

Année: 2021

Thèse N°: 293

RHINORRHEE CHRONIQUE DE L'ADULTE

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2021

PAR

Monsieur Yuneed AHMED

Né le 19 Juin 1994 à Rose-Hill (Ile Maurice)

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Ecoulement nasal; Rhinoliquorrhée; Rhinite; Tumeur nasosinusienne;
Sinusites

Membres du Jury :

Monsieur Mohamed ZALAGH

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

Président

Monsieur Nouredine ERRAMI

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

Rapporteur

Monsieur Ali EL AYOUBI EL IDRISI

Professeur d'Anatomie

Juge

Monsieur Bouchaib HEMMAOUI

Professeur Agrégé d'Oto-Rhino-Laryngologie

Juge

Monsieur Mohamed JIRA

Professeur de Médecine Interne

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



**UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIERABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 - 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ

1969 - 1974: Professeur Abdellatif BERBICH

1974 - 1981: Professeur Bachir LAZRAK

1981 - 1989: Professeur Taieb CHKILI

1989 - 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI 1997 - 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI

2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen :

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général

Mr. Mohamed KARRA

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz Médecine Interne - [Clinique Royale](#)
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed Médecine Interne – [Doyen de la EMPR](#)
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha Gynécologie -Obstétrique
Pr. TAZI Saoud Anas Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim Anesthésie Réanimation
Pr. BAYAHIA Rabéa Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader Chirurgie Générale
Pr. BENSOUA Yahia Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina Ophtalmologie
Pr. BEZAD Rachid Gynécologie Obstétrique [Méd. Chef Maternité des Orangers](#)
Pr. CHERRAH Yahia Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar Histologie Embryologie
Pr. KHATTAB Mohamed Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida Pharmacologie- [Dir. du Centre National PV Rabat](#)
Pr. TAOUFIK Jamal Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed Chirurgie Générale [Doyen de EMPT](#)
Pr. BENSOUA Adil Anesthésie Réanimation
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya Cardiologie
Pr. JIDDANE Mohamed Anatomie
Pr. ZOUHDI Mimoun Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine Radiothérapie
Pr. BEN RAIS Nozha Biophysique
Pr. CAOUI Malika Biophysique
Pr. CHRAIBI Abdelmjid Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de la EMPA](#)
Pr. EL AMRANI Sabah Gynécologie Obstétrique
Pr. ERROUGANI Abdelkader Chirurgie Générale - [Directeur du CHUIS](#)
Pr. ESSAKALI Malika Immunologie

Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie [Inspecteur du SSM](#)
Pédiatrie
Traumatologie - Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie

Pr. ZBIR EL Mehdi*

Cardiologie [Directeur HMI Mohammed V](#)

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie [Directeur Hôp. Ar-razi Salé](#)
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan

Neurologie [Doyen de la FM Abulcassis](#)
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale

Pr. BENKIRANE Majid*

Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Cheikh Zaid](#)
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique [Directeur Hôp. Des Enfants Rabat](#)
Chirurgie Générale
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Univ. International \(Cheikh Khalifa\)](#)
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale [Directeur Hôpital Ibn Sina](#)
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique [V-D chargé Aff Acad. Est.](#)
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique

Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef*
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim*
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir*
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie [Directeur Hôp. ALAyachi Salé](#)
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo - Phtisiologie
Biochimie
Pneumo - Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie

Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHERKAOUI Naoual*
 Pr. EL BEKKALI Youssef*
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLOGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie cardio-vasculaire
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Biochimie-chimie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGADR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna*
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie [Directeur Hôp. des Spécialités](#)
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie

Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha*
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Pédiatrie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
Médecine Interne **Directeur ERSSM**
Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie- Chimie
Radiologie
Chirurgie Pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale

Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENCHEKROUN Laila	Biochimie-Chimie
Pr. BENKIRANE Souad	Hématologie
Pr. BENSGHIR Mustapha*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha*	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLouFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique Vice-Doyen à la Pharmacie
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie

Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr. BENCHAKROUN Mohammed*
Pr. BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss*
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale*
Pr. HERRAK Laila
Pr. JEAIDI Anass*
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. MAKRAM Sanaa*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Pharmacologie
CCV
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham*
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine	Chirurgie Générale
Pr. EL ASRI Fouad*	Ophtalmologie
Pr. ERRAMI Nouredine*	O.R.L
Pr. NITASSI Sophia	O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*	Microbiologie
Pr. ASFALOU Ilyasse*	Cardiologie
Pr. BOUAITI El Arbi*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber	Oncologie Médicale
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim	Oncologie Médicale
Pr. HAFIDI Jawad	Anatomie
Pr. MAJBAR Mohammed Anas	Chirurgie Générale
Pr. OURAINI Saloua*	O.R.L
Pr. RAZINE Rachid	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. SOUADKA Amine	Chirurgie Générale
Pr. ZRARA Abdelhamid*	Immunologie

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa	Médecine interne
Pr. BENTALHA Aziza	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL AHMADI Brahim	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL HARRECH Youness*	Urologie
Pr. EL KACEMI Hanan	Radiothérapie
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa	Radiothérapie
Pr. FATIHI Jamal*	Médecine Interne
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah	Anesthésie-Réanimation
Pr. JROUNDI Imane	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil	Radiologie
Pr. TADILI Sidi Jawad	Anesthésie-Réanimation
Pr. TANZ Rachid*	Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina	Anatomie
Pr. SOULY Karim	Microbiologie
Pr. TAHRI Rajae	Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*	Néphrologie
Pr. ACHBOUK Abdelhafid*	Chirurgie réparatrice et plastique
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid	Radiothérapie
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. BASSIR RIDA ALLAH	Anatomie
Pr. BOUATTAR TARIK	Néphrologie
Pr. BOUFETTAL MONSEF	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*	Chirurgie-Générale

Pr. BOUZELMAT HICHAM*	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS JALAL*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFRY BOUCHAIB*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAHDI HAFSA*	Anatomie pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*	Neuro-chirurgie
Pr. DAMIRI AMAL*	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI NAWFAL*	Anesthésie-Réanimation
Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR	Pharmacie-Galénique
Pr. EL ANNAZ HICHAM*	Virologie
Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN*	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI HAKIM*	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EN-NAFAA ISSAM*	Radiologie
Pr. HAMAMA JALAL*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*	O.R.L
Pr. HJIRA NAOUFAL*	Dermatologie
Pr. JIRA MOHAMED*	Médecine interne
Pr. JNIENE ASMAA	Physiologie
Pr. LARAQUI HICHAM*	Chirurgie-Générale
Pr. MAHFOUD TARIK*	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE MOHAMMED*	Anesthésie-Réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES*	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. MOUZARI YASSINE*	Ophtalmologie
Pr. NAOUI HAFIDA*	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL MAJDOULINE	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*	Pédiatrie
Pr. SAOUAB RACHIDA*	Radiologie
Pr. SBITTI YASSIR*	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG OMAR*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. ZIDOUH SAAD*	Anesthésie-Réanimation

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Mohammed	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 05/03/2021

KHALED Abdellah

***Chef du Service des Ressources Humaines
FMPR***



Dédicaces



To my dear parents Munir and Nazma

My eternal source of love!

*I am forever grateful for the infallible support
that I received throughout all these years.*

*Thank you for always being my guiding figures in life
and for constantly reminding me to be prepared
to face any obstacle that comes my way.*

I pray for your wellbeing and happiness.

*May the Almighty grant you the opportunity
to see me achieve new heights!*

To my sister Suraiya

*Thank you for the unconditional support and love
that you have always bestowed upon me.*

*Thank you for being a sister, a friend but most importantly a
source of inspiration.*

To my aunt Dr Farida

*I am grateful and indebted to you for the constant support and
timely help extended to me.*

*May the Almighty guide me along
the same dedicated path!*

To

Yousra, Wasseem, Ali, Azeem, Rania, Emna, Sami

&

To my medical school friends

Dr Hasni and Dr Shihab

Grateful to have met you all

Grateful for the moments shared in your company

I wish you success in your future endeavours

To

*All those who directly and indirectly have extended
their help and
guidance all along.*

My heartfelt thanks

Above and beyond everything

To

All those suffering from a physical or mental illness

May you find solace in life

May you be granted peace of mind and due resilience



Remerciements

A notre Maître et Président de thèse

Monsieur Mohamed ZALAGH

Professeur d'oto-rhino-laryngologie

Je tiens à vous adresser nos remerciements

les plus sincères

pour avoir accepté d'être le président du jury

de cette soutenance de thèse.

Veillez trouver, cher Maître, dans ce modeste travail

l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et Rapporteur de thèse

Monsieur Noureddine ERRAMI

Professeur d'oto-rhino-laryngologie

Je tiens à vous remercier cher professeur pour votre aide,

le temps que vous m'avez consacré,

vos conseils avisés et précieux, votre disponibilité,

et votre soutien afin de mener à bien ce travail.

En dehors de vos connaissances claires et précises,

vos remarquables qualités humaines et professionnelles méritent

admiration et respect.

Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression

de notre respectueuse considération.

A notre Maître et Juge de thèse
Monsieur Ali EL AYOUBI EL IDRISI
Professeur d'oto-rhino-laryngologie

*Vous nous faites l'insigne honneur d'avoir accepté
de juger ce travail.*

*Veillez, cher maître, croire à l'expression
de notre profond respect et de notre grande admiration.*

*Vous trouverez dans ce travail la marque
de notre sincère reconnaissance et de nos vifs remerciements.*

A notre maitre et juge de thèse

Monsieur Bouchaib HEMMAOUI

Professeur Agrégé d'oto-rhino-laryngologie

*C'est un grand honneur que vous nous faites
en acceptant d'être membre du jury de thèse.*

Merci encore pour votre disponibilité

Et votre gentillesse.

Recevez ici, cher maitre,

Nos remerciements les plus chaleureux.

A notre maitre et juge de thèse

Monsieur Mohamed JIRA

Professeur en Médecine Interne

Veillez accepter, cher Professeur, l'expression de mes plus vifs remerciements pour avoir bien voulu juger ce travail.

Recevez ici l'expression de notre profonde gratitude pour votre bienveillance et vos conseils.

Au Docteur Ghizlan ZAKARIA

Résidente en ORL

*Nous sommes reconnaissants pour votre aide et vos
encouragements.*

*Nous vous souhaitons beaucoup de réussite et succès
dans votre parcours professionnel.*



Liste des abréviations



LISTE D'ABRÉVIATIONS

AERD	Maladie respiratoire exacerbée par l'aspirine
AFS	Sinusite fongique allergique
AINS	Anti-inflammatoires non stéroïdiens
BENARES	Syndrome d'éosinophilie sanguine et de rhinite non allergique
Bêta-2-trf	Bêta-2 transferrine
BTP	Bêta-trace protéine
CE-IRM	Imagerie par résonance magnétique avec renforcement du contraste
CES	Chirurgie endoscopique des sinus
CMC	Clairance mucociliaire
CR	Cisternographie radionucléide
CRSsNP	Rhinosinusite chronique sans polypes nasaux
CRSwNP	Rhinosinusite chronique avec polypes nasaux
CSI	Corticostéroïdes intranasaux
ECP	Protéine cationique éosinophile
GBCA	Agent de contraste à base de gadolinium
HII	Hypertension intracrânienne idiopathique
HPV	Papillomavirus humain
IgA	Immunoglobuline A
IgE	Immunoglobuline E
IL	Interleukine
IPap	Papillome inversé
IRM	Imagerie par résonance magnétique
IRMc	Imagerie par résonance magnétique cisternographie
LCR	Liquide céphalorachidien
NARES	Rhinite non allergique à éosinophiles
NS	Nasosinusites
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
ORL	Oto-Rhino-Laryngologie

PIC	Pression intracrânienne
RA	Rhinite allergique
RC	Cisternographie des radionucléides
RCS	Rhinorrhée cérébrospinale
RNA	Rhinite non allergique
RP	Rhinite professionnelle
RSC	Rhinosinusite chronique
SCC	Carcinome épidermoïde
SFCI	Sinusite fongique chronique invasive
SNUC	Carcinome indifférencié nasosinusal
SO	Sinusite odontogène
STV	Selle turcique vide
TDM	Tomodensitométrie
TDMc	Tomodensitométrie Cisternographie
TDM HR	Tomodensitométrie Haute Résolution
TEP-TDM	Tomographie par émission de positrons-Tomodensitométrie
UICC	Union internationale de lutte contre le cancer

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Cavités nasales. (Vue antérolatérale).....	3
Figure 2: La paroi médiane de la cavité nasale : le septum nasal.	5
Figure 3: Paroi latérale de la cavité nasale.....	6
Figure 4: Les sinus paranasaux.	10
Figure 5: Limites du sinus maxillaire.	11
Figure 6: Schéma montrant les rapports supérieurs et antérieurs du sinus sphénoïdal. (4).....	14
Figure 7: Section mi-sagittale de la base du crâne.	15
Figure 8: La Fosse crânienne antérieure.	16
Figure 9: Vue supérieure de l'os ethmoïde.....	18
Figure 10: Systématisation de la base antérieure du crâne	20
Figure 11: Face exocrânienne de la base antérieure du crâne.....	22
Figure 12: L'innervation des cavités nasales.	26
Figure 13: Les quatre grands types de cellules de l'épithélium colonnaire pseudostratifié. ..	29
Figure 14: Schéma de l'épithélium respiratoire.....	30
Figure 15: Représentation schématique du système mucociliaire de la muqueuse respiratoire rhino-sinusienne.	35
Figure 16: Le système ventriculaire cérébral et ses relations avec l'espace sous-arachnoïdien.	42
Figure 17: Spéculum nasal.....	48
Figure 18: Endoscopie nasale souple.....	50

Figure 19: Nasofibroscope rigide.	50
Figure 20: Une TDM naso-sinusienne en coupe axiale en fenêtre osseuse montrant un processus tissulaire isodense de la fosse nasale gauche étendu au sinus maxillaire homolatéral avec destruction de la paroi inter-sinuso-nasale.....	52
Figure 21: Orientations diagnostiques devant une rhinorrhée purulente ou muco purulente. ...	56
Figure 22: Orientations diagnostiques devant une rhinorrhée claire.....	57
Figure 23: Représentation de la fuite du liquide céphalorachidien.	60
Figure 24: Schéma de classification selon Ommaya pour les fuites du LCR.....	61
Figure 25: Sites de fuite du LCR.	63
Figure 26: Vue agrandie de l'os ethmoïde dans le plan coronal et les sites de fractures les plus fréquents.....	65
Figure 27: Chirurgie par voie trans-sphénoïdale.	66
Figure 28: Signe du réservoir.	70
Figure 29: Signe du halo.	70
Figure 30: Une tomодensitométrie sagittale à reconstruction multiplanaire chez un patient souffrant de rhinorrhée post-traumatique.	74
Figure 31: TDMc coronale montrant une opacification de contraste du tractus et du sinus sphénoïde gauche confirmant une fuite active.	75
Figure 32: Fuites spontanées de liquide céphalo-rachidien (LCR) et selle vide en IRM.	77
Figure 33: Arbre décisionnel. Stratégie diagnostique et thérapeutique devant une rhinorrhée claire et unilatérale.	80
Figure 34: Emplacements fréquents du carcinome épidermoïde et de l'adénocarcinome au niveau de la cavité nasale et des sinus paranasaux.....	85
Figure 35: Classification des tumeurs des sinus nasaux et paranasaux. (modifiée par la classification histologique de l'Organisation Mondiale de la Santé).....	87

Figure 36: Tumeur du sinus ethmoïdal causant une obstruction nasale.	88
Figure 37: Tumeur maligne avec extension au niveau de l'orbite.	89
Figure 38: Adénocarcinome type intestinal vu à l'endoscopie.	91
Figure 39: Esthesioneuroblastome vu à l'endoscopie.	91
Figure 40: L'imagerie TDM coronale montrant un carcinome épidermoïde des sinus nasaux et paranasaux maxillaire gauche agressif avec destruction des parois du sinus maxillaire.(78) ..	94
Figure 41: L'IRM montrant une tumeur des fosses nasales avec extension au sinus sphénoïde gauche et intracrânienne.	95
Figure 42: L'algorithme de prise en charge des tumeurs malignes de la cavité nasale. (90) .	100
Figure 43: Multiplication des bactéries envahissant une infection dentaire, entraînant une sinusite maxillaire odontogène.....	102
Figure 44: L'examen endoscopique de la cavité nasale gauche et du cornet moyen gauche montrant un liquide purulent dans le méat moyen.	105
Figure 45: Radiographie panoramique montrant une représentation bidimensionnelle des surfaces courbes du maxillaire et la présence de restaurations dentaires chez un patient atteint de sinusite odontogène.....	106
Figure 46: La TDM dans un plan coronal d'une sinusite odontogène.....	108
Figure 47: La Radiographie panoramique(en A) et la TDM(en B) du même patient avec une sinusite odontogène maxillaire unilatérale gauche causée par un implant dentaire.....	109
Figure 48: La Photographie endoscopique montrant une boule fongique dans le sinus sphénoïdal gauche.	112
Figure 49: Le Scanner axial sans contraste pour un Mycétome fongique chez une femme de 41 ans présentant une pression sinusale.....	113
Figure 50: Facteurs de risque de sinusite fongique invasive	114
Figure 51: La tomodensitométrie axiale chez un patient atteint de sinusite fongique invasive.	116

Figure 52: Pathogénie de la rhinite allergique	120
Figure 53: Classification de la rhinite allergique.	121
Figure 53: Algorithme de diagnostic de la rhinite allergique,non-allergique et rhinite allergique locale.	128
Figure 55: Classification de la Rhinosinusite Chronique (CRS) Primaire	141
Figure 56: Classification de la Rhinosinusite Chronique (RSC) Secondaire.....	142
Figure 57: Image montrant des polypes nasaux au niveau central.....	144
Figure 58: TDM Coronale devant une Rhinosinusite Chronique sans polypose nasale montrant avec opacité du sinus ethmoïdal.....	145

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Bilan diagnostique devant une rhinorrhée chronique selon la consistance de l'écoulement.....	54
Tableau 2: Stadification des tumeurs du sinus maxillaire.	97
Tableau 3: Stadification des tumeurs de la cavité nasale et du sinus ethmoïdal.	98
Tableau 4: Stadification des métastases ganglionnaires des tumeurs naso-sinusiennes.	99
Tableau 5: Stadification des métastases à distance.	99
Tableau 6: Causes communes de sinusite odontogène.....	103
Tableau 7: Comparaison des tests cutanés (in vivo) et des tests sérologiques (in vitro) dans le diagnostic de l'allergie.....	125
Tableau 8: Les différents sous-types de la rhinite non allergique.....	130
Tableau 9: Médicaments associés à la rhinite d'origine médicamenteuse.	134
Tableau 10: Prévalence de la rhinite professionnelle rapportée dans des expositions sélectionnées dans diverses industries.....	137
Tableau 11: Consensus clinique sur les critères de diagnostic de la rhinosinusite chronique de l'American Academy of Otolaryngology.....	146

SOMMAIRE

Introduction	1
I. Anatomie Descriptive	3
1.1. La cavité nasale	3
1.2. Les sinus paranasaux	9
1.3. La base du crâne.....	15
1.4. La fosse crânienne antérieure	16
1.5. Rapports de l'étage antérieur de la base du crâne :	19
1.5.1. La face endocrânienne.....	21
1.5.2. La face exocrânienne.....	21
2. La Vascularisation des Fosses Nasales.....	23
3. L'Innervation des Fosses Nasales.....	24
II. Rappel Histologique	27
III. Physiologie De La Cavité Nasale Et Des Sinus	31
IV. Physiopathologie De La Rhinorrhée.....	37
V. Physiologie De La Circulation Du LCR.....	39
VI. Diagnostic De La Rhinorrhée	43
1. L'interrogatoire	44
1.1. Caractériser les antécédents du patient	44
1.2. Caractériser la rhinorrhée et spécifier	45
1.3. Caractériser les autres signes et symptômes associés :.....	46
1.3.1. Signes et Symptômes Rhinosinusiens.....	46
1.3.2. Signes et Symptômes Extrasinusiens	46
2. L'Examen Clinique	47
2.1. A L'inspection.....	47

2.2. A la palpation	48
2.3. La Rhinoscopie Antérieure	48
2.4. L'Endoscopie Nasale.....	49
3. Examens d'orientation.....	51
VII. Étiologies Des Rhinorrhées Chroniques De L'adulte	55
VII A. Rhinorrhée Unilatérale	58
1. Rhinorrhée cérébro-spinale	59
1.1. Etiologies de la Rhinorrhée Cérébrospinale	60
1.1.1. Les Rhinorrhées Cérébrospinales Traumatiques.....	62
1.1.2. Les Rhinorrhées Cérébrospinales Non-traumatiques	67
1.2. Clinique.....	69
1.3. Examens complémentaires	71
1.3.1. Explorations biochimiques	71
1.3.2. Imagerie.....	73
2. Tumeurs des fosses nasales et des sinus paranasaux.....	80
2.1. Facteurs de risque.....	81
2.2. Classification pathologique	82
2.2.1. Tumeurs bénignes	83
2.2.2. Tumeurs malignes.....	83
2.3. Diagnostic	87
2.3.1. Tableau Clinique.....	88
2.3.2. Examens Complémentaires	93
2.4. Stadification des tumeurs sino-sinusiennes(stadification 2017)	96
3. Sinusite odontogène	101
3.1. Classification	103
3.2. Diagnostic	103

3.2.1. Tableau Clinique.....	103
3.2.2. Examens Complémentaires	105
4. Sinusite fongique.....	110
4.1. Boule fongique	110
4.1.1. Diagnostic.....	111
4.2 Sinusite fongique chronique invasive	114
VIIIB. Rhinorrhée Bilatérale	117
1. Rhinite Allergique	118
1.1. Physiopathologie	118
1.2. Classification.....	121
1.3. Diagnostic et examens complémentaires dans la Rhinite Allergique	122
1.3.1. Tableau clinique	122
1.3.2. Examens complémentaires	125
2. La Rhinite Non-allergique	129
2.2. Sous-types de Rhinite Non-allergique	130
2.2.1. Rhinite idiopathique (vasomotrice)	130
2.2.2. Rhinite gustative	132
2.2.3. Rhinite hormonale.....	133
2.2.4. Rhinite induite par les médicaments.....	134
2.2.5. Rhinite non allergique avec syndrome d'éosinophilie (NARES).....	135
2.2.6. Rhinite Professionnelle	136
3. Rhinosinusite chronique	139
3.1. Classification	139
3.1.1. Rhinosinusite Chronique (RSC) primaire	140
3.1.2. La Rhinosinusite Chronique (RSC) Secondaire.....	142

3.2. Diagnostic et examens complémentaires	143
3.2.1. Signes fonctionnels	135
3.2.2. L'Examen Clinique	143
3.2.3. Examens complémentaires	145
CONCLUSION	147
RESUMES	150
BIBLIOGRAPHIE	154



Introduction



La rhinorrhée ou écoulement nasal est un drainage nasal excessif. Signe fonctionnel rhinologique banal, elle constitue un motif de consultation fréquent en ORL. Son caractère chronique est affirmé lorsque la rhinorrhée persiste sur un mode permanent ou intermittent pendant plus de 3 mois. (1) Elle peut être isolée ou associée à d'autres signes fonctionnels rhino-sinusiens : obstruction nasale, éternuements, troubles de l'odorat, épistaxis, algies faciales.

Les origines de ce symptôme sont multiples. L'écoulement de nez peut être d'origine nasale pure, sinusienne pure, mixte ou même d'origine extra-nasale comme lors d'une rhinorrhée cérébrospinale. La rhinorrhée peut être unilatérale ou bilatérale. Quatre types de rhinorrhées, qui sont parfois associés, ont été décrits : séreuse, mucopurulente, croûteuse et sanglante. (1)

La synthèse d'un interrogatoire minutieux et d'un examen clinique complet permet d'orienter les examens complémentaires afin d'étayer au mieux le diagnostic étiologique qui répond à une démarche codifiée. Ainsi dans le cadre de ce présent travail axé sur les rhinorrhées chroniques de l'adulte, nous proposons à travers une revue anatomo-physio-pathologique de mieux appréhender ce signe fonctionnel et de faciliter l'adoption d'une conduite à tenir guidée du praticien devant les différents tableaux cliniques de la rhinorrhée afin d'arriver en temps opportun au diagnostic étiologique et au traitement approprié. Le traitement ne sera pas abordé ici. (2)



Rappels anatomiques



I. RAPPEL ANATOMIQUE

1. Anatomie Descriptive

1.1. La cavité nasale (Fig.1)

La cavité nasale est définie comme l'espace compris entre les narines en avant jusqu'aux choanes en arrière, et aboutissant dans le nasopharynx. On lui décrit un plancher, un toit, une paroi médiane et une paroi latérale. (3)

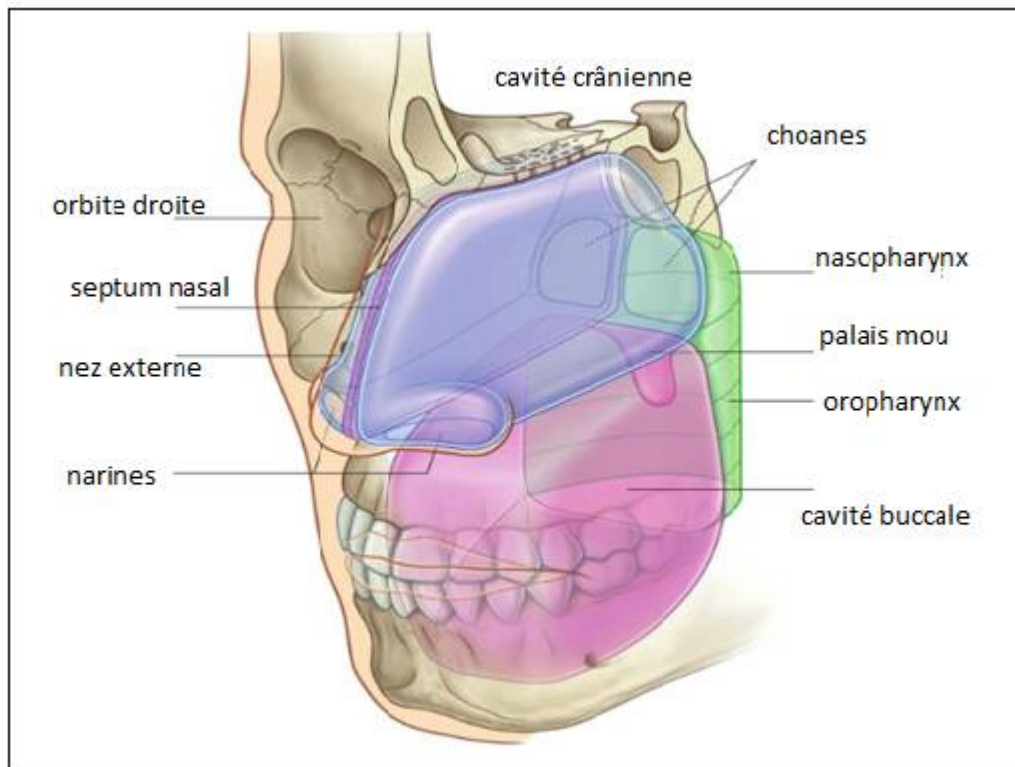


Figure 1: Cavités nasales. (Vue antérolatérale) (4)

- **La paroi médiane de la cavité nasale : la cloison nasale**

La cloison nasale (Fig.2) est orientée verticalement dans le plan sagittal médian et séparant les cavités nasales droite et gauche l'une de l'autre. (4)

La cloison nasale est composée :

- en avant par le cartilage septal,
- la lame perpendiculaire de l'os ethmoïde en haut,
- L'os vomer : en bas et en arrière
- En avant : L'os maxillaire par la crête nasale en dessous de l'os vomer
- En arrière : L'os palatin par la crête nasale en dessous de l'os vomer

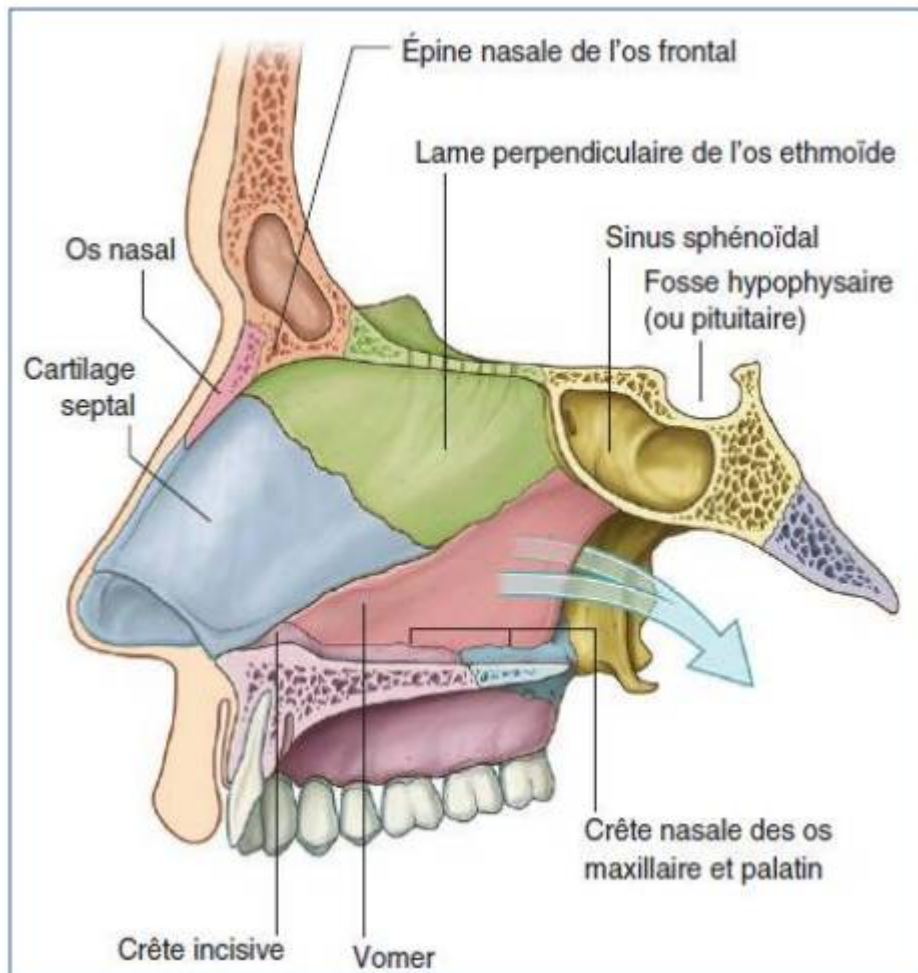


Figure 2: La paroi médiane de la cavité nasale : le septum nasal. (4)

• Les parois latérales de la cavité nasale.

Les parois latérales de la cavité nasale sont formées par différents os (3)(Fig.3) :

- L'os maxillaire, en avant, avec le processus frontal ;
- L'os ethmoïde, médian et supérieur, avec de haut en bas et d'arrière en avant : le cornet nasal suprême, le cornet nasal supérieur, le cornet nasal moyen et le processus unciné ;
- L'os lacrymal, entre le maxillaire et l'ethmoïde ;
- Le cornet nasal inférieur, médian et inférieur ;
- L'os palatin, en arrière

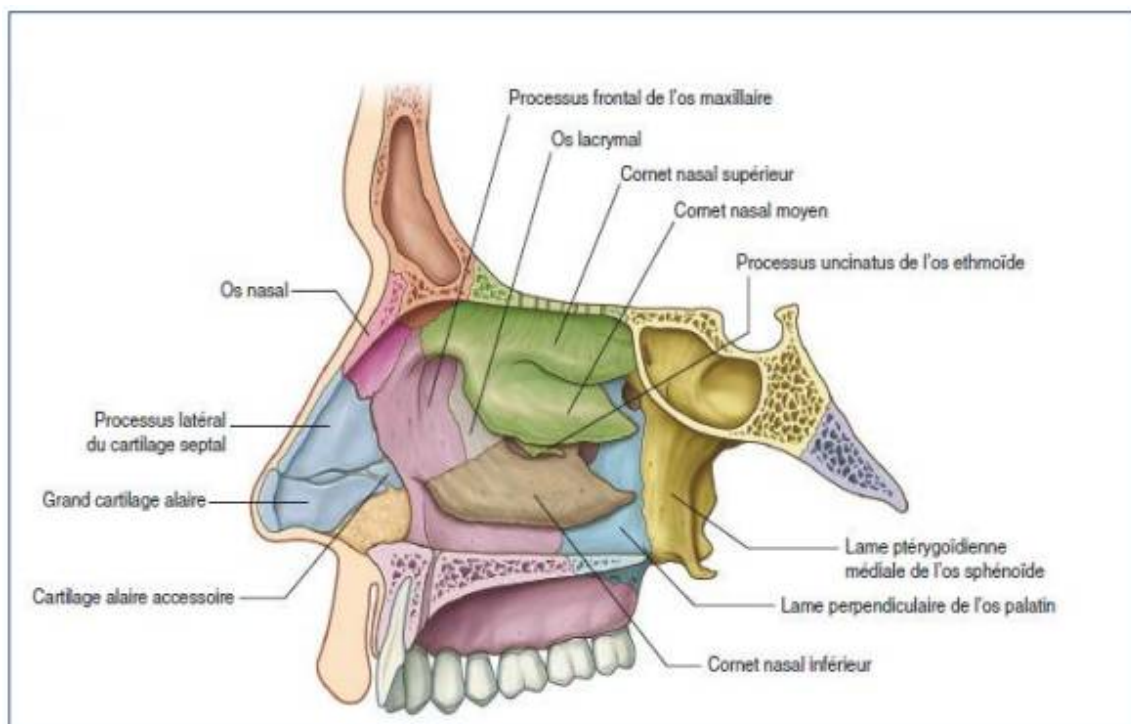


Figure 3:Paroi latérale de la cavité nasale. (4)

❖ Les cornets

La caractéristique la plus marquante des parois latérales sont les cornets. Ce sont trois saillies osseuses dans chaque fosse nasale- inférieures, médianes et supérieures.

- Les cornets médians et supérieurs sont des extensions de l'os ethmoïde.
- En revanche, le cornet inférieur est un os distinct, qui s'articule en avant avec la crête conchale de l'os maxillaire et en arrière avec les os palatins. (3)

❖ Méats

Les méats, au nombre de trois, sont définis comme étant l'espace entre les cornets et la paroi externe des fosses nasales :

-un méat nasal inférieur situé entre le cornet inférieur et le plancher nasal, le canal lacrymonasal drainant les larmes de la glande lacrymale et de l'œil dans le méat inférieur

-un méat nasal moyen entre les cornets inférieur et moyen,

Le méat moyen est un point de jonction important où se drainent les sinus maxillaires, ethmoïdaux antérieurs et frontaux, collectivement connus sous le nom de complexe ostéo-méatal.

- un méat nasal supérieur entre le cornet moyen et le cornet supérieur.
- Les cellules ethmoïdales postérieures s'ouvrent dans le méat supérieur

➤ Le toit des fosses nasales (4)

Elle peut être divisée en trois zones.

D'avant en arrière :

❖ Zone fronto-nasale.

- Elle est la plus épaisse, est oblique en haut et en arrière et formée par :
- La face postérieure de l'os propre du nez ;
- Le frontal au niveau de l'épine nasale et de la partie interne du sinus frontal.

❖ Zone ethmoïdale.

- C'est la zone la plus fragile, en forme de gouttière antéro-postérieure de 3 à 4 mm de largeur. Elle est formée :
- En avant : par la lame criblée de l'ethmoïde ;
- En arrière : par le processus ethmoïdal du sphénoïde.

❖ Zone sphénoïdale.

- Elle s'étend graduellement d'avant en arrière, pour atteindre la largeur de la choane. Elle comporte deux segments:
- **Le Segment antérieur**, qui est vertical et est constitué par la face antérieure du corps sphénoïdal, présente l'orifice d'ouverture du sinus sphénoïdal.

- **Le Segment postérieur** : Il est oblique en bas et en arrière et est composé par la face inférieure du corps du sphénoïde où est appliqué :
 - En dedans : l'aile du vomer ;
 - En dehors : l'apophyse vaginale de l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde.

➤ **Le plancher de la cavité nasale (3)**

Il est une septation osseuse qui sépare le nez du palais. Il est la partie la plus large de la cavité nasale, qui se rétrécit lorsque les parois latérales s'inclinent vers le haut. À l'extrémité postérieure de la cavité nasale se trouvent les choanes, qui se rejoignent pour former un passage unique au niveau du nasopharynx.

1.2. Les sinus paranasaux

Les sinus paranasaux sont un groupe de quatre espaces pairs, aérés, entourant les cavités nasales. Ils comprennent les sinus maxillaire, ethmoïdal, sphénoïdal et frontal. (5)(Fig.4)

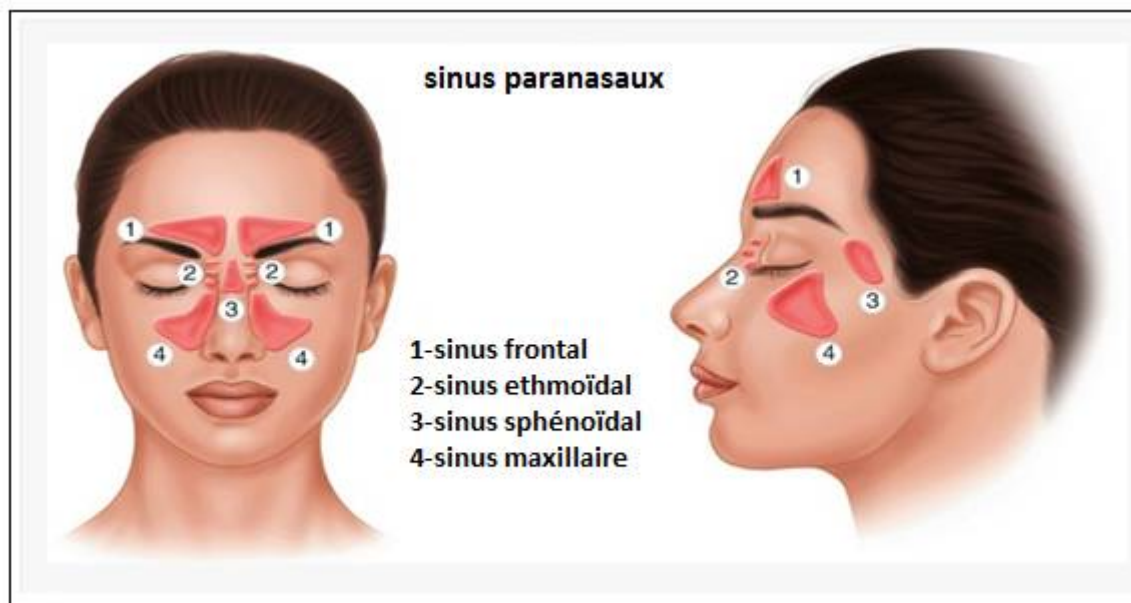


Figure 4: Les sinus paranasaux. (6)

➤ Les Sinus maxillaires (4)

Les sinus maxillaires, un de chaque côté, sont les plus grands des sinus paranasaux et remplissent complètement les corps des maxillaires. Chacun d'eux est de forme pyramidale, avec le sommet dirigé latéralement et la base profondément ancrée dans la paroi latérale de la cavité nasale adjacente. La paroi médiane ou base du sinus maxillaire est formée par le maxillaire, et par des parties de la conque inférieure et de l'os palatin qui recouvrent le hiatus maxillaire.

L'ouverture du sinus maxillaire se trouve près du sommet de la base, au centre du hiatus semilunaire qui sillonne la paroi latérale du méat nasal moyen.

Les rapports du sinus maxillaire sont les suivantes : (Fig.5)

- La surface supéro-latérale (toit) est en rapport en haut avec l'orbite.
- La surface antérolatérale est reliée en bas aux racines des molaires et prémolaires supérieures et en avant au visage.
- La paroi postérieure est reliée en arrière à la fosse infra-temporale.

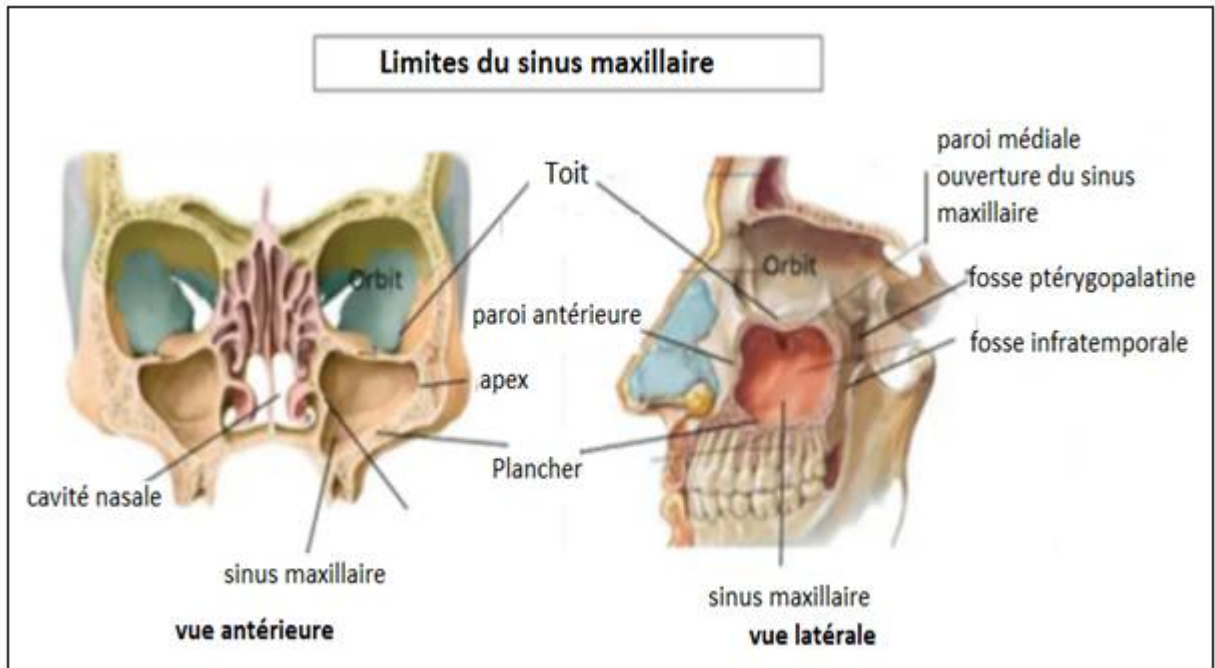


Figure 5:Limites du sinus maxillaire.

➤ Les Sinus Ethmoïdaux

Les sinus ethmoïdaux sont situés entre les yeux. Il y a environ huit à quinze cellules aériennes ethmoïdales, formant un labyrinthe osseux (le labyrinthe ethmoïdal) au niveau de la face supérieure et latérale de la cavité nasale. (1)

Chaque groupe de cellules est séparé de l'orbite par la fine plaque orbitale du labyrinthe ethmoïdal, et de la cavité nasale par la paroi médiane du labyrinthe ethmoïdal. Les cellules ethmoïdales sont formées par un nombre variable de chambres à air individuelles, qui sont divisées en cellules ethmoïdales antérieures, moyennes et postérieures en fonction de l'emplacement de leurs ouvertures sur la paroi latérale de la cavité nasale :

- Les cellules ethmoïdales antérieures s'ouvrent dans l'infundibulum ethmoïdal ou le canal fronto-nasal.
- Les cellules ethmoïdales moyennes s'ouvrent sur la bulle ethmoïdale, ou sur la paroi latérale juste au-dessus de cette structure.
- Les cellules ethmoïdales postérieures s'ouvrent sur la paroi latérale du méat nasal supérieur. (4)

Comme les cellules ethmoïdales s'érodent souvent dans les os au-delà des limites du labyrinthe ethmoïdal, leurs parois peuvent être complétées par les os frontal, maxillaire, lacrymal, sphénoïde et palatin.

➤ **Les Sinus Frontaux**

Les sinus frontaux sont en forme de pyramide triangulaire à base inférieure. Ils sont situés dans la région frontale, au-dessus des arcades orbitales en position médiane. Ils sont absents chez 5% de la population et asymétriques chez 15%. (7)

Chaque sinus est de forme triangulaire et se trouve dans la partie de l'os frontal située sous le front. La base de chaque sinus triangulaire est orientée verticalement dans l'os au niveau de la ligne médiane, au-dessus de l'arête du nez, et l'apex est situé latéralement, à environ un tiers du chemin le long du bord supérieur de l'orbite.

Chaque sinus frontal se draine sur la paroi latérale du méat moyen par le canal fronto-nasal, qui pénètre dans le labyrinthe ethmoïdal et se poursuit par l'infundibulum ethmoïdal à l'extrémité antérieure du hiatus semi-lunaire. (4)

➤ Les Sinus Sphénoïdaux (7)

Les sinus sphénoïdaux sont creusés dans l'épaisseur de l'os sphénoïde. Ce sont des sinus pairs, souvent asymétriques et séparés par un septum inter sinusien. Ces sinus sont les plus médians, les plus postérieurs et les plus enfouis dans le massif facial. Ils sont recouverts d'une muqueuse de type respiratoire en continuité avec celle des fosses nasales. Leur ostium est de taille et de forme variables et il est situé dans le récessus sphéno-ethmoïdal dans le prolongement de la queue du cornet supérieur.

- Au niveau latéral, ils ont des rapports importants :
- avec le nerf optique, le sinus caverneux et le canal carotidien.
- Au niveau supérieur, ce sinus est en contiguïté avec les étages antérieur et moyen de la base du crâne. De l'avant vers l'arrière, se trouvent le jugum sphénoïdal, le sillon chiasmatique et la selle turcique (Fig.6).
- Au niveau antérieur, 3 segments sont présents, de dedans en dehors :
 - ✓ Le segment septal : Une crête médiane, la crête sphénoïdale, divise la face antérieure en deux
 - ✓ Le segment nasal : De chaque côté de la crête sphénoïdale, la face antérieure forme une gouttière qui présente à sa partie supérieure un orifice : l'ouverture du sinus sphénoïdal.
 - ✓ Le segment ethmoïdal : au niveau latéral on peut voir des demi-cellules qui s'articulent avec les demi-cellules correspondant à l'os éthmoïde

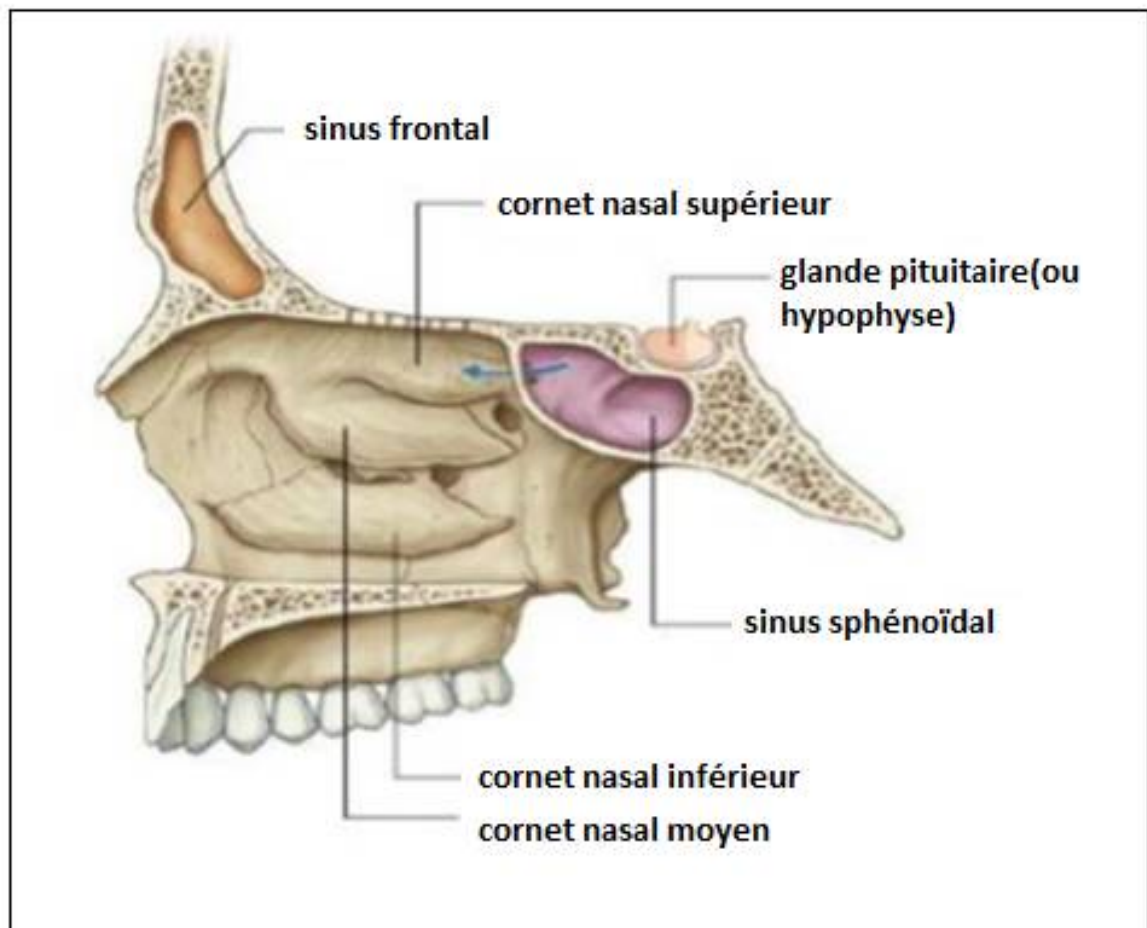


Figure 6: Schéma montrant les rapports supérieurs et antérieurs du sinus sphénoïdal. (4)

1.3. La base du crâne.

La base du crâne constitue le plancher de la cavité crânienne et sépare le cerveau des autres structures faciales.

L'intérieur de la base du crâne n'est pas plat, il est creusé pour former trois fosses successives : la fosse crânienne antérieure, moyenne et postérieure (Fig.7). Ces dépressions deviennent progressivement plus profondes dans le sens fronto-occipital. (8)

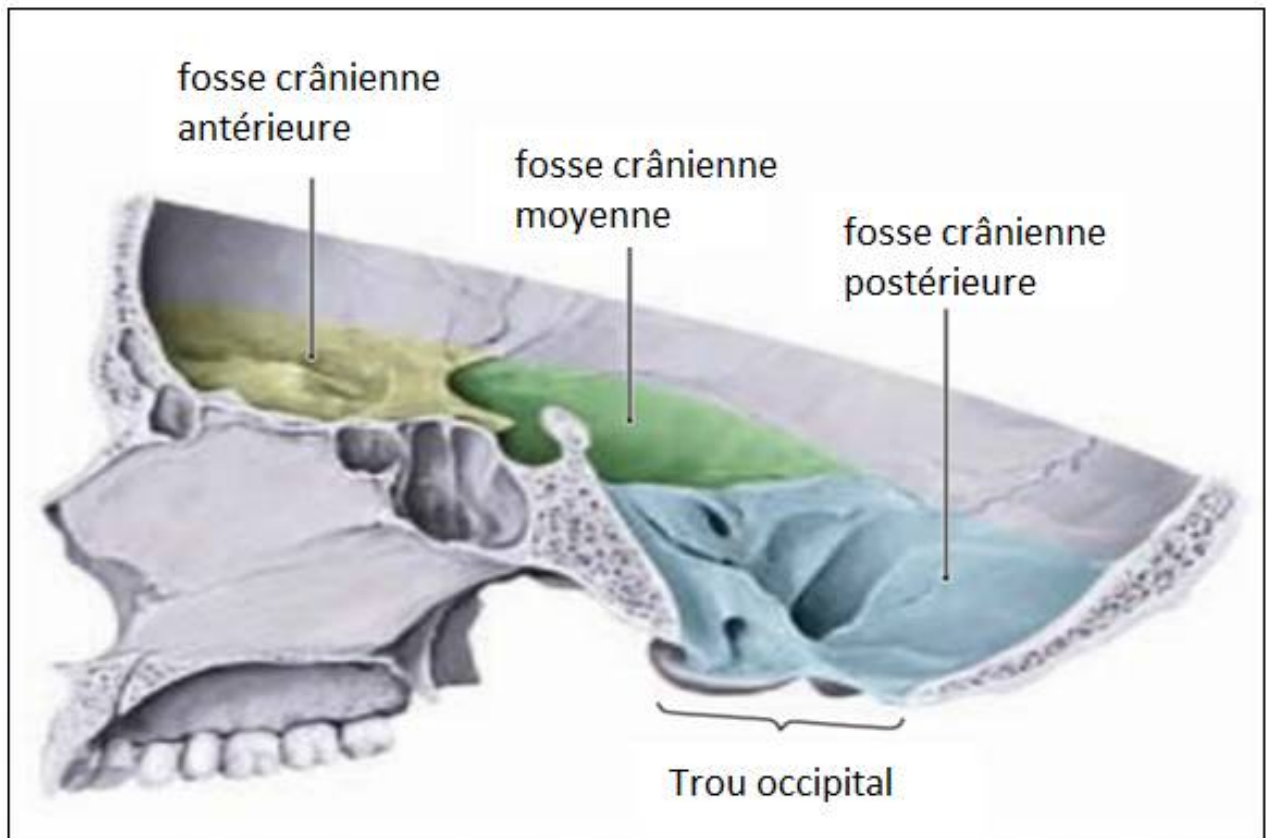


Figure 7:Section mi-sagittale de la base du crâne. (8)

1.4. La fosse crânienne antérieure

La fosse crânienne antérieure est formée de 3 os : le frontal, l'éthmoïdal et le sphénoïdal. Elle est limitée en avant par le plan de séparation de la voûte et de la base, en arrière par le limbus au centre et de part et d'autre par les petites ailes du sphénoïde. (9) (Fig.8)

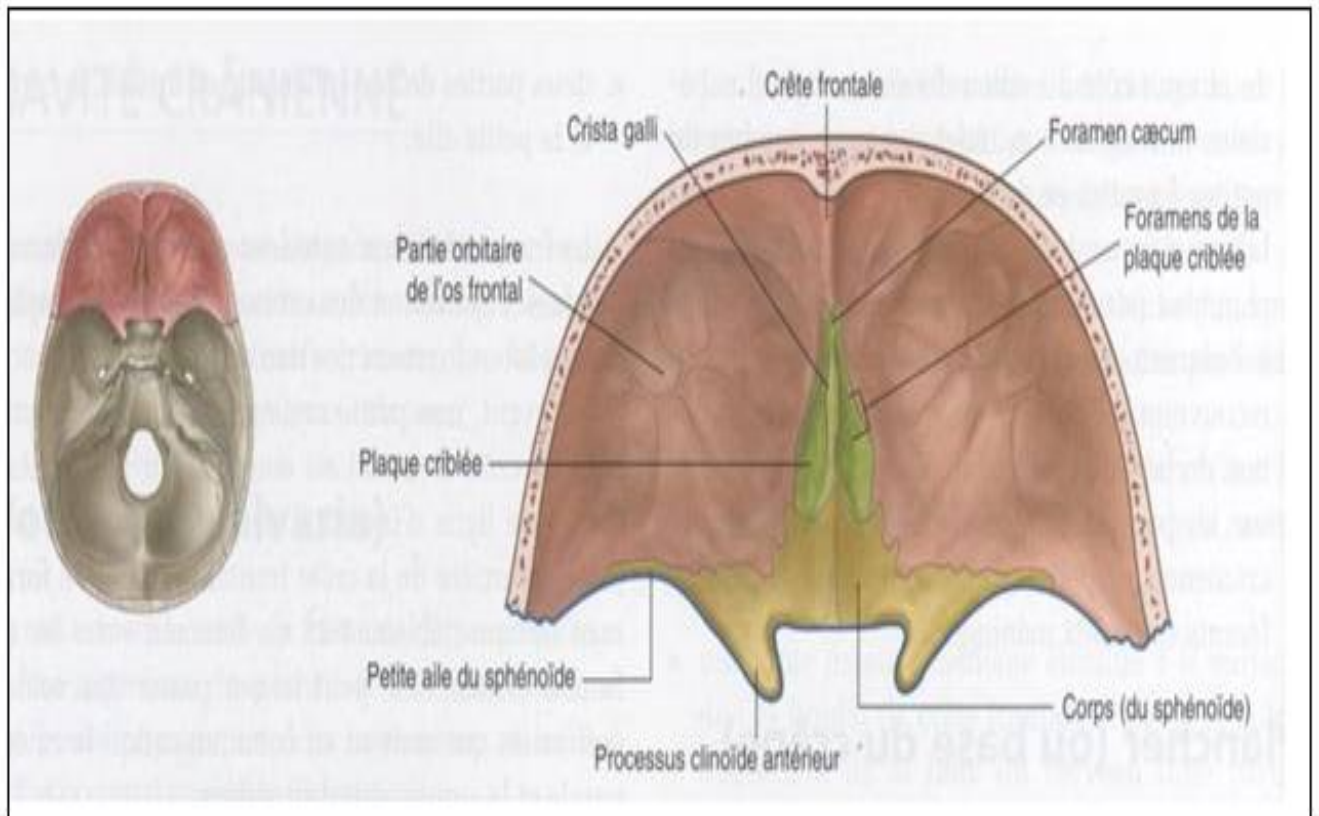


Figure 8: La Fosse crânienne antérieure. (4)

➤ L'os frontal : (10)

Os, situé à la partie antérieure du crâne et au-dessus du massif facial, il est placé en avant des 2 os pariétaux et de l'os sphénoïdal. Il est formé de deux parties :

- une partie supérieure verticale ou écaille du frontal s'élevant vers le sommet du crâne et
- une partie inférieure horizontale ou toit de l'orbite.

Il est creusé par 2 cavités qui sont les sinus frontaux.

➤ L'os ethmoïdal : (10)

Os impair et médian, il est situé devant l'os sphénoïdal, sous l'os frontal et derrière des os propres du nez et de l'os unguis, au-dessus du maxillaire supérieur. Son extrémité supérieure s'interpose entre les toits des orbites. Il est composé de 4 parties : une lame verticale, une lame horizontale et 2 masses latérales. (Fig.9)

- ❖ La lame verticale est elle aussi divisée en deux avec
 - ❖ (i) en haut l'apophyse cristagalli qui fait saillie dans la boîte crânienne et constitue le lieu d'insertion de la faux du cerveau et
 - ❖ (ii) la lame perpendiculaire qui forme avec le vomer la cloison nasale.
- ❖ La lame horizontale forme le toit des fosses nasales. Les gouttières olfactives et les trous olfactifs qui laissent passer les filets nerveux olfactifs sont situées à sa face supérieure.
- ❖ Deux masses latérales

Les 2 lamelles osseuses qui sont issues de la face médiane de ces masses latérales sont les cornets supérieur et moyen et le cornet de Santorini (inconstant) qui délimitent 2 espaces appelés méat supérieur et moyen.

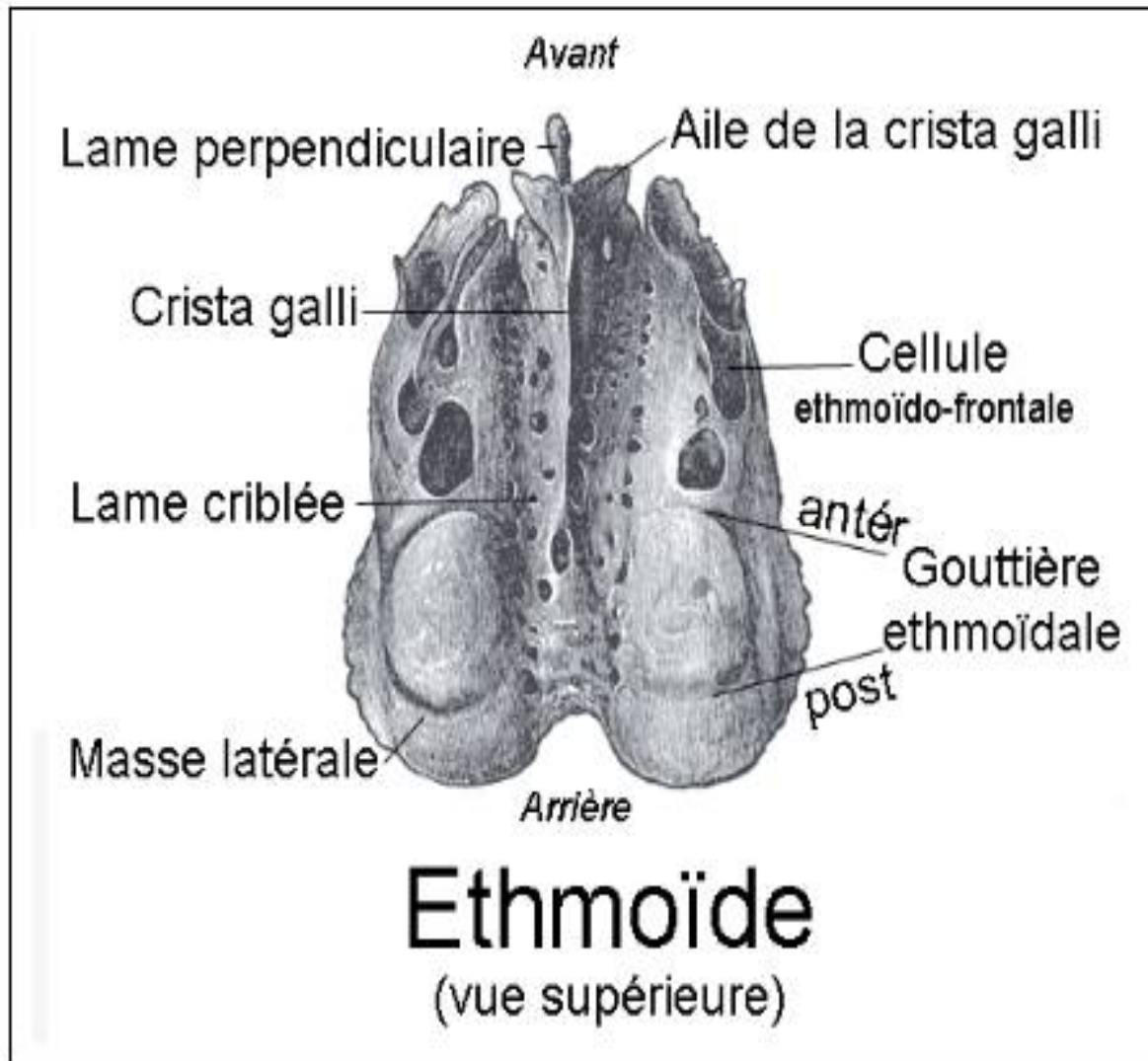


Figure 9: Vue supérieure de l'os ethmoïde.

➤ **L'os sphénoïdal : (10)**

Il est aussi un os impair et se situe dans la partie moyenne de la base du crâne. Il est en rapport avec tous les os du crâne : en arrière de l'os frontal et de l'os ethmoïdal, en avant de l'os occipital et en avant et en dedans des os temporaux. Seule la partie antérieure du sphénoïde (en avant de la selle turcique) fait partie de l'étage antérieur, le reste se trouve à l'étage moyen de la base du crâne.

En forme de chauve-souris, il est composé d'une partie médiane constituant le corps du sphénoïde, de 2 petites ailes et de 2 grandes ailes et de 2 apophyses ptérygoïdes.

1.5. Rapports de l'étage antérieur de la base du crâne :

Ainsi, ces 3 os s'emboîtent pour former l'étage antérieur de la base du crâne et délimitent 2 surfaces :

- une surface endocrânienne qui fait face au cerveau et
- une surface exocrânienne qui fait face à la cavité nasale, aux sinus et aux orbites.

Les deux surfaces sont connectées entre elles par des canaux, des foramens et des fissures par lesquelles passent de nombreuses structures nerveuses et vasculaires. (9) (Fig.10)

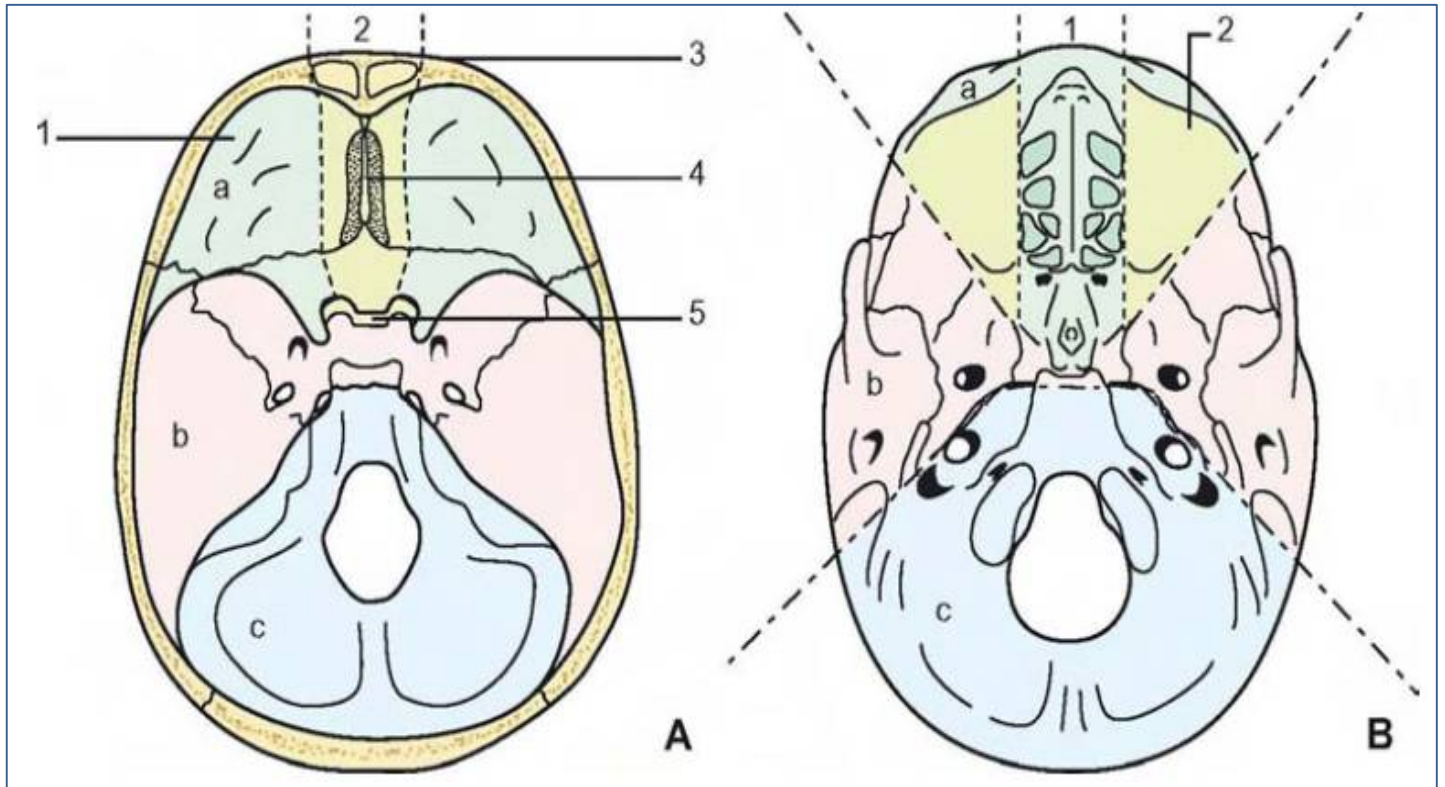


Figure 10: Systématisation de la base antérieure du crâne (11)

a :base antérieure du crâne ; b : base moyenne du crâne ; c :base postérieure du crâne.

A : Sur son versant endocrânien. 1. Territoire orbitaire ; 2. territoire nasal ; 3. région frontale ; 4. région ethmoïdale ; 5. région sphénoïdale.

B : Sur son versant exocrânien. 1. territoire nasal ; 2. territoire orbitaire.

1.5.1. La face endocrânienne

Elle est composée d'une partie médiane et de deux parties latérales.

La partie médiane couvre la cavité nasale et le sinus sphénoïdal. Elle est formée en avant par l'apophyse crista galli et la lame criblée de l'éthmoïde en avant et en arrière par le jugum sphénoïdal et le tubercule de la selle.

Les surfaces latérales de l'étage antérieur recouvrent les orbites et le canal optique et sont donc formées par l'os frontal et les petites ailes du sphénoïde qui se prolongent médianement par l'apophyse clinoïde antérieure. (10)

1.5.2. La face exocrânienne

Elle est composée de trois régions ayant des limites anatomiques exactes:(11)
(Fig.11)

- **Le toit des fosses nasales ;**

- Au niveau du toit des fosses nasales, on retrouve d'avant en arrière :
- le segment nasofrontal formé par les processus nasaux de l'os frontal s'articulant avec les os propres du nez ;
- le segment ethmoïdal qui est la face inférieure de la lame criblée ;
- le segment sphénoïdal représentée par la face inférieure du processus sphénoïdal.

- **La face inférieure du toit du labyrinthe ethmoïdal ;**

L'insertion de la racine cloisonnante de la bulle et du cornet moyen séparent le labyrinthe ethmoïdal en un secteur antérieur, moyen et postérieur.

- **La face inférieure du toit sphénoïdal.**

Seule est retrouvée ici, la face exocrânienne du jugum sphénoïdal pouvant être faite par le toit de la cellule d'Onodi quand celle-ci se développe pour combler la partie antérosupérieure du sinus sphénoïdal.

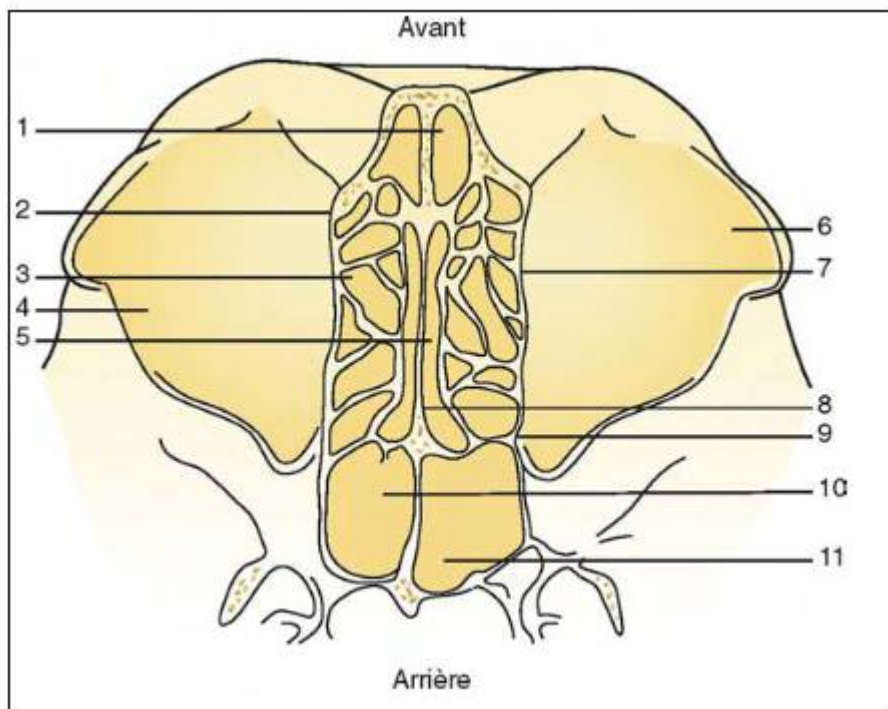


Figure 11:Face exocrânienne de la base antérieure du crâne (11)

1. Segment nasofrontal ; 2. segment ethmoïdal ; 3. fossette trochléaire ; 4. Recessus sphénoethmoïdal ; 5. fosse de la glande lacrymale ; 6. canal ethmoïdal postérieur ; 7. canal ethmoïdofrontal antérieur ; 8. toit du sinus sphénoïdal ; 9. plancher sellaire ; 10. foramen méningo-orbitaire ; 11. toit ethmoïdal.

2. La Vascularisation des Fosses Nasales.

La vascularisation artérielle des fosses nasales dépend de deux systèmes carotidiens :

(i) Le système carotidien externe par l'artère faciale et l'artère sphéno-palatine.

- L'artère faciale est une branche de la carotide externe qui alimente la majeure partie de la vascularisation de la pyramide nasale. Elle donne plusieurs rameaux au niveau de la face, entre autres, pour l'aile et le dos du nez. Elle se termine par l'artère angulaire qui s'anastomose avec l'artère dorsale du nez provenant de l'artère ophtalmique.
- L'artère sphéno-palatine, qui vascularise une grande partie des cavités nasales, est une branche de l'artère maxillaire interne. Elle assure la vascularisation des parois latérale et septale de la cavité nasale et des sinus frontaux, ethmoïdaux, sphénoïdaux et maxillaires après plusieurs anastomoses notamment avec des branches de l'artère faciale et qu'avec les artères ethmoïdales antérieure et postérieure.

(ii) Le système carotidien interne par les artères ethmoïdales antérieure et postérieure.

Quant à l'artère carotide interne, elle donne plusieurs branches dont l'artère ophtalmique qui se divise en artères ethmoïdales antérieure et postérieure qui, à leur tour s'anastomosent avec des branches de l'artère sphéno-palatine. (12)

3. L'Innervation des Fosses Nasales (4) (Fig.12)

L'innervation des cavités nasales se fait par :

- le nerf olfactif [I] pour l'olfaction, et
- les branches des nerfs ophtalmique [V 1] et maxillaire [V 2] pour la sensation générale.

L'innervation sécrétomotrice des glandes muqueuses des fosses nasales et des sinus paranasaux est assurée par les fibres parasympathiques du nerf facial [VII], qui rejoignent principalement des branches du nerf maxillaire [V2] dans la fosse ptérygopalatine.

i) L'Innervation Parasympathique (4)

L'innervation sécrétomotrice des glandes de la muqueuse des fosses nasales et des sinus paranasaux est assurée par des fibres parasympathiques préganglionnaires véhiculées par la branche du grand pétérel du nerf facial [VII]. Ces fibres pénètrent dans la fosse ptérygopalatine et font synapse dans le ganglion ptérygopalatin. Les fibres parasympathiques postganglionnaires rejoignent ensuite des branches du nerf maxillaire [V 2] pour quitter la fosse et atteindre finalement les glandes cibles.

ii) L'Innervation Sympathique (4)

L'innervation sympathique, principalement impliquée dans la régulation du flux sanguin dans la muqueuse nasale, provient du niveau T1 de la moelle épinière.

Les fibres sympathiques préganglionnaires pénètrent dans le tronc sympathique et montent pour faire synapse dans le ganglion sympathique cervical supérieur. Les fibres sympathiques postganglionnaires passent sur l'artère carotide interne, pénètrent dans la cavité crânienne, puis quittent l'artère carotide interne pour former le nerf pétrosal profond, qui rejoint le nerf grand pétrosal du nerf facial [VII] et pénètre dans la fosse ptérygopalatine.

Comme les fibres parasympathiques, les fibres sympathiques suivent les branches du nerf maxillaire [V 2] dans la cavité nasale.

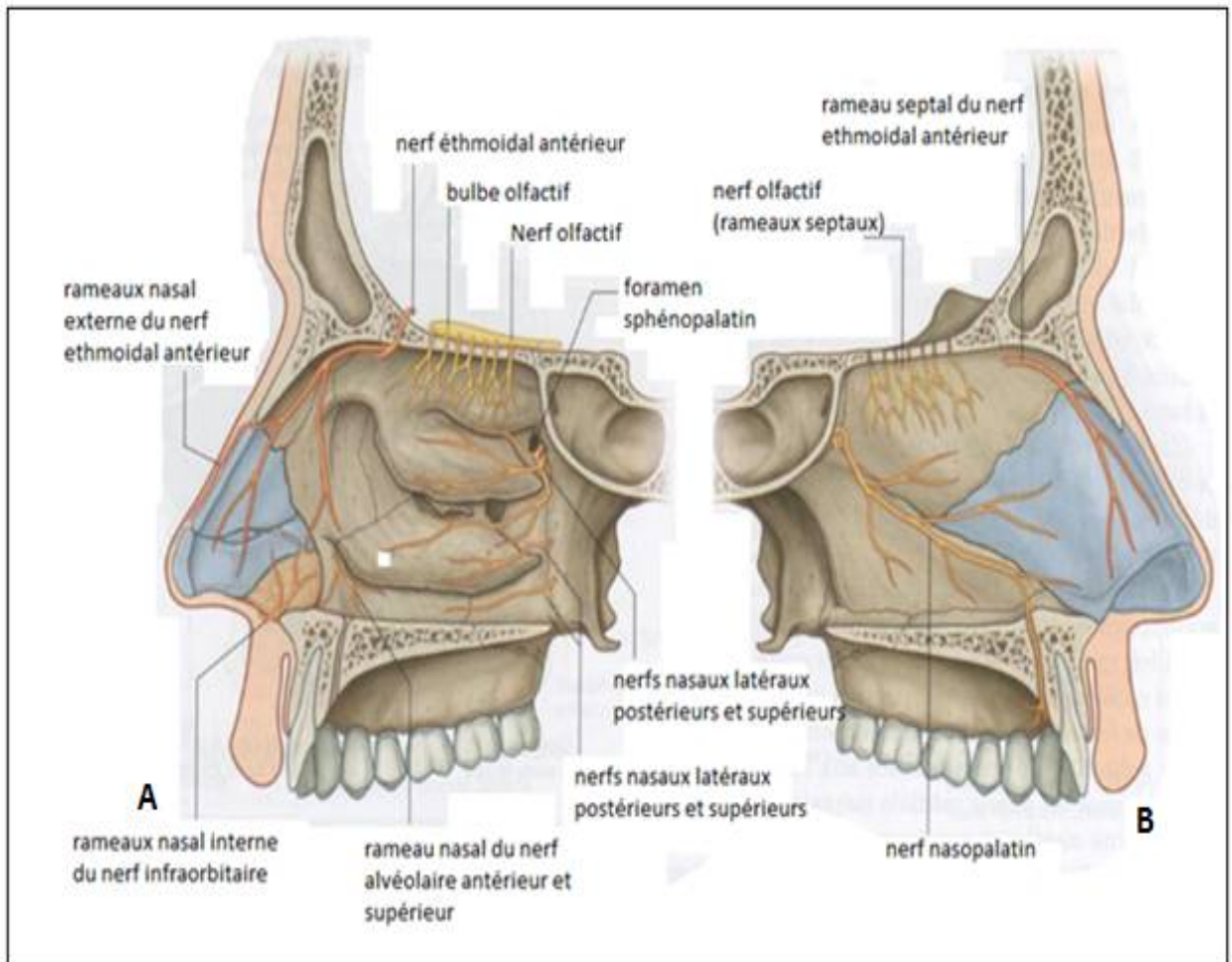


Figure 12: L'innervation des cavités nasales.

A) Paroi latérale de la cavité nasale droite.

B) Paroi médiane de la cavité nasale droite.



Rappels Histologiques



II. RAPPEL HISTOLOGIQUE

❖ Histologie de la muqueuse nasale et paranasale

La partie antérieure de la cavité nasale, correspondant au vestibule nasal, est tapissée d'un épithélium pavimenteux avec des vibrisses ou poils grossiers, des glandes sébacées et des glandes sudoripares. A l'intérieur de la cavité nasale, on peut observer trois différents types d'épithélium : (13)

- Le premier tiers de la cavité nasale est recouvert d'épithélium pavimenteux et de transition. Cet épithélium se trouve également aux extrémités antérieures des cornets moyens et inférieurs. Cet épithélium contient des cellules cuboïdales avec des microvillosités. (13)
- Dans les deux tiers postérieurs de la cavité nasale, on trouve un épithélium colonnaire pseudostratifié (épithélium respiratoire), composé de quatre grands types de cellules : cellules ciliées (colonnaires), cellules non ciliées (colonnaires), cellules en gobelet et cellules basales. Cet épithélium protège les voies respiratoires supérieures et inférieures grâce à l'activité de clairance mucociliaire. (13) (Fig.13)



Figure 13: Les quatre grands types de cellules de l'épithélium colonnaire pseudostratifié. (3)

Les cellules ciliées (colonnaires), les cellules non ciliées (colonnaires), les cellules en gobelet et les cellules basales. La surface de cet épithélium est recouverte d'une muqueuse

Les cellules en gobelet produisent une mucine acide présentant une certaine viscoélasticité, indispensable à une bonne clairance. Les cellules ciliées sont recouvertes de cils provenant de corps basaux qui servent également à les ancrer à la cellule. Ces cils battent à une fréquence de 1000 coups par minute, et ce battement se compose d'un battement rapide vers l'avant (battement effectif) et d'un battement lent vers l'arrière (battement de récupération). 80% de la population cellulaire est constitué de cellules ciliées. Le rapport entre les cellules cylindriques et les cellules à gobelet est d'environ 5 :1. Ces deux épithéliums (pavimenteux et épithélium respiratoire) reposent sur une membrane basale et une lamina propria.

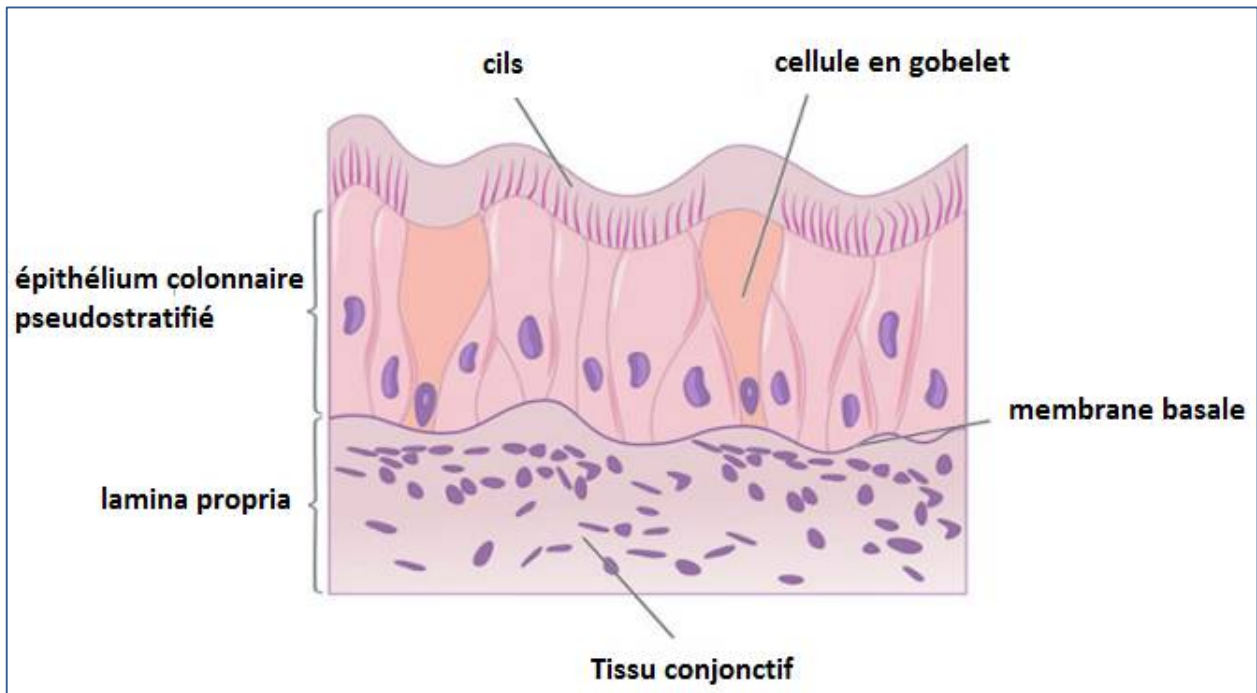


Figure 14:Schéma de l'épithélium respiratoire. (3)

- Le troisième épithélium est l'épithélium olfactif, qui recouvre le turbin supérieur et le septum adjacent. C'est un épithélium pseudostratifié contenant des cellules olfactives (neurones bipolaires agissant comme des récepteurs périphériques et des ganglions de premier ordre), des cellules basales et des glandes de Bowman (petites glandes séreuses tubulo-alvéolaires)



Physiologie de la cavité nasale et des sinus



III. PHYSIOLOGIE DE LA CAVITÉ NASALE ET DES SINUS

La zone nasale filtre les particules et humidifie l'air qui va vers les poumons. Elle joue également le rôle de protection immunologique de première ligne en permettant l'exposition de l'air inspiré aux muqueuses qui contiennent l'immunoglobuline A (IgA). Lorsque l'on respire par le nez, l'air se déplace dans la zone nasale et interagit avec les nerfs olfactifs, qui produisent la sensation d'odeur, très liée au sens du goût.

Lié à ce système, une symptomatologie comprenant un drainage postnasal, des maux de tête, une pression faciale, une congestion et des infections des sinus peut survenir. (14)

1. La résistance nasale

La résistance des voies aériennes nasales représente environ 40 % de la résistance totale des voies aériennes. Différents paramètres peuvent influencer la résistance nasale : la direction des narines, la forme et la taille des cavités nasales, dans lesquelles les turbines jouent un rôle important, et la vitesse d'écoulement. La forme et la taille des fosses nasales ont un impact important sur la résistance nasale. (13)

Les modifications du gonflement de la muqueuse nasale sont principalement le résultat d'une réponse vasculaire. Cette réponse est contrôlée par le système sympathique, qui régule le taux d'engorgement de la capacité du tissu érectile veineux sur les cornets inférieurs et moyens et le septum. Le tonus sympathique de repos est présent en permanence, de sorte que si cette activité est interrompue, il se produit un gonflement du tissu érectile avec congestion nasale (13).

La stimulation sympathique dans les deux cavités nasales est normalement asymétrique et présente une activité cyclique : ce qui entraîne un cycle nasal de modifications de la résistance à l'écoulement de l'air. Les facteurs émotionnels ont également un effet sur la muqueuse nasale par le biais du système sympathique. Le stress stimule ce système et induit une diminution de la résistance pour anticiper le réflexe de fuite. La labilité émotionnelle peut entraîner une augmentation de la sécrétion nasale et de la congestion (13). Quant au système parasympathique, il innerve principalement les glandes, et sa stimulation entraîne une augmentation de la sécrétion nasale aqueuse.

2. La Fonction Immunologique (13)

Deux mécanismes, qui protègent le système contre plusieurs irritants, micro-organismes et allergènes, peuvent être décrits comme des systèmes non spécifiques et spécifiques.

- Le système aspécifique comprend la fonction de filtrage du nez par le système de transport mucociliaire. Les micro-organismes, les irritants et les allergènes inspirés sont piégés dans la couverture muqueuse nasale recouvrant la muqueuse ciliée et sont transportés vers le rhinopharynx d'où ils sont avalés et détruits par les enzymes gastriques. Ceci constitue la première ligne de défense chez l'homme.

Un autre système aspécifique, formant la deuxième ligne de défense, est la réaction inflammatoire. La vasodilatation, l'augmentation de la perméabilité capillaire, l'exsudat de plasma et **l'activation des neutrophiles induisent une obstruction nasale et une rhinorrhée**. Plusieurs facteurs libérés par les cellules inflammatoires activées irritent les récepteurs nerveux et provoquent des éternuements et un prurit nasal. Après quelques jours, les monocytes et les macrophages sont mobilisés et éliminent les débris viraux et cellulaires.

- Le système de défense spécifique concerne les réponses immunologiques humorales et cellulaires. Ce système est responsable de l'élimination complète de l'agent pathogène et de l'induction des phénomènes de mémoire immunologique (15).

3. Le Système Mucociliaire (Fig.15)

La muqueuse nasale est considérée comme la première ligne de défense contre les particules en suspension dans l'air grâce à sa muqueuse de surface qui maintient un contact intime avec l'environnement. De nombreux mécanismes agissent ensemble pour protéger l'hôte : ce sont la fonction de barrière muqueuse, la clairance mucociliaire (CMC), les phagocytes inhérents et la sécrétion d'une variété de protéines. (16)

La surface des voies respiratoires est recouverte d'un revêtement à deux couches composé d'une couche périciliaire (liquide périciliaire) et d'une couche de mucus. Les cils des cellules épithéliales se déplacent de manière coordonnée afin de propulser les agents pathogènes et les particules. (17)

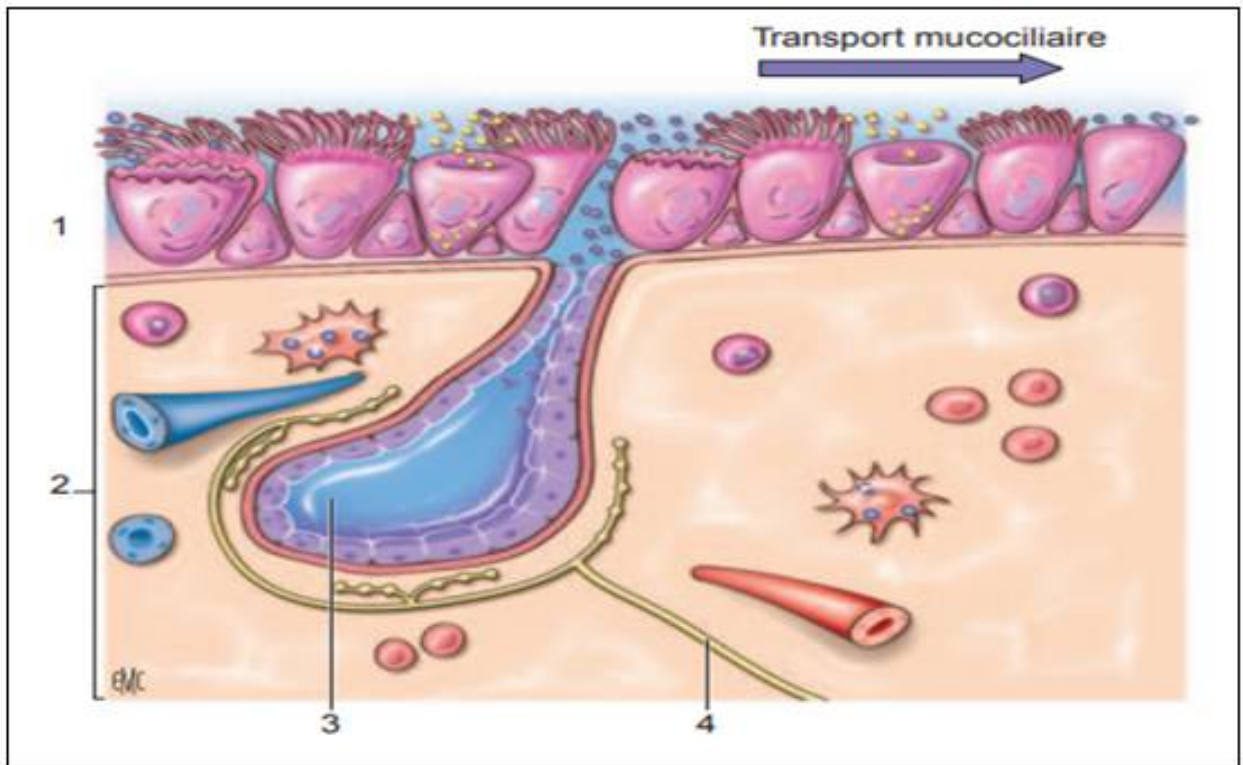


Figure 15: Représentation schématique du système mucociliaire de la muqueuse respiratoire rhino-sinusienne. (18)

1 : l'épithélium respiratoire, 2 : la sous muqueuse, 3 : la glande sous-muqueuse, 4 : la fibre parasympathique

Ces cils battent fréquemment dans la couche périciliaire faite de liquide de faible viscosité (14). Au-dessus des cils se trouve la couche de mucus composée d'eau, de glucides, de protéines et de lipides. (17) Ce contenu est fondamental pour sa fonction protectrice. La couche de mucus, qui est produite par les cellules gobelets de l'épithélium respiratoire et propulsée par l'action des cils, a la capacité de piéger les particules inhalées et les débris infectieux et a une consistance visqueuse. (19) Le mécanisme de la couche muco-ciliaire (CMC), qui transporte ce mucus de la cavité nasale au pharynx, a une fonction de défense bien établie qui est considérée comme faisant partie de l'immunité innée. (20)

La CMC est pilotée par l'action coordonnée des cils. Le revêtement de la surface des voies aériennes est également appelé 'fluide de surface des voies aériennes' et l'épithélium des voies aériennes est connu pour son rôle dans la régulation du volume et/ou de sa composition de ce fluide.

Les sinus paranasaux dépendent uniquement du mécanisme de la CMC pour éliminer le mucus, tandis que les fosses nasales bénéficient des réflexes d'éternuement et de toux outre du mécanisme de la CMC. La toux et les éternuements peuvent devenir encore plus importants dans le transport du mucus en présence de conditions pathologiques.



Physiopathologie de la rhinorrhée



IV. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA RHINORRHÉE

Le mécanisme de la rhinorrhée varie selon l'étiologie. Les fosses nasales et les sinus de la face sont tapissés par une muqueuse comportant des cellules glandulaires et des vaisseaux.

Lors d'une agression chronique (microbienne, chimique, mécanique...), la muqueuse nasosinusienne est le siège d'un œdème et d'une hypersécrétion des cellules glandulaires à l'origine d'une rhinorrhée initialement séromuqueuse. Selon l'étiologie, la rhinorrhée peut rester séromuqueuse ou devenir mucopurulente, croûteuse et/ou sanglante.

La stimulation du système nerveux sympathique induit une vasoconstriction des vaisseaux de la muqueuse tandis que la stimulation du système parasympathique entraîne une sécrétion des glandes nasales muqueuses et séromuqueuses. Lors d'une dysrégulation d'un de ces 2 systèmes, une augmentation de la quantité de sécrétions nasales survient. (21)

La rhinorrhée peut aussi avoir une origine extra-nasale. Après un traumatisme ou une chirurgie craniofaciaux ou même parfois spontanément, une brèche osseuse peut faire communiquer les espaces méningés avec les cavités nasosinusiennes. Un écoulement de liquide cébrospinal peut alors être observé sous la forme d'une rhinorrhée chronique à prédominance séreuse.



***Physiologie
de la circulation du LCR***



V.PHYSIOLOGIE DE LA CIRCULATION DU LCR

Le liquide cérebrospinal (LCR)

Le liquide cérebrospinal (LCR) est un ultrafiltrat de plasma qui est contenu dans les espaces sous-arachnoïdiens du cerveau et de la moelle épinière et dans le système ventriculaire. Ses principales fonctions sont de protéger les structures neurales qu'il entoure ainsi que de fournir des nutriments et d'éliminer les déchets du métabolisme du système nerveux central.

❖ La production, l'écoulement et la réabsorption du LCR. (22) (Fig.16)

Le LCR est principalement produit dans les plexus choroïdes au niveau des ventricules latéraux et des troisième et quatrième ventricules cérébraux par les processus de filtration et de sécrétion. Le volume total circulant dans les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens est d'environ 150 ml, dont les deux tiers environ sont intracrâniens et l'autre tiers est spinal.

Le plexus choroïde est un noyau de capillaires fenêtrés tapissés d'une seule couche de cellules épithéliales. L'eau et les solutés sont filtrés du plasma à l'intérieur des capillaires choroïdiens dans les cellules épithéliales. Il s'ensuit une sécrétion par transport actif de solutés à travers l'épithélium vers la lumière ventriculaire.

Le flux du LCR est pulsatile et oscille en phase avec le flux sanguin choroïdien. Il s'écoule des sites de production vers l'absorption dans une direction rostrocaudale à l'intérieur des ventricules, et de manière multidirectionnelle à l'intérieur des espaces sous-arachnoïdiens, aidé par les mouvements ciliaires des cellules épendymaires.

Le LCR secrété dans les ventricules latéraux circule vers le troisième ventricule à travers le foramen de Monro puis vers le quatrième ventricule par l'aqueduc cérébral. Il quitte le quatrième ventricule par le foramen de Magendie et le foramen de Luschka et passe ensuite dans les espaces sous-arachnoïdiens de la moelle épinière et des hémisphères cérébraux. Une petite quantité du LCR s'écoule à travers le canal central de la moelle épinière.

Le LCR est réabsorbé par les villosités arachnoïdiennes et les granulations dans les sinus veineux durs, ainsi qu'à travers les gaines des nerfs crâniens et rachidiens crâniens et spinaux dans le système de drainage lymphatique.

Les villosités arachnoïdiennes sont de petites projections de la matière arachnoïde, tapissées d'endothélium, qui s'invaginent à travers la dure-mère dans la lumière des sinus veineux.

La réabsorption dépend d'un gradient de pression existant à travers les granulations arachnoïdiennes : plus la pression intracrânienne est élevée, plus le taux de réabsorption est élevé. Il s'agit cependant d'un système unidirectionnel, et le flux ne peut pas être inversé en cas de pression veineuse élevée.

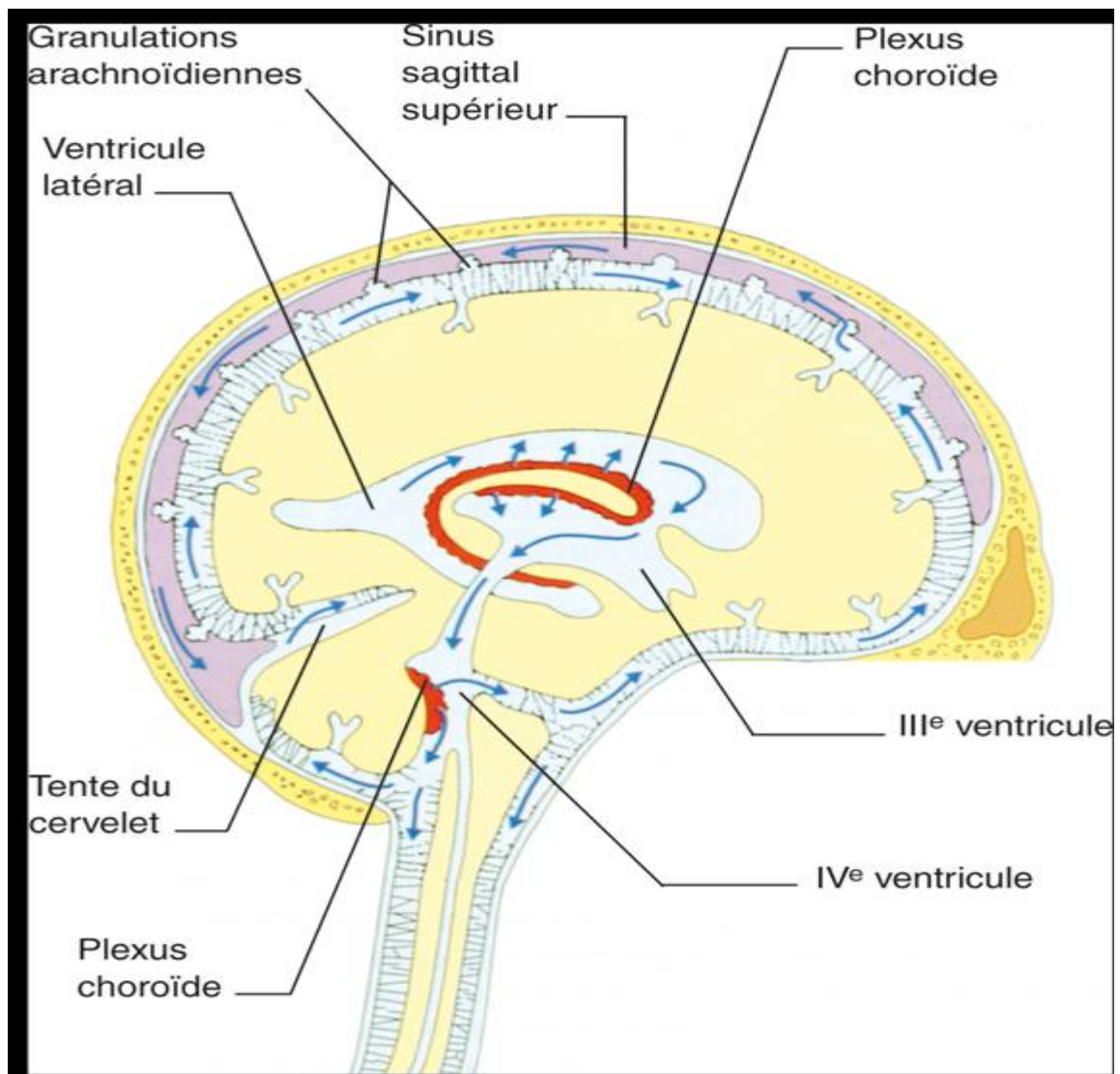


Figure 16:Le système ventriculaire cérébral et ses relations avec l'espace sous- arachnoïdien. (23)

La circulation du LCR est indiquée par des flèches.



Diagnostic de la rhinorrhée



VI. DIAGNOSTIC DE LA RHINORRHÉE

1. L'interrogatoire

Il doit être ciblé et permettre à l'ORL d'évaluer le terrain et de caractériser les maîtres symptômes. Il oriente le praticien vers l'étiologie probable et permet de demander les examens complémentaires appropriés pour étayer ou infirmer ce diagnostic étiologique afin d'éviter au mieux une erreur diagnostique ou un diagnostic tardif en cas d'une pathologie grave.

L'interrogatoire devra :

1.1. Caractériser les antécédents du patient et rechercher (1) :

- Un traumatisme crânien /facial ou une chirurgie crânio-faciale,
- Une allergie (asthme, eczéma, urticaire, conjonctivite...),
- Une grossesse actuelle, ou trouble endocrinienne,
- La notion d'une exposition professionnelle ou privée (animaux, habitat, climatisation, poussières de bois, irritants type formaldéhyde, ammoniums quaternaires, industrie chimique, frigorifique, agroalimentaire...)
- La notion d'une intolérance alimentaire, médicamenteuse ou autre (anti-inflammatoire non stéroïdiens, sulfites contenus dans le vin blanc...),
- Des traitements en cours seront également notés avec l'emphase sur les traitements au niveau nasal.
- Un terrain immunodéprimé (diabétique, chimiothérapie, troubles cardiaques)

1.2. Caractériser la rhinorrhée et spécifier (2) :

- la nature de la rhinorrhée : séreuse (plutôt liquide), muqueuse (plutôt épaisse),
- muco-purulente, purulente, croûteuse ou sanglante ;
- le caractère uni ou bilatéral ;
- la date et le mode de début ;
- l'évolution aiguë ou chronique;
- le mode évolutif des symptômes : survenue saisonnière ou per-annuelle
- le caractère antérieur et/ou postérieur. Une rhinorrhée postérieure peut également être exprimée de façon variable, le patient se plaignant « d'avoir l'impression » ou « la sensation » que « quelque chose lui coule dans la gorge » ou « l'arrière-gorge » ou encore « l'arrière-nez ».
- le rythme : permanent ou intermittent.
- la notion de facteurs déclenchant : changement d'environnement, manipulation de certaines substances, contact avec certains animaux, aux changements de position (le matin au lever), prise de certains aliments ; la réponse aux traitements déjà effectués.

1.3. Caractériser les autres signes et symptômes associés (1)

La rhinorrhée peut être due à une pathologie touchant uniquement la cavité nasale et sinus ou peut être secondaire à une maladie systémique ayant des manifestations cliniques au niveau nasal. Il est ainsi impératif de noter tous les signes cliniques associés avec la rhinorrhée afin d'être mieux orienté vers l'étiologie.

1.3.1. Signes et Symptômes Rhinosinusiens

Il est essentiel de distinguer la rhinorrhée isolée de la rhinorrhée accompagnée d'autres symptômes rhinosinusiens. On cherche alors la présence d'une obstruction nasale et/ou de douleurs crâniofaciales et/ou d'une hyperréactivité nasale (crises d'éternuements, prurit) et/ou d'épistaxis et/ou de troubles de l'olfaction ou du goût.

1.3.2. Signes et Symptômes Extrasinusiens

Les signes régionaux et généraux doivent aussi être recherchés :

- Oto-rhino-laryngologiques (ORL) : gêne pharyngée, dysphonie, troubles de l'audition ; des signes de reflux gastro-œsophagien en particulier un pyrosis, en cas de jetage postérieur
- extra-ORL : toux, signes oculaires, signes de reflux gastroœsophagien, signes généraux (fièvre au long cours, arthralgies...).

2. L'Examen Clinique

2.1.A L'inspection (2)

-L'examen clinique qui débute par l'inspection de la pyramide nasale, de la face et de la cavité buccale permet parfois de mettre en évidence :

- une tuméfaction suspecte
 - une déformation congénitale ou acquise de la pyramide nasale ;
 - une déviation septale antérieure ou une anomalie du vestibule narinaire visible en relevant la pointe du nez avec le pouce ;
 - un pli nasal horizontal perpendiculaire à l'arête nasale évocateur d'une allergie et lié aux mouvements répétés de frottement et de mouchage : c'est le classique "*salut allergique*" ;
 - un second pli palpébral inférieur, également évocateur d'allergie.
- -L'inspection du nez au cours d'une inspiration forcée peut mettre en évidence une aspiration des ailes narinaires caractéristique d'un syndrome de la valve nasale.
- -L'inspection de la cavité buccale met parfois en évidence une rhinorrhée sur la paroi pharyngée postérieure.
- Un foyer infectieux au niveau d'une dent sinusienne (molaire ou prémolaire de l'arcade dentaire supérieure) doit être recherché.
- -Le reste de l'examen ORL est systématique, comprenant un examen otoscopique et, si possible, un examen du larynx.

2.2. A la palpation

La palpation recherche des points douloureux en cas d'antécédent de traumatisme et suit les reliefs osseux pour chercher une déformation.

2.3. La Rhinoscopie Antérieure

Un spéculum nasal (Fig.17) est essentiel pour cet examen. Afin d'avoir une meilleure visualisation des cavités nasales, et en dehors de toute contre-indication, l'utilisation d'un vasoconstricteur en pulvérisation endonasale est conseillée.

La rhinoscopie antérieure au spéculum donne des informations limitées par rapport à l'endoscopie nasale. Néanmoins la visualisation de la tête du cornet inférieur, la tête du cornet moyen, la cloison cartilagineuse et le plancher de la fosse nasale est possible

Le diagnostic de la rhinorrhée n'est pas éliminé suite à une rhinoscopie normale.



Figure 17:Spéculum nasal. (24)

2.4. L'Endoscopie Nasale (2)

L'endoscopie nasale, faite par la nasofibroscope souple (Fig.18) ou d'un endoscope rigide (Fig.19), permet :

- l'analyse de l'architecture ostéocartilagineuse des fosses nasales ;
- l'examen de l'aspect de la muqueuse de l'ensemble de la fosse nasale (œdème, polypose, hypertrophie, atrophie) ;
- la recherche de lésions sécrétoires au niveau des méats ;
- l'examen direct du cavum (inflammation, hypertrophie adénoïdienne) ;
- d'éliminer une tumeur des fosses nasales et
- dans la plupart des cas, de différencier un problème architectural d'un problème fonctionnel.

Au cours de cet examen, des prélèvements liquidiens ou tissulaires (biopsie) orientés sont réalisés pour étude bactériologique, mycologique, anatomopathologique ou cytologique.

Le diagnostic de la rhinorrhée chronique n'est pas exclu suite à un bilan endoscopique normal.

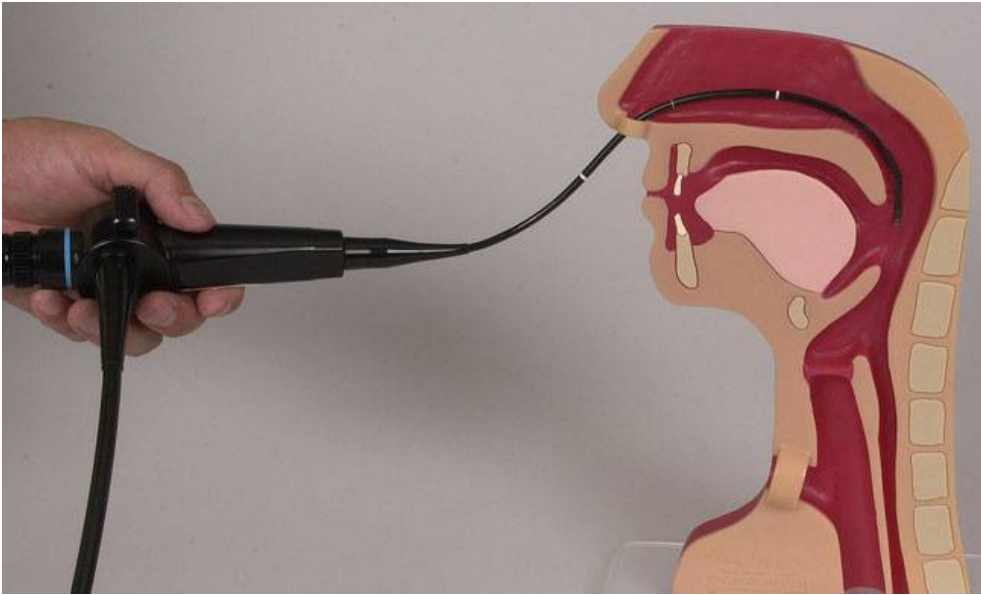


Figure 18:Endoscopie nasale souple. (25)

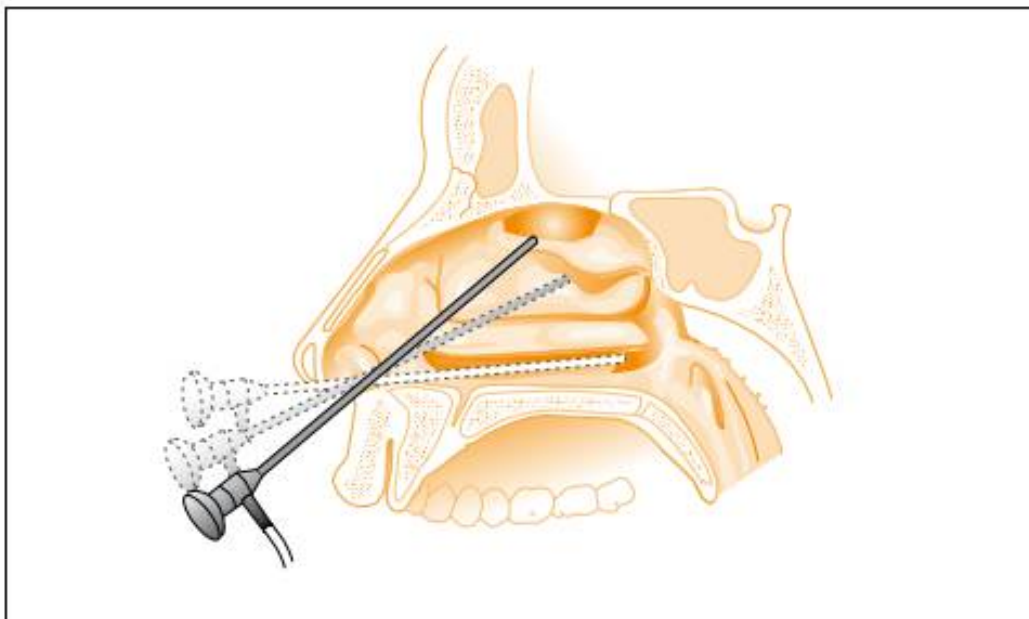


Figure 19: Nasofibroscope rigide. (26)

3. Examens d'orientation

3.1. Bilan Radiologique

- **Tomodensitométrie (TDM) des sinus.**

La TDM des sinus est indiquée dans la pathologie tumorale, infectieuse inflammatoire et traumatique.

-Dans la pathologie tumorale elle précise la taille, la topographie, l'extension de la tumeur aux structures voisines et évalue aussi l'importance de la destruction osseuse. (Fig 20)

-Dans les sinusites chroniques, elle permet de mettre en évidence une éventuelle étiologie locale (rétrécissement ostial, dysplasie...), des signes en faveur d'une sinusite fongique et de rechercher d'éventuelles complications (ostéites, mucocèles).

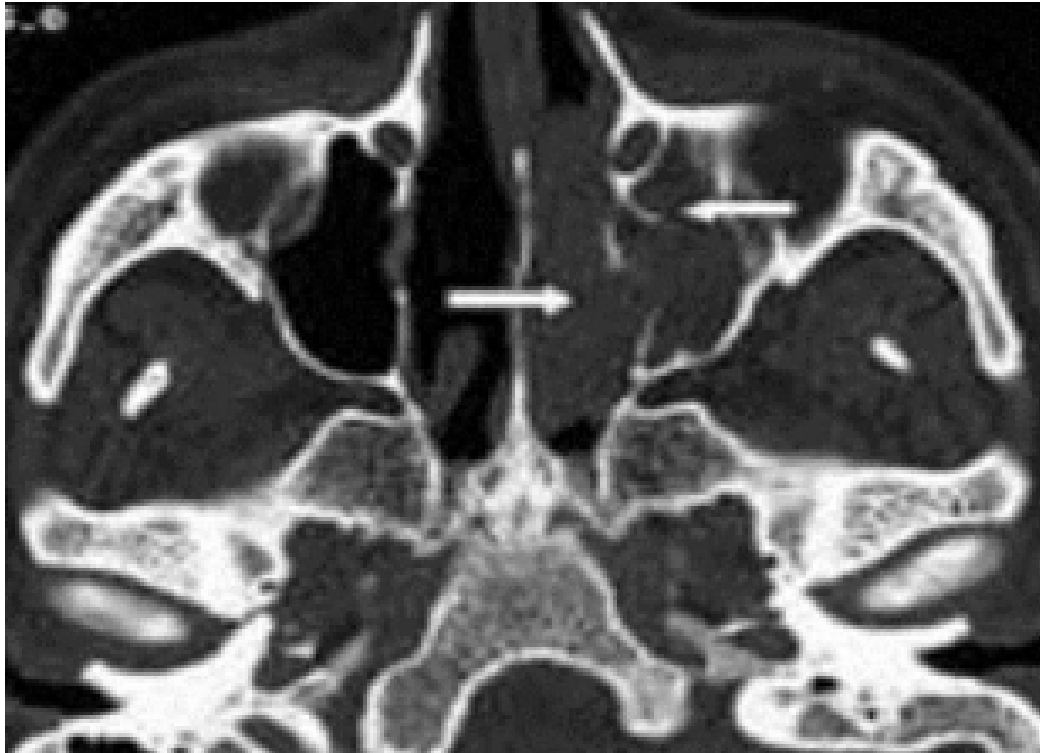


Figure 20: Une TDM naso-sinusienne en coupe axiale en fenêtre osseuse montrant un processus tissulaire isodense de la fosse nasale gauche étendu au sinus maxillaire homolatéral avec destruction de la paroi inter-sinuso-nasale. (27)

- **L'imagerie par résonance magnétique (IRM)**

L'IRM permet une analyse plus précise de la nature du contenu des cavités nasosinusiennes et de ses rapports avec les méninges et l'encéphale. Elle est très utile dans le cadre de la pathologie tumorale et de certaines complications des infections sinusiennes, mais elle ne peut se substituer à la TDM dans l'analyse des structures osseuses. (28)

3.2. Bilan Biologique :

Le bilan biologique est demandé en fonction des signes cliniques et des pathologies suspectées

- Dosage des Immunoglobulines E(IgE)
- Dosage de la bêta-2 transferrine

3.3. Bilan histologique :

La biopsie et l'examen histologique est indiscutable lors de la suspicion d'une lésion tumorale.

Un résumé des différents bilans est illustré au tableau 1.

Diagnostic évoqué	Bilan diagnostique
-Rhinorrhée séreuse	
• LCR	Endoscopie nasale, Bandelette, Dosage de la bêta-2 transferrine, TDM
• Allergie	Tests cutanés (Prick Test), Dosage des IgE spécifiques
• Rhinites non-allergiques	Endoscopie nasale ± Cytologie nasale
-Rhinorrhée muco-purulente	
Corps étranger	Endoscopie nasale
Malformation	Endoscopie nasale
Tumeurs rhino sinusiennes	Endoscopie nasale, TDM
Sinusites	Bilan dentaire ± TDM ± Endoscopie nasale ± Bilan immunitaire ± Bilan mucoviscidose et dyskinésie ciliaire

Tableau 1: Bilan diagnostique devant une rhinorrhée chronique selon la consistance de l'écoulement. (1)



Étiologies des rhinorrhées chroniques de l'adulte



VII.ÉTIOLOGIES DES RHINORRHÉES CHRONIQUES DE L'ADULTE

Les étiologies des rhinorrhées sont nombreuses. Elles peuvent être regroupées dépendant de leur uni ou bilatéralité ou selon leur aspect : rhinorrhée claire/séreuse ou purulente (Fig.21) (Fig.22)

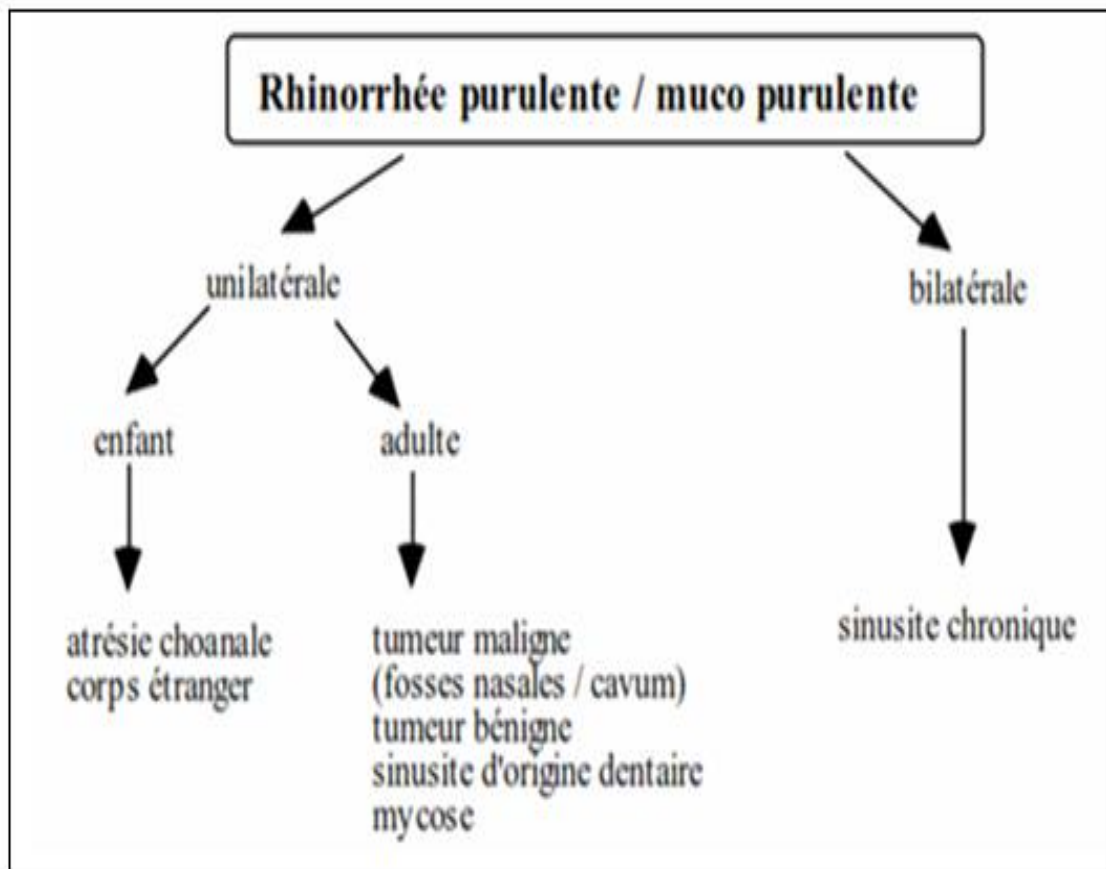


Figure 21: Orientations diagnostiques devant une rhinorrhée purulente ou muco purulente.
(2)

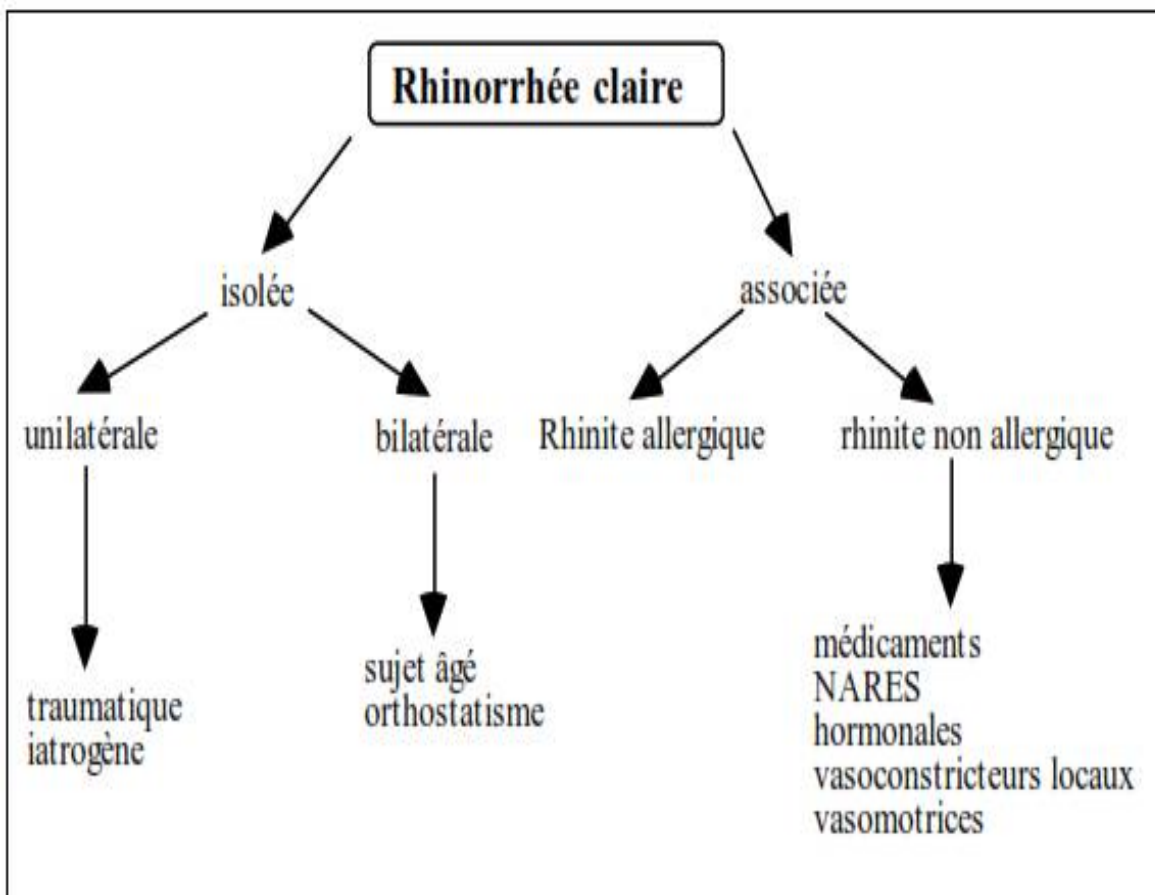


Figure 22: Orientations diagnostiques devant une rhinorrhée claire. (2)



Rhinorrhée Unilatérale



VII A. RHINORRHÉE UNILATÉRALE

1. Rhinorrhée cérébro-spinale

Par définition, une fuite du liquide céphalorachidien (LCR) implique l'évacuation du LCR du compartiment intracrânien à travers la base du crâne. (Fig.23) Elle est également appelée fistule du LCR et nécessite la présence d'un défaut osseux et méningé concordant comme condition préalable à l'existence de la communication fistuleuse. (29)

Les fuites du LCR sont rares mais sont associées à une morbidité telle qu'un malaise général et des maux de tête. Plus important encore, elles peuvent entraîner des complications potentiellement mortelles comme la méningite. Le pneumocéphale est aussi une autre complication courante des fistules du LCR et elle est présente dans 20% des fuites du LCR et apparaît sous formes de bulles de gaz de faible volume dans les espaces sous-arachnoidiens. (30)

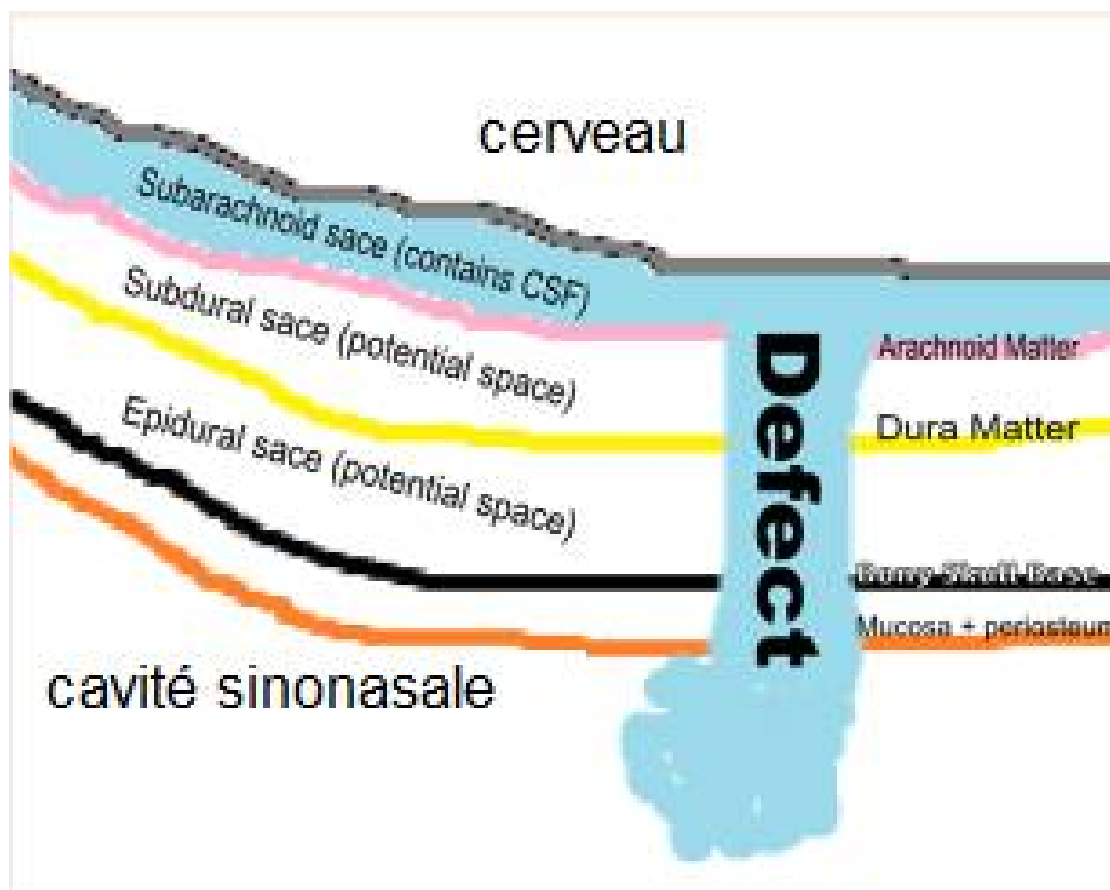


Figure 23: Représentation de la fuite du liquide céphalorachidien. (31)

Le contenu de la base antérieure du crâne et le site de l'anomalie où le LCR s'écoule vers la cavité nasale.

1.1. Etiologies de la Rhinorrhée Cérébrospinale

Le système de classification le plus largement accepté, proposé par Ommaya (Fig.24) dans les années 1960, divise principalement la rhinorrhée du LCR en catégories traumatique et non traumatique, la première pouvant être accidentelle ou iatrogène, tandis que la seconde peut survenir dans le cadre de pressions intracrâniennes normales ou élevées. (32,33)

Plus récemment, une troisième catégorie de fuite spontanée du LCR a été ajoutée pour inclure les patients sans antécédents de traumatisme ou d'autres facteurs prédisposants. (29)

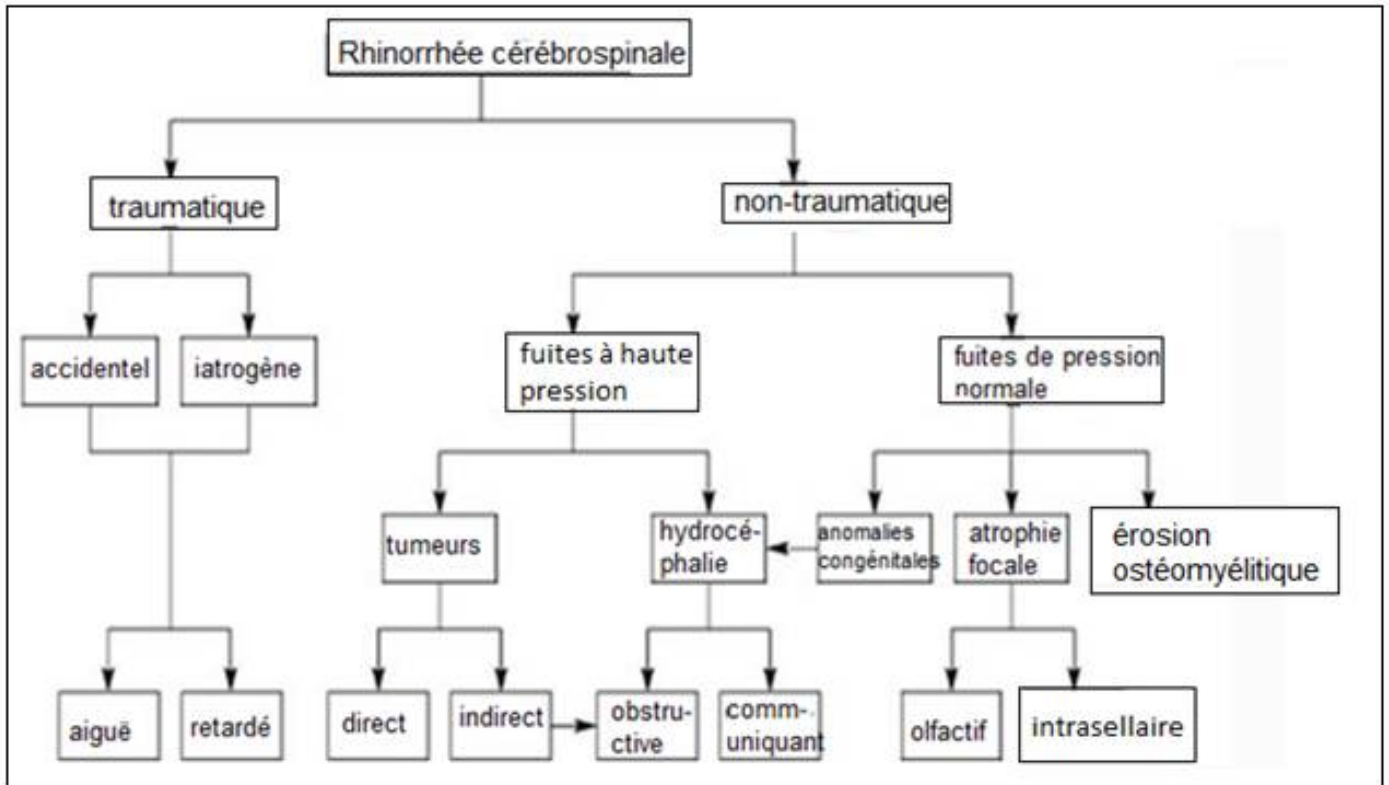


Figure 24:Schéma de classification selon Ommaya pour les fuites du LCR. (32)

- Les rhinorrhées cérébrospinales (RCS) post-traumatiques sont les plus fréquentes, représentant environ 80-90% des cas. Elles sont la complication de 2 % de tous les traumatismes crâniens et sont plus fréquents en cas de fracture basilaire du crâne et chez les hommes de la troisième à la cinquième décennie. (34)

- Les traumatismes iatrogènes, en particulier lors des opérations de la base du crâne et des sinus paranasaux, représentent environ 10 à 16 % des RCS. (34)

- Les RCS non traumatiques associées à une pression intracrânienne normale comptent pour environ 55% et peuvent avoir une prédisposition congénitale telle qu'un canal de Sternberg, un méningocèle ou une anomalie de l'oreille interne ou peuvent se produire à la suite d'une érosion de la base du crâne due à des tumeurs ou à des processus inflammatoires. (35)

- En ce qui concerne les fuites à haute pression, environ 45%, elles sont fréquemment précipitées par des tumeurs à croissance lente, souvent par un adénome hypophysaire. (35)

1.1.1. Les Rhinorrhées Cérébrospinales Traumatiques

- **Les Rhinorrhées Cérébrospinales Traumatiques Accidentelles**

En cas de traumatisme crânien, un ou plusieurs fragments osseux entraînent une déchirure de la dure-mère et donc une brèche-ostéo-méningée. Ce type de rhinorrhée cérébrospinale est l'apanage des traumatismes crâniens ou cranio-faciaux graves. La brèche ostéoméningée peut apparaître en cas de fracture de la base antérieure du crâne ou des structures avoisinantes: paroi postérieure du sinus frontal, toit ethmoïdal, toit du sinus sphénoïdal. (36)

Les fractures peuvent intéresser la lame criblée qui est une zone de faiblesse de la base antérieure du crâne. Il peut également exister des fractures mixtes, complexes : fronto-ethmoïdales, ethmoïdo-sphénoïdales, pétro-sphénoïdales.

Les sites de fracture les plus fréquents entraînant des fuites du LCR après un traumatisme crânien sont le sinus frontal (30,8 %), le sinus sphénoïde (11,4 - 30,8%), l'ethmoïde (15,4-19,1 %), la plaque criblée (7,7 %), le fronto-ethmoïde (7,7 %) et le sphéno-ethmoïde (7,7 %).(37) (Fig.25)

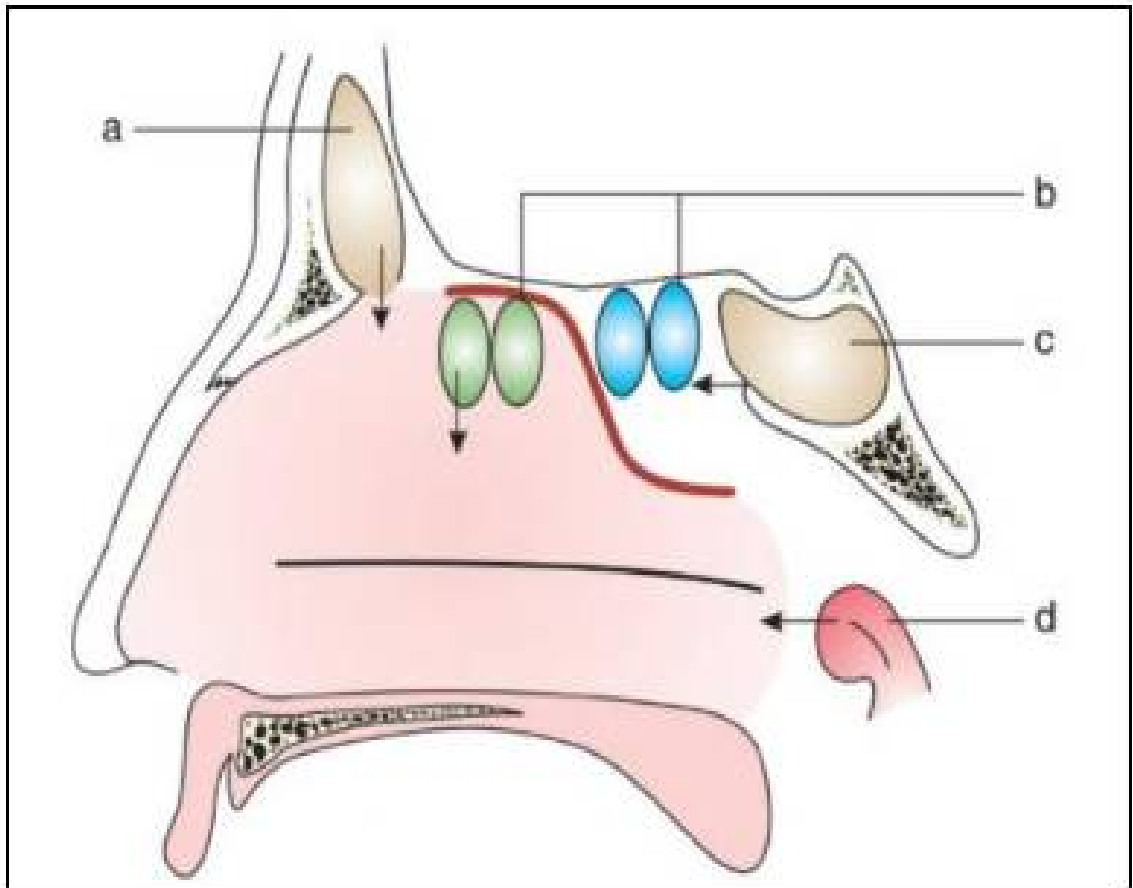


Figure 25:Sites de fuite du LCR. (38)

(a)Sinus frontal (b) Sinus ethmoïdal (c) Sinus sphénoïdal (d) Trompe d'Eustache
(fracture de l'os temporal)

- **Les Rhinorrhées Traumatiques Iatrogéniques**

La chirurgie endoscopique des sinus, la chirurgie endoscopique de la base du crâne, la chirurgie ouverte de la base du crâne et d'autres procédures neurochirurgicales peuvent toutes entraîner une lésion accidentelle de la base du crâne avec pour conséquence une fuite du LCR. (39)

- ✓ **Chirurgie Endoscopique des Sinus (CES)**

La fuite du LCR iatrogène est rare au cours de la chirurgie endoscopique des sinus mais il y a des facteurs qui peuvent contribuer au développement de cette complication comme certaines zones de la base du crâne qui sont plus sujettes aux lésions. L'examen des études d'imagerie préopératoire est crucial, car ces zones potentiellement préoccupantes peuvent être examinées minutieusement avant l'intervention chirurgicale.

Les endroits les plus fréquents pour les blessures iatrogènes à la base du crâne pendant la CES sont la lamelle latérale du cribiforme (Fig.26), la fovéa ethmoïdale postérieure, le récessus frontal et le sinus sphénoïde. (40)

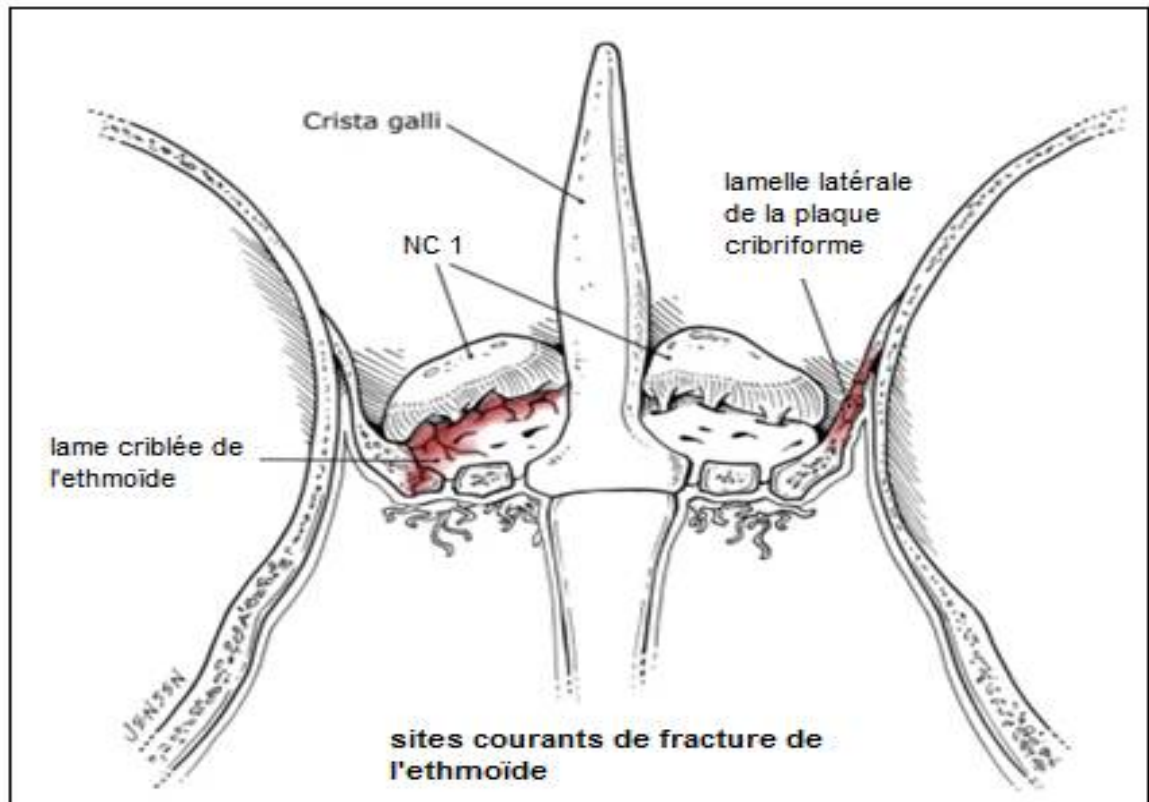


Figure 26: Vue agrandie de l'os ethmoïde dans le plan coronal et les sites de fractures les plus fréquents. (34)

(NC : nerf crânien)

✓ Procédures Neurochirurgicales

Une variété de procédures neurochirurgicales peut entraîner une rhinorrhée du LCR si un défaut dural est créé au moment de la chirurgie et n'est pas correctement réparé. Cela comprend des procédures impliquant toute la base du crâne, de la table postérieure du sinus frontal au clivus. Bien que la chirurgie pour traiter l'interface de la base du crâne soit la cause la plus évidente, d'autres procédures neurochirurgicales, telles que la craniotomie bi-frontale ou la coupure d'un anévrisme, peuvent également entraîner une fuite du LCR par inadvertance.

Le taux de fuite du LCR après une chirurgie endoscopique de la base du crâne est très variable. Dans la plus grande série de l'Université de Pittsburgh, le taux global de fuite du LCR postopératoire était de 15,9 %. La moitié de ces procédures étaient des approches de masses sellaires, telles que des adénomes hypophysaires, et l'autre moitié était constituée de cas plus compliqués. (41)

Après une intervention neurochirurgicale, le site le plus fréquent de fuite du LCR est le sinus sphénoïde (67 %) en raison du nombre élevé de tumeurs hypophysaires traitées par approche trans-sphénoïdale. (37) (Fig.27)

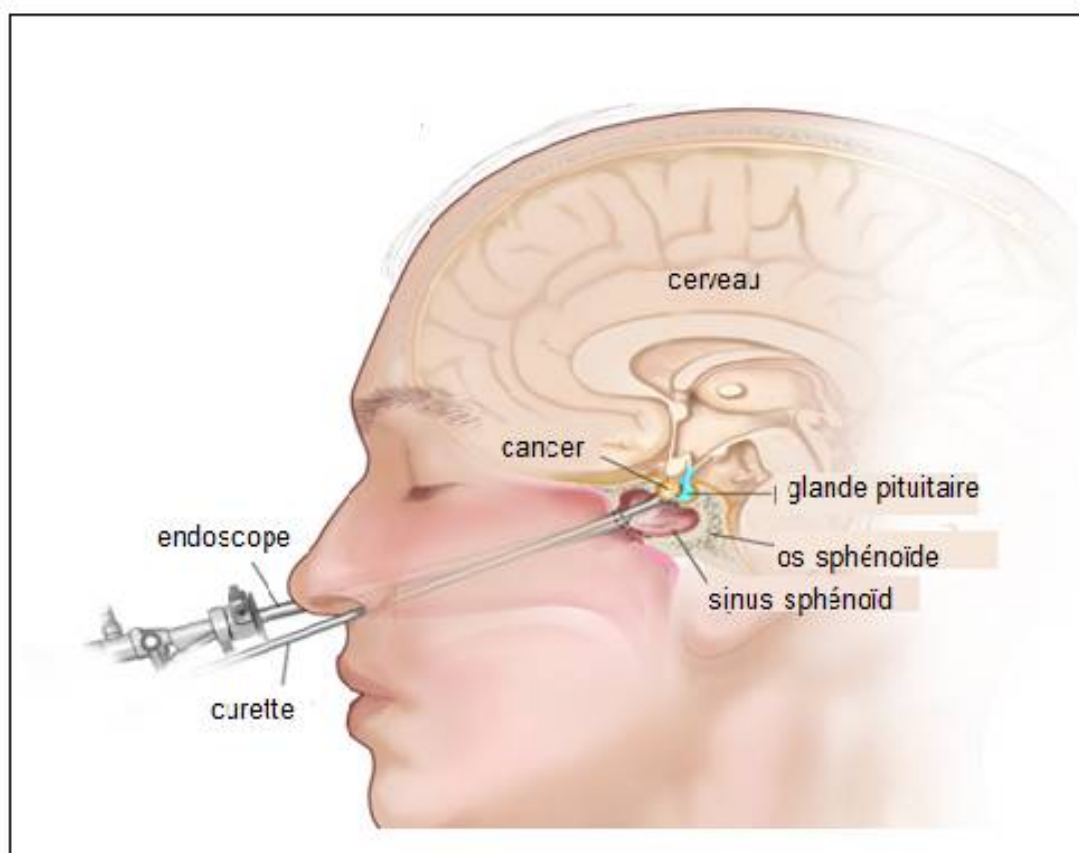


Figure 27:Chirurgie par voie trans-sphénoïdale.

1.1.2. Les Rhinorrhées Cérébrospinales Non-traumatiques

Les rhinorrhées cérébrospinales non traumatiques correspondent à un écoulement du LCR sans un élément de traumatisme. En nous basant sur la classification d'Ommaya, on peut différencier : les rhinorrhées normotensives et les rhinorrhées hypertensives. (33)

- **Les rhinorrhées normotensives**

Elles sont dues à la présence d'une malformation congénitale ou d'un processus tumoral érodant la base du crâne.

- ✓ Les malformations congénitales telle la persistance de canaux embryonnaires, une déhiscence ou des défauts osseux ont été identifiées.
- ✓ En ce qui concerne les tumeurs, on note : les tumeurs du clivus, les tumeurs sellaires et parasellaires et les tumeurs ethmoïdo-sphénoïdales.
- ✓ Ommaya et al. (32) ont classé les fuites du LCR non traumatiques causées par des tumeurs de deux types : directes et indirectes, selon que la tumeur érode directement les méninges et les os, ou qu'elle provoque indirectement l'érosion de zones anatomiquement fragiles de la base du crâne, en raison de l'augmentation de la pression intracrânienne.

- **Les rhinorrhées hypertensives**

On distingue parmi elles :

- ✓ la sténose congénitale de l'aqueduc de Sylvius avec comme conséquence une hydrocéphalie graduelle de haute pression (11)
- ✓ Les tumeurs sus- et sous-tentorielles qui obstrue les voies de passage du LCR ;
- ✓ le syndrome de la selle turcique vide (STV). Dans le syndrome de la STV, il s'agit d'une véritable « hernie arachnoïdienne » qui occupe la place de l'hypophyse dans la loge pituitaire et refoule l'hypophyse vers la partie postérieure de la selle turcique. Sa physiopathologie reste encore mal définie.
- ✓ les fuites spontanées de LCR qui sont associées à l'hypertension intracrânienne idiopathique (HII), également connue sous le nom d'hypertension intracrânienne bénigne ou de pseudo-tumeur cérébrale.
- ✓ les patients atteints d'HII et ceux qui présentent une rhinorrhée spontanée de LCR sont généralement des femmes en surpoids et partagent des résultats radiographiques spécifiques, tels qu'une selle vide, des anomalies du complexe de la gaine optique, un aplatissement du globe, des encéphalocèles, des fosses arachnoïdiennes, un élargissement de la grotte de Meckel et une ectasie durale. (42)

Dans des rapports antérieurs, les termes de fuites de LCR "spontanées" et "non traumatiques" étaient utilisés de manière interchangeable, la plupart des auteurs désignent aujourd'hui les fuites de LCR spontanées comme des fuites de LCR d'origine inconnue. (43)

1.2. Clinique

La manifestation clinique la plus fréquente de la rhinorrhée du LCR est l'écoulement nasal aqueux (82,7 % des cas), suivi d'une obstruction nasale (40,7%); les crises et la méningite peuvent également être les premiers symptômes. (44)

La rhinorrhée est caractérisée par un écoulement clair et aqueux du nez et de l'oreille avec une dépendance positionnelle. (45)

La rhinorrhée peut être provoquée par le signe du réservoir. (46) (Fig.28)

Après avoir été couché sur le dos pendant un certain temps, le patient est amené en position verticale avec une force de traction. Le patient est mis en position verticale avec le cou fléchi. Un afflux soudain de liquide clair indique une fistule de LCR.

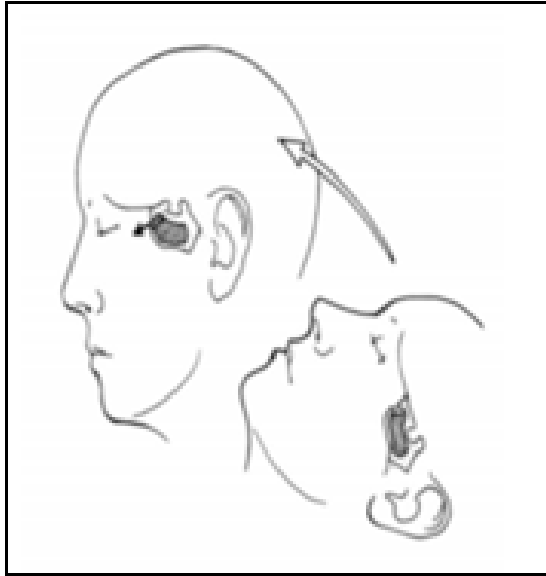


Figure 28:Signe du réservoir. (46)



Figure 29:Signe du halo. (46)

Toutefois, la rhinorrhée peut passer inaperçue, ou passer au second plan ; d'autres symptômes doivent alors alerter le clinicien : céphalées, fatigue, dysosmie et/ou rhinorrhée postérieure avec parfois un arrière-goût sucré. (47)

L'écoulement d'un liquide clair et non mucoïde du nez et de l'oreille peut être présenté comme un saignement de nature mixte, mais il peut être testé plus en détail à la recherche d'un signe de " double anneau " ou de " halo " sur un papier filtre. (Fig.29)

Le LCR combiné au sang peut laisser un "anneau" ou un "halo" sur les draps de lit ou autres supports blancs similaires. (48) Un double anneau ressemblant à une cible apparaîtra, car le LCR est moins dense et migre plus loin du centre que le sang. Ce "signe de l'anneau" a été discuté comme le premier indicateur d'une fuite de LCR, en particulier chez un patient traumatisé ; cependant, la fiabilité de ce signe est faible. (49)

Les patients atteints de rhinorrhées cérébrospinales spontanées peuvent présenter des céphalées et des symptômes visuels secondaires à une hypertension intracrânienne idiopathique coexistante.

1.3. Examens complémentaires

1.3.1. Explorations biochimiques

- **Test glucose oxydase**

La mise en évidence biochimique du LCR dans les sécrétions se faisait auparavant par la mesure du glucose ou des protéines. La présence de glucose indique que les sécrétions contiennent du LCR. Bien qu'il soit facile à réaliser, peu coûteux et largement disponible, il n'est pas recommandé comme test de confirmation en raison de sa faible sensibilité et spécificité diagnostique. (50)

Ce test peut conduire à des résultats faussement négatifs en cas de contamination bactérienne ou à des résultats faussement positifs chez les patients diabétiques. Ainsi il est suggéré que la détection de glucose dans la rhinorrhée du LCR ne peut pas être utilisée seule pour diagnostiquer une fuite de LCR et que l'absence de glucose n'exclut pas une fuite de LCR.

- **Test de bêta-2 transferrine**

En cas de suspicion de contamination par du sang ou d'autres sécrétions comme les larmes, le test de la bêta-2 transferrine (bêta-2 trf) est obligatoire. La bêta-2 transferrine est uniquement présente dans le LCR. Environ 2 à 5 ml sont nécessaires pour obtenir une bonne sensibilité. (50)

Papadea et al (51) ont conclu que cette méthode est fiable et non invasive pour le diagnostic et la prise en charge des patients présentant une suspicion de fuite de LCR. Le test de la bêta-2 transferrine a une sensibilité de 85%–100% et une spécificité de 75%–100%. (49)

Cependant le niveau de bêta-2 trf s'est avéré être augmenté dans le sérum des patients atteints de maladie alcoolique ainsi que dans les états chroniques (52) et doivent ainsi être pris en considération.

D'autre part, les techniques électrophorétiques prennent du temps, sont coûteuses, et ne sont pas facilement disponibles dans certains laboratoires cliniques. (52,53)

- **Test de la bêta-trace protéine**

Une autre méthode utile pour le diagnostic des fistules du LCR est la détermination néphélométrique du taux de bêta-trace protéine (bêtaTP). La bêta-trace protéine appartient aux protéines les plus abondantes du LCR, alors qu'elle n'est pas présente dans le liquide lacrymal. Une quantification néphélométrique rapide de la bêtaTP dans le LCR et le sérum a été développée et les résultats sont généralement disponibles en 20 min et nécessitent des volumes d'échantillons relativement faibles d'environ 200 µl. (54,55)

L'objectif principal de la mesure de la bêta-PT dans la pratique clinique n'est pas d'exclure une fuite de LCR chez les sujets sains, mais de reconnaître la rhinorrhée chez les patients présentant des signes et symptômes cliniques de fuite de LCR. Cependant, il ne doit pas être utilisé pour les patients souffrant d'insuffisance rénale et de méningite bactérienne en raison de son augmentation dans le sérum et de sa diminution dans le LCR.

La mesure de la bêta-TP est une méthode non-invasive, très sensible, précise, peu coûteuse et rapide pour la détection du LCR dans les sécrétions nasales. (54)

1.3.2. Imagerie

Les modalités d'imagerie initiales dans l'évaluation des fuites de LCR sont généralement non invasives, notamment la tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique cisternographie.

Les études invasives, notamment la tomodensitométrie cisternographie, la cisternographie par résonance magnétique avec contraste et la cisternographie radionucléide, sont utilisées dans certains cas.

- **La Tomodensitométrie (TDM)**

La modalité d'imagerie généralement préférée chez un individu présentant une fuite de LCR est la TDM en haute résolution (TDM HR ou le high-resolution computed tomography) des sinus paranasaux, y compris des os temporaux (56). Les tomodensitomètres multi détecteurs actuels permettent des re-formations multi planaires, c'est-à-dire une évaluation dans le plan coronal et sagittal avec une excellente délimitation de l'anatomie osseuse et une aide à l'identification d'un défaut osseux. (Fig.30)

Le principal avantage de la TDM HR est la représentation du défaut osseux même chez un patient sans fuite active au moment de l'imagerie. Parmi les autres avantages de la TDM HR, sa nature non invasive, sa plus grande disponibilité et l'absence de contre-indication majeure sont à souligner, contrairement à l'imagerie par résonance magnétique (IRM). (57)

Cependant, la TDM ne permet pas de vérifier l'existence d'un défaut dural concomitant chez un patient présentant des défauts osseux multiples. (34) En outre, L'utilisation de rayonnements ionisants est aussi un inconvénient bien qu'elle soit moindre avec le scanner multidétecteur.

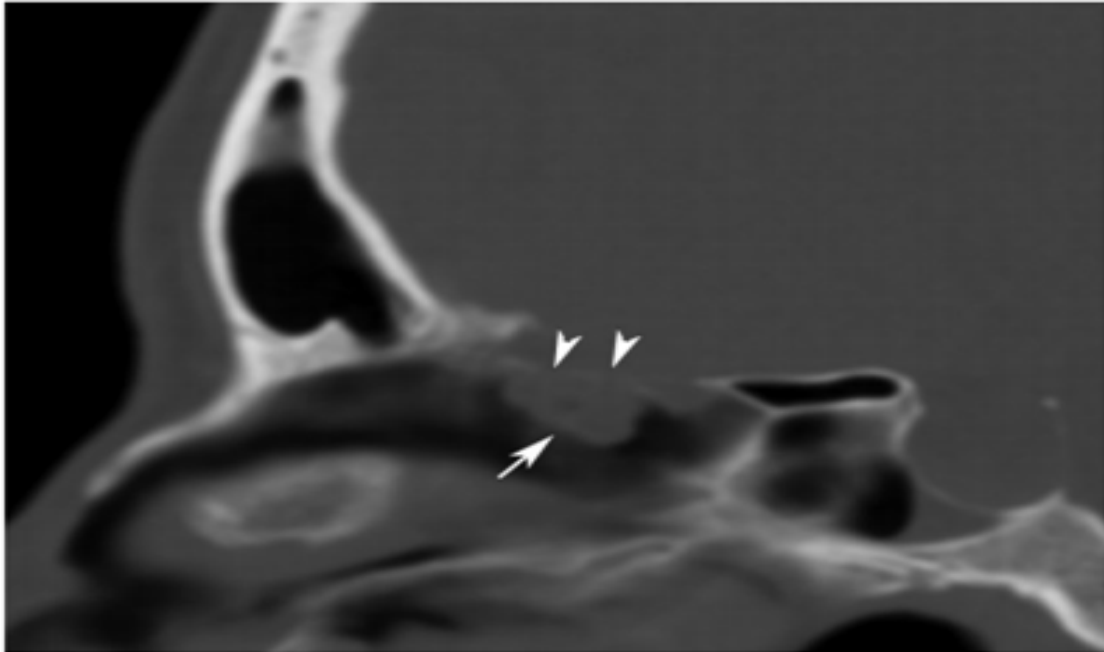


Figure 30: Une tomodensitométrie sagittale à reconstruction multiplanaire chez un patient souffrant de rhinorrhée post-traumatique. (58)

La TDM montre la présence d'une anomalie impliquant la plaque criblée (pointes de flèche) ainsi qu'un tissu mou lobulé et herniaire (flèche), correspondant à un méningocèle.

(Flèche)

- **TDM Cisternographie (TDMc)**

La TDMc consiste à scanner les cavités sinusoïdales et tympano-mastoïdiennes après administration intrathécale d'environ 8-10 ml de produit de contraste iodé non ionique.

Son rôle principal dans l'évaluation des fuites de LCR est pour les patients avec des fractures multiples et des défauts osseux, et ceux avec un défaut osseux suspect et des fuites cliniquement confirmées. L'étude est positive lorsqu'il y a une accumulation de contraste. La sensibilité de la TDMc varie entre 85 et 92% chez les patients présentant une fuite active et 40% chez ceux présentant une fuite inactive. (59) (Fig.31)

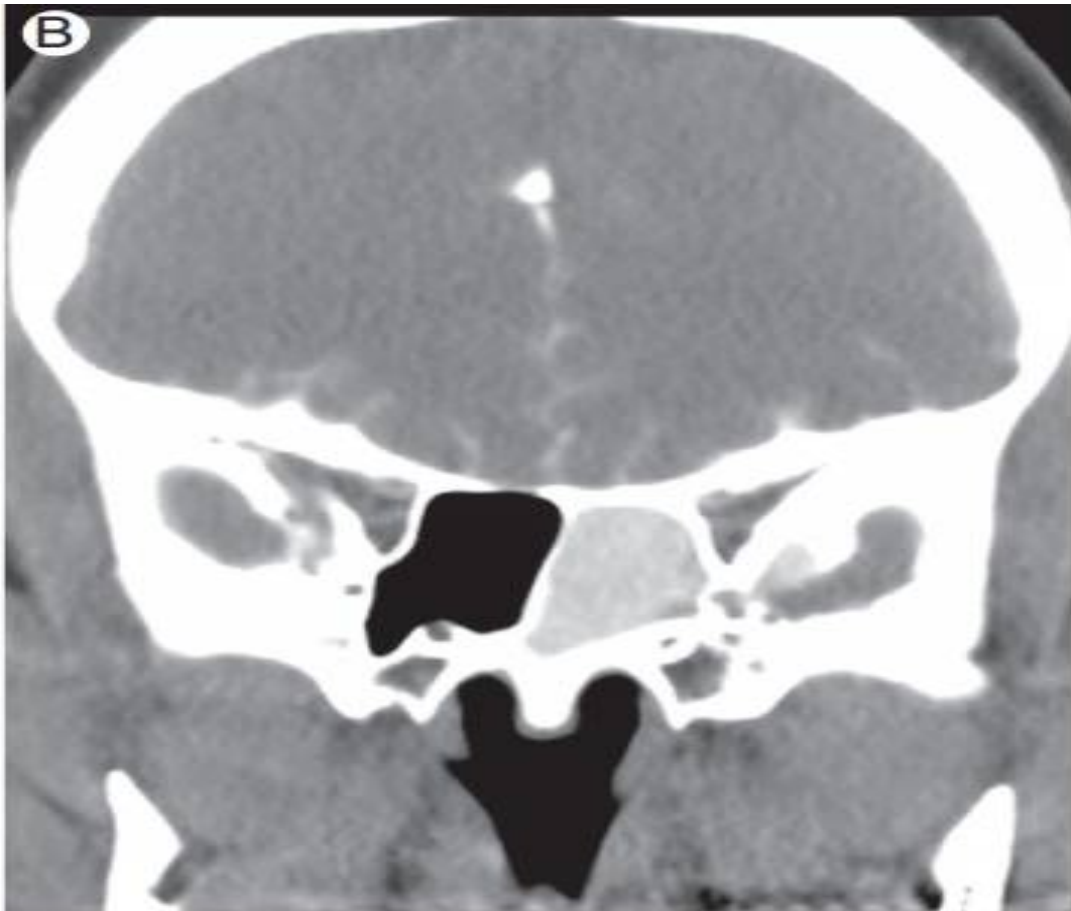


Figure 31: TDMc coronale montrant une opacification de contraste du tractus et du sinus sphénoïde gauche confirmant une fuite active. (60)

Les principaux inconvénients de la TDMc sont la faible sensibilité chez les patients présentant des fuites inactives/intermittentes et l'obscurcissement des petites fuites en raison de l'absence de fuite de produit de contraste à haute viscosité, à proximité d'un os de haute densité.(61,62)La nature invasive, l'augmentation de la dose de radiation due aux scans multiples, les risques inhérents associés à une ponction lombaire et à l'instillation intrathécale de contraste iodé sont d'autres inconvénients de la TDMc. (56)

-De plus, cette imagerie ne permet de déterminer le site de la fuite que dans les cas actifs et doit être comparée à une TDM HR réalisée avant l'instillation du contraste pour une évaluation optimale de la fuite de contraste. La TDMc, comme les autres techniques cisternographiques invasives, est contre-indiquée chez les patients souffrant de méningite ou de pression intracrânienne élevée.

-Les résultats positifs comprennent la visualisation d'un tractus fistuleux contrasté ou d'une communication arachnoïdienne extracrânienne.

- **L'IRM cisternographie (IRMc)**

-L'IRMc exploite l'intensité relativement élevée du signal du LCR dans les espaces sous-arachnoïdiens et facilite une évaluation optimale des défauts de la base du crâne. (63)

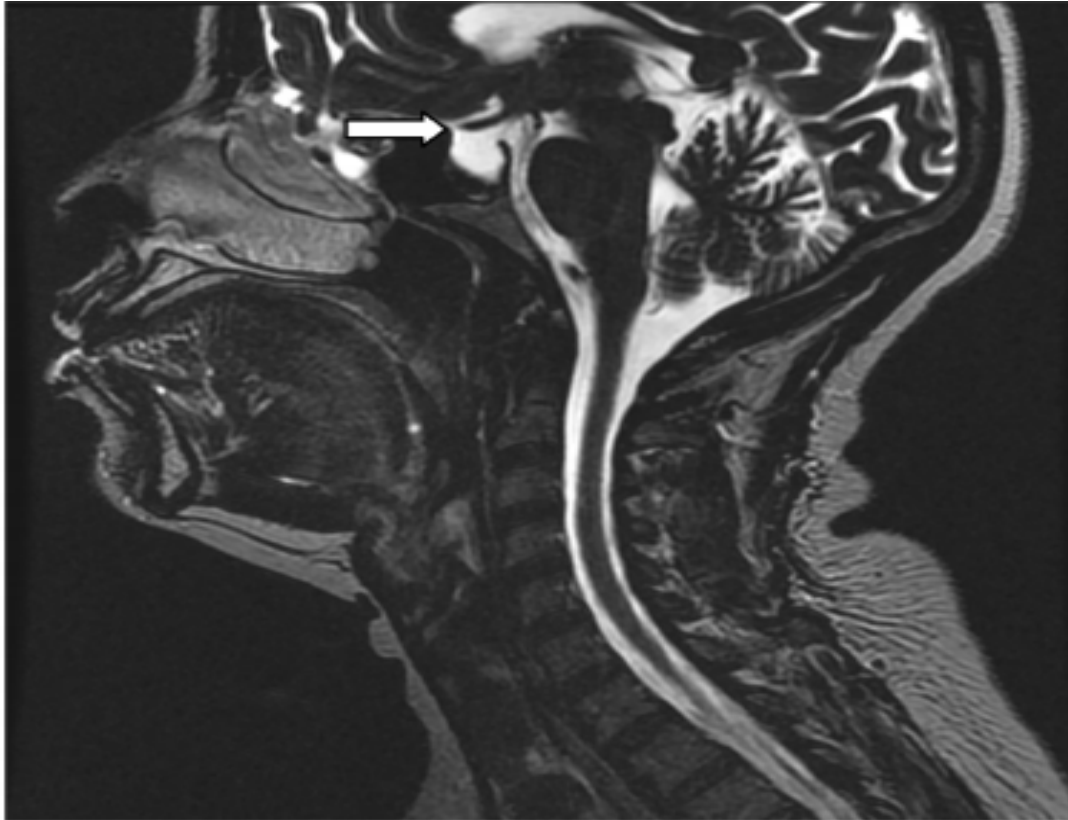


Figure 32: Fuites spontanées de liquide céphalo-rachidien (LCR) et selle vide en IRM.

L'IRM sagittale pondérée en T2 montrant une selle complètement vide (flèche blanche). Il s'agit d'une évagination durale dans la fosse hypophysaire. Jusqu'à 85 % des patients présentant des fuites spontanées de LCR ont une selle partiellement ou totalement vide.

-L'IRMc est considérée comme positive lorsqu'une voie de LCR communique entre les espaces sous-arachnoïdiens et l'espace extracrânien avec ou sans hernie des méninges et du parenchyme cérébral. (64) La sensibilité rapportée de l'étude pour détecter une fuite de LCR est d'environ 94%. (65)

- **Imagerie par résonance magnétique avec contraste (CE-IRM)**

L'IRM avec renforcement du contraste implique l'instillation intrathécale d'environ 0,5 ml d'agent de contraste à base de gadolinium (GBCA) après une ponction lombaire, suivie d'images bidimensionnelles (2D) ou tridimensionnelles (3D) en coupe mince pondérée en T1. L'imagerie est réalisée environ 1 à 2 heures après l'instillation du produit de contraste et après un délai pouvant aller jusqu'à 24 heures si nécessaire. (66)

La CE-IRM montre le site de la fuite comme un tracé fistuleux hyperintense sur les images pondérées en T1 à travers le défaut osseux et nécessite une TDM HR pour l'évaluation des détails osseux. La CE-IRM a une sensibilité plus élevée que la TDMc dans la détermination des fuites de LCR, en particulier les fuites intermittentes, ce qui peut être attribué à sa capacité à réaliser une imagerie différée jusqu'à 24 heures. La sensibilité varie de 92 à 100 % chez les patients présentant des fuites actives et d'environ 70 % chez les patients présentant des fuites inactives, avec une spécificité rapportée de 80 %. (67)

Les principaux avantages de cette technique sont la représentation des méningocèles et la facilité relative d'évaluation de la fuite par rapport à la TDMc, attribuable à la différenciation entre le contraste hyperintense et l'os adjacent.

- **Cisternographie des radionucléides**

La cisternographie des radionucléides (CR) pour évaluer les fuites de liquide céphalorachidien étaient populaires dans le passé mais sont tombées en désuétude avec l'avènement de la TDM HR et de l'IRM.

La CR implique l'injection intrathécale du radiotraceur, généralement du technétium-99 ou de l'indium-111, suivie de l'acquisition des images. La détection de l'activité du radiotraceur dans la cavité naso-nasale ou le nasopharynx indique une étude positive. (68)

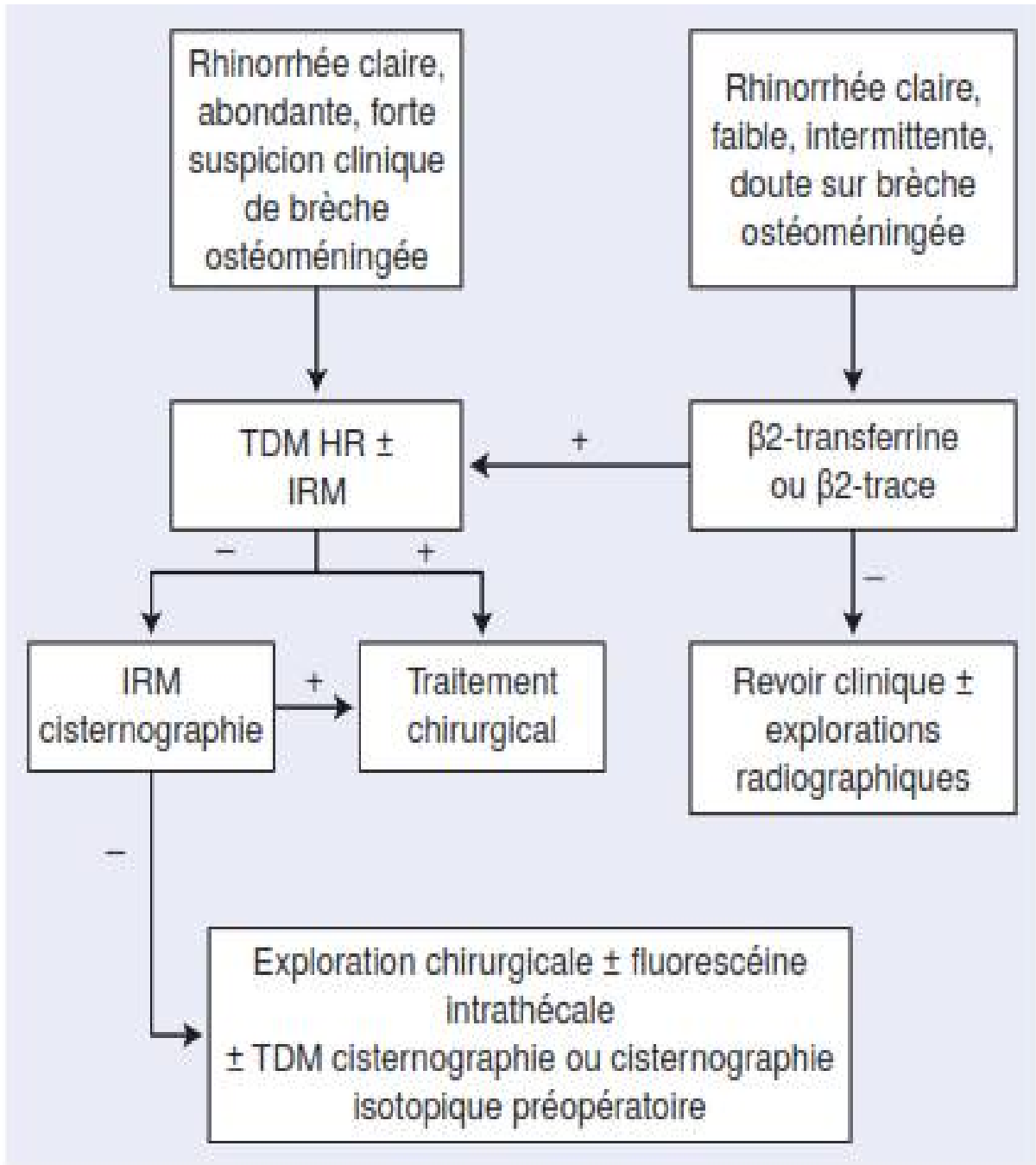


Figure 33:Arbre décisionnel. Stratégie diagnostique et thérapeutique devant une rhinorrhée claire et unilatérale. (11)

TDM : tomodensitométrie ; HR : haute résolution ; IRM : imagerie par résonance magnétique

2. Tumeurs des fosses nasales et des sinus paranasaux

Les tumeurs nasales et paranasales sont des excroissances anormales qui commencent dans et autour du passage à l'intérieur de votre nez (cavité nasale). Les tumeurs nasales commencent dans la cavité nasale. Les tumeurs paranasales commencent dans les sinus paranasaux.

Les tumeurs nasales et paranasales peuvent être non cancéreuses (bénignes) ou cancéreuses (malignes). Il existe plusieurs types de tumeurs nasales et paranasales.

2.1. Facteurs de risque

Le Centre international de recherche sur le cancer de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) classe sept facteurs environnementaux ou exposition professionnelles comme ayant des preuves suffisantes de cancérogénicité pour les sinus nasaux et paranasaux. Ils sont :

- la production d'alcool isopropylique
- la poussière de cuir
- les composés de nickel
- le radium 226 et ses produits de désintégration
- le radium 228 et ses produits de désintégration
- le tabagisme et
- la poussière de bois.

L'OMS en classe quatre autres facteurs comme ayant des preuves limitées.
Il s'agit de :

- la charpenterie et la menuiserie
- les composés de chrome
- le formaldéhyde et
- la fabrication de textiles. (69)

On s'intéresse aussi au rôle étiologique possible du papillomavirus humain (HPV) dans les cancers de la cavité nasale et des sinus paranasaux, et une méta-analyse des études publiées a indiqué que 27 % des cas étaient testés positifs pour un marqueur d'infection par le HPV. (70)

L'identification du HPV dans les carcinomes de la cavité nasale a des implications cliniques importantes, car la présence du HPV pourrait être un facteur pronostique associé à une issue favorable.

2.2. Classification pathologique

Le système de classification de l'OMS divise les tumeurs nasosinusiennes en catégories basées sur le tissu d'origine et la bénignité par rapport à la malignité. (71) (Fig.35)

Les catégories histologiques des néoplasmes comprennent les lésions épithéliales, les tumeurs des tissus mous, les tumeurs des os et du cartilage, les tumeurs hémato-lymphoïdes, les tumeurs neuro-ectodermiques, les tumeurs des cellules germinales et les tumeurs secondaires.

Au sein de chacune de ces catégories basées sur la bénignité ou la malignité, une subdivision supplémentaire est la catégorie basée sur le type de tissu, c'est-à-dire le tissu salivaire ou le tissu neuroendocrinien. (72)

2.2.1. Tumeurs bénignes

- **Tumeurs épithéliales**

Les tumeurs épithéliales bénignes comprennent les papillomes et les adénomes des glandes salivaires, dont le plus courant est l'adénome pléomorphe (tumeur mixte bénigne).

-Les papillomes sont les néoplasmes épithéliaux bénins les plus fréquemment rencontrés, et le papillome inversé (IPap) est le sous-type le plus courant.

L'IPap est une tumeur bénigne mais localement agressive dont l'incidence est estimée à 0,6-1,5 pour 100.000. (73) Il naît généralement de la paroi latéro-nasale et s'étend vers l'ethmoïde et le sinus maxillaire

2.2.2. Tumeurs malignes

Les cancers des sinus paranasaux et de la cavité nasale représentent environ 3 % de toutes les tumeurs malignes de la tête et du cou, et moins de 0,5 % de toutes les tumeurs malignes humaines. (74) On retrouve des histologies variables et des sites anatomiques spécifiques. Selon la classification de l'OMS, il existe 44 types histologiques différents de tumeurs malignes nasosinusiennes (NS), dont la grande majorité est d'origine épithéliale. (75) Les sites les plus courants de la maladie sont les fosses nasales et les sinus maxillaires.

Le pronostic des patients atteints de tumeurs nasosinusiennes est relativement mauvais, la survie à 5 ans publiée dans la série d'institutions uniques était de 22 à 67 %. (76,77)

- **Tumeurs malignes épithéliales**

Il existe 19 types de tumeurs malignes épithéliales. Elles sont les plus fréquentes et représentent la plupart des tumeurs malignes.

Parmi ces 19 types de tumeurs malignes épithéliales, figurent le carcinome épidermoïde et ses variantes, les adénocarcinomes de type intestinal et non intestinal, les carcinomes de type glandes salivaires et les tumeurs neuroendocrines.

- Le carcinome épidermoïde (SCC) est la tumeur maligne épithéliale la plus fréquente et représente environ 50 à 80 % de toutes les tumeurs NS et survient principalement dans le sinus maxillaire dans presque 60-70% des cas et dans la cavité nasale. (78)

-L'adénocarcinome a une prédilection pour les sinus ethmoïdaux. (79)
(Fig.34)

Le SCC et l'adénocarcinome sont plus fréquemment observés chez les hommes. Ils sont tous deux plus fréquents dans la tranche d'âge de 50-60 ans. (80) L'exposition professionnelle est un facteur de risque majeur pour ces deux tumeurs malignes.

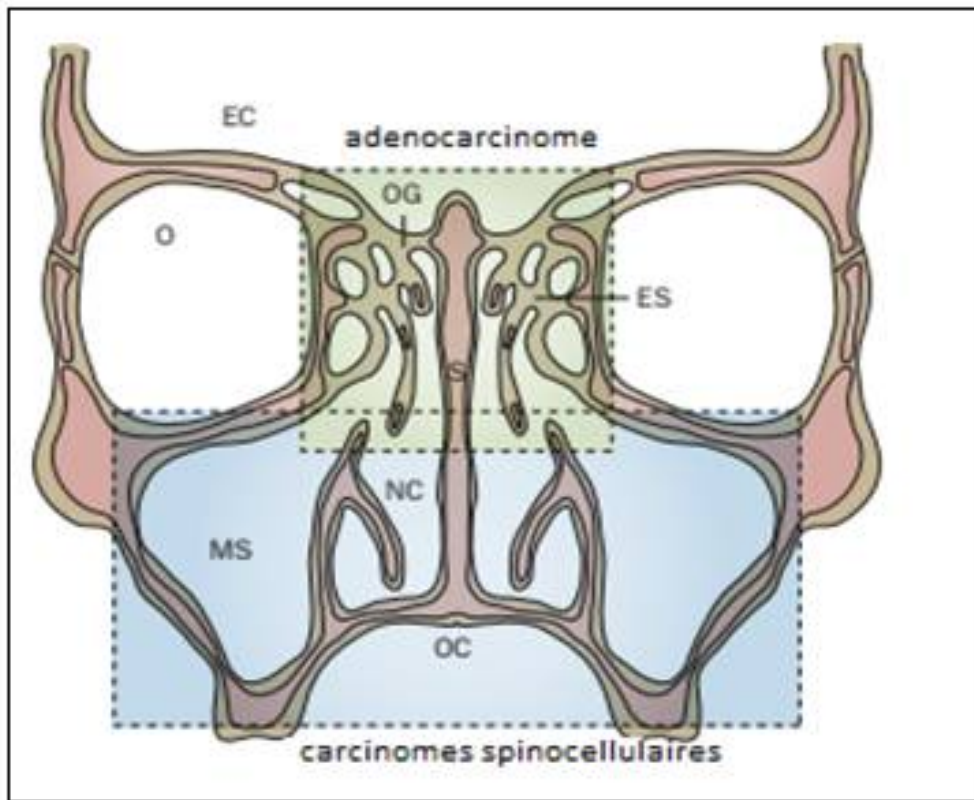


Figure 34:Emplacements fréquents du carcinome épidermoïde et de l'adénocarcinome au niveau de la cavité nasale et des sinus paranasaux. (78)

Presque tous les adénocarcinomes de type intestinal sont situés dans le sillon olfactif des sinus ethmoïdaux, alors que les carcinomes spinocellulaires se trouvent principalement dans la cavité nasale et les sinus maxillaires.

-Le carcinome indifférencié nasosinusien (SNUC) est un néoplasme agressif sans signe de différenciation malpighienne ou glandulaire. L'atteinte ganglionnaire et les métastases à distance sont plus fréquentes avec le SNUC qu'avec les autres tumeurs malignes NS. Le SNUC a un très mauvais pronostic avec une survie à 5 ans de moins de 20%. (81)

Malignant epithelial tumors

- Squamous cell carcinoma
 - Verrucous carcinoma
 - Papillary squamous cell carcinoma
 - Basaloid squamous cell carcinoma
 - Spindle cell carcinoma
 - Adenosquamous carcinoma
 - Acantholytic squamous cell carcinoma
- Lymphoepithelial carcinoma
- Sinonasal undifferentiated carcinoma
- Adenocarcinoma
 - Intestinal-type adenocarcinoma
 - Nonintestinal-type adenocarcinoma
- Salivary gland-type carcinomas
 - Adenoid cystic carcinoma
 - Acinic cell carcinoma
 - Mucoepidermoid carcinoma
 - Epithelial-myoepithelial carcinoma
 - Clear cell carcinoma N.O.S.
 - Myoepithelial carcinoma
 - Carcinoma ex pleomorphic adenoma
 - Polymorphous low-grade adenocarcinoma
- Neuroendocrine tumors
 - Typical carcinoid
 - Atypical carcinoid
 - Small cell carcinoma, neuroendocrine type

Soft tissue tumors

- Malignant tumors
 - Fibrosarcoma
 - Malignant fibrous histiocytoma

Benign epithelial tumors

- Sinonasal papillomas
 - Inverted papilloma
 - (Schneiderian papilloma, inverted type)
 - Oncocytic papilloma
 - (Schneiderian papilloma, oncocytic type)
 - Exophytic papilloma
 - (Schneiderian papilloma, exophytic type)
- Salivary gland-type adenomas
 - Pleomorphic adenoma
 - Myoepithelioma
 - Oncocytoma

Tumors of bone and cartilage

- Malignant tumors
 - Chondrosarcoma
 - Mesenchymal chondrosarcoma

<ul style="list-style-type: none"> • Leiomyosarcoma • Rhabdomyosarcoma • Angiosarcoma • Malignant peripheral nerve sheath tumor • Borderline and low malignant potential tumors <ul style="list-style-type: none"> • Desmoid-type fibromatosis • Inflammatory myofibroblastic tumor • Glomangiopericytoma • (Sinonasal-type haemangiopericytoma) • Extrapleural solitary fibrous tumor • Benign tumors <ul style="list-style-type: none"> • Myxoma • Leiomyoma • Haemangioma • Schwannoma • Neurofibroma • Meningioma <p>Haematolymphoid tumors</p> <ul style="list-style-type: none"> • Extranodal NK/T cell lymphoma • Diffuse large B-cell lymphoma • Extradural plasmacytoma • Extradural myeloid sarcoma • Histiocytic sarcoma • Langerhans cell histiocytosis 	<ul style="list-style-type: none"> • Osteosarcoma • Chordoma • Benign tumors <ul style="list-style-type: none"> • Giant cell lesion • Giant cell tumor • Chondroma • Osteoma • Chondroblastoma • Chondromyxoid fibroma • Osteochondroma (exostosis) • Osteoid osteoma • Osteoblastoma • Ameloblastoma • Nasal chondromesenchymal hamartoma <p>Neuroectodermal</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ewing sarcoma • Primitive neuroectodermal tumor • Olfactory neuroblastoma • Melanotic neuroectodermal tumor of infancy • Mucosal malignant melanoma
<p>Germ cell tumors</p> <ul style="list-style-type: none"> • Immature teratoma • Teratoma with malignant transformation • Sinonasal yolk sac tumor (endodermal sinus tumor) • Sinonasal teratocarcinosarcoma • Mature teratoma • Dermoid cyst 	<p>Secondary tumors</p>

Figure 35: Classification des tumeurs des sinus nasaux et paranasaux. (Modifiée par la classification histologique de l'Organisation Mondiale de la Santé) (71)

2.3. Diagnostic

2.3.1. Tableau Clinique

(a) Signes fonctionnels

❖ Signes naso-sinusiens :

Les symptômes les plus courants sont :

- l'écoulement nasal(42%) avec une rhinorrhée purulente ou muco-purulente
- la pression sinusale ou l'obstruction nasale(71%)(Fig.36) ;
- l'épistaxis : Bien que celui-ci soit généralement associée à une maladie maligne, elle peut également être un symptôme de présentation d'une tumeur bénigne en raison des croûtes et des petites zones de mucosité et d'excoriation de la muqueuse (82) ;

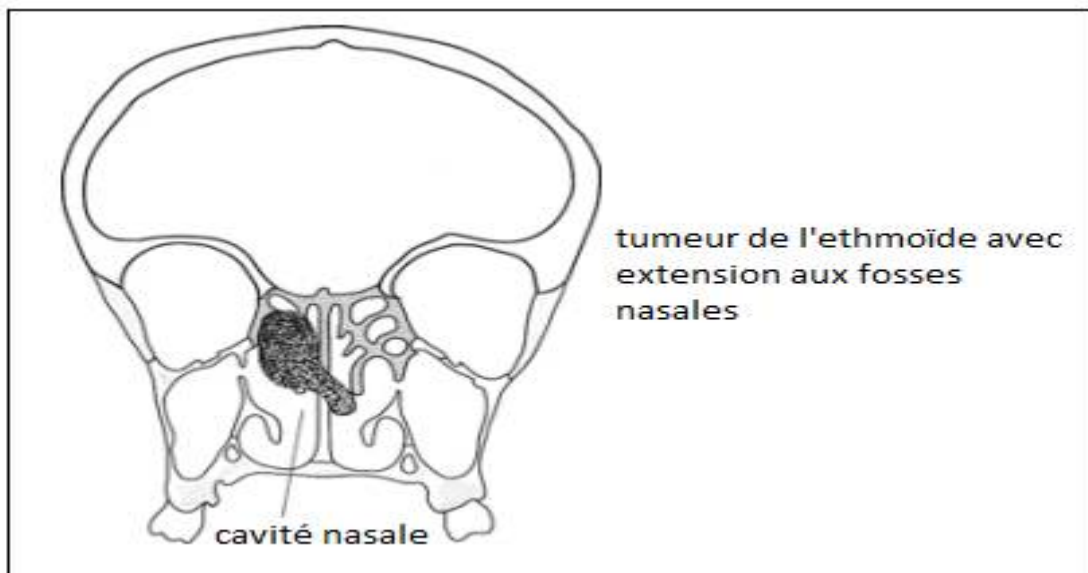


Figure 36: Tumeur du sinus ethmoïdal causant une obstruction nasale. (83)

❖ **Signes extra naso-sinusiens :**

✓ **Signes neurologiques :**

- un engourdissement ou une hyperesthésie peuvent survenir lorsque la branche V2 infra-orbitaire du nerf maxillaire est touchée
- un trismus, une sensibilité faciale lorsque la tumeur progresse vers la fosse ptérygo-palatine et/ou infra-temporale. (84)

✓ **Signes ophtalmologiques :**

- En cas d'atteinte orbitaire (Fig.37) on peut observer
- une douleur oculaire
- une sensation de plénitude dans l'œil
- une épiphora unilatérale
- une diplopie (liée à l'atteinte de la masse périorbitaire) et une proptose.



Figure 37: Tumeur maligne avec extension au niveau de l'orbite. (85)

(b) L'examen clinique

Il concerne l'examen ORL incluant l'endoscopie nasale, l'examen de la cavité buccale, l'examen ophtalmologique et se termine par un examen clinique général.

Il inclut :

(i) L'examen ORL

- Il recherche une déformation faciale et une asymétrie.
- Lorsque la tumeur progresse vers le nasopharynx, des caractéristiques cliniques d'otite moyenne séreuse peuvent apparaître.
- Lorsqu'elle progresse vers le palais, une plénitude palatine, une ulcération et une sensibilité peuvent apparaître.

(ii) L'endoscopie nasale

Dans le cas d'une suspicion de masse expansive au niveau du sinus, une endoscopie nasale par endoscopes flexibles et/ou rigides est nécessaire.

L'endoscopie nasale permet :

- une visualisation directe de la lésion;
- de différencier un polype inflammatoire d'un néoplasme, bénin ou malin;
- d'identifier ou de suggérer le site d'origine possible de la lésion, son extension locale et d'évaluer la présence de lésions satellites.

Les signes évocateurs de malignité à l'endoscopie sont :

- une masse expansible unilatérale avec une surface irrégulière
- des zones nécrosées et
- des saignements de contact. (Fig.39)



Figure 38: Adénocarcinome type intestinal vu à l'endoscopie. (82)



Figure 39: Esthesioneuroblastome vu à l'endoscopie. (74)

(iii) L'examen de la cavité buccale

Elle doit également être examinée afin de vérifier l'absence de déchaussement des dents et d'exclure une atteinte du processus alvéolaire du maxillaire.

Les tumeurs du sinus maxillaire peuvent également se présenter sous la forme d'une tuméfaction sous-muqueuse au niveau de la joue, du sillon gingivo-buccal.

Une histoire récente d'extraction ou de mobilité dentaire inexplicable par ailleurs doit également être prise en compte. (86)

(iv) L'examen ophtalmologique.

Il recherche une baisse d'acuité visuelle et une diplopie,

(v) Le reste de l'examen clinique.

Il recherche des adénopathies qui peuvent être homolatérales ou controlatérales suivi d'un examen neurologique avec étude des paires crâniennes.

Comme les symptômes des cancers des fosses nasales sont similaires à des troubles courants tels que la sinusite, le diagnostic peut être retardé. À un stade avancé de la maladie, des symptômes correspondant aux régions touchées peuvent s'ajouter aux caractéristiques cliniques.

Cependant par rapport aux tumeurs des sinus paranasaux, les tumeurs des fosses nasales peuvent être diagnostiquées plus tôt en raison de symptômes tels que l'obstruction nasale et l'épistaxis.

Toutefois 9-12% des patients peuvent être asymptomatiques. En particulier, les patients présentant des symptômes unilatéraux au niveau des sinus doivent être soigneusement évalués. **Un gonflement unilatéral du visage, une proptose unilatérale, une diplopie et des neuropathies crâniennes doivent servir d'alerte.** (87)

2.3.2. Examens Complémentaires

a) L'imagerie

La tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) offrent beaucoup d'informations utiles.

-La tomodensitométrie (TDM)

Dans la pathologie tumorale, la TDM contribue au diagnostic de bénignité ou de malignité d'une lésion sinusienne.

La TDM est précieuse pour l'évaluation des structures osseuses et de la base du crâne. Les érosions osseuses, les destructions et les zones sclérosées peuvent être détectées. (Fig.40) Elle permet d'apprécier la topographie, d'offrir un bilan d'extension pré-thérapeutique et de surveiller l'évolution.

-Dans le cas d'une polypose nasale, le scanner révèle un élargissement de l'infundibulum, une opacification des sinus, ainsi qu'un amincissement des parois des sinus et des septa-nasaux ethmoïdaux.

-Dans les tumeurs des fosses nasales, la TDM montre le plus souvent une destruction osseuse. Alors que l'atteinte osseuse se manifeste par une érosion, une infiltration et une destruction dans les tumeurs malignes, elle se manifeste par une expansion dans les tumeurs bénignes. (84)



Figure 40: L'imagerie TDM coronale montrant un carcinome épidermoïde des sinus nasaux et paranasaux maxillaire gauche agressif avec destruction des parois du sinus maxillaire. (78)

L'érosion du plancher du sinus maxillaire et l'extension de la tumeur à l'alvéole maxillaire (flèche), à l'espace buccal (astérisque) et au palais dur (tête de flèche) sont évidentes.

--L'imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM permet de mieux évaluer les détails des tissus mous, ce qui est important pour l'évaluation de la propagation périneurale. Les implications de la dure-mère, de l'orbite et du parenchyme cérébral peuvent ainsi être détectées.(Fig.41)Grâce à la propriété de limitation-diffusion de l'IRM, la discrimination bénigne-maligne des tumeurs peut également être prévue.

De plus, avec l'IRM, en différenciant le tissu tumoral des zones inflammatoires, les limites de la masse peuvent être mieux identifiées. (88) Le contenu élevé en eau de l'inflammation se manifeste par un signal accru sur les images T2. Il s'agit d'une supériorité importante de l'IRM par rapport à la TDM.

L'IRM est aussi supérieure à la TDM pour montrer le site d'origine de la tumeur. L'évaluation du flux sanguin tumoral par perfusion non invasive en IRM a été suggérée comme utile pour le diagnostic différentiel du carcinome épidermoïde et du papillome inversé. (88,89)

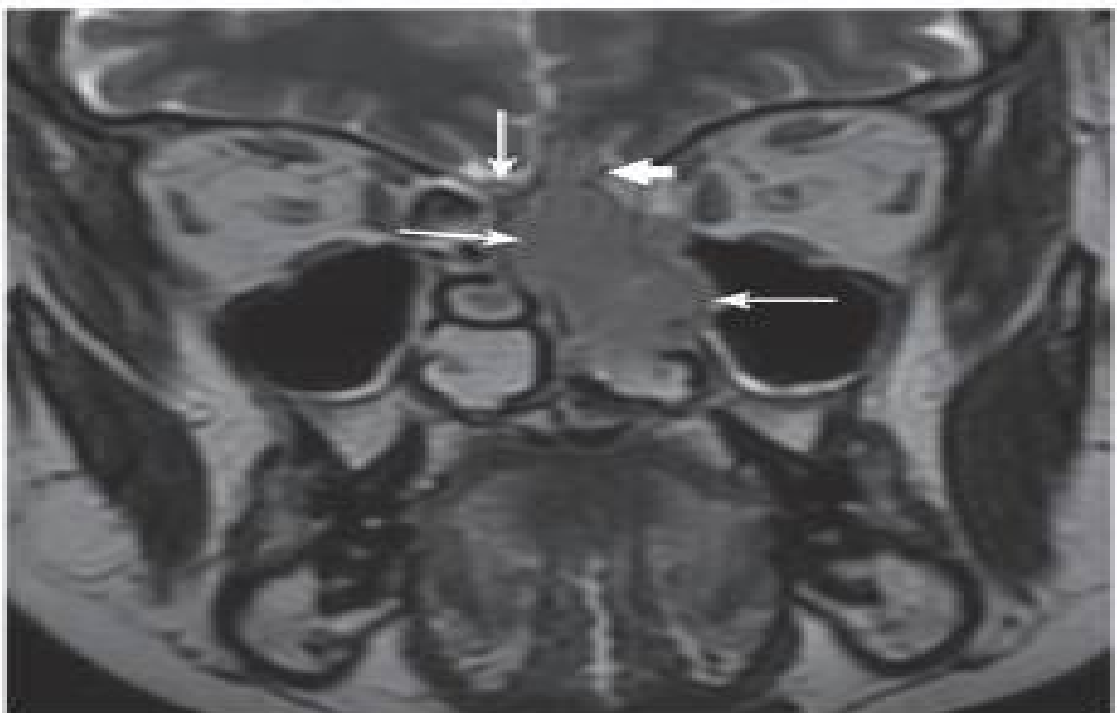


Figure 41: L'IRM montrant une tumeur des fosses nasales avec extension au sinus sphénoïde gauche et intracrânienne. (78)

-Tomographie par émission de positrons (TEP-TDM)

La tomographie par émission de positrons (TEP-TDM) est utilisée lorsque la tumeur pourrait être un site métastatique inhabituel d'une tumeur primaire située ailleurs dans le corps, par exemple un adénocarcinome, ou occasionnellement lorsque la maladie métastatique étendue est une possibilité clinique, par exemple un sarcome agressif. (90)

b) La biopsie

La biopsie et l'examen histopathologique sont obligatoires pour la confirmation du diagnostic. La biopsie endoscopique permet de faire un prélèvement (biopsie incisionnelle) au niveau de la zone suspecte à travers l'endoscope pour l'examen histopathologique.

Une aspiration à l'aide d'une aiguille fine insérée dans une masse pour en retirer des cellules peut être utilisée pour vérifier une masse dans le cou ou pour voir si le cancer des fosses nasales ou du sinus paranasal s'est propagé aux ganglions lymphatiques du cou (ganglions cervicaux). (91)

2.4. Stadification des tumeurs sino-sinusiennes (stadification 2017)

-Une fois les données d'imagerie appropriées obtenues, la stadification clinique des tumeurs naso-sinusiennes est effectuée en fonction de leur localisation et de leur étendue, selon le système de classification actuelle de l'Union internationale de lutte contre le cancer (UICC). (92)

-Le système de stadification des tumeurs du sinus maxillaire est différent de celui utilisé pour les tumeurs du sinus ethmoïdal et des fosses nasales.

-Le système de stadification ganglionnaire pour les tumeurs du sinus maxillaire, de l'ethmoïde et des fosses nasales est le même que pour les autres sites de la tête et du cou, et dépend du nombre, de la taille et de la latéralité des ganglions lymphatiques impliqués.

X	Impossible d'évaluer la tumeur primitive
0	Aucun signe de tumeur primitive
Tis	Carcinome in situ (carcinome non invasif)
1	La tumeur est confinée à la muqueuse du sinus maxillaire. L'os n'est ni érodé, ni détruit.
2	La tumeur érode ou détruit l'os et s'étend jusqu'au palais dur ou aux voies nasales. La catégorie T2 ne comprend pas l'extension jusqu'à la paroi arrière du sinus ou jusqu'aux lames osseuses situées près du sphénoïde.
3	La tumeur a envahi l'une des structures suivantes : os de la paroi arrière du sinus maxillaire, os qui entoure l'œil (orbite), tissus sous la peau, sinus ethmoïdal ou bien dépression osseuse située près du sinus sphénoïdal.
T4	T4a - La tumeur a envahi l'une des structures suivantes : œil, peau de la joue, os du sinus sphénoïdal, os du sinus ethmoïdal ou bien sinus sphénoïdaux ou frontaux. T4b - La tumeur a envahi l'une des structures suivantes : fond de l'orbite, revêtement du cerveau (dure-mère), nerfs crâniens (sauf le nerf maxillaire supérieur [V2]), nasopharynx ou base du crâne.

Tableau 2:Stadification des tumeurs du sinus maxillaire.

TX	Impossible d'évaluer la tumeur primitive
T0	Aucun signe de tumeur primitive
Tis	Carcinome in situ
T1	La tumeur est confinée à la fosse nasale ou au sinus ethmoïdal, sans nécessairement avoir envahi l'os.
T2	La tumeur a envahi au moins 2 des structures suivantes : vestibule nasal, cloison, paroi de la fosse nasale, ou bien le plancher de la fosse nasale, ou encore, elle a traversé la fosse nasale et le sinus ethmoïdal, sans nécessairement avoir envahi l'os.
T3	La tumeur s'est propagée à l'orbite, au sinus maxillaire, au palais ou à l'os du sinus ethmoïdal.
T4	T4a - La tumeur a envahi l'une des structures suivantes : œil, peau du nez ou de la joue, os du crâne, sinus ethmoïdal ou bien sinus sphénoïdaux ou frontaux.
	T4b - La tumeur a envahi l'une des structures suivantes : fond de l'orbite, dure-mère, cerveau, nerfs crâniens (sauf la branche maxillaire du nerf trijumeau [V2]), nasopharynx ou base du crâne.

Tableau 3:Stadification des tumeurs de la cavité nasale et du sinus ethmoïdal.

NX	Impossible d'évaluer les ganglions lymphatiques régionaux
N0	Absence de métastases dans les ganglions lymphatiques régionaux
N1	Le cancer s'est propagé à 1 ganglion lymphatique du cou, du même côté que la tumeur (homolatéral). Le ganglion mesure 3 cm ou moins.
N2	N2a - Le cancer s'est propagé à 1 ganglion lymphatique du cou, du même côté que la tumeur, et ce ganglion mesure plus de 3 cm mais pas plus de 6 cm.
	N2b - Le cancer s'est propagé à plusieurs ganglions lymphatiques du cou, du même côté que la tumeur, mais tous ces ganglions mesurent 6 cm ou moins.
	N2c - Le cancer s'est propagé aux ganglions lymphatiques des deux côtés du cou ou aux ganglions du cou du côté opposé à la tumeur (controlatéraux). Tous ces ganglions mesurent 6 cm ou moins.
N3	Le cancer s'est propagé à un ganglion lymphatique du cou et ce ganglion mesure plus de 6 cm.

Tableau 4:Stadification des métastases ganglionnaires des tumeurs naso-sinusiennes.

MX	Impossible d'évaluer les métastases à distance
M0	Absence de métastases à distance
M1	Présence de métastases à distance

Tableau 5:Stadification des métastases à distance. (93)

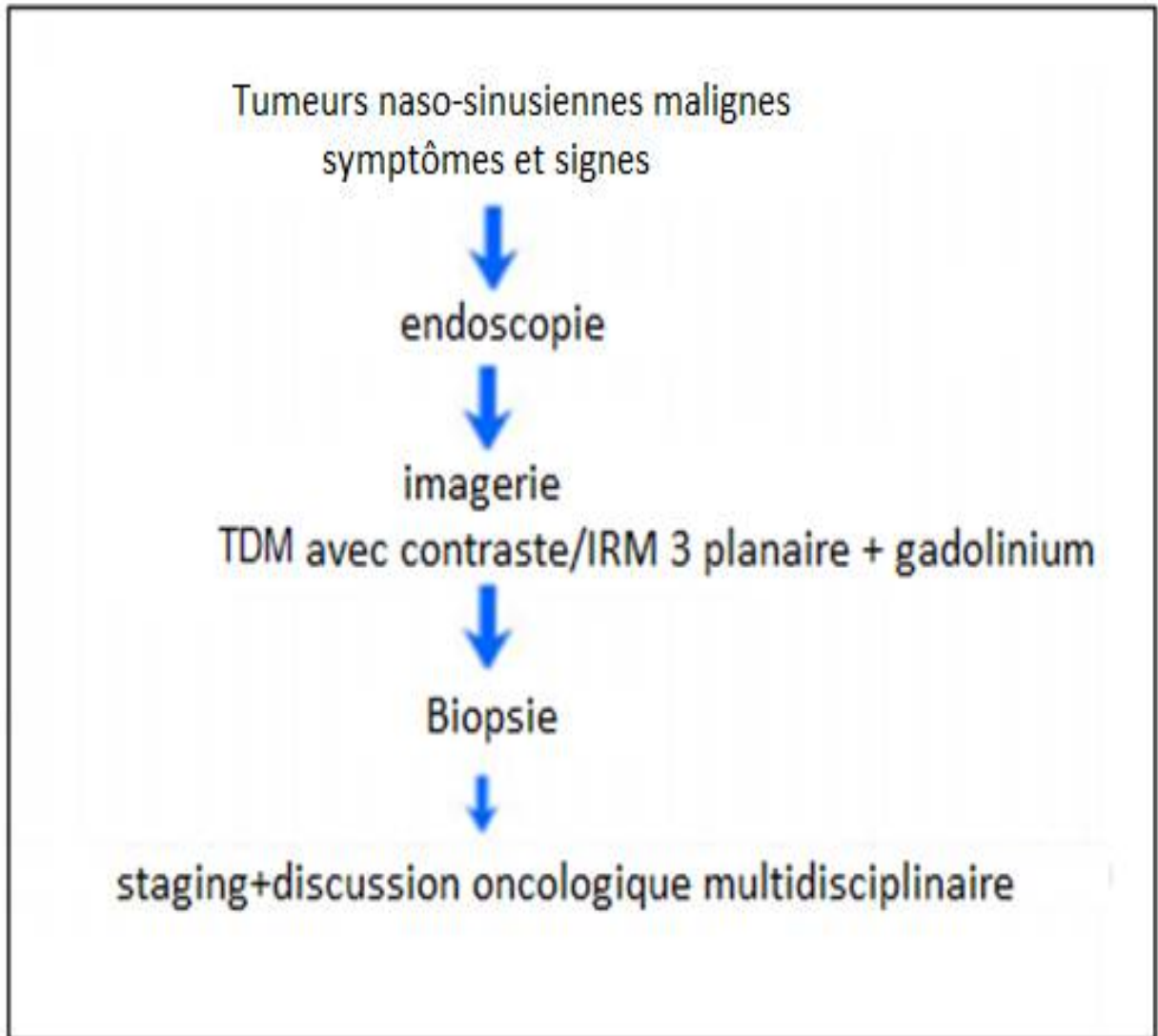


Figure 42:L’algorithme de prise en charge des tumeurs malignes de la cavité nasale. (90)

3. Sinusite odontogène (SO)

La sinusite est l'inflammation de la muqueuse des sinus paranasaux causée principalement par des allergies ou des infections respiratoires.

Moins fréquemment, d'autres pathologies telles que les infections odontogènes peuvent être associées à des altérations des sinus. Les sinusites de source odontogène représentent environ un dixième des cas de toutes les sinusites maxillaires. (94,95)

Le sinus maxillaire est situé entre les cavités nasale et buccale et est donc le plus susceptible de tous les sinus d'être envahi par des bactéries pathogènes à travers l'ostium nasal ou la cavité buccale.

Elle survient lorsque la membrane du sinus est endommagée par des conditions telles que les infections des dents postérieures maxillaires (Fig.43), des lésions pathologiques des mâchoires et des dents, un traumatisme maxillaire (dentaire), ou par des causes iatrogènes telles que des complications de la chirurgie dentaire et implantaire et des interventions de chirurgie maxillo-faciale. (96)

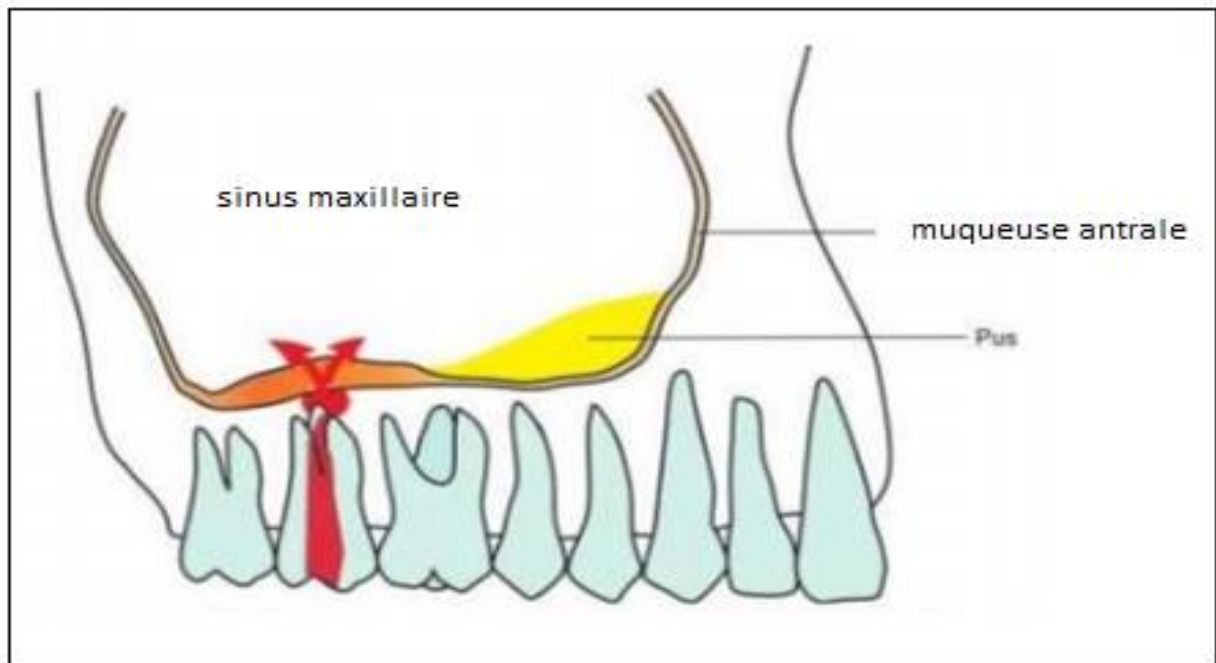


Figure 43: Multiplication des bactéries envahissant une infection dentaire, entraînant une sinusite maxillaire odontogène. (97)

Cette maladie diffère dans sa physiopathologie, sa microbiologie, son diagnostic et sa prise en charge des sinusites d'autres causes, bien que les symptômes cliniques ne soient pas apparents.

3.1. Classification (98)

Cette classification est présentée au **tableau 6** en deux catégories d'étiologie : maladie dentaire et cause iatrogène.

MALADIE DENTAIRE <ul style="list-style-type: none">• Pathologie inflammatoire périapicale : cause la plus fréquente, due à une prémolaire ou une molaire non vitale.• Paradontite : moins fréquente, généralement seulement sévère et perte osseuse verticale• Pathologie endodontique-péridontique : combinaison de 1 et 2
IATROGÈNE <ul style="list-style-type: none">• Communication oro-antrale/fistula : post-extraction d'une molaire.• Procédure de soulèvement des sinus : pour augmenter la hauteur de l'os en vue de la pose d'un implant• Corps étrangers : racines mal placées, restaurations dentaires

Tableau 6: Causes communes de sinusite odontogène. (98)

3.2. Diagnostic

3.2.1. Tableau Clinique

Signes Cliniques

Les symptômes classiques évoquant une source odontogène peuvent inclure des symptômes au niveau du nez tels qu'une obstruction nasale unilatérale, une rhinorrhée et/ou une odeur et un goût désagréables. (99)

La Sinusite Odontogène (SO) présente des caractéristiques cliniques similaires à celles de la sinusite non odontogène, mais elle est généralement unilatérale et n'est pas nécessairement associée à des obstructions de l'ostium. (99)

L'écoulement nasal purulent était le symptôme le plus courant, touchant 66,7 % des patients (100). La plupart des études s'accordent sur le fait que le symptôme distinctif de la SO par rapport aux autres causes de sinusite aiguë ou chronique est la rhinorrhée malodorante. (101)

Une étude de Workman et al. (102) et les résultats plus récents de Simuntis et al. (103) concluent avec insistance que les sécrétions malodorantes sont la marque de la SO.

Les symptômes peuvent être présents de quelques semaines dans les cas aigus à plusieurs années dans les cas de SO chronique. (104)

Il est essentiel d'obtenir une anamnèse complète, notamment en ce qui concerne la chirurgie dento-alvéolaire. Il convient de noter que la douleur dentaire est souvent absente de la sinusite odontogène et que, lorsqu'elle est présente en l'absence d'autres symptômes nasaux, elle n'est pas spécifique de la sinusite. (96)

- **L'examen clinique :**

- Une évaluation minutieuse de la dentition pour détecter les fractures radiculaire, l'état de la pulpe dentaire, les tissus parodontaux, la présence d'une fistule bucco-antrale et l'état des restaurations dentaires existantes sont des éléments importants de l'examen physique initial.

De plus, l'examen intranasal par rhinoscopie antérieure ou endoscopie nasale peut mettre en évidence une rhinorrhée purulente unilatérale ou un œdème, mais reste moins sensible que les modalités d'imagerie pour la détection d'une sinusite odontogène. (Fig.44)(105)



Figure 44:L'examen endoscopique de la cavité nasale gauche et du cornet moyen gauche montrant un liquide purulent dans le méat moyen. (105)

3.2.2. Examens Complémentaires

▪ L'imagerie

L'imagerie radiographique est un outil essentiel pour le diagnostic et la prise en charge des sinusites odontogènes. Les radiographies dentaires standard comprennent la radiographie périapicale et la radiographie panoramique.

•La radiographie périapicale

Elle est rendue en deux dimensions avec une haute résolution permettant la détection des caries dentaires et des radio-lucences périapicales. Cependant, il faut noter que cette modalité est limitée dans l'évaluation des dents à racines multiples qui sont le plus souvent à l'origine de sinusites odontogènes. (106)

•La radiographie panoramique

Elle produit une représentation bidimensionnelle des surfaces courbes du maxillaire (Fig.45). Cette modalité d'imagerie permet de déterminer la taille des lésions périapicales, de visualiser les lésions kystiques du maxillaire, ainsi que l'épaississement de la muqueuse le long du plancher du sinus maxillaire. Cependant, la sensibilité de la radiographie panoramique dans la détection de la pathologie périapicale est inférieure à celle de la radiographie périapicale en raison de la nature bidimensionnelle et de la superposition anatomique qui en résulte. (106)

La sensibilité globale des radiographies dentaires dans la détection des lésions dentaires carieuses et des maladies parodontales est de 60 % et 85 %, respectivement. Par conséquent, des taux élevés de faux négatifs ont été signalés avec les deux modalités. (107)



Figure 45:Radiographie panoramique montrant une représentation bidimensionnelle des surfaces courbes du maxillaire et la présence de restaurations dentaires chez un patient atteint de sinusite odontogène. (105)

•La Tomodensitométrie (TDM)

Elle produit un rendu tridimensionnel des structures anatomiques pertinentes dans les plans axial, sagittal et coronal. Cette modalité offre des images à haute résolution dans plusieurs plans et élimine la superposition des molaires maxillaires, ce qui permet aux cliniciens de distinguer des tissus de densité physique différente.

La tomodensitométrie maxillo-faciale permet un examen détaillé de l'anatomie du sinus paranasal du patient et la détection d'une inflammation du sinus paranasal. (Fig.46) Par conséquent, cette modalité d'imagerie est l'étalon en or de l'évaluation radiographique des sinus paranasaux chez les patients souffrant d'une maladie chronique ou aiguë récurrente des sinus.

Les principaux inconvénients de cette modalité sont l'exposition aux radiations, la détection limitée de la pathologie dentaire et la sensibilité aux artefacts métalliques provenant de restaurations dentaires antérieures et de matériel crânio-facial. (108,109)

L'examen radiographique des patients atteints de sinusite odontogène révèle le plus souvent une sinusite maxillaire unilatérale. Plus de 70 % des TDM maxillo-faciales montrant une sinusite maxillaire unilatérale peuvent être attribuées à une infection odontogène.



Figure 46:La TDM dans un plan coronal d'une sinusite odontogène. (105)

La TDM met en évidence une opacification complète des sinus maxillaires et ethmoïdaux antérieurs gauches avec une implication associée de l'unité ostioméatique. Il y a une radiotransparence périapicale de la première molaire maxillaire gauche.

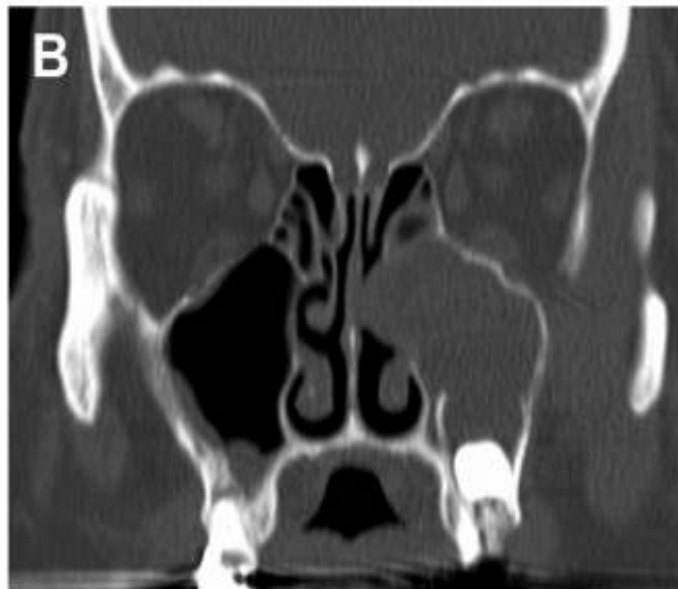


Figure 47:La Radiographie panoramique (en A) et la TDM (en B) du même patient avec une sinusite odontogène maxillaire unilatérale gauche causée par un implant dentaire. (110)

La radiographie est limitée par le chevauchement des structures anatomiques.

4. Sinusite fongique

Les champignons sont omniprésents dans l'environnement et peuvent coloniser la muqueuse des voies respiratoires supérieures lorsque des spores fongiques sont inhalées. Alors que les sinusites affectent environ 20 % de la population, les sinusites fongiques sont rares.

Les sinusites fongiques sont le plus souvent non invasives. Cette forme survient essentiellement chez des sujets immunocompétents. Elles se présentent sous forme de boules fongiques ou de sinusite allergique

Cependant chez les personnes dont l'immunité est altérée, les champignons peuvent envahir la muqueuse de l'hôte et provoquer une maladie invasive. (111)

4.1. Boule fongique

La boule fongique, également appelée mycétome fongique ou aspergillome, désigne une croissance indolente d'hyphes fongiques dans une cavité sinusale jusqu'à la formation d'une lésion de type masse. Les patients affectés sont immunocompétents, non atopiques et par ailleurs en bonne santé.

Il a été postulé que le mécanisme déficient de clairance mucociliaire de l'hôte est responsable de la maladie. Cela permet aux éléments fongiques non éliminés de coloniser et de proliférer dans les sécrétions retenues dans la cavité nasale, provoquant une réaction inflammatoire. Un traitement endodontique et une radiothérapie antérieurs sont parfois impliqués dans le développement d'un mycétome. L'*Aspergillus fumigatus* est l'agent pathogène le plus souvent impliqué. (112,113)

4.1.1. Diagnostic

- **Tableau clinique**

Les manifestations cliniques ne sont pas spécifiques, et le diagnostic est généralement suspecté sur la base d'études d'imagerie.

Les caractéristiques cliniques qui doivent faire suspecter une boule fongique sont la nature unilatérale de la plainte, avec une sensation de pression chronique impliquant un sinus paranasal, une douleur faciale associée généralement à une plainte de congestion nasale, une dysosmie et un écoulement nasal purulent malodorant unilatéral.

Les boules fongiques présentent généralement une atteinte unilatérale d'un seul sinus, le plus souvent le sinus maxillaire, suivi du sphénoïde, rarement de l'ethmoïde et du sinus frontal. (114)

- L'examen endoscopique nasal n'est pas concluant dans la plupart des cas. Cependant, l'endoscopie des sinus, en cas de boule fongique maxillaire, peut mettre en évidence l'aspect caractéristique de la "boule fongique" et permettre le prélèvement de matériel pour culture et analyses histopathologiques (115) (Fig.48)

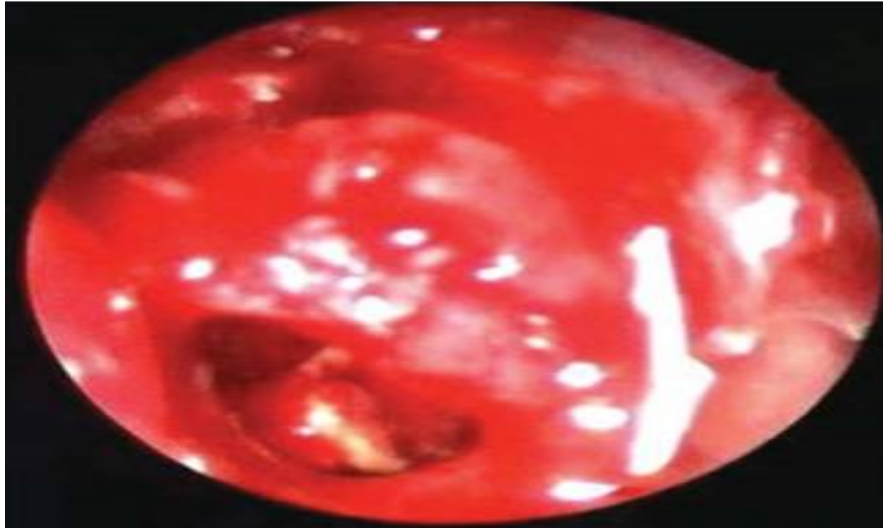


Figure 48: La Photographie endoscopique montrant une boule fongique dans le sinus sphénoïdal gauche. (116)

• Examens Complémentaires

-La Tomodensitométrie (TDM)

Dans les études d'imagerie, la boule fongique apparaît comme une masse arrondie ou ovoïde à l'intérieur de la lumière d'un sinus paranasal présentant typiquement une atteinte d'un seul sinus (Fig.49). Le scanner est la modalité d'imagerie de choix avec une spécificité élevée. Elle permet également d'évaluer d'éventuelles calcifications. (115,117,118).

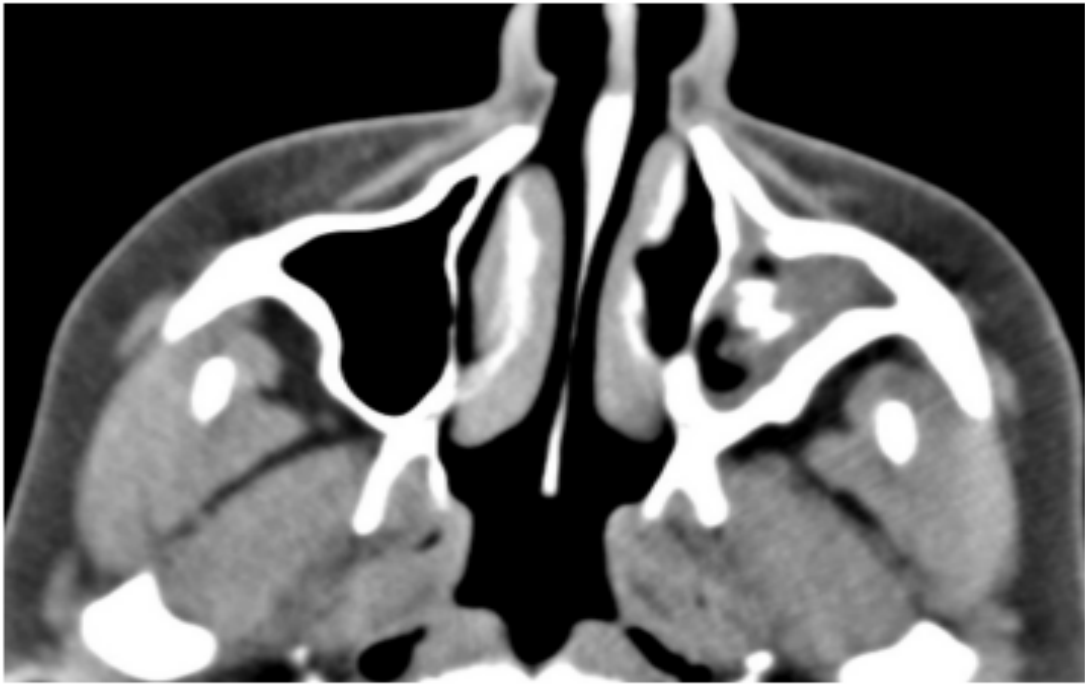


Figure 49:Le Scanner axial sans contraste pour un Mycétome fongique chez une femme de 41 ans présentant une pression sinusale. (112)

Le scanner axial démontre un sinus maxillaire gauche opacifié. L'hyperdensité centrale vue à l'intérieur est suggestive de concrétions fongiques. L'épaississement circonférentiel des parois osseuses du sinus maxillaire gauche, correspond à un processus inflammatoire chronique (112).

- L'examen macroscopique et histopathologique

Le diagnostic définitif d'une boule fongique ne peut être confirmé que par l'examen macroscopique et histopathologique du matériel prélevé lors de la chirurgie. L'espèce *Aspergillus* est le champignon le plus fréquemment isolé bien que les cultures fongiques soient souvent négatives et que seulement 23-50% des cas montrent une croissance fongique. (119)

4.2 Sinusite fongique chronique invasive (SFCl)

La sinusite fongique invasive chronique résulte d'une infection fongique à progression lente qui provoque une inflammation limitée, généralement chez les patients diabétiques et immunodéprimés (Fig. 50)

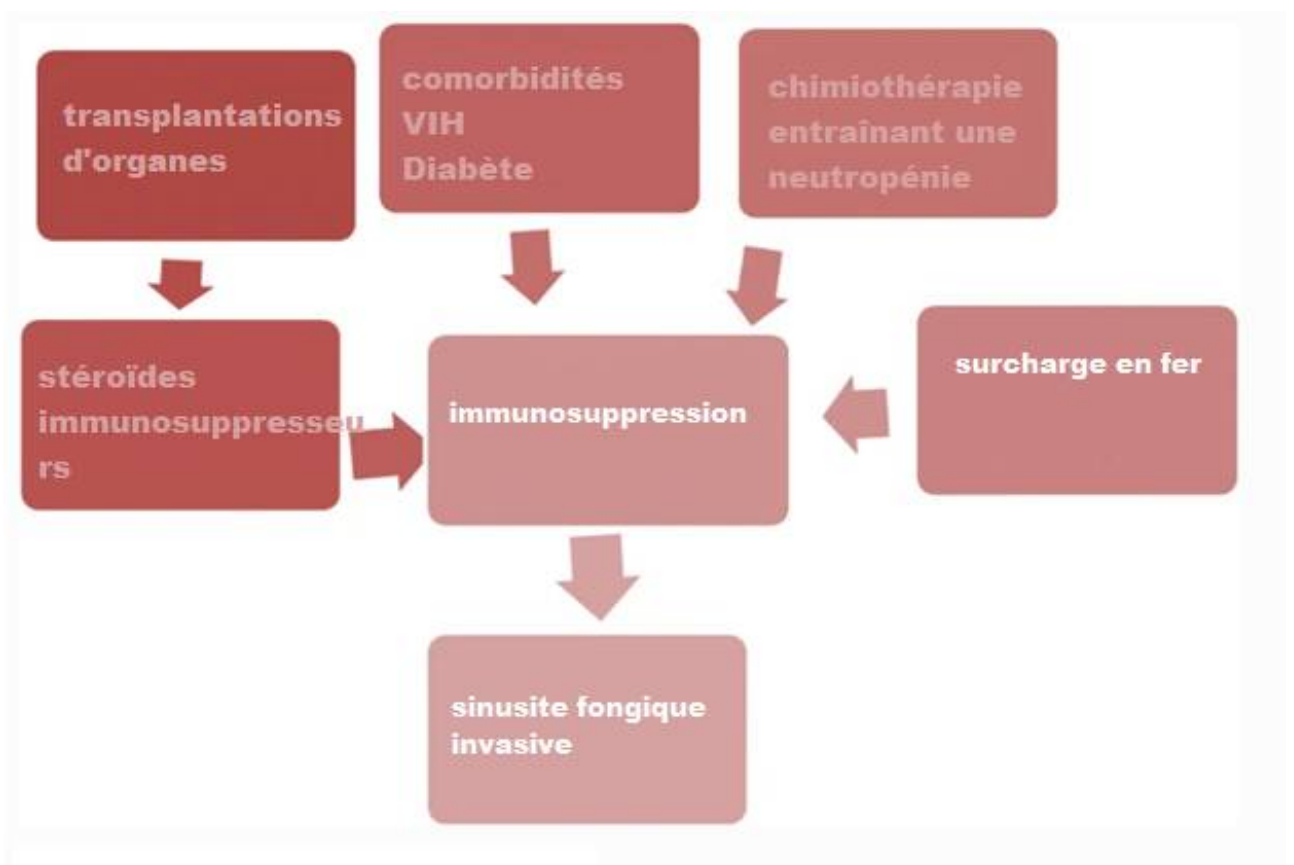


Figure 50: Facteurs de risque de sinusite fongique invasive (120)

i) Tableau clinique

Les patients peuvent se plaindre d'une douleur et d'un gonflement unilatéral du visage. Une polypose nasale épaisse et un mucus purulent épais, comme celui que l'on peut observer dans la boule fongique, sont également fréquents

Les symptômes peuvent inclure une vague douleur sinusale, une anosmie, un écoulement nasal séro-sanglant, une épistaxis et de la fièvre. L'extension de la maladie intracrânienne peut se manifester par des céphalées suivies de crises, de paralysies des nerfs crâniens et de déficits neurologiques. (118)

Une fistule antrale orale persistante peut être observée avec un os exposé ou nécrosé dans le maxillaire et une mobilité généralisée des dents maxillaires du côté du sinus affecté. L'atteinte orbitale est une association caractéristique signalée par une proptose, une vision floue, une diplopie et une immobilité oculaire. (121)

ii) Examens complémentaires

*** -Caractéristiques d'imagerie.**

La SFCI se présente généralement sous la forme d'une collection de tissus mous hyperatténuante sur une TDM sans contraste, avec une atteinte fréquente d'un ou plusieurs sinus paranasaux adjacents (Fig.51). L'atteinte de l'ethmoïde et du sphénoïde est fréquente. L'IRM montre un signal T1 intermédiaire avec un signal T2 faible à très faible. (121)

En raison de la nature invasive de la maladie qui se présente sous la forme d'une destruction de la paroi sinusienne et d'une masse, elle peut être confondue avec une tumeur maligne. Cependant, l'atteinte est plus fréquente à l'extérieur du sinus qu'à l'intérieur et l'érosion osseuse est généralement localisée sur les sites d'extension extra-sinusienne.



Figure 51:La tomodensitométrie axiale chez un patient atteint de sinusite fongique invasive. (122)

La TDM montrant une érosion osseuse de la lamina papyracea gauche (flèche) avec un épaissement des tissus mous des zones nasales latérales et canthales médianes. Il existe également un épaissement unilatéral important des tissus mous de la cavité nasale du côté gauche.

*** -L'évaluation endoscopique sinusale.**

L'évaluation endoscopique des sinus peut être une procédure utile pour obtenir une biopsie de tissu pour culture et examiner l'étendue de l'atteinte des sinus. (123) La biopsie et l'exploration orbitaire montrent une invasion vasculaire par des éléments fongiques et un infiltrat inflammatoire minimal. L'*Aspergillus fumigatus* est l'espèce la plus fréquemment isolée.



Rhinorrhée Bilatérale



VII. B. RHINORRHÉE BILATÉRALE

1. Rhinite Allergique (RA)

La rhinite allergique, historiquement appelée « rhume des foins » ou « pollinose », fait partie d'un groupe de maladies atopiques qui résultent de la production d'anticorps à immunoglobuline E (IgE) contre des protéines spécifiques présentes dans des expositions environnementales telles que le pollen ou les phanères. (124)

La rhinite allergique (RA) se caractérise par des éternuements, une congestion nasale, des démangeaisons nasales et une rhinorrhée ou écoulement nasal. (125)

La RA semble être la conséquence d'expositions environnementales agissant sur un fond génétique prédisposé. La RA est souvent comorbide avec un asthme et/ou une conjonctivite

Le diagnostic de la RA est établi sur la base des antécédents médicaux et d'un examen clinique physique et, si nécessaire, d'une endoscopie nasale accompagnée chez certains patients, de tests de détection des IgE spécifiques aux allergènes (tests de piqûre cutanée ou tests d'IgE spécifiques au sérum)

1.1. Physiopathologie (Fig.52)

Dans la rhinite allergique, de nombreuses cellules inflammatoires, dont les mastocytes, les lymphocytes T CD4-positifs, les lymphocytes B, les macrophages et les éosinophiles, gonflent la muqueuse nasale lors de l'exposition à un allergène incitatif (le plus souvent des particules fécales d'acariens en suspension dans l'air, des résidus de blattes, des phanères d'animaux, des moisissures et des pollens). (126)

Chez les personnes allergiques, les cellules T qui envahissent la muqueuse nasale sont principalement de nature T helper 2 (T2) et libèrent des cytokines (par exemple, interleukine (IL) IL-3, IL-4, IL-5 et IL-13) qui favorisent la production d'immunoglobuline E (IgE) par les plasmocytes. Ces anticorps IgE se lient à des récepteurs de haute affinité sur les mastocytes et les basophiles ; des récepteurs de faible affinité sur d'autres cellules peuvent également se lier aux IgE. (127)

La réticulation des IgE liées aux mastocytes par les allergènes, déclenche à son tour la libération de médiateurs, tels que l'histamine et les leucotriènes, qui sont responsables de la dilatation des artérioles, de l'augmentation de la perméabilité vasculaire, des démangeaisons, de la rhinorrhée, de la sécrétion de mucus et de la contraction des muscles lisses dans le poumon. (128)

- **Réponse en phase précoce et en phase tardive**

La réponse à un allergène déclencheur comprend une phase précoce et une phase tardive. La phase précoce, également appelée phase immédiate, dure environ une heure (1 h) et se produit immédiatement après l'exposition. La phase tardive commence ensuite en 3 à 6 h avec un pic entre 6 à 8 h et se résorbe en 12 à 24 h. Des éternuements, un prurit et une rhinorrhée surviennent à la phase précoce, tandis que les symptômes de la phase tardive impliquent davantage de congestion nasale. (129)

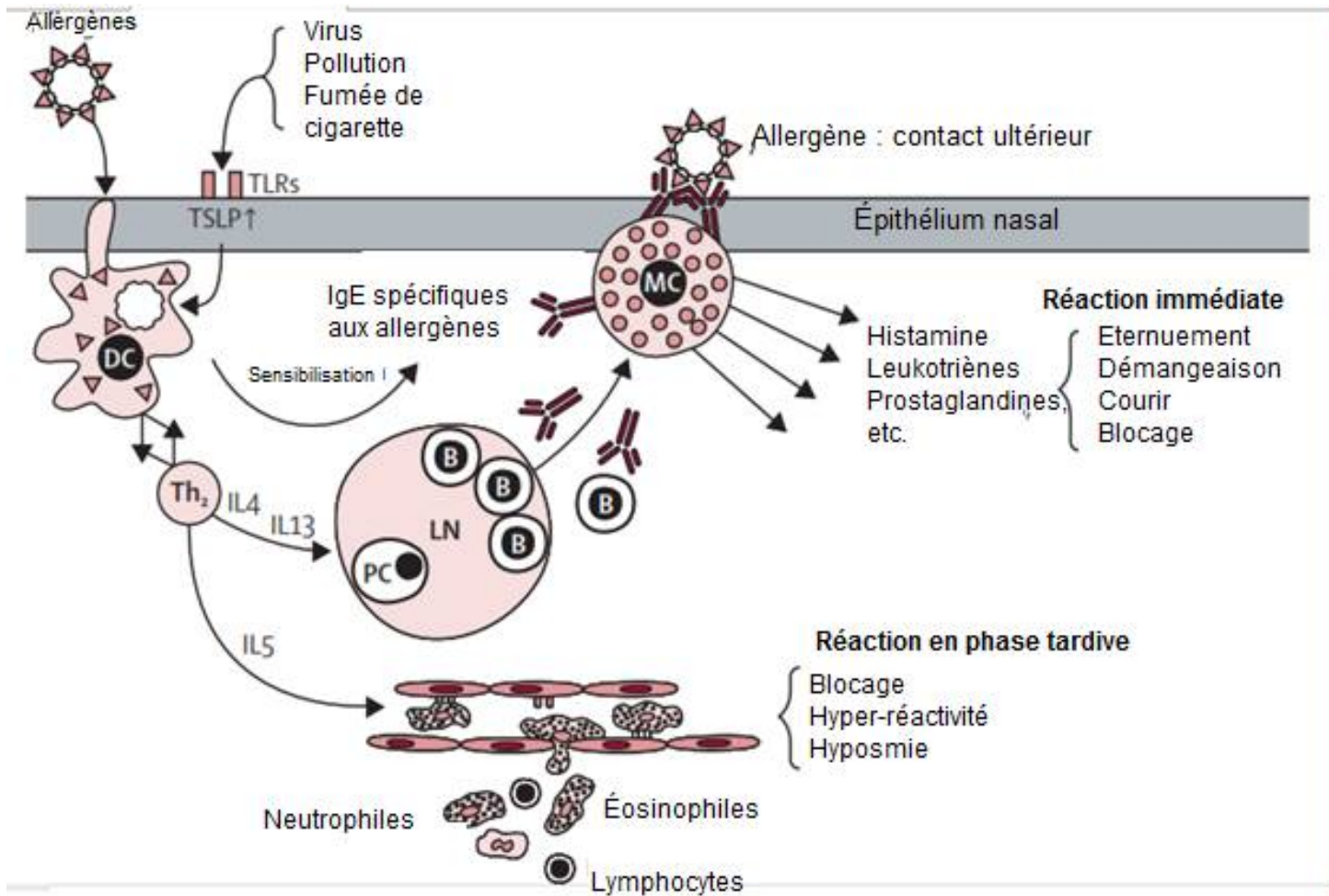


Figure 52:Pathogénie de la rhinite allergique (130)

TLRs=récepteurs de type Toll. TSLP=lymphopoïétine stromale thymique. DC=cellule dendritique. MC=mastocyte. B=basophile.IL=interleukine. Th2 = cellule T auxiliaire 2. LN = ganglion lymphatique. PC = cellule plasmatique. OX40L=ligand d'OX40.

1.2. Classification

Traditionnellement, la rhinite allergique a été classée en deux catégories : saisonnière (survenant pendant une saison spécifique) et perannuelle (survenant tout au long de l'année). Cependant, tous les patients ne rentrent pas dans ce schéma de classification.

Par conséquent, la rhinite allergique est maintenant classée en fonction de la durée des symptômes (intermittents ou persistants) et de leur gravité (légère, modérée ou sévère). (126) (Fig.53)

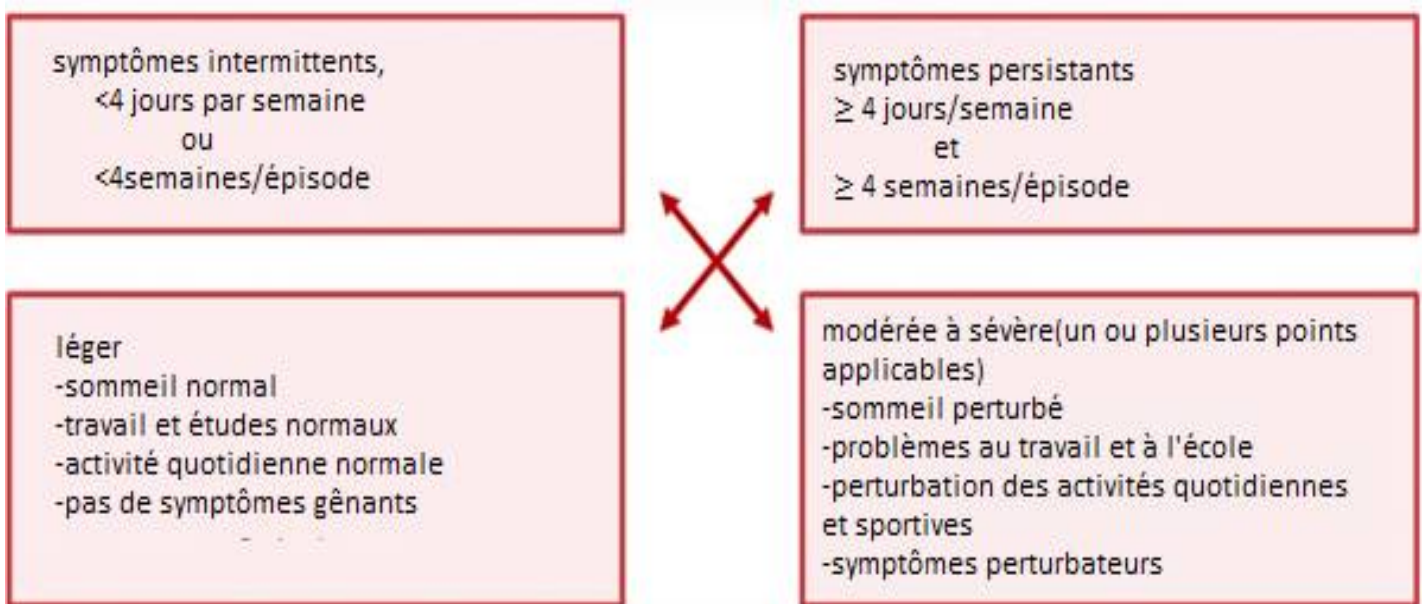


Figure 53: Classification de la rhinite allergique. (131)

1.3. Diagnostic et examens complémentaires dans la Rhinite Allergique (RA).

1.3.1. Tableau clinique

Elle débute par l'anamnèse, l'historique de la maladie et se poursuit par l'examen clinique qui peut orienter les examens complémentaires y compris les tests allergiques pour arriver au diagnostic étiologique.

(a) L'anamnèse

Elle cherchera à établir les antécédents personnels et familiaux du patient à travers un interrogatoire et l'histoire de la maladie

(i) l'interrogatoire

-Il tente d'identifier l'allergène déclencheur d'un patient à travers l'historique : Les allergènes courants qui doivent être évalués sont le pollen, les acariens, les moisissures, la fourrure animale, les revêtements de sol textiles et la fumée.

-Il recherche des antécédents familiaux ou personnels de maladie atopique augmentant la probabilité que la RA soit la cause de la maladie.

-Il identifie la prise de médicaments, y compris les anti-inflammatoires non stéroïdiens, l'aspirine, les antihypertenseurs et les décongestionnants nasaux topiques qui peuvent précipiter ou aggraver les symptômes.

(ii) L'histoire de la maladie et sa symptomatologie

Une histoire marquée par des symptômes typiques d'allergie constitue la base du diagnostic de la RA.

Le diagnostic est probable lorsque deux ou plusieurs des symptômes classiques de l'allergie sont présents pendant plus d'une heure et la plupart des jours tels:

- la congestion nasale
- la rhinorrhée
- les éternuements et les démangeaisons (132)

Le type de rhinorrhée en cas de RA est généralement un écoulement fin et clair. Il peut être abondant, entraînant une irritation locale de la peau en raison de sa production continue.

Si un écoulement purulent est identifié, il est peu probable qu'il soit secondaire à une rhinite allergique. Cependant, l'épistaxis peut survenir car les muqueuses sont friables en raison de l'inflammation, et le fait de se moucher ou de se curer le nez avec force et de manière répétée, en particulier chez les enfants, peut entraîner des épistaxis récurrentes.

Souvent, les patients ne peuvent distinguer les symptômes causés par la RA du rhume ordinaire, et la fréquence et la gravité de ces rhumes doivent être fermement établies. (133)

(b) L'Examen clinique

L'examen physique des patients présentant une suspicion de rhinite allergique doit inclure une évaluation des signes extérieurs, du nez, des oreilles, des sinus, de l'oropharynx postérieur (zone de la gorge située à l'arrière de la bouche) suivi de l'examen pulmonaire et celui de la peau.

- Les signes extérieurs pouvant évoquer une rhinite allergique sont les suivants :
 - respiration buccale persistante
 - frottement du nez ou présence d'un pli nasal transversal évident
 - reniflements ou raclements de gorge fréquents
 - cernes allergiques (cernes sous les yeux dus à la congestion nasale).
- L'examen du nez révèle généralement un gonflement de la muqueuse nasale et des sécrétions pâles et fines.
- Un examen endoscopique interne du nez doit également être envisagé pour évaluer les anomalies structurelles, notamment la déviation septale, les ulcérations nasales et les polypes nasaux. (127) Des cornets inférieurs ou moyens hypertrophiques, pâles et déformés suggèrent une inflammation, mais l'aspect nasal peut être normal en cas de RA. (134)
- L'examen des sinus doit inclure la palpation des sinus pour rechercher des signes de sensibilité ou le tapotement des dents maxillaires avec un abaisse-langue pour rechercher des signes de sensibilité.
- L'oropharynx postérieur doit également être examiné à la recherche de signes d'écoulement post-nasal (accumulation de mucus dans l'arrière-nez et la gorge).
- L'examen pulmonaire recherchera des signes d'asthme concomitant avec une respiration sifflante et
- L'examen de la peau recherchera des signes éventuels de dermatite.

1.3.2. Examens complémentaires

• Test allergique

Ils sont à considérer s'il y a suspicion de RA ou en cas de diagnostic différentiel.

Le dépistage de la rhinite allergique peut être effectué par des tests cutanés percutanés (skin prick test), des tests cutanés intradermiques ou des tests sériques in vitro.

Les tests percutanés et intradermiques fournissent des résultats immédiats ; les tests cutanés sont généralement préférés en raison de leur moindre coût et de leurs résultats immédiats. (129)

Les performances du test des IgE spécifiques sériques sont similaires à celles du test par piqûre cutanée, bien que les résultats soient plus tardifs.

Le test des IgE spécifiques in vitro est nécessaire si une maladie de la peau, telle qu'un eczéma sévère ou un psoriasis étendu, limite les possibilités de test ou si les médicaments qui interfèrent avec la réponse histaminique ne peuvent pas être arrêtés.

Test cutané(Prick Test)	Dosage immunologique des Anticorps IgE sériques
Moins cher	Aucun risque pour le patient
Plus grande sensibilité	Non supprimé par les antihistaminiques
Large sélection d'allergènes	Résultats quantitatifs
Résultat disponibles immédiatement	Préférable aux tests cutanés en cas de : -dermographisme -Dermatite généralisée

Tableau 7: Comparaison des tests cutanés (in vivo) et des tests sérologiques (in vitro) dans le diagnostic de l'allergie. (135)

❖ Un sous-ensemble de patients peut souffrir de rhinite allergique locale, ce qui est une raison potentielle de l'absence de résultats d'IgE spécifiques dans le sang ou de tests cutanés positifs mais présente des symptômes et des signes compatibles avec une allergie.

Dans la rhinite allergique locale, les IgE spécifiques sont identifiées uniquement dans le nez. Ces patients ont besoin d'une provocation nasale aux allergènes pour confirmer cliniquement le diagnostic.

• L'imagerie

L'imagerie radiographique n'est pas nécessaire pour le diagnostic de la rhinite allergique. La tomodensitométrie ou l'imagerie par résonance magnétique peuvent être utiles si une anomalie anatomique est suspectée mais ne sont pas recommandées pour l'évaluation de la rhinite allergique. (136)

Les patients présentant des symptômes ne répondant pas au traitement médical et atypiques pour une rhinite allergique peuvent bénéficier d'une TDM des sinus paranasaux, ce qui est probablement le test le plus précis pour évaluer l'inflammation des sinus.

• Autres Examens Complémentaires

La rhinolaryngoscopie à fibre optique est une procédure utilisée pour visualiser les voies respiratoires nasales. Elle peut aider à éliminer d'autres diagnostics différentiels de la rhinite allergique et est généralement réservée aux patients présentant des symptômes atypiques ou une réponse inadéquate au traitement.

D'autres procédures, telles que le débit inspiratoire nasal de pointe, la rhinométrie acoustique et la rhinomanométrie, peuvent évaluer la perméabilité des voies aériennes nasales, mais l'interprétation et la reproductibilité des résultats sont limitées, et ces procédures ne sont pas couramment pratiquées.
(137)

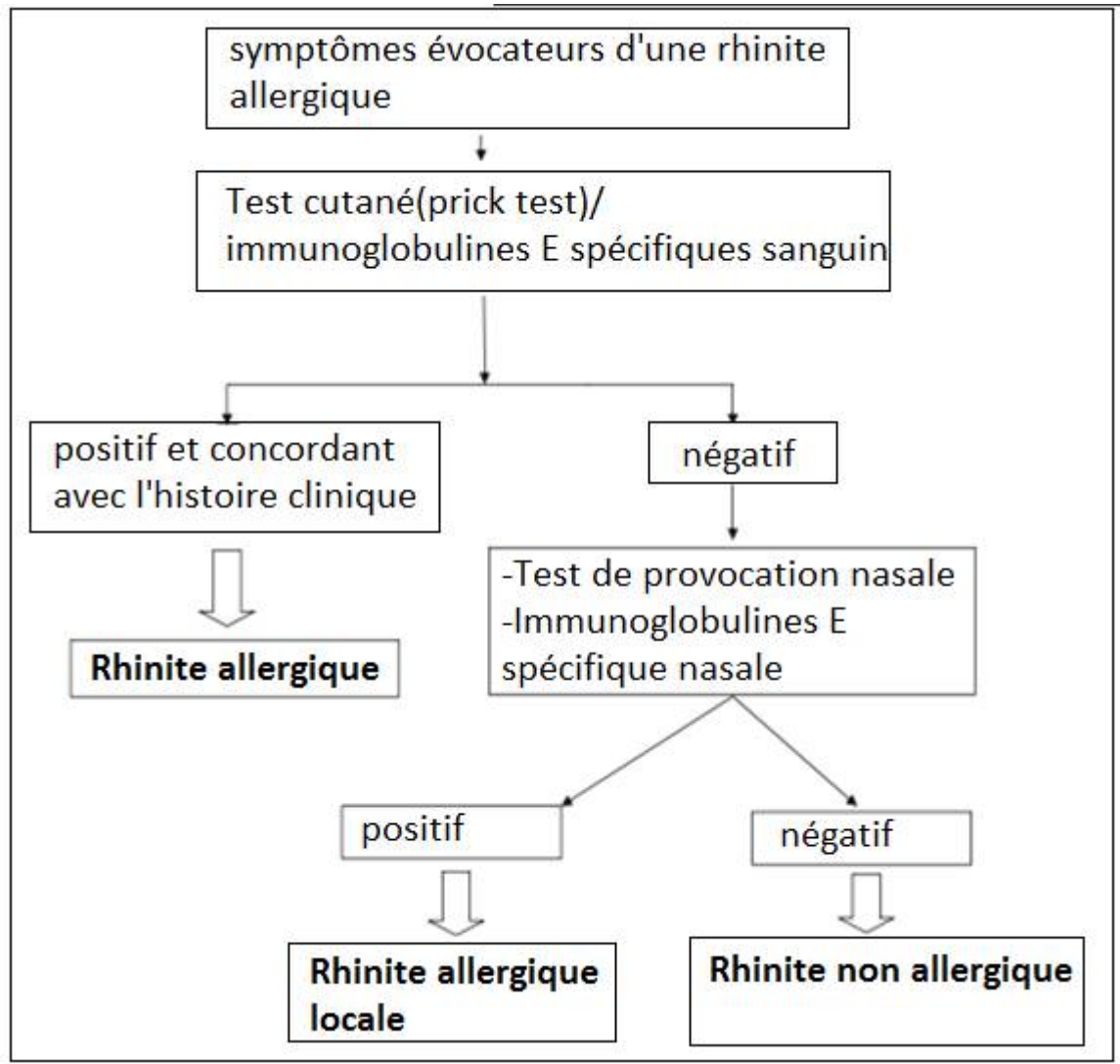


Figure 54:Algorithme de diagnostic de la rhinite allergique, non-allergique et rhinite allergique locale. (138)

2.La Rhinite Non-allergique (RNA)

La rhinite non allergique peut être définie comme une rhinite sans étiologie identifiable et en particulier sans composante IgE-dépendante. Elle est associée à au moins un des symptômes suivants : congestion nasale, écoulement post-nasal, rhinorrhée et éternuements. Toutes les formes sont associées à un certain degré de dysrégulation autonome. (139)

Les symptômes peuvent être pérennes, persistants, intermittents ou saisonniers et/ou survenir à la suite de déclencheurs reconnus tels que les odeurs fortes, l'exposition à l'air froid, les changements de température, d'humidité et de pression, la consommation d'alcool et d'épices, et les fluctuations des hormones menstruelles. (140)

Il n'y a aucune preuve de sensibilisation allergique aux allergènes pertinents, confirmée par des tests cutanés négatifs et des anticorps IgE spécifiques dans le sérum. (141)

2.1. CLASSIFICATION

La RNA se caractérise par une grande hétérogénéité, en fonction de la cause, de la durée et de la fréquence des symptômes, mais aussi des mécanismes physio-pathologiques sous-jacents. Les difficultés de classification sont dues au fait que la RNA est une maladie qui n'a pas encore été abordée en détail et qui englobe une série de syndromes dont les symptômes se chevauchent et dont les causes sont similaires. (141)

Sous-types de rhinite non allergique

Rhinopathie non allergique (rhinite vasomotrice - rhinite idiopathique)
Rhinite non allergique avec éosinophilie
Rhinite d'origine médicamenteuse
Rhinite d'origine hormonale
Rhinite atrophique
Rhinite sénile
Rhinite gustative
Rhinosinusite chronique

Tableau 8: Les différents sous-types de la rhinite non allergique. (142)

2.2. Sous-types de Rhinite Non-allergique

2.2.1. Rhinite idiopathique (vasomotrice)

Il s'agit du sous-type de RNA le plus fréquemment diagnostiqué. Sa prévalence est estimée à environ 71 % des cas de rhinite non allergique. (143,144)

Elle se caractérise par la présence de symptômes chroniques de rhinite (par exemple, éternuements, rhinorrhée, congestion nasale et drainage postnasal) en l'absence de causes immunologiques, infectieuses, pharmacologiques, structurelles, hormonales, vasculaires, métaboliques ou atrophiques spécifiques. Elle n'est généralement pas associée à une éosinophilie nasale. Des études ont noté que les symptômes doivent être présents pendant au moins un an pour que le trouble soit considéré comme chronique. (145,146)

Aucun mécanisme pathogène unique connu ne sous-tend la rhinite vasomotrice chronique. Une sensibilité accrue aux facteurs environnementaux (par exemple, le changement climatique, la pollution, les odeurs fortes, les parfums) déclenche les symptômes de cette affection.

- **Diagnostic**

Le diagnostic est basé sur l'histoire clinique et l'exclusion d'autres causes connues de rhinite (par exemple, allergique, non infectieuse, inflammatoire ou immunologique). (147)

Les symptômes de la rhinite vasomotrice vont de l'obstruction/congestion à la sécrétion/rhinorrhée. Les symptômes oculaires concomitants ont tendance à être minimes, et les symptômes de démangeaisons nasales et palatines, ainsi que les crises d'éternuement sont rares. (143)

Les maux de tête, l'écoulement postnasal, la pression faciale, les raclements de gorge et la toux sont fréquents. Les patients atteints de rhinite vasomotrice se divisent en deux catégories : les " coureurs ", qui ont une rhinorrhée humide, et les " bloqueurs " avec une obstruction nasale.

La muqueuse nasale apparaît généralement normale, mais peut sembler rouge et boursouflée. L'éosinophilie nasale et périphérique est absente, tout comme les tests cutanés positifs ou les dosages d'IgE sériques spécifiques aux allergènes. Les IgE sériques sont généralement normales elles aussi. (148)

Une probabilité de diagnostic de rhinite vasomotrice > à 99 % est suggéré lorsque : (149)

-Les patients présentant des symptômes nasaux, comme décrits précédemment et déclenchés par un ou plusieurs des déclencheurs environnementaux listés ci-dessus. (148)

-L'absence d'autres maladies atopiques chez le patient ou dans sa famille.

-L'apparition de symptômes nasaux chez des patients plus âgés (> 35 ans) sans antécédents d'atopie, de variations saisonnières ou de symptômes spécifiques liés à l'exposition à un allergène, mais induits par des déclencheurs non spécifiques (par exemple, un parfum)

2.2.2. Rhinite gustative

Il s'agit d'un syndrome d'hypersécrétion nasale d'origine alimentaire, caractérisé par l'apparition aiguë d'une rhinorrhée aqueuse abondante ou, parfois, mucoïde, survenant immédiatement après l'ingestion de certains aliments (souvent chauds et épicés) et généralement sans éternuements, prurit, congestion ou douleur faciale associés. Les aliments chauds et épicés sont le plus souvent associés à la rhinorrhée gustative, comme le rapportent 49 à 73 % des patients. (150,151,152)

La capsaïcine (8-méthyl-n-vanillyl-6-nomamide) est l'agent piquant et il stimule les nerfs sensoriels afférents des muqueuses buccale et oropharyngée, déclenchant ainsi la rhinorrhée gustative. (153)

Il n'y a pas de prédilection pour l'un ou l'autre sexe et aucune association avec l'atopie. La rhinite gustative est observée dans toutes les tranches d'âge, avec un pic de prévalence entre 20 et 60 ans. Les symptômes s'aggravent parfois avec l'âge. (153)

Le type de rhinorrhée observé chez les patients atteints de rhinite allergique est généralement clair, abondant et aqueux, et peut donc être confondu avec la rhinorrhée gustative. Cependant, la rhinorrhée gustative n'est présente que lors de l'ingestion d'aliments et n'est ni associée à un prurit conjonctival, nasal ou oropharyngé, ni à une congestion nasale ou à des éternuements, qui sont tous des caractéristiques de la rhinite allergique. Les tests cutanés sont négatifs chez les patients atteints de rhinite gustative. (150)

2.2.3. Rhinite hormonale

Les causes de la rhinite hormonale comprennent la grossesse et la rhinite liée au cycle menstruel.

Elle affecte 1 femme enceinte sur 5, avec un début à n'importe quel stade de la gestation. Il a été proposé que la rhinite de la grossesse soit définie comme une rhinite sans cause infectieuse, allergique ou médicamenteuse, qui commence avant les 6 dernières semaines de la grossesse, persiste jusqu'à l'accouchement et disparaît généralement complètement et spontanément dans les 2 semaines suivant l'accouchement. (154,155)

Ainsi, la muqueuse nasale s'engorge et une congestion s'ensuit lorsque les muqueuses sont affectées par les changements hormonaux de la grossesse. De plus, les hormones associées à la grossesse peuvent induire directement une hyperactivité des muqueuses nasales, ce qui entraîne une augmentation de la rhinorrhée. (156,157)

2.2.4. Rhinite induite par les médicaments

La rhinite médicamenteuse est un sous-type de rhinite qui survient en conséquence directe des propriétés inflammatoires, neurogènes ou indéfinies d'un médicament impliqué.

Catégorie de médicaments	Exemples
Anti-inflammatoires non stéroïdiens	Aspirine
	Ibuprofène
	Kétorolac
Médicaments antihypertenseurs	Béta-bloquants
	Inhibiteurs de l'ECA
	Bloqueurs des canaux calciques
	Prazosin
	Clonidine
	Hydralazine
	Amiloride
	Hydrochlorothiazide (HCTZ)
	médicaments contre la dysfonction érectile (inhibiteurs de la phosphodiesterase-5)
Tadalafil	
Vardenafil	
Médicaments psychotropes	Risperidone
	Chlorpromazine
	Amitriptyline
Autre	Décongestionnants nasaux
	Gabapentin

Tableau 9: Médicaments associés à la rhinite d'origine médicamenteuse. (158)

De nombreuses classes de médicaments (Tableau.9), y compris les décongestionnants topiques, les antihypertenseurs, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), les psychotropes et les médicaments contre les dysfonctionnements érectiles, ont été impliquées dans la rhinite médicamenteuse. (159)

- Aspirine/anti-inflammatoires non stéroïdiens

L'ingestion d'aspirine et d'autres médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens peut provoquer une rhinite locale. Plus récemment, pour les patients chez qui la maladie respiratoire inflammatoire chronique s'exacerbe sous l'effet de l'aspirine ou d'autres AINS, le terme " maladie respiratoire exacerbée par l'aspirine (AERD) " a été adopté.

Chez les patients atteints d'AERD, l'utilisation d'aspirine ou d'autres AINS peut induire une congestion nasale et une rhinorrhée aqueuse dans les 30 à 120 minutes, parfois suivie d'une difficulté à respirer et d'une obstruction bronchique à progression rapide. (160)

2.2.5. Rhinite non allergique avec syndrome d'éosinophilie (NARES)

La rhinite non allergique avec syndrome d'éosinophilie (NARES) peut être décrite comme une inflammation éosinophile de la muqueuse nasale sans présence de rhinite allergique ou d'autres problèmes nasaux. Les symptômes ressemblent à celles de la RA (congestion nasale, éternuements, rhinorrhée, symptômes oculaires), mais les tests cutanés ne sont pas positifs. (161)

Le NARES a été défini à l'origine par l'existence de plus de 20 % d'éosinophiles dans les frottis prélevés dans le nez. Les sujets peuvent développer une polypose nasale, une sensibilité à l'aspirine et aux anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), et une hyperréactivité bronchique. (162)

Un sous-type distinct de cette affection est le syndrome d'éosinophilie sanguine et de rhinite non allergique (BENARES) qui présente des caractéristiques similaires à celles du NARES, mais avec des taux élevés d'éosinophiles sériques et sans éosinophilie nasale. (141)

2.2.6. Rhinite Professionnelle (RP)

La rhinite professionnelle (RP) est l'une des deux formes de rhinite liée au travail. L'autre forme est la rhinite exacerbée par le travail, dans laquelle l'individu a une rhinite préexistante aggravée par des expositions sur le lieu de travail.

L'Académie européenne d'allergie et d'immunologie clinique a publié en 2009 une définition consensuelle de la RP : " une maladie inflammatoire du nez, qui se caractérise par des symptômes intermittents ou persistants (c'est-à-dire congestion nasale, éternuements, rhinorrhée et démangeaisons) et/ou une limitation variable du débit nasal et/ou une hypersécrétion due à des causes et à des conditions attribuables à un environnement de travail particulier et non à des stimuli rencontrés en dehors du lieu de travail ". La RP peut être subdivisée en rhinite allergique et non allergique. (163)

La RP non allergique n'a pas de temps de latence et peut se produire lors d'une seule exposition à un niveau élevé d'irritants. Les expositions multiples à des irritants à un niveau plus modéré sont probablement la cause la plus courante de la RP induite par les irritants. La gravité de la RP induite par les irritants varie, de l'irritation gênante et réversible à la rhinite érosive chronique.

Prévalence, certaines industries et expositions associées à la rhinite professionnelle	
Industry/Exposure	Prevalence (%)
Personnel chargé des animaux de laboratoire	10–42
Boulangers	23–50
Travailleurs exposés au latex	0.12–20
Travailleurs des produits alimentaires (épices, légumes, lupin)	5–54
Travailleurs des fruits de mer (crevettes, crabe, turbot)	5–50
Poussières de bois (transformation, menuiserie)	10–78
Enzymes détergents (production, utilisation en milieu hospitalier)	2–19
Anhydrides d'acides organiques (production de résine époxy)	10–28
Diisocyanates (peintures à 2 composants, polyuréthane)	1–54
Travailleurs du platine	28–43
Nettoyeurs non domestiques (concierges, gouvernant d'hôtel)	35
Coiffeurs	18–27
Travailleurs du secteur de l'élevage porcin	8–23

Tableau 10:Prévalence de la rhinite professionnelle rapportée dans des expositions sélectionnées dans diverses industries. (125)

Caractéristiques Cliniques

Les individus présentent généralement des symptômes de congestion nasale, d'éternuements, de rhinorrhée et/ou d'écoulement post-nasal.

Les personnes atteintes présentent des symptômes dès la première exposition. Une fois que la maladie de la RP est établie, l'individu développe généralement des symptômes dans un court laps de temps (c'est-à-dire de quelques minutes à une heure environ) après l'exposition à l'agent causal. (164)

À l'examen clinique, un individu atteint de RP présentera des signes de rhinite, tels que des turbines embuées et une augmentation des sécrétions nasales.

3. Rhinosinusite chronique (RSC)

La Rhinosinusite chronique (RSC) est une maladie caractérisée par une inflammation chronique de la muqueuse du sinus. Elle est caractérisée par des symptômes sinusiens qui persistent pendant trois mois ou plus. L'origine de la sinusite chronique peut être infectieuse (bactérienne, virale ou fongique) ou non infectieuse. (165)

3.1. Classification (166)

La RSC était classée en :

- Rhinosinusite chronique avec polypes nasaux (CRSwNP) : polypes bilatéraux, visualisés par endoscopie dans le méat moyen.
- Rhinosinusite chronique sans polypes nasaux (CRSsNP) : pas de polypes visibles dans le méat moyen, si nécessaire après un décongestionnant.

Bien que ce système de classification soit simple, il s'appuie fortement sur les résultats cliniques pour le diagnostic sans tenir compte des différences physiopathologiques entre les sous-types de RSC et peut donc ne pas être en mesure d'évaluer la réponse aux différents régimes de traitement. (167)

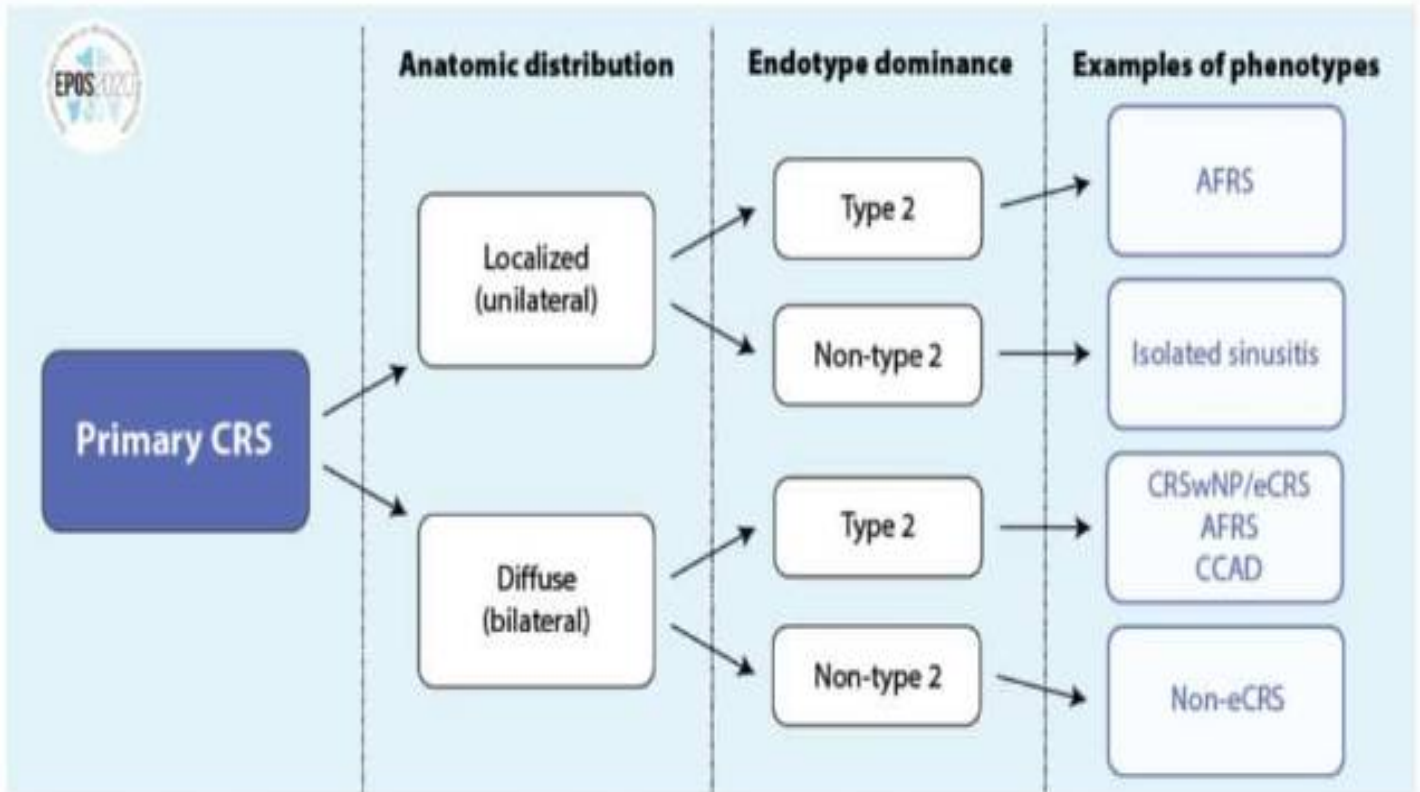
Sur la base de l'EPOS 2020 (European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps) récent, la nouvelle classification suivante a été introduite : Rhinosinusite Chronique Primaire et Secondaire et chacune étant divisée en localisée et diffuse en fonction de la distribution anatomique.

3.1.1. Rhinosinusite Chronique (RSC) primaire(Fig.55)

Dans la RSC primaire, on trouve soit le type 2, soit le non-type 2, selon la dominance de l'endotype.

Un endotype de la RSC est défini comme un mécanisme physiopathologique distinct qui peut être identifié par des biomarqueurs spécifiques (éosinophiles tissulaires, IL-5, IL-13, protéine cationique éosinophile [ECP], périostine et IgE). La délimitation de ces endotypes a la capacité de rationaliser et d'améliorer le traitement des patients atteints de RSC et de permettre une meilleure analyse des résultats du traitement.

La dominance de l'endotype inflammatoire se sépare en une inflammation médiatisée par les Th2 et une inflammation non médiatisée par les Th2, ce qui englobe tout ce que l'on ne sait pas encore sur l'inflammation et qui peut changer avec le temps. (167)



AFRS, allergic fungal rhinosinusitis; CCAD, central compartment allergic disease; CRSwNP, chronic rhinosinusitis with nasal polyps; eCRS, eosinophilic CRS.

Figure 55:Classification de la Rhinosinusite Chronique (RS C) Primaire (167)

Primary CRS : Primary Chronic Rhinosinusitis

3.1.2. La Rhinosinusite Chronique (RSC) Secondaire(Fig.56)

Plus rarement, la RSC est secondaire à une maladie systémique établie ou à un état pathologique local (odontogène ou néoplasme). La RSC secondaire représente un groupe d'entités cliniques dans lesquelles la maladie sinusale observée fait partie d'un autre processus pathologique. La RSC secondaire est simplement l'expression d'une autre affection, et la correction de ce mécanisme entraînera la résolution de la RSC. (167)

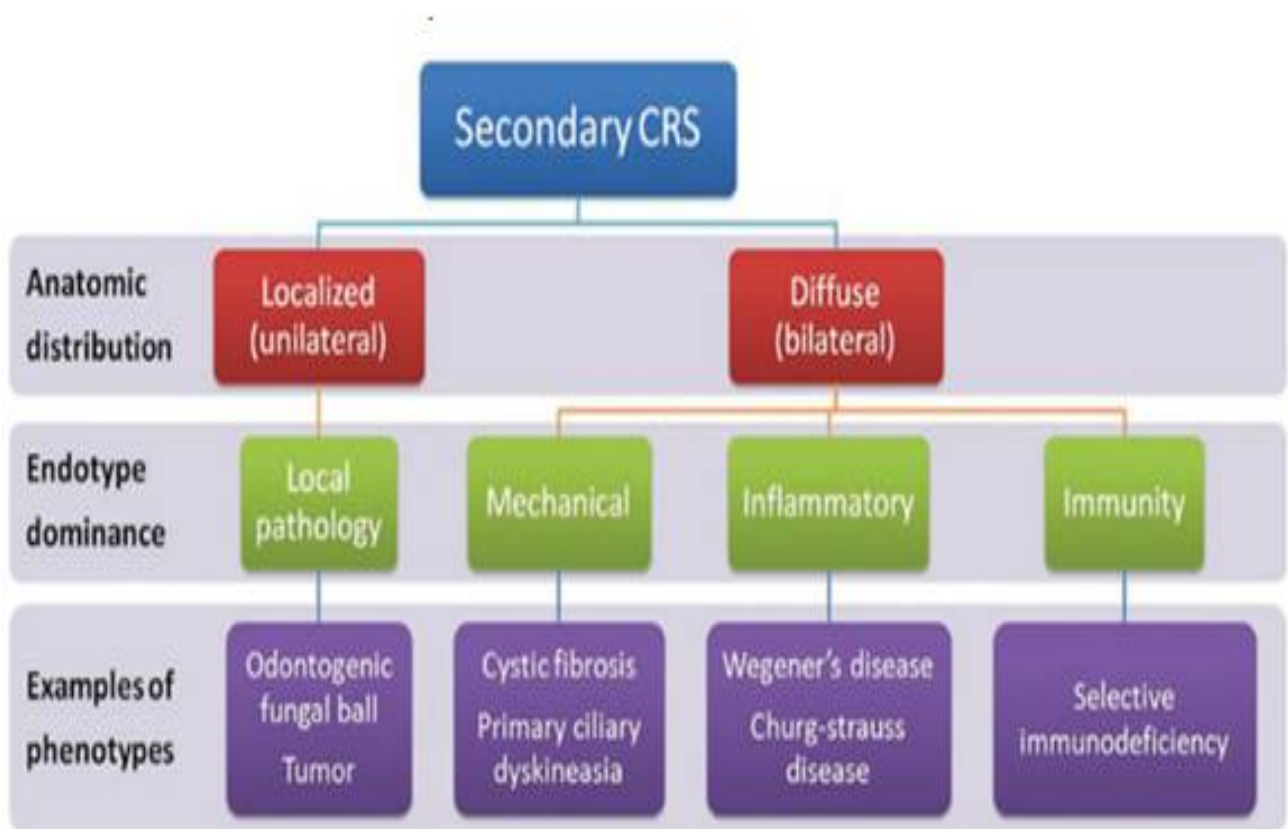


Figure 56:Classification de la Rhinosinusite Chronique (RSC) Secondaire. (166)

Secondary CRS: Secondary Chronic Rhinosinusitis

3.2. Diagnostic et examens complémentaires

3.2.1. Signes fonctionnels

Le diagnostic clinique de la RSC est posé par la présence d'au moins deux symptômes persistants pendant au moins 12 semaines sans résolution complète.

- L'un des symptômes doit être :
- une congestion nasale
- une obstruction nasale
- un écoulement nasal.

Selon Fokkens et al. (168), un ou plusieurs de ces symptômes clés doivent être associés à un ou plusieurs symptômes de douleur faciale, de pression faciale, de maux de tête ou de perte/réduction de l'odorat.

Il peut y avoir d'autres symptômes distants tels que l'irritation pharyngée, laryngée et trachéale, le mal de gorge, la dysphonie et la toux, ainsi que des symptômes généraux tels que les troubles du sommeil et la fatigue. L'anosmie, ou plus souvent l'hyposmie (diminution de l'odorat), suggère généralement la présence de polypes nasaux.

3.2.2. L'Examen Clinique

L'examen des fosses nasales confirmera la congestion, la présence et la nature des sécrétions (qui peuvent être séreuses, colorées, voire purulentes).

•La Rhinoscopie/ L'Endoscopie

La rhinoscopie antérieure peut être utilisée pour évaluer la cavité nasale, mais l'endoscopie nasale est devenue la méthode d'examen préférée en raison de sa capacité à mieux évaluer la pathologie dans le méat moyen et le complexe ostioméatal. (169)

Elle peut révéler une combinaison d'œdème dans le méat moyen, de mucopurulence (contenant du mucus et du pus) et/ou de polypose nasale, qui peut remplir toute la cavité nasale. (168) Les polypes nasaux peuvent être vus comme des lésions jaunes ou pâles dans la cavité nasale, et peuvent généralement être différenciés de la muqueuse nasale rose environnante. (170) (Fig.57)

La présence ou l'absence de polypes nasaux, d'érythème (rougeur des muqueuses), de croûtes, de mucopurulence et/ou de mucine fournit des informations cruciales pour étayer le diagnostic et le traitement. (171)



Figure 57:Image montrant des polypes nasaux au niveau central (170)

3.2.3.Examens complémentaires

•L’Imagerie

En raison de la représentation optimale de l'air, des os et des tissus mous, le scanner est la méthode de choix pour les sinus paranasaux. (172) (Fig.58)



Figure 58:La TDM Coronale devant une Rhinosinusite Chronique sans polypose nasale montrant avec opacité du sinus ethmoïdal. (172)

Un scanner des sinus paranasaux peut également être réalisé afin d'évaluer les raisons potentielles de l'absence d'amélioration des symptômes, les anomalies anatomiques, la probabilité d'une sinusite fongique et de ses complications potentielles. (173)

Critères de diagnostic de la RSC
<p>Subjectif</p> <p>Au moins 12 semaines continues d'au moins deux des quatre symptômes :</p>
<ul style="list-style-type: none"> • obstruction nasale • drainage nasal • douleur/pression du visage
<ul style="list-style-type: none"> • hyposmie ou anosmie
<p>Objectif</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Résultats de l'endoscopie nasale
<p style="padding-left: 40px;">-drainage mucopurulent, œdème, polypes</p>
<p>Ou</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Résultats radiographiques
<p style="padding-left: 40px;">-épaississement de la muqueuse, opacification des sinus, niveaux air-fluide</p>

Tableau 11: Consensus clinique sur les critères de diagnostic de la rhinosinusite chronique de l'American Academy of Otolaryngology. (174)



Conclusion



La Rhinorrhée, définie comme un écoulement nasal continu, est dite chronique lorsqu'elle persiste sur un mode permanent ou intermittent pendant plus de 3 mois. Bien qu'elle soit un motif de consultation fréquent, elle est souvent considérée comme un signe banal, or isolée ou associée à d'autres signes cliniques, elle peut être révélatrice de pathologies graves.

L'objectif de ce présent travail est de définir les étiologies principales de la rhinorrhée chronique de l'adulte et de proposer une conduite à tenir guidée par un certain nombre d'algorithmes pour faciliter la démarche vers un diagnostic étiologique et éviter une erreur diagnostique ou un diagnostic tardif. Les pathologies principales ont été groupées selon leur caractère uni ou bilatéral et selon la consistance de l'écoulement nasal : claire/séreuse ou purulente.

Ainsi devant une rhinorrhée unilatérale claire, le praticien devrait d'abord considérer une possible fuite de LCR surtout si le sujet a un antécédent de traumatisme crânien. Tout comme devant une rhinorrhée unilatérale purulente qui peut être un signe d'alerte, la cause tumorale doit être évoquée. La sinusite fongique et la sinusite odontogène, abordées dans ce travail, sont aussi d'autres étiologies possibles de rhinorrhée unilatérale où le tableau clinique et paraclinique permettent de faire le diagnostic différentiel.

Quant à la rhinorrhée bilatérale, elle est dominée essentiellement par les pathologies inflammatoires à titre de rhinite allergique et non allergique et les sinusites bilatérales. L'accent est mis sur les différents sous-types de rhinite non allergique qui ne sont pas toujours correctement diagnostiqués.

L'anamnèse faisant remonter les antécédents personnels et familiaux pertinents et une histoire détaillée de la maladie (début, évolution des signes et symptômes sans et avec traitement) suivies d'un examen clinique complet sont essentiels pour orienter les examens complémentaires, étayer le diagnostic étiologique et démarrer le traitement optimal en temps opportun.



Résumés



RÉSUMÉ

Titre : Rhinorrhée chronique de l'adulte

Auteur : AHMED Yuneed

Rapporteur : Professeur ERRAMI Nouredine

Co-encadrant : Dr ZAKARIA Ghizlane (Résidente en ORL)

Mots- clés: écoulement nasal, rhinoliquorrhée, rhinite, tumeur nasosinusienne, sinusites

La Rhinorrhée est définie comme un écoulement nasal continu. Elle est dite chronique lorsqu'elle persiste sur un mode permanent pendant plus de 3 mois. Elle est généralement induite lors d'une agression de la muqueuse nasale mais peut aussi avoir comme origine une fuite de LCR suite à une brèche ostéoméningée.

La rhinorrhée constitue un signe clinique fréquemment vu en consultation. Elle est souvent associée à d'autres signes cliniques et peut parfois à elle seule être révélatrice de pathologies graves. Les données cliniques aident à orienter les examens complémentaires permettant de confirmer le diagnostic étiologique. L'endoscopie nasale et la TDM sont généralement les 2 examens-clés nécessaires dans la plupart des pathologies.

L'objectif de cette thèse est de définir les étiologies principales de la rhinorrhée chronique chez l'adulte et de proposer une conduite à tenir guidée pour étayer la démarche vers un diagnostic étiologique. Les pathologies principales ont été groupées selon leur caractère uni ou bilatéral et selon la consistance de l'écoulement nasal : claire ou purulente.

Devant une rhinorrhée unilatérale claire, le praticien est orienté vers une possible fuite de LCR surtout en présence d'antécédent de traumatisme crânien. Une rhinorrhée unilatérale purulente cependant est un signe d'alerte qui oriente vers une cause tumorale. La sinusite fongique et la sinusite odontogène sont aussi d'autres étiologies possibles de rhinorrhée unilatérale abordés dans ce travail.

La rhinorrhée bilatérale est, quant à elle, dominée en grande partie par les pathologies inflammatoires à titre de rhinite allergique, non allergique et les sinusites bilatérales.

La rhinorrhée reste encore un signe clinique considéré comme étant banal mais en étant mieux sensibilisé sur ses diverses étiologies, le praticien sera plus apte à identifier des pathologies potentiellement sévères.

SUMMARY

Title: chronic rhinorrhea in adults

Author: AHMED Yuneed

Supervisor: Professor ERRAMI Nouredine

Co-supervisor: Dr. ZAKARIA Ghizlan (ENT resident)

Keywords: nasal discharge, rhinoliquorrhea, rhinitis, sinonasal tumor, sinusitis

Rhinorrhea is defined as a continuous nasal discharge. It is said to be chronic if the discharge continues unceasingly for more than three months. It is generally triggered by an aggression of the nasal mucosa but can also occur if there is a Cerebrospinal fluid (CSF) leak due to an osteo-meningeal fistula.

A rhinorrhea is a common cause for consultation. It is frequently accompanied by other clinical signs and can, at times, reveal serious pathological causes on its own. Clinical data help to guide other investigations which can lead to the etiological diagnosis. Nasal endoscopy and CT scan are often the two main investigations required to confirm most pathological causes.

The objective of this thesis is to describe the main causes of chronic rhinorrhea in adults and to propose a guided roadmap to reach the right etiological diagnosis. Main causes have been grouped according to the unilateral or bilateral nature of the rhinorrhea and to the consistency of its flow: clear/serous or purulent.

Confronted with a clear unilateral rhinorrhea, the medical practitioner will be oriented towards a CSF leak particularly if there is a history of head trauma. A unilateral purulent discharge should however alert the doctor towards a possible tumoral cause. The fungal sinusitis and the odontogenic sinusitis are also possible causes of unilateral rhinorrhea discussed in this thesis.

Bilateral rhinorrheas are, on the other hand, mainly due to inflammatory causes such as allergic and non-allergic rhinitis or bilateral sinusitis.

Rhinorrhea is still considered a trivial medical sign, but by being more aware of its various causes, the practitioner will be better placed to identify potentially severe pathologies.

خلاصة

العنوان : سيلان الانف المزمن للبالغ

الكاتب : احمد يونيد

المؤطر: الاستاد نور الدين الرامي

المؤطرالمساعد: الدكتورة غزلان زكرياء [مقيمة بقسم اح]

الكلمات الرئيسية:سيلان الانف-الثر المخاطي الانفي-التهاب الانف-ورم الانف و الجيوب الانفية-

التهاب الجيوب الانفية

سيلان الانف هو سيلان انفي مستمر.يعتبر مزمن حين يبقى بشكل دائم او متقطع لمدة اكثر من ثلاث اشهر.ويحدث بشكل عام نتيجة تهيج النسيج الانفي او نزيف للسائل النخاع الشوكي نتيجة خرق للنسيج العظم و السحايا.

سيلان الانف من الاعراض الشائعة الملاحظة خلال الاستشارة الطبية.غالبا ما تكون مرتبطة باعراض اخرى واحيانا لوحدها يمكن ان تؤثر لامراض خطيرة.معطيات الفحص الجسدي تساعد على توجيه الفحوصات التكميلية للبحث عن التشخيص السببي.التنظير الانفي و التصوير المقطعي هما اكثر الفحوصات المطلوبة للتشخيص السبب المرضي .

الهدف في هذه الاطروحة هو تعريف الاسباب الرئيسية للسيلان الانف المزمن و اقتراح تدابير موجهة للوصول للتشخيص السببي.الاسباب الرئيسية تم تجميعها حسب نوع السيلان احادي او مزدوج و طبيعة المخاط شفاف او عفن .

امام سيلان انفي احادي شفاف اول سبب يوجه له الممارس هو نزيف سائل النخاع الشوكي خصوصا في حال تواجد سوابق رضوض للجمجمة .سيلان انف احادي عفن هو مؤشر مندر للسبب ورمي . التهاب الجيوب الانفية الفطري و السني هما ايضا احد اسباب سيلان الانف الاحادي التي تم التطرق اليها في هذا العمل .

سيلان الانف المزدوج اغلب اسبابه تتجلى في الامراض الالتهابية بالخصوص التهاب الانف الحساسى و لا حساسى وكذلك التهاب الجيوب الانفية المزدوجة.

سيلان الانف و بالرغم من اعتباره عارض جسدي تافه فان الممارس بعد تحسيسه بالاسباب المرضية المتعددة سيمكنه استحضار الاسباب المرضية التي يمكن ان تكون خطيرة



Bibliographie



- (1) Papon JF. Écoulement nasal chronique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 6-0492, 2009. Doi: 10.1016/S1634-6939(09)51563-3
- (2) Serrano E, Percodani J, Vergez S, Pessey JJ. “Le nez qui coule : un arbre qui peut cacher la forêt !” 2009. Magazine du 21^{ème} Forum Médical de Ranguel. p. 12.
- (3) Inthavong K, Singh N, Wong E, Tu J. Eds., Clinical and Biomedical Engineering in the Human Nose: A Computational Fluid Dynamics Approach. Singapore: Springer Singapore, 2021. <https://doi.org/10.1007/978-981-15-6716-2>
- (4) Drake, R., Vogl, W. and Mitchell, A., 2015. Gray's anatomy for students. 3rd ed. ChurchillLivingstoneElsevier.
- (5) Nouraei SA, Elisay AR, Dimarco A, Abdi R, Majidi H, Madani SA, Andrews PJ. Variations in paranasal sinus anatomy: implications for the pathophysiology of chronic rhinosinusitis and safety of endoscopic sinus surgery. J Otolaryngol Head Neck Surg. 2009 Feb;38(1):32-7.
- (6) **FerneiniEM, GoupilMT, McNultyMA, Niekrash CE.** Eds. 2021. Applied Head and Neck Anatomy for the Facial Cosmetic Surgeon. Cham: Springer International Publishing, Switzerland. <https://doi.org/10.1007/978-3-030-57931-9>.
- (7) Eloy P, Nolleaux MC, Bertrand B. Physiologie des sinus paranasaux EMC-oto-rhino-laryngologie ; 2005(2) : 185-197.
- (8) Schuenke M, Schulte E, Schumacher U. Thieme Atlas. s.l.: German edition, 2006.

- (9) Rhoton AL Jr. The anterior and middle cranial base. *Neurosurgery*. 2002; 51(4 Suppl): S273-302.
- (10) BOUDAD MA. Prise en charge des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne : Expérience du service de neurochirurgie CHU Mohammed VI Marrakech. Thèse Année 2017.
- (11) Reyt E, Righini C, Schmerber S, Karkas A. Rhinorrhées cérébrospinales. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-365-A-10, 2011. Doi :10.1016/S0246-0351(11)55876-3
- (12) Leila B. Cavité nasale. 2014. Faculté de médecine Belkacem Bensmain; 1–8 p.
- (13) Van Cauwenberge P, Sys L, De Belder T, Watelet JB. Anatomy and physiology of the nose and the paranasal sinuses. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2004; 24(1):1-17. doi: 10.1016/S0889-8561(03)00107-3. PMID: 15062424.
- (14) Cingi C and Bayar Muluk N. Eds., All Around the Nose: Basic Science, Diseases and Surgical Management. Cham: Springer International Publishing, 2020. <https://doi.org/10.1007/978-3-030-21217-9>.
- (15) Watelet JB, Van Cauwenberge P. Rhinites virales. In: Klossek JM, editor. Les sinusites et rhinosinusites (collection ORL). Paris: Masson; 2000. p. 11 – 23.
- (16) Bartlett JA, Fischer AJ, PB MC Jr. Innate immune functions of the airway epithelium. *Contrib Microbiol*. 2008; 15:147–63. Doi: 10.1159/000136349.

- (17) Pallanch J, Jorissen M. Objective assessment of nasal function. In: Flint PW, Haughey BH, Lund V, Niparko JK, Robbins KT, Thomas JR, Lesperance MM, editors. Cummings otolaryngology head and neck surgery. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015.
- (18) Lacroix J, Landis BN. “Physiologie de la muqueuse respiratoire rhinosinusienne et troubles fonctionnels,” EMC - Oto-rhino-laryngologie, vol. 4, no. 1, pp. 1–10, Jan. 2009, doi: 10.1016/S0246-0351(09)46961-7.
- (19) Eccles R. The nose and control of nasal airflow. In: Adkinson NF, Bochner BS, Burks AW, Busse WW, Holgate ST, Lemanske RF, O’Hehir RE, editors. Middleton’s allergy principles and practice. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2014.
- (20) Hulse KE. Immune mechanisms of chronic rhinosinusitis. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2016;16(1):1. doi: 10.1007/s11882-015-0579-0.
- (21) Klap P. Le test aux anticholinergiques locaux. In Jankowski R. Du dysfonctionnement naso-sinusal chronique au dysfonctionnement ostio-méatal. France : Société Française d’oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie de la Face et du Cou ; 2006. P. 276.
- (22) May R, Reddy U, Cerebrospinal fluid and its physiology, *Anaesthesia and intensive care medicine.* [https://doi.org/ 10.1016/j.mpaic.2019.10.017](https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2019.10.017).
- (23) Neurology: Elsevier SAS (coll. Illustrated Color Textbook); 2000. Figure 1.

- (24) Georgalas C, & Fokkens W (Eds.). (2013). Clinical Examination and Differential Diagnosis in Rhinology. Rhinology and Skull Base Surgery. doi:10.1055/b-0034-77984.
<https://ur.booksc.eu/book/53354994/676b6f>
- (25) Pathologie ORL de l'adulte. Pathologie du Nez et des sinus. Disponible sur: <https://orl-31.fr/pathologie-du-nez-et-des-sinus/>
- (26) Adams HP (2018). ENT: An Introduction and Practical Guide (Tysome J, & Kanegaonkar R Eds.) (2nd ed.). CRC Press.
<https://doi.org/10.1201/9781315270524>
- (27) Chihani M, Nadour K, Touati M, Darouassi Y, Ammar H, & Bouaity B. (2014). Papillome inversé : étude rétrospective à propos de 22 cas [Inverted papilloma : a retrospective study of 22 cases]. The Pan African medical journal, 17, 208.<https://doi.org/10.11604/pamj.2014.17.208.3936>
- (28) Lemaitre I, Robert Y, Lambert I, Piquet JJ, Darras JA. Tomodensitométrie des sinus de la face. Société française de radiologie, journées francophones de radiologie 8, 9, 10 novembre 1988.
- (29) Lloyd KM, DelGaudio JM, Hudgins PA. Imaging of skull base cerebrospinal fluid leaks in adults. Radiology 2008; 248: 725-36.
doi: 10.1148/radiol.2483070362.
- (30) Phang SY, Whitehouse K, Lee L, Khalil H, McArdle P, Whitfield PC. Management of CSF leak in base of skull fractures in adults. Br J Neurosurg. 2016 ; 30(6):596-604.
doi: 10.1080/02688697.2016.1229746.

- (31) Sumaily I (2017) Current Approach to Cerebrospinal Fluid Rhinorrhea Diagnosis and Management. *J Otolaryngol ENT Res* 7(1): 00191. DOI: 10.15406/joentr.2017.07.00191
- (32) Ommaya AK. Cerebrospinal fluid fistula and pneumocephalus. In: Wilkins R, Rengachary S, editors. *Neurosurgery*. Vol 2, 2nd ed. New York: McGraw Hill; 1996. p. 2773-82.
- (33) Ommaya AK, Dichiro G, Buldwin M, Pennybaker JB. Non traumatic cerebrospinal fluid rhinorrhea. *J NeurolNeurosurgPsychiatry*1968; 31(3): 214-25. doi: [10.1136/jnnp.31.3.214](https://doi.org/10.1136/jnnp.31.3.214)
- (34) Prosser JD, Vender JR, Solares CA. Traumatic cerebrospinal fluid leaks. *Otolaryngol Clin North Am* 2011; 44:857–73, vii. doi: 10.1016/j.otc.2011.06.007.
- (35) Zlab MK, Moore GF, Daly DT, Yonkers AJ. Cerebrospinal fluid rhinorrhea: a review of the literature. *Ear Nose Throat J*. 1992 Jul;71(7):314-7.
- (36) Chabannes J, Colnet G, Commun CH, Rigal MC, Bonnard M. Problèmes diagnostiques et thérapeutiques des brèches ostéoméningées et des fistules traumatiques de l'étage antérieur de la base du crâne. *Neurochirurgie* 1987; 33:112-7. Pelisse JM. Les rhinorrhées cérébrospinales. EMC. Elsevier Masson SAS, Paris.
- (37) Banks CA, Palmer JN, Chiu AG, O'Malley BW Jr, Woodworth BA, Kennedy DW. Endoscopic closure of CSF rhinorrhea: 193 cases over 21 years. *Otolaryngol Head Neck Surg* 140:826-833, 2009.

- (38) Dhingra PL, Dhingra S and Dhingra D. Diseases of Ear, Nose and Throat & Head and Neck Surgery, 7th edition, 2019. Publisher: Elsevier Publications.
- (39) Gray ST, & Wu AW. Pathophysiology of Iatrogenic and Traumatic Skull Base Injury. *Advances in Oto-Rhino-Laryngology*, 2012; 12-23. doi:10.1159/000342264
- (40) Lee DH, Lim SC, Joo YE: Treatment outcomes of endoscopic repairs of sinonasal cerebrospinal fluid leaks. *J Craniofacial Surg* 2011; 22:1266–1270.
- (41) Kassam AB, Prevedello DM, Carrau RL, Snyderman CH, et al: Endoscopic endonasal skull base surgery: analysis of complications in the authors' initial 800 patients. *J Neurosurg* 2011; 114:1544 -1568.
- (42) Georgalas C, Oostra A, Ahmed S, Castelnuovo P, Dallan I, Furth W et al. International Consensus Statement: Spontaneous Cerebrospinal Fluid Rhinorrhea. *International Forum of Allergy & Rhinology* 2020. doi:10.1002/alr.22704
- (43) Bidot S, Levy J.M, Saindane AM, Oyesiku NM, Newman NJ, & Biousse V. Do Most Patients with a Spontaneous Cerebrospinal Fluid Leak Have Idiopathic Intracranial Hypertension? *Journal of Neuro-Ophthalmology*. 2019; 1. doi:10.1097/wno.0000000000000761

- (44) Komotar R, Starke R, Raper D, Anand V, Schwartz T: Endoscopic endonasal versus open repair of anterior skull base CSF leak, meningocele, and encephalocele: a systematic review of outcomes. *J Neurol Surg Part A Cent Eur Neurosurg*. 2012, 74:239-250. 10.1055/s-0032-1325636
- (45) Mantur M, Łukaszewicz-Zajac M, Mroczko B, Kułakowska A, Ganslandt O, Kemoni H, et al. Cerebrospinal fluid leakage--reliable diagnostic methods. *Clin Chim Acta* 2011; 412:837-840.
- (46) Hamdy M. Behery, Mohammed M. Hassan, El Sayed R. Mahgoub, Mohammed E. Radhy. Management of Spontaneous CSF Rhinorrhea. *Nat Sci* 2018;16(8):8-15]. ISSN 1545-0740 (print); ISSN 2375-7167 (online). <http://www.sciencepub.net/nature>. 2. doi:10.7537/marsnsj160818.02.
- (47) Domengie F, Cottier JP, Lescanne E, Aesch B, Vinikoff-Sonier C, Gallas S, et al. Stratégie d'exploration d'une brèche ostéoméningée. Physiopathologie, imagerie, traitement. *J Neuroradiol*. 2004 ; 31(1) : 47-59. DOI : [10.1016/S0150-9861\(04\)96878-2](https://doi.org/10.1016/S0150-9861(04)96878-2)
- (48) Dula DJ, Fales W. The Ring Sign - Is it a Reliable Indicator for Cerebral Spinal-Fluid. *Ann Emerg Med*. 1993;22(4):718-720. doi: 10.1016/s0196-0644(05)81855-4.
- (49) Oakley GM, Alt JA, Schlosser RJ, Harvey RJ, Orlandi RR. Diagnosis of cerebrospinal fluid rhinorrhea: an evidence-based review with recommendations. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2016; 6(1):8- 6.

- (50) Chan DTM, Poon WS, IP CP, Chiu PWY, Goh KYC. How useful is glucose detection in diagnosing cerebrospinal fluid leak? The rational use of CT and Beta-2 transferrin assay in detection of cerebrospinal fluid fistula. *Asian J Surg.* 2004; 27(1):39-42. doi: 10.1016/S1015-9584(09)60242-6.
- (51) Papadea C, Schlosser R. Rapid method for beta2-transferrin in cerebrospinal fluid leakage using an automated immunofixation electrophoresis system. *Clin Chem.*2005;51(2):464–70.
doi: 10.1373/clinchem.2004.042697.
- (52) Roelandse FW, Van der Zwart N, Didden JH, van Loon J, Souverijn JH. Detection of CSF leakage by isoelectric focusing on polyacrylamide gel, direct immunofixation of transferrins, and silver staining. *Clin Chem* 1998; 44:351-3.
- (53) Arrer E, Meco C, Oberascher G, Piotrowski W, Albegger K, Patsch W. Beta-trace protein as a marker for cerebrospinal fluid rhinorrhea. *Clin Chem* 2002; 48:939-41. DOI: [10.1093/clinchem/48.6.939](https://doi.org/10.1093/clinchem/48.6.939)
- (54) Risch L, Lisec I, Jutzi M, Podvinec M, Landolt H, Huber AR. Rapid, accurate and non-invasive detection of cerebrospinal fluid leakage using combined determination of beta-trace protein in secretion and serum. *Clin Chim Acta.* 2005 Jan;351(1-2):169-76.
doi: 10.1016/j.cccn.2004.09.008.

- (55) Bachmann G, Petereit H, Djenabi U, Michel O. Predictive values of beta-trace protein (prostaglandin D synthase) by use of laser-nephelometry assay for the identification of cerebrospinal fluid. *Neurosurgery*. 2002;50(3):571-6; discussion 576-7.
doi: 10.1097/00006123-200203000-00027.
- (56) Alonso RC, de la Peña MJ, Caicoya AG, Rodriguez MR, Moreno EA, de Vega Fernandez VM. Spontaneous skull base meningoencephaloceles and cerebrospinal fluid fistulas. *Radiographics*. 2013; 33(2):553-70.
doi: 10.1148/rg.332125028.
- (57) Bedrosian JC, Anand VK, Schwartz TH. The endoscopic endonasal approach to repair of iatrogenic and noniatrogenic cerebrospinal fluid leaks and encephaloceles of the anterior cranial fossa. *World Neurosurg*. 2014 Dec;82(6 Suppl): S86-94. doi: 10.1016/j.wneu.2014.07.018.
- (58) Bathla G, Moritani T. Imaging of Cerebrospinal Fluid Leak. *Semin Ultrasound CT MR*. 2016; 37(2):143-9.
doi: 10.1053/j.sult.2015.12.002.
- (59) Shetty PG, Shroff MM, Sahani DV, et al. Evaluation of high-resolution CT and MR cisternography in the diagnosis of cerebrospinal fluid fistula. *AJNR Am J Neuroradiol* 1988; 19:633-9. PMID: 9576647.
- (60) Kadish HA, Schunk JE. Pediatric basilar skull fracture: do children with normal neurologic findings and no intracranial injury require hospitalization? *Ann Emerg Med*. 1995; 26(1):37-41.
doi: 10.1016/s0196-0644(95)70235-0.

- (61) Chow JM, Goodman D, Mafee MF. Evaluation of CSF rhinorrhea by computerized tomography with metrizamide. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1989;100(2):99-105. doi: 10.1177/019459988910000204.
- (62) Goel G, Ravishankar S, Jayakumar PN, Vasudev MK, Shivshankar JJ, Rose D, Anandh B. Intrathecal gadolinium-enhanced magnetic resonance cisternography in cerebrospinal fluid rhinorrhea: road ahead? *J Neurotrauma.* 2007; 24(10):1570-5. doi: 10.1089/neu.2007.0326.
- (63) Hatipoğlu HG, Durakoğlugil T, Ciliz D, Yüksel E. Comparison of FSE T2W and 3D FIESTA sequences in the evaluation of posterior fossa cranial nerves with MR cisternography. *Diagn Interv Radiol* 2007; 13:56-60.
- (64) Ecin G, Oner AY, Tokgoz N, et al. T2-weighted vs. intrathecal contrast-enhanced MR cisternography in the evaluation of CSF rhinorrhea. *Acta Radiol* 2005; 54:698-701.
- (65) Rajeswaran R, Chandrasekharan A, Mohanty S, Krishnaswami M, Joseph S. Role of MR cisternography in the diagnosis of cerebrospinal fluid rhinorrhoea with diagnostic nasal endoscopy and surgical correlation. *Indian J Radiol Imaging* 2006; 16:315. DOI: [10.4103/0971-3026.29005](https://doi.org/10.4103/0971-3026.29005).
- (66) Reddy M, Baugnon K. Imaging of Cerebrospinal Fluid Rhinorrhea and Otorrhea. *Radiol Clin North Am.* 2017; 55(1):167-187.
doi: 10.1016/j.rcl.2016.08.005.

- (67) DelGaudio JM, Baugnon KL, Wise SK, Patel ZM, Aiken AH, Hudgins PA. Magnetic resonance cisternogram with intrathecal gadolinium with delayed imaging for difficult to diagnose cerebrospinal fluid leaks of anterior skull base. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2015; 5(4):333-8.
doi: 10.1002/alr.21475.
- (68) Hiremath SB, Gautam AA, Sasindran V, Therakatu J, Benjamin G. Cerebrospinal fluid rhinorrhea and otorrhea: A multimodality imaging approach. *Diagnostic and Interventional Imaging.* 2018; 100 (1) pp3-15.
<https://doi.org/10.1016/j.diii.2018.05.003>
- (69) International Agency for Research on Cancer Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, updated 24 October 2016. Available at <http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/ Table4.pdf>
- (70) Syrjanen K, Syrjanen S. Detection of human papillomavirus in sinonasal carcinoma: systematic review and meta-analysis. *Hum Pathol* 2013; 44:983-91. doi: 10.1016/j.humpath.2012.08.017.
- (71) Barnes L, Tse LLY, Hunt JL, et al. In: Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D, eds. *Pathology and Genetics of Head and Neck tumors.* Lyon, FR: IARC Press; 2005:9-80.
- (72) McCollister KB, Hopper BD, Michel MA. Sinonasal neoplasms: Update on classification, imaging features, and management. *Appl Radiol.* 2015; 44(12):7-15.
- (73) Wood JW, Casiano RR. Inverted papillomas and benign nonneoplastic lesions of the nasal cavity. *Am J Rhinol Allergy.* 2012;26(2):157-63.
doi: 10.2500/ajra.2012.26.3732.

- (74) Holliday EB, Kupferman ME, Fuller CD, & Hanna E. Nasal and Paranasal Sinus Cancer. *The American Cancer Society's Oncology in Practice*, 2018. 211–217. doi:10.1002/9781118592168.ch15
- (75) Eggesbø HB. Imaging of sinonasal tumours. *Cancer Imaging*. 2012; 12:136-52. doi: 10.1102/1470-7330.2012.0015.
- (76) Khademi B, Moradi A, Hoseini S, Mohammadianpanah M. Malignant neoplasms of the sinonasal tract: report of 71 patients and literature review and analysis. *Oral Maxillofac Surg*. 2009; 13(4):191-9. doi: 10.1007/s10006-009-0170-8.
- (77) Cengiz AB, Uyar M, Comert E, et al. Sinonasal tract malignancies: prognostic factors and surgery outcomes. *Iran Red Crescent Med J*. 2013;15(12): e14118. doi: [10.5812/ircmj.14118](https://doi.org/10.5812/ircmj.14118)
- (78) Llorente JL, López F, Suárez C, et al. Sinonasal carcinoma: clinical, pathological, genetic and therapeutic advances. *Nat Rev Clin Oncol*. 2014; 11(8):460-472. <https://doi.org/10.1038/nrclinonc.2014.97>
- (79) Das S, Kirsch CF. Imaging of lumps and bumps in the nose: a review of sinonasal tumours. *Cancer Imaging*. 2005; 5(1):167-77. doi: 10.1102/1470-7330.2005.0111.
- (80) Haerle SK, Gullane PJ, Witterick IJ, Zweifel C, Gentili F. Sinonasal Carcinomas: epidemiology, pathology, and management. *Neurosurg Clin N Am*. 2013; 24(1):39-49. doi: 10.1016/j.nec.2012.08.004.

- (81) Frierson HF Jr, Mills SE, Fechner RE, Taxy JB, Levine PA. Sinonasal undifferentiated carcinoma: an aggressive neoplasm derived from Schneiderian epithelium and distinct from olfactory neuroblastoma. *Am J Surg Pathol.* 1986; 10 (11):771–779.PMID: 2430477.
- (82) Franchi A. (Ed.). *Pathology of Sinonasal Tumors and Tumor-Like Lesions.* Springer Nature Switzerland AG. 2020. doi:10.1007/978-3-030-29848-7.
- (83) Allen DC. Nasal Cavity and Paranasal Sinus Carcinomas. In *Histopathology Reporting: Guidelines for Surgical Cancer.* pp 127–134. Springer Science & Business Media. 2013.doi:10.1007/978-1-4471-5263-7_13.
- (84) Cingi C & Bayar Muluk N. Eds., *All Around the Nose: Basic Science, Diseases and Surgical Management.* Cham: Springer International Publishing, 2020. <https://doi.org/10.1007/978-3-030-21217-9>.
- (85) Bist SS, Varshney S, Baunthiyal V, Bhagat S, Kusum A. Clinico-pathological profile of sinonasal masses: An experience in tertiary care hospital of Uttarakhand. *Natl J Maxillofac Surg.* 2012; 3(2): 180–186. doi:[10.4103/0975-5950.111375](https://doi.org/10.4103/0975-5950.111375).
- (86) Sharma D, Sharma N, Sharma V. Sinonasal Cancers: Diagnosis and Management. In book: *Challenging Issues on Paranasal Sinuses,* Tang-Chuan Wang, IntechOpen 2019. DOI: 10.5772/intechopen.81161.

- (87) Jackson RT, Fitz-Hugh GS, Constable WC. Malignant neoplasms of the nasal cavities and paranasal sinuses: (a retrospective study). *Laryngoscope*. 1977; 87(5 Pt 1):726-36. doi: 10.1002/lary.5540870508.
- (88) Gomaa MA, Hammad MS, Abdelmoghny A, Elsherif AM, Tawfik HM. Magnetic resonance imaging versus computed tomography and different imaging modalities in evaluation of sinonasal neoplasms diagnosed by histopathology. *Clin Med Insights Ear Nose Throat*. 2013; 6:915. <https://doi.org/10.4137/CMENT.S10678>
- (89) Fujima N, Nakamaru Y, Sakashita T, Homma A, Tsukahara A, Kudo K, Shirato H. Differentiation of squamous cell carcinoma and inverted papilloma using non-invasive MR perfusion imaging. *DentomaxillofacRadiol*.2015;44(9):20150074. <https://doi.org/10.1259/dmfr.20150074>.
- (90) Lund VJ, Clarke PM, Swift AC, McGarry GW, Kerawala C, Carnell D. Nose and paranasal sinus tumours: United Kingdom National Multidisciplinary Guidelines. *JLaryngol Otol*. 2016; 130(Suppl 2): S111–S118. doi: [10.1017/S0022215116000530](https://doi.org/10.1017/S0022215116000530)
- (91) Bossi P, Farina D, Gatta G, Lombardi D, Nicolai P, Orlandi E. Paranasal sinus cancer. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2016; 98:45-61. doi:10.1016/j.critrevonc.2015.09.009.
- (92) SobinL H, Gospodarowicz MK & Wittekind CH. (eds) International Union Against Cancer (UICC) TNM Classification of Malignant Tumors 7th ed. Wiley-Blackwell, 2009.
- (93) Eric K. Hansen and M. Roach III (eds.), Handbook of Evidence-Based

Radiation Oncology. Springer International Publishing AG, part of Springer Nature. 2018. https://doi.org/10.1007/978-3-319-62642-0_6

- (94)** Ferguson M. Rhinosinusitis in oral medicine and dentistry. *Aust Dent J.* 2014; 59:289–295.
- (95)** Mehra P, Murad H. Maxillary sinus disease of odontogenic origin. *Otolaryngol Clin North Am* 2004; 37:347- 64.
- (96)** Brook I. Sinusitis of odontogenic origin. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006; 135:349-55.
- (97)** Sathapriya B, Lakshmanan P, Sumathy G, Chandrakala B, Sandrasekhar SD, Saravanan M. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine.* 2020. Volume 7, Issue 10, Pages 619-624.
- (98)** Whyte A, Boeddinghaus R. Imaging of odontogenic sinusitis. *Clinical Radiology.* 2019; 74(7):503-16.
<https://doi.org/10.1016/j.crad.2019.02.012>
- (99)** Patel NA, Matsumoto BJ. Odontogenic sinusitis: an ancient but under-appreciated cause of maxillary sinusitis. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012; 20:24–28.
- (100)** Lee JY. Unilateral paranasal sinus diseases: analysis of the clinical characteristics, diagnosis, pathology, and computed tomography findings. *Acta Otolaryngol.* 2008;128(6):621-626.
[doi:10.1080/00016480701663417](https://doi.org/10.1080/00016480701663417)

- (101) Kim SM. Definition and management of odontogenic maxillary sinusitis. *MaxillofacPlastReconstr Surg.* 2019;41(1):13.
doi:10.1186/s40902-019-0196-2
- (102) Workman AD, Granquist EJ, Adappa ND. Odontogenic sinusitis: developments in diagnosis, microbiology, and treatment. *CurrOpinOtolaryngol Head Neck Surg.* 2018; 26(1):27-33.
doi:10.1097/MOO.0000000000000430
- (103) Simuntis R, Vaitkus J, Kubilius R, Padervinskis E, Tusas P, Leketas M et al. Comparison of Sino-Nasal Outcome Test 22 Symptom Scores in Rhinogenic and Odontogenic Sinusitis. *Am J Rhinol Allergy.* 2019; 33(1):44-50. doi:10.1177/1945892418804975
- (104) Wuokko-Landén A, Blomgren K, Välimaa H. Acute rhinosinusitis - are we forgetting the possibility of a dental origin? A retrospective study of 385 patients. *Acta Otolaryngol.* 2019;139(9):783-787.
doi:10.1080/00016489.2019.1634837
- (105) Little RE, Long CM, Loehrl TA, &Poetker DM. Odontogenic sinusitis: A review of the current literature. *Laryngoscope Investigative Otolaryngology* 2018; 3(2), 110–114. doi:10.1002/lio2.147
- (106) Shahbazian M, Jacobs R. Diagnostic value of 2D and 3D imaging in odontogenic maxillary sinusitis: a review of literature. *J Oral Rehabil.* 2012; 39(4):294-300. doi:10.1111/j.1365-2842.2011.02262.x

- (107) Douglass CW, Valachovic RW, Wijesinha A, Chauncey HH, Kapur KK, McNeil BJ. Clinical efficacy of dental radiography in the detection of dental caries and periodontal diseases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1986;62(3):330-339. doi:10.1016/0030-4220(86)90017-4
- (108) Rosenfeld RM, Andes D, Bhattacharyya N, et al. Clinical practice guideline: adult sinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007;137(3 Suppl): S1-S31. doi:10.1016/j.otohns.2007.06.726
- (109) Shahbazian M, Vandewoude C, Wyatt J, Jacobs R. Comparative assessment of periapical radiography and CBCT imaging for radiodiagnostics in the posterior maxilla. *Odontology.* 2015;103(1):97-104. doi:10.1007/s10266-013-0144-z
- (110) Newsome HA, Poetker DM. Odontogenic Sinusitis: Current Concepts in Diagnosis and Treatment. *Immunology and Allergy Clinics of North America.* 2020 May;40(2):361-369. DOI: 10.1016/j.iac.2019.12.012.
- (111) Lafont E, Aguilar C, Vironneau P, Kania R, Alanio A, Poirée S et al. Sinusites fongiques. *Revue des Maladies Respiratoires.* 2017; 34 (6) p 672-692. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmr.2016.09.004>
- (112) Raz E, Win W, Hagiwara M, Lui YW, Cohen B, &Fatterpekar GM. Fungal Sinusitis. *Neuroimaging Clinics of North America.* 2015; 25(4), 569–576. doi:10.1016/j.nic.2015.07.004
- (113) DeShazo RD, O'Brien M, Chapin K, et al. Criteria for the diagnosis of sinus mycetoma. *J Allergy Clin Immunol.* 1997; 99(4):475-485. doi:10.1016/s0091-6749(97)70073-3

- (114) Nicolai P, Lombardi D, Tomenzoli D et al. Fungus ball of the paranasal sinuses: experience in 160 patients treated with endoscopic surgery. *Laryngoscope*.2009;119(11):2275–2279.
<https://doi.org/10.1002/lary.20578>
- (115) Cojocari L, Sandul A. Literature review. Noninvasive fungal rhinosinusitis. *Romanian J Rhinol*2017; 7(26):75-81.
<https://doi.org/10.1515/rjr-2017-0008>
- (116) Hathiram BT, Khattar V. Fungus Balls of the Paranasal Sinuses. *Otorhinolaryngology Clinics* 2009; 1(1):33-36. DOI: [10.5005/jp-journals-10003-1004](https://doi.org/10.5005/jp-journals-10003-1004)
- (117) Gupta S, Maheshwari S. 2014. Radiology in invasive fungal sinusitis. In: Mankekar G (ed) *Invasive fungal rhinosinusitis*. Springer, New Delhi.
- (118) Ni Mhurchu E, Ospina J, Janjua AS, Shewchuk JR, Vertinsky AT. Fungal rhinosinusitis: a radiological review with intraoperative correlation. *Can Assoc J* 2017; 68:178–186.
- (119) Ferguson BJ. Fungus balls of the paranasal sinuses. *Otolaryngol Clin North Am*. 2000; 33(2):389-398. doi:10.1016/s0030-6665(00)80013-4
- (120) Singh V. Fungal Rhinosinusitis: Unravelling the Disease Spectrum. *J. Maxillofac. Oral Surg*. 2019; 18, 164-179.
<https://doi.org/10.1007/s12663-018-01182-w>
- (121) Aribandi M, McCoy VA, Bazan C. 3rd. Imaging features of invasive and noninvasive fungal sinusitis: a review. *Radiographics*. 2007; 27(5):1283-1296. doi:10.1148/rg.275065189

- (122) DeShazo RD. Syndromes of invasive fungal sinusitis. *Medical Mycology* 2009; 47(s1), S309–S314. doi:10.1080/13693780802213399
- (123) Malani PN, Kauffman CA. Invasive and Allergic Fungal Sinusitis. *Curr Infect Dis Rep.* 2002; 4(3):225-232. doi:10.1007/s11908-002-0083-2
- (124) Redmond M. Allergic Rhinitis. *Allergies and Adolescents.* 2018 ; 55-79. doi:10.1007/978-3-319-77485-5_5
- (125) Bousquet J, Anto JM, Bachert C, Baiardini I, Bosnic-Anticevich S, Walter Canonica G et al. Allergic rhinitis. *Nat Rev Dis Primers.* 2020 ; 6(1):95. doi: 10.1038/s41572-020-00227-0. PMID: 33273461.
- (126) SmallP, Keith PK, & KimH. Allergic rhinitis. *Allergy, Asthma & Clinical Immunology,* 2018; 14(S2). doi:10.1186/s13223-018-0280-7.
- (127) Rath N, & Aljubran S. Allergic Rhinitis. *Allergy and Asthma,* 2019; 143–172. doi:10.1007/978-3-030-05147-1_5
- (128) Small P, Frenkiel S, Becker A, Boisvert P, Bouchard J, Carr S et al. The Canadian Rhinitis Working Group. Rhinitis: a practical and comprehensive approach to assessment and therapy. *J Otolaryngol.* 2007;36(Suppl 1): S5-27.
- (129) Lang DM. Allergic rhinitis. In: Carey WD, editor. *Current clinical medicine.* 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2010. p. 19-23.
- (130) Greiner AN, Hellings PW, Rotiroti G, & Scadding GK. Allergic rhinitis. *The Lancet,* 2011; 378(9809), 2112–2122. doi:10.1016/s0140-6736(11)60130-x

- (131) Klimek L, Bachert C, Pfaar O, et al. ARIA guideline 2019: treatment of allergic rhinitis in the German health system. *Allergo J Int* 2019; 28, 255-276. <https://doi.org/10.1007/s40629-019-00110-9>
- (132) Kakli, H. A., & Riley, T. D. Allergic Rhinitis. *Primary Care: Clinics in Office Practice*. 2016 ; 43(3), 465–475. doi:10.1016/j.pop.2016.04.009
- (133) Seidman MD, Gurgel RK, Lin SY, et al. Clinical practice guideline: allergic rhinitis executive summary. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2015;152(2):197-206. doi:10.1177/0194599814562166
- (134) Scadding GK, Kariyawasam HH, Scadding G, Mirakian R, Buckley, RJ, Dixon, T et al. BSACI guideline for the diagnosis and management of allergic and non-allergic rhinitis (Revised Edition 2017; First edition 2007). *Clin Exp Allergy*. 2017; 47(7),856-889. doi:10.1111/cea.12953.
- (135) Gentile DA, Pleskovic N, Bartholow A, Skoner DP. Allergic rhinitis. In: Leung D, Szeffler S, Bonilla F, et al., editors. *Pediatric allergy: principles and practice*, vol. 2015. 3rd ed. Edinburgh: Elsevier; 2015. p. 210–8. doi:10.1016/b978-0-323-29875-9.00024-0
- (136) O’Connell TX. Rhinitis. In: O’Connell TX, editor. *Instant workups: a clinical guide to medicine*. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier; 2017. p. 348-52.
- (137) Scadding GK, Scadding GW. Diagnosing allergic rhinitis. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2016; 36:249–60. <https://doi.org/10.1016/j.iac.2015.12.003>.

- (138) Rondón C, Eguíluz-Gracia I, Shamji MH, Layhadi JA, Salas M, Torres MJ, Campo P. IgE Test in Secretions of Patients with Respiratory Allergy. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2018 Oct13;18(12):67.
doi: 10.1007/s11882-018-0821-7. PMID: 30317418.
- (139) Corn BE. Non-Allergic Rhinitis. *Allergy and Clinical Immunology.* 2015; 44-51. doi: 10.1002/9781118609125.ch5
- (140) Kaliner MA. Nonallergic rhinopathy (formerly known as vasomotor rhinitis). *Immunol Allergy Clin North Am.* 2011;31(3):441-455.
doi:10.1016/j.iac.2011.05.007
- (141) Paraskevopoulos GD, & Kalogiros LA. Non-Allergic Rhinitis. *Current Treatment Options in Allergy.* 2016; 3(1), 45–68. doi:10.1007/s40521-016-0072-6.
- (142) Cingi C & Bayar Muluk N. Eds., *All Around the Nose: Basic Science, Diseases and Surgical Management.* pg 354. Cham: Springer International Publishing, 2020. <https://doi.org/10.1007/978-3-030-21217-9>.
- (143) Settipane RA, Lieberman P. Update on nonallergic rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2001;86(5):494-508. doi:10.1016/S1081-1206(10)62896-7
- (144) Burns P, Powe DG, Jones NS. Idiopathic rhinitis. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012;20(1):1-8. doi:10.1097/MOO.0b013e32834e8ef7
- (145) Blom HM, Godthelp T, Fokkens WJ, et al. Mast cells, eosinophils and IgE-positive cells in the nasal mucosa of patients with vasomotor rhinitis. An immunohistochemical study. *Eur Arch Otorhinolaryngol.*

1995; 252 Suppl 1: S33-S39. doi:10.1007/BF02484432

- (146)** Powe DG, Huskisson RS, Carney AS, Jenkins D, Jones NS. Evidence for an inflammatory pathophysiology in idiopathic rhinitis. *Clin Exp Allergy*. 2001; 31(6):864-872. doi:10.1046/j.1365-2222.2001.01106.x
- (147)** Pattanaik D, Lieberman P. Vasomotor rhinitis. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2010;10(2):84-91. doi:10.1007/s11882-010-0089-z
- (148)** Kaliner MA, Baraniuk JN, Benninger M, et al. Consensus Definition of Nonallergic Rhinopathy, Previously Referred to as Vasomotor Rhinitis, Nonallergic Rhinitis, and/or Idiopathic Rhinitis. *World Allergy Organ J*. 2009; 2(6):119-120. Published 2009 Jun 15.
doi:10.1097/WOX.0b013e3181a8e15a
- (149)** Brandt D, Bernstein JA. Questionnaire evaluation and risk factor identification for nonallergic vasomotor rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2006; 96(4):526-532. doi:10.1016/S1081-1206(10)63546-6
- (150)** Raphael G, Raphael MH, Kaliner M. Gustatory rhinitis: a syndrome of food-induced rhinorrhea. *J Allergy Clin Immunol*. 1989; 83(1):110-115. doi:10.1016/0091-6749(89)90484-3
- (151)** Waibel KH, Chang C. Prevalence and food avoidance behaviors for gustatory rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2008;100(3):200-205. doi:10.1016/S1081-1206(10)60443-7
- (152)** Jovancevic L, Georgalas C, Savovic S, Janjevic D. Gustatory rhinitis. *Rhinology*. 2010; 48(1):7-10. doi:10.4193/Rhin07.153

- (153) Ang YY, Kawano K, Saito T, Kasai M, Ikeda K. Treatment of idiopathic gustatory rhinorrhea by resection of the posterior nasal nerve. *Tohoku J Exp Med.* 2006; 210(2):165-168. doi:10.1620/tjem.210.165
- (154) Ellegård EK. Clinical and pathogenetic characteristics of pregnancy rhinitis. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2004;26(3):149-159. doi:10.1385/CRIAI:26:3:149
- (155) Ellegård E, Karlsson G. Nasal congestion during pregnancy. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 1999;24(4):307-311. doi:10.1046/j.1365-2273.1999.00264.x
- (156) Kaliner MA. Recognizing and treating nonallergic rhinitis. *Female Patient* 2002; 27:20–32.
- (157) Topozada H, Michaels L, Topozada M, El-Ghazzawi I, Talaat M, Elwany S. The human respiratory nasal mucosa in pregnancy. An electron microscopic and histochemical study. *J Laryngol Otol.* 1982;96(7):613-626. doi:10.1017/s0022215100092902
- (158) Prince BT, & Patadia DD. Drug-Induced Rhinitis. *Rhinitis and Related Upper Respiratory Conditions.* 2018; 195–203. doi:10.1007/978-3-319-75370-6_18
- (159) Corren JBF, Pawankar R. Allergic and nonallergic rhinitis. In: Adkinson NF, Bochner BS, Burks AW, Busse WW, Holgate ST, Lemanske RF, et al., editors. *Middleton's allergy: principles and practice.* Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2014. p. 664-85

- (160) Kowalski ML, Makowska JS, Blanca M, et al. Hypersensitivity to nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) - classification, diagnosis and management: review of the EAACI/ENDA(#) and GA2LEN/HANNA*. *Allergy*. 2011;66(7):818-829. doi:10.1111/j.1398-9995.2011.02557.x
- (161) Wilson KF, Spector ME, Orlandi RR. Types of rhinitis. *Otolaryngol Clin North Am*. 2011; 44(3):549-vii. doi:10.1016/j.otc.2011.03.016.
- (162) Ellis AK, Keith PK. Nonallergic rhinitis with eosinophilia syndrome. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2006;6(3):215-220. doi:10.1007/s11882-006-0037-0
- (163) Moscato G, Vandenplas O, Van Wijk RG et al. EAACI position paper on occupational rhinitis. *Respir Res* (2009)10, 16.
<https://doi.org/10.1186/1465-9921-10-16>
- (164) Grammer LC. Occupational Rhinitis. *Immunology and Allergy Clinics of North America*, 2016. 36(2), 333–341. doi:10.1016/j.iac.2015.12.009
- (165) Orlandi RR, Kingdom TT, Hwang PH, et al. International Consensus Statement on Allergy and Rhinology: Rhinosinusitis. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2016;6 Suppl 1: S22-S209. doi:10.1002/alr.21695
- (166) Fokkens WJ, Lund VJ, Hopkins C, Hellings PW, Kern R, Reitsma S et al. European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2020. *Rhinology*. 2020; 58(Suppl S29):1-464.
<https://doi.org/10.4193/Rhin20.600>.

- (167) Grayson JW, Hopkins C, Mori E, Senior B, & Harvey, RJ. Contemporary Classification of Chronic Rhinosinusitis Beyond Polyps vs No Polyps. *JAMA Otolaryngology–Head & Neck Surgery* 2020. doi:10.1001/jamaoto.2020.1453
- (168) Fokkens WJ, Lund VJ, Mullol J, et al. EPOS 2012: European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2012. A summary for otorhinolaryngologists. *Rhinology*. 2012; 50(1):1-12. doi:10.4193/Rhino12.000
- (169) Akdis CA, Bachert C, Cingi C, et al. Endotypes and phenotypes of chronic rhinosinusitis: a PRACTALL document of the European Academy of Allergy and Clinical Immunology and the American Academy of Allergy, Asthma & Immunology. *J Allergy Clin Immunol*. 2013;131(6):1479-1490. doi:10.1016/j.jaci.2013.02.036
- (170) Dickson E, & Hopkins C. Chronic rhinosinusitis. *Education and Inspiration for General Practice*. 2019; *InnovAiT* 13 (1): 175573801983729. doi:10.1177/1755738019837295
- (171) Bachert, C, Marple, B, Schlosser, RJ, Hopkins, C, Schleimer, RP, Lambrecht, BN, et al. Adult chronic rhinosinusitis. *Nature Reviews Disease Primers*. 2020; 6(1). doi:10.1038/s41572-020-00218-1
- (172) Emanuel IA, Shah SB. Chronic rhinosinusitis: allergy and sinus computed tomography relationships. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000;123(6):687-691. doi:10.1067/mhn.2000.110961

- (173) Cho SH, Ledford D, &Lockey, RF. Medical Management Strategies in Acute and Chronic Rhinosinusitis. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology* 2020: In Practice. doi:10.1016/j.jaip.2020.02.020
- (174) Rosenfeld RM, Piccirillo JF, Chandrasekhar SS, et al. Clinical practice guideline (update): Adult Sinusitis Executive Summary. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2015;152(4):598-609. doi:10.1177/0194599815574247

Serment d'Hippocrate

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale,
je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

- ✍ Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- ✍ Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- ✍ Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- ✍ Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- ✍ Les médecins seront mes frères.*
- ✍ Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- ✍ Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- ✍ Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

Je m'y engage librement et sur mon honneur.





بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية :

- ✍ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ✍ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ✍ وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميريه وشر في جعل صحة مريض هدي في الأول.
- ✍ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ✍ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ✍ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ✍ وأن أقوم بواجبي نحو مرضائي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ✍ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ✍ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ✍ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 293

سنة : 2021

سيلان الأنف المزمن للبالغ

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2021

من طرف

السيد يونيد أحمد

المزاداد في 19 يونيو 1994 بروز إيل (جزيرة موريس)

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : سيلان الأنف؛ الثر المخاطي الأنفي؛ إتهاب الأنف؛
ورم الأنف والجيوب الأنفية؛ التهاب الجيوب الأنفية

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس	السيد محمد زلاغ
مشرف	استاذ في أمراض الأنف، الأذن والحنجرة السيد نور الدين الرامي
عضو	استاذ في أمراض الأنف، الأذن والحنجرة السيد علي الأيوبي الإدريسي
عضو	استاذ في علم التشريح السيد بوشعيب حماوي
عضو	استاذ مبرز في أمراض الأنف، الأذن والحنجرة السيد محمد جيرا