;
- une brèche orbitaire chez un patient opéré d'un DRAF de type II pour un ostéome du sinus frontal droit. Le patient a présenté un épisode de diplopie transitoire. L'application de consignes simples (éviction du mouchage, lavage de nez faible pression et contre-pression manuelle au niveau du globe oculaire lors des éternuements) et la mise en place d'une antibiothérapie préventive par amoxicilline + acide clavulanique a permis une évolution favorable ;
- une brèche ostéoméningée diagnostiquée à 34 mois post-opératoires d'un DRAF de type III avec exérèse de la base du crâne pour l'exérèse d'un neuroblastome de la fente olfactive droite chez une patiente avec un antécédent d'angiosarcome de l'ethmoïde gauche traité par radiothérapie. Une reprise chirurgicale pour fermeture de la brèche par apposition de graisse autologue a été réalisée.

Discussion

Ce travail est à notre connaissance l'une des rares études évaluant les facteurs de risque d'échec des sinusotomies frontales par voie endonasale de type DRAF II et III prenant en compte à la fois les étiologies avec une pathologie muqueuse sous-jacente (RSC et mucocèles) mais aussi les pathologies cancéreuses et tumorales bénignes où ces interventions constituent une voie d'abord plus qu'un rétablissement de la physiologie normale du sinus.

Profil des patients

Dans cette cohorte, il existe une nette prédominance masculine (sexe ratio H/F 1,9).

Il existe également une prédominance de la tranche d'âge > 60ans (61%) avec un âge moyen à 59,7 ans supérieur d'environ dix ans à l'âge moyen retrouvé dans les études comparables (149,150,155–157,159).

Pratiquement **un tiers des patients (32,9 %)** avaient déjà été opérés du sinus frontal ou de ses voies de drainage au niveau de l'ethmoïde antérieur.

Ce chiffre illustre bien la difficulté de prise en charge des pathologies muqueuses du sinus frontal (RSC et mucocèles) qui représentent plus de 90% des indications chez ces patients.

En moyenne 1,22 interventions par patients avaient été réalisées avant d'être pris en charge dans notre unité. Ce chiffre est inférieur à ceux rapportés dans la littérature allant de 2,25 interventions par patient pour *Ting et al* (150), 3,4 pour *Georgalas et al* (156), 3,8 pour *Naidoo et al* (157), et jusqu'à 5 pour *Shirazi et al* dans une étude de 2007 (149).

Cette différence pourrait s'expliquer par le faible nombre de structures ayant une activité de chirurgie endonasale du sinus ethmoïdal ou frontal et par le fait que notre unité soit le centre universitaire régional de référence pour ces pathologies.

Concernant les différents antécédents que nous avons identifiés comme possibles facteurs de risque d'échec, la prévalence du diabète (6,1 %), de la maladie de Widal (3,7 %), de l'asthme (8,6 %), de l'allergie (19,7 %) et du RGO (29,6 %) est difficilement comparable avec les données de la littérature du fait d'une grande variabilité entre les études.

En effet les prévalences varient de 1,8 à 15,2 % pour la maladie de Widal, de 6,4 à 56 % pour l'asthme, de 5,1 à 19 % pour l'allergie et enfin de 2,6 à 20,8 % pour le RGO (3,150,155,157,160).

Un biais de sélection lié à la petite taille de notre population est donc possible.

Près de 20 % des patients inclus rapportaient une consommation régulière de tabac ce qui est nettement supérieur à la prévalence rapportée dans la littérature d'environ 10% (150,157,159,160).

Concernant les médicaments que nous avons identifiés comme potentiels facteurs de risque d'échec moins de 5% des patients étaient traités par antiagrégants ou immunosuppresseurs. Leur effectif était donc probablement insuffisant pour déterminer leur imputabilité.

Objectif principal : Facteurs de risque d'échec des sinusotomies frontales par voie endonasale

Notre taux d'échec de 28 % pour toute chirurgie première confondue (DRAF de type I / ethmoïdectomie, II ou III) est concordant avec les taux les plus élevés de la littérature (150,156). Ce taux peut s'expliquer par le fait que la plupart des études ne prennent en compte les échecs que des DRAF de type II (160) ou III (155) ou les deux confondus (150) en excluant les DRAF de type I.

Nous avons fait le choix de conserver les patients opérés dans l'unité de DRAF de type I puis repris par DRAF de type II ou III afin d'évaluer au mieux la pertinence des indications selon les cas.

En prenant en compte uniquement les échecs de **patients opérés de DRAF type II ou III, le taux d'échec est de 20 %** ce qui est tout à fait comparable aux données de la littérature (3,149).

Comme nous l'avons mentionné les patients inclus dans notre étude présentaient des pathologies variées avec 65 % de pathologies muqueuses chroniques (33 % de RSC, 32 % de mucocèles du sinus frontal), 27 % de cancers, 6 % de tumeurs bénignes et 2 % de truffes aspergillaires non invasives.

La composition des populations incluses dans les différents travaux portant sur les sinusotomies frontales par voie endonasale apparaît comme un facteur pouvant expliquer en partie la grande variabilité du taux d'échec allant de 6 à 32 % selon les séries.

Néanmoins l'analyse de la répartition du poids des différentes indications en fonction du taux d'échec ne permet pas d'établir de corrélation évidente.

Par exemple *Georgalas et al* qui rapportent le taux de reprise le plus élevé à 32 % avaient une population hétérogène majoritairement composé de pathologies muqueuses (RSC 70 % et mucocèle 16 %), de 5 % de patients atteints de mucoviscidose et de 9 % de tumeurs bénignes (156). Avec une population similaire *Ting et al* avaient un taux d'échec à 30% (150). A l'inverse dans leur revue de la littérature portant sur 612 patients opérés de DRAF de type III dont 75 % de RSC et 21 % de mucocèles, *Anderson et al* rapportaient un taux de reprise nettement inférieur à 14 %.

Samaha et al n'ont étudié que des patients atteints de RSC opérés de DRAF de type II et III et rapportaient un taux d'échec de 20%. A l'opposé *Naidoo et al* et *Chandra et al* qui présentaient les taux de reprise le plus faible à 6 % et 8 % respectivement, n'ont étudié également que des patients atteints de RSC (153,157).

L'expérience de l'équipe et les variations de la technique chirurgicale appliquées dans les différents centres sont des facteurs pouvant **expliquer en partie cette variabilité des taux d'échec entre les études.**

Le risque de sténose symptomatique est maximal dans les deux ans post-opératoires. En effet, la majeure partie des patients repris (83 %) l'ont été dans les 24 premiers mois post-opératoires.

Bien que notre suivi moyen soit de 19,6 mois, ceci est en accord avec les travaux réalisés par *Friedman et al* et *Ting et al* qui, avec des suivis moyens respectifs de 72 et 120 mois, avaient des taux d'échec maximum dans les deux premières années (> 60 %) (150,152).

Néanmoins bien que la taille du néo-ostium tende à se stabiliser après 2 ans comme l'ont montré *Naidoo et al* (157) les sténoses symptomatiques peuvent se voir après plusieurs années, 70 mois au maximum dans notre série.

Ceci illustre bien le temps long de la cicatrisation endonasale.

Nous préconisons donc une **surveillance rapprochée pluriannuelle par un ORL les deux premières années puis un espacement tous les un ou deux ans sur le long terme.**

Indication

Les patients souffrant de pathologies de la muqueuse naso-sinusienne (RSC et mucocèles) présentent un risque d'échec significativement plus élevé.

Elles représentaient chacune près de 48 % des indications chez les patients ayant nécessité une reprise chirurgicale.

Ce résultat n'a jamais été rapporté dans la littérature. Dans une méta-analyse portant sur 612 patients opérés de DRAF type III toute étiologie confondue, *Anderson et al* ne trouvaient pas de différence significative en fonction de l'indication (3). Dans une étude rétrospective sur 204 patients opérés de DRAF de type II et III, *Ting et al* trouvaient quant à eux un taux d'échec significativement plus élevé pour les indications mucocèles et tumeurs comparées aux RSC (150).

Néanmoins ce résultat nous semble concordant avec les données physiopathologiques disponibles. En effet comme nous l'avons vu, ces pathologies impliquent des processus inflammatoires et infectieux altérant le processus de cicatrisation physiologique.

Dans une étude de 2005 *Watelet et al* démontraient la relation entre processus inflammatoire chronique dans les RSC et les modifications en terme d'œdème et de fibrose au cours de la cicatrisation muqueuse (55).

De même *Kennedy et al*, dans une analyse histologique d'os ethmoïdal chez des sujets atteints de RSC, ont objectivé une modification de la physiologie osseuse avec une augmentation du

remodelage osseux conduisant à une majoration de la fibrose et à une ostéogenèse importante (49).

Ces modifications dans les processus de cicatritions osseuse et muqueuse avec une augmentation de la fibrose et de l'ostéogenèse pourraient expliquer en partie les mauvais résultats obtenus chez les patients atteints de RSC ou mucocèles par obstruction osseuse ou par cicatrice sténosante du CNF.

Antécédent d'intervention

Plus de la moitié des patients (51 %) ayant nécessité une reprise chirurgicale avaient déjà été opéré du sinus frontal hors centre avec en moyenne 1,4 interventions par patient.

Le fait d'avoir déjà été opéré du sinus frontal ou de l'ethmoïde antérieur augmente significativement le risque d'échec de la sinusotomie frontale par voie endonasale.

Ceci est corrélé avec les résultats de *Morrissey et al* qui mettaient en évidence une augmentation du risque d'échec chez les patients opérés d'un DRAF de type III et présentant plus de 5 chirurgies du SF dans leur histoire médicale (148).

La répétition de traumatismes iatrogènes avec effraction ou exérèse de la muqueuse au niveau du CNF grèverait donc le potentiel de cicatrisation lors d'interventions futures.

Une intervention maximaliste avec ouverture large du CNF voire effondrement du plancher du ou des sinus serait donc licite en première intention, en particulier pour les pathologies muqueuses inflammatoires chroniques, avant même la réalisation d'un DRAF type I ou d'une ethmoïdectomie simple afin de diminuer ce risque.

Asthme

L'asthme est un facteur de risque d'échec qui avait déjà été rapporté dans la littérature.

Notamment par *Friedman et al*, en 2006 qui avaient près de deux fois plus de patients asthmatiques dans le groupe reprise (19,2 *versus* 8,6 %, p : 0,05) (152).

Ce résultat est conforté par d'autres travaux comme ceux de *Georgalas et al* qui trouvaient un taux élevé de patients asthmatiques dans le groupe reprise sans toutefois que ce seuil ne soit significatif ($p : 0,07$).

Nos résultats sont donc en accord avec ceux de nos collègues faisant des patients atteints d'asthme un groupe à risque élevé d'échec.

Ces résultats sont aussi en accord avec les données physiopathologiques qui montrent une inflammation importante de la muqueuse naso-sinusienne médiée par les éosinophiles (161). Comme dans la RSC, cette inflammation chronique aurait un effet néfaste sur la cicatrisation et favoriserait la récurrence des polypes.

Néanmoins bien que considérés comme une population à risque, les asthmatiques tirent un bénéfice important lors de la réussite de la chirurgie naso-sinusienne à la fois par l'amélioration des symptômes locaux mais aussi par l'amélioration générale avec une diminution des crises en intensité et fréquence et une diminution de la consommation médicamenteuse (162,163) sans toutefois avoir un impact prouvé sur la fonction ventilatoire (164).

Il faudra donc veiller à prévenir les patients atteints de RSC et d'asthme du risque de récurrence et donc de la nécessité probable de plusieurs interventions.

Allergie

Dans notre série plus d'un tiers des patients repris rapportaient une allergie.

Cette population présentait un **taux élevé d'échec sans toutefois qu'une différence significative n'ait été trouvée ($p : 0.0596$)**. Ceci est probablement dû un manque de puissance en lien avec la taille de notre population qui ne permet pas d'avoir une différence significative.

Cette hypothèse est confortée par le fait que d'autres équipes ont mis en évidence l'allergie comme un facteur de risque significatif d'échec soit comme facteur isolé (156) soit associé à d'autres facteurs comme la maladie de Widal (149).

Tabac

La consommation de tabac par les patients opérés de DRAF de type II ou III a été décrite par de nombreuses études ne rapportant pas de lien avec un risque plus élevé de reprise (150,152,156,157,159,160).

Seule l'étude de *Friedman et al* montrait un taux important de patient ayant une consommation tabagique dans le groupe reprise (p : 0,0001).

Maladie de Widal

La maladie de Widal est définie comme l'association de la triade asthme, polypose nasosinusienne et intolérance à l'aspirine.

Certains travaux ont montré que la maladie de Widal était un facteur de risque d'échec. Soit comme facteur isolé (148) soit associé à d'autres facteurs comme l'allergie (149).

Dans l'étude de *Georgalas et al*, les patients atteints avaient un taux de sténose beaucoup plus élevé que les patients sains (20,1 contre 8,2 %) mais sans toutefois être significatif.

Inversement d'autres études avec des effectifs et une prévalence de la maladie de Widal proche de celle des études précédentes ne retiennent pas cette entité comme facteur de risque (150,157).

Dans notre analyse **la maladie de Widal n'apparaît pas comme un facteur de risque d'échec.**

La discordance qui existe dans la littérature et la faible puissance de notre étude ne nous permet pas de conclure sur ce point.

Traitements

A notre connaissance aucune étude portant sur la chirurgie du sinus frontal n'a analysé l'impact des traitements pris au long cours par les patients opérés.

Pour ce faire nous avons défini trois grands types de traitements oraux pouvant potentiellement majorer le risque d'échec des sinusotomies frontales par voie endonasale.

Ces traitements étaient les antiagrégants plaquettaires, les anticoagulants oraux et les immunosuppresseurs.

Seuls les patients sous anticoagulants oraux semblent présenter un risque significatif plus élevé de reprise (p : 0,0207). Néanmoins ce résultat est basé sur une faible population avec seulement 3 patients sous anticoagulation curative et devra être confronté à d'autres travaux pour valider son imputabilité.

Dans notre série, l'immunosuppression ne semble pas majorer le risque de reprise mais là encore ces résultats devront être vérifiés par des travaux ultérieurs.

Imagerie

Les données fournies par les examens d'imagerie des sinus, TDM ou IRM, sont des éléments clés à prendre en compte pour le diagnostic et pour l'établissement de la stratégie thérapeutique. L'analyse des données anatomiques pré-opératoires du SF comme facteur de risque d'échec n'a été que très peu étudiée. Les travaux disponibles ne sont basés que sur des données empiriques de TDM de sinus sans corrélation avec des données post-opératoires de récurrences (158,165).

Les mesures moyennes des différents paramètres étudiés sur les imageries pré-opératoires sont concordantes avec les mesures per-opératoires rapportées dans la littérature (155,156). **L'analyse pré-opératoire des examens d'imagerie semble donc permettre d'anticiper de manière fiable les proportions maximales du néo-ostium pouvant être obtenues par la chirurgie endonasale et la dimension des espaces de travail indicateur du niveau de difficulté de cette chirurgie exigeante.**

Dans notre étude, l'analyse des paramètres décrits en 2005 par *Farhat et al* (158) corrélée aux résultats post-opératoires montre que les patients qui présentent une **ENF épaisse supérieure à 8 mm et/ou une mesure de l'AD de moins de 5 mm ont un risque plus élevé de récurrence.**

En revanche le diamètre antéro-postérieur médian et la profondeur du néo-ostium du SF ne semblent pas être associés à un risque plus élevé de reprise.

Ce résultat est discordant avec les données de la littérature où les mesures per-opératoires de l'aire du néo-ostium, du diamètre antéro-postérieur médian et de la profondeur du SF sont corrélés à un risque plus élevé de sténose (155,160). Ceci s'explique probablement par le faible nombre de patients dans cette sous-population (27 patients).

Parmi les patients repris, ceux opérés d'un DRAF de type II présentaient une épaisseur d'ENF moyenne plus élevée (9,13 mm) et une AD moyenne plus faible (3,75 mm) que les patients opérés d'un DRAF de type III (7,26 et 6,05 mm respectivement).

La stratégie thérapeutique pourrait donc être adaptée chez les patients présentant une ENF > 8 mm et une AD < à 5 mm :

- soit en proposant un geste endonasale maximaliste de type DRAF III en première intention ;

- soit pour les équipes non rompues à la chirurgie du sinus frontal par voie endonasale en adressant le patient à un centre référent ou par réalisation d'une voie externe.

Objectifs secondaires

Facteurs de risque de sténose des sinusotomies frontales par voie endonasale

Dans notre étude le taux de perméabilité du SF relevé lors du dernier suivi (90 %) est comparable à ceux de la littérature avec des taux allant de 90 à 97 % (156,157,160).

Le taux de sténose globale, symptomatique et asymptomatique est légèrement plus élevé que ceux décrits dans les autres études allant de 24 % pour *Tran et al* à 30 % pour *Ting et al* (150,155). Comme pour le taux d'échec, cette différence peut s'expliquer par notre choix de prendre en compte les résultats des patients opérés de DRAF de type I dans notre unité et qui ont par la suite été repris.

Indication

Les patients souffrant de pathologies de la muqueuse naso-sinusienne (RSC et mucocèles) présentent un risque de sténose du CNF significativement plus élevé avec une sténose objectivée à la nasofibroscopie dans près de la moitié des cas.

Ce résultat n'a jamais été rapporté dans la littérature mais peu d'études se sont intéressées aux facteurs de risque de sténose en fonction de l'indication.

Néanmoins il est en accord avec les résultats objectivés pour les facteurs de risque d'échec. En effet même s'il n'existe pas de corrélation entre sténose clinique et symptômes, 74 % des sténoses ont fait l'objet d'une reprise. Comme nous l'avons vu, ces pathologies inflammatoires chroniques par leur dérégulation des processus cicatriciels normaux conduisent à une majoration de la fibrose cicatricielle et à des sténoses.

Radiothérapie

Dans notre étude les patients ayant été irradié présente un risque significativement diminué de sténose post opératoire du CNF. Ce résultat n'a jamais été rapporté dans la littérature et est difficilement explicable compte tenu de la iatrogénie de la radiothérapie.

Plusieurs travaux portant sur les effets de l'irradiation des fosses nasales pour des carcinomes naso-pharyngiens rapportent au contraire une augmentation de la fibrose, la perte de cellules ciliées, la diminution de la clairance muco-ciliaire pouvant conduire au développement de RSC (166,167).

Ce résultat est probablement lié à un problème d'interprétation des données. En effet la radiothérapie est un traitement exclusivement utilisé chez les patients atteints de cancers et les échecs de DRAF n'ont été observés que pour un seul patient du groupe cancer atteint de carcinome épidermoïde. L'absence de traitement par radiothérapie dans le groupe RSC ou

mucocèle où l'on trouve la majorité des reprises va donc forcément prêter un supposé effet bénéfique à la radiothérapie.

Complications

Les taux de complications majeures et mineures rapportés dans la littérature vont de 1 à 2,6 % et de 4 à 8,8 % respectivement (3,148–150,155). Nos résultats, avec 2,7 % de complications majeures et 4,5 % de complications mineures, sont donc concordants avec ceux des études précédentes.

Aucun patient n'a présenté de complication majeure mettant en jeu son pronostic vital ni de séquelle fonctionnelle.

Les complications majeures décrites dans notre étude sont une épistaxis grave ayant nécessité une reprise pour hémostase au bloc opératoire et la transfusion de 2 culots globulaires, une brèche ostéoméningée, chez un patient traité pour une esthésioneuroblastome, à distance de la chirurgie première fermée chirurgicalement et n'ayant pas engendré d'autre complication, une brèche orbitaire, chez un patient traité pour un ostéome, non compliquée n'ayant pas nécessité de reprise chirurgicale.

Il est important de noter que dans les deux derniers cas la complication semble plus liée à la pathologie sous-jacente et aux modifications anatomiques engendrées qu'à la technique chirurgicale.

Ceci est en accord avec les résultats de la revue de la littérature d'*Anderson et al*, qui sur 612 patients rapportaient moins de 1 % de complications majeures et aucune séquelles fonctionnelle ou décès (3).

L'analyse univariée du taux de complication en fonction du type d'intervention ne montre pas de différence significative.

Au vu de leur faible taux de complications majeures et mineures, les sinusotomies frontales par voie endonasale **DRAF type II et III** représentent une voie d'abord sûre pour les **pathologies du sinus frontal**.

Conclusion

Notre étude a permis d'identifier 6 facteurs de risque d'échec des sinusotomies frontales par voie endonasale que nous avons classé par ordre hiérarchique décroissant : les pathologies inflammatoires de la muqueuse naso-sinusienne (rhinosinusite chronique et mucocèle), les antécédents d'intervention, l'asthme, une épine nasale de l'os frontal d'une épaisseur $>$ à 8 mm et une « accessible dimension » de moins de 5 mm.

La prise d'anticoagulants oraux apparaît également comme un facteur de risque significatif mais ce résultat est basé sur un faible effectif population avec seulement 3 patients sous anticoagulation curative et devra être confronté à d'autres travaux pour valider son imputabilité.

Le facteur de risque de sténose le plus important sont les pathologies inflammatoires propres de la muqueuse naso-sinusienne (rhinosinusite chronique et mucocèle). En effet à cet endroit la muqueuse joue le rôle de périoste, son caractère pathologique entraîne une rupture de l'équilibre des processus de cicatrisation aussi bien au niveau de la muqueuse elle-même que de l'os sous-jacent.

Les techniques de DRAF type II et III présentent peu de complications et sont des techniques peu morbides et reproductibles.

Il semblerait que pour les patients atteints de pathologies inflammatoires de la muqueuse naso-sinusienne (rhinosinusite chronique et mucocèle), la réalisation d'une chirurgie maximaliste de type DRAF III en première intention soit plus indiquée.

Cela reste néanmoins une chirurgie difficile et exigeante réservée à des opérateurs expérimentés.

Bibliographie

1. Goodale RL, Montgomery WW. Anterior osteoplastic frontal sinus operation. Five years' experience. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1961 Sep;70:860–80.
2. Draf W. Endonasal micro-endoscopic frontal sinus surgery: The fulda concept. *Oper Tech Otolaryngol-Head Neck Surg*. 1991 Dec 1;2(4):234–40.
3. Anderson P, Sindwani R. Safety and efficacy of the endoscopic modified Lothrop procedure: a systematic review and meta-analysis. *The Laryngoscope*. 2009 Sep;119(9):1828–33.
4. Aoki S, Dillon WP, Barkovich AJ, Norman D. Marrow conversion before pneumatization of the sphenoid sinus: assessment with MR imaging. *Radiology*. 1989 Aug;172(2):373–5.
5. O'Connor PM. Postcranial pneumaticity: an evaluation of soft-tissue influences on the postcranial skeleton and the reconstruction of pulmonary anatomy in archosaurs. *J Morphol*. 2006 Oct;267(10):1199–226.
6. Jankowski R. Revisiting human nose anatomy: phylogenic and ontogenic perspectives. *The Laryngoscope*. 2011 Nov;121(11):2461–7.
7. Roger Jankowski. *The Evo-Devo Origin of the Nose, Anterior Skull Base and Midface* [Internet]. Springer. 2013 [cited 2017 Aug 10]. Available from: <http://www.springer.com/la/book/9782817804217>
8. Welker KM, DeLone DR, Lane JI, Gilbertson JR. Arrested pneumatization of the skull base: imaging characteristics. *AJR Am J Roentgenol*. 2008 Jun;190(6):1691–6.
9. Schepelmann K. Erythropoietic bone marrow in the pigeon: development of its distribution and volume during growth and pneumatization of bones. *J Morphol*. 1990 Jan;203(1):21–34.
10. Shah RK, Dhingra JK, Carter BL, Rebeiz EE. Paranasal sinus development: a radiographic study. *The Laryngoscope*. 2003 Feb;113(2):205–9.
11. Wolf G, Anderhuber W, Kuhn F. Development of the paranasal sinuses in children: implications for paranasal sinus surgery. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1993 Sep;102(9):705–11.
12. Stilianos E. Kountakis. *The Frontal Sinus* [Internet]. Springer-Verlag Berlin Heidelberg; [cited 2017 May 28]. XIV, 294. Available from: <http://www.springer.com/cn/book/9783642059377>
13. Peynegre R, Rouvier P. *Anatomy and Anatomical Variations of the Paranasal Sinuses*. In: MD MEG, MD GAI, editors. *Diseases of the Sinuses* [Internet]. Humana Press; 1996 [cited 2017 May 28]. p. 3–32. Available from: http://link.springer.com/chapter/10.1007/978-1-4612-0225-7_1
14. Bories J. *Le Crâne Humain - Ostéologie - Anatomie radiologique*. Springer-Verlag Paris; 1996. XI, 273.
15. S Fusetti, B Hammer, R Kellman, C Matula, EB Strong, Co-author: A Di Ieva. *Cranial Vault & Skull Base - Reduction & Fixation - Obliteration - Frontal sinus, Anterior table fractures - AO Surgery Reference* [Internet]. [cited 2017 Aug 8]. Available from: https://www2.aofoundation.org/wps/portal/surgery?showPage=redfix&bone=CMF&segment=Cranium&classification=93-Frontal%20sinus,%20Anterior%20table%20fractures&treatment=&method=Obliteration&implanttype=&approach=&redfix_url=1289904191154&Language=en
16. Wang RG, Jiang SC, Gu R. The cartilaginous nasal capsule and embryonic development of human paranasal sinuses. *J Otolaryngol*. 1994 Aug;23(4):239–43.
17. Kennedy DW. Kennedy D, Hwang P. *Rhinology: Diseases of the Nose, Sinuses, and*

- Skull Base. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2013 Jan 1;270(1):387–387.
18. Kasper KA. Nasofrontal connections: a study based on one hundred consecutive dissections. *Arch Otolaryngol*. 1936 Mar 1;23(3):322–43.
 19. Stammberger H. Endoscopic endonasal surgery--concepts in treatment of recurring rhinosinusitis. Part I. Anatomic and pathophysiologic considerations. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg*. 1986 Feb;94(2):143–7.
 20. Wormald P-J. Surgery of the frontal recess and frontal sinus. *Rhinology*. 2005 Jun;43(2):82–5.
 21. Kuhn FA, Bolger WE, Tisdal RG. The agger nasi cell in frontal recess obstruction: An anatomic, radiologic and clinical correlation. *Oper Tech Otolaryngol-Head Neck Surg*. 1991 Dec 1;2(4):226–31.
 22. Kuhn FA. Chronic frontal sinusitis: The endoscopic frontal recess approach. *Oper Tech Otolaryngol-Head Neck Surg*. 1996 Sep 1;7(3):222–9.
 23. Halama AR, Decreton S, Bijloos JM, Clement PA. Density of epithelial cells in the normal human nose and the paranasal sinus mucosa. A scanning electron microscopic study. *Rhinology*. 1990 Mar;28(1):25–32.
 24. Beule AG. Physiology and pathophysiology of respiratory mucosa of the nose and the paranasal sinuses. *GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg*. 2010;9:Doc07.
 25. Malcomson KG. The vasomotor activities of the nasal mucous membrane. *J Laryngol Otol*. 1959 Feb;73(2):73–98.
 26. Baraniuk JN, Silver PB, Kaliner MA, Barnes PJ. Neuropeptide Y is a vasoconstrictor in human nasal mucosa. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. 1992 Nov;73(5):1867–72.
 27. Riederer A, Knipping S, Toleti B. [Regulation of the swelling mechanism in the inferior turbinate of human nasal mucosa]. *Laryngorhinootologie*. 2002 Jul;81(7):469–75.
 28. Houtmeyers E, Gosselink R, Gayan-Ramirez G, Decramer M. Regulation of mucociliary clearance in health and disease. *Eur Respir J*. 1999 May;13(5):1177–88.
 29. Lamblin G, Lhermitte M, Klein A, Houdret N, Scharfman A, Ramphal R, et al. The carbohydrate diversity of human respiratory mucins: a protection of the underlying mucosa? *Am Rev Respir Dis*. 1991 Sep;144(3 Pt 2):S19-24.
 30. Stevens WW, Peters AT. Immunodeficiency in chronic sinusitis: recognition and treatment. *Am J Rhinol Allergy*. 2015 Apr;29(2):115–8.
 31. Raidt J, Wallmeier J, Hjejij R, Onnebrink JG, Pennekamp P, Loges NT, et al. Ciliary beat pattern and frequency in genetic variants of primary ciliary dyskinesia. *Eur Respir J*. 2014 Dec 1;44(6):1579–88.
 32. Hilding AC. The Physiology of Drainage of Nasal Mucus. Drainage of the Accessory Sinuses in Man: Rationale of Irrigation of the Infected Maxillary Sinuses. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1944 Mar 1;53(1):35–41.
 33. Marquez S. The paranasal sinuses: the last frontier in craniofacial biology. *Anat Rec Hoboken NJ* 2007. 2008 Nov;291(11):1350–61.
 34. Lundberg JO, Farkas-Szallasi T, Weitzberg E, Rinder J, Lidholm J, Anggård A, et al. High nitric oxide production in human paranasal sinuses. *Nat Med*. 1995 Apr;1(4):370–3.
 35. Haight JS, Djupesland PG, Qjan W, Chatkin JM, Furlott H, Irish J, et al. Does nasal nitric oxide come from the sinuses? *J Otolaryngol*. 1999 Aug;28(4):197–204.
 36. Lundberg JO. Nitric oxide and the paranasal sinuses. *Anat Rec Hoboken NJ* 2007. 2008 Nov;291(11):1479–84.
 37. Lundberg JO, Lundberg JM, Settergren G, Alving K, Weitzberg E. Nitric oxide, produced in the upper airways, may act in an “aerocrine” fashion to enhance pulmonary oxygen uptake in humans. *Acta Physiol Scand*. 1995 Dec;155(4):467–8.
 38. Settergren G, Angdin M, Astudillo R, Gelinder S, Liska J, Lundberg JO, et al. Decreased pulmonary vascular resistance during nasal breathing: modulation by endogenous

- nitric oxide from the paranasal sinuses. *Acta Physiol Scand*. 1998 Jul;163(3):235–9.
39. Mancinelli RL, McKay CP. Effects of nitric oxide and nitrogen dioxide on bacterial growth. *Appl Environ Microbiol*. 1983 Jul;46(1):198–202.
 40. Croen KD. Evidence for antiviral effect of nitric oxide. Inhibition of herpes simplex virus type 1 replication. *J Clin Invest*. 1993 Jun;91(6):2446–52.
 41. Jain B, Rubinstein I, Robbins RA, Leise KL, Sisson JH. Modulation of airway epithelial cell ciliary beat frequency by nitric oxide. *Biochem Biophys Res Commun*. 1993 Feb 26;191(1):83–8.
 42. Holden WE, Wilkins JP, Harris M, Milczuk HA, Giraud GD. Temperature conditioning of nasal air: effects of vasoactive agents and involvement of nitric oxide. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. 1999 Oct;87(4):1260–5.
 43. Vidić B. The postnatal development of the sphenoidal sinus and its spread into the dorsum sellae and posterior clinoid processes. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med*. 1968 Sep;104(1):177–83.
 44. Adler C-P. Bones and Bone Tissue. In: *Bone Diseases* [Internet]. Springer, Berlin, Heidelberg; 2000 [cited 2017 Aug 20]. p. 1–11. Available from: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-662-04088-1_1
 45. Buckwalter JA, Glimcher MJ, Cooper RR, Recker R. Bone biology. I: Structure, blood supply, cells, matrix, and mineralization. *Instr Course Lect*. 1996;45:371–86.
 46. Jiang JX, Siller-Jackson AJ, Burra S. Roles of gap junctions and hemichannels in bone cell functions and in signal transmission of mechanical stress. *Front Biosci J Virtual Libr*. 2007 Jan 1;12:1450–62.
 47. Westrin KM, Norlander T, Stierna P, Carlsöö B, Nord CE. Experimental maxillary sinusitis induced by *Bacteroides fragilis*. A bacteriological and histological study in rabbits. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. 1992;112(1):107–14.
 48. Bolger WE, Leonard D, Dick EJ, Stierna P. Gram negative sinusitis: a bacteriologic and histologic study in rabbits. *Am J Rhinol*. 1997 Feb;11(1):15–25.
 49. Kennedy DW, Senior BA, Gannon FH, Montone KT, Hwang P, Lanza DC. Histology and histomorphometry of ethmoid bone in chronic rhinosinusitis. *The Laryngoscope*. 1998 Apr;108(4 Pt 1):502–7.
 50. Khalid AN, Hunt J, Perloff JR, Kennedy DW. The role of bone in chronic rhinosinusitis. *The Laryngoscope*. 2002 Nov;112(11):1951–7.
 51. Hosemann W, Wigand ME, Göde U, Länger F, Dunker I. Normal wound healing of the paranasal sinuses: clinical and experimental investigations. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol Off J Eur Fed Oto-Rhino-Laryngol Soc EUFOS Affil Ger Soc Oto-Rhino-Laryngol - Head Neck Surg*. 1991;248(7):390–4.
 52. Watelet J-B, Bachert C, Gevaert P, Van Cauwenberge P. Wound healing of the nasal and paranasal mucosa: a review. *Am J Rhinol*. 2002 Apr;16(2):77–84.
 53. Khalmuratova R, Jeon S-Y, Kim DW, Kim J-P, Ahn S-K, Park J-J, et al. Wound healing of nasal mucosa in a rat. *Am J Rhinol Allergy*. 2009 Dec;23(6):e33-37.
 54. Watelet JB, Demetter P, Claeys C, Van Cauwenberge P, Cuvelier C, Bachert C. Neutrophil-derived metalloproteinase-9 predicts healing quality after sinus surgery. *The Laryngoscope*. 2005 Jan;115(1):56–61.
 55. Watelet JB, Demetter P, Claeys C, Cauwenberge P, Cuvelier C, Bachert C. Wound healing after paranasal sinus surgery: neutrophilic inflammation influences the outcome. *Histopathology*. 2006 Jan;48(2):174–81.
 56. Moriyama H, Yanagi K, Ohtori N, Asai K, Fukami M. Healing Process of Sinus Mucosa after Endoscopic Sinus Surgery. *Am J Rhinol*. 1996 Mar 1;10(2):61–6.
 57. Agren MS, Jorgensen LN, Andersen M, Viljanto J, Gottrup F. Matrix metalloproteinase 9 level predicts optimal collagen deposition during early wound repair in

humans. *Br J Surg.* 1998 Jan;85(1):68–71.

58. Stähle-Bäckdahl M, Parks WC. 92-kd gelatinase is actively expressed by eosinophils and stored by neutrophils in squamous cell carcinoma. *Am J Pathol.* 1993 Apr;142(4):995–1000.
59. Lazard DS, Moore A, Hupertan V, Martin C, Escabasse V, Dreyfus P, et al. Mucociliary differentiation of nasal epithelial cells is decreased after wound healing in vitro. *Allergy.* 2009 Aug;64(8):1136–43.
60. Boxall C, Holgate ST, Davies DE. The contribution of transforming growth factor- β and epidermal growth factor signalling to airway remodelling in chronic asthma. *Eur Respir J.* 2006 Jan 1;27(1):208–29.
61. Trombitas V, Nagy A, Berce C, Tabaran F, Albu S. Effect of Cigarette Smoke on Wound Healing of the Septal Mucosa of the Rat. *BioMed Res Int.* 2016;2016:6958597.
62. Benninger MS, Ferguson BJ, Hadley JA, Hamilos DL, Jacobs M, Kennedy DW, et al. Adult chronic rhinosinusitis: definitions, diagnosis, epidemiology, and pathophysiology. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* 2003 Sep;129(3 Suppl):S1-32.
63. Lanza DC, Kennedy DW. Adult rhinosinusitis defined. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* 1997 Sep;117(3 Pt 2):S1-7.
64. Van Crombruggen K, Zhang N, Gevaert P, Tomassen P, Bachert C. Pathogenesis of chronic rhinosinusitis: inflammation. *J Allergy Clin Immunol.* 2011 Oct;128(4):728–32.
65. Van Bruaene N, Derycke L, Perez-Novo CA, Gevaert P, Holtappels G, De Ruyck N, et al. TGF-beta signaling and collagen deposition in chronic rhinosinusitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2009 Aug;124(2):253–9, 259-2.
66. C W, H W, J P. Allergic rhinitis history as a predictor of other future disqualifying otorhinolaryngological defects. *Aviat Space Environ Med.* 1998 Oct;69(10):952–6.
67. Tan BK, Chandra RK, Pollak J, Kato A, Conley DB, Peters AT, et al. Incidence and associated pre-morbid diagnoses of patients with chronic rhinosinusitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2013 May;131(5):1350–60.
68. Ramadan HH, Fornelli R, Ortiz AO, Rodman S. Correlation of allergy and severity of sinus disease. *Am J Rhinol.* 1999 Oct;13(5):345–7.
69. Catten MD, Murr AH, Goldstein JA, Mhatre AN, Lalwani AK. Detection of fungi in the nasal mucosa using polymerase chain reaction. *The Laryngoscope.* 2001 Mar;111(3):399–403.
70. Dufour X, Kauffmann-Lacroix C, Ferrie J-C, Goujon J-M, Rodier M-H, Karkas A, et al. Paranasal sinus fungus ball and surgery: a review of 175 cases. *Rhinology.* 2005 Mar;43(1):34–9.
71. Manning SC, Mabry RL, Schaefer SD, Close LG. Evidence of IgE-mediated hypersensitivity in allergic fungal sinusitis. *The Laryngoscope.* 1993 Jul;103(7):717–21.
72. Pant H, Schembri MA, Wormald PJ, Macardle PJ. IgE-mediated fungal allergy in allergic fungal sinusitis. *The Laryngoscope.* 2009 Jun;119(6):1046–52.
73. Gwaltney JM, Sydnor A, Sande MA. Etiology and antimicrobial treatment of acute sinusitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl.* 1981 Jun;90(3 Pt 3):68–71.
74. Brook I, Frazier EH, Foote PA. Microbiology of the transition from acute to chronic maxillary sinusitis. *J Med Microbiol.* 1996 Nov;45(5):372–5.
75. Brook I. The role of bacteria in chronic rhinosinusitis. *Otolaryngol Clin North Am.* 2005 Dec;38(6):1171–92.
76. Wald ER. Microbiology of acute and chronic sinusitis in children and adults. *Am J Med Sci.* 1998 Jul;316(1):13–20.
77. Biel MA, Brown CA, Levinson RM, Garvis GE, Paisner HM, Sigel ME, et al. Evaluation of the microbiology of chronic maxillary sinusitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol.*

- 1998 Nov;107(11 Pt 1):942–5.
78. Marks SC. Acute sinusitis in the rabbit model: histologic analysis. *The Laryngoscope*. 1998 Mar;108(3):320–5.
 79. Berger G, Kattan A, Bernheim J, Ophir D, Finkelstein Y. Acute sinusitis: a histopathological and immunohistochemical study. *The Laryngoscope*. 2000 Dec;110(12):2089–94.
 80. Tee RD, Pepys J. Specific serum IgE antibodies to bacterial antigens in allergic lung disease. *Clin Allergy*. 1982 Sep;12(5):439–50.
 81. Aceti A, Celestino D, Cafarro M, Casale V, Citarda F, Conti EM, et al. Basophil-bound and serum immunoglobulin E directed against *Helicobacter pylori* in patients with chronic gastritis. *Gastroenterology*. 1991 Jul;101(1):131–7.
 82. Calenoff E, McMahan JT, Herzon GD, Kern RC, Ghadge GD, Hanson DG. Bacterial Allergy in Nasal Polyposis A New Method for Quantifying Specific IgE. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1993;119(8):830–6.
 83. Krakauer T. Immune response to staphylococcal superantigens. *Immunol Res*. 1999;20(2):163–73.
 84. Bachert C, Gevaert P, van Cauwenberge P. Staphylococcus aureus superantigens and airway disease. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2002 May;2(3):252–8.
 85. Seiberling KA, Conley DB, Tripathi A, Grammer LC, Shuh L, Haines GK, et al. Superantigens and chronic rhinosinusitis: detection of staphylococcal exotoxins in nasal polyps. *The Laryngoscope*. 2005 Sep;115(9):1580–5.
 86. Hall-Stoodley L, Stoodley P. Biofilm formation and dispersal and the transmission of human pathogens. *Trends Microbiol*. 2005 Jan;13(1):7–10.
 87. Sanderson AR, Leid JG, Hunsaker D. Bacterial biofilms on the sinus mucosa of human subjects with chronic rhinosinusitis. *The Laryngoscope*. 2006 Jul;116(7):1121–6.
 88. Sanclement JA, Webster P, Thomas J, Ramadan HH. Bacterial biofilms in surgical specimens of patients with chronic rhinosinusitis. *The Laryngoscope*. 2005 Apr;115(4):578–82.
 89. Harvey RJ, Lund VJ. Biofilms and chronic rhinosinusitis: systematic review of evidence, current concepts and directions for research. *Rhinology*. 2007 Mar;45(1):3–13.
 90. Rosen PL, Palmer JN, O'Malley BW, Cohen NA. Surfactants in the management of rhinopathologies. *Am J Rhinol Allergy*. 2013;27(3):177–80.
 91. Fokkens WJ, Lund VJ, Mullol J, Bachert C, Alobid I, Baroody F, et al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2012. *Rhinol Suppl*. 2012 Mar;(23):3 p preceding table of contents, 1-298.
 92. Lund VJ, Milroy CM. Fronto-ethmoidal mucocoeles: a histopathological analysis. *J Laryngol Otol*. 1991 Nov;105(11):921–3.
 93. Scangas GA, Gudis DA, Kennedy DW. The natural history and clinical characteristics of paranasal sinus mucocoeles: a clinical review. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2013 Sep;3(9):712–7.
 94. Kennedy DW, Josephson JS, Zinreich SJ, Mattox DE, Goldsmith MM. Endoscopic sinus surgery for mucocoeles: a viable alternative. *The Laryngoscope*. 1989 Sep;99(9):885–95.
 95. Har-El G. Endoscopic management of 108 sinus mucocoeles. *The Laryngoscope*. 2001 Dec;111(12):2131–4.
 96. Lund VJ, Henderson B, Song Y. Involvement of cytokines and vascular adhesion receptors in the pathology of fronto-ethmoidal mucocoeles. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. 1993 Jul;113(4):540–6.
 97. Weber RK, Hosemann W. Comprehensive review on endonasal endoscopic sinus surgery. *GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg*. 2015;14:Doc08.
 98. Bockmühl U, Kratzsch B, Benda K, Draf W. Surgery for paranasal sinus mucocoeles:

- efficacy of endonasal micro-endoscopic management and long-term results of 185 patients. *Rhinology*. 2006 Mar;44(1):62–7.
99. Cooper JS, Porter K, Mallin K, Hoffman HT, Weber RS, Ang KK, et al. National Cancer Database report on cancer of the head and neck: 10-year update. *Head Neck*. 2009 Jun;31(6):748–58.
 100. Katz TS, Mendenhall WM, Morris CG, Amdur RJ, Hinerman RW, Villaret DB. Malignant tumors of the nasal cavity and paranasal sinuses. *Head Neck*. 2002 Sep;24(9):821–9.
 101. Jégoux F, Métreau A, Louvel G, Bedfert C. Paranasal sinus cancer. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2013 Dec;130(6):327–35.
 102. Barnes L, UniversitätsSpital Zürich.; International Academy of Pathology.; World Health Organization.; International Agency for Research on Cancer. *Pathology and genetics of head and neck tumours*. Lyon: IARC Press; 2005.
 103. Ansa B, Goodman M, Ward K, Kono SA, Owonikoko TK, Higgins K, et al. 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.
 104. Baujat B, Thariat J, Baglin AC, Costes V, Testelin S, Reyt E, et al. [Rare tumors of the head and neck; on behalf of the REFCOR, the French Network of rare head and neck tumors]. *Bull Cancer (Paris)*. 2014 May 1;101(5):411–23.
 105. Choussy O, Ferron C, Védrine P-O, Toussaint B, Liétin B, Marandas P, et al. Adenocarcinoma of Ethmoid: a GETTEC retrospective multicenter study of 418 cases. *The Laryngoscope*. 2008 Mar;118(3):437–43.
 106. Réseau d'expertise français sur les cancers ORL rares. *Recommandations pour la Pratique Clinique - Tumeurs malignes primitives des fosses nasales et des sinus* [Internet]. 2009 [cited 2014 Aug 7]. Available from: <http://refcor.org/files/81/G1-sinus-recommandations.pdf>
 107. de Gabory L, Maunoury A, Maurice-Tison S, Merza Abdulkhaleq 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.
 108. 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):2375–90.
 109. Steele TO, Buniel MC, Mace JC, El Rassi E, Smith TL. Lymphoma of the nasal cavity and paranasal sinuses: A case series. *Am J Rhinol Allergy*. 2016 Sep;30(5):335–9.
 110. Peng KA, Kita AE, Suh JD, Bhuta SM, Wang MB. Sinonasal lymphoma: case series and review of the literature. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2014 Aug;4(8):670–4.
 111. Dubal PM, Dutta R, Vazquez A, Patel TD, Baredes S, Eloy JA. A comparative population-based analysis of sinonasal diffuse large B-cell and extranodal NK/T-cell lymphomas. *The Laryngoscope*. 2015 May;125(5):1077–83.
 112. Broich G, Pagliari A, Ottaviani F. Esthesioneuroblastoma: a general review of the cases published since the discovery of the tumour in 1924. *Anticancer Res*. 1997 Aug;17(4A):2683–706.
 113. Melroy CT, Senior BA. Benign sinonasal neoplasms: a focus on inverting papilloma. *Otolaryngol Clin North Am*. 2006 Jun;39(3):601–617, x.
 114. Bonfils P E. Tumeurs bénignes du nez et des sinus. Le papillome inversé nasosinusalien [Internet]. EM-Consulte. [cited 2017 Aug 11]. Available from: <http://www.em-consulte.com/article/64046/tumeurs-benignes-du-nez-et-des-sinus-le-papillome>
 115. Sautter NB, Citardi MJ, Batra PS. Minimally invasive resection of frontal recess/sinus inverted papilloma. *Am J Otolaryngol*. 2007 Aug;28(4):221–4.
 116. Wormald PJ, Ooi E, van Hasselt CA, Nair S. Endoscopic removal of sinonasal

- inverted papilloma including endoscopic medial maxillectomy. *The Laryngoscope*. 2003 May;113(5):867–73.
117. Adriaensen GFJPM, van der Hout MW, Reinartz SM, Georgalas C, Fokkens WJ. Endoscopic treatment of inverted papilloma attached in the frontal sinus/recess. *Rhinology*. 2015 Dec;53(4):317–24.
 118. Walgama E, Ahn C, Batra PS. Surgical management of frontal sinus inverted papilloma: a systematic review. *The Laryngoscope*. 2012 Jun;122(6):1205–9.
 119. Batsakis JG, Suarez P. Schneiderian papillomas and carcinomas: a review. *Adv Anat Pathol*. 2001 Mar;8(2):53–64.
 120. Lee DH, Jung SH, Yoon TM, Lee JK, Joo YE, Lim SC. Characteristics of paranasal sinus osteoma and treatment outcomes. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. 2015 Jun;135(6):602–7.
 121. Canalis RF, Cabieses F, Hemenway WG, Aragon R. Prehistoric trephination of the frontal sinus. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1981 Apr;90(2 Pt 1):186–9.
 122. Zias J, Pomeranz S. Serial craniectomies for intracranial infection 5.5 millennia ago. *Int J Osteoarchaeol*. 1992 Jun 1;2(2):183–6.
 123. Pevsner J. Leonardo da Vinci's contributions to neuroscience. *Trends Neurosci*. 2002 Apr;25(4):217–20.
 124. Guthrie D. Runge. Cited by Stevenson RS. In: *A history of otolaryngology*. Williams and Wilkins. Baltimore; 1949.
 125. Wells S. Abscess of the frontal sinus; opération; cure. *The Lancet*. 1870 May 14;95(2437):694–5.
 126. McLaughlin RB. History of surgical approaches to the frontal sinus. *Otolaryngol Clin North Am*. 2001 Feb;34(1):49–58.
 127. Knapp A. The surgical treatment of orbital complications in disease of the nasal accessory sinuses. *J Am Med Assoc*. 1908 Jul 25;LI(4):299–301.
 128. Lothrop HA. Frontal Sinus Suppuration. *Ann Surg*. 1914 Jun;59(6):937–57.
 129. Lynch RC. The technique of a radical frontal sinus operation which has given me the best results.(original communications are received with the understanding) that they are contributed exclusively to the laryngoscope.). *The Laryngoscope*. 1921 Jan 1;31(1):1–5.
 130. Boyden GL. Surgical treatment of chronic frontal sinusitis. *Trans Am Laryngol Rhinol Otol Soc Inc*. 1952;1(73rd Meeting):121–31.
 131. Goodale RL, Montgomery WW. Experiences with the osteoplastic anterior wall approach to the frontal sinus; case histories and recommendations. *AMA Arch Otolaryngol*. 1958 Sep;68(3):271–83.
 132. Hardy JM, Montgomery WW. Osteoplastic frontal sinusotomy: an analysis of 250 operations. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1976 Aug;85(4 Pt 1):523–32.
 133. Schaefer SD, Close LG. Endoscopic management of frontal sinus disease. *The Laryngoscope*. 1990 Feb;100(2 Pt 1):155–60.
 134. Eloy JA, Vázquez A, Liu JK, Baredes S. Endoscopic Approaches to the Frontal Sinus: Modifications of the Existing Techniques and Proposed Classification. *Otolaryngol Clin North Am*. 2016 Aug;49(4):1007–18.
 135. Scott NA, Wormald P, Close D, Gallagher R, Anthony A, Maddern GJ. Endoscopic modified Lothrop procedure for the treatment of chronic frontal sinusitis: a systematic review. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg*. 2003 Oct;129(4):427–38.
 136. Silverman JB, Prasittivatechakool K, Busaba NY. An evidence-based review of endoscopic frontal sinus surgery. *Am J Rhinol Allergy*. 2009 Dec;23(6):e59–62.
 137. Gross CW, Zachmann GC, Becker DG, Vickery CL, Moore DF, Lindsey WH, et al. Follow-up of University of Virginia experience with the modified Lothrop procedure. *Am J Rhinol*. 1997 Feb;11(1):49–54.

138. Weber R, Draf W, Keerl R, Kahle G, Schinzel S, Thomann S, et al. Osteoplastic frontal sinus surgery with fat obliteration: technique and long-term results using magnetic resonance imaging in 82 operations. *The Laryngoscope*. 2000 Jun;110(6):1037–44.
139. Rudmik L, Smith TL. Evidence-based practice: postoperative care in endoscopic sinus surgery. *Otolaryngol Clin North Am*. 2012 Oct;45(5):1019–32.
140. Pynnonen MA, Mukerji SS, Kim HM, Adams ME, Terrell JE. Nasal saline for chronic sinonasal symptoms: a randomized controlled trial. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007 Nov;133(11):1115–20.
141. Bastier P-L, Lechot A, Bordenave L, Durand M, de Gabory L. Nasal irrigation: From empiricism to evidence-based medicine. A review. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2015 Nov;132(5):281–5.
142. Bonnomet A, Luczka E, Coraux C, de Gabory L. Non-diluted seawater enhances nasal ciliary beat frequency and wound repair speed compared to diluted seawater and normal saline. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2016 Oct;6(10):1062–8.
143. Low T-HH, Woods CM, Ullah S, Carney AS. A double-blind randomized controlled trial of normal saline, lactated Ringer's, and hypertonic saline nasal irrigation solution after endoscopic sinus surgery. *Am J Rhinol Allergy*. 2014 Jun;28(3):225–31.
144. Zhang Z, Han D, Zhang S, Han Y, Dai W, Fan E, et al. Biofilms and mucosal healing in postsurgical patients with chronic rhinosinusitis. *Am J Rhinol Allergy*. 2009 Oct;23(5):506–11.
145. Albu S, Lucaciu R. Prophylactic antibiotics in endoscopic sinus surgery: a short follow-up study. *Am J Rhinol Allergy*. 2010 Aug;24(4):306–9.
146. Wright ED, Agrawal S. Impact of perioperative systemic steroids on surgical outcomes in patients with chronic rhinosinusitis with polyposis: evaluation with the novel Perioperative Sinus Endoscopy (POSE) scoring system. *The Laryngoscope*. 2007 Nov;117(11 Pt 2 Suppl 115):1–28.
147. Gross CW, Harrison SE. The modified Lothrop procedure: indications, results, and complications. *Otolaryngol Clin North Am*. 2001 Feb;34(1):133–7.
148. Morrissey DK, Bassiouni A, Psaltis AJ, Naidoo Y, Wormald P-J. Outcomes of revision endoscopic modified Lothrop procedure. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2016 May;6(5):518–22.
149. Shirazi MA, Silver AL, Stankiewicz JA. Surgical outcomes following the endoscopic modified Lothrop procedure. *The Laryngoscope*. 2007 May;117(5):765–9.
150. Ting JY, Wu A, Metson R. Frontal sinus drillout (modified Lothrop procedure): long-term results in 204 patients. *The Laryngoscope*. 2014 May;124(5):1066–70.
151. Friedman M, Landsberg R, Schults RA, Tanyeri H, Caldarelli DD. Frontal sinus surgery: endoscopic technique and preliminary results. *Am J Rhinol*. 2000 Dec;14(6):393–403.
152. Friedman M, Bliznikas D, Vidyasagar R, Joseph NJ, Landsberg R. Long-Term Results after Endoscopic Sinus Surgery Involving Frontal Recess Dissection. *The Laryngoscope*. 2006 Apr 1;116(4):573–9.
153. Chandra RK, Palmer JN, Tangsujarittham T, Kennedy DW. Factors associated with failure of frontal sinusotomy in the early follow-up period. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg*. 2004 Oct;131(4):514–8.
154. Samaha M, Cosenza MJ, Metson R. Endoscopic frontal sinus drillout in 100 patients. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003 Aug;129(8):854–8.
155. Tran KN, Beule AG, Singal D, Wormald P-J. Frontal ostium restenosis after the endoscopic modified Lothrop procedure. *The Laryngoscope*. 2007 Aug;117(8):1457–62.
156. Georgalas C, Hansen F, Videler WJM, Fokkens WJ. Long terms results of Draf type III (modified endoscopic Lothrop) frontal sinus drainage procedure in 122 patients: a single

- centre experience. *Rhinology*. 2011 Jun;49(2):195–201.
157. Naidoo Y, Bassiouni A, Keen M, Wormald PJ. Long-term outcomes for the endoscopic modified Lothrop/Draf III procedure: a 10-year review. *The Laryngoscope*. 2014 Jan;124(1):43–9.
158. Farhat FT, Figueroa RE, Kountakis SE. Anatomic measurements for the endoscopic modified Lothrop procedure. *Am J Rhinol*. 2005 Jun;19(3):293–6.
159. Naidoo Y, Bassiouni A, Keen M, Wormald P-J. Risk factors and outcomes for primary, revision, and modified Lothrop (Draf III) frontal sinus surgery. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2013 May;3(5):412–7.
160. Naidoo Y, Wen D, Bassiouni A, Keen M, Wormald PJ. Long-term results after primary frontal sinus surgery. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2012 Jun;2(3):185–90.
161. Gaga, Lambrou, Papageorgiou, Koulouris, Kosmas, Fragakis, et al. Eosinophils are a feature of upper and lower airway pathology in non-atopic asthma, irrespective of the presence of rhinitis. *Clin Exp Allergy*. 2000 May 1;30(5):663–9.
162. Senior BA, Kennedy DW, Tanabodee J, Kroger H, Hassab M, Lanza DC. Long-term impact of functional endoscopic sinus surgery on asthma. *Otolaryngol-Head Neck Surg*. 1999 Jul 1;121(1):66–8.
163. Nair S, Bhadauria RS, Sharma S. Effect of endoscopic sinus surgery on asthmatic patients with chronic rhinosinusitis. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2010 Sep 1;62(3):285–8.
164. Vashishta R, Soler ZM, Nguyen SA, Schlosser RJ. A systematic review and meta-analysis of asthma outcomes following endoscopic sinus surgery for chronic rhinosinusitis. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2013 Oct;3(10):788–94.
165. Burkart CM, Zimmer LA. Endoscopic modified Lothrop procedure: a radiographic anatomic study. *The Laryngoscope*. 2011 Feb;121(2):442–5.
166. Lou PJ, Chen WP, Tai CC. Delayed irradiation effects on nasal epithelium in patients with nasopharyngeal carcinoma. An ultrastructural study. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1999 May;108(5):474–80.
167. Kamel R, Al-Badawy S, Khairy A, Kandil T, Sabry A. Nasal and paranasal sinus changes after radiotherapy for nasopharyngeal carcinoma. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. 2004 May;124(4):532–5.