



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2019

Thèse N°247

Fibrome nasopharyngien Étude rétrospective à propos de 6 cas

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 17/12/2019

PAR

Mlle. **Fatima-ezzahra CHAKOR**

Née Le 27 Mars 1993 à Khemisset

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS—CLÉS

Fibrome nasopharyngien – Endoscopie nasale – TDM – IRM
Artériographie – Embolisation préopératoire – Chirurgie

JURY

M. **A. RAJI**

Professeur d'Oto-Rhino Laryngologie

PRESIDENT

M. **Y. ROCHDI**

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

RAPPORTUER

M. **H. NOURI**

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

M. **H. JALAL**

Professeur de Radiologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

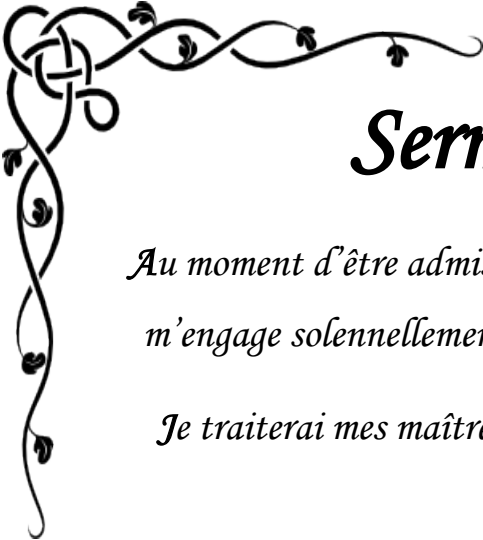
"وَيَسْأَلُونَكَ عَنِ الرُّوحِ ۖ قُلِ الرُّوحُ

مِنْ أَمْرِ رَبِّي وَمَا أُوتِيتُمْ مِنَ الْعِلْمِ

إِلَّا قَلِيلًا"

صدق الله العظيم

سورة الإسراء الآية ﴿٨٥﴾



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.

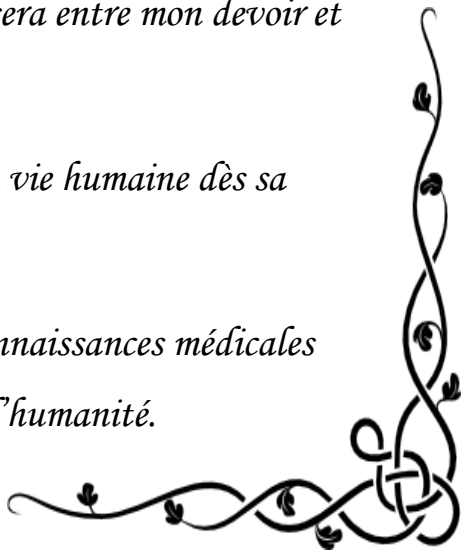
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie

AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSI Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LOUHAB Nisrine	Neurologie
ASRI Fatima	Psychiatrie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie

BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino-laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie-réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie

EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie-clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
EL IDRISSI SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne
FADILI Wafaa	Néphrologie		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale

ALJ Soumaya	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ATMANE El Mehdi	Radiologie	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RBAIBI Aziz	Cardiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo-phtisiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
GHAZI Mirieme	Rhumatologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
---------------	------------	---------------	------------

ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro- entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie

BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie- pathologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro - entérologie
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 24/09/2019



DÉDICACES



A ALLAH

A Allah tout puissant

Qui m'a guidé, qui m'a inspiré dans le bon chemin,

Je vous dois ce que je suis devenu

Louange et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

Au Prophète Mohamed

Que la prière et la paix d'Allah soient sur lui ainsi que ses compagnons

A ceux que j'aime...

A ceux qui ont toujours cru en moi et m'ont toujours soutenue.

A mon idole : ma merveilleuse mère RAMDANE Leïla

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans

A une mère exceptionnelle dont j'ai la fierté d'être sa fille.

Aucun mot ne saurait être assez éloquent pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

Tu as consacré toute ta vie pour mon bien être et pour faire de moi la personne que je suis, sans toi je ne suis rien et grâce à toi je deviens docteur en médecine.

Merci pour tout ce que tu m'as donnée sans compter, pour ton amour, ta générosité exemplaire, ta perpétuelle disponibilité, tes conseils, tes encouragements, ta prière et ta bénédiction qui ont été pour moi tout au long de mon existence.

Tout ce que j'espère maman c'est avoir répondre aux espoirs que vous avez fondé en moi, et que ce travail soit un hommage aux énormes sacrifices que tu t'es imposées afin d'assurer mon bien être.

Je te dédie à mon tour cette thèse qui grâce à toi a pu voir le jour, et j'espère que tu trouves dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, mon profond amour, et tout mon respect.

Puisse Dieu le tout puissant, te protège, te procure la santé, le bonheur et une longue vie.

Que Dieu, préserve ton sourire et t'assure une bonne santé et une longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

A ma très cher père CHAKOR Abderrahim

En témoignage de l'amour, l'affection et le soutien que tu m'as offerts depuis ma naissance.

Pour toutes les peines et tous les sacrifices que tu as consentis pour mon éducation,

Tu m'as appris à me battre jusqu'au bout pour réussir,

Je n'ai été guidée jusqu'à présent que par le désir de t'honorer.

Aucun mot ne saurait exprimer ma gratitude, mon amour et mon profond respect.

Puisse Dieu, tout puissant, te prêter longue vie, santé et bonheur.

Je te dédie ce travail en signe de reconnaissance de m'avoir offert toutes les conditions propices pour ma réussite

Je t'aime...

Grâce à mes parents que j'ai pu faire mes études et gravir les pentes qui me semblaient infranchissables

A mes très chères sœurs Loubna, Farah, Kawtar et Hiba

Vous m'avez entouré d'une grande affection, et vous avez été toujours pour moi un grand support dans mes moments les plus difficiles. Sans vos précieux conseils, vos prières, votre générosité et votre dévouement, je n'aurais pu surmonter le stress de ces longues années d'études. Vous m'avez apporté toute la tendresse et l'affection dont j'ai eu besoin.

Vous êtes pour moi l'exemple de droiture, de lucidité et de persévérance. A travers ce modeste travail, je vous remercie et prie Dieu le tout puissant qu'il vous garde en bonne santé et vous procure une longue vie que je puisse vous combler à mon tour. Sans vous je ne suis rien. Je vous dois tout.

A mon adorable grand-mère M'ESSOU DI Aicha

Je ne peux trouver les mots sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées.

Je vous dédie ce travail et vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur. Que Dieu prolonge votre vie.

A la mémoire de mes grands parents

Vous serez toujours parmi nous. Ni la mort ni le temps vous ferons oublier.

Je vous dédie aujourd'hui ma réussite.

Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis.

A la mémoire de ma très chère tante maternelle RAMDANE Khadija

J'aurais tant souhaité te voir parmi nous ce jour-ci.

Je te dédie aujourd'hui ma réussite.

Que ton âme repose en paix,

Que Dieu te bénisse, t'accorde son infinie miséricorde et t'accueille dans son éternel paradis.

Que ce modeste travail te rende hommage.

A ma tendre tante RAMDANE Hanane

Ma tata d'amour, ma confidente et complice, tu as toujours cru en moi et tu m'as poussé à aller jusqu'au bout de mes projets, avec ton amour et ta bienveillance, et surtout ton écoute. Merci pour ta positivité et tes mots justes, merci d'être toujours là pour moi, merci d'être toi, d'être ma tante.

A mes tantes et oncles

*En témoignage de mon attachement et de ma grande considération.
J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux.
Que ce travail vous apporte l'estime, le respect que je porte à votre égard et soit la preuve du désir que j'ai depuis toujours pour vous honorer.
Tous mes vœux de bonheur et de santé.*

A mes cousins et cousines

Vous m'avez toujours manifesté une grande affection et un grand respect, à mon tour de vous exprimer ma grande estime à travers ce travail.

A toute l'équipe du service d'Oto-Rhino-Laryngologie

*A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur.
A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.*

A tous mes amis et collègues de la Faculté de Médecine de Marrakech

Je vous remercie pour votre soutien tout le long de ces années de travail et pour les moments passés de joie ou de tristesse toujours on a été épaulés l'un à l'autre.



A

Notre maître et Président de jury

Monsieur RAJI abdelaziz

***Professeur et chef du service d'oto-Rhino-Laryngologie du CHU
Mohammed VI de Marrakech***

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous.

Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession.

Veillez, cher Maître, trouvé dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

A

Notre maître et Rapporteur de thèse

Monsieur ROCHDI Youssef

Professeur agrégé d'Oto-Rhino-Laryngologie

Vous nous avez fait un grand privilège en acceptant de nous confier ce travail.

Nous vous remercions de votre patience, de votre sympathie et de vos précieux conseils dont nous avons beaucoup appris

Votre sérieux, votre compétence et votre rigueur de travail ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect.

Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre grande estime, de notre profonde reconnaissance et de notre sincère respect.

A

Notre maître et Juge de thèse

Monsieur NOURI Hassan

Professeur agrégé d'Oto-Rhino-Laryngologie

Vous nous faites un grand honneur de siéger au sein de notre respectable jury.

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre bienveillance et votre simplicité avec lesquelles vous nous avez accueilles.

Que ce travail soit le témoignage de nos sentiments sincèrement respectueux et notre haute considération.

A

Notre maître et Juge de thèse

Monsieur JALAL Hicham

Professeur agrégé de Radiologie

C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger dans notre jury.

Nous vous sommes très reconnaissants de la spontanéité et de l'amabilité avec lesquelles vous avez accepté de juger notre travail.

Veillez trouver, cher Maître, le témoignage de notre grande reconnaissance et de notre profond respect.

A docteur Abdala

Je vous remercie pour vos efforts, le temps que vous avez consacré pour m'aider à accomplir ce travail. Je vous souhaite un parcours plein de réussite.

Aux médecins et à tout le personnel du service d'ORL du CHU

Mohammed VI de Marrakech



ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations

ACE/CE	:	Artère carotide externe
ACI/CI	:	Artère carotide interne

AF	:	Artère faciale
AMI	:	Artère maxillaire interne
APhA	:	Artère pharyngienne ascendante
AR	:	Récepteur des androgènes
BAV	:	Baisse de l'acuité visuelle
ER	:	Récepteur d'œstrogènes
FIT	:	Fosse infratemporale
FN	:	Fosse nasale
FNP	:	Fibrome nasopharyngien
FPP	:	Fosse ptérygopalatine
FPM	:	Fosse ptérygomaxillaire
HTA	:	Hypertension artérielle
HTIC	:	Hypertension intracranienne
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique
LCR	:	Liquide céphalorachidien
NFS	:	Numération de la formule sanguine
PDC	:	Produit de contraste
PR	:	Récepteur de la progestérone
RTH	:	Radiothérapie
TDM	:	Tomodensitométrie
VEGF	:	Facteur de croissance de l'endothélium vasculaire



TABLEAUX & FIGURES



Liste des tableaux

Tableau I	:	La fréquence des différentes extensions du FNP par régions
Tableau II	:	La fréquence des différentes extensions du FNP par régions
Tableau III	:	La fréquence des différentes extensions du FNP
Tableau IV	:	La fréquence des différentes voies d'abord chirurgicales
Tableau V	:	Fréquence des FNP
Tableau VI	:	Répartition du FNP selon l'âge

Tableau VII	:	La fréquence de FNP chez la femme
Tableau VIII	:	Délai de consultation
Tableau IX	:	Les signes rhinologiques
Tableau X	:	Fréquence des extensions du FNP
Tableau XI	:	Fréquence des pédicules nourriciers du FNP.
Tableau XII	:	Classification de Sessions (1981)
Tableau XIII	:	Classification de Fisch (1982)
Tableau XIV	:	Classification de Chandler (1984)
Tableau XV	:	Classification de Andrews (1989) (modification de celle de Fisch)
Tableau XVI	:	Classification de Radkowski (1996) (modification de celle de sessions)
Tableau XVII	:	Classification d'Onerci (2006)
Tableau XVIII	:	Classification d'INCan par Carrillo (2008)
Tableau XIX	:	Classification de l'UPMC (University of Pittsburgh Medical Center) par Synderman (2010)
Tableau XX	:	Fréquence et délai de récurrence du FNP selon plusieurs études

Liste des figures

Figure 1 : Coupe sagittale du pharynx montrant l'anatomie des voies aériennes supérieures

Figure 2 : Coupe anatomique sagittale de la face montrant les rapports du cavum

Figure 3 : Coupe sagittale médiane du rhinopharynx

Figure 4 : Vue postérieure montrant la paroi antérieure du cavum

Figure 5 : Coupe axiale passant par le rhinopharynx

Figure 6 : Vue inféro-latérale du squelette osseux de la tête montrant la fosse ptérygo-palatine

Figure 7 : Vue inférieure de la base du crâne montrant la fosse ptérygo-palatine

Figure 8 : Shématisation des rapports du nasopharynx avec les espaces profonds de la face

Figure 9 : Vue endocrânienne de la base du crâne

Figure 10 : Vue exocrânienne de la base du crâne

Figure 11 : Système carotidien interne et externe

Figure 12 : Trajet de l'artère maxillaire interne

Figure 13 : Artères de la cavité nasale, septum nasal relevé

Figure 14 : Innervation du nasopharynx

Figure 15 : Les groupes ganglionnaires cervicaux

Figure 16: Cavités nasosinusiennes en coupe frontale

Figure 17: Coupe sagittale passant par le septum nasal

Figure 18 : Paroi médiale da la cavité nasale

Figure 19: Paroi médiale da la cavité nasale : septum nasal relevé

Figure 20: Coupe sagittale montrant la paroi latérale de la fosse nasale droite

Figure 21: Paroi latérale da la cavité nasale

Figure 22: Vue de la paroi latérale du nez avec le septum nasal enlevé

Figure 23 : Cornets et méats en coupe coronale

Figure 24: Vues endoscopiques montrant les différents éléments des fosses nasales

Figure 25: Innervation de la paroi latérale de la cavité nasale

Figure 26: Innervation de la paroi médiale de la cavité nasale

Figure 27: Fréquence des cas du FNP au sein de notre service

Figure 28 : Répartition des patients selon les signes cliniques

Figure 29 : Ce Patient présentait une volumineuse masse blanchâtre ulcérée extériorisée du vestibule narinaire gauche et déformant la pyramide nasale en rapport avec un fibrome nasopharyngien (a) Face (b) Profil (Service d'ORL du CHU Mohammed VI-Marrakech-)

Figure 30: Répartition de nos patients selon la coloration de la masse

Figure 31 : Image endoscopique d'un FNP montrant une tumeur charnue, polylobée, blanchâtre parcourue par des fins vaisseaux (Service d'ORL du CHU Mohammed VI-Marrakech-)

Figure 32 : TDM du massif facial avec injection de produit de contraste en coupe axiale (a) et en coupe sagittale (b) d'un patient avec FNP.

Figure 33: TDM du massif facial réalisée en coupes axiales en fenêtre parenchymateuse et fenêtre osseuse d'un autre patient avec FNP.

Figure 34: IRM d'un patient atteint du FNP Stade IIc selon la classification de Radkowski

Figure 35 : Séquence d'angio-IRM artérielle d'un patient atteint du FNP Stade IIc selon la classification de Radkowski:

Figure 36 : Séquence d'angio-IRM veineuse d'un patient atteint du FNP Stade IIc selon la classification de Radkowski: ne relevant pas d'anomalie.

Figure 37: Fréquences des extensions

Figure 38: Répartition des patients selon leur stade du FNP.

Figure 39: Fréquence des pédicules nourriciers dans notre série

Figure 40 : Artériographie sélective avant embolisation d'un patient âgé de 18 ans atteint de FNP.

Figure 41: Artériographie sélective avant embolisation d'un autre patient âgé de 19 ans atteint de FNP.

Figure 42: Artériographie sélective d'un patient âgé de 18 ans atteint de FNP avant et après embolisation.

Figure 43: Artériographie sélective d'un autre patient âgé de 19 ans atteint de FNP avant et après embolisation.

Figure 44: La fréquence des différentes voies d'abord chirurgicales

Figure 45: Voie de Dégloving (Service d'ORL du CHU Mohammed VI-Marrakech-)

Figure 46: Aspect macroscopique d'un FNP (Service d'ORL du CHU Mohammed VI-Marrakech-)

Figure 47 : Une tuméfaction (flèche) de la région zygomatique droite responsable d'une asymétrie faciale

Figure 48: Un bombement ovoïde du palais secondaire à l'expression endobuccale de la masse

Figure 49 : Enfant atteint du FNP avec une exophtalmie de l'œil gauche

Figure 50 : Aspect de la tumeur représenté par une masse rougeâtre bourgeonnante avec une consistance fibreuse dans la cavité nasale gauche via une rhinoscopie antérieure (flèche)

Figure 51 : Vue endoscopique de la FN droite montrant une masse ferme bourgeonnante parcourue des fins vaisseaux obstruant la cavité nasale et faisant saillie entre le cornet moyen et le septum nasal

Figure 52 : vue endoscopique de la FN gauche montrant une masse ferme rougeâtre ulcéro-bourgeonnante

Figure 53 : Pièce anatomique d'un fibrome nasopharyngien de 4,3 cm.

Figure 54 : Coupe histologique du FNP montrant une prolifération à double composante : stroma fibreux à cellules fusiformes et vasculaire (faible grossissement)

Figure 55 : Caractéristiques microscopiques du FNP

Figure 56: Modalités d'extension des FNP

Figure 57 : Schéma des voies d'extension du FNP depuis son origine vers chaque site anatomique dans le plan axial et fréquence d'occurrence.

Figure 58 : Schéma des voies d'extension du FNP depuis son origine vers chaque site anatomique dans le plan coronal et fréquence d'occurrence.

Figure 59 : Vue de face de la coupe axiale d'une image tridimensionnelle reconstruite au niveau de la ptérygoïde montrant les directions de la croissance du FNP.

Figure 60: TDM en coupe axiale avant et après injection du PDC.

Figure 61: TDM en coupe axiale avec injection du PDC montrant l'élargissement du foramen sphéno palatin, le refoulement de la paroi postérieure du maxillaire en avant et l'érosion du processus ptérygoïde.

Figure 62 : IRM des patients différents : (a) Coupe axiale en T1 ; (b) Coupe sagittale en T2 ; Coupes axiale (c) et sagittale (d) après injection de gadolinium:

Figure 63 : IRM d'un patient masculin de 15 ans montrant une masse nasopharyngée du côté droit envahissant la fosse ptérygopalatine ipsilatérale avec signe de HOLLMAN et MILLER.

Figure 64: TDM objectivant la forme du FNP à développement endonasal (a) en coupe axiale après injection du PDC (b) en coupe coronale en fenêtre osseuse

Figure 65: TDM en coupe coronale après injection du PDC montrant un FNP à extension latérale

Figure 66: TDM en coupe coronale : envahissement des sinus sphénoïdal et maxillaire

Figure 67: IRM en coupe axiale T1 : Extension orbitaire et envahissement du sinus caverneux

Figure 68 : TDM en coupe axiale avec injection du PDC montre l'élargissement de la fissure orbitale supérieure et la propagation de la tumeur dans l'orbite.

Figure 69: IRM en coupe sagittale et axiale : Forme à extension intracrânienne

Figure 70: IRM en coupe axiale : Forme à extension inférieure vers les espaces parapharyngés avec extension cervicale

Figure 71: L'angiographie du système carotidien externe montre une tumeur hypervasculaire alimentée principalement par l'artère maxillaire interne.

Figure 72: L'angiographie du système carotidien externe objectivant un blush tumoral alimentée principalement par l'artère maxillaire interne (AMI) et accessoirement par l'artère pharyngienne ascendante et l'artère palatine ascendante.

Figure 73: L'angiographie du système carotidien interne montrant un blush tumoral alimentée par des branches de l'ACI.

Figure 74: Artériographie montrant un FNP vascularisé par l'artère maxillaire interne et l'artère pharyngienne ascendante.

Figure 75: Résection endoscopique d'un FNP

Figure 76: La voie paralatéronasale

Figure 77: La voie transfaciale de Degloving

Figure 78 : Ostéotomie de Le Fort I

Figure 79 : La voie transpalatine



PLAN



HISTORIQUE	3
RAPPEL ANATOMIQUE	7
I. Anatomie du nasopharynx:	8
II. Anatomie des fosses nasales :	21
MATERIELS ET METHODES	33
RESULTATS	40
I. Épidémiologie :	41
1. Fréquence:	41
2. Age:	41
3. Sexe:	41
4. Antécédents :	41
II. Clinique :	42
1. Délai de la consultation :	42
2. Motif de la consultation :	42
3. Examen clinique :	44
III. Biologie :	47
IV. Imagerie médicale :	47
1. Tomodensitométrie :	47
2. Imagerie par résonance magnétique :	50
3. Artériographie:	55
V. Traitement :	58
1. Embolisation :	58
2. Chirurgie :	60
3. Radiothérapie externe :	62
VI. Evolution :	63
1. A court terme :	63
2. A moyen et à long terme :	63
DISCUSSION	64
I. Étiopathogénie:	65
1. Théorie congénitale	65

2. Théorie inflammatoire	66
3. Théorie hormonale	66
4. Théorie mixte	71
5. Rôle du gène apc et de la bêta-caténine et du gène GSTM1 dans la pathogénie du FNP	71
6. Rôle des facteurs de croissance dans le développement du FNP	74
II. Épidémiologie :	76
1. Répartition géographique :	76
2. Fréquence:	77
3. Age:	78
4. Sexe:	79
III. Clinique:	80
1. Délai de la consultation :	81
2. Signes cliniques :	81
3. Examen clinique :	87
IV.Diagnostic différentiel:	91
1. Affections bénignes :	91
2. Affections malignes :	93
V.Aspects anatomopathologiques	95
1. Aspect macroscopique :	95
2. Aspect microscopique :	96
3. Modalités d'extension :	99
3.1 Site d'implantation :	100
3.2 Pédicule d'implantation :	101
3.3 Extensions :	102
VI.Biopsie :	106
VII.Imagerie médicale	107
1. Imagerie par tomodensitométrie :	108
2. Imagerie par résonnance magnétique :	114
3. Fréquence des prolongements tumoraux :	118
4. Artériographie :	124
VIII.Classification :	129
IX.Traitement :	134
1. Moyens :	135
1.1 Embolisation :	135

1.2 Chirurgie :	143
1.3 Radiothérapie :	167
1.4 Autres :	171
2. Indications :	177
X.Evolution – surveillance :	180
1. Risque hémorragique	180
2. Régression spontanée	180
3. Transformation maligne du fibrome	182
4. Récidives	183
4.1 Fréquence :	183
4.2 Causes des récidives :	184
4.3 Diagnostic des récidives :	188
4.4 Attitude thérapeutique vis-à-vis de la récidence:	188
5. Suivi postopératoire	189
 CONCLUSION	 191
 RESUMES	 194
 BIBLIOGRAPHIE	 201



INTRODUCTION



Le fibrome nasopharyngien (FNP) est une tumeur rare, richement vascularisée, prenant naissance au niveau des fosses nasales et du cavum, pouvant se développer aux dépens des territoires de voisinage.

Il atteint presque exclusivement les adolescents de sexe masculin.

C'est une tumeur histologiquement bénigne mais localement très agressive.

Sa gravité réside dans :

1) Son pouvoir destructeur des os de la face et de la base du crâne;

2) Ses difficultés opératoires liées au saignement et à ses extensions surtout endocrâniennes ;

3) Son pouvoir de récurrence ;

4) Son caractère asymptomatique au début.

Son origine, sa nature, sa pathogénie et son évolutivité restent mystérieuses malgré de nombreuses recherches.

Il est souvent révélé par l'installation d'épistaxis d'abondance variable associées à une obstruction nasale permanente.

La TDM et l'IRM permettent un diagnostic plus précoce et bilan d'extension plus précis, et donc une prise en charge plus adéquate.

Une prise en charge thérapeutique multidisciplinaire est cruciale, la chirurgie constitue le traitement de choix de cette tumeur, après une embolisation qui permet la diminution du risque hémorragique au cours de l'acte chirurgical et augmente son efficacité.

Nous rapportons notre expérience à travers une étude rétrospective des cas de FNP, colligés entre janvier 2015 et janvier 2018 au sein du service d'ORL du CHU Mohammed VI-Marrakech-, notre objectif est de discuter les aspects épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et évolutif de nos patients en se référant à la littérature.



HISTORIQUE



Le FNP a eu des dénominations différentes au cours des siècles : le polype fibreux, le fibrome nasal juvénile et le fibrome saignant de la puberté masculine.

Au 5ème siècle avant JC, Hippocrate avait décrit la nature de cette lésion et l'une des premières opérations du "polype nasal dur". Cette procédure consistait à une extraction des «polypes» par arrachage mais Hippocrate n'a fait aucune mention du succès ou de l'échec de l'opération. [1–5]

Deschamps (1740–1824) est le premier à suggérer l'existence de polypes vasculaires.

Liston a traité chirurgicalement le premier cas authentique de FNP en 1841, confirmé histologiquement par Mhyre et Michaelles en 1987. [1][6][7]

Dès 1847, Chelius, en Angleterre, a décrit un polype nasal fibreux apparaissant habituellement chez les garçons aux alentours de la puberté « polype saignant de la puberté » et dont l'ablation était moins hémorragique lorsqu'elle emportait en même temps la base d'implantation. [1–5]

Huguier en 1849 a décrit la voie d'abord : la rhinotomie paralatéronasale.

La voie trans-jugale avec résection maxillaire temporaire a été décrite en 1861 par Langebeck. [3][4]

En 1865, Legouest attire l'attention sur le fait que ces tumeurs se développent chez les adolescents de sexe masculin. [3][4]

Gosselin a noté en 1876 la tendance à la régression spontanée après la maturité sexuelle. [1–4]

Bensch en 1878 a fait un rapport complet sur les polypes nasaux avec une excellente description morphologique et clinique de ces tumeurs. [3][4]

Le terme "fibrome nasopharyngien juvénile" a été suggéré pour la première fois par Chaveau en France en 1906. [1–4]

En 1923, Sebilleau P a rapporté à la société française d'ORL, l'individualisation du FNP sur les plans anatomopathologiques, chimiques et thérapeutiques, et Il a montré que ce fibrome s'insère sur le versant supéro-externe du cadre choanal et non sur la voûte du cavum. [8]

Denker en 1910 [5] a décrit la voie sous labiale, et Loeb [5] en 1927 a été le premier qui a recommandé la voie transpalatine pour les tumeurs du nasopharynx, et beaucoup des chirurgiens ont adopté cette voie, et Moure et Sebilleau ont redécrit la voie, d'abord connue sous le nom de la rhinotomie paralatéronasale, faite par Huguier en 1849.

Cheever a signalé pour la première fois L'ostéotomie de Le Fort I en 1867, qui avait été popularisée dans les années 30 pour la correction des déformations squelettiques de la partie moyenne de la face et, éventuellement, pour le traitement des tumeurs de la cavité nasale, du nasopharynx et de la base du crâne. [9]

En 1940, Friedberg d'après l'étude histologique de 3 cas, il a suggéré le terme angiofibrome nasopharyngien. [1][2][10]

Sternberg en 1954 a affirmé histologiquement que la tumeur représente une entité à part. [11]

En 1948 : apparition de l'hormonothérapie sous forme d'androgènes (Terracol, Guerrier, Martin, Erlich, Abels) et œstrogènes (Schiff en 1959). [3][4]

En 1953, Kremen [12] a préconisé l'abord trans-mandibulaire pour les extensions latérales

En 1955, Batsakis [13] a rapporté un cas de fibrome nasopharyngien qui s'est transformé en fibrosarcome.

En 1964, Smith et al [14] ont été les premiers à utiliser à la fois la cryothérapie de la tumeur et l'excision chirurgicale chez les patients atteints d'angiofibrome. Deux ans plus tard, Work et al [15] ont présenté une série de dix patients chez lesquels les tumeurs avaient été

congelées avant l'excision. Ces auteurs ont signalé beaucoup moins de saignements chez leurs patients avec ces méthodes combinées de traitement. [5]

Puis apparaissent des progrès techniques qui vont transformer l'approche diagnostique et thérapeutique du FNP : l'angiographie permettant la ligature de l'artère carotide externe (1963 : Thibaut, 1965 : Wilson et Hanafée, 1967 : Samy, 1968 : Appaix et Pech). [16]

En 1965, Samy et Girgis [17] ont préconisé l'abord transzygomatique pour certaines extensions latérales.

Depuis les années 70, Le progrès thérapeutique est en rapport avec l'évolution de la TDM et l'IRM qui ont permis de mieux préciser l'extension tumorale. [1][2]

Fitzpatrick et Rider [18] en 1973 ont publié 39 cas de FNP traités par radiothérapie avec 80%de succès. Ils n'ont observé aucune transformation sarcomateuse ni autre trouble.

Malgré cela le traitement radiothérapique n'est pas pour la majorité des auteurs le traitement primitif et il est réservé aux extensions intracrâniennes.

Plusieurs auteurs publient sur plusieurs voies d'abord chirurgicales : Krekorian (1977) [19], English (1972) [5], Fisch (1983) [20], Standefer (1983) [21].

La voie d'abord de dégloving a été décrite pour la première fois par Casson et al. (1974) et puis par Howard et Lund (1992), ils l'ont utilisé chez ces patients depuis 10 ans et l'ont considéré l'approche de premier choix tout en évitant une incision externe. [1]

En 1978, Duckert [22] rapporte un cas de FNP suivi par la TDM au cours de 3 mois de l'œstrogèneothérapie préopératoire qui a provoqué une réduction de la masse tumorale.

L'embolisation préopératoire du FNP a été pratiquée afin d'assécher la tumeur depuis 1988 par voie transartérielle, et par ponction directe depuis 1994 par Tranbahuy et al [23]. [24]

Dés que Kamel et al [25] ont fait la première description en 1996 de l'exérèse transnasale sous guidage endoscopique des petits FNP, ses indications ne cessent de s'élargir.



RAPPEL ANATOMIQUE



I. Anatomie du nasopharynx:

1. Généralités:

Le nasopharynx est le segment supérieur de la cavité pharyngienne, appelé également cavum ou rhinopharynx. Il est situé au dessous de la base du crâne, en arrière des choanes, au-dessus de l'oropharynx et en avant des deux premières vertèbres cervicales (Figure 1). Ces rapports anatomiques permettent d'expliquer la symptomatologie et la complexité de son exploration lors d'une atteinte cancéreuse.

Il est constitué d'une paroi musculo-aponévrotique limitant une cavité impaire et médiane. Le rhinopharynx a schématiquement la forme d'un cube ouvert en avant d'où le terme cavum, mesurant chez l'homme adulte: 40 mm de large, 30 à 40 mm de hauteur, 20 mm de grand axe antéropostérieur [26].

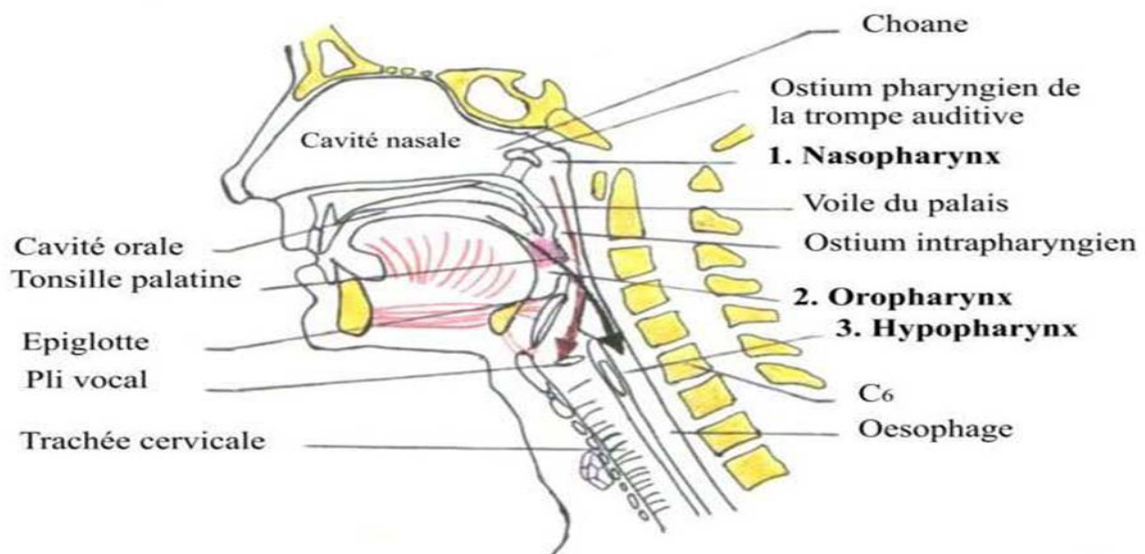


Figure 1: Coupe sagittale du pharynx montrant l'anatomie des voies aériennes supérieures [27].



Figure 2 : Coupe anatomique sagittale de la face montrant les rapports du cavum [42]

1-sphénoïde	2-sinus maxillaire	3-cornet inférieur
4-orifice tubaire	5-cavum	

2. Parois du nasopharynx : [28–30]

Le nasopharynx présente 6 parois:

- La paroi supérieure: est constituée par un plan osseux incliné en bas et en arrière formé par le corps du sphénoïde sur lequel est creusé le sinus sphénoïdal (Figure2 et 3). Plus en arrière, la paroi se poursuit en pente douce avec le clivus (qui correspond à la soudure de la lame quadrilatère de l'os sphénoïde et de la lame basilaire de l'os occipital). Puis plus bas, la paroi est constituée par le ligament atloïdo-occipital derrière lequel on retrouve le rachis cervical supérieur;
- La paroi inférieure: est formée par la face dorsale du voile du palais qui prolonge le plancher de la cavité nasale (Figure2 et 3). Il s'agit d'une limite virtuelle correspondant à un plan horizontal passant par le bord postérieur du palais osseux et le bord supérieur de l'arc antérieur de l'atlas ou l'articulation atlanto-axiale selon les auteurs. Si la face postérieure du voile du palais appartient au rhinopharynx, sa face inférieure appartient à l'oropharynx;

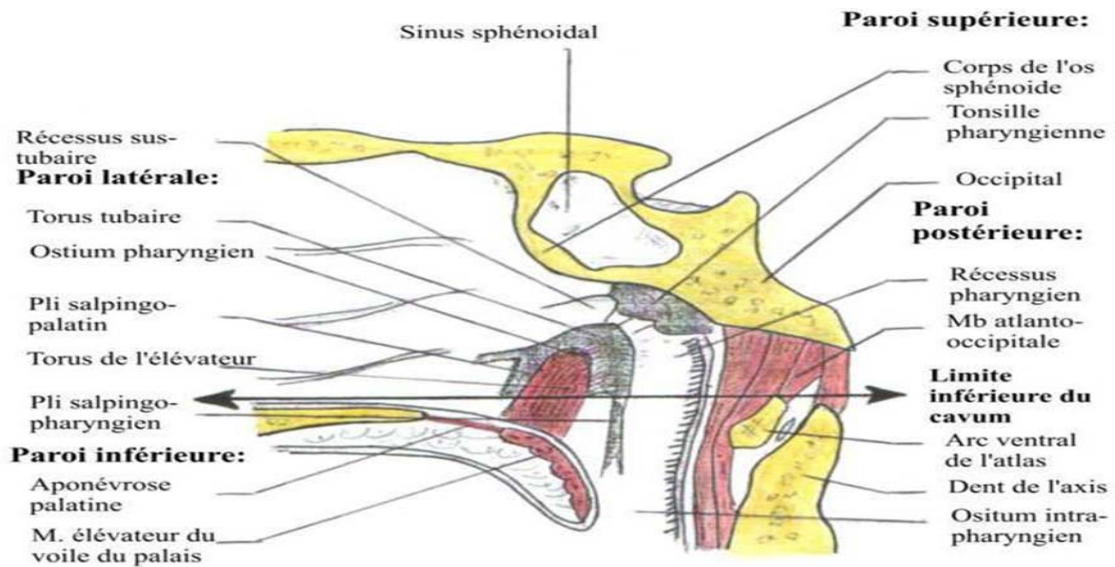


Figure 3: Coupe sagittale médiane du rhinopharynx [27]

- La paroi antérieure: en avant le rhinopharynx est limité par les choanes (séparées sur la ligne médiane par le bord dorsal du septum nasal et faisant communiquer directement le nasopharynx avec les fosses nasales), les sinus maxillaires, et plus haut les sinus ethmoïdaux (Figure3 et 4);

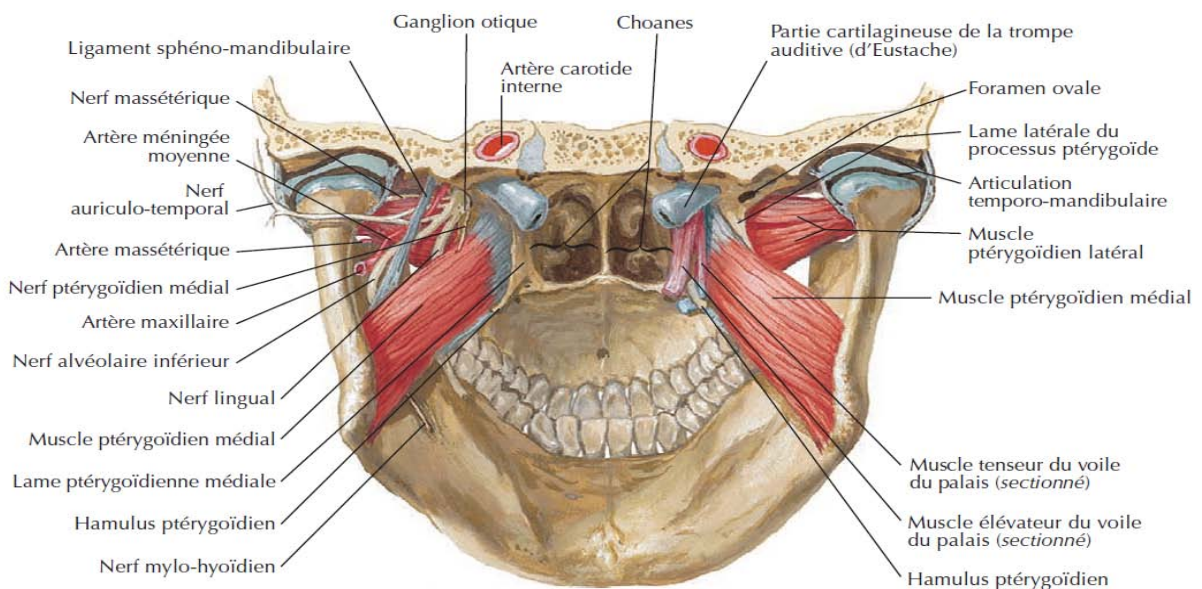


Figure 4: Vue postérieure montrant la paroi antérieure du cavum [43]

- La paroi postérieure: correspond à l'espace rétro-pharyngé, espace virtuel situé entre l'espace muqueux pharyngé et l'aponévrose pré-vertébrale non visible à l'imagerie à l'état normal. Par son intermédiaire, le rhinopharynx répond à la partie inférieure de la fosse cérébrale postérieure (Figure 2 et 3);
- Les parois latérales: sont musculo-aponévrotiques, elles séparent le nasopharynx des espaces latéro-pharyngés, rétro styliens et pré styliens, et leur contenu vasculaire et nerveux. La paroi latérale est en grande partie constituée par l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde et la trompe auditive. La portion aponévrotique est essentiellement formée par le fascia pharyngo-basilaire (Figure 3 et 5). En forme de fer à cheval ouvert en avant, cette structure épaisse et fibreuse sépare l'espace muqueux des espaces péri-pharyngés et permet de maintenir ouverte la filière aérienne. Il émane en bas du muscle constricteur supérieur du pharynx, se réfléchit dans un plan frontal sur les muscles pré-vertébraux jusqu'à la base du crâne et le bord inférieur de l'apex pétreux. Il est ouvert en avant jusqu'à la face interne des apophyses ptérygoïdes médiales.

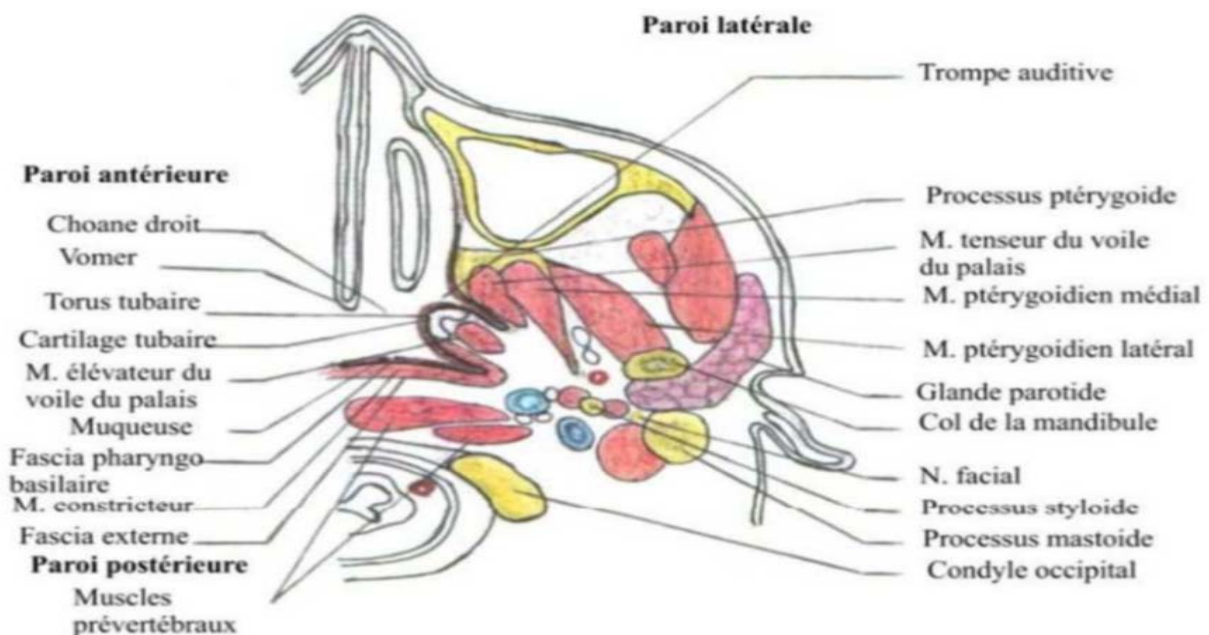


Figure 5: Coupe axiale passant par le rhinopharynx [27].

3. Espace muqueux rhinopharyngé: [31]

- La muqueuse rhinopharyngée est bordée d'un épithélium délimitant l'espace muqueux pharyngé. L'espace sous-muqueux est constitué de tissus lymphoïdes, de glandes salivaires accessoires, de cellules résiduelles des tissus embryonnaires mésoblastiques et du muscle élévateur du voile du palais. Le muscle tenseur du voile du palais est lui situé en dehors de l'espace muqueux (en dehors du fascia pharyngo-basilaire).
- La muqueuse latérale présente deux reliefs:
 - Le torus tubaire, siégeant en arrière de l'ostium pharyngien de la trompe auditive,
 - Le récessus pharyngé latéral ou « fossette de Rosenmüller », dépression profonde, lisse, de topographie latérale, postérieure et supérieure par rapport au torus tubaire.

4. Espaces profonds de la face: [32,33]

Le rhinopharynx est entouré des espaces profonds de la face (Figures 3 et 5), dont on distingue deux espaces impairs et médians (rétro-pharyngé et pré-vertébral) et trois pairs et latéraux (latéro-pharyngé, infra-temporal, parotidien):

- L'espace rétro pharyngé: est un espace virtuel situé entre le fascia pharyngo-basilaire en avant et l'aponévrose pré vertébrale en arrière. Il se prolonge en bas par l'espace rétro viscéral du cou qui descend dans le médiastin postérieur. Il contient des éléments cellulo-grasieux et des chaînes ganglionnaires. Son contenu n'est pas visualisable en imagerie chez un sujet normal ;
- L'espace pré vertébral: est situé en arrière du fascia pré vertébral et contient les muscles pré vertébraux (le muscle long de la tête en dedans, le muscle long du cou et le muscle droit antérieur de la tête en dehors) ;
- L'espace latéro pharyngé: est divisé par le diaphragme stylien en deux espaces:
 - L'espace carotidien (ou rétro stylien): qui contient l'artère carotide interne, la veine jugulaire interne ainsi que les nerfs crâniens IX, X, XI et XII. En dedans, il communique avec l'espace rétro pharyngé,

- L'espace para pharyngé (ou pré stylien): de contingent essentiellement graisseux, il est en rapport en dehors avec le lobe profond de la parotide (espace parotidien).
- La fosse infra temporale (FIT): de forme pyramidale avec une base externe mandibulaire et un sommet supéro-médial représenté par la fosse ptérygopalatine. Elle est limitée en dehors par le ramus mandibulaire et par l'arcade zygomatique. Sa limite interne constitue la frontière externe de l'espace latéro-pharyngé. Elle est limitée en avant par la partie postérieure de la tubérosité maxillaire, en arrière par l'espace pré stylien en dedans et la région parotidienne en dehors (Figure 5). L'espace masticateur englobe la fosse infra-temporale et les structures en dehors du ramus mandibulaire et au-dessus de l'arcade zygomatique. Elle est subdivisée en trois régions:

La région rétro-maxillo-zygomatique: contient de la graisse et le tendon du muscle temporal.

La région des muscles ptérygoïdiens: contient les muscles ptérygoïdiens médial et latéral, l'artère maxillaire interne, le nerf mandibulaire (V3) et ses branches.

La fosse ptérygo-palatine (FPP): région profonde crânio-faciale stratégique avec passages vasculaires et nerveux importants, un espace étroit en communication avec les cavités orale, nasale et orbitaire, le rhinopharynx, la fosse infratemporale et l'endocrâne.

Elle est limitée en arrière par le processus ptérygoïde de l'os sphénoïde et en avant par la paroi postérieure du sinus maxillaire. Elle communique par le canal ptérygoïdien et le foramen rond avec la fosse cérébrale moyenne, en bas elle se rétrécit et devient le canal de l'os palatin qui communique avec la cavité buccale. En haut, elle est en continuité avec la fissure orbitaire inférieure. Latéralement, elle communique directement par la fissure ptérygo-maxillaire avec la fosse infra temporale. Médialement, elle est limitée par la lame perpendiculaire de l'os palatin à l'exception de sa partie supérieure où le foramen sphénopalatin la fait communiquer avec la cavité nasale.

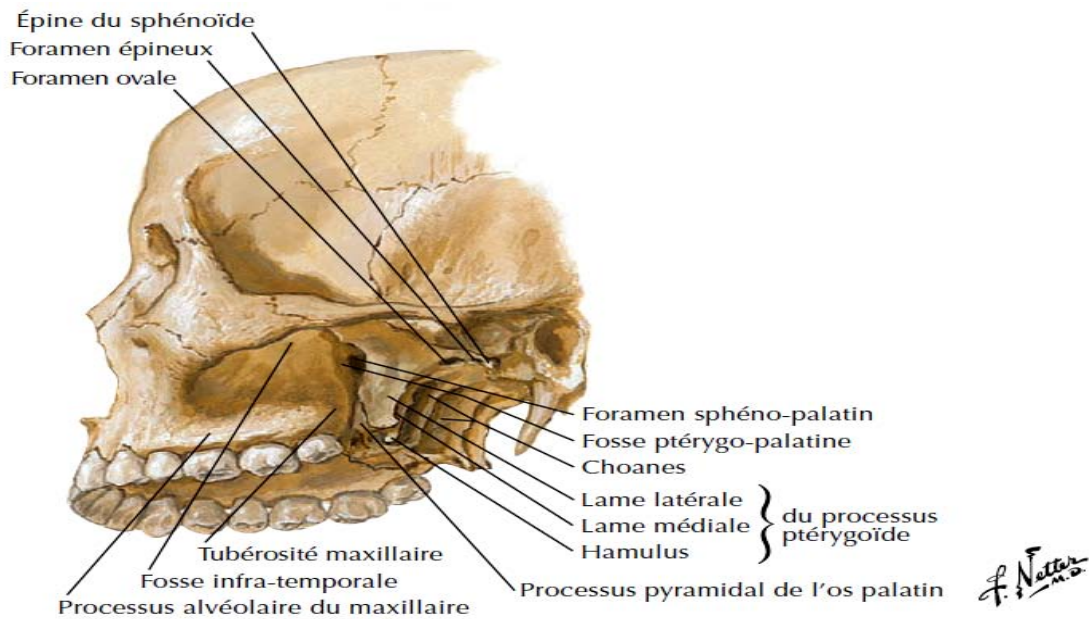


Figure 6: Vue inféro-latérale du squelette osseux de la tête montrant la fosse ptérygo-palatine.

[43]

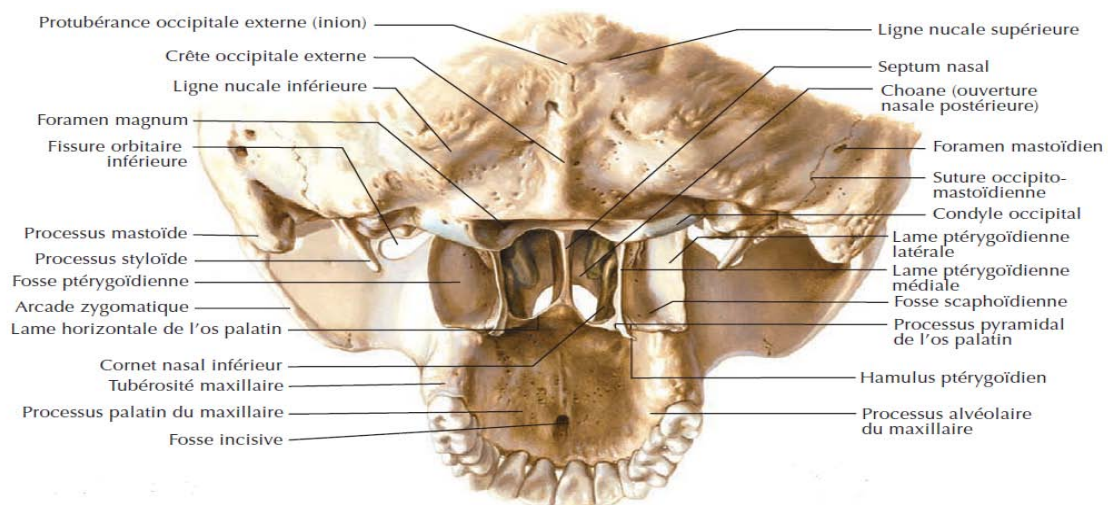


Figure 7: Vue inférieure de la base du crâne montrant la fosse ptérygopalatine. [43]

- La loge parotidienne: est limitée en dedans par l'espace para-pharyngé, en avant par la fosse infra-temporale et en arrière par la région rétro stylienne (Figure 8). Elle contient la glande parotide avec le nerf VII, l'artère carotide externe et la veine jugulaire externe

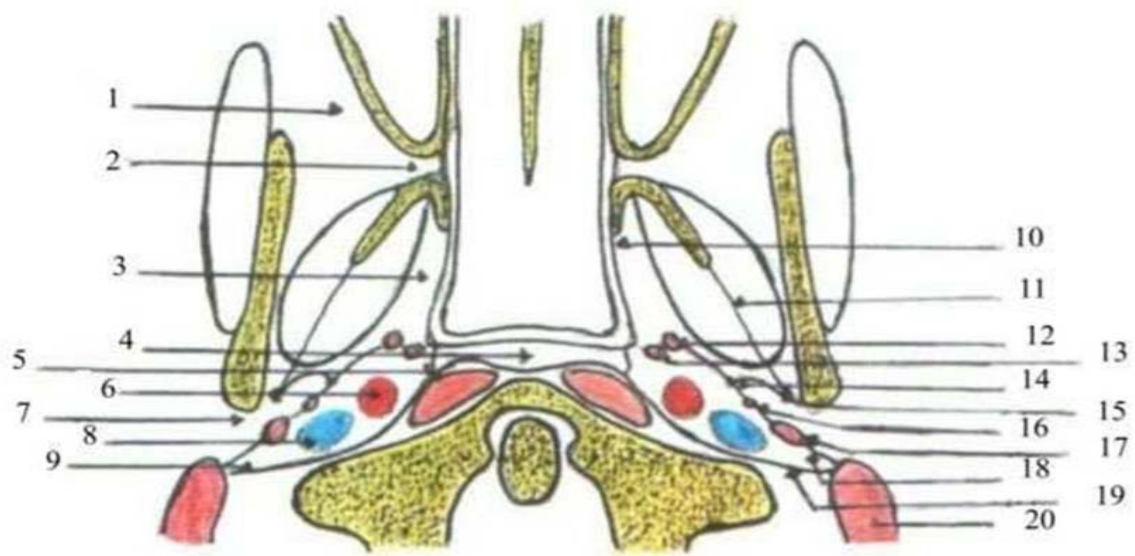


Figure 8: Schématisation des rapports du nasopharynx avec les espaces profonds de la face. [34]

1-Fosse infra-temporale	11- Apophyse inter ptérygoïdienne
2-Fosse ptérygo-palatine	12- Muscle stylo-glosse
3-Espace para-pharyngé	13-Muscle stylo-pharyngien
4-Espace rétro-pharyngé	14- Ligament stylo-maxillaire
5-Cloison sagittale	15-Ligament sphéno-maxillaire
6- Artère carotide interne	16- Muscle stylo-hyoïdien
7-Loge parotidienne	17-Muscle digastrique (ventre postérieur)
8-Veine jugulaire interne	18-Diaphragme stylien
9-Espace rétro stylien ;	19-Aponévrose pré vertébrale
10-Aponévrose péri-pharyngienne	20-Muscle sterno-cléido-mastoïdien

5. Foramens de la base du crâne en rapport avec le nasopharynx: [35,36]

Le nasopharynx est en rapport étroit avec la base du crâne et tout processus pathologique peut par le biais de ses foramens s'étendre à l'endocrâne (Figure 9 et 10). Un foramen est un orifice court contrairement à un canal qui a une longueur plus importante. Une fissure représente une fente située entre deux pièces osseuses.

5.1 Foramen rond:

Le foramen rond (ou foramen rotundum) est implanté sur la racine médiale de la grande aile du sphénoïde. Il ne porte pas bien son nom car il a davantage une configuration de canal se continuant avec la fente ptérygopalatine. Son contenu principal est le nerf maxillaire (V2), branche du nerf trijumeau. Il est situé en arrière, plus bas et plus médian que la fissure orbitaire inférieure.

5.2 Foramen ovale:

Le foramen ovale est situé dans la grande aile du sphénoïde en arrière et en dehors du foramen rond. Sa direction est verticale et permet le passage du nerf mandibulaire (V3) dans la région ptérygoïdienne, et de l'artère petite méningée (ou méningée accessoire).

5.3 Foramen lacerum:

Le foramen lacerum (ou trou déchiré antérieur) constitue un espace de séparation à la partie interne de la suture sphéno-pétreuse, fermée par un fibrocartilage relativement résistant ne laissant le passage qu'au nerf vidien et de façon inconstante à une branche méningée de l'artère pharyngienne ascendante.

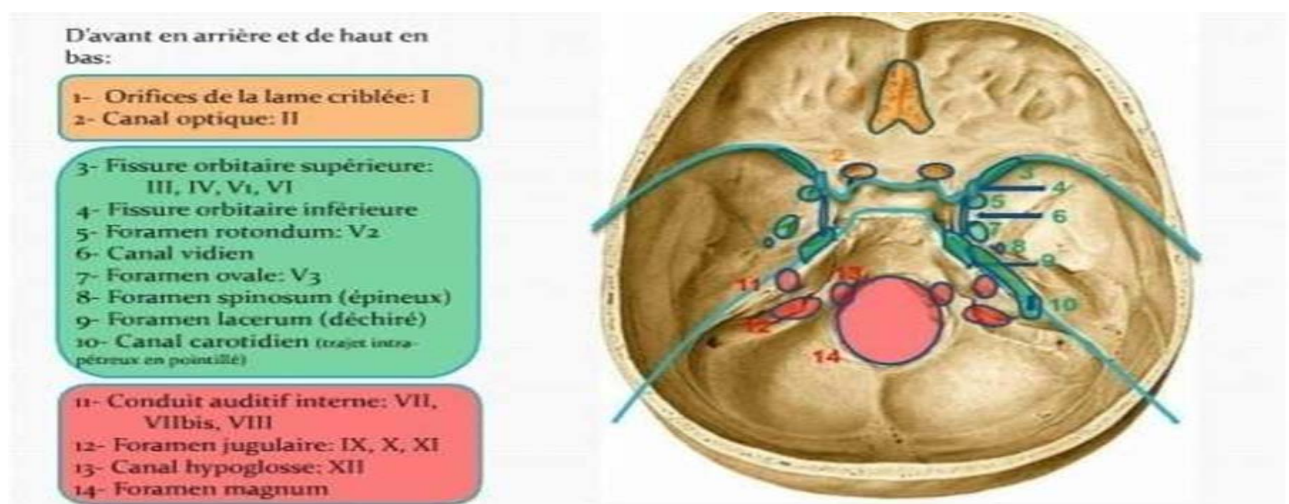


Figure 9: Vue endocrânienne de la base du crâne. [37]

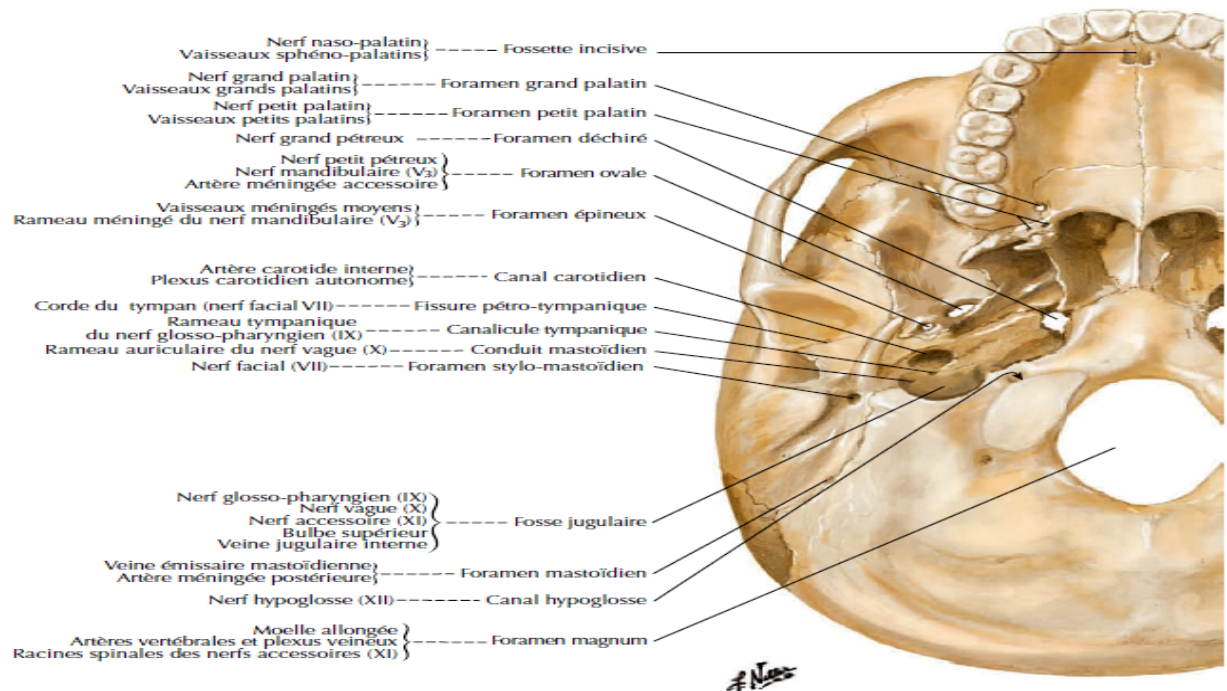


Figure 10 : Vue exocrânienne de la base du crane. [43]

6. Vascularisation artérielle et veineuse: [38]

Le nasopharynx est vascularisé par les artères provenant du système carotidien externe. L'apport artériel principal est constitué, par l'artère pharyngienne ascendante, qui alimente un réseau muqueux et sous-muqueux, mais qui comporte également des branches de l'artère maxillaire interne (vidienne, ptérygo-palatine) et de l'artère faciale (palatine ascendante). L'espace sous-muqueux contient le plexus veineux para pharyngé avec des veines qui se drainent partiellement dans la veine rétro pharyngée et la veine faciale avant de rejoindre la veine jugulaire interne.

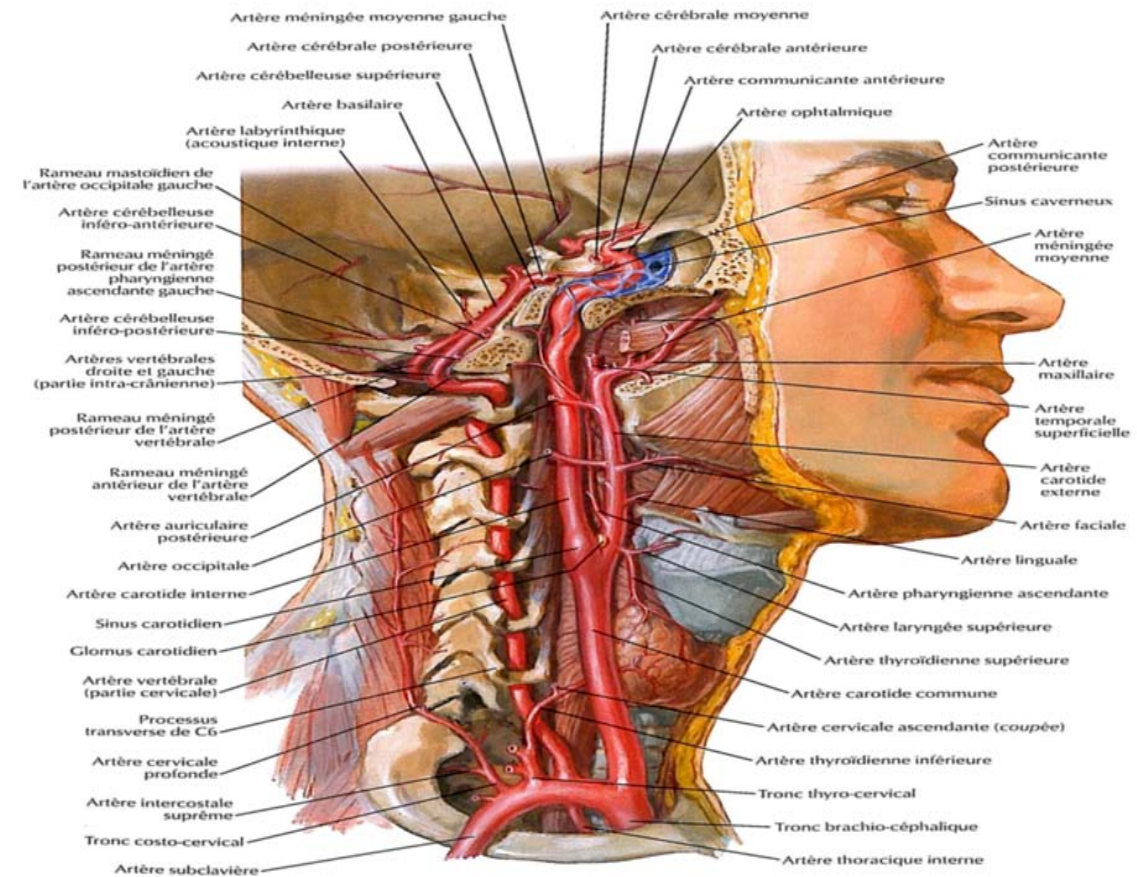


Figure 11: Système carotidien interne et externe.[43]

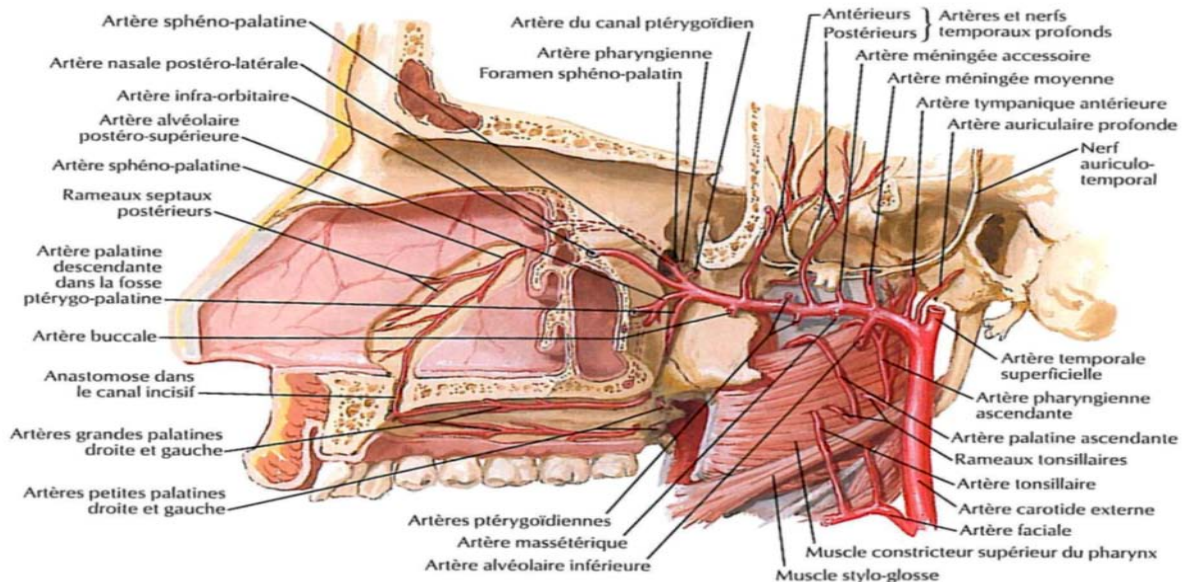


Figure 12: Trajet de l'artère maxillaire interne. [43]

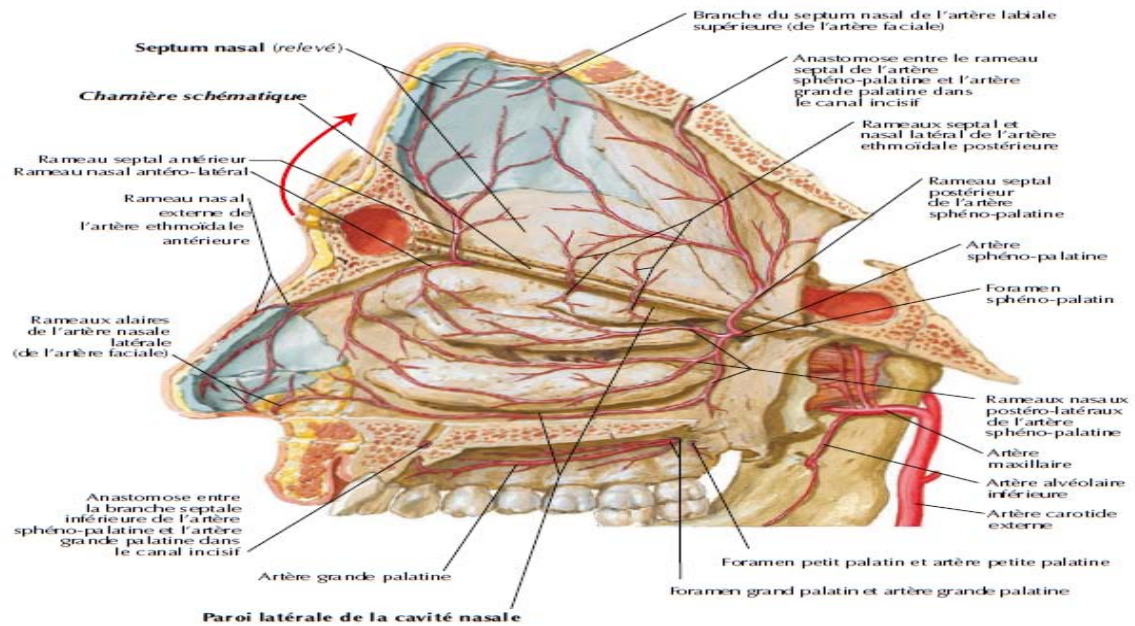


Figure 13 : Artères de la cavité nasale, septum nasal relevé. [43]

7. Innervation: [39]

L'innervation motrice est assurée par un plexus pharyngien formé par les nerfs mixtes IX, X et les branches du ganglion cervical supérieur du sympathique.

L'innervation sensitive du toit du nasopharynx est assurée par le nerf maxillaire (V2).

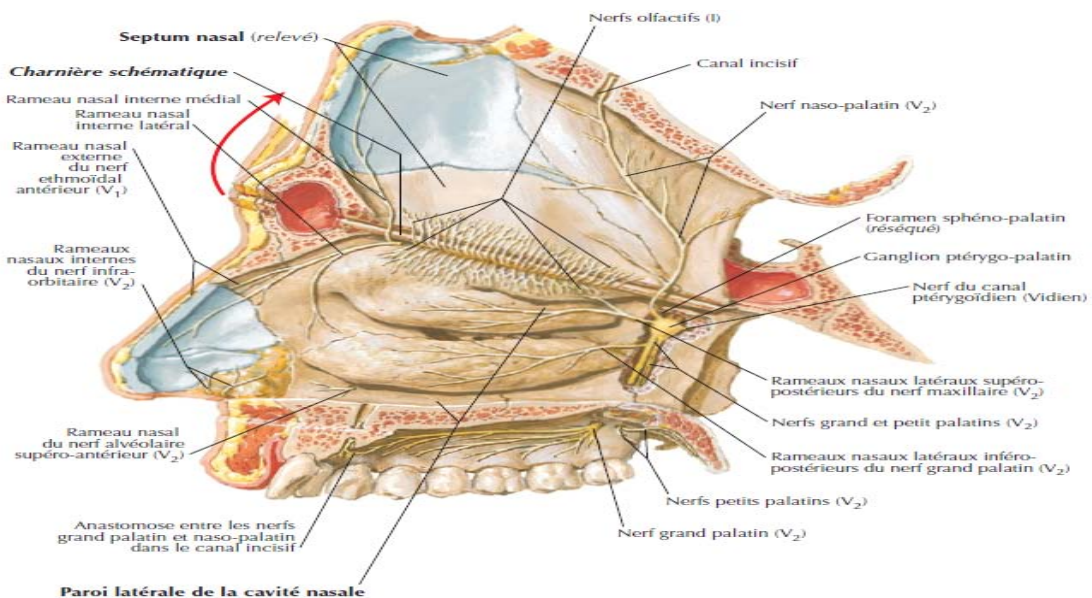


Figure 14: Innervation du nasopharynx. [43]

8. Drainage lymphatique du nasopharynx : [40]

Le drainage lymphatique du nasopharynx se fait vers les ganglions rétro pharyngés qui constituent le 1er relais puis vers les chaînes cervicales profondes représentées par 3 groupes correspondant aux territoires :

- Sous digastrique et spinal haut (groupe2)
- Sus homohyoidien (groupe3)
- Spinal et susclaviculaire (groupe 5)

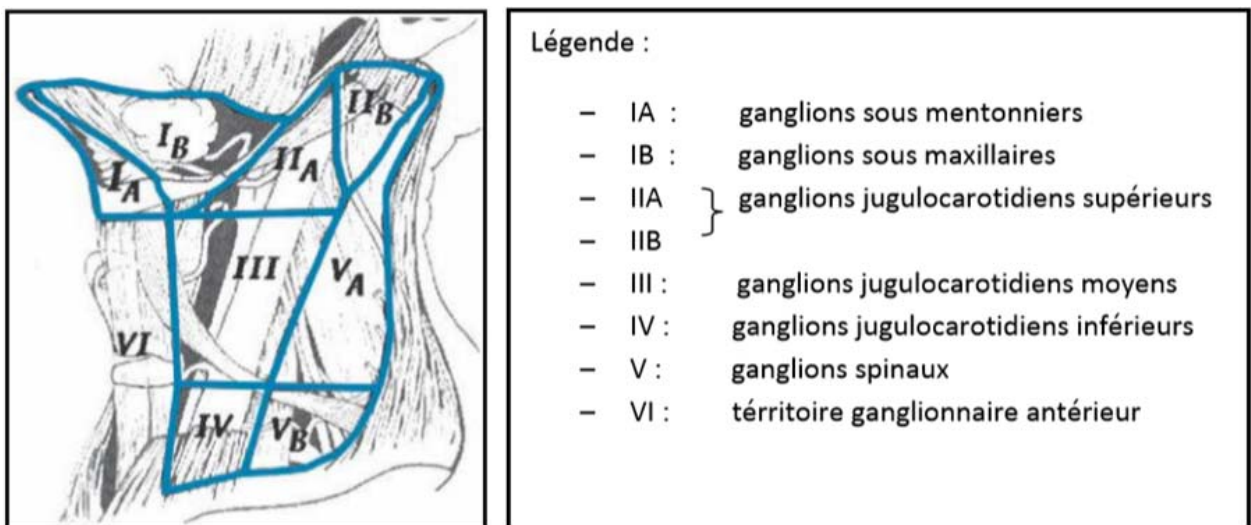


Figure 15: Les groupes ganglionnaires cervicaux. [41]

II. Anatomie des fosses nasales: [44-49]

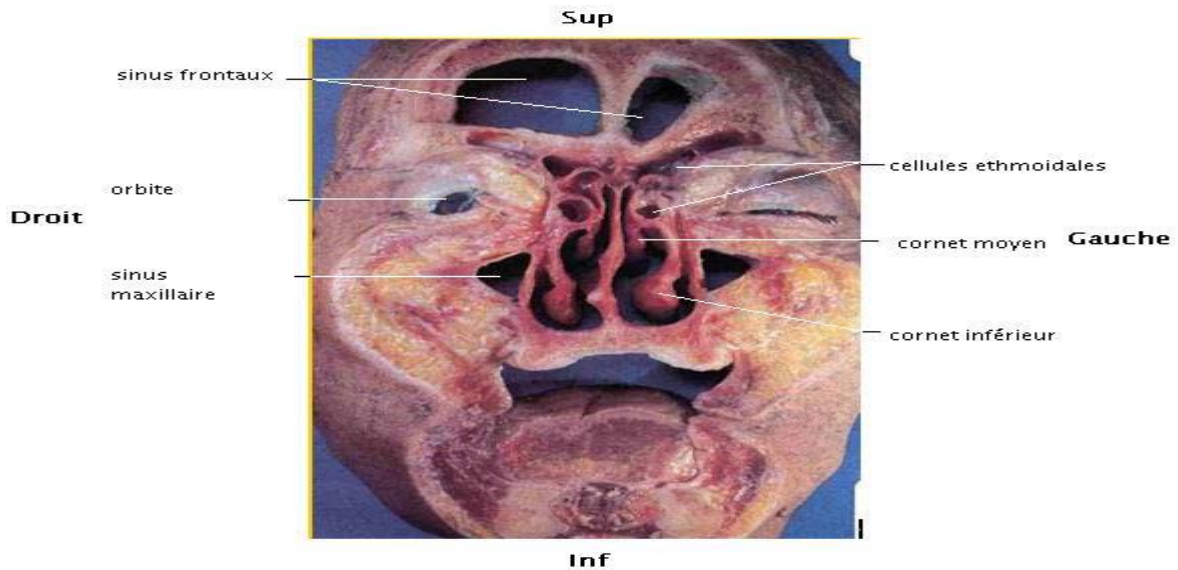


Figure 16: Cavités nasosinusiennes en coupe frontale [39]

1. Constitution anatomique :

Ce sont deux cavités à peu près symétriques situées au milieu du massif facial, protégées en avant par la pyramide nasale et divisées en deux moitiés par le septum nasal.

Elles sont placées au dessus de la cavité buccale, au dessous de l'étage antérieure de la base du crâne, en dedans des orbites et des maxillaires supérieurs et en avant du rhinopharynx.

Chaque fosse nasale comporte :

❖ Quatre parois :

Supérieure (ou plafond ou voûte), inférieure (ou plancher), externe (supportant les trois cornets) et interne (cloison nasale ou septum nasal).

❖ Deux Orifices :

Les fosses nasales comportent chacune deux orifices, un orifice antérieur représenté par les narines et un orifice postérieur qui correspond aux choanes.

- **Parois :**

Septum nasal ou cloison nasale :

C'est une lame ostéocartilagineuse sagittale sépare les deux fosses nasales et constitue leurs parois interne et soutient la pyramide nasale en avant. Il comprend une portion antérieure cartilagineuse qui repose sur le plancher nasal correspondant au maxillaire, une portion postérieure formée en haut par la lame verticale de l'ethmoïde, et en bas par le vomer.

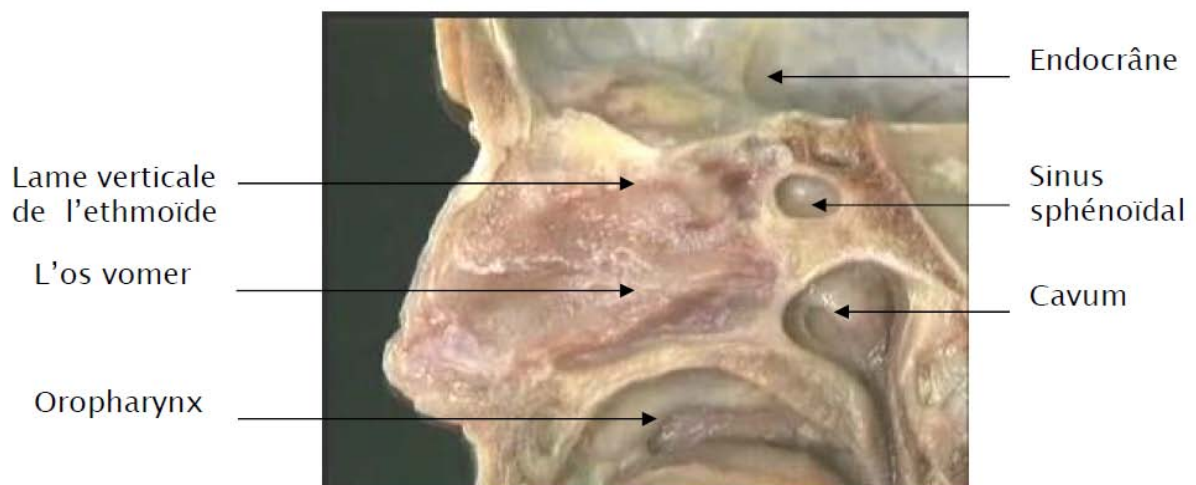


Figure 17: Coupe sagittale passant par le septum nasal [39]

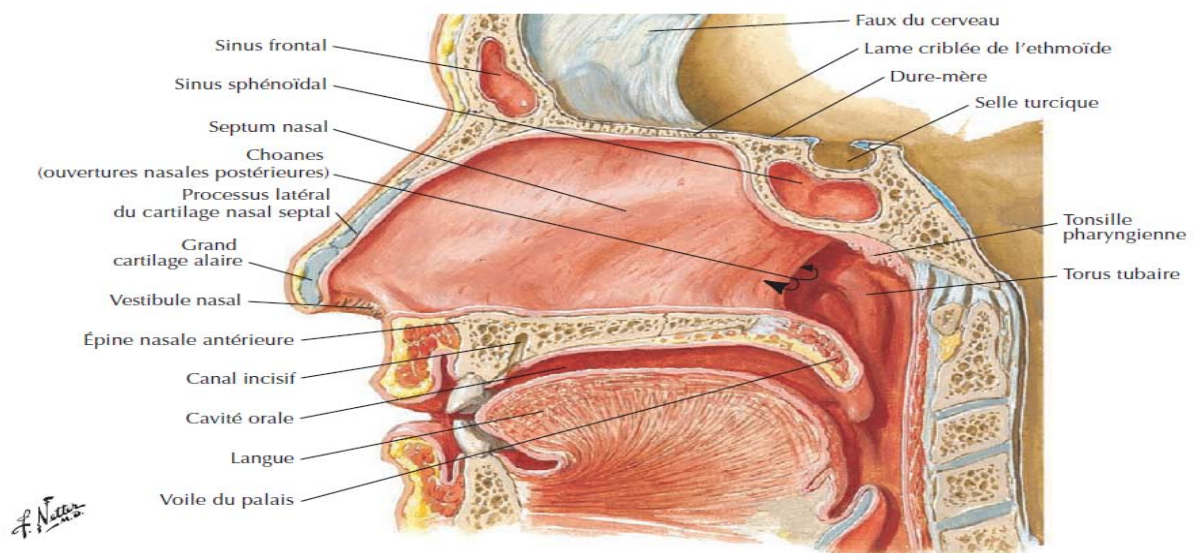


Figure 18 : Paroi médiale de la cavité nasale. [43]

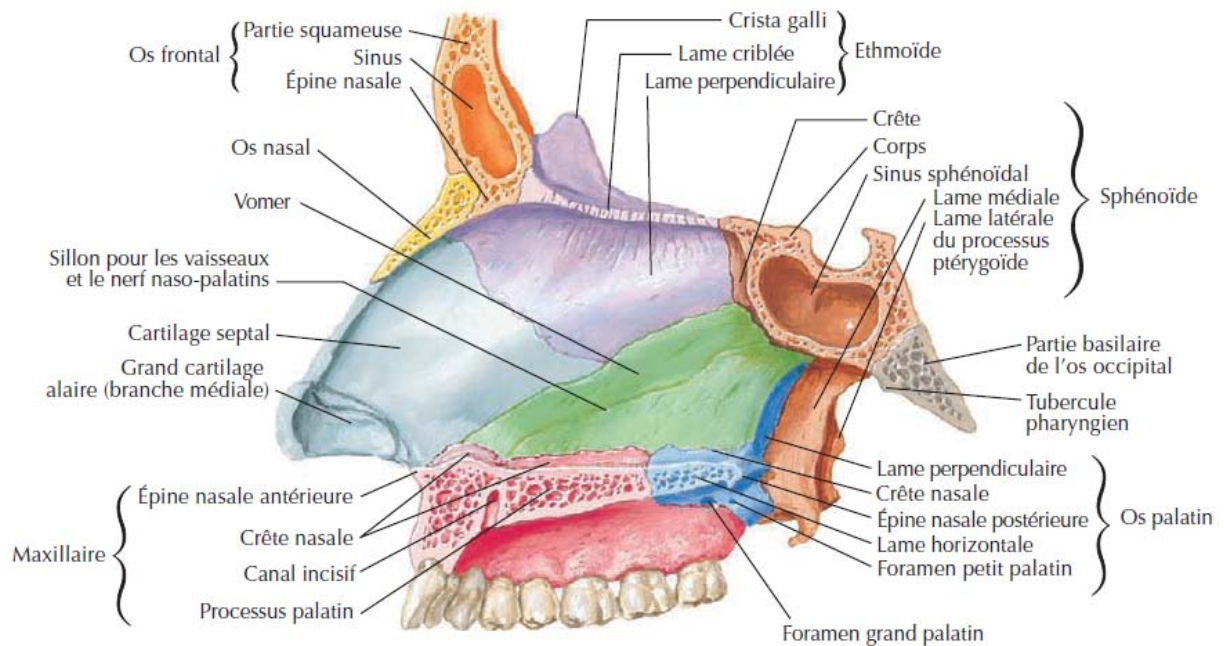


Figure 19: Paroi médiale de la cavité nasale : septum nasal relevé. [43]

Paroi supérieure ou plafond :

Elle s'étend de l'épine nasale du frontal jusqu'à l'os sphénoïde en passant par la lame criblée de l'ethmoïde. C'est une fine lamelle osseuse qui sépare la cavité nasale du crâne.

Paroi inférieure ou plancher :

Elle est formée par le palais dur :

- En avant, l'apophyse palatine de l'os maxillaire supérieur
- En arrière l'os palatin.

Paroi latérale :

C'est la plus complexe, peut se diviser schématiquement en deux parties :

- Sa partie inférieure est maxillaire, séparant les fosses nasales de l'orbite.
- Sa partie supérieure est ethmoïdale, séparant les fosses nasales du sinus maxillaire, en avant, et de la fosse ptérygo-maxillaire, en arrière.

Trois reliefs sont visibles sur sa surface: les cornets inférieur, moyen et supérieur.

Chaque cornet de la paroi latérale de la fosse nasale délimite avec la paroi latérale correspondante une cavité appelée méat.

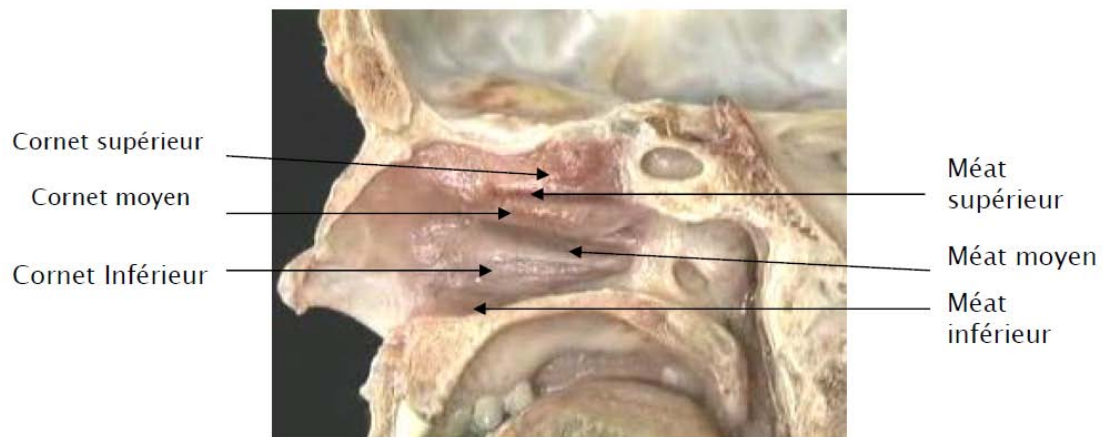


Figure 20: Coupe sagittale montrant la paroi latérale de la fosse nasale droite [39]

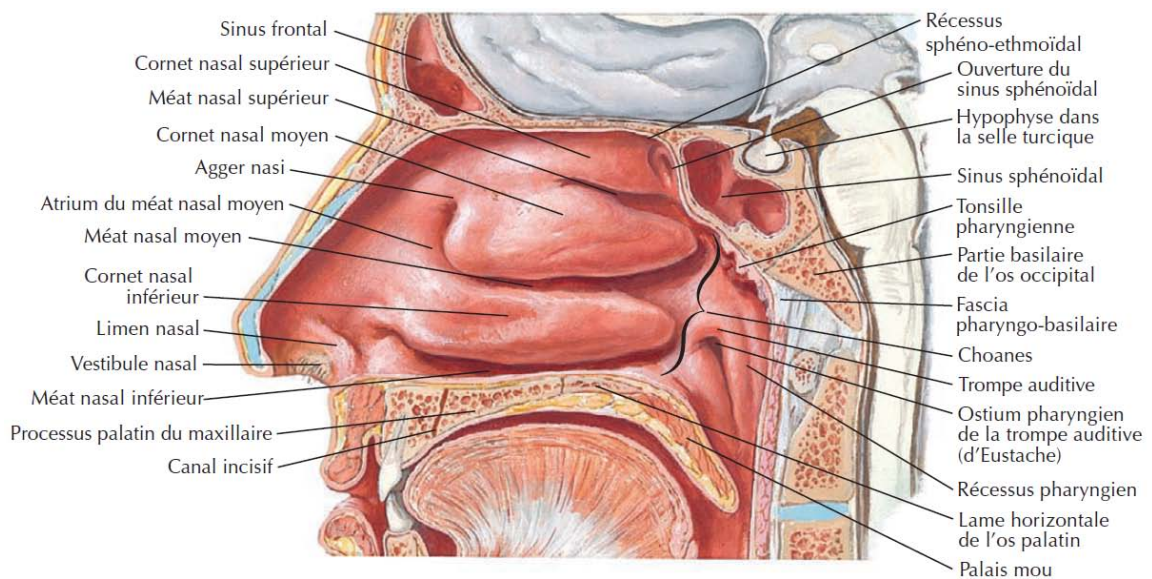


Figure 21: Paroi latérale da la cavité nasale. [43]

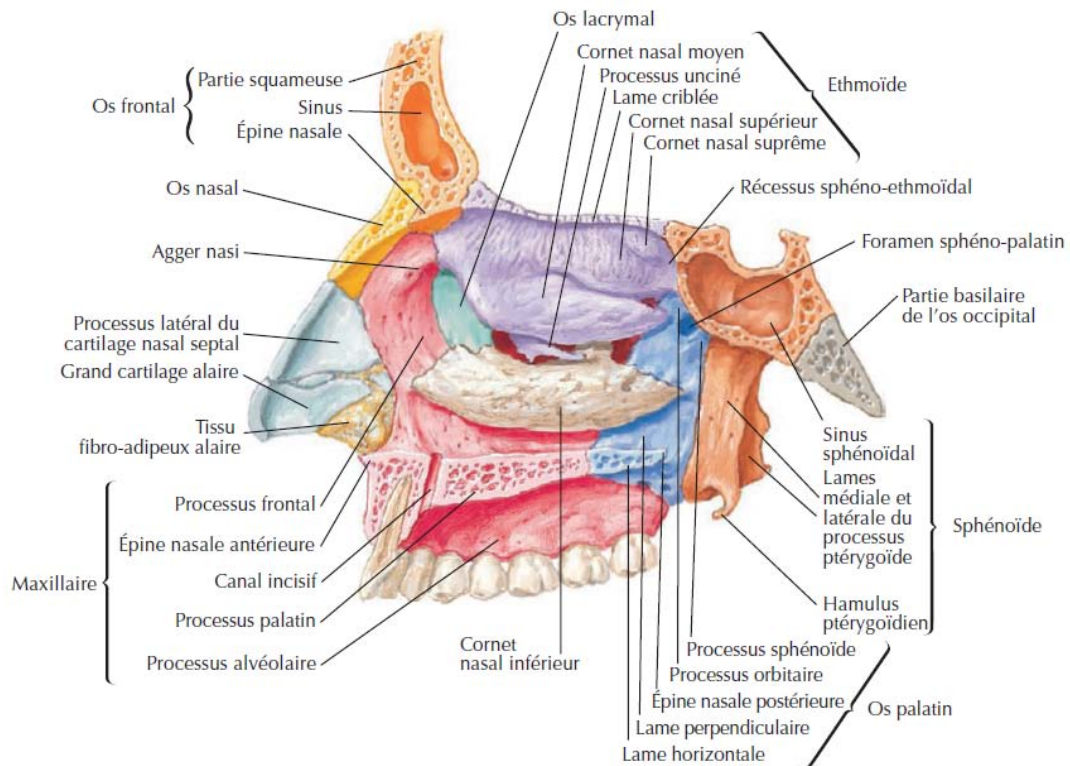


Figure 22: Vue de la paroi latérale du nez avec le septum nasal enlevé. [43]

- **Cornets :**

Cornet inférieur ou maxillaire:

C'est un os indépendant dont l'encrage se fait sur le maxillaire et masque ainsi l'abouchement du canal lacrymo-nasal situé à sa partie inférieure. Il présente un processus maxillaire dans sa partie postérieure qui s'attache sur la partie basse de la cloison intersinus nasale. Cette région représente une zone de faiblesse qui permet plus facilement à ce niveau, la trépanation dans le méat inférieur où l'os est fin.

Cornet moyen et supérieur :

Ils appartiennent à la portion libre de la lame des cornets qui s'articule avec l'os frontal dans sa partie supérieure. Cette jonction ethmoïdo-frontale est une région dont la hauteur peut varier et qui est facilement analysable sur la TDM. La portion visible des deux cornets est une

lame osseuse fine et convexe. Ils ont également une attache latérale sur la paroi orbitaire ethmoïdale : La racine cloisonnante :

- La racine cloisonnante du cornet moyen sépare l'ethmoïde en deux territoires antérieur et postérieur.
- La racine cloisonnante du cornet supérieur subdivise l'ethmoïde postérieur.

- **Méats :**

Ils correspondent à l'espace situé entre la face latérale et le cornet adjacent.

Méat inférieur ou lacrymal :

C'est un espace limité en bas par le plancher de la cavité nasale, en dehors par la paroi latérale et en dedans par la face latérale du cornet inférieur.

Dans ce méat se situe la terminaison du conduit lacrymonasal, à sa portion supérieure, environ 1 à 2 cm en arrière de l'attache antérieure du cornet. La région postéro-supérieure du méat correspond à la zone osseuse la plus fine où la trépanation peut être débutée.

Méat moyen :

C'est à cet endroit que se situe le carrefour ostio-méatal qui est la zone stratégique de drainage de toutes les cavités pneumatiques antérieures : sinus frontal via le canal naso-frontal, sinus maxillaire via son ostium limité en dedans par le processus unciforme et les cellules ethmoïdales antérieures.

Il est délimité en avant par l'os lacrymal, en bas par le cornet inférieur, en haut par le labyrinthe ethmoïdal et en arrière par la lame verticale du palatin. Sa paroi interne est formée par le cornet moyen, sa paroi latérale par trois reliefs se succédant d'avant en arrière :

- Le premier relief, à l'aplomb de l'insertion du cornet moyen, correspond à la bosse lacrymale, relief du conduit lacrymonasal.
- Le deuxième relief, plus ou moins saillant, est constitué par le processus unciforme.

- Le troisième relief dans sa partie supérieure correspond à la bulle ethmoïdale, et dans sa portion inférieure à la partie inférieure de la racine cloisonnante du cornet moyen.

La dépression entre le processus unciforme et la bulle ethmoïdale est appelée gouttière uncibulaire.

Dans le méat moyen, plusieurs orifices sont visibles : à sa partie inférieure, horizontale : l'ostium maxillaire ; à sa partie supérieure (infundibulum ethmoïdal) se situe « l'étoile des gouttières » de TERRIER ou rond point bullaire.

Méat supérieur :

Situé sous le cornet supérieur, c'est le lieu de drainage des cellules ethmoïdales postérieures. Il existe surtout dans cette région, en arrière sur un plan vertical, un orifice important, l'orifice sphénoïdal qui s'ouvre dans le récessus sphénoethmoïdal, situé médialement par rapport au méat supérieur, est limité par le septum nasal médialement, le cornet supérieur latéralement et la partie supérieure de la choane en bas, sur sa paroi postérieure s'ouvre l'orifice du sinus sphénoïdal.

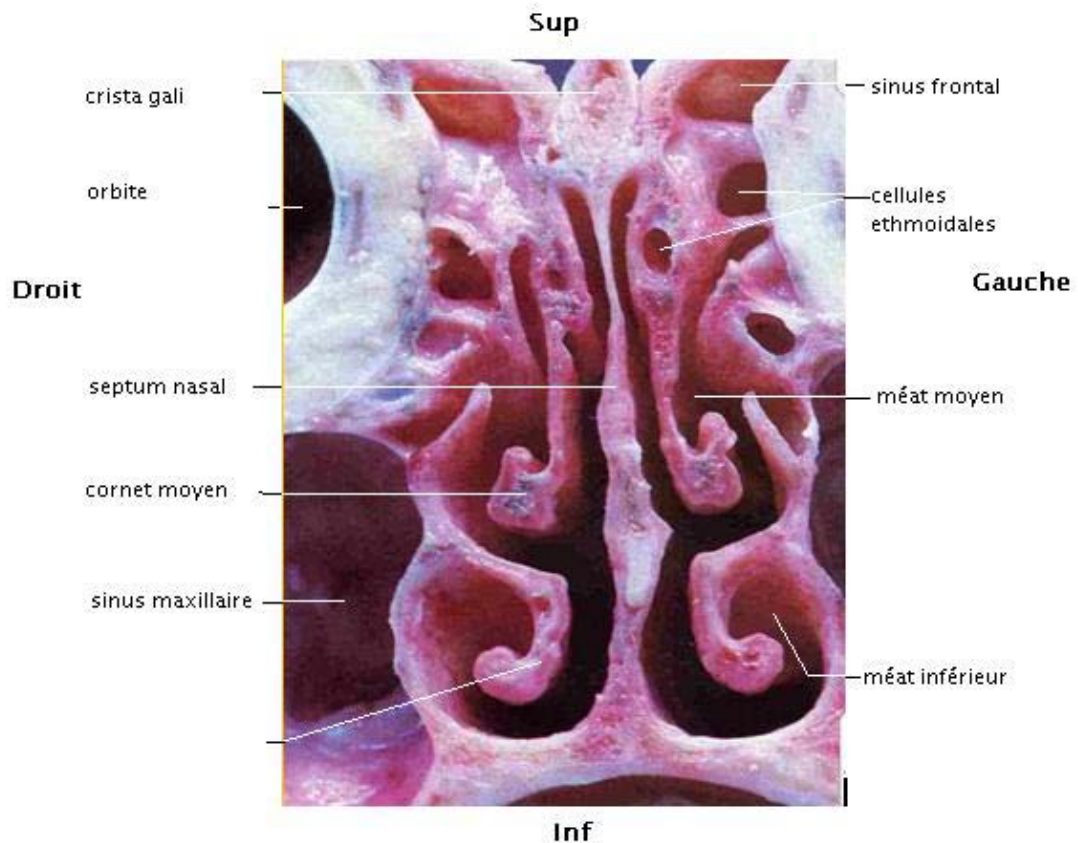


Figure 23 : Corneets et méats en coupe coronale [39]

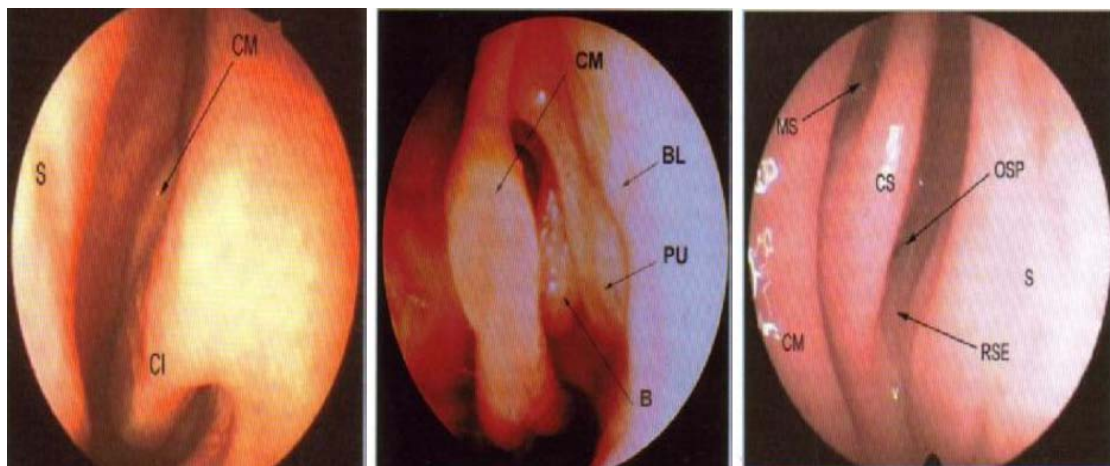


Figure 24: Vues endoscopiques montrant les différents éléments des fosses nasales [49]

S : Septum nasal MS : Méat supérieur
 CI : Cornet inférieur CM : Cornet moyen CS : Cornet supérieur
 BL : Bosse lacrymale B : Bulle ethmoïdale PU : Processus unciforme
 OSP : Ostium sinus sphénoïdal RSE : Récessus sphéno-ethmoïdal

2. Vascularisation artérielle et veineuse: [50] [51]

2.1 Vascularisation artérielle:

La vascularisation artérielle des fosses nasales est tributaire des 2 systèmes carotidiens (l'artère carotide externe et l'artère carotide interne).

a. Artère sphéno palatine :

L'artère sphéno palatine est l'artère principale des FN.

C'est la branche terminale de l'artère maxillaire interne (elle-même branche de l'ACE), Elle pénètre dans la cavité nasale via le foramen sphéno-palatin et se divise en 2 branches :

- Branche latérale ou artère des cornets : vascularise les cornets moyen et inférieur.
- Branche médiale ou artère de la cloison : donne l'artère du cornet supérieur et les artères septales.

b. Artères ethmoïdales :

Branches de l'ophtalmique (elle-même branche de l'ACI), elles passent dans les trous ethmoïdaux, traversent la lame criblée, et atteignent la partie haute des FN :

- L'artère ethmoïdale postérieure : vascularise la région olfactive de la muqueuse.
- L'artère ethmoïdale antérieure : se distribue à la portion pré-turbinale de la paroi latérale, et au sinus frontal

c. Artère de la sous-cloison:

Branche de l'artère faciale (elle-même branche de l'ACE), vascularise également la partie antéro-inférieure de la cloison.

d. Tache vasculaire :

C'est une zone d'anastomose de 3 systèmes artériels : l'artère ethmoïdale antérieure, l'artère sphéno palatine et l'artère faciale (via l'artère de la sous-cloison). Aussi appelée tache vasculaire de Kiesselbach, elle est située sur la partie antérieure du septum nasal, plus précisément à 1 cm environ en arrière de l'orifice nasal de part et d'autre du septum.

Elle contribue à la vascularisation septale en particulier dans sa partie antérieure

2.2 Vascularisation veineuse:

Satellites des artères, elles forment deux réseaux :

- Profond, périosté, drainant les parois osseuses et les cornets.
- Superficiel, muqueux.

Elles suivent ensuite trois voies différentes :

- Les veines postérieures, par les sphéno-palatines qui traversent le trou sphéno-palatin, aboutissent aux plexus veineux maxillaires internes.
- Les veines supérieures, par les veines ethmoïdales, rejoignent la veine ophtalmique.
- Les veines antérieures, par les veines de la sous-cloison, se jettent dans la veine faciale.

3. Innervation : [50] [51]

Les fosses nasales sont richement innervées.

- 1) Sensitive : tous les filets sensitifs des FN sont tributaires du trijumeau (V) par l'intermédiaire surtout du nerf sphéno-palatin (branche du nerf maxillaire supérieur), plus accessoirement, du nerf nasal interne (branche du nerf nasal).
- 2) Sensorielle : nerf olfactif.
- 3) Végétatif : les nerfs végétatifs transitent par le ganglion ptérygopalatin.

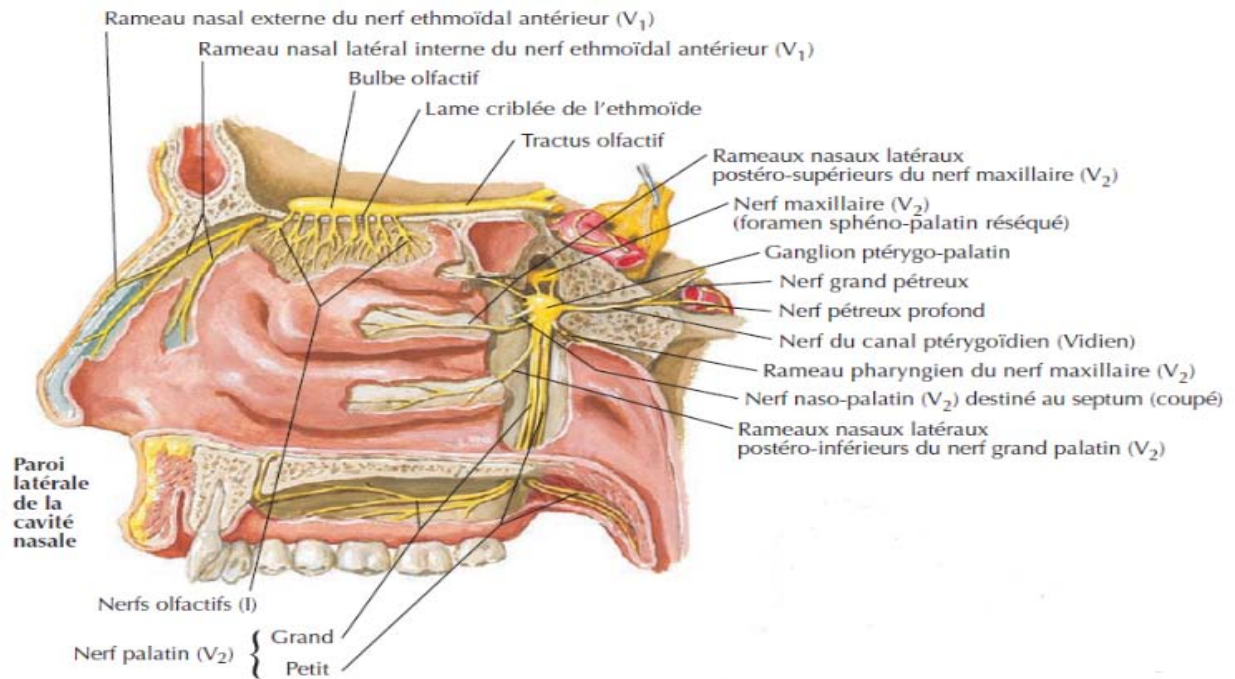


Figure 25: Innervation de la paroi latérale de la cavité nasale [43]

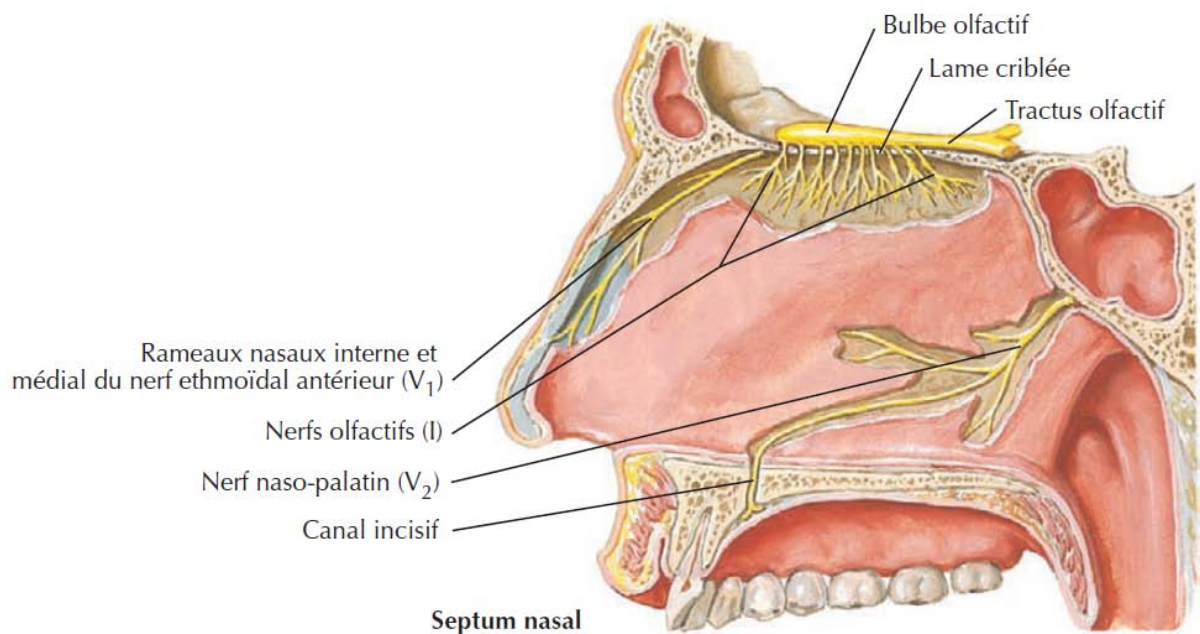


Figure 26: Innervation de la paroi médiale de la cavité nasale [43]

4. Drainage lymphatique : [50] [51]

Les lymphatiques des FN rejoignent trois groupes ganglionnaires :

- Rétro-pharyngiens, situés à la hauteur des masses latérales de l'atlas ;
- Jugulo-carotidiens, au niveau de la bifurcation carotidienne ;
- Sous-mandibulaires (pour les lymphatiques antérieurs et ceux des narines).

MATERIELS ET MÉTHODES

Notre travail est une étude rétrospective, il porte sur les cas de fibrome nasopharyngien pris en charge au sein du service d'oto-rhino-laryngologie du CHU Mohammed VI de Marrakech. Cette étude s'étale sur 3 ans entre janvier 2015 et janvier 2018.

Les critères d'inclusions étaient :

- Patient présentant un fibrome nasopharyngien prouvé histologiquement
- Les dossiers contenant une TDM et/ou une IRM.

Les critères d'exclusions :

- Les dossiers d'hospitalisation inexploitable.

Toutes les données anamnestiques, cliniques, paracliniques, et thérapeutiques ont été reportées sur des fiches d'exploitation, préalablement rédigées après revue de la littérature.

FICHE D'EXPLOITATION

1. Identité :

IP :

Nom et prénom :

Age :

Sexe : F ☐ M ☐

2. Antécédents :

• Personnels :

-HTAOUI ☐NON ☐

-Diabète.....OUI ☐NON ☐

-Cardiopathie..... OUI ☐NON ☐

-Sinusite.....OUI ☐NON ☐

-Allergie.....OUI ☐NON ☐

-Asthme.....OUI ☐NON ☐

-Soins dentaires.....OUI ☐NON ☐

- Traitement hormonal.....OUI ☐NON ☐

-Habitudes toxiques.....OUI ☐NON ☐

-Traumatismes.....OUI ☐NON ☐

-Chirurgie naso- sinusienn.....OUI ☐NON ☐

- Autres :

• Familiaux :

-cas similaires :

-Autres :

3. Motif de consultation :

• Signes rhinologiques:

- Anosmie /Hyposmie:..... ☐ Oui ☐ Non

- Douleur crânio-faciale..... ☐ Oui ☐ Non
- épistaxis..... ☐ Oui ☐ Non ☐ Unilatéral ☐ Bilatéral
- Obstruction nasale:.....☐ Oui ☐ Non ☐ Unilatéral ☐ Bilatéral
- Rhinorrhée:.....☐ Oui ☐ Non
- Rhinolalie fermée:.....☐ Oui ☐ Non
- déformation du palais:.....☐ Oui ☐ Non
- déformation de la pyramide nasale:.....☐ Oui ☐ Non
- ronflement nocturne☐ Oui ☐ Non
- Signes ophtalmologiques :..... ☐ Oui ☐ Non ☐ Type:.....
- Signes otologiques :☐ Oui ☐ Non ☐ Type:.....
- Signes neurologiques :
 - Céphalées :☐ oui ☐ non ☐ Type:.....
 - Etat de vigilance: ☐ conscient ☐ obnubilation ☐ coma
 - déficit neurologique par atteinte d'un nerf cranien : ☐ oui ☐ non
 - ☐ Type de déficit :
- Délai de consultation : Durée :.....

4. Examen clinique

• Rhinologique :

- .Muqueuse : ☐ inflammatoire☐ normal
- .Rhinorrhée : ☐ aqueuse ☐ purulente
- .Cloison nasale : ☐ déviation ☐ en place
- .Polypes : ☐ oui ☐ non ☐ unilatérale ☐ bilatérale
- .Tumeur nasale : ☐ oui ☐ non ☐ unilatérale ☐ bilatérale
 - Caractère : ☐ battant ☐ vasculaire

• Examen ophtalmologique:

- Exophtalmie : ☐ oui ☐ non
- BAV ☐ oui ☐ non

– Diplopie : ☐ oui ☐ non

– amputation du champ visuel : ☐ oui ☐ non

• Otoscopie :

– otite séreuse : ☐ oui ☐ non

• Signes neurologique :

–Paralysie des nerfs crâniens ☐ oui ☐ non ☐ lequel(s) :

• Le reste de l'examen ORL et somatique :

• Examen général :

–Bon état général : ☐ oui ☐ non

–Mauvais état général : ☐ oui ☐ non

5. Examens paracliniques

• TDM naso-sinusienne:

Résultats:.....

• IRM ou Angio-IRM :

Résultats:.....

–Classification de Radkowski :

☐ Stade IA

☐ Stade IB

☐ Stade IIA

☐ Stade IIB

☐ Stade IIC

☐ Stade IIIA

☐ Stade IIIB

• Bilans biologiques :.....

• Résultats anatomopathologiques

.....

• Artériographie des 4 axes carotidiens :

Système vasculaire du fibrome nasopharyngien :

☐ Système carotidien externe

☐ Système carotidien interne

☐ Les deux systèmes

6. Traitement :

• ARTÉRIOGRAPHIE INTERVENTIONNELLE :

☐ Embolisation endovasculaire

☐ Injection directe in situ : type de produit utilisé :

• CHIRURGIE : ☐ Oui ☐ Non : Voies d'abord :

☐ Voie transnasale sous guidage endoscopique seule

☐ Voie externe :

☐ Voie transfaciale :

☐ Voie paralatéronasale

☐ Voie Dégloving

☐ Voies antérieures transmaxillaires :

☐ Voie de Rouge-Denker

☐ Voie transmaxillonasale bilatérale par ostéotomie de Le Fort I

☐ Voies transmandibulaires

☐ Voies latérales transzygomatiques

☐ Voie transbasale ou sous-faciale

o Associé à la chirurgie endoscopique : ☐ Oui ☐ Non

• RADIOTHERAPIE EXTERNE : ☐ Oui ☐ Non

DOSE :

• CHIMIOTHERAPIE : ☐ Oui ☐ Non

• AUTRES :

7. Evolution :

–Favorable : ☐ oui ☐ non

– Récidive : ☐ oui ☐ non

–décès.

8. Traitement et surveillance des récurrences :

a. Traitement :

• **ARTÉRIOGRAPHIE INTERVENTIONNELLE :**

☐ Embolisation endovasculaire

☐ Injection directe in situ : type de produit utilisé

• **CHIRURGIE :** ☐ Oui ☐ Non : Voies d'abord :

☐ Voie transnasale sous guidage endoscopique seule

☐ Voie externe :

☐ Voie transfaciale :

☐ Voie paralatéronasale

☐ Voie Dégloving

☐ Voies antérieures transmaxillaires :

☐ Voie de Rouge-Denker

☐ Voie transmaxillonasale bilatérale par ostéotomie de Le Fort I

☐ Voies transmandibulaires

☐ Voies latérales transzygomatiques

☐ Voie transbasale ou sous-faciale

o **Associé à la chirurgie endoscopique :** ☐ Oui ☐ Non

• **RADIOTHERAPIE EXTERNE :** ☐ Oui ☐ Non

DOSE :

• **CHIMIOThERAPIE :** ☐ Oui ☐ Non

• **HORMONOTHERAPIE :** ☐ Oui ☐ Non

• **AUTRES :**

b. Surveillance :

.....



RÉSULTATS



I. Épidémiologie :

1. Fréquence:

Nous avons retenu 06 cas en nous basant sur les dossiers médicaux d'hospitalisation.

La fréquence moyenne du FNP dans notre service était de 2 cas par an avec des extrêmes allant de 1 à 3 malades par an. (Figure 27)

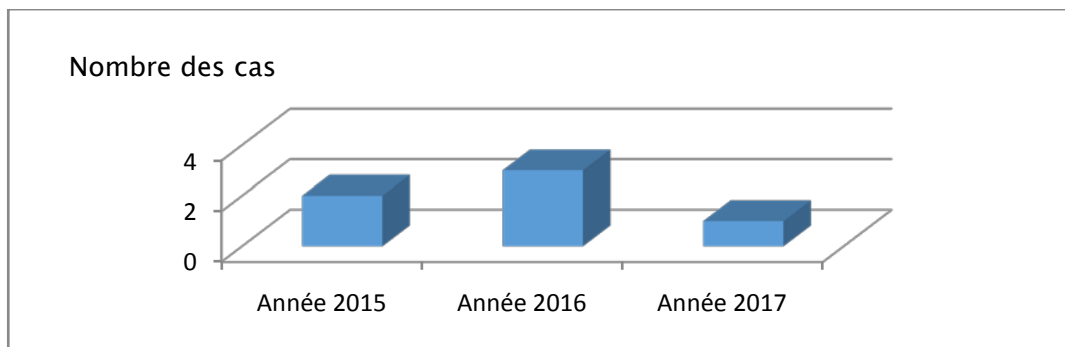


Figure 27: Fréquence des cas du FNP au sein de notre service

2. Age:

L'âge moyen de notre série était de 18.33 ans avec des extrêmes allant de 13 à 26 ans.

66.66% de nos patients étaient âgés entre 13 et 19 ans.

3. Sexe:

Tous les malades, dans notre série, étaient de sexe masculin.

4. Antécédents :

Tous nos patients n'ayant pas d'antécédents particuliers : pas de sinusite, ni de chirurgie nasosinusienne, traumatisme, traitement hormonal, allergie nasosinusienne.

II. Clinique :

1. Délai de la consultation :

Le délai moyen entre l'apparition des symptômes et la première consultation était de 08 mois avec des extrêmes allant de 01 mois à 24 mois.

2. Motif de la consultation:

L'obstruction nasale et les épistaxis étaient les 2 signes cliniques majeurs chez nos patients. (Figure 28)

2.1 Obstruction nasale :

L'obstruction nasale était le maître symptôme, elle se présentait chez 5 patients (83.33%).

Ce symptôme était d'installation progressive, unilatéral chez 3 patients (49.99%), bilatéral chez 2 patients (33.33%).

2.2 Épistaxis :

C'est le symptôme qui poussait souvent nos patients à consulter. Il était rencontré dans 4 cas soit 66.66%.

L'épistaxis était souvent unilatérale, dans 3 cas (soit 49.99%), et bilatérale dans un seul cas (soit 16.66%).

L'abondance de ce saignement était variable : modérée chez 3 cas nécessitant un tamponnement antérieur, de grande abondance chez un cas nécessitant un tamponnement antérieur et postérieur.

2.3 Autres signes :

a. Déformation faciale : (Figure 29)

Symptôme tardif, la déformation faciale était représentée par une asymétrie faciale voire une masse jugale.

Elle était décrite chez 2 patients (soit 33.33%) dans notre série.

b. Anosmie :

Ce signe se retrouvait chez 2 cas de nos malades (33.33%).

c. Rhinorrhée :

La rhinorrhée était retrouvée chez 2 patients (33.33%).

Elle était séromuqueuse.

d. Signes ophtalmologiques :

Nous avons noté comme signes ophtalmologiques : la diplopie qui était retrouvée chez un seul patient (soit 16.66%)

e. Autres :

Deux cas de céphalées (33.33%) étaient notés dans notre série, Un cas de rhinolalie fermée (16.66%) et un cas de ronflements nocturnes (16.66%).

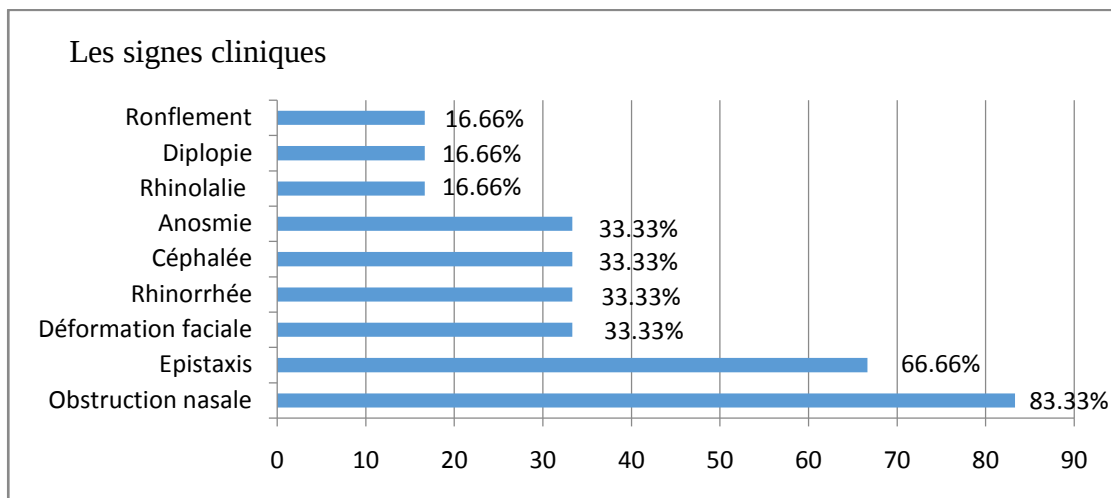


Figure 28 : Répartition des patients selon les signes cliniques

3. Examen clinique :

3.1 Examen du massif facial :

L'examen clinique doit être bilatéral et comparatif, commence classiquement par l'examen exobuccal (ou facial) et se poursuit par l'examen des structures endobuccales.

a. Examen exobuccal : (Figure 29)

- Déformation de la pyramide nasale à type d'élargissement de la racine du nez retrouvée chez un patient dans notre série (soit 16.66%).
- Tuméfaction jugale d'importance variable était notée chez 2 patients (soit 33.33%).

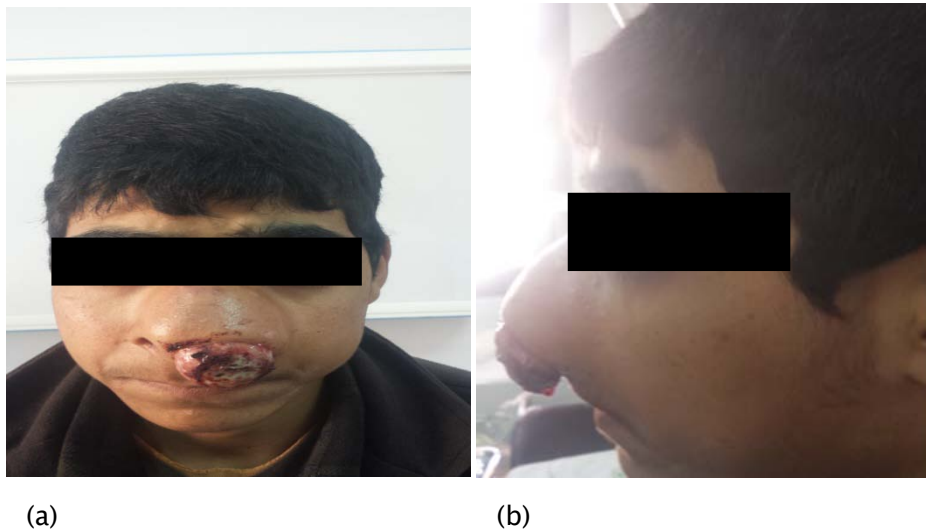


Figure 29 : Ce Patient présentait une volumineuse masse blanchâtre ulcérée extériorisée du vestibule narinaire gauche et déformant la pyramide nasale en rapport avec un fibrome nasopharyngien (a) Face (b) Profil (Service d'ORL du CHU Mohammed VI-Marrakech-)

b. Examen endobuccal :

A la recherche d'une expression de la masse en endobuccal, nous avons noté une déformation du palais chez un malade (16.66%).

3.2 Examen rhinologique : (Figure31)

S'intéresse à la rhinoscopie antérieure et postérieure complétée d'une endoscopie des fosses nasales (une rhinocavoscopie a été pratiqué chez tous nos malades) : nous avons précisé les éléments suivants :

- État de la muqueuse nasale : était d'aspect inflammatoire chez un malade (16.66%).
- Rhinorrhées : étaient séromuqueuses, notées chez 2 patients (33.33%).
- Déviation septale : remarquée chez un cas (16.66%).
- Caractéristiques de la masse :
 - o Siège : unilatéral chez tous nos patients (à droite chez 3 cas et à gauche chez les 3 autres.)
 - o Aspect : Une masse ferme, sessile et parcourue par des fins vaisseaux chez tous nos cas.

De coloration rougeâtre chez 4 malades et blanchâtre chez les 2 autres malades.

(Figure 30)

Polylobulée chez 4 patients de notre série.

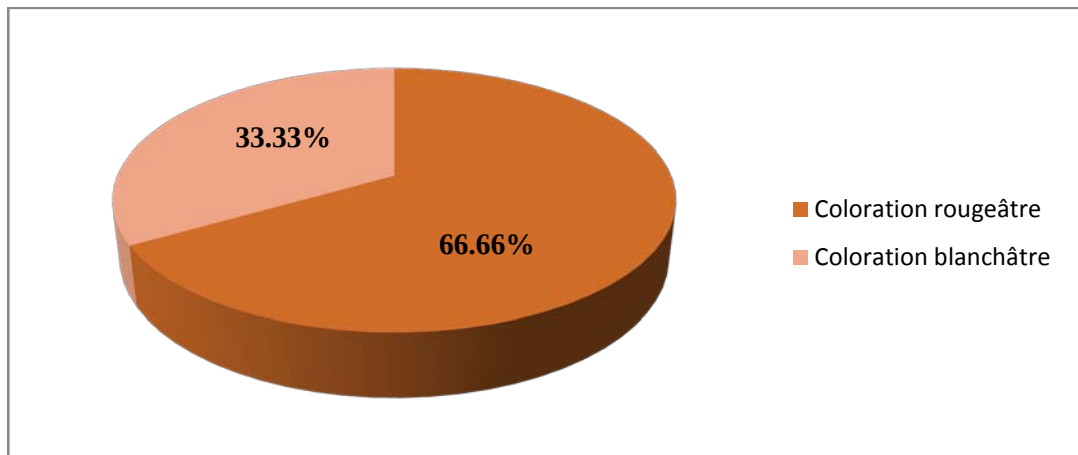


Figure 30: Répartition de nos patients selon la coloration de la masse



Figure 31 : Image endoscopique d'un FNP montrant une tumeur charnue, polylobée, blanchâtre parcourue par des fins vaisseaux
(Service d'ORL du CHU Mohammed VI-Marrakech-)

3.3 Examen otoscopique :

Fait partie de l'examen ORL, surtout en cas de suspicion de FNP. Dans notre étude, le tympan était normal dans tous les cas.

3.4 Examen ophtalmologique :

Devant les signes ophtalmiques, nous avons demandé un examen ophtalmologique spécialisé chez un patient qui présentait une diplopie avec un syndrome d'HTIC et chez qui un fond d'œil avait révélé un œdème papillaire stade I en bilatéral et une paralysie de la VI^{ème} paire crânienne homolatérale.

3.5 Examen neurologique :

Cet examen a objectivé chez un cas un syndrome d'HTIC et une atteinte du nerf VI unilatérale homolatérale à la lésion.

3.6 Examen des aires ganglionnaires :

La palpation des aires ganglionnaires a trouvé des adénopathies cervicales chez un seul patient, d'allure inflammatoire.

3.7 Examen général :

L'examen général a mis en évidence des signes d'anémie (pâleur cutanéomuqueuse) dans un cas secondaire à l'épistaxis à répétition.

Aucun patient ne présentait de signe de retard saturopondéral ou sexuel ni de tares associées.

III. Biologie :

Une NFS et un bilan d'hémostase ont été demandés chez 4 patients qui présentaient des épistaxis pour évaluer le retentissement.

Le bilan d'hémostase était normal chez les 4 patients.

La NFS a objectivé une anémie hypochrome microcytaire chez deux patients :

- Hémoglobine = 7.5g/dl, plaquettes = 220000/mm³
- Hémoglobine = 8g/dl, plaquettes = 350000/mm³

IV. Imagerie médicale:

L'examen tomodensitométrique, la résonance magnétique nucléaire et l'artériographie ont été effectués chez nos 6 patients.

1. Tomodensitométrie (TDM) : (Figures 32 et 33)

C'est le principal examen sur lequel nous nous sommes appuyés pour faire le diagnostic positif et étudier l'étendue de la masse.

1.1 Technique :

Des coupes inframillimétriques axiales et coronales avec reconstruction tridimensionnelle (acquisition hélicoidale) ont été réalisées avant et après injection de bolus de produit de

contraste iodé, avec utilisation des fenêtres osseuses pour l'étude du squelette osseux de la face et de la base du crâne.

1.2 Résultats :

a. Siège et caractère de la masse :

La tumeur siégeait à droite dans 3 cas et à gauche dans 3 cas.

Dans tous les cas, la tumeur était homogène iso dense aux structures musculaires.

Après injection d'iode, la prise de contraste était massive chez 4 cas alors qu'elle était modérée chez 2 cas.

b. Extensions :

L'examen tomodensitométrique a révélé la fréquence des extensions aux fosses nasales chez 5 cas (soit 83.33%), au sinus maxillaire et au sinus ethmoïdal chez 4 cas (soit 66.66%). (Tableau I)

Tableau I : La fréquence des différentes extensions du FNP par régions.

Région	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Fosses nasales	5 cas	83.33%
Sinus maxillaire	4 cas	66.66%
Sinus éthmoïdal	4 cas	66.66%
Fosse infratemporale (Fosse ptérygomaxillaire)	4 cas	66.66%
Sinus sphénoïdal	3 cas	50%
Fossette ptérygopalatine	3 cas	50%
Processus ptérygoïde	2 cas	33.33%
Orbite	2 cas	33.33%
Sinus caverneux	1 cas	16.66%

La TDM a révélé également 2 cas de retentions liquidiennes : une éthmoïdo-maxillaire et l'autre sphéno-éthmoïdo-maxillaire.

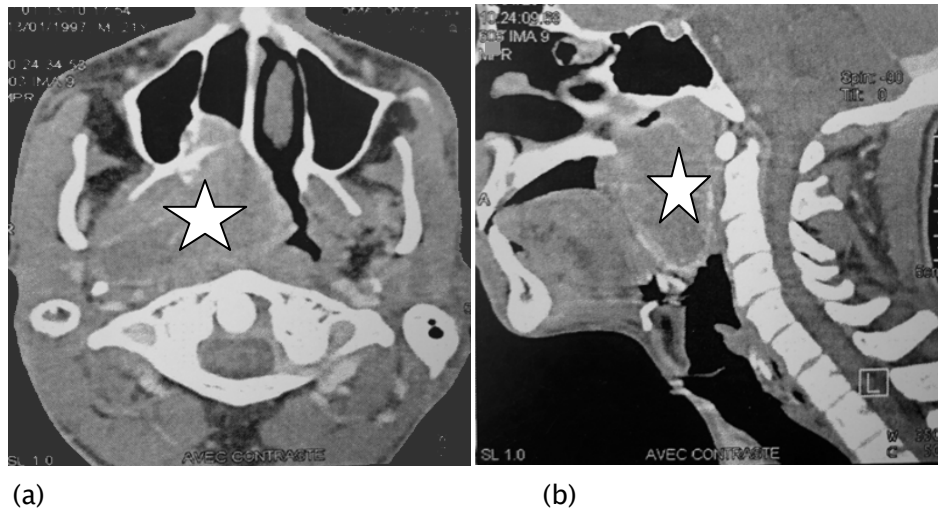


Figure 32 : TDM du massif facial avec injection de produit de contraste en coupe axiale (a) et en coupe sagittale (b) d'un patient avec FNP : Volumineuse masse de densité tissulaire de contours nets, bien circonscrite mesurant de 46 × 68 mm, se rehausse modérément après injection de produit de contraste , cette masse siégeant au niveau du rhinopharynx, étendue à l'espace parapharyngé droit à la fosse nasale, avec lyse de la lame interne du processus ptérygoïde et du vomer.

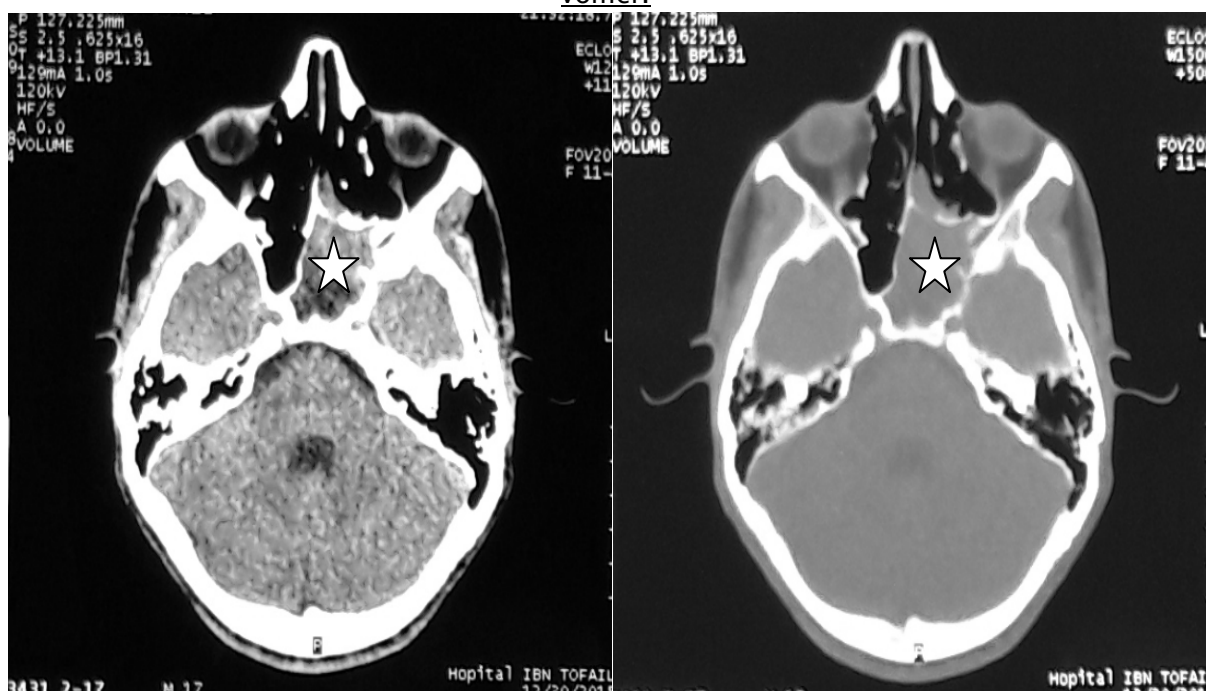


Figure 33: TDM du massif facial réalisée en coupes axiales en fenêtre parenchymateuse et fenêtre osseuse d'un autre patient avec FNP objectivant un processus lésionnel isodense déviant la cloison nasale à droite et comblant les cellules ethmoidales postérieures et le sinus sphénoïde gauche

2. Imagerie par résonance magnétique (IRM) : (Figure34)

C'est un examen très performant dans l'étude de l'anatomie du nasopharynx et surtout pour l'analyse des tissus mous.

2.1 Technique :

L'IRM permet d'obtenir des coupes dans les trois plans de l'espace (axial, coronal et sagittal) les séquences en T1, avant et après injection de Gadolinium sont plus utilisées que les séquences en T2.

La séquence d'angio-IRM a été demandée aux deux temps artériel et veineux. (Figures 35 et 36)

Ces coupes sont réalisées avant et après injection de Gadolinium.

2.2 Résultats :

a. Caractère :

L'aspect de l'IRM chez tous les malades correspondait à un processus lésionnel tissulaire en signal intermédiaire en T1 et en hyper signal en T2 parfois il est ponctué des zones d'hypo signal de nécrose, avec rehaussement intense et hétérogène après injection de Gadolinium qui traduit le caractère hypervasculaire.

b. Extensions :

Tableau II: La fréquence des différentes extensions du FNP par régions.

Région	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Fosses nasales	5 cas	83.33%
Sinus maxillaire	4 cas	66.66%
Sinus éthmoïdal	4 cas	66.66%
Fosse infratemporale (Fosse ptérygomaxillaire)	4 cas	66.66%
Sinus sphénoïdal	3 cas	50%
Fossette ptérygopalatine	3 cas	50%
Processus ptérygoïde	2 cas	33.33%
Orbite	2 cas	33.33%
Sinus caverneux	1 cas	16.66%
Extension endocrânienne	1 cas	16.66%



Figure 34: IRM d'un patient atteint du FNP Stade IIc selon la classification de Radkowski : Montrant une volumineuse masse rhino et oropharyngée latéralisée à droite et étendue à la fosse nasale droite en hypo signal en T1 avec rehaussement intense et hétérogène après injection de Gadolinium et hyposignal en T2.

- (a) IRM en coupe sagittale avant injection de Gadolinium T1
- (b) IRM en coupe sagittale après injection de Gadolinium T1
- (c) IRM en coupe coronale en séquence T2
- (d) IRM en coupe coronale après injection de Gadolinium T1

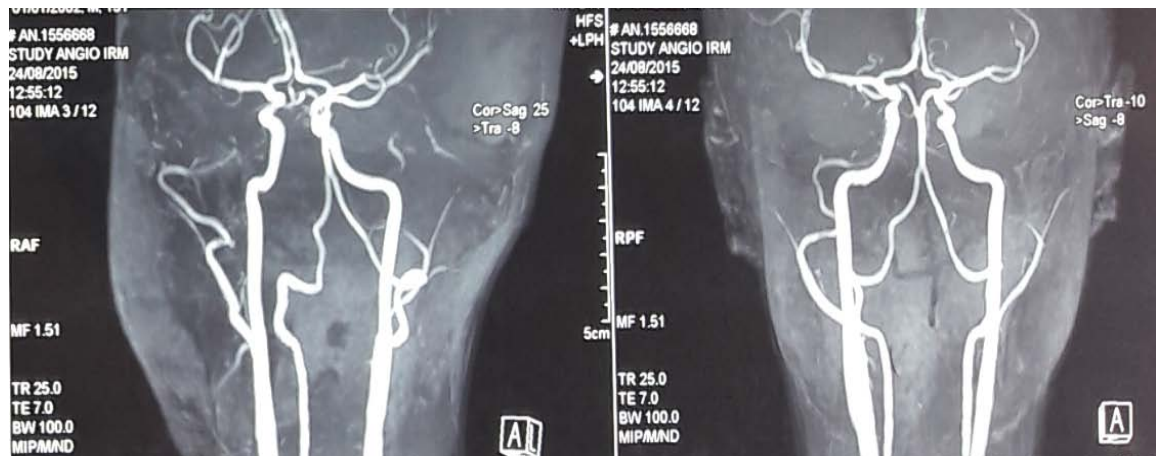


Figure 35 : Séquence d'angio-IRM artérielle d'un patient atteint du FNP Stade IIc selon la classification de Radkowski : a objectivé des branches de l'artère maxillaire interne droite, qui paraît dilatée, vascularisant principalement ce processus lésionnel droit.



Figure 36 : Séquence d'angio-IRM veineuse d'un patient atteint du FNP Stade IIc selon la classification de Radkowski : ne révélant pas d'anomalie.

Au total :

L'imagerie médicale nous a permis de faire :

- Le diagnostic positif chez tous les malades.
- L'étude des extensions de nos fibromes qui a révélé la fréquence des extensions antérieures (100%) et latérales (83.33%). (Figure 37)

Tableau III : La fréquence des différentes extensions du FNP.

	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Extensions antérieures	6 cas	100%
Extensions latérales	5 cas	83.33%
Extensions supérieures	3 cas	50%
Extensions orbitaires	2 cas	33.33%
Extensions endocrâniennes	1 cas	16.66%

Avec 2 cas des extensions à la fosse infratemporale (33.33%) ; un cas des extensions à la loge caverneuse (16.66%).

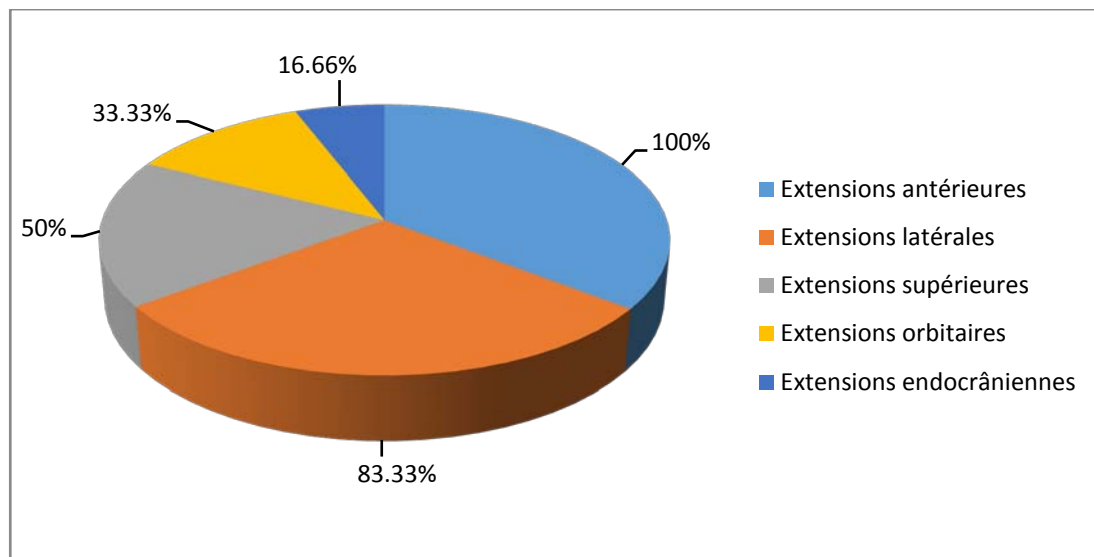


Figure 37: Fréquences des extensions

- La classification tumorale de Radkowski et al. (1996) [52]:

Après le bilan radiologique, nous avons pu classer le FNP selon la classification de Radkowski et al. (1996) [52], Ainsi on a trouvé :

- 1 cas classé stade IIb soit 16.66%
- 4 cas classés stade IIc soit 66.66%
- 1 cas classés stade IIIb soit 16.66%

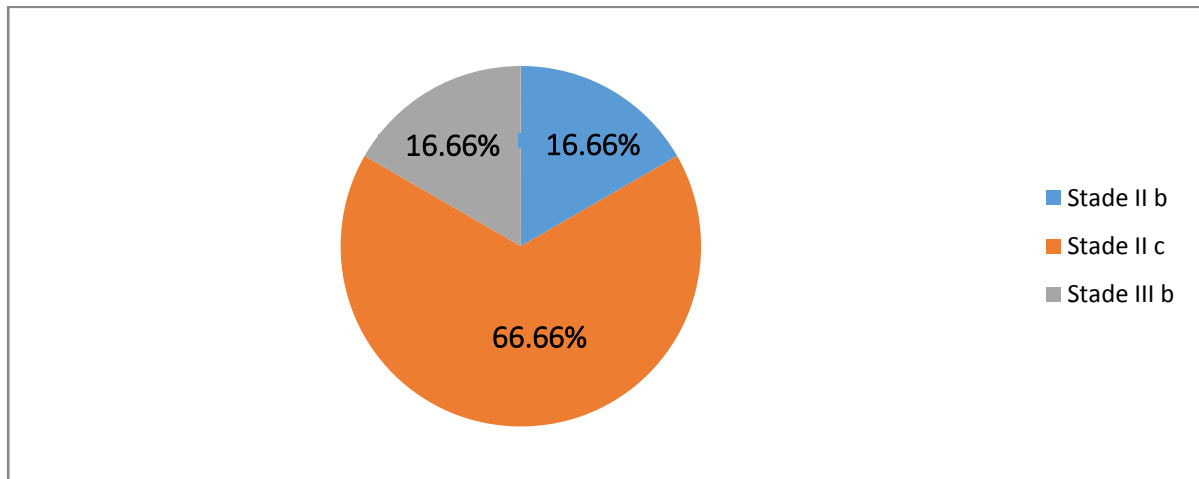


Figure 38: Répartition des patients selon leur stade du FNP.

3. Artériographie : (Figures 40 et 41)

L'artériographie est utilisée en préopératoire en seconde intention après la TDM ou l'angio-IRM, dans le but de confirmer le caractère hypervasculaire de la tumeur, de connaître la cartographie artérielle des pédicules nourriciers du fibrome et d'effectuer une embolisation préopératoire.

Nous avons réalisé une artériographie systématiquement chez tous nos patients.

3.1 Technique :

Le cathétérisme artériel s'est effectué sous anesthésie locale, à l'aide d'une sonde par ponction de l'artère fémorale.

Ce cathétérisme est effectué par voie rétrograde selon la technique de Seldinger.

Nous avons utilisé des cathéters sélectifs pour les deux artères carotides internes et externes, et des cathéters hyper sélectifs pour les branches de la CE.

L'injection de contraste s'effectuait par bolus de 10ml. Les clichés étant pris en sériographie pour l'analyse des différents temps artériel capillaire et veineux dans chaque territoire carotidien.

Les incidences retenues étaient celles de face et de profil, systématiquement bilatérales.

3.2 Résultats : (Figure 39)

L'angiographie a montré :

- Un blush vasculaire tumoral se projetant au niveau : du nasopharynx (4 cas), de la région jugale (un cas) et de la fosse infra temporale (un cas) latéralisé sur le coté atteint (3 cas à droite et 3 à gauche)
- Le pédicule nourricier principal développé aux dépens de l'artère maxillaire interne dans les 6 cas.
- Les pédicules accessoires étaient développés au dépend de :
 - Artère pharyngienne ascendante dans 2 cas
 - Artère faciale homolatérale : 1 cas
 - Branches collatérales de la carotide externe controlatérales : 2 cas
 - Branches transphénoïdales homolatérales dans 3 cas
 - Branches méningées de la carotide interne et de l'ophtalmique homolatérale : 1 cas

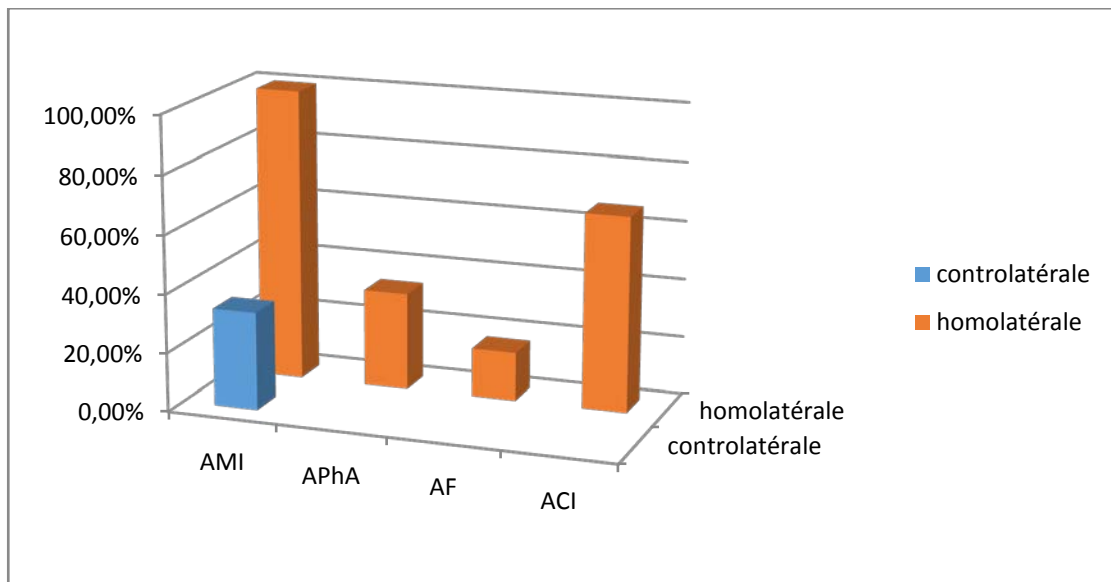


Figure 39: Fréquence des pédicules nourriciers dans notre série



Figure 40 : Artériographie sélective avant embolisation d'un patient âgé de 18 ans atteint de FNP : blush vasculaire se projetant au niveau du nasopharynx prédominant à gauche, alimenté majoritairement par des branches issues de l'artère maxillaire interne gauche

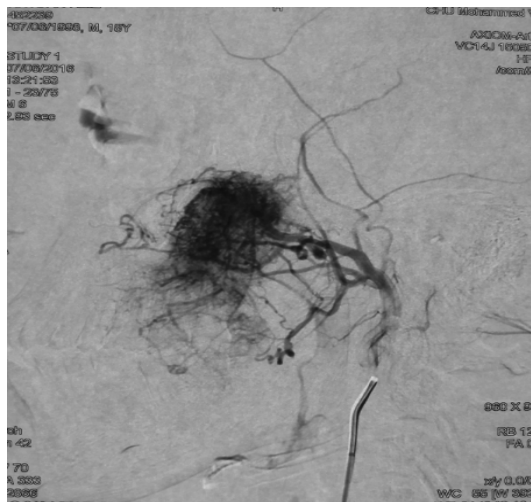


Figure 41: Artériographie sélective avant embolisation d'un autre patient âgé de 19 ans atteint de FNP: blush vasculaire projetant au niveau de la région jugale gauche, alimenté principalement par de multiples fines branches issues de l'artère maxillaire interne gauche

V. Traitement:

5 patients ont profité d'un traitement chirurgical, et ils ont subi une embolisation avant l'intervention chirurgicale. Aucun des 5 patients n'a reçu de thérapeutique médicale préopératoire ni complémentaire telle qu'une hormonothérapie, une chimiothérapie ou une RTH.

Un patient classé stade IIIb a été jugé inopérable car il avait une extension endocrânienne, avec contact intime avec la carotide interne et externe au sinus caverneux. Une radiothérapie externe a été proposée dans ce cas.

1. Embolisation: (Figures 42 et 43)

Après avoir confirmé la nature hypervasculaire de la tumeur par l'artériographie et dans le but de préparer le malade à un acte chirurgical et de diminuer le risque de saignement de l'angiofibrome, nous avons réalisé une embolisation du pédicule nourricier principal de la tumeur dans le système carotidien externe chez 5 patients.

1.1 Technique :

Après cathétérisme par voie fémorale de Seldinger on a utilisé des cathéters hyper sélectifs pour obstruer le pédicule nourricier principal de la tumeur venant du système carotidien externe.

On a utilisé des fragments de Curapson.

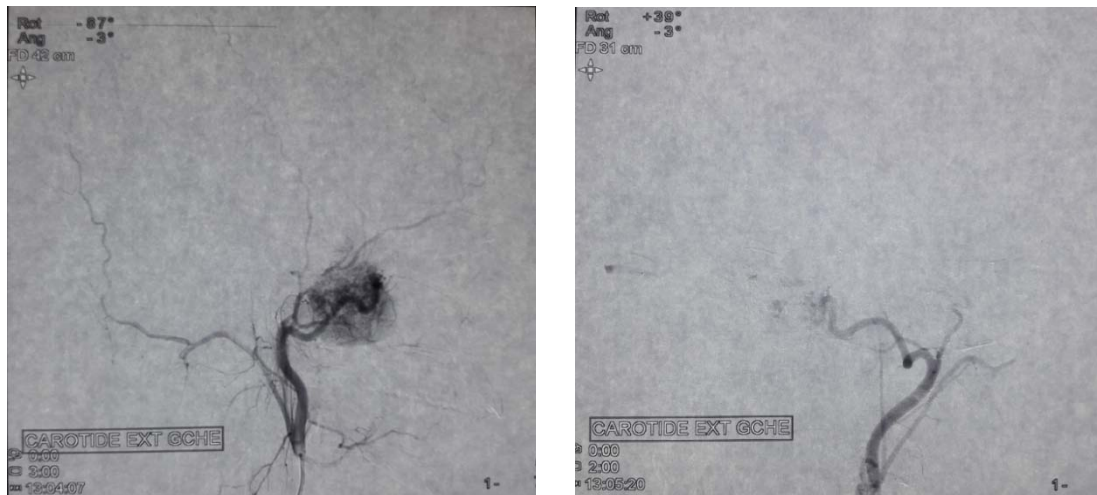
1.2 Résultats :

Une bonne dévascularisation du processus dans les 5 cas.

Le délai entre l'embolisation et l'acte chirurgical varie entre 48h–72h.

1.3 Incidents :

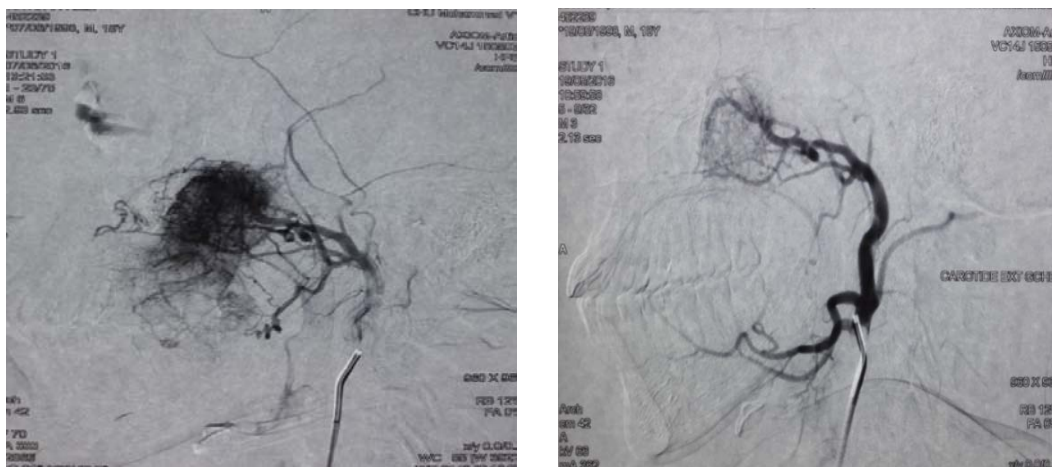
Aucune complication de l'embolisation n'a été notée.



(a)

(b)

Figure 42: Artériographie d'un patient âgé de 18 ans atteint de FNP (a) Artériographie sélective avant embolisation : blush vasculaire se projetant au niveau du nasopharynx prédominant à gauche, alimenté majoritairement par des branches issues de l'artère maxillaire interne gauche (b) Artériographie sélective après embolisation : bonne dévascularisation lésionnelle.



(a)

(b)

Figure 43: Artériographie d'un autre patient âgé de 19 ans atteint de FNP (a) Artériographie sélective avant embolisation : blush vasculaire projetant au niveau de la région jugale gauche, alimenté principalement par multiples fines branches issues de l'artère maxillaire interne gauche (b) Artériographie sélective après embolisation : disparition du blush vasculaire.

2. Chirurgie :

La chirurgie est le traitement de première intention du FNP.

Ayant comme objectif :

- Enlever la tumeur
- Eviter la récurrence
- Eviter les complications liées au saignement en per opératoire.

Un bilan biologique complet est effectué avant d'intervenir à base de : bilan d'hémostase, NFS, fonction rénale et ionogramme sanguin.

Une consultation pré anesthésique a été faite.

2 culots globulaires en moyenne iso groupe iso rhésus ont été procurés pour chacun de nos patients.

1.3 Abord chirurgical :

La voie d'abord chirurgicale choisie dans notre série était en fonction du stade établi du FNP selon la classification Radkowski et al [52].

La voie endoscopique seule a été utilisée dans un seul cas (soit 20%), classé IIb.

La voie d'abord la plus utilisée était la voie combinée (soit 80%): associant une voie d'abord externe à une chirurgie sous guidage endoscopique. (Tableau IV)

Tableau IV : La fréquence des différentes voies d'abord chirurgicales

Voie d'abord		Nombre de cas	Stades des FNP opérés	Pourcentage (%)
Voie endoscopique seule		1 cas	IIb	20%
Voie combinée : voie externe guidée par endoscopie	Voie paralatéronasale+ Voie endoscopique	2 cas	IIc	80%
	Voie de déglouving+ Voie endoscopique	1 cas	IIc	
	Voie de Rouge-Denker+ Voie endoscopique	1 cas	IIc	

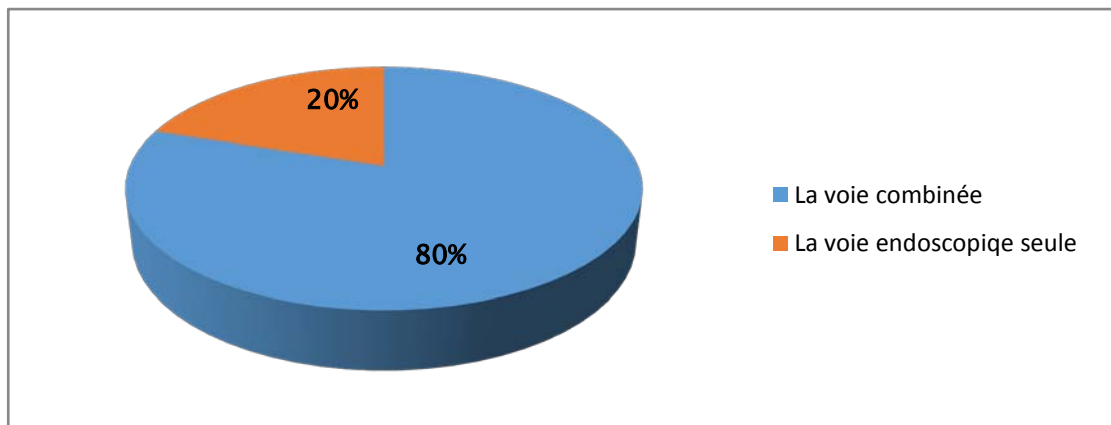


Figure 44: La fréquence des différentes voies d'abord chirurgicales.



Figure 45: Voie de Dégloving (Service d'ORL du CHU Mohammed VI-Marrakech-)

1.4 Le saignement per opératoire :

La quantité du saignement peropératoire était estimée à 300cc en moyenne avec des extrêmes entre 200 et 400cc.

Une transfusion sanguine était nécessaire chez un patient.

L'hémostase a été assurée dans tous les cas, nous n'avons noté aucun cas de choc hémorragique.

Aucun séjour en réanimation.

Un méchage compressif des fosses nasales à la biogaze (+/-surgicel) était réalisé chez tous nos malades.

Durée d'hospitalisation était de 6 jours en moyenne.

1.5 L'étude de la pièce opératoire :

L'étude anatomopathologique réalisée chez tous nos patients opérés était en faveur d'un FNP avec un aspect du stroma collagénique de densité variable, composé essentiellement de fibroblastes, renfermant des structures vasculaires d'aspect variable selon leur maturation et leur position (Les vaisseaux les plus volumineux occupent le centre), les éléments inflammatoires étaient généralement absents ; Sans signes de malignité.



Figure 46: Aspect macroscopique d'un FNP (Service d'ORL du CHU Mohammed VI-Marrakech-)

3. Radiothérapie externe :

1.1 Indication :

Dans notre étude la RTH externe a été utilisée en première intention chez un cas avec extension intracrânienne, classé IIIb.

1.2 Dose :

La dose délivrée au patient était de 35 Gy avec un fractionnement en 20 séances échelonnées sur 4 semaines.

1.3 Evolution :

Stabilisation de la tumeur, avec un recul de 2 ans.

VI. Évolution :

1. A court terme :

Les suites postopératoires immédiates étaient simples : nous n'avons pas noté de : saignement, ni de signes oculomoteurs, ou de signes neurologiques, pas de troubles auditifs, ni de troubles olfactifs, ou de troubles de la mastication.

Le déméchage a été réalisé au bloc opératoire au troisième jour post opératoire.

Un lavage doux des fosses nasales au sérum physiologique les premiers jours après déméchage a été réalisé et maintenu 4 à 6 semaines.

Tous les malades opérés ont bénéficié d'un contrôle par TDM injectée dans les 10 jours après la chirurgie, qui n'a pas montré de résidu tumoral.

2. A moyen et à long terme :

Nous avons suivi nos patients cliniquement et radiologiquement avec un recul moyen de 2 ans.

Une endoscopie nasale a été réalisée à chaque consultation, Une TDM a été faite à 6 mois, et à 1 an.

Nous avons noté chez un cas à 18 mois post opératoire des symptômes identiques à ceux décrits précédemment : obstruction nasale unilatérale, épistaxis unilatérale et céphalées, avec à la TDM une récurrence au niveau du sinus sphénoïdal gauche avec extension endocrânienne. L'IRM réalisée a montré l'extension endocrânienne, qui infiltre le sinus caverneux gauche avec contact intime avec la carotide interne, classée stade IIIb de Radkowski, ce qui a motivé le choix de la RTH externe comme traitement. (Le patient a bénéficié de 27 séances, avec une diminution marquée du volume tumoral à la TDM du contrôle).



DISCUSSION



I. Étiopathogénie :

De nombreuses théories ont été suggérées pour expliquer la pathogenèse du FNP à la lumière de ses caractéristiques clinicopathologiques.

L'étiopathogénie du FNP n'est pas élucidée jusqu'à présent.

Elle a fait l'objet de publications essentiellement axées sur les théories hormonales, suggérées par la prépondérance masculine et la survenue péri-pubertaire de cette affection.

1. Théorie congénitale :

La première théorie congénitale a été introduite par Verneuil, comme cité par Bensch (1878). Il a suggéré que la tumeur résulte d'un fibrocartilage embryonnaire à la base du crâne. Ce tissu persiste entre la basiocciput et le sphénoïde jusqu'à la fusion par ossification autour de la vingt-cinquième année. Cependant, Verneuil (1860) semble avoir eu des doutes sur l'origine exclusive de ce site. [4][54]

La théorie de Coener, citée par New et Kirch (1928), il a pensé que des parties du chondrocrâne situé dans la synchondrose sphéno-occipitale ne pouvaient pas s'ossifier, le FNP est censé provenir de ces parties. [4][54]

Ringertz (1938) a suggéré que cette tumeur provenait du périoste ventral de la base du crâne. [53][54]

Som et Neffson (1940) ont évoqué que le périoste des os de la base du crane perdrait sa capacité à former un os normal et s'hypertrophiait pour donner le FNP en réponse à la stimulation endocrinienne accrue au cours de la puberté ; Ils ont suggéré que la régression spontanée se produit lorsque l'ossification est complète. Cette régression a été proposée par d'autres, tels que Persky et Milligan, parce que, avec la fermeture des lignes de suture par ossification, le stimulus de croissance et l'apport sanguin à la tumeur seront diminués. [4][53][54]

Hughes (1941) a pensé qu'il s'agit d'un résidu embryonnaire du canal craniopharyngien, mais il semble qu'il n'existe pas de similitude entre FNP et craniopharyngiome. [4][53][54]

Brunner (1942) a suggéré comme possible point d'origine le fascia pharyngobasalaire. [53][54]

Girgis et Fahmi (1973) ont cru que les cellules non chromaffines, présentes au niveau de la terminaison de l'AMI, qui donnent origine au FNP. Selon cette théorie, il existerait une similitude avec les tumeurs para ganglionnaires. [54]

Ces théories controversées ont été abandonnées depuis l'avènement des examens radiologiques qui ont défini avec précision le point d'origine du FNP : le trou sphéno-palatin.

Par ailleurs, elles n'expliquent ni la prépondérance masculine ni la survenue péri pubertaire.

2. Théorie inflammatoire :

Spielberg (1932) a suggéré que la sinusite postérieure chronique suppurée pourrait être un facteur contributif dans l'étiologie du FNP. [4]

Figi et davis (1950) ont signalé que l'inflammation aiguë et les traumatismes pourraient être des facteurs excitants ou accélérateurs. [4]

Martin, Ehrlich et Abels (1948) dans leur étude de ce sujet, n'ont trouvé aucune maladie systémique en tant que facteur causal. [4] D'autre part, Willis (1953) a considéré cette tumeur comme une forme de réponse inflammatoire ou immunitaire. [53][54]

Cette théorie s'ajoute à la précédente car elle n'explique pas l'atteinte presque exclusive de l'adolescent du sexe masculin.

3. Théorie hormonale :

La prépondérance masculine et la survenue péri pubertaire, ainsi les modifications anatomopathologiques observées sous traitement œstrogénique rendant cette théorie plus crédible.

Schiff (1959) a été le premier à postuler que cette tumeur est apparue à cause d'un nidus ectopique de cellules qui dépendent des androgènes. À la puberté, lorsque les taux plasmatiques d'androgènes commencent à augmenter, la croissance des cellules tumorales peut être stimulée. Donc le FNP est la conséquence d'une perturbation d'activité hypophysaire. [4]

L'œstrogénothérapie préopératoire est recommandée comme un supplément à la chirurgie, elle a entraîné une maturation considérable du tissu tumoral et, donc, une diminution du saignement opératoire (La réduction du volume et de la vascularisation tumorale). [4] [55][56]

Lors l'administration d'œstrogène exogène, prouve que l'œstrogène peut agir comme antiandrogène sur ces tumeurs, une action similaire à celle sur le cancer de la prostate. [55]

Par la suite la dépendance aux androgènes a également été suggérée par :

- Johnsen (1966) [56] a étudié un cas du FNP traité en préopératoire, d'abord avec des androgènes, puis avec des œstrogènes, la tumeur sous androgénothérapie augmentait de volume un peu. Cela a été suivi par un traitement à base d'œstrogènes qui a entraîné une involution rapide et spectaculaire et une diminution de la taille de la tumeur.
- En utilisant le microscope électronique, Walike et MacKay (1970) [54] ont découvert que l'effet de diéthylstilbestrol sur la tumeur marquait par la maturation de ses composantes via la stimulation du processus de fibrose associée à une régression du volume tumorale.
- Lee et al. (1980) [57] ont analysé 8 cas du FNP pour démontrer l'absence de récepteurs aux œstrogènes et à la progestérone et la présence des récepteurs aux androgènes, et suggérer la dépendance du FNP aux androgènes, ainsi que Johns (1980) [55] n'a pas trouvé de récepteurs aux œstrogènes dans une étude sur 6 patients.
- Maurice et Milad (1981) [53] ont observé une similitude histologique entre le tissu du FNP et le tissu érectile du pénis. Ils ont considéré la tumeur comme un tissu érectile génital séquestré et mal placé dans la région du nasopharynx au cours du développement fœtal, qui se développe pendant la puberté sous l'influence des hormones sexuels surtout les androgènes.

- Dans une étude faite sur 24 FNP Hwang (1998) [58] a observé une expression positive du récepteur androgénique dans 18 cas (75%) et du récepteur de la progestérone dans 2 cas (8,3%). Aucun des 24 cas examinés n'était positif avec des anticorps anti-ER. Ces résultats constituent une preuve directe de la présence de AR dans les tissus du FNP, ce qui pourrait aider à expliquer les caractéristiques clinico-pathologiques uniques de ces tumeurs.

Martin et al. (1948) [3] ont été les premiers à proposer une théorie hormonale, ils ont constaté que le FNP se produisait principalement chez des patients sexuellement sous-développés. Sur la base de cette observation et du fait que la tumeur a tendance à se rémission parallèlement à l'obtention de la maturité sexuelle complète, ils ont supposé que ces tumeurs résultent d'un déficit en androgènes ou d'une surproduction des estrogènes et que la stimulation hormonale est responsable du caractère histologique angiomateux ils ont proposé un traitement avec des hormones androgènes en préopératoire ; Donc ils ont affirmé l'implication d'œstrogène dans l'étiopathogénie du FNP. D'autre part, Dane (1954) [59][54] a suggéré que ces tumeurs étaient le résultat d'un excès d'androgènes et non à une hyperactivité œstrogénique. Cependant, la théorie hormonale ne pourrait pas expliquer l'emplacement de la tumeur uniquement dans le nasopharynx.

L'observation selon laquelle les patients ont donné l'impression clinique de sous-développement sexuel est un argument supplémentaire en faveur de cette théorie.

En faveur de théorie hormonale de Martin, Karatay et al. (1963) [54] ont montré que le 17-cétostéroïde et le 17-21-dihydroxy-20-cétostéroïde étaient diminués dans le débit quotidien dans l'urine de ces patients et que la folliculine était augmentée deux ou trois fois, la cause de cette perturbation hormonale est l'insuffisance hypophysaire qui cause un hypofonctionnement d'androgène et un hyperfonctionnement œstrogénique.

En 1969 Karatay [60] a suivi 4 patients pendant 5 ans, et il a remarqué un taux des métabolites presque normal dans le titrage des sujets guéris de leurs tumeurs, tandis que ce taux était encore diminué chez les cas atteints de tumeurs.

Martin, J. S. (1954) [61] a déclaré que le déséquilibre hormonal pourrait être responsable de la vascularisation de la tumeur mais il ne peut en être tenu responsable et ne peut expliquer leur localisation stricte dans le nasopharynx.

Sternberg (1954) a précisé qu'il pourrait s'agir d'un type d'hémangiome, comme l'hémangiome cutané qui régresse spontanément avec l'âge. [54][11]

Harma (1958) a classé le FNP parmi les réactions tissulaires hyperplasiques de structure fibroangiomateuse similaires au granulome pyogénique. Il a supposé que cela était principalement causé par un facteur hormonal actif pendant une courte durée au cours la puberté. [54]

Osborn (1959) a considéré que la tumeur était une malformation vasculaire provenant du tissu vasculaire nasal érectile; la prédominance du tissu érectile dans le nasopharynx des hommes pubères explique probablement l'incidence de la tumeur selon l'âge et le sexe. Ces auteurs font référence aux relations possibles entre le tissu érectile nasal et le tissu érectile des organes génitaux qui pourraient avoir une signification étiologique. [54]

Dans une étude de Farag (1987) [62] a indiqué la présence de récepteurs spécifiques des androgènes dans le tissu du FNP. Ces récepteurs étaient thermostables et pouvaient se lier à la fois à la dihydrotestostérone et à la testostérone, avec une plus grande affinité pour dihydrotestérone, le caractère de ces récepteurs comme étant spécifique aux androgènes suggérait que le tissu du FNP se comporte comme un tissu cible androgénodépendant comparable aux organes sexuels du sexe masculin. Aucune anomalie des taux sériques de la dihydrotestérone, de testostérone et de 17 bêta-estradiol n'a pu être détectée chez les cas étudiés, de ce fait, le traitement par la testostérone est inefficace.

Alors que dans une étude sur 12 FNP, Brentani (1989) [63] a trouvé des récepteurs aux œstrogènes dans 25% des cas, de progestérone dans 58%, aux androgènes dans 25% et aux glucocorticoïdes dans 84%.

Amedee (1989) [64] a évalué la présence de récepteurs d'hormones sexuelles sur 5 FNP : Aucun récepteur spécifique d'œstrogène, de progestérone ou d'androgène n'a été détecté dans ces tissus ; de même, Catalica (1998) [65], dans son étude sur 8 FNP, a montré une absence d'expression du récepteur oestrogénique et du récepteur progéstéronique avec une faible expression du récepteur androgénique (moins de 5%), Ces résultats vont à l'encontre du rôle important du récepteur des androgènes dans la croissance des FNP et corroborent les observations antérieures d'une réponse imprévisible de ces tumeurs au traitement anti androgène.

En 2006, Montag et al. [66] ont analysé 13 cas de FNP immunohistochimiquement. Les 13 cas étaient positifs pour ER- β , Cinq cas étaient positifs pour RA. Aucun des cas ne présentait de coloration pour ER- α ou PR.

Liu et al. en 2015 [67] ont démontré que les FNP exprimaient des taux élevés de ER-a (dans 92,9% des cas), ER-b (dans 91,4% des cas) et VEGF (dans 95,7% des cas) par rapport à la muqueuse nasale normale. De plus, des taux modérés de RA étaient présents dans environ les deux tiers des cas et de PR dans 12.8% de cas. Leurs données suggéraient qu'une interaction entre les récepteurs hormonaux et le VEGF peut être impliquée dans l'initiation et la croissance du FNP ; et qu'il n'y avait pas de relation significative entre les récepteurs hormonaux, l'âge au moment du diagnostic, le stade de la tumeur et le risque hémorragique. Cependant, la surexpression de ER-a s'est révélée être un indicateur de mauvais pronostic. Des études complémentaires sont nécessaires pour étudier l'utilisation des antagonistes des récepteurs ER et du VEGF dans le traitement du FNP.

Bien que de nombreux cas de troubles hormonaux chez les patients atteints de FNP et de présence de RA ou de RE dans les tissus tumoraux aient été rapportés, l'influence hormonale sur le FNP reste controversée.

Cette théorie n'explique pas la survenue du FNP chez la femme et chez les enfants de bas âge ou chez les adultes.

4. Théorie mixte : congénitale et hormonale :

Le sujet atteint présenterait un nidus tumoral fibrovasculaire congénital, quiescent par absence d'hormone mâle. Au cours de la puberté, l'axe hypophysogonadique, devenant mature et fonctionnel, activerait le développement tumoral. Cette théorie explique l'action freinatrice des œstrogènes. Cependant, cette théorie n'est pas valable chez les rares cas féminins.

5. Rôle du gène APC et de la bêta-caténine et du gène GSTM1 dans la pathogénie du FNP :

Giardellou en 1993 [68] a conclu que le FNP est 25 fois plus fréquent chez les patients atteints de polypose adénomateuse familiale que dans la population générale, car le gène APC (polypose adénomateuse colique familiale) joue un rôle dans la pathogénie du fibrome nasopharyngien et de la polypose adénomateuse familiale. Et Ferouz en 1995 [69] a considéré que le FNP est une manifestation extracolique de l'APC et il a suggéré que c'est une mutation du gène APC qui est responsable de cette pathogénie.

A l'appui de ces études, Abraham (2001) [70], dans une étude sur 16 cas de FNP associé à une polypose adénomateuse non familiale, a montré une mutation de l'exon3 de la bêta-caténine dans 75% des cas et la même mutation dans 6cas de récurrence que dans la tumeur primaire. Il y a une accumulation nucléaire de bêta-caténine dans 16 cas soit 100%. Cette accumulation peut résulter d'une mutation du gène APC, du gène bêta-caténine ou du gène AXINI (axis inhibiteur). La mutation de ce dernier est trouvée dans le carcinome hépatocellulaire et son rôle dans le FNP doit être élucidé.

L'accumulation est faite plutôt dans le stroma fibreux que dans les cellules endothéliales ou cellules musculaires lisses des vaisseaux, tandis que l'accumulation nucléaire concerne seulement les cellules stromales.

La fréquence élevée des mutations de la bêta-caténine dans les FNP sporadiques et la présence de mutations identiques du gène de la bêta-caténine dans les tumeurs récidivantes

indiquent que les mutations du gène de la bêta-caténine sont importantes dans la pathogenèse des FNP.

Dans une étude menée en 2008 par Ponti et al [71], a trouvé chez un des 4 (25%) jeunes patients atteints du FNP, le diagnostic de syndrome de FAP lié à la mutation de l'APC a été posé. Toutes les tumeurs sporadiques et familiales du FNP montraient une coloration nucléaire de la bêta-caténine, alors que l'expression altérée de l'APC n'a été observée que dans le FNP associée à la FAP. Tous les cas ont été colorés avec VEGFR2. Un dépistage clinique, immunohistochimique et biomoléculaire combiné peut être utile pour l'identification de la FAP chez les patients ayant un FNP. La voie Wnt peut être impliquée dans la pathogenèse du FNP soit par des mutations somatiques de la bêta-caténine, soit par des mutations germinales de l'APC. Comme le VEGFR a un impact important sur la pathogenèse du FNP.

En revanche, Guertl [72] en 2000 a éliminé cette hypothèse et elle a proposé la présence d'un autre gène dans la région du gène APC qui serait responsable de cette manifestation.

En outre, une étude plus récente en 2010 de Klockrs et al. [73] a réfutée l'association du FNP avec la polypose adénomateuse familiale sur la base des antécédents familiaux dans une petite série de 21 cas du FNP.

Les études existantes n'ont fourni aucune preuve directe de l'implication du gène de l'APC dans le FNP. Par conséquent, le FNP dans le cadre de la polypose adénomateuse familiale semble assez rare par rapport à la variété sporadique.

La bêta-caténine peut augmenter la sensibilité du récepteur des androgènes, Rippel et ses collègues [74] en 2003 ont supposé que l'augmentation de l'expression bêta-caténine stimule la croissance typique de cette tumeur chez les adolescents mâles.

Valanzano et al en 2005 [75] a étudié la mutation APC somatique et germinale dans un cas du FNP lié au FAP, afin d'affirmer que le FNP associé au FAP devrait être considérée comme une manifestation FAP extracolique dépendante du sexe.

Selon Mishra (2016) [76] l'expression de la bêta-caténine a été observée dans 69% des cas. Cependant, l'expression était absente exclusivement chez les jeunes adultes âgés de plus de 18 ans (post-adolescents), mais augmentée chez les patients présentant une déformation faciale. La bêta-caténine est impliquée dans la plupart des cas du FNP sporadiques occidentales, mais les observations actuelles dans la population indienne suggèrent qu'elle n'est associée qu'à un sous-ensemble de cas. Par conséquent, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour mieux définir sa cascade moléculaire.

Gautham (2002) [77] a étudié l'expression du gène de la glutathione S transférase M1 (GSTM1) dans l'angiofibrome. Cette étude a montré une absence d'expression du gène glutathione S transférase M1 (GSTM1) dans 3/8 cas de FNP soit 37.5%.

Le gène GSTM1 se trouve normalement chez l'être humain et lorsque ce gène n'est pas exprimé cela prédispose le sujet à développer des tumeurs malignes des voies aérodigestives supérieures. C'est parce que le gène GSTM1 produit une enzyme, qui agit comme un agent de détoxification et joue donc le rôle d'une substance cytoprotectrice. L'absence du gène GSTM1 (génotype nul) signifie la perte de cette cytoprotection, ainsi la prédisposition de la personne au développement de la tumeur,

Parmi les nombreux gènes qui interviennent dans le développement du FNP, GSTM1 a été le plus souvent associé à cette tumeur vasculaire. La non-expression de GSTM1 (génotype nul) est liée au développement de ces tumeurs.

Maniglia en 2013 [78] a approuvé l'existence d'un lien entre le génotype nul du GSTM1 et la survenue du FNP dans la population brésilienne étudiée.

Enfin, il n'existe aucune preuve concluante de la mutation de la GSTM1 dans les tissus de FNP.

Le système GST comprend des enzymes multifonctionnelles qui régulent la biotransformation et la détoxification de nombreuses substances xénobiotiques et endogènes, offrant une protection cellulaire.

La perte d'expression de GSTM1 est responsable d'une déficience de l'activité enzymatique et donc de détoxification métabolique .Le génotype GSTM1 est associé à des taux élevés d'adduits à l'ADN, ce qui suggère qu'il influence la carcinogenèse, ce qui pourrait expliquer, comme dans le FNP, le développement d'un tissu fibrovasculaire présente des caractéristiques de malignité.

Beham et ses collègues (2000) [79] ont démontré sur une grande série de 32cas, en basant sur d'examens immunohistochimiques et histologiques, les diverses caractéristiques architecturales vasculaires inhabituelles de FNP. Cette étude permet de conclure que le FNP est une malformation vasculaire.

La variété des irrégularités vasculaires associées aux angiofibromes a conduit beham et al pour conclure qu'il s'agit de malformations vasculaires.

Schick et al 2002 [80] ont considéré dans que le FNP est une malformation vasculaire:

A partir du 1^{er} arc branchial artériel, il y a formation d'un plexus vasculaire temporaire, entre le 22^{ème} et 24^{ème} jour de la vie embryologique, dans la région du foramen sphéno palatin.

En cas de régression incomplète de ce premier arc, il y a des résidus qui peuvent former la composante vasculaire d'un FNP qui se développe sous stimulation de la croissance chez l'adolescent.

6. Rôle des facteurs de croissance dans le développement du FNP :

Les activateurs de l'angiogenèse et les facteurs de croissance jouent un rôle important dans la pathogenèse du FNP. Le VEGF est associé à la prolifération cellulaire et à l'augmentation de la densité vasculaire. Actuellement, il s'agit du facteur de croissance angiogénique le plus puissant sur le FNP [81–85]. L'expression du VEGF dans le FNP est principalement dans l'endothélium vasculaire, mais elle était faible dans le stroma tumoral, et l'expression du VEGF était très compatible avec celle de cellules endothéliales en prolifération. [86][87] Zhang et al. (2011) [87] ont observé que les cellules endothéliales vasculaires du FNP étaient principalement

fortement immunocolorées par VEGF, Flt-1 et Flk-1. Cependant, Ngan et al. (2008) [88] ont étudié 7 patients atteints du FNP et ils ont noté que les cellules endothéliales n'exprimaient pas le VEGF, mais exprimaient Flt-1 et Flk-1, et que les 7 patients avaient subi une embolisation avant la résection chirurgicale, ce qui pourrait être lié à l'expression différentielle du VEGF. Récemment, il a été montré que la voie du récepteur du facteur de croissance des fibroblastes (FGFR) était le premier signe de surexpression chez les patients atteints du FNP; cela soutenait le traitement ciblé du FGFR chez les patients atteints du FNP. [82][89]

Le facteur de croissance basique des fibroblastes (bFGF) est principalement impliqué dans la régulation de l'angiogenèse, la différenciation cellulaire, le développement des tissus et la modulation de la fonction neurale. Une étude de Schiff et al., en 1992 [90] a rapporté la présence de l'expression du bFGF chez trois patients du FNP, et une autre étude de Schuon et al., 2007 [85] a observé des taux élevés de bFGF dans les cellules stromales chez 13 patients. Le bFGF est le deuxième facteur angiogénique puissant après le VEGF. Par conséquent, l'angiogenèse est induite par des facteurs angiogéniques via un mécanisme autocrinien stimulé par des androgènes tels que la testostérone. [83]

Le facteur de croissance dérivé des plaquettes (PDGF) produit par les cellules tumorales agit sur le système vasculaire et le stroma interstitiel de manière paracrine. [91] Des taux élevés de PDGF chez les adolescents peuvent favoriser des effets synergiques avec les androgènes, bien que cela n'ait pas encore été établi. De plus, une petite augmentation soutenue peut prolonger l'angiogenèse en interagissant éventuellement avec d'autres marqueurs. La signalisation accrue du PDGF est liée à la fibrose et à la vasculopathie. [92] Les fibroblastes sont des composantes importantes de nombreuses tumeurs solides qui modulent l'angiogenèse. La surexpression de l'ARNm de PDGF a été mise en évidence dans 50% des spécimens du FNP par Nagai et al., en 1996 [93], tandis qu'elle a été observée dans 100% des cas par Mishra et al., en 2018 [94]. Cependant, dans la population actuelle du FNP, le PDGF semble jouer un rôle moins important dans l'angiogenèse que le VEGF et le FGF. Proliferating cell nuclear antigen (PCNA) est un marqueur reflétant la prolifération des cellules cancéreuses. Saylam et al. (2006) [95] ont

rapporté 27 cas du FNP avec une coloration PCNA, et les cellules interstitielles et les cellules endothéliales étaient toutes deux colorées. Zhang et al. (2011) [87] ont également révélé que l'immunoréactivité de PCNA existait principalement dans les cellules stromales du FNP. Ces observations peuvent indiquer la tumorigénicité des cellules stromales dans le FNP.

II. Epidémiologie :

1. Répartition géographique :

Le FNP est une tumeur rare. Dans la littérature, on trouve une fréquence variable suivant les auteurs.

Des grandes séries ont été publiées en Inde, en Afghanistan, en Egypte, au Mexique et en Chine.

- Acuna [96] (Mexique) : rapporte 322 cas sur une période de 20 ans.
- ARSALA [97] (Afghanistan) : rapporte 120 cas en 15 ans.
- Bathia et Mishra [98] (Inde) : rapporte 92 cas en 26 ans
- Chatterji et Coll [99] (Inde) : rapporte 100 cas
- Panda [100] (Inde) : rapporte 150 cas en 29 ans
- Huang [101] (Chine) : rapporte 162 cas sur une période de 17ans et 8mois
- Janakiram [102] (Inde) : rapporte 242 cas en 9 ans
- Liu [103] (Chine) : rapporte 131 cas en 9 ans
- Abdelwahab [104] (Égypte) : rapporte 122 cas en 17 ans

Le PNF a un schéma de répartition géographique avec une incidence plus élevée en Égypte, en Inde, en Asie du Sud-Est et au Kenya qu'aux États-Unis et en Europe. [105,109,110,117,125,131,143,255,301,341]

L'incidence de le FNP en Asie du Sud semble plus élevée à celle de l'Ouest. [106]

Il est fréquent dans les pays orientaux du Proche et de l'Extrême-Orient. [77][107]

Le taux d'incidence au Danemark était de 0,4 cas par million d'habitants par an et de 3,7 cas par million des sujets de sexe masculin (âgés de 10 à 24 ans) par an. [108]

En ce qui concerne la race, Une prédilection pour les mâles avec la peau claire et les cheveux roux a été signalée, mais cela peut ne pas être vrai dans un contexte indien (peau bronzée avec des cheveux noirs). [109]

2. Fréquence :

Malgré qu'elle soit la tumeur bénigne la plus fréquente du nasopharynx, elle reste une tumeur rare ne représentant que 0,5% des tumeurs de la tête et du cou. [105]

L'incidence du FNP est approximativement de 1/150000 selon plusieurs auteurs. [68,109,158]

La fréquence du FNP est relativement faible, certains auteurs ont étudié cette question :

- Allan 1934 [111] : 1/16000 consultant en ORL (New York, EU)
- Handousa 1954 [112] : 1/50000 consultant en ORL (Caire, Égypte)
- Samy et Girgis 1965 [17] : 1/50000 consultant en ORL (Caire, Égypte)
- Harrisson 1976 [113] : 1/15000 consultant en ORL (Londres)
- Bremer 1986 [114] : 1/50000 consultant en ORL (Rochester New York, EU)
- Tandon 1988 [115] : 1/9380 consultant en ORL (New Delhi Inde)
- Jamal 1994 [116] : 1/4000 consultant en ORL (Amman, Jordanie)
- Gautham 2002 [77] : 1/10000 consultant en ORL (Mumbai, Inde)
- Ghosh 2003 [117]: 1/2340.52 consultant en ORL (Kolkata, inde)

Tableau V : Fréquence des FNP

Auteurs	Année de publication d'étude	Nombre de cas	Durée de l'étude	Nombre de cas/an	Pays
Bremer [114]	1986	150	40	3.75	EU
Lee [118]	2002	130	40	3.2	EU
Danesi [119]	2008	85	33	2.57	Italie
Panda [100]	2011	150	29	5.17	Inde
Huang [101]	2014	162	17 ans et 8 mois	9.17	Chine
Janakiram [102]	2017	242	9	26..88	Inde
Liu [103]	2018	131	9	14.55	Chine
Abdelwahab [104]	2019	122	17	7.17	Egypte
Notre étude	2019	6	3	2	Maroc

3. Age :

L'âge moyen de survenue est de 16.39 ans avec des extrêmes pouvant aller de 7 à 71 ans. (Tableau VI)

L'âge moyen varie entre 14 ans et 18.33 ans confirmant l'atteinte préférentielle de l'adolescent.

Tableau VI : Répartition du FNP selon l'âge

Auteurs	Année de publication de l'étude	Nombre de cas	Age (ans)	Age moyen
Neel [120]	1973	120	7-29	15
Bremer [114]	1986	150	7-29	15
Mishra [121]	1991	100	7-38	
Lee [118]	2002	130	8-22	14
panda [100]	2011	150	9-27	
Huang [101]	2014	162	8-41	17.5
Janakiram [102]	2017	242	10-25	17.3
Liu [103]	2018	131	9-71	17.6
Notre étude	2019	6	13-26	18.33

Tous les auteurs et notre étude sont d'accord que le FNP est découvert à l'âge de l'adolescence .cependant on assiste à un diagnostic plus précoce aujourd'hui grâce au développement des moyens endoscopiques et de l'imagerie médicale

On retrouve dans la littérature des exemples d'âge extrêmes :

- Un cas a été signalé chez un nourrisson de 5 semaines par Martin [3] en 1948.
- Shaheen [122] en 1930 a rapporté 6 cas âgés de : 2ans, 4 ans, 7ans, 48 ans, 60 ans et 70 ans.
- Schiff [4] en 1959 a recensé un patient âgé de 53 ans.
- Conley [123] en 1968 découvre un FNP chez un patient de 57 ans et chez un de 79 ans.
- Pradillo [124] en 1975 a rapporté un cas âgé de 62ans
- Par la suite : Gudea [125] en 1990, Celik [126] en 2005, Szyfter [127] en 2010, Zhang [128] en 2015 et Stubbs [129] en 2019 ont rapporté des cas du FNP chez des patients âgés respectivement de : 62 ans, 60 ans, 56 ans, 72 ans et 62 ans.

4. Sexe:

Dans la littérature, il y a presque une exclusivité masculine.

Legouest [3] en 1865 est le premier qui a déclaré que cette tumeur survient seulement chez le sexe masculin, De même que certains auteurs nient l'existence de ces tumeurs chez la femme comme Martin [3], Sternberg [11], Capps [130] et Andrews [131].

Tapia Acuna [96] ne note aucune femme sur une série de 322 cas, aussi Huang [101], Bremer [114], Lee [118], Neel[120], Mishra [121] et ne retrouvent que les hommes dans leurs séries respectives de 162cas, 150cas,130 cas, 162 cas,120 cas et 100 cas, et dans série plus récente de Janakiram [102] en 2017 de 242 cas, elle n'a contenu aucun cas féminin.

Certains auteurs considèrent cela comme des erreurs diagnostiques et ils les expliquent par la difficulté de distinction entre FNP, fibrome et fibrosarcome sur le plan histologique. [132]

Or, Il est maintenant admis que la tumeur peut se développer rarement chez la femme, plusieurs auteurs ont publié des cas de FNP chez la femme dans leurs séries (Tableau 8)

La fréquence d'atteinte féminine est variable entre 2 et 23.5 %. (Tableau VII)

Tableau VII : La fréquence de FNP chez la femme

Auteurs	Année d'étude	Nombre de cas	Nombre de cas féminin	Fréquence d'atteinte féminine
lasjaunias [133]	1980	53	1	1.88
Iannetti [134]	1994	17	4	23.5
Ungkanont [107]	1996	43	1	2.32
Liang [135]	2000	25	1	4
Midilli [136]	2009	42	1	2.4
Llorente [137]	2011	43	1	2.32
Chang [138]	2013	27	2	7.40
Xiao [139]	2017	18	1	5.55

En 1965, Apostol et Frazell [140] pensent qu'il faut réaliser un caryotype devant une atteinte féminine affirmée afin de confirmer l'identité sexuelle en raison de la très rare présentation de cette tumeur chez les femmes.

Dans notre série, tous nos patients sont de sexe masculin, rejoignant ainsi les résultats de la majorité des auteurs.

III. Clinique :

Le diagnostic du FNP est en général clinique.

Le patient consulte le plus souvent, pour des signes liés directement à la tumeur (obstruction nasale, épistaxis) ou pour des signes qui témoignent de l'extension (déformation, signes ophtalmologiques, signes otologiques,).

1. Délai de la consultation :

Le délai s'écoulant entre l'apparition des premiers symptômes et la première consultation varie selon les auteurs de quelques mois à 8ans [114,117,120] voire 13ans [143] avec une moyenne de 6mois à 2ans [108,142].

Tableau VIII : Délai de la consultation

Auteurs	Année de publication de l'étude	Nombre de cas	Durée de latence	Moyenne
Figi et David [141]	1950	114	Un mois à plusieurs années	18.2mois
Mcgavran [142]	1969	30	1-6ans	2ans
Neel [120]	1973	120	Qlq. mois-8ans	19.9mois
Bermer [114]	1986	150	1 mois-8ans	13mois
Mishra et bhatia [121]	1991	100	3mois-4ans	
Ghosh [117]	2003	37	4mois-8ans	
Glad [108]	2007	45	0-49mois	6mois
Danesi [119]	2008	85	1 à 14mois	
Cherekaev [143]	2011	29	2mois-13ans	2ans
Mani [144]	2017	45	1 mios-1ans	7.6mois
Notre série	2019	6	1 mois-2ans	8 mois

Dans notre série, le délai d'évolution varie d'un mois à 2 ans avec une moyenne de 8 mois. Ce délai correspond à celui décrit par la littérature.

Nous avons constaté ces dernières années une diminution de ce délai grâce au développement de l'imagerie moderne Ce qui a permis de faire un diagnostic plus précoce.

2. Signes cliniques:

2.1 Symptomatologie directe :

L'association d'une obstruction nasale progressive unilatérale à une épistaxis récidivante doit faire évoquer le diagnostic de FNP chez un adolescent de sexe masculin.

a. Obstruction nasale :

Fréquente mais inconstante, C'est le signe le plus précoce, mais il est souvent négligé par le patient mis sur le compte de végétations adénoïdes ou d'une rhinite. Elle est directement liée à l'obstruction choanale par la tumeur.

Elle est unilatérale, intermittente au début puis devient permanente et parfois devient bilatérale au cours de l'évolution.

L'obstruction nasale est retrouvée par tous les auteurs avec une fréquence variable allant de 20 % [145] à 100% [146–154]. (Tableau IX)

Dans notre série, Nous avons trouvé l'obstruction nasale dans 5 cas soit 83.33% des cas, Elle est unilatérale dans 3 cas (49.99%) et bilatérale dans les 2 autres (33.33%).

b. Epistaxis :

Elle représente souvent le signe qui amène au diagnostic.

Directement liée au caractère hypervasculaire de la tumeur.

Cette épistaxis est récidivante, le plus souvent unilatérale, devenant parfois bilatérale au cours de l'évolution.

Son importance est variable ; pouvant aller d'un simple suintement séro-sanglant, spontané ou provoqué par un effort de mouchage ou d'éternuement, à l'hémorragie cataclysmique.

Une anémie peut parfois en être la conséquence.

Sa fréquence varie de 14.81% selon Carrillo [155] à 100% selon Girish Rao [156], sinha [157] et mattei [158] et plusieurs d'autres auteurs [117,149,151,152,154,159,160].(Tableau IX)

Dans notre série, l'épistaxis est trouvée dans 4 cas soit 66.66%. Elle est de faible à moyenne abondance. L'épistaxis est souvent unilatérale, dans 3 cas (soit 49.99%), et bilatérale dans un seul cas (soit 16.66%).

Le pourcentage retrouvé dans notre étude est le même que celui retrouvé dans plusieurs études comme de McGavran [142].

c. Les autres troubles rhinologiques : (Tableau IX)

c.1. Le trouble de l'odorat :

Lié à l'extension éthmoïdale, selon la littérature sa fréquence peut varier de 4.34% à 52%. [52,143]

Nous avons trouvé 2 cas soit 33.33% d'anosmie.

c.2. La rhinorrhée :

Elle peut être purulente ou séreuse.

Sa fréquence varie de 8% selon Jafek [161] et Overdevest [162] à 65.2% voire 79.31%. [147,163]

Dans notre série, nous avons trouvé deux cas de rhinorrhée séromuqueuse soit 33.33%, ce pourcentage est proche de ceux notés par Ghosh [117] et Sinha [157]. (Tableau IV)

c.3. Le ronflement :

Il dû à un obstacle entravant la circulation de l'air entre le nez et le larynx. Il était présente dans un cas soit 16.66% de notre série, une étude de Khan [164] a noté 16% des cas avec des ronflements. Alors que Llorente [137] a mentionné la présence des ronflements chez 5% de ses malades.

c.4 La rhinolalie fermée :

Elle est liée à l'obstruction nasale bilatérale. Nous l'avons retrouvée dans notre série à l'ordre de 16.66%.

Tableau IX : Les signes rhinologiques

Auteurs	Année de publication de	Nombres de cas	Obstruction nasale	Epistaxis	Rhinorrhée	Rhinolalie	Anosmie /hyposmie	Dysphagie	Douleur crânio-faciale	Déformation de la pyramide nasale	Sinusite	Difficulté à la respiration	Ronflement
Ghosh [117]	2003	37	86.5	100	32.43	56.75	10.2	8.1				29.72	
Glad [108]	2007	43	91	63	23				7		5		
Carrillo [155]	2008	54	75.92	14.81									
Sinha [157]	2009	53	60.3	100	32	35.8							
Llorente [137]	2011	43	56	56	16	5	14						5
Khan [164]	2017	30	73	63	36	26							16
Srinivas Rao [154]	2017	32	100	100		3.1				12.5			
Syed ijlal [145]	2017	25	20	32									
Notre étude	2019	6	83.33	66.66	33.33	16.66	33.33			33.33			16.66

2.2 Symptomatologie par extension tumorale :

Ces signes sont beaucoup plus tardifs et rarement révélateurs. Associés à l'obstruction nasale et aux épistaxis, ces symptômes font évoquer une extension tumorale du FNP.

a. Les déformations faciales

Elles sont liées à l'extension du FNP à la fosse infra-temporale (tuméfaction jugale latérale), dans le sinus maxillaire (tuméfaction jugale antérieure voire tuméfaction de toute l'hémiface) responsable d'une asymétrie faciale, ou bien liés à l'extension au palais se manifestant par une déformation de celui-ci pouvant être responsable d'un ronflement nocturne, d'une rhinolalie fermée voire un syndrome obstructif d'apnée sommeil.

Elles sont décrites dans 57.9 % selon Tyagi [147] et dans 34.48 % selon Briant [167] voire dans 2% selon Nicolai [168].

Dans notre série, elles sont retrouvées dans 2 cas soit 33.33%. Ce qui prouve que le tiers de nos patients ont consulté à un stade avancé de la maladie.



(47)

(48)

Figure 47 : Une tumefaction (flèche) de la région zygomatique droite responsable d'une asymétrie faciale. [169]

Figure 48 : Un bombement ovoïde du palais (flèche) secondaire à l'expression endobuccale de la masse. [169]

b. Les signes ophtalmiques :

b.1 L'exophtalmie :

Elle témoigne d'une extension latérale et haute.

Mattei [158] l'a noté dans 35% des cas soit 7 cas, ces 7 cas ayant une extension intracrânienne, Srinivas Rao [154] dans 37.5%, Itoo [151] dans 29%, Muhammad [152] dans 12%, Mohammadi ardehali [170] et Llorente [137] dans 2%.

Dans notre série, aucun patient ne se l'est représenté.



Figure 49 : Enfant atteint du FNP avec une exophtalmie de l'œil gauche [171]

b.2. Les troubles de la vision :

Les plus fréquemment rencontrés sont la BAV et la diplopie et l'amputation du champ visuel.

La BAV varie de 2 % selon Mohammadi Ardehali [170], et Mani [144] à 15.62 % selon Mallick [166].

La diplopie était retrouvée dans 2 à 4.54%.

Dans des séries très limitées, les auteurs ont trouvés des cas de cécité [117,147,172] et d'épiphora [137].

Dans notre série, une diplopie était retrouvée chez un seul patient (soit 16.66%).

c. Les signes otologiques :

L'obstruction mécanique de la trompe d'Eustache peut entraîner une otite séromuqueuse [120], une hypoacousie de transmission [108,150,159,173] voire une surdité [120,147], une otorrhée unilatérale [166], des otalgies [117,165,147,157] et des acouphènes[174].

Dans notre série, on n'a trouvé aucun cas avec des signes otologiques.

d. Autres :

- Les signes neurologiques: surtout en cas d'envahissement endocrânien.
 - Paralysie des paires crâniennes [165,167,172]
 - Les céphalées : leur présence fait craindre une forme invasive intracrânienne, leur fréquence varie de 2,4% à 80%. [136,158] Dans notre série, nous avons retrouvé deux cas (soit 33.33%) qui ont des céphalées dont un avait présenté une extension endocranienne.
- Les algies faciales et sinusiennes (Tableau IX)
- Le retard de développement staturo-pondéral et sexuel [3,174] peut faire partie du tableau des FNP.

2.3 Cas à découverte fortuite :

Certains auteurs ont rapporté des cas de FNP asymptomatiques découverts fortuitement au cours d'une tentative d'intubation naso-trachéale pour anesthésie générale, parmi eux, Le Borgne [175] en 1989 a rapporté deux cas

En outre, Witt [174] en 1983 a noté un cas à découverte fortuite.

3. Examen clinique : [176,177 ,178,179]

L'association d'une obstruction nasale unilatérale à une épistaxis récidivante chez un adolescent de sexe masculin doit faire évoquer en priorité le diagnostic de FNP, et faire pratiquer un examen ORL soigneux qui doit comprendre une endoscopie des fosses nasales et du cavum à la fibroscopie ou à la rhinocavoscopie, afin de mettre en évidence la tumeur.

3.1 Examen de la face :

L'inspection révèle l'asymétrie jugale ou endo-buccale ou l'exophtalmie.

La palpation apprécie la consistance, la mobilité et les limites de la tumeur ainsi la sensibilité de la face.

Dans notre série, cet examen a révélé une déformation dans 2 cas soit 33.33%.

3.2 Rhinoscopie antérieure : [180]

En s'aidant d'une lumière frontale, consiste à placer successivement dans chaque narine un petit spéculum en forme de cône creux, souvent formé des deux valves écartables à l'aide d'une vis.

Cet examen permet d'examiner la partie antérieure des fosses nasales, l'état de la muqueuse nasale, du cornet et du méat inférieurs ainsi que la cloison nasale.

Il fait partie de notre conduite systématique, il nous a révélé 2 cas de rhinorrhée soit 33.33% et un cas de déviation de la cloison nasale soit 16.66%.

3.3 Rhinoscopie postérieure : [180]

Elle se pratique à l'aide d'un miroir de CLAR. Le médecin pousse doucement le miroir jusqu'au fond de la gorge et regarde l'image projetée du cavum et des choanes sur le miroir.

Examen dépassé, remplacé par l'endoscopie nasale.

3.4 Endoscopie nasale:

Cet examen est fait sous anesthésie locale à l'aide d'un nasofibroscope souple ou d'optiques rigides. La tumeur apparaît comme une masse ferme, asymétrique, unique ou polylobée, blanchâtre ou rougeâtre parcourue par des fins vaisseaux, de surface irrégulière. Et elle saigne au contact.

Dans notre série, on a utilisé la cavoscopie aux optiques rigides. Après aspiration, on a trouvé une masse unilatérale, rougeâtre, bourgeonnante ou ulcéro-bourgeonnante.



Figure 50: Aspect de la tumeur représenté par une masse rougeâtre bourgeonnante avec une consistance fibreuse dans la cavité nasale gauche via une rhinoscopie antérieure (flèche) [181]

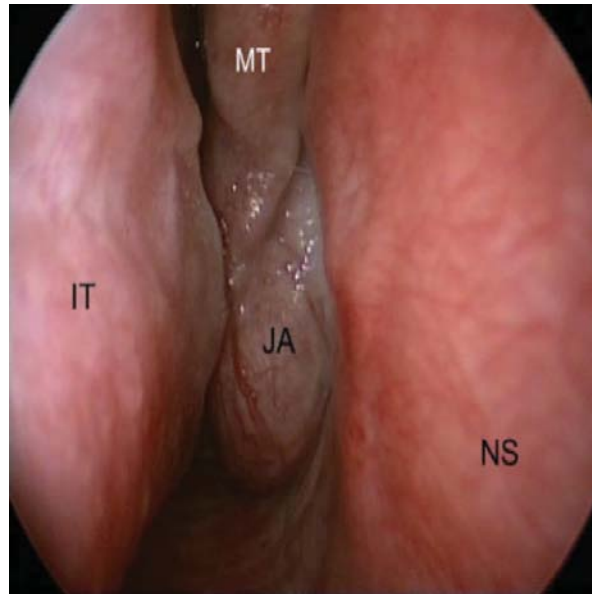


Figure 51: Vue endoscopique de la fosse nasale droite montrant une masse ferme bourgeonnante parcourue des fins vaisseaux obstruant la cavité nasale et faisant saillie entre le cornet moyen et le septum nasal [182]

JA: FNP

MT : queue du cornet moyen

IT : queue du cornet inférieur

NS : septum nasal

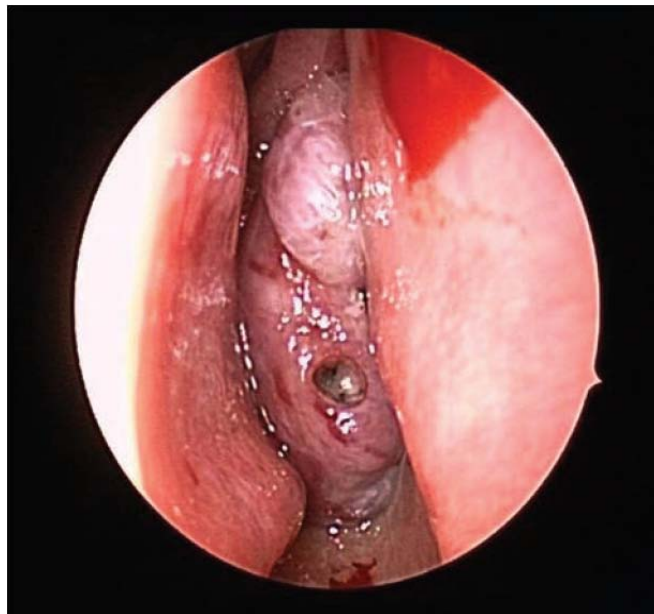


Figure 52: Vue endoscopique de la fosse nasale gauche montrant une masse ferme rougeâtre ulcéro-bourgeonnante [183].

3.5 Examen otoscopique :

Il fait partie de l'examen ORL surtout en cas de suspicion de FNP. Pour étudier son retentissement sur l'oreille.

Devant une otite, on demande les tests acoumétriques, audiométriques et tympanométriques pour rechercher une surdité de transmission par dysfonctionnement de la trompe d'Eustache.

Dans notre série, le tympan était normal dans tous les cas.

3.6 Examen ophtalmologique :

Les signes ophtalmologiques peuvent être présents en cas des localisations sphénoïdales, éthmoïdales ou ptérygomaxillaires avec extension orbitaire. Devant ces signes, nous demandons un examen ophtalmologique spécialisé. Cet examen est systématique pour certains. [184]

Dans notre série, Devant les signes ophtalmologiques, nous avons demandé un fond d'œil qui a révélé un cas d'œdème papillaire stade I bilatéral.

3.7 Examen neurologique :

A la recherche de signes déficitaires surtout une atteinte des nerfs crâniens ou des signes d'HTIC.

3.8 Examen des aires ganglionnaires :

La palpation des aires ganglionnaires fait partie de l'examen ORL. En général, le FNP ne donne pas d'adénopathies. [185]

Dans notre étude, on a trouvé des adénopathies cervicales chez un seul patient.

3.9 Examen général :

Il recherchera :

- Des signes d'anémie, on a trouvé un cas d'anémie (pâleur cutanéomuqueuse) d'importance modérée

- Des signes de retard de développement staturo-pondéral et sexuel rapportés par certains auteurs. [3,140,174]

IV. Diagnostic différentiel :

Compte tenu du contexte, il pose un problème avec toute tumeurs des fosses nasales avec épistaxis quelle soit bénigne ou maligne :

1. Affections bénignes:

1.1 Polype antro-choanal de Killian : [4,186,192]

Il se rencontre surtout chez l'adolescent mais peut se voir dès l'âge de 5 à 6 ans.

C'est un volumineux polype unique, macroscopiquement régulier, translucide, terne et non hémorragique, qui se développe à partir de la muqueuse ostéale du sinus maxillaire.

Sa croissance est lente et progressive et finit par générer une obstruction nasale uni-, puis bilatérale quand le polype emplit le cavum.

Au scanner, on constate une opacité complète du sinus maxillaire impliqué et de la fosse nasale en fonction de l'extension du polype. Il n'y a pas de lyse osseuse.

1.2 Hypertrophies des végétations adénoïdes : [186,193]

Sont des hypertrophies pathologiques des amygdales pharyngées de LUSCHKA

C'est une maladie fréquente qui touche principalement l'enfant.

Elle peut être responsable d'une obstruction nasale avec syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS), de rhinopharyngites à répétition, d'une rhinorrhée chronique et des otites moyennes séro-muqueuse.

Le diagnostic positif est établi par la fibroscopie, possible à tout âge, qui visualise les deux choanes obstruées, par une masse nonvasculaire.

1.3 Polype nasal angiomateux (angiome caverneux) : [192]

Il se limite au nasopharynx et respecte surtout la fosse ptérygopalatine et le sphénoïde en particulier, il n'envahit pas les structures molles et osseuses adjacentes.

Il touche surtout les adultes de deux sexes âgés de plus de 20ans.

En TDM, la prise de contraste plutôt périphérique est beaucoup plus limitée que dans le FNP. Il est beaucoup moins vascularisé que le FNP.

1.4 Fibromes purs ou fibromyxomes :

C'est une lésion bénigne rare, composé par un stroma fibreux et myxoïde contenant un contingent variable de calcifications et d'ossifications sans élément cartilagineux.

C'est une tumeur survient fréquemment chez les femmes âgées, qui ne prend pas le contraste.

1.5 Chordome :

Le chordome est issu de la notochorde, tissu embryonnaire autour duquel s'organise l'axe rachidien pendant le développement du fœtus.

Le chordome est un type rare de cancer qui apparaît dans les os de la base du crâne et de la colonne vertébrale.

Il se caractérise par les maux de tête, les troubles visuels, l'ophtalmoplégie et la paralysie des nerfs crâniens en cas des tumeurs étendues.

A la TDM, il se caractérise par la destruction osseuse péritumorale et les calcifications intratumorales. et il ne prend pas le contraste

1.6 Hémangiopéricytomes : [192]

Elles surviennent généralement chez les adultes de moyen âge ou âgés, Elles se développent à partir des péricytes des capillaires sanguins et peuvent donc apparaître dans l'ensemble de l'organisme. Parmi elles, 15 à 25% se développent au niveau de la tête et du cou, et seulement 5% aux niveaux des fosses nasales. [194]

Les signes fonctionnels les plus courants sont l'obstruction nasale unilatérale et les épistaxis.

Le diagnostic différentiel se fait à l'imagerie que montre en cas de FNP, un élargissement du trou sphéno palatin et de la fosse ptérygopalatine.

2. Affections malignes :

Les cancers des fosses nasales et des sinus représentent 3% des cancers des voies aéro digestives supérieures. [196]

Leur mode de révélation est sensiblement le même : une obstruction nasale chronique, asymétrique, lentement progressive, volontiers associée à des épistaxis à répétition, des douleurs, des adénopathies, des signes neurologiques, une altération de l'état général. [186]

2.1 Carcinome indifférencié du cavum (UCNT) : [186]

Représente 60% des types histologiques malins rencontrés au niveau du nasopharynx.

Etiologie multifactorielle : Une implication du Virus d'Epstein Barr (EBV) dans la pathogénèse est discutée, nitrosamines, combustion.

Ils surviennent généralement autour de 55 ans, deux fois plus souvent chez des hommes que chez des femmes. [196]

Il est moins vascularisé que le FNP, extrêmement invasif, il n'a pas pour point de départ la région du trou sphéno palatin mais l'espace muqueux du cavum.

Il se manifeste cliniquement par des signes rhino logiques, otologiques et neurologiques avec dans 40% des cas des adénopathies métastatiques.

Son diagnostic se fait par la rhino-endoscopie, la TDM et l'IRM. L'examen anatomopathologique le confirme.

2.2 Carcinome épidermoïde nasosinusien :

L'âge moyen de survenue se situe autour de 60 ans.

Le sex ratio est compris entre 2 et 3.

L'intoxication tabagique reste un facteur étiologique démontré.

L'aspect macroscopique bourgeonnant est évocateur et le diagnostic repose sur l'histologie.

2.3 Mélanomes muqueux :

Les mélanomes muqueux ne représentent que 0.5 à 1% des tumeurs ORL et 4 à 5% des tumeurs malignes naso-sinusiennes, survenant chez une population de 65 ans d'âge moyen. Chez 72% des patients atteints, ils se manifestent par des épistaxis. [197] L'aspect noirâtre est très évocateur.

Le diagnostic positif est anatomo-pathologique, appuyé par l'immunohistochimie.

2.4 Rhabdomyosarcomes : [186]

Le rhabdomyosarcome peut être de type embryonnaire, alvéolaire ou peu différencié.

Leur croissance locorégionale est en général rapide avec une obstruction, voire une déformation faciale rapidement progressive.

L'imagerie montre une lésion tissulaire volontiers lytique et recherche une extension para-méningée, relativement fréquente et de mauvais pronostic.

2.5 Lymphome malin non Hodgkinien: [186]

Les LMNH sont les plus fréquentes des hémopathies malignes (15/100 000 habitants/an).

Le diagnostic repose sur l'analyse multidisciplinaire (morphologique, immunologique et cytogénétique et /ou moléculaire) d'une biopsie tumorale

2.6 Métastases naso-sinusiennes des cancers à distance :

Elles sont rarissimes. Elles ont été observées dans des cas d'adénocarcinomes du rein et du poumon le plus souvent, et des cas de carcinomes prostatiques, hépatiques ou thyroïdiens parfois. [197]

En somme, une tumeur hyper vasculaire du cavum centrée sur le trou sphéno palatin est à priori un FNP. La présence des adénopathies oblige à éliminer une pathologie maligne.

V. Aspects anatomopathologiques :

L'aspect anatomopathologique du FNP a été décrit pour la première fois par SEBILEAU P [8] en 1923. Par la suite, de nombreux auteurs ont confirmé dans l'ensemble de ses constatations.

Actuellement, l'anatomie pathologique a bénéficié des apports de l'imagerie moderne (TDM, IRM) quant à la connaissance de l'histoire naturelle du FNP et des progrès de la microscopie électronique permettant l'étude ultra structurale et immunohistochimique des cellules tumorales.

1. Aspect macroscopique : (figure53)

Le FNP s'implante au niveau du mur postéro latéral des fosses nasales, et plus spécialement au bord supérieur du trou sphéno palatin.

Le FNP est une tumeur sessile de consistance ferme, circonscrite, lisse, non-encapsulée et souvent lobulée. [198-202]

Sa coloration peut aller du rouge pourpre à une teinte rosée grise en fonction de son degré de vascularisation. La couleur lilas serait pathognomonique. [189,198-201]

Sa surface est lisse, brillante parcourue de vaisseaux plus ou moins apparents, saignant au moindre contact. A la coupe, elle présente une surface homogène. [198,199,202]

La taille moyenne du FNP est d'environ 4 cm, mais certaines tumeurs peuvent devenir beaucoup plus grosses. [203]

La racine du FNP est unique extensible, étroitement intriquée dans l'os adjacent, expliquant ainsi son immobilité clinique.

Le FNP peut prendre deux aspects : [200,204]

- Aspect compact et massif : le FNP est fibreux, dur, peu vascularisé à base d'implantation large avec des prolongements sessiles. Il est de pronostic chirurgical favorable car moins fragile et peu hémorragique.
- Aspect ramifié ou racémeux : le FNP a une surface hérissée de multiples prolongements pédiculés poussent dans toutes les directions les structures adjacentes. Il est d'exérèse chirurgicale beaucoup plus délicate à cause de nombreux résidus qui peuvent persister et qui seront à l'origine de récurrences.



Figure 53 : Pièce anatomique d'un fibrome nasopharyngien de 4,3 cm. [199]

2. Aspect microscopique : (figure 54 et 55)

Histologiquement, le FNP est une tumeur bénigne faite d'une double composante, vasculaire et fibreuse, d'où le terme angiofibrome proposé par Friedberg.[126,198,199,200,202]

L'aspect histologique diffère selon le siège des prélèvements et selon la maturité de la tumeur. [198]

A. Selon le siège du prélèvement :

- 1) La zone d'insertion du FNP est une zone à prédominance fibreuse, dense et peu vascularisée. Elle s'implante directement sur le périoste de l'os du cadre choanal.
- 2) La zone centrale est histologiquement uniforme richement vascularisée. [126]

B. Selon la maturité de la tumeur : [204]

Au début il y a un aspect essentiellement angiomateux comme un hémangiome capillaire aux parois minces.

Au cours de la maturation, des trousseaux denses des fibres de collagène maintiennent des tourbillons de fibroblastes tassés les uns contre les autres, allongés, fusiformes ou stellaires, les parois des vaisseaux ne montrent jamais de tissu élastique et les fibres musculaires lisses sont repartis de manière variable d'un vaisseau à l'autre et au sein du même vaisseau. Il est similaire au tissu érectile.

Donc, au fil du temps, la tumeur devient moins hémorragique grâce au développement de tissu fibreux. [205]

2.1 Le stroma tumoral : [126,199,206-209]

Il est composé de fibrocytes fusiformes ou stellaires dont le noyau peut être multi nucléé, de quelques mastocytes, les autres éléments inflammatoires sont généralement absents, excepté lorsque la surface est ulcérée. Au sein d'une substance fondamentale à prédominance collagène disposés en faisceaux concentriques ou radiculaires autour des vaisseaux de variable forme et calibre.

Le stroma est de densité variable : il peut être lâche et œdémateux ou dense, acellulaire, riche en collagène.

Ces fibrocytes sont des fibroblastes et des myofibroblastes qui produisent du pro collagène et du collagène type I et III.

Parfois des îlots de calcification avec activité ostéoclastique sont observés.

2.2 Les structures vasculaires : [114,126,206-209]

Leur calibre et leur forme sont variables pouvant aller des capillaires à la lacune vasculaire, ces structures vasculaires sont entravées dans une matrice constituée de cellules fusiformes et d'un stroma fibreux.

La paroi des vaisseaux a une épaisseur très variable, dépourvue de tout tissu élastique.

Les cellules musculaires lisses sont d'abondance variable d'un vaisseau à un autre et au sein du même vaisseau.

Les cellules endothéliales sont principalement aplaties, mais des cellules endothéliales charnues peuvent également être observées.

Dans les zones à forte concentration cellulaire, les vaisseaux sont comprimés et difficiles à identifier.

Au niveau du pédicule de la tumeur, les vaisseaux sont peu nombreux et comportent une paroi musculaire épaisse.

En pleine tumeur, il y a de véritables lacs sanguins à paroi endothéliale propre mais sans paroi musculaire d'où le saignement important.

Certains vaisseaux sont obstrués totalement ou partiellement par des thrombus fibrineux.

2.3 L'épithélium tumoral : [114,208,209]

L'épithélium de revêtement est le même que celui rencontré au niveau choanal, le développement du FNP s'effectuant en sous muqueux.

Le chorion présente en règle un infiltrat inflammatoire lympho-plasmocytaire.

Des ulcérations sont rarement retrouvées sauf en cas de manipulations antérieures.

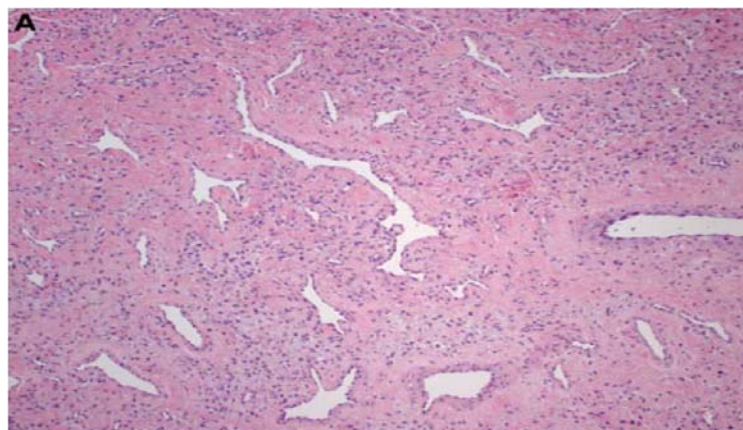


Figure 54 : Coupe histologique du FNP montrant une prolifération à double composante : stroma fibreux à cellules fusiformes et vasculaire (faible grossissement) [208]

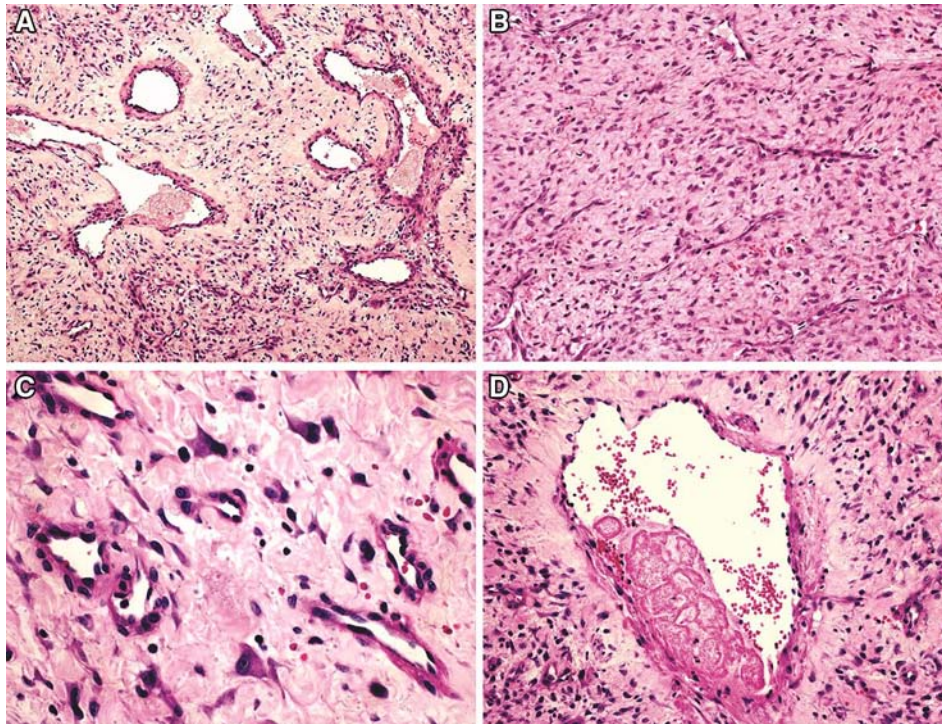


Figure 55 : Caractéristiques microscopiques du FNP [209]

- A. Des vaisseaux de différents calibres et formes dans un stroma fibreux myxoïde à dense. (HE, $\times 100$).
- B. Les zones à grande cellularité sont associées à de petits vaisseaux comprimés ($\times 200$).
- C. Les fibroblastes sont fusiformes ou stellaires, ainsi que certaines cellules sont binucléées et géantes ($\times 400$).
- D. Thrombose partielle d'un vaisseau ($\times 200$)

3. Modalités d'extension : [189 ,198,204,210,211,212]

Bien que le FNP est une tumeur rare histologiquement bénigne, on lui reconnaît une certaine agressivité locale, Cette agressivité locale peut mettre ainsi en jeu les pronostics fonctionnel et vital. [200–202].

A partir de son lieu d'implantation, il s'étend dans la muqueuse sous-jacente celui-ci évolue en refoulant, sans les pénétrer, les parois osseuses adjacentes par amincissement et décalcification plutôt que par ostéolyse. Ainsi, la lésion les cavités contiguës par les orifices anatomiques ou vasculaires qui lui sont proches. [189,199–202,213]

il peut se développer dans toutes les directions : en avant, en bas, en arrière, en haut et latéralement, au travers de multiples fissures et foramens de la fosse infratemporale et de la base du crâne. [201,202,211,212]

Ses modalités d'extension sont très polymorphes et échappent à toute systématisation, [189,201,211], mais certains auteurs croient que ces modalités d'extension peuvent être prévisibles car elles suivent généralement les plans de moindre résistance. [1,213,214]

3.1 Site d'implantation :

Il est admis selon nombreux auteurs que Le FNP s'implante au niveau du mur postéro-latéral des FN et plus exactement au bord supérieur du foramen sphéno-palatine. [169,189,199-202,214,215]

Le site d'origine du FNP reste controversé. [169, 214,215]

Cependant, une vaste expérience chirurgicale et des études de tomodensitométrie ont montré que ces tumeurs apparaissent dans le canal ptérygoïdien

Bien que dans l'étude de Liu et al. [216] en 2011, toutes les tumeurs (100%) prennent naissance au niveau du canal ptérygoïdien (canal vidien) et il est donc considéré comme le point d'origine du FNP, une autre étude de Thakar et al. [217] en 2015 a soutenu cette dernière en basant sur des données tomodensitométriques et une vaste expérience chirurgicale.

Alors que Lloyd [1] et al. en 1999 ont convenu que la fosse ptérygopalatine est le site d'implantation du FNP

Récemment, Mcknight et al. [218] nient toutes les hypothèses précédentes, dans cette étude, tous les FNP occupent les choanes et le nasopharynx, cela indique que l'origine du FNP est plus probablement : les choanes et le nasopharynx. Aucune implication du foramen sphéno-palatine (23%), de la fosse ptérygopalatine (33%) et du canal vidien (15%).

Windfuhr et al[219] en 2017 ont fait une recherche dans la littérature qu'elle n'a relevé que 174 cas des FNP qui prennent origine à des sites inhabituels « Extranasopharyngeal

angiofibroma», Le premier cas a été signalé en 1918, ils affectent principalement le septum nasal (22,4%), les autres sites étaient moins fréquemment impliqués, tels que le maxillaire (13,2%), le cornet inférieur (11,5%), l'éthmoïde (7,5%), la cavité nasale (6,9%), oropharynx (5,2%), cavité buccale (5,2%), sinus sphénoïdal (4%) et divers autres sites (24,1%)(bifurcation de la carotide, œsophage, cornet moyen, parotide, palais dur, nerf facial, oreille externe, nez externe, fosse infratemporale, sac lacrymal, étage moyen de la base du crane, larynx et trachée). l'origine inhabituelle est rapportée surtout en cas d'atteinte féminine.

3.2 Pédicule d'implantation : [204,220]

Il est en général considéré comme unique. C'est une véritable base d'implantation fusionnée au périoste et à l'os.

Les formes récidivées pourraient avoir des pédicules multiples.

Le FNP développe des adhérences multiples aux structures avoisinantes, il n'est jamais mobile, il est toujours enclavé.

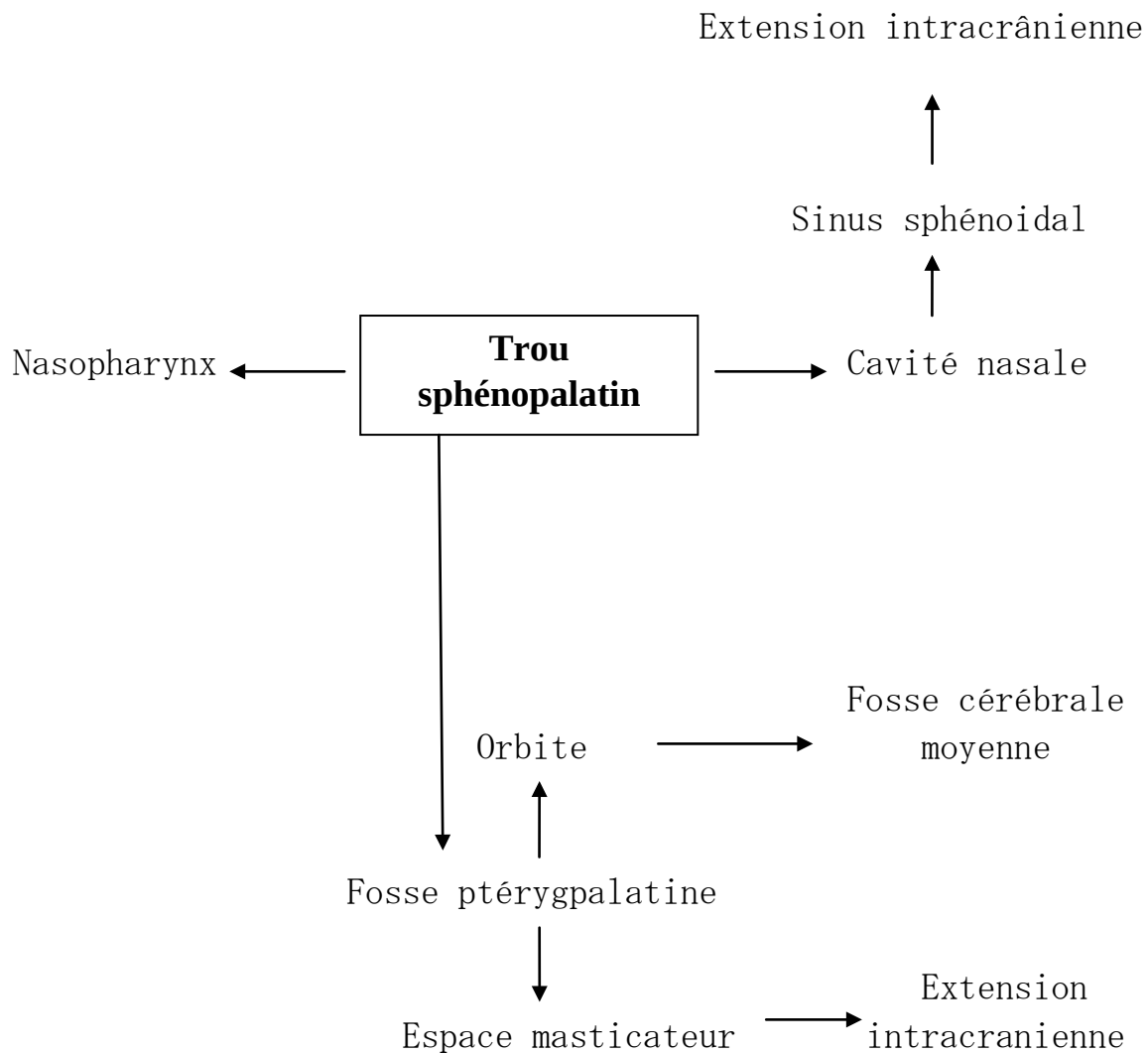


Figure 56: Modalités d'extension des FNP [212]

3.3 Extensions :

a. Extension médiale: [189,204,222,223,224]

Le plus souvent, le fibrome nasopharyngien a d'abord un développement endonasal ; il comble la cavité nasale et le nasopharynx, mais ne dépasse pas les limites de la voie aérienne. Il a tendance à déformer le septum nasal vers la fosse nasale opposée.

b. Extension latérale : [189,204,221-224]

Elle se déroule selon deux voies de passage par rapport au processus ptérygoïde:

En arrière du processus ptérygoïde, les extensions sont très variées. Vers l'arrière, la tumeur érode le plus souvent la lame médiale du processus ptérygoïde, puis le plancher du sinus sphénoïdal dans lequel elle peut se développer, probablement en empruntant le canal ptérygoïdien.

En avant du processus ptérygoïde, le FNP s'étend à la fosse ptérygopalatine, puis, le cas échéant, à la fosse infratemporale, voire à la fosse temporale. Vers le haut, il peut s'étendre à l'orbite et, de là, à l'apex orbitaire.

c. Extension supérieure: [189,198,204,222,223,224]

Dans les formes évoluées, l'envahissement sphénoïdal constitue une voie d'extension à la selle turcique, à la fosse cérébrale moyenne, au chiasma optique et aux nerfs optiques.

Enfin, une extension à la fosse cérébrale antérieure peut se faire au travers de la lame criblée de l'éthmoïde ou du jugum sphenoidale.

d. Extension postéro-inférieure:

L'extension postéro-inférieure de la tumeur peut atteindre le trou déchiré antérieur via le toit du nasopharynx. Là, la tumeur infiltre les insertions ligamentaires de la base du crane et vient au contact de l'artère carotide interne qu'elle peut englober, voire infiltrer, s'étendant même au sinus caverneux après avoir emprunté le canal carotidien.

e. Extension antérieure :

L'envahissement du sinus maxillaire est peu fréquent, Il se fait depuis la fosse ptérygopalatine, au travers de la paroi postérieure du sinus, qui est d'abord refoulée.

f. Extension inférieure :

Les formes à extension inférieure, coulant dans les espaces para pharyngés avec extension cervicale, elles sont rares.

g. Extension intracrânienne :

Parmi les formes intracrâniennes franchissant le plancher de la base du crâne, on peut opposer les extensions à l'étage antérieur au travers de la lame criblée et du toit de l'ethmoïde, exceptionnelles, aux formes caractérisées par une atteinte de l'étage moyen de la base du crâne. L'analyse du mode d'extension au sinus caverneux est une étape capitale dans le choix de la voie d'abord. Une extension à ce niveau n'a pas la même sanction thérapeutique selon qu'elle s'est produite :

- par voie antérieure, via la fissure orbitaire inférieure et le cône orbitaire, auquel cas une voie infra- ou sous-temporale n'a guère d'utilité ;
- par voie médiale, après extension au corps du sphénoïde, alors caractérisée par une adhérence intime de la tumeur dans le spongieux du corps du sphénoïde ;
- par voie latérale, après extension au plancher de l'étage moyen via les foramens ovale et rond ;
- par voie inférieure, au travers du foramen déchiré, avec alors une adhérence tumorale à l'artère carotide interne.

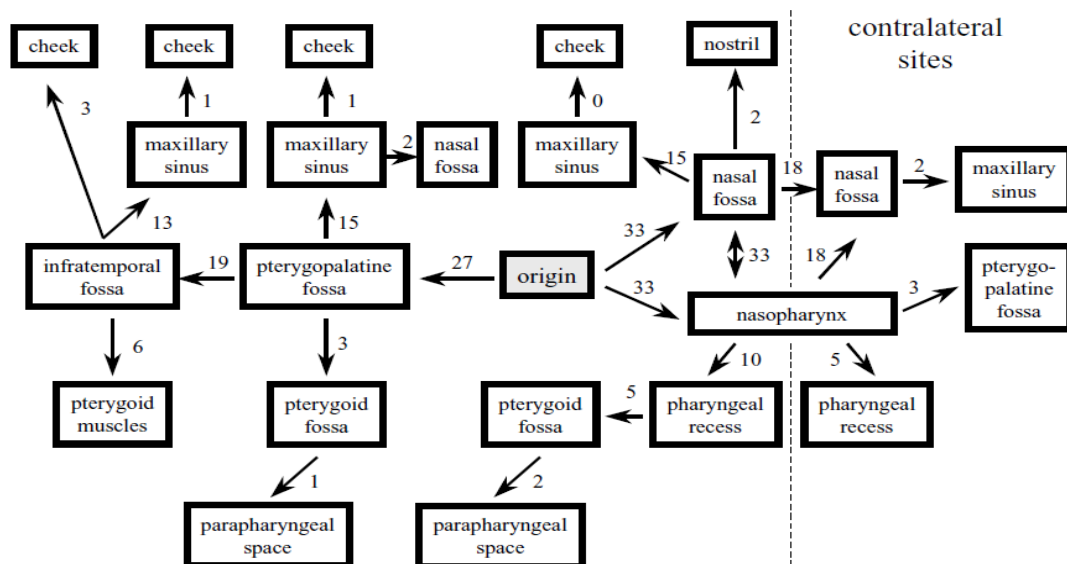


Figure 57 : Schéma des voies d'extension du FNP depuis son origine vers chaque site anatomique dans le plan axial et fréquence d'occurrence. [211]

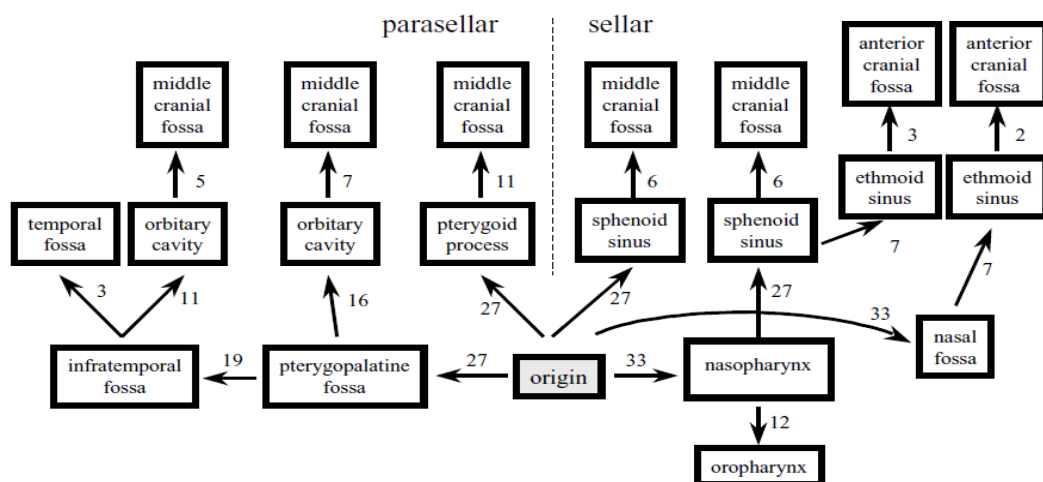


Figure 58 : Schéma des voies d'extension du FNP depuis son origine vers chaque site anatomique dans le plan coronal et fréquence d'occurrence. [211]

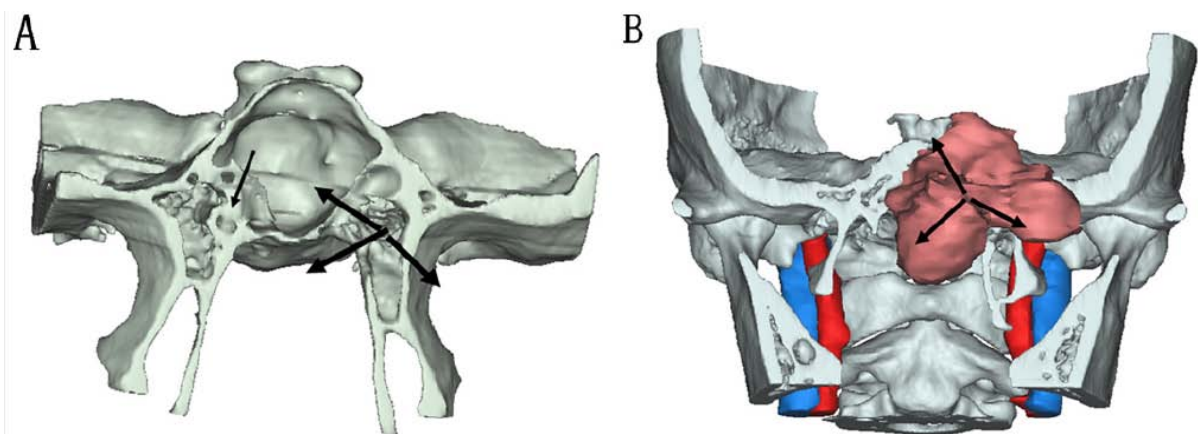


Figure 59 : (A) Vue de face de la coupe coronale d'une image tridimensionnelle reconstruite au niveau de la ptérygoïde. Le canal ptérygoïdien du côté droit (petite flèche) est normal. Sur le côté gauche, l'image montre que le canal ptérygoïdien est élargi et l'érosion de l'os sphénoïde (grande flèche). (B) Image en trois dimensions montrant les directions de croissance du FNP. [216]

VI. Biopsie :

La constatation d'une tumeur rougeâtre, lisse, légèrement lobulée parcourue de fins vaisseaux doit suffire à confirmer l'hypothèse diagnostique du FNP et contre indique la réalisation d'une biopsie tumorale ambulatoire, La biopsie est réputée dangereuse du fait des risques hémorragiques importants.[1,52,59,96,225,106,114,125,141,116,113,137,149,150,153,169,182,183,210,252,255,291,314,325]

Mieux vaut ne pas la pratiquer d'autant qu'elle peut donner de faux négatifs, elle se heurte fréquemment à la difficulté des prises : la pince ne prélève qu'un fragment superficiel de muqueuse n'autorisant pas un diagnostic de certitude. [3,226,314,165]

Schick [214] a rapporté le développement d'un pseudoanévrisme 6 semaines après la pratique d'une biopsie préopératoire.

Actuellement, la plupart des auteurs sont réticents dans la pratique de la biopsie qui est devenue inutile et ils préfèrent les investigations radiologiques (TDM, IRM) et angiographiques qui devront d'abord être réalisés et permettent de suspecter fortement sa nature et ils confirment le diagnostic de FNP même s'il est d'origine extrapharyngienne [100,225,106,125,137,149,150,153,169,182,183,181,210,291,292,314,339]

Exceptionnellement en cas des formes atypiques ou en cas de doute , la biopsie pourra être réalisée, sous certaines conditions de façon à faire face à tout problème d'hémostase : [114,25,3,52,59,125,210,252,262,313]

- Biopsie au bloc opératoire
- Patient sous AG intubé

Ces formes atypiques sont : [141,25,52,125,252,313,325,339]

- Un FNP chez la femme.
- Un FNP chez un sujet âgé.

- Le principal souci est de passer à côté d'un cancer du cavum, surtout devant la présence d'adénopathies cervicales et le caractère ulcéré de la masse.

Dans notre série, la biopsie n'a pas été faite chez aucun de nos malades car le diagnostic du fibrome nasopharyngien a été établi sur un faisceau d'arguments clinico-radiologiques :

- Age : adolescence
- Sexe : masculin
- Signes fonctionnels : obstruction nasale, épistaxis
- Endoscopie nasale : masse ferme, sessile souvent polylobulée rougeâtre ou blanchâtre et parcourue des fins vaisseaux.
- TDM du massif facial: masse de densité tissulaire avec rehaussement intense après injection de produit de contraste et extension aux espaces profonds de la face chez nos patients, avec élargissement de la fente ptérygomaxillaire.
- IRM: Masse en signal intermédiaire en T1 et hypersignal en T2 avec rehaussement intense après injection de Gadolinium

En somme :

Une obstruction nasale associée à une épistaxis chez un adolescent de sexe masculin doit faire évoquer un FNP et demander d'autres investigations (nasofibroscopie, TDM, IRM, artériographie) afin de confirmer le diagnostic et prendre en charge convenablement le malade et éviter de pratiquer une biopsie en raison du risque hémorragique.

VII. Imagerie médicale : [198,200,214,215,227,228,229,231]

L'imagerie est indispensable au bilan du FNP ; La TDM et l'IRM permettent de confirmer le diagnostic et d'effectuer le bilan d'extension locorégionale pour stadifier la tumeur, constituant ainsi une étape importante dans le choix de la technique chirurgicale. L'angiographie n'a plus d'intérêt diagnostique, mais elle est utile pour étudier ces tumeurs très vascularisées en visualisant

le blush tumoral et les pédicules nourriciers, et faciliter le geste chirurgical en permettant de pratiquer une embolisation pré thérapeutique qui permet de diminuer le saignement peropératoire.

Les radiographies standards et les tomographies sont longtemps considérées comme principal outil du diagnostic du FNP ; actuellement, ils n'ont plus de place. [228]

1. Imagerie par tomodensitométrie (TDM): [1,169,198,200,213,214,228, 230,232, 233,234]

La TDM est l'examen radiologique de première intention. Elle confirme le diagnostic du FNP et permet de mieux évaluer sa taille et ses différents prolongements, autant d'informations donnant au chirurgien une meilleure approche de l'extension du FNP et l'oriente sur le choix de l'abord chirurgical le plus adéquat.

1.1 Technique :

Deux plans sont nécessaires et complémentaires : axial et frontal.

- Un plan axial parallèle à la ligne orbito-méatale : permet l'étude de la systématisation ethmoïdale, des parois maxillaires et frontales, des parois ethmoïdales latérales, du sinus sphénoïdal et la fosse infratemporale. Les rapports entre la cavité nasale et le nasopharynx sont par ailleurs bien appréhendés. Elle montre correctement les parois latérales et médiales de l'orbite. Les rapports sinusiens avec le nerf optique, l'artère carotide interne et les espaces profonds de la face sont bien analysés.
- Un plan coronal ou frontal perpendiculaire au palais osseux : Ce plan est intéressant pour montrer la lame criblée de l'ethmoïde, sa hauteur, son intégrité de même que le plancher des orbites. L'anatomie du méat moyen est correctement appréciée dans ce plan qui, de manière complémentaire, évalue également la systématisation ethmoïdale. Au niveau lésionnel, elle analyse les rapports avec l'endocrâne, l'orbite et les apex dentaires. L'analyse doit être complétée du sinus frontal à la paroi postérieure du sinus sphénoïdal.

- Le plan sagittal est utile pour évaluer la systématisation ethmoïdale, les relations entre la paroi postérieure du sinus frontal et les espaces sousarachnoïdiens. Les structures osseuses de l'étage antérieur et moyen de la base du crane sont également bien appréhendés.

Ces coupes devraient être perpendiculaires aux coupes horizontales.

L'intervalle de coupe varie entre 1 et 5 mm, Les coupes sont jointives d'épaisseur inframillimétrique.

Elles sont réalisées en fenêtres osseuses et parenchymateuses. Elles sont obtenues soit par acquisition directe soit par reconstruction bidimensionnelle ou tridimensionnelle (acquisition hélicoidale).

La densité spontanée de la tumeur est proche de celle des muscles et des graisses d'où l'intérêt de l'injection de bolus rapide de produit de contraste iodé et de la prise de coupes avant et après cette injection permet une bonne opacification vasculaire et tumorale pour mieux individualiser des prolongements de FNP dans la fosse ptérygomaxillaire et en intracrânien et révéler le caractère hypervasculaire de la tumeur.

1.2 Résultat :

a. Aspect du FNP :

Le FNP est iso dense aux structures musculaires et graisseuses de la FPM de voisinage (densité tissulaire). Après injection, il prend le produit de contraste d'une façon très importante, homogène pour les tumeurs de petite taille, volontiers hétérogène pour les tumeurs volumineuses avec prédominance périphérique de la densité et une zone centrale de densité pseudo-kystique, peut correspondre à la nécrose.

Il déplace ou amincit l'os adjacent jusqu'à le traverser mais il n'entraîne pas de lésion osseuse semblable à celle rencontrée en cas de processus malin (destruction osseuse anarchique, envahissement).

b. Données topographiques :

La tumeur s'insère sur la partie postéro-latérale et supérieure de la cavité nasale au niveau de la marge supérieure du trou sphéno-palatinal et elle se développe secondairement dans le nasopharynx d'où la dénomination de FNP. [200,235,236]

La tumeur est facilement différenciée des phénomènes périphériques et péri-tumoraux grâce à ses caractéristiques scanographiques. C'est la seule tumeur hyper vasculaire fortement rehaussée par l'injection du produit de contraste, et qui se développe à partir du trou sphéno-palatinal.

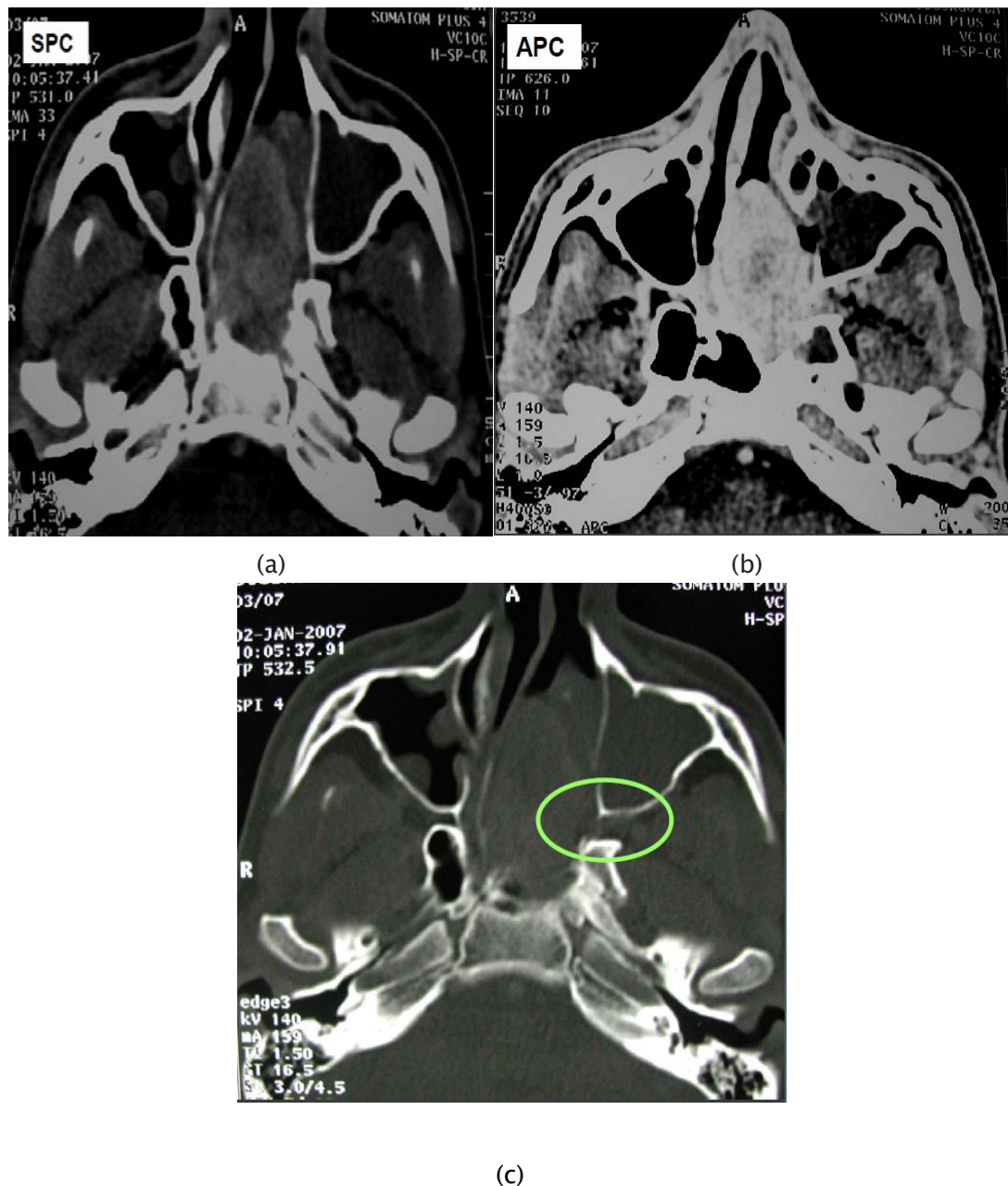


Figure 60: TDM en coupe axiale :

- (a) Avant injection du PDC : Masse nasale gauche postérieure dense étendue au cavum
- (b) Après injection du PDC : Important rehaussement lésionnel, la lésion est centrée sur le foramen sphéno-palatin point de départ de ce type de lésions
Avec une extension de la lésion au niveau de la fosse ptérygo-palatine
- (c) Coupe axiale en fenêtre osseuse: élargissement du foramen sphéno-palatin et de la fosse ptérygo-palatine. [229]

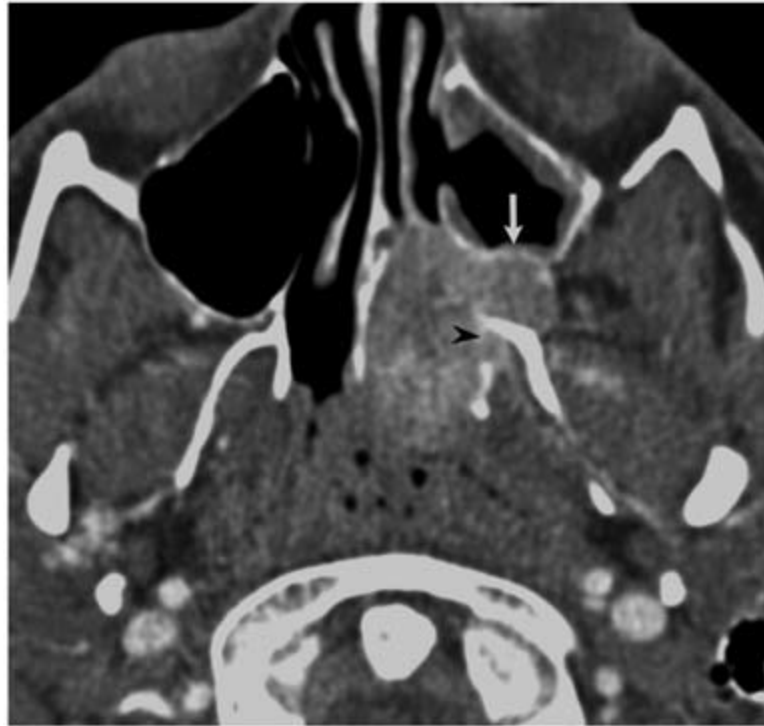


Figure 61 : TDM en coupe axiale avec injection du PDC montrant l'élargissement du foramen sphénoptérygien, le refoulement de la paroi postérieure du maxillaire en avant (flèche) et l'érosion du processus ptérygoïde (tête de flèche). [213]

c. Extension de la tumeur :

L'analyse des extensions du FNP sur la TDM est un temps capital dont dépendent le traitement et le pronostic.

Les extensions latérales sont bien étudiées sur les coupes axiales et coronales.

Les extensions antérieures sont bien visualisées sur les coupes axiales et sagittales.

Les extensions supérieures vers la base du crâne sont mieux analysées sur les coupes frontales et les reconstructions sagittales.

Les destructions osseuses sont nettement visibles en TDM sur les fenêtres osseuses et surtout avec système tridimensionnel avec les images colorées.

Les extensions orbitaires, à la fosse temporale et au sinus caverneux sont mises en évidence sur les fenêtres parenchymateuses.

- Extension antérieure :

Elle réalise un comblement tumoral de la fosse nasale en refoulant en dedans le septum et en dehors la cloison inter sinuso-nasale qui peut être lysée.

L'obstruction du méat moyen entraîne une sinusite maxillaire réactionnelle qui se traduit par un niveau liquide hypodense sur la TDM sans lyse osseuse ni prise de contraste.

L'éthmoïde peut être directement envahis par la tumeur ou être le siège d'une éthmoïdite réactionnelle.

- Extension latérale :

Elle se traduit par un élargissement de la fente ptérygopalatine, refoulement en arrière ou érosion de l'apophyse ptérygoïde, avec refoulement en avant de la paroi postéro supérieure du sinus maxillaire ou signe de Hollman et Miller. [215,236]

A un stade avancé, cette apophyse peut disparaître.

- Extension supérieure :

Elle se traduit par un comblement tumoral du sinus sphénoïdal ou une lyse du plancher du sinus, ou la grande aile du sphénoïde avec envahissement de la fosse temporale.

- Extension orbitaire :

Le FNP est légèrement hyperdense par rapport au contenu rétro-orbitaire. Ce contraste s'accentue après injection d'iode.

Elle peut se faire :

- A partir de l'éthmoïde à travers la lame papyracée
- A partir d'une extension sphénoïdale et donner une atteinte du cône orbitaire.
- A partir d'une formation envahissant la région supérieure de la fente ptérygopalatine via la fissure orbitaire inférieure.

- A partir d'une extension supérieure depuis le sinus caverneux par la fissure orbitaire supérieure.

– Extension dans le sinus maxillaire :

Elle réalise un comblement tumoral du sinus sans niveau liquide, avec rupture de la paroi postérieure de la tubérosité maxillaire.

– Extension basicrânienne dans la fosse cérébrale moyenne :

Elle s'effectue soit directement à partir du cavum soit indirectement depuis la FPM ou l'orbite.

– Extension basicrânienne dans l'étage antérieur :

Elle se produit à partir d'un prolongement ethmoïdal de la tumeur.

2. Imagerie par resonance magnetique (IRM,RMN): [1,169,198–201,213,229,230,232,233,234,236,237]

Par rapport à la TDM, elle offre l'avantage de la multiplicité des plans et de sa totale innocuité. Compte tenu de son excellente différenciation musculaire et de la possibilité de l'image dans tous les plans de l'espace, l'IRM permet de faire l'analyse fine des parties molles (muscles et graisses), mais elle est moins performante dans l'étude des structures osseuses que la TDM.

Elle s'avère être le meilleur examen quant à l'appréciation de l'extension intra crânienne du FNP. En revanche, elle met plus difficilement en évidence les atteintes osseuses surtout si elles sont de petite taille. De ce fait, elle est plus souvent réalisée en post thérapeutique. Elle confirme le diagnostic de récurrence et de résidus tumoraux.

2.1 Technique : [232,233]

L'IRM permet d'obtenir des coupes dans les trois plans de l'espace (axial, coronal et sagittal) avec possibilité de réaliser des acquisitions volumiques 3D après injection (SPGR)

Le plan horizontal est surtout utile pour apprécier les relations entre les cavités ventilées et les régions anatomiques avoisinantes : l'orbite et les régions profondes de la face, les voies optiques, le sinus caverneux.

Le plan frontal évalue également bien les rapports anatomiques entre les cavités aériennes de la face, leurs annexes d'une part et l'orbite, les espaces sous-arachnoïdiens frontaux, les sinus caverneux d'autre part.

Le plan sagittal montre bien les relations anatomiques entre les cavités pneumatisées d'une part et les espaces sous-arachnoïdiens frontaux, la selle turcique, le nasopharynx d'autre part. Les nerfs : maxillaire, ptérygoïdien, palatin, et le ganglion ptérygopalatin sont accessibles en coupes fines.

Les séquences dites de pondération en T1, avant et après injection de Gadolinium sont plus utilisées que les séquences longues de pondération en T2.

Les séquences en T1 «FAT SAT» sont utiles pour apprécier le sinus caverneux, sphénoïde, ainsi que la base du crâne. [199]

Les coupes sont jointives de 2 à 5 mm d'épaisseur.

AngioIRM: met en évidence un blush tumoral au temps artériel de l'injection avec visualisation du pédicule nourricier. [201]

Les extensions latérales des lésions sont mieux perçues sur les coupes axiales et coronales, tandis que l'évaluation des extensions supérieures sont bien visibles sur les coupes sagittale et coronale.

D'une manière générale, l'IRM est ainsi nettement supérieure à la TDM pour apprécier les relations entre les processus pathologiques développés dans le massif facial superficiel et profond et les troncs nerveux avoisinants. La part, dans le bilan d'extension, entre le tissu tumoral et les réactions inflammatoires de voisinage est plus facile à faire en IRM qu'en TDM.

D'une manière globale, il ne faut nullement opposer ces techniques qui se complètent mutuellement.

2.2 Résultats :

Le signal tumoral spontané en séquence pondérée en T1 est de type tissulaire, iso intense au signal musculaire. Parfois hétérogène avec des zones d'hyposignal correspondant au stroma vasculaire ou à des phénomènes de nécrose.

En séquence pondérée T2, la tumeur est en hypersignal avec un aspect hétérogène « poivre et sel ».

Après injection de gadolinium, il se produit un rehaussement intense et précoce du signal tumoral, traduisant le caractère hypervascularisé de la tumeur. Elle est plus intense que celle des muscles, moins intense que celle des graisses. Le rehaussement du signal est franc sur les séquences pondérées en T2 mais inférieur à celui du LCR.

Le remplacement du signal normal de la médullaire osseuse par le signal tumoral est un bon signe mais l'interprétation des structures osseuses est difficile.

L'IRM permet de bien individualiser les extensions latérales et en particulier les infiltrations musculaires, et les envahissements des espaces graisseux, des espaces associés au cavum.

Elle permet la distinction entre rétention sinusienne, hypertrophie muqueuse inflammatoire, processus néoplasique et FNP surtout en T2, et entre lésion vasculaire et axes vasculaires, elle est plus performante pour la mise en évidence des extensions au sinus caverneux et à la fosse temporale surtout en coupes axiales.

Un des intérêts de l'IRM est d'améliorer, la discrimination entre les processus tissulaires tumoraux et la réaction inflammatoire périphérique.

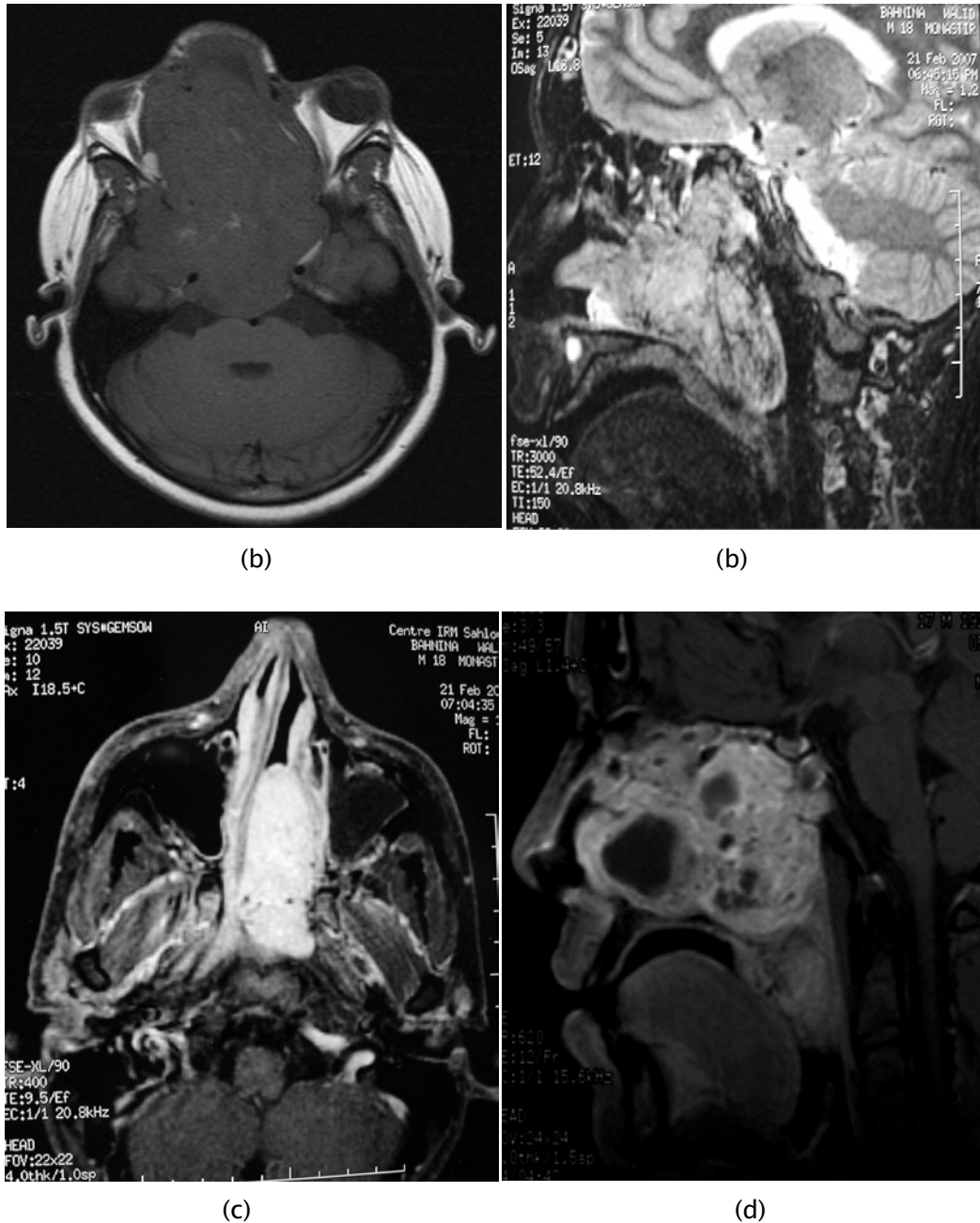


Figure 62 : IRM des patients différents :

- (a) Coupe axiale en T1: Masse naso-sinusienne en iso signal T1 contenant des hyper signaux en rapport avec des microsaignements intra lésionnel
 - (b) Coupe sagittale en T2: hyper signal en T2 hétérogène avec un aspect caractéristique en «poivre et sel»
- Coupes axiale (c) et sagittale (d) après injection de gadolinium: rehaussement intense et hétérogène [229]

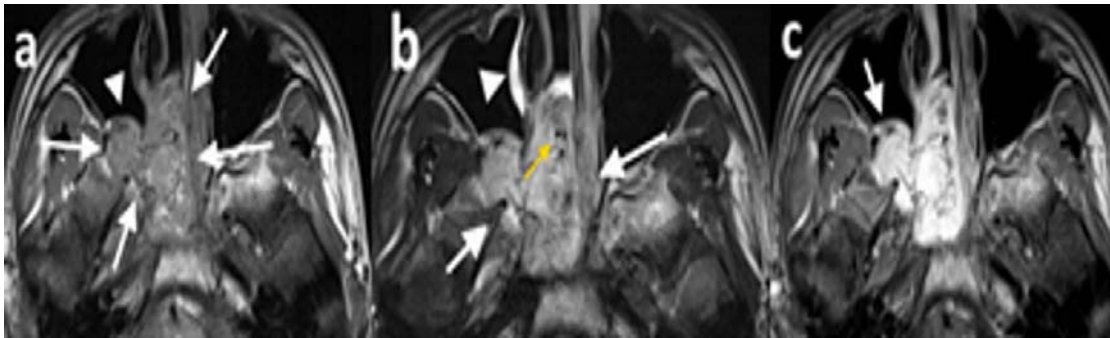


Figure 63 : IRM d'un patient masculin de 15 ans montrant une masse nasopharyngée du côté droit envahissant la fosse ptérygopalatine ipsilatérale, Avec un refoulement en avant de la paroi postérieure du sinus maxillaire “ signe de HOLLMAN et MILLER”(a), tête de flèche blanche;(c), flèche)

- (a) Coupe axiale en T1 avant injection de Gadolinium : masse isointense au signal musculaire
- (b) Coupe axiale en T2 avant injection de Gadolinium : masse en hyper signal hétérogène en T2 avec des régions d'hyposignal (flèche jaune) et des modifications du signal du sinus maxillaire en rapport avec l'inflammation (tête de flèche blanche).
- (c) Coupe axiale en T1 après injection de Gadolinium : un rehaussement intense après injection de Gadolinium [237]

3. Etude des fréquences des prolongements tumoraux

Selon la littérature, il y a une prédominance des extensions antérieures et latérales.

La fréquence de l'extension intracrânienne varie de 6% selon Tandon [115], de 21.05% selon De mello-filho [238] et de 50% selon Alimli [237].

La fréquence de l'extension orbitaire oscille selon les auteurs de 6% à 37.5%.

L'extension inférieure para pharyngée et cervicale est rare. [198]

Tableau XI : Fréquence des extensions du FNP

Auteurs	Années	Nombre de cas	Extensions antérieures	Extensions latérales	Extensions supérieures	Extensions orbitaires	Extensions intracrâniennes
Tandon [115]	1988	50	94%	56%	32%	6%	6%
Lloyd [1]	1999	72	100%	100%	83%	27%	17%
De mello-filho [238]	2004	19	100%	94.73%	63.15%	15.78%	21.05%
Hardillo [163]	2004	29	100%	62.06%	48.27%	17.24%	10.34%
Hackman [245]	2009	31	100%	90.32%	83.87%	35.48%	32.25%
Dubey [246]	2011	16	93.75%	100%	81.25%	37.5%	31.25%
Alimli [237]	2016	6	100%	100%	66.66%	33.33%	50%
Notre étude	2019	6	100%	83.33%	50%	33.33%	16.66%

Les résultats concernant l'extension du FNP dans notre série sont concordants avec ceux présentés dans la littérature, les extensions antérieures sont les plus fréquentes (100%), suivies par les extensions latérales (83.33%), les extensions supérieures (50%) et les extensions orbitaires (33.33%) Les extensions endocrâniennes ne présentent que 16.66% des cas.

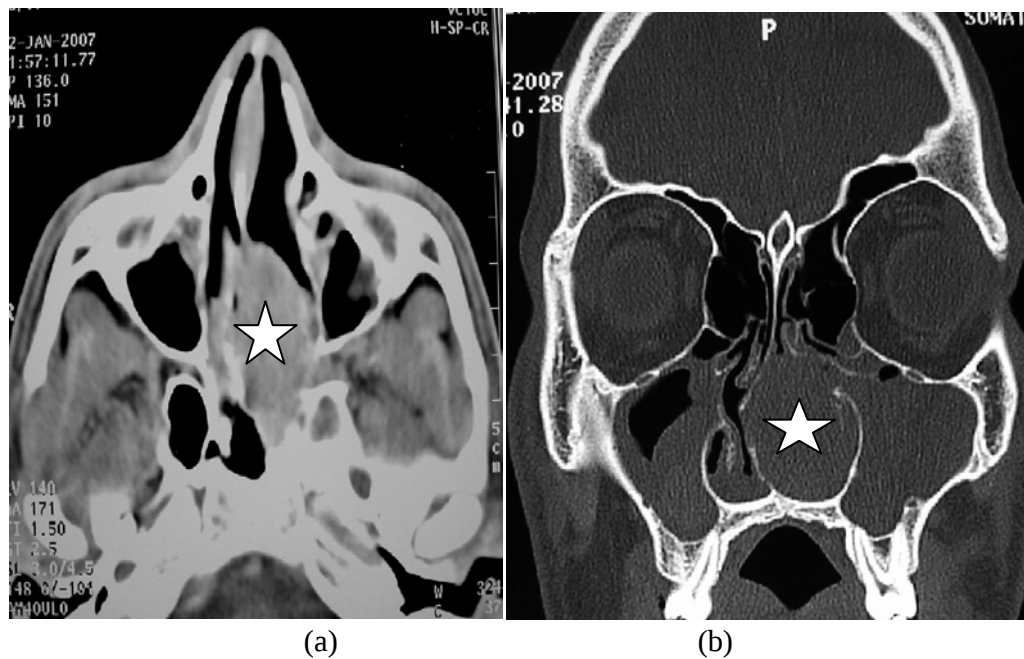


Figure 64: TDM objectivant la forme du FNP à développement endonasal (a) en coupe axiale après injection du PDC (b) en coupe coronale en fenêtre osseuse [229]

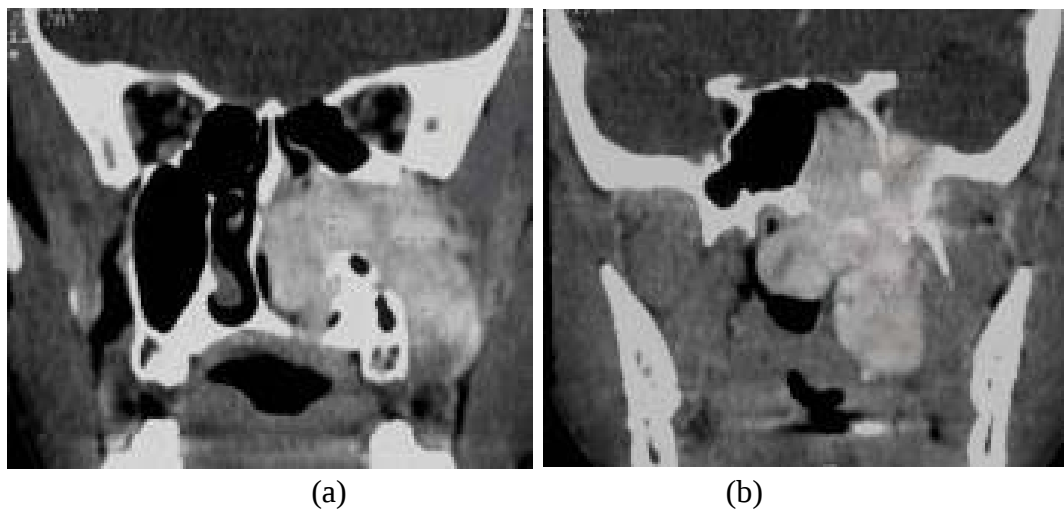


Figure 65: TDM en coupe coronale après injection du PDC montrant un FNP à extension latérale:

- (a) En avant du processus ptérygoïde
- (b) En arrière du processus ptérygoïde

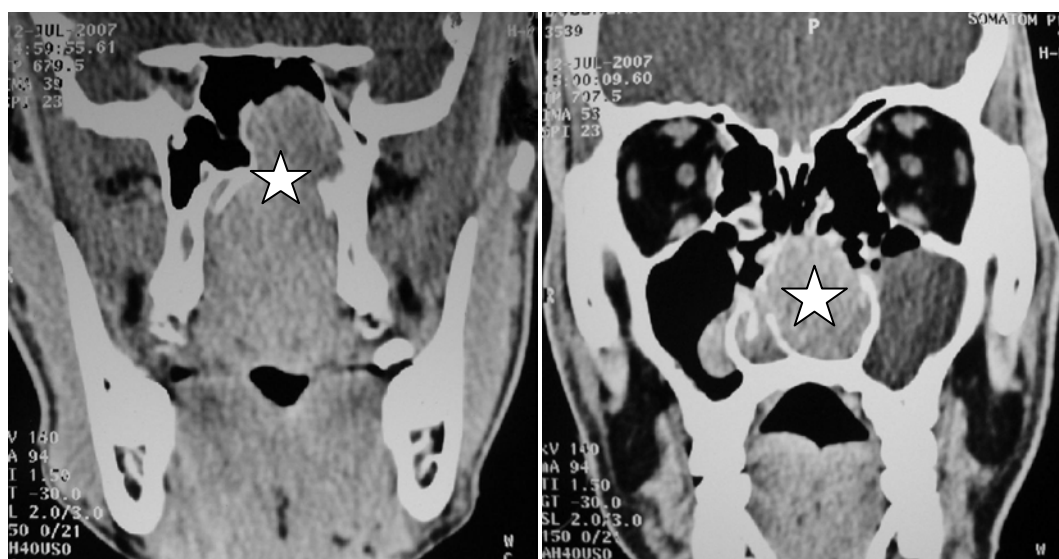


Figure 66: TDM en coupe coronale : envahissement des sinus sphénoïdal et maxillaire [229]

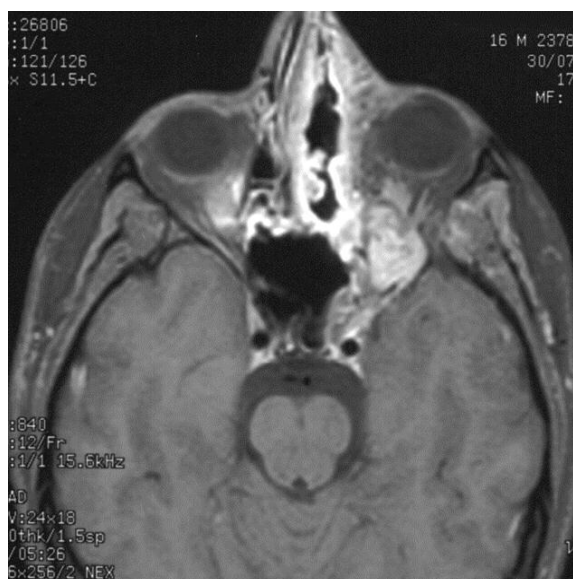


Figure 67: IRM en coupe axiale T1 : Extension orbitaire et envahissement du sinus caverneux [229]

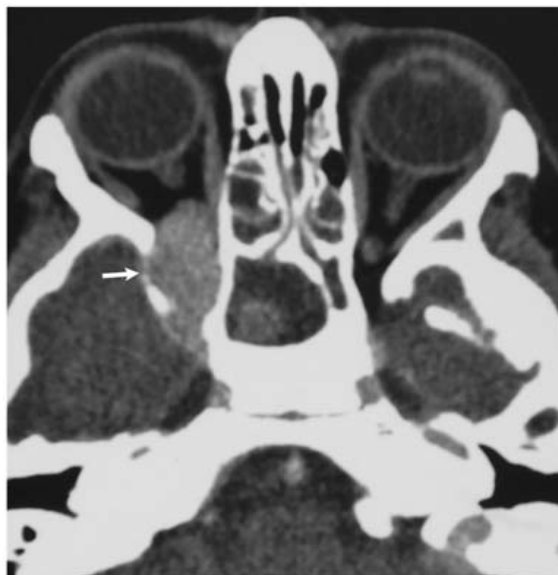


Figure 68 :TDM en coupe axiale avec injection du PDC montre l'élargissement de la fissure orbitale supérieure et la propagation de la tumeur dans l'orbite (flèche). [213]

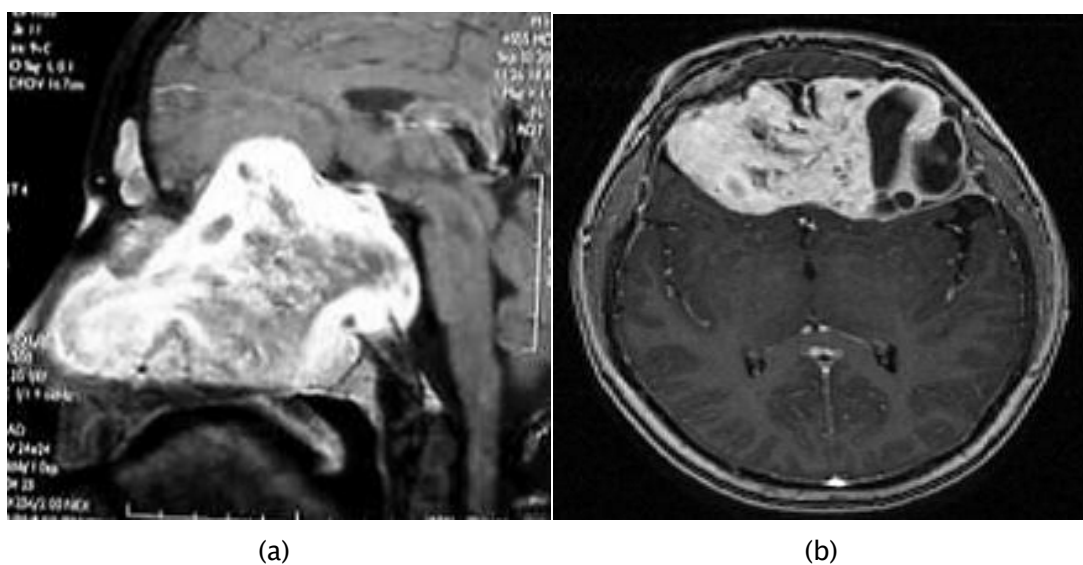


Figure 69: IRM en coupe sagittale et axiale : Forme à extension intracrânienne [229]

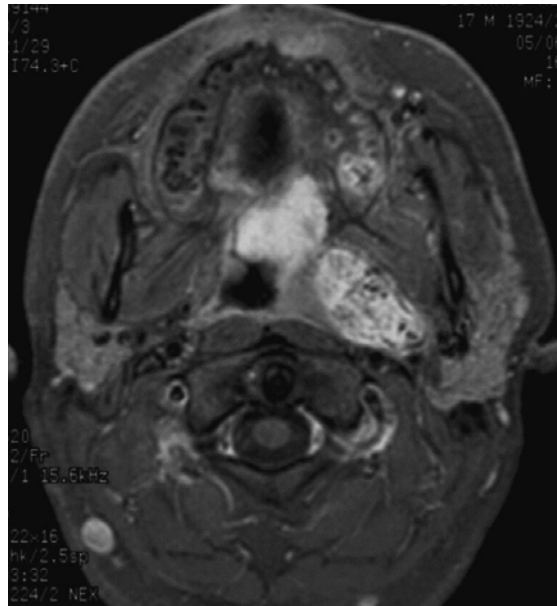


Figure 70: IRM en coupe axiale : Forme à extension inférieure vers les espaces parapharyngés avec extension cervicale [229]

Au total :

L'imagerie médicale est indispensable pour le diagnostic du FNP et pour l'étude avec précision des extensions tumorales. Elle intervient dans le choix du protocole thérapeutique.

Elle est indiquée aussi en post- thérapeutique pour évaluer l'évolution de la tumeur, rechercher des récives ou des résidus tumoraux.

La TDM Permet un diagnostic positif devant une tumeur isodense se rehaussant fortement à l'injection du produit de contraste se développant autour du foramen sphénoalatin.

Dans notre série, nous avons utilisé la TDM et l'IRM chez tous nos patients, en préopératoire. En post- opératoire, nous avons utilisé la TDM sauf pour un cas de récive où nous l'avons complété par l'IRM.

Le compte rendu doit comporter l'état :

- Des choanes
- De fissure ptérygopalatine, fissure orbitaire inférieure, apex orbitaire, sinus caverneux (antérieur)

- De la fosse infra temporale, fosse temporale, foramen ovale, foramen rond, sinus caverneux
De la base des ptérygoïdes, sinus sphénoïdal, clivus , sinus caverneux, espace parapharyngé, foramen lacerum
- De l'étage antérieur La voie d'abord chirurgicale dépend de ces données

4. Artériographie : [116,133,198,200,201,214,215,228,229,247,248,358]

L'angiographie est indiquée pour identifier les pédicules nourriciers du FNP. Elle est utilisée surtout pour l'étude de l'extension intracrânienne et pour la réalisation d'une embolisation préopératoire.

Elle a bénéficié du développement des techniques endovasculaires et de numérisation des images.

A l'heure actuelle, elle n'est plus réalisée à visée diagnostique mais afin d'obtenir une cartographie vasculaire précise de la tumeur avant l'embolisation et surtout de mettre en évidence d'éventuelles anastomoses dangereuses entre le système CE et CI qui contre indique ou du moins limite l'embolisation. Donc elle est utilisée après la TDM et l'IRM.

4.1 Technique :

Le cathétérisme s'effectue sous anesthésie locale, neuroleptoanalgésie ou une anesthésie générale pour diminuer la douleur due à l'injection des produits de contraste. La voie d'abord fémorale est la voie idéale, elle permet d'explorer les différents territoires. On ponctionne l'artère fémorale selon la méthode de Seldinger, au niveau du triangle de Scarpa et on met un désilet qui permet de changer facilement de cathéter en cours d'examen, d'utiliser un cathéter de plus petit diamètre sans Saignement au point de ponction, de faciliter la manipulation de la sonde et de la rendre moins traumatique au niveau de son point d'entrée fémoral. L'utilisation de cathéters de petit calibre 5 F (1F=0.33mm) est indispensable pour permettre le cathétérisme non occlusif et atraumatique des petites branches. La ponction de l'artère carotide primitive peut être utilisée en

cas d'échec de la voie fémorale ou après ligature artérielle de la base de l'artère CE. La ponction directe de la CE est réservée aux cas où une ligature chirurgicale a préalablement été réalisée.

On utilise des cathéters sélectifs au niveau des CI ou CE et hypersélectifs au niveau des branches maxillaires internes, faciales et pharyngiennes ascendantes. Cet examen doit être minutieux avec la réalisation de séries bilatérales, intéressant les 2 systèmes carotidiens avec des incidences surtout de profil pour mieux visualiser les axes vasculaires mais aussi des incidences obliques ou de face.

L'injection de contraste s'effectue en bolus de 10 ml.

La soustraction numérique permet de limiter les doses de produit de contraste et d'éliminer les contours osseux et rend l'image vasculaire beaucoup plus nette.

Les incidences retenues sont celles de face et de profil, systématiquement bilatérales.

4.2 Résultats:

L'angiographie retrouve dans les cas typiques une hypervascularisation des branches naissant du tronc de l'AMI pour la majeure partie de la tumeur, réalisant un riche réseau de petites artères flexueuses avec au temps capillaire et tardif une image de blush persistant.

Les différentes études montrent que la vascularisation de la tumeur dépend principalement du système CE en particulier de l'AMI et surtout sa branche l'ASP, plus rarement de l'artère palatine ascendante, branche de l'artère faciale ou de l'A PH A. Dans 20% des cas environ, une participation carotidienne interne s'associe à cette vascularisation, le plus souvent à partir des branches intracaverneuses. Cette participation bien qu'elle est plus fréquente en cas d'extension intracrânienne, peut très bien exister sans elle. La vascularisation du FNP dépend de son extension : à un stade initial, elle provient de l'AMI homolatérale. En cas d'extension postérieure, elle provient de l'A PH A. en cas d'extension inférieure, c'est l'artère palatine ascendante qui irrigue la tumeur. En cas d'extension au-delà de la ligne médiane, ces sont les branches de l'ACE controlatérale et surtout l'AMI. En cas d'extension vers FIT, la tumeur peut être irriguée par l'artère temporale superficielle, l'artère faciale externe et des vaisseaux trans-faciaux.

En cas d'extension intracrânienne, on verra une suppléance se développer dépendant du système carotidien interne (artères éthmoïdales antérieures et postérieures) :

- De l'artère naso-lacrymale, branche de l'artère ophtalmique.
- Mais aussi des collatérales méningées dans la fosse cérébrale moyenne.
- De branches trans-pétreuses rejoignant l'artère vidienne en cas d'extension latérale.
- Des néo-collatérales directes de la CI intra pétreuses.

Tableau XI : Fréquence des pédicules nourriciers du FNP.

Auteur	Année	AMl _{homo}	AMl _{contro}	A. Ph. A.	A. F	A. P. A.	ACI
Paris [250]	2001	70%	30%	27%			30%
Oueslati [200]	2008	100%	6.66%	33.33%			0
Girish Rao [156]	2011	77.2%	54.5%	4.5%			18.2%
Lv [148]	2012	100%	59.09%	45.45%			68.18%
Ballah [247]	2013	100%	35.29%	23.52%	11.76%		58.82%
Mehan [248]	2016	100%	42%	37.04%	11.11%		40%
Overdevest [162]	2017	100%	46.15%	15.38%	46.15%	46.15%	38.46%
Tan [251]	2017	90.62%		18.75%			9.37%

Homo: homolatérale

Contro: controlatérale.

ACI : artère carotide interne

AF : artère faciale

AMI : artère maxillaire interne

APA. : artère palatine ascendante.

A Ph A : artère pharyngienne ascendante

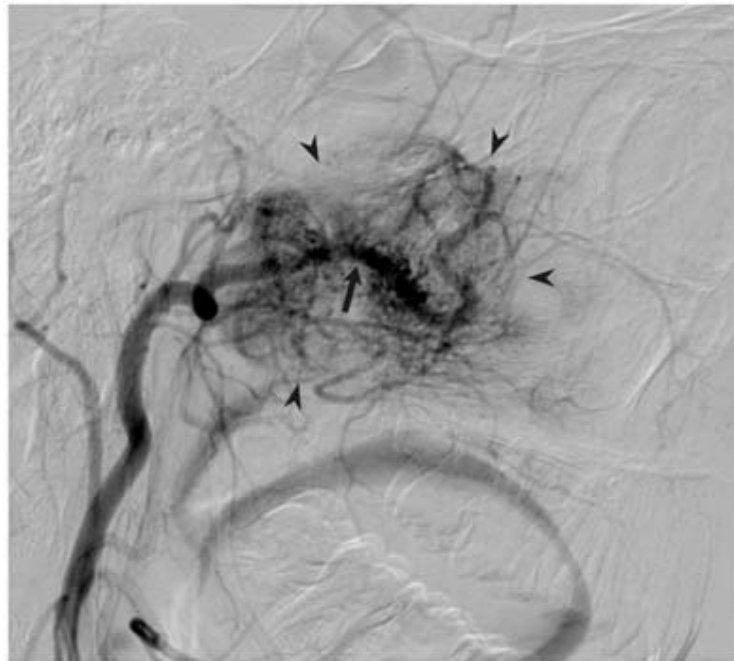


Figure 71: L'angiographie du système carotidien externe montre une tumeur hypervasculaire (têtes de flèche) alimentée principalement par l'artère maxillaire interne (flèche). [213]

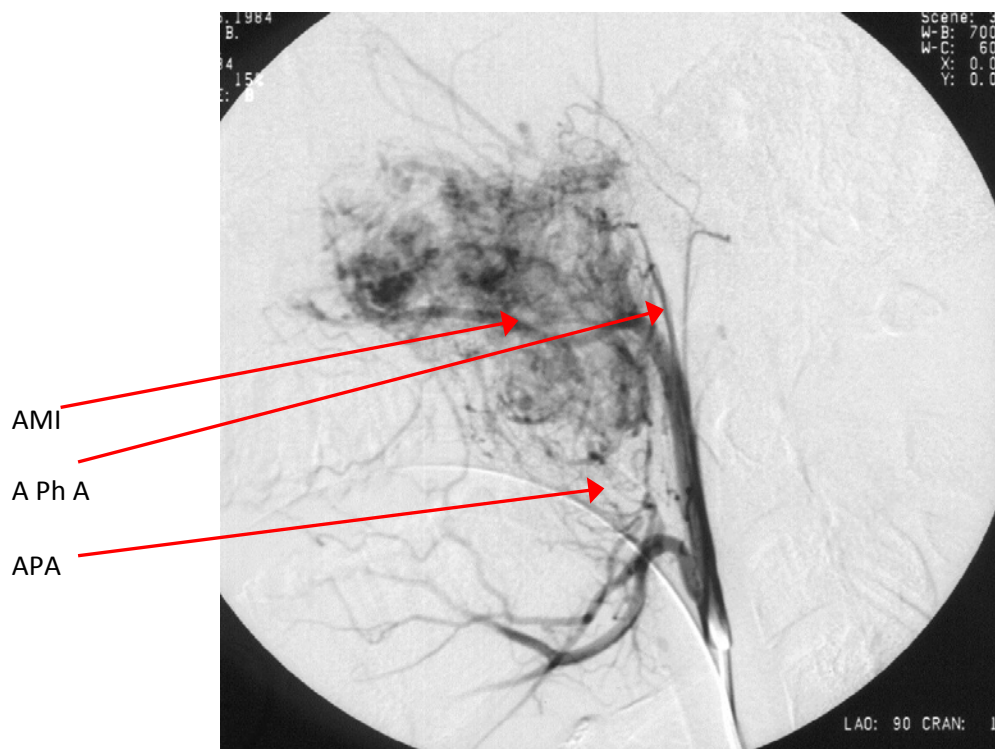


Figure 72: L'angiographie du système carotidien externe objectivant un blush tumoral alimentée principalement par l'artère maxillaire interne(AMI) et accessoirement par l'artère pharyngienne ascendante et l'artère palatine ascendante. [229]

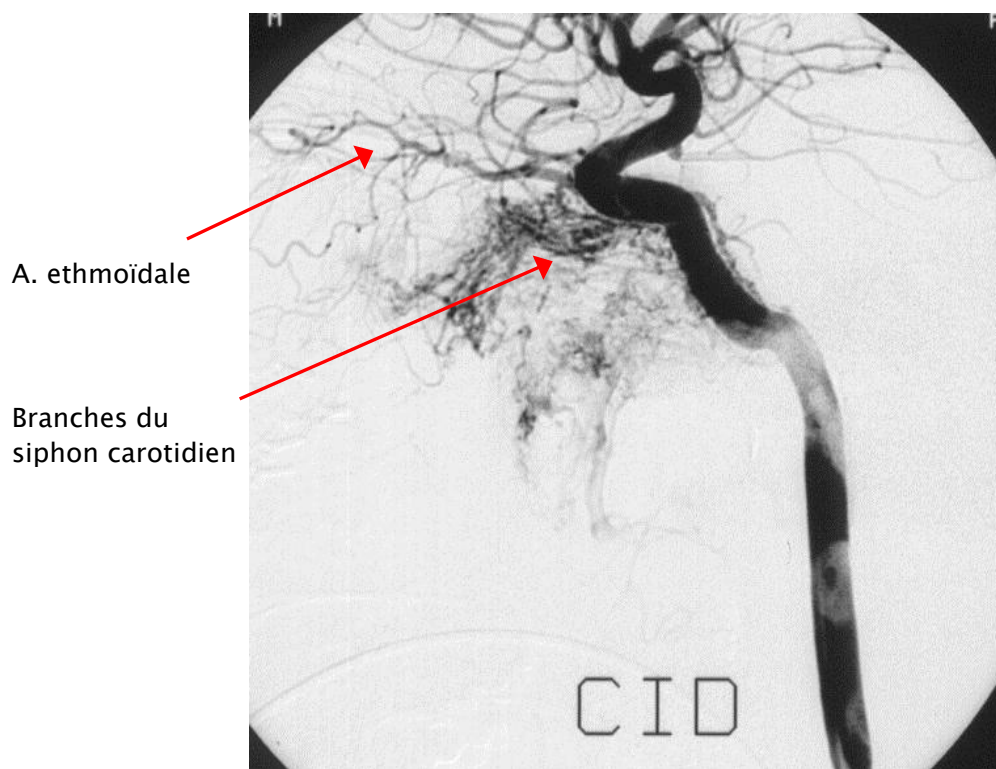


Figure 73: L'angiographie du système carotidien interne montrant un blush tumoral alimentée par des branches de l'ACI. [229]



Figure 74: Artériographie montrant un FNP (cercle jaune) vascularisé par l'artère maxillaire interne et l'artère pharyngienne ascendante. [236]

Dans notre série, l'angiographie a montré une tumeur hyper-vasculaire dans les 6 cas, le principal pédicule nourricier est développé aux dépens de l'AMI homo-latérale dans 6 cas (100%). La participation de l'AMI controlatérale a été retrouvée dans deux cas (33.33%).

La participation des branches de suppléance de la CI a été retrouvée dans 4 cas (66.66%), ce qui rejoint les données de la littérature. [148,247]

En somme :

L'imagerie permet :

- Un diagnostic positif
- Un bilan d'extension précis
- Visualiser les pédicules nourriciers
- Une embolisation préopératoire
- Une surveillance post thérapeutique

VIII. Classification :

Depuis 1980, de nombreuses classifications basées sur la localisation, la taille et l'étendue de la tumeur, ont été proposées pour le FNP. Lorsque l'approche chirurgicale externe était la seule modalité de traitement disponible. [162,170,182,210,260,271,314]

La classification proposée par Johns et al. [55] (en 1980) n'a pas été largement utilisée.

La classification de Sessions et al [251] est basée sur la localisation anatomique du FNP, elle utilise, comme référence, celle du cancer du cavum, mais elle n'a pas pris la spécificité de développement du FNP en considération.

La classification de Chandler et al [252] est utilisée surtout par les américains, mais elle n'a pas pris en considération la complexité de l'extension endocrânienne. Elle est basée sur celle du cancer du nasopharynx établie par the American Joint Committee on Cancer.

Fisch et al [20] ont proposé une classification qui reflète plus précisément le mode de croissance du FNP. Cette classification a été modifiée par Andrews [131].

La classification de Sessions [251] a été adoptée par la plupart des auteurs européens, tandis que celle de Fisch [20] est couramment utilisée par les anglo-saxons.

En 1996, Radkowski et al [52] ont suggéré quelques modifications de la classification de Sessions en fonction de leur expérience avec 23 cas, avec une meilleure différenciation de l'extension endocrânienne, qui tient compte des extensions postérieures au travers des lames du processus ptérygoïde et des érosions de la base du crâne avec envahissement intracrânien minime.

Cette classification est devenue l'une des plus largement utilisées aujourd'hui [144,145,170,200,201,210,248,260,314]

La principale limitation de ces systèmes de classification anciens est qu'ils n'ont pas été conçus pour les approches endoscopiques. [158,210]

Avec l'introduction de l'endoscope au début des années 1990, le traitement chirurgical du FNP a commencé à évoluer d'une approche externe à une approche endoscopique, actuellement de nouveaux systèmes de classification adaptés à l'approche endoscopique ont été proposés pour suivre les progrès récents de cette technique : Onerci et al [253] (2006), Carrillo et al [155] (2008), Synderman et al [254] (2010). [260]

En 2010, Snyderman et ses collègues du Centre médical de l'Université de Pittsburgh (UPMC) [254] ont proposé un système de classification basé principalement sur des facteurs pronostiques pour la résection endoscopique, prenant en compte le rôle de vascularisation résiduelle de l'ACI après l'embolisation et la voie de l'extension de la base du crane.

Ces deux facteurs pronostiques sont importants pour déterminer la faisabilité de la résection endoscopique et le risque de reliquat tumoral ou récurrence (résultats de cette résection), et permettre de mieux prédire la perte sanguine per opératoire.

Mais, l'utilisation de ces classifications récente dans la pratique reste très limitée selon la littérature.

Elle existe d'autres classifications comme celles de : Bremer en 1986 [114], Antonelli en 1987 [255], Mishra en 1989 [256], Bagatella et Mazzoni en 1995 [257], Tyagi en 2006 [147], Yi en 2013 [258], Janakiram en 2017 [259], Abdelwahab en 2019 [104] (classification de NSF-COR).

À l'heure actuelle, **aucun système de classification universel** n'est accepté pour cette tumeur, qui prend en compte ces changements dans la pratique. [190,248,260,277,314]

Ces système de classification ont comme but :

- d'harmoniser les indications opératoires et choisir l'approche chirurgicale optimale.
- d'estimer le pronostic (évaluer le risque des récurrences, prédire la perte sanguine per opératoire)

Dans notre série, nous avons adopté la classification de Radkowski ce qui nous a permis de classer nos malades comme suit :

- 1 cas classé stade IIb soit 16.66%
- 4 cas classés stade IIc soit 66.66%.
- 1 cas classés stade IIIb soit 16.66%

Tableau XII : Classification de Sessions (1981) [251]

Stade	Description des extensions tumorales
I	Ia : tumeur limitée au cavum et à la partie postérieure de la cavité nasale. Ib : tumeur étendu dans un ou plusieurs sinus paranasaux.
II	IIa : tumeur étendu en fosse ptérygopalatine, au travers du foramen sphéno palatin . IIb : tumeur étendue en fosse ptérygo maxillaire avec atteinte orbitaire ou du sinus maxillaire IIc : tumeur étendue dans la région infratemporelle ou la joue
III	Extension intracrânienne.

Tableau XIII : Classification de Fisch (1982) [20]

Stade	Description des extensions tumorales
I	Tumeur limitée au cavum et à la cavité nasale, sans destruction osseuse
II	Tumeur envahissant la fosse ptérygopalatine, ou le sinus maxillaire, ou le sinus ethmoïdal ou le sinus sphénoïdal, avec destruction osseuse.
III	Tumeur envahissant la fosse infra temporale, l'orbite et/ou la région parasellaire en respectant le sinus caverneux
IV	Tumeur envahissant du sinus caverneux, du chiasma optique et/ou de la fosse pituitaire.

Tableau XIV : Classification de Chandler (1984) [252]

Stade	Description des extensions tumorales
I	Tumeur limitée au cavum
II	Tumeur étendue à la cavité nasale et/ou au sinus sphénoïdal.
III	Extension tumorale à l'une ou plusieurs des structures suivantes : sinus maxillaire, sinus ethmoïdal, fosse ptérygopalatine, fosse infra temporale, orbite, joue.
IV	Extension intracrânienne.

Tableau XV : Classification de Andrews (1989) (modification de celle de Fisch) [131]

Stade	Description des extensions tumorales
I	Tumeur limitée au cavum et à la cavité nasale, avec érosion osseuse minime ou limitée au foramen sphénoïdal.
II	Tumeur envahissant la fosse ptérygopalatine, ou le sinus maxillaire, ou le sinus ethmoïdal ou le sinus sphénoïdal, avec destruction osseuse.
III	IIIa : tumeur envahissant la fosse infra temporale ou l'orbite sans atteinte endocrânienne IIIb : Idem avec atteinte endocrânienne mais extradurale et parasellaire.
IV	IVa : extension endocrânienne intra durale sans envahissement du sinus caverneux, de la fosse pituitaire ou du chiasma optique IVb : Idem avec envahissement de l'une des structures précédentes

Tableau XVI : Classification de Radkowski (1996) (modification de celle de sessions) [52]

Stade	Description des extensions tumorales
I	Ia : tumeur limitée à la cavité nasale ou au nasopharynx. Ib : idem et s'étendant à au moins un des sinus de la face.
II	IIa : envahissement minime de la fente ptérygopalatine. IIb : envahissement de toute la fente ptérygopalatine avec ou sans érosion de la paroi orbitaire. IIc : extension à la fosse infra temporale ou extension en arrière, au-delà des lames du processus ptérygoïde (espace paratubaire/fosse interptérygoïdienne/espace parapharyngé).
III	IIIa : érosion de la base du crâne (foramen ovale/foramen rotundum/corps du processus ptérygoïde/clivus), extension intracrânienne minime. IIIb: extension intracrânienne massive avec ou sans envahissement du sinus averneux.

Tableau XVII : Classification d'Onerci (2006) [253]

Stade	Description des extensions tumorales
I	Extension minimale dans la cavité nasale, le nasopharynx, le sinus éthmoïde, le sinus sphénoïde, ou la fosse ptérygomaxillaire
II	Envahissement étendue des sinus maxillaires et de la fosse ptérygomaxillaire, extension à l'étage antérieur de la base du crane et extension limitée à la fosse infratemporale
III	Atteinte médullaire du corps et de la grande aile du sphénoïde et de la base du ptérygoïde; atteinte étendue de la fosse infra temporale, de la lame du processus ptérygoïde ou de la région orbitale; oblitération du sinus caverneux
IV	Extension intracrânienne entre l'hypophyse et l'artère carotide interne, tumeur située latéralement à l'ACI, extension dans la fosse cérébrale moyenne.

Tableau XVIII : Classification d'INCan par Carrillo (2008) [155]

Stade	Description des extensions tumorales
I	Envahissement du nasopharynx, des fosses nasales, de l'antrum maxillaire, des cellules éthmoïdes antérieures et du sinus sphénoïde
II	II a : atteinte du nasopharynx, de la fosse nasale, de l'antr maxillaire; des cellules ethmoïdales antérieures et du sinus sphénoïde; extension de la fosse ptérygomaxillaire ou de la fosse infratemporale antérieure aux lames du processus ptérygoïde avec un diamètre <6 cm IIb : extension de la fosse ptérygomaxillaire ou de la fosse infratemporale antérieure aux lames du processus ptérygoïde, avec un diamètre ≥ 6 cm
III	Extension de la fosse infratemporale postérieure aux lames du processus ptérygoïde ou des cellules ethmoïdes postérieures
IV	Extension étendue de la base du crâne > 2 cm ou extension intracrânienne

Tableau XIX : Classification de l'UPMC (University of Pittsburgh Medical Center) par Synderman (2010) [254]

Stade	Description des extensions tumorales
I	Fosses nasales, partie médiale de la fosse ptérygopalatine
II	Sinus paranasaux, partie latérale de la fosse ptérygopalatine, dévascularisation complète
III	Erosion de la base du crâne, atteinte de l'orbite, de la fosse infratemporale, dévascularisation complète
IV	Erosion de la base du crâne, atteinte de l'orbite, de la fosse infratemporale, vascularisation résiduelle
V	Extension intracrânienne, vascularisation résiduelle Médial (M): atteinte médiale du sinus caverneux Latéral (L): atteinte de l'étage moyen

IX. Traitement :

Le traitement du FNP demeure difficile et controversé. Cette affection de nature histologique bénigne est redoutable dans ses formes invasives avec sa tendance à atteindre des structures nobles et à faire saigner faisant courir au patient un risque vital.

Actuellement, la chirurgie occupe une grande place dans la panoplie des méthodes thérapeutiques du fait des progrès qu'elle a connu, sans oublier les progrès réalisés dans le bilan d'extension tumorale grâce aux moyens d'investigation permettant une chirurgie beaucoup moins aveugle qu'autrefois.

Les autres méthodes non chirurgicales n'ont pas d'intérêt excepté la radiothérapie qui trouve une excellente indication dans les formes avancées et les récidives à large extension. Mais, les complications redoutables à long terme en limitent l'utilisation.

Enfin, il est important de signaler l'intérêt d'une embolisation avant la chirurgie afin de réduire le risque hémorragique peropératoire.

1. Moyens :

1.1 Embolisation :

a. Embolisation artérielle transfémorale : [24,264]

Roberson et coll en 1972 [261] sont les premiers à indiquer une embolisation des principaux pédicules nourriciers de la tumeur avant traitement définitif et depuis, nombreux autres auteurs l'ont recommandée pour minimiser le risque d'une hémorragie profuse durant l'acte opératoire. [262] Elle remplace la ligature de l'ACE depuis 1981 [263] mais elle doit être effectuée par des radiologues expérimentés pour éviter ses risques.

Mais, dans l'autre coté, il y a des auteurs qui considèrent que ce procédé n'apporte pas de bénéfice et même augmente le risque de récurrence.

Les agents anticoagulants sont utilisés pendant 2 à 5 jours pour prévenir les risques thromboemboliques avec perfusion du sérum salé isotonique pour éviter la formation de caillot. La prévention des infections est assurée par le respect des règles d'asepsie et par une antibioprophylaxie. Cet examen nécessite une anesthésie générale sauf dans le cas où on a besoin de l'évaluation de l'état neurologique. Dans ce cas certains auteurs préfèrent la neuroléptanalgie.

- **Choix des matériaux d'embolisation :**

- o **Les particules :**

- Particules de Spongel
 - Particules d'Ivalon
 - Particules du Curapson
 - L'éthylène vinyle alcool (Onyx)
 - Extrait de dure mère
 - Particules de Gelfoam

- Particules de Silastic (non résorbables).

La plupart des auteurs recommandent l'utilisation de matériaux résorbables afin de permettre une recanalisation tardive des artères afférentes au FNP et la réalisation d'une nouvelle embolisation en cas de récurrences.

- o **Les fluides – gels– émulsions– pâtes** : Histoacryl et Cyanoacrylate
- o **Les ballonnets** : En latex ou en silicone, ils ont une forme et une dimension variable. Ils sont largables ou non.

- **Technique :**

L'embolisation s'effectue immédiatement à la suite de l'artériographie conventionnelle toujours sous anesthésie générale. C'est un examen long (2à3 heures) pouvant nécessiter plusieurs séquences d'embolisation espacées de trente minutes afin d'analyser les phénomènes de revascularisation précoce par collatérales.

Elle doit s'effectuer sous décoagulation efficace au minimum 2à5 jours et au maximum 3 semaines avant l'intervention chirurgicale délai suffisant à l'obtention d'une reperméabilisation vasculaire rendant l'embolisation caduque.

L'embolisation peut s'effectuer soit dans le territoire carotidien externe soit dans le territoire carotidien interne soit les deux territoires simultanément par cathétérisme sélectif.

- **L'embolisation dans le territoire carotidien externe:**

Classiquement en premier lieu une occlusion du territoire de l'artère faciale (branche de l'artère palatine ascendante) et de l'artère pharyngienne ascendante est réalisée.

Dans un deuxième temps sera réalisé un cathétérisme sélectif de l'artère maxillaire interne de manière distale. L'injection de particules permet une dévascularisation intra tumorale ainsi que les branches nourricières : artère sphéno-palatine, sous orbitaire, palatine descendante et alvéolo-antrale. L'embolisation est aussi réalisée si besoin au niveau de l'artère méningée accessoire (portion proximale du cathéter dans l'artère maxillaire interne ou cathétérisme

sélectif) cette technique peut être complétée par une occlusion du tronc de l'AMI à l'aide de fragments de spongel/Curapson/Ivalon.

Une autre procédure consiste à commencer l'embolisation par le pédicule nourricier le plus important c'est à dire l'AMI puis compléter éventuellement au niveau de l'artère faciale. Il ne faut pas oublier d'opacifier l'artère pharyngienne ascendante afin d'éradiquer un blush vascularisé par la branche antérieure. Cette procédure est répétée au besoin au niveau de l'axe carotidien externe controlatéral.

➤ **L'embolisation dans le territoire carotidien interne :**

L'apport vasculaire par le réseau carotidien interne est noté dans 20% des cas et ne dépend pas forcément de la taille du FNP.

Lorsque les branches intra caverneuses de la carotide interne participent à la vascularisation tumorale de façon importante, il est parfois possible de cathétériser sélectivement ces branches, mais elles sont souvent de fin calibre, multiples, et peu accessibles à un cathétérisme super sélectif sans prendre de risque pour la circulation carotidienne interne d'où l'utilisation d'un ballonnet temporaire de protection. L'occlusion temporaire en amont de l'artère ophtalmique avec un ballonnet non largable autorise une embolisation sous jacente à l'aide d'un autre cathéter. Cette embolisation est suivie d'un rinçage soigneux sous le ballonnet avant le dégonflage de ce dernier.

Cela évite le sacrifice d'un axe à destinée cérébrale.

Il est essentiel avant de réaliser toute occlusion définitive de la carotide interne de pratiquer des tests cliniques de tolérance, d'apprécier la fonctionnalité du polygone de Willis et d'effectuer une surveillance étroite comportant un examen neurologique répété.

Dans tout les cas, la technique d'embolisation doit être très minutieuse et un certain nombre d'impératifs doit être respecté comme pour toute embolisation :

- L'embolie doit être jeté lentement et de façon super sélective après cathétérisme bloqué car le risque de reflux de l'embol est alors considérable.
- Il faut éviter à tout prix d'emboliser à cathétérisme bloqué car le risque de reflux des embolies est alors considérable.
- Il faut éviter d'emboliser de trop grosses particules ou trop d'embolies à la fois.
- Il faut vérifier en scopie télévisée la bonne position du cathéter entre chaque embolisation à l'aide d'injection de produit de contraste.
- Il faut savoir s'arrêter même si le résultat n'est pas parfait pour éviter la migration d'un embolie dans l'artère CI suite à un reflux de produit de contraste.
- Il est nécessaire de faire une sériographie de contrôle longue (15sec) pour apprécier réellement le résultat de l'embolisation.
- Il est nécessaire d'opacifier systématiquement le territoire carotidien interne pour voir s'il n'existe pas d'occlusion des branches intracrâniennes.
- **Résultats :**

Il semble que la qualité du matériel, un protocole soigneux, une équipe expérimentée et disposant du temps nécessaire à la réalisation de cette technique font que cette méthode soit assez fiable.

De nombreux auteurs ont publié des séries qui confirment l'efficacité de l'embolisation sur le saignement peropératoire.

Elle réduit de 50% le saignement peropératoire

L'efficacité de l'embolisation sur le saignement per-opératoire ne fait plus aucun doute malgré que Moulin 1995 [249] ne la recommande qu'en cas des FNP très extensifs. Pour d'autres, elle est systématique en pre-opératoire. Mais elle rend l'excision complète de la tumeur plus difficile. Surtout en cas d'invasion de l'os sphénoïde, de clivus, du ptérygoïde et même en

cas d'invasion postérieure ou dans la FT. D'où le taux élevé de récurrence en postopératoires pour les cas embolisés. [1,263,271–273].

Une étude récente menée par Janakiram en 2016 [274] prouve que le risque de récurrence et de complications est plus élevé dans les cas embolisés et mentionne que l'embolisation préopératoire peut être évitée dans les petites tumeurs.

- **Contre indication, accidents, complications :**

Les contre-indications à l'embolisation, hormis celles liées à l'anesthésie générale, rares à cet âge, sont essentiellement d'ordre anatomiques et diagnostiquées par l'examen artériographique qui la précède :

- Naissance de l'artère ophtalmique depuis la méningée moyenne.
- Anastomose de l'artère vertébrale et de l'artère pharyngienne ascendante.
- Anastomose de l'artère vertébrale et de l'artère occipitale au niveau de l'arc postérieur de la première vertèbre cervicale.
- Anastomose de l'artère maxillaire interne et ses branches avec le système carotidien interne.

Les accidents devenus rares avec l'expérience pratique acquise par les équipes de radiologie interventionnelle, parmi ces risques, il y a ceux inhérents à tout cathétérisme : hématome du point de ponction, spasme et perforation vasculaire et les accidents thromboemboliques.

Les complications mineures : douleurs locales, fièvre, bradycardie transitoire, douleurs dentaires supérieures ou inférieures ou anesthésie des téguments péri-buccales et dans le territoire du V2 transitoires

Les complications graves sont principalement d'ordre neurologique surtout en cas d'embolisation de l'artère CI, leur fréquence est faible, qui peut donner une hémiparésie ou une

hémiplégie, Avec risque des paralysies des nerfs crâniens, AVC ischémique, cécité, nécrose cutanée.

Dans notre série, l'embolisation a été réalisée dans les 5 cas du FNP avec succès puisque nous avons pu réduire la perte sanguine (200 à 400cc), 300cc en moyenne. Une transfusion sanguine a été nécessaire chez un seul cas.

b. Embolisation intratumorale par ponction directe : [23,24,148,264-270]

Certains auteurs ont proposé l'embolisation par ponction directe en intra-tumorale pour limiter les risques des complications neurologiques dues à l'embolisation transartérielle.

- **Technique :**

Sous anesthésie générale, un cathlon de 16 à 22 Gange est introduit dans la tumeur par voie endo-nasale ou percutanée pré-condylienne ou transvestibulaire (en cas d'extension sinusienne).

Ce cathlon sert de guide à des aiguilles de ponction lombaire que l'on positionne dans des différentes parties de la tumeur.

Un reflux artériel confirme que l'aiguille est bien positionnée dans le lit vasculaire tumoral. Celui-ci est opacifié en vérifiant l'absence de contamination artérielle à contre courant des branches des carotides externe et interne.

L'aiguille est rincée avec du glucose à 5%. Afin de supprimer tout composé ionique induisant la polymérisation du cyanoacrylate. Puis un mélange est additionné de tungstène ou de tantale qui améliorent la visualisation des produits sous scopie et colorent la tumeur en voie pour le temps opératoire.

Ensuite 3 à 9 ml de l'embolie selon la taille de tumeur, sera injecté doucement sous contrôle scopique pour éviter l'effraction tumorale en diffusant dans le lit capillaire tumoral, progressivement la tumeur se plastifie.

Des contrôles angiographiques avant, pendant et après l'embolisation sont réalisés pour évaluer les résultats.

Une embolisation régionale complémentaire endovasculaire des branches de la CE évite le saignement de la voie d'abord.

Les patients doivent être opérés dans les 48h à 72 heures après.

L'utilisation d'Onyx dans l'embolisation intratumorale directe des FNP sous guidage endoscopique est une nouvelle méthode qui procure une manière sûre, efficace et contrôlée qui permet une dévascularisation complète de ces tumeurs. Le copolymère éthylène vinyle alcool est un copolymère (Onyx) peut offrir un degré de dévascularisation supérieur à celui d'autres agents emboliques. Cela peut garantir une résection chirurgicale plus facile avec une perte de sang en peropératoire plus faible. Cette technique peut permettre de réséquer la plupart des FNP endoscopiquement. Elle peut être particulièrement utile dans les tumeurs avec une grande irrégularité vasculaire, vasospasme, ou des petites artères nourricières où il peut être difficile de placer un microcathéter.

- **Résultats et indications:**

La tumeur molle hypervasculaire devient plastifiée, exsangue et bien identifiable grâce à sa coloration. L'exérèse est ainsi facilitée et doit être faite dans 48 à 72 heures.

La dévascularisation est complète dans la plupart des cas

Le temps nécessaire pour l'embolisation préopératoire et l'ablation chirurgicale de la tumeur est considérablement réduit.

La perte sanguine en peropératoire est minime.

Le risque de récurrence est réduit.

L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire révèle de très importants phénomènes de nécrose intra tumorale.

Cette technique est réservée :

- Aux volumineux FNP à extension intra-crânienne et recevant une vascularisation massive du contingent carotidien interne
- Aux récidives : petites et multiples, où il y a développement des circulations collatérales importantes.

L'utilisation de cette technique en combinaison avec l'embolisation transartérielle est une méthode sûre, réalisable et efficace. Il peut dévasculariser efficacement les FNP de stade avancé (+ stade IIa de Radkowski [52]) et réduire les saignements peropératoires lorsque la tumeur est réséquée.

En cas des petites tumeurs, l'embolisation par ponction directe peut être réalisée mais ce n'est qu'une technique alternative de choix.

- **Accidents et complications :**

La principale complication est le remplissage à contre courant des branches du siphon carotidien ou de l'artère ophtalmique puis la contamination des artères sylviennes.

La diffusion extra-tumorale du matériel.

Il est nécessaire d'effectuer les injections sous contrôle scopique de profil d'excellente qualité avec un produit d'embolisation bien visible à polymérisation assez rapide pour arrêter la progression du produit lorsqu'on arrête l'injection à la seringue.

Le réflexe trigéminocardiaque (TCR) est un phénomène rare, est caractérisé par l'apparition soudaine d'une hypotension, d'une bradycardie, d'une asystole et d'une dysrythmie. Avec l'arrêt temporaire de la procédure chirurgicale, les signes vitaux se stabilisent généralement sans nécessiter d'enquête supplémentaire, bien que les médicaments anticholinergiques soient souvent utilisés pour prévenir l'hypotension et la bradycardie prolongée.

1.2 Chirurgie :

Le traitement du FNP est avant tout chirurgical.

a. Principe de l'opération :

C'est l'exérèse totale en un temps de la tumeur et de tous ses prolongements, une voie d'abord large est nécessaire.

Le but est d'assurer la guérison et également d'éviter toute séquelle aussi minime soit-elle : cicatrice inesthétique, ankylose mandibulaire, sténose des voies lacrymales, déformation faciale, hypoesthésie sous-orbitaire, trouble de l'articulé dentaire, voire séquelle neurologique.

b. Préparation de l'opération :

b.1 Bilan préopératoire :

Il doit comporter les examens habituels : bilan d'hémostase, hémogramme, groupage sanguin, ionogramme sanguin, radiologie du thorax, un ECG avec consultation d'anesthésie.

b.2 Préparation du patient au bloc opératoire :

La position du malade sera adaptée à l'abord chirurgical choisi.

L'intubation pourra être nasotrachéale ou orotrachéale selon les cas.

Un monitoring cardiaque sera mis en place et un contrôle de la PA.

Deux voies d'abord veineuses seront posées : l'une pour les drogues anesthésiques, l'autre pour les éventuelles transfusions.

b.3 Anticiper un saignement per opératoire :

Vu le risque accru de saignement per opératoire à cause du caractère hypervasculaire de la tumeur, il faut réserver des culots globulaires.

c. Voies d'abord chirurgicales :

Il n'existe guère de consensus sur les voies d'abord chirurgicales, et leur nombre est un reflet du polymorphisme de ces tumeurs et de la difficulté de réaliser un traitement radical.

Le choix de la voie d'abord doit se baser sur la localisation, le volume et l'extension de la tumeur, sur sa vascularisation, sur l'efficacité de l'embolisation, sur l'expérience de l'équipe chirurgicale et sur l'âge du patient.

La voie d'abord chirurgicale d'un FNP doit répondre à certaines nécessités :

- Fournir une exposition aussi large que possible de la base du crâne et particulièrement de la fosse infratemporale ;
- Permettre un contrôle efficace des pédicules nourriciers, principalement l'artère maxillaire interne et ses branches ;
- Pouvoir le cas échéant être combinée à une voie complémentaire, neurochirurgicale ou cervicale ; laisser un minimum de séquelles esthétiques et fonctionnelles sur un visage en pleine croissance osseuse.

Nous effectuons un rappel des abords les plus employés.

c.1 Voie endoscopique endonasale : [241,242,244,272,276-280, 357]

C'est une voie qui devient de plus en plus utilisée. Elle est utilisée soit seule soit associée à une voie chirurgicale classique pour les FNP très étendus.

• **Matériel et Technique :**

Le matériel de base de la chirurgie des sinus sous guidage endoscopique est requis : optique rigide de 4 mm à vision droite ou oblique (30°), caméra vidéo ayant une sensibilité particulièrement élevée, gaine lavante, source de lumière froide au xénon, jeu de pinces Blakesley, ciseaux d'endoscopie, curettes droites et courbes.

Un ciseau frappé droit, voire courbe, est également utile, de même qu'une pince de Kérisson.

Une coagulation est indispensable : pince bipolaire de coelioscopie modifiée et électrode monopolaire gainée.

L'utilisation d'un moteur est souvent nécessaire : pièce à main avec canal irrigateur adaptée aux fraises de 11 cm de long.

Les instruments de type Shaver ne sont pour l'instant pas adaptés à ce type de résection car ils dérapent sur cette tumeur particulièrement fibreuse.

Le saignement peropératoire est limité par l'embolisation préopératoire, la rétraction de la muqueuse, les tamponnements répétés avec des mèches imbibées d'adrénaline au 1/1 000 et enfin l'hypotension contrôlée, comme au cours de toute intervention sinusienne sous guidage endoscopique.

Du fait de l'étroitesse de la fosse nasale et du volume du fibrome, il est impératif d'éviter de morceler la tumeur et de déclencher un saignement.

Dès lors que le volume tumoral est un tant soit peu important, l'exérèse débute par une turbinectomie inférieure, voire moyenne, qui permet d'avoir un large jour sur la choane, le foramen sphéno palatin et le récessus sphénoethmoïdal.

La dissection tumorale est alors débutée en refoulant la tumeur d'avant en arrière, en réalisant si nécessaire une méatotomie moyenne, et en coagulant le pédicule sphéno palatin.

Celui-ci n'est souvent pas clairement individualisable du fait des remaniements tumoraux et de l'embolisation qui assèche véritablement l'artère sphéno palatine.

S'il existe un prolongement tumoral dans la fosse ptérygopalatine, son exérèse sera recontrôlée après ablation de l'essentiel de la tumeur.

L'abord de cette fosse est en effet malaisé à ce stade.

Il faut alors évaluer si la tumeur a une large implantation sur l'arche choanale, voire sur le vomer.

Si tel est le cas, la résection de la partie postérieure de la cloison et du vomer, sans conséquence fonctionnelle, permet de basculer la tumeur sur son insertion postérieure (toit du

cavum et plancher du sinus sphénoïdal) et sur son insertion latérale (aile interne de la ptérygoïde).

Vis-à-vis de l'envahissement dans le sinus sphénoïdal, celui-ci se fait non pas par l'ostium mais par le canal ptérygoïdien, autrement dit par le plancher du sinus sphénoïdal.

Le désenclavement de la tumeur nécessite donc de réaliser une sphénotomie abaissée jusqu'au plancher du sinus.

Cette sphénotomie a de plus l'intérêt, en cas de sinus très pneumatisé, de préciser la situation de l'artère carotide interne dans le sinus, et même parfois la hauteur de sa portion horizontale intrapétreuse, ce qui présente un intérêt majeur en cas d'extension au foramen déchiré ou à la région para-tonsillo-soustubaire.

En fonction de la largeur de l'ethmoïde postérieur et du récessus sphénoethmoïdal, il peut être utile de réaliser à ce stade une ethmoïdectomie postérieure.

Elle présente l'intérêt d'exposer et donc de repérer la paroi interne d'orbite qui est en arrière dans le même plan parasagittal que la paroi interne du sinus caverneux. De plus, en cas de récessus sphénoethmoïdal étroit, ce geste permet d'avoir un jour satisfaisant sur la paroi antérieure du sphénoïde.

Dès lors, la tumeur est abaissée, puis clivée de la ptérygoïde. Un éventuel prolongement dans la racine des ptérygoïdes, rétroptérygoïdien ou dans le corps du sphénoïde, sera désenclavé dans le même temps.

La tumeur est alors basculée de haut en bas dans le cavum et l'exérèse se termine par la section de la muqueuse rhinopharyngée adhérente à la tumeur.

Dans le cas des tumeurs de volume important, ce temps sera plus aisément réalisé par voie endobuccale en rétractant le voile.

La tumeur est alors extraite par la cavité buccale. Vient ensuite le temps du contrôle de l'exérèse.

Il est alors impératif de contrôler chacune des régions anatomiques précédemment repérées sur l'imagerie lors de l'élaboration de la planification opératoire, qu'il s'agisse des extensions intraosseuses, ou encore des extensions dans les parties molles.

Ce temps est particulièrement fructueux en arrière des ptérygoïdes, pour déceler d'éventuels reliquats souvent intraosseux, en particulier dans le corps du sphénoïde ou dans la racine des ptérygoïdes.

L'extension à la fosse ptérygopalatine pose un problème particulier lorsque la tumeur n'a que peu modifié le squelette.

Le prolongement tumoral est en effet masqué par l'apophyse verticale du palatin.

L'exérèse nécessite alors la réalisation d'une large méatotomie moyenne, puis l'exérèse de l'apophyse verticale du palatin et de la paroi postérieure du sinus maxillaire.

Ce geste est réalisé au ciseau frappé, en utilisant un ostéotome courbe introduit par la fosse nasale homo- ou controlatérale.

Le fragment osseux est alors soulevé à l'aide d'une curette.

On peut alors visualiser le prolongement tumoral qui doit être soigneusement séparé du nerf sous-orbitaire à sa sortie du foramen rond et juste avant qu'il ne pénètre dans son canal.

Cette manoeuvre peut s'avérer particulièrement délicate si survient un saignement intempestif de la terminaison de l'artère maxillaire interne insuffisamment bloquée par l'embolisation, ou encore lorsqu'il existe également un envahissement de l'apex orbitaire par la fissure orbitaire inférieure car le nerf est alors véritablement engainé par la tumeur.

C'est alors l'intérêt d'une voie transfaciale de permettre un volet postérieur plus externe permettant d'extraire la tumeur de haut en bas et de dehors en dedans.

L'extension dans la fosse ptérygoïdienne survient après que la tumeur a lysé la partie haute de l'aile interne de la ptérygoïde.

Elle s'engouffre alors entre les deux ailes parfois sur toute leur hauteur.

L'exérèse de ce prolongement impose un fraisage du massif ptérygoïdien ou au moins de l'aile interne qui forme la paroi latérale de la choane.

L'extension dans les parties molles du cavum est difficile à visualiser en peropératoire et il faut donc se résoudre à pratiquer l'exérèse des zones de prise de contraste au scanner.

Ceci amène parfois à squelettiser le toit du cavum en dessous du sinus sphénoïdal parfois jusqu'au clivus.

Latéralement, l'exérèse peut mener au foramen déchiré dont l'orifice inférieur ne répond qu'à des insertions fibreuses.

L'exérèse de la totalité de la tumeur est marquée par l'arrêt du saignement dans la cavité opératoire.

Même les branches artérielles de la carotide interne se spasment aisément, et il n'y a guère que les vaisseaux tumoraux qui demeurent béants et entretiennent le saignement, voire déclenchent une épistaxis parfois cataclysmique dans les suites opératoires.

Afin d'éviter une nouvelle anesthésie pour déméchage, la cavité opératoire est tapissée de mèches résorbables type Surgicel.

Le patient subit ensuite un scanner de contrôle avec injection à j1 ou j2.

Si ce dernier est normal, il quitte alors le service vers le cinquième jour et est suivi durant quelques semaines pour des soins de cavité.

En revanche, s'il existe la moindre prise de contraste suspecte, une révision de la cavité opératoire est planifiée dans les 48 heures sous anesthésie générale.

- ***Indications :***

L'utilisation de la chirurgie endoscopique seule ou en association avec la chirurgie classique dépend de la localisation de la tumeur et de l'expérience du chirurgien.

Pour certains elle est utilisée en cas de petit et moyen FNP, limités au cavum, fosses nasales, sinus sphénoïde, sinus ethmoïde et fosse ptérygopalatine.

Cette approche a récemment été décrite pour les tumeurs envahissant la fosse ptérygopalatine, la fosse infratemporale et même avec atteinte intracrânienne limitée.

Certains auteurs préconisant son utilisation pour les tumeurs au stade avancé, y compris celles avec extension intracrânienne, car les fuites de liquide céphalo-rachidien peuvent être réparées avec succès par endoscopie dans la plupart des cas.

Deux chirurgiens expérimentés pour l'utilisation des 3 mains sont nécessaires.

- **Avantages et inconvénients :**

- Les avantages :

- Le principal avantage de cette approche est l'agression minime et acceptable des tissus mous et des structures osseuses : Pas de cicatrice chirurgicale externe ni d'interférence avec la croissance du squelette faciale.
 - Le risque de récurrence est très réduit que dans les approches externes
 - Une diminution des pertes sanguines en peropératoire
 - Une courte durée d'hospitalisation et une guérison rapide.

La chirurgie endoscopique pour le FNP présente un avantage considérable en améliorant la visualisation par obtention de vues agrandies de la tumeur et des structures adjacentes à partir des différents angles. En outre, la chirurgie endoscopique permet une résection plus précise et complète de la tumeur, minimisant ainsi les saignements per opératoires locaux et la possibilité de laisser un résidu tumoral, tout en préservant l'anatomie et la physiologie nasales normales et en prévenant les perturbations de la croissance faciale survenues après les approches classiques.

– Les inconvénients :

Le coût élevé des matériaux, la manque d'expérience dans l'utilisation de cette technique, la non visualisation de toutes les régions anatomiques et la difficulté de l'excision dans certaines tumeurs et la difficulté de manipulation des matériaux et de changement vers la voie externe alternative sont les inconvénients de la chirurgie endoscopique.

Ses complications sont très rares : La formation de synéchie dans la cavité nasale semble être la complication la plus fréquente.

Carrau et ses collègues ont signalé 1 cas de neuropathie optique qui a disparu après une décompression endoscopique rapide.

L'accès est limité et réduit et le saignement peut obstruer la visibilité de la tumeur.

L'exposition latérale est très limitée avec cette technique.

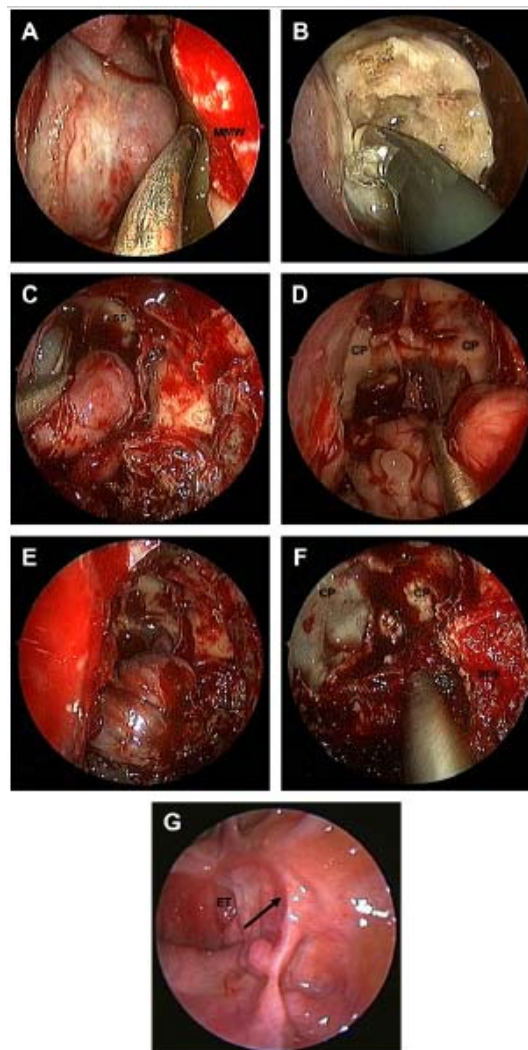


Figure 75 : Résection endoscopique d'un FNP : (A) Vue endoscopique après une maxillectomie médiale réalisée pour améliorer l'exposition peropératoire. (B) La partie intranasale du FNP est déboulonnée avec le dispositif Coblator. Le coblateur fournit un champ presque sans effusion de sang car il résèque et coagule la tumeur en même temps. (C) L'exérese de la partie intranasale du FNP (D) Cette partie a été complètement réséquée (E) La partie restante du FNP a été livrée au nasopharynx et à la cavité nasale postérieure avec des attaches restantes présentes au niveau de la sphéno palatine, du clivus et du canal vidien. (F) La tumeur a été complètement disparue en enlevant (et en forant) les attaches clivales, le plancher du sinus sphénoïde, les extensions dans la fosse ptérygopalatine (PPF) et le canal vidien. [277]

c.2 Voies transfaciales :

✱ *Voie paralatéronasale de Moure et Sebilleau : [114,146,296-299]:*

- ***Technique :***

- Malade, tête en rectitude, table en proclive.
- Après infiltration transcutanée latéro nasale de la joue, de la pyramide nasale, et de la région rétro-tubérositaire et trans- muqueuse du vestibule narinaire, incision cutanée jusqu'à l'os, depuis l'extrémité interne du sourcil jusqu'au seuil narinaire au pied de columelle en contournant le canthus interne et l'aile narinaire.
- Rugination et exposition de la suture fronto-nasale, des os propres du nez, de la branche montante du maxillaire supérieur, de l'orifice piriforme et de toute la face antérieure du maxillaire supérieur jusqu'au pédicule sous orbitaire.
- Respect du pédicule sous orbitaire.
- Repérage de l'insertion du ligament palpébral interne avant la désinsertion.
- Ligature des artères ethmoïdales antérieures et postérieures
- Section basse des voies lacrymales.
- Décollement de la muqueuse nasale et refoulement en dedans, puis luxation de la cloison nasale et résection du vomer.
- L'élargissement en profondeur se fait par :
 - Une éthmoidéctomie avec résection de la paroi interne de l'orbite et ouverture du sphénoïde.
 - Résection de la paroi inter sinuso- nasale avec conservation de la lame des cornets.
 - Désinsertion du pied septal avec refoulement du côté opposé et résection de la cloison osseuse.
 - La trépanation de la paroi postérieure du sinus maxillaire avec repérage et clippage de l'AMI et de ses branches.

- Cet abord élargi permet l'abord des structures profondes à trois niveaux :
 - Au niveau de la FPM par résection de la paroi postérieure du sinus maxillaire et de l'os palatin.
 - Au niveau de la fosse sous temporale :
 - En bas, en réséquant la paroi postéro- externe de la grosse tubérosité du maxillaire supérieur et éventuellement la partie inférieure du contrefort malaire, on se retrouve en dedans de branche montante de la mandibule.
 - En haut, l'abord infra temporal nécessite la résection de la racine de la ptérygoïde. Derrière elle, se trouve le nerf maxillaire inférieur, et son contact est annoncé pour les mouvements brusques des muscles masticateurs. Cet accès est large, et permet l'extraction des prolongements tumoraux des FNP.
 - Au niveau de la région parasellaire, elle se fait en fraisant la paroi externe du sinus sphénoïdal, sous le nerf optique protégé par le cône fibreux de l'orbite. Ce fraisage conduit aux sinus caverneux et de l'ACI est visible dans le sinus caverneux.
- La fermeture consiste après méchage de la cavité, à la remise en place du volet fronto-naso-maxillaire, la réalisation d'une canthopexie, et au déploiement des voies lacrymales le plus bas possible dans les fosses nasales. La suture soigneuse du plan périosté musculaire et cutané évite les séquelles cutanées

- ***Indications :***

Elle permet un accès aux mêmes structures que la voie de Rouge-Denker mais de façon beaucoup plus large et directe.

Cette approche permet l'accès au cavum, aux fosses nasales, l'ethmoïde, le sphénoïde, l'orbite, la FPM, la FIT. La plupart des extensions extradurales intracrâniennes peuvent également être abordées ; De ce fait, Elle est préférable dans les formes postérieures et hautes.

- ***Avantages et inconvénients :***

– Avantages :

Elle permet un accès direct antérieur, large sur l'éthmoïde, le sphénoïde, les fosses nasales, la fosse ptérygomaxillaire, avec un abord large sur la fosse infratemporale et possibilité de contrôler la méninge de l'étage antérieure et réaliser une ligature de l'AMI.

– Inconvénients :

Ils sont liés à l'incision cutanée externe. Les précautions décrites permettent de la réduire le plus souvent à une cicatrice quasi invisible.

Cette voie d'abord ne permet pas de contrôler des extensions vers la fosse infratemporale et notamment, les éléments nerveux et vasculaires de l'étage moyen de la base du crâne. Dans ce cas, il convient d'associer un abord latéral.

Complications:

- Cicatrice inesthétique, hémorragie, céphalées, asymétrie faciale, exophtalmie, exotropie, diplopie, sténose des voies lacrymales : épiphora, atteinte du nerf infraorbitaire: dysesthésie sous orbitaire : engourdissement de la joue, fistule nasolacrimal, infection de la plaie

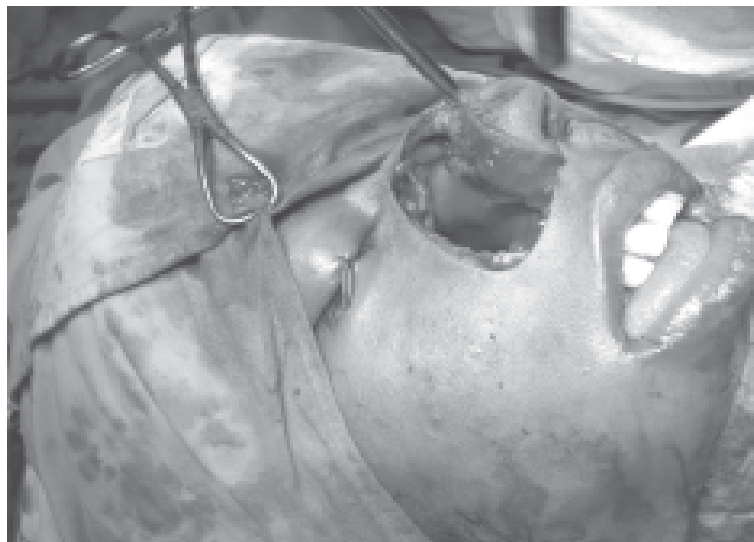


Figure 76: La voie paralatéronasale [299]

* *Voie transfaciale par Degloving : [52,119,146,250,291,300-302]*

- **Technique :**

L'infiltration est effectuée sur la voie d'abord vestibulaire et dans les tissus cutanés de la pyramide nasale.

L'incision du vestibule nasale est effectuée en premier. Elle est bilatérale et circulaire intersepto- columellaire en dedans, inter-cartilagineux en haut et en dehors. Elle rejoint en bas l'orifice piriforme et l'épine nasale. On effectue ensuite un décollement sous périosté de la pyramide nasale comme dans une rhinoplastie.

L'incision du vestibule de la cavité buccale s'étend de 16 à 26 et reste à distance du sillon gingivo labial supérieur. Le frein de la lèvre supérieur est repéré et sectionné. L'incision se poursuit jusqu'au contact osseux et un décollement sous périosté est réalisé dégageant les orifices piriformes et l'épine nasale.

Les incisions nasale et buccale sont ensuite rejointes. On complète alors le décollement à la face antérieure des sinus maxillaires, et de la branche montante du maxillaire supérieur jusqu'au bord inférieur et interne de l'orbite, et jusqu'à la suture naso frontale. Le décollement est limité en dehors par l'émergence des nerfs sous orbitaires. Les voies lacrymales peuvent être sectionnées en cas de nécessité.

Le relèvement du lambeau est facilement assuré par deux écarteurs de Farabeuf. Les ostéotomies faciales peuvent alors être réalisées sans problème: volet naso maxillaire, trépanation de la fosse canine, ouverture ethmoïdale. L'exposition des FN, de l'éthmoïde, du sphénoïde et du cavum avec ou sans libération septale est ainsi excellente.

Le décollement peut être suivi vers le haut pour l'abord des sinus frontaux ou pour rejoindre une incision bi-coronale.

Après méchage nasale, hémostase, régularisation des arêtes osseuses, le lambeau cutané est réappliqué. Les sutures du vestibule nasal sont soigneuse, avec fixation de la columelle à

l'épine nasale. Les sutures de l'incision sous labiale sont effectuées en un plan avec reconstitution du frein de la lèvre supérieure. Un plâtre est mis en place pendant une semaine.

- ***Indications :***

Cette voie est indiquée dans les FNP avec extension vers le sinus sphénoïde, la FPM, le sinus maxillaire, les FN, l'ethmoïde et la fosse temporale.

Elle peut être utilisée seule ou avec endoscopie afin de réduire l'incision et de déterminer la localisation précise de la tumeur.

- ***Avantages et inconvénients :***

– Avantages :

Elle est aussi performante que les autres voies. L'exposition obtenue est très large, bilatérale, et symétrique, elle offre accès aux : cavum, cavités nasales, sinus maxillaire, ethmoïde, sphénoïde, FPM, orbite, FIT, sinus caverneux, fosse crânienne moyenne.

Elle évite l'incision cutanée et sa rançon cicatricielle.

–Inconvénients :

L'hypoesthésie/anesthésie transitoire dans le territoire sous orbitaire.

L'hypoesthésie gingivale due à l'incision vestibulaire.

La sténose des voies lacrymales (épiphora)

La sténose du vestibule nasal.

Une hypertrophie de la cicatrice qui régresse spontanément.

L'impossibilité de réaliser un grand volet fronto– naso– maxillaire.

La fuite de LCR.

Asymétrie faciale

Retard de croissance

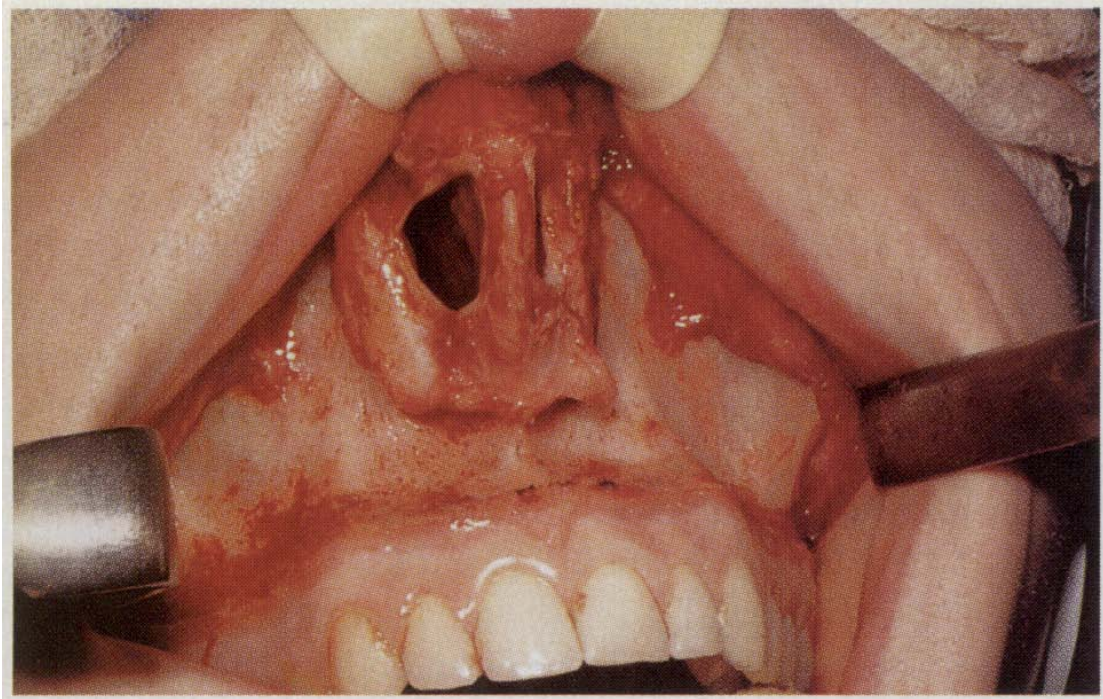


Figure 77 : voie transfaciale de Degloving [52]

c.3 Voies antérieures transmaxillaires :

* *La voie sous labiale de Rouge Denker : [150,163]*

- **Technique :**

Cette voie vestibulaire transantronasale comporte une incision type Caldwell-Luc dépassant de 2 cm la ligne médiane, permettant après rugination du périoste la trépanation de la paroi antérieure du sinus maxillaire et la résection de la cloison intersinusnasale, ainsi que la mobilisation de la cloison nasale, donnant ainsi accès après trépanation de la paroi postérieure du sinus à la partie interne de la fosse infratemporale.

En pratique, l'exposition procurée par cette voie d'abord est exiguë par rapport à celle que procure le Dégloving.

- **Indications :**

L'indication idéale est le FNP de petite taille confiné à la cavité nasale et le nasopharynx avec ou sans des prolongements vers la FIT.

La voie de Rouge Denker peut être une technique efficace et moins mutulante dans la prise en charge des récidives.

- ***Avantages, inconvénients:***

– Avantages :

- Pas d'incision cutanée responsable de cicatrices inesthétiques.
- Large exposition au niveau des prolongements antérieurs et latéraux.
- Elle permet un accès vaste sur les fosses nasales, le cavum, les sinus maxillaires, la fosse ptérygomaxillaire, avec possibilité de ligature de l'artère maxillaire interne.

– Inconvénients:

- L'accès au sphénoïde, au l'ethmoïde postérieur sont difficile.
- les atteintes du nerf sous-orbitaire avec hypoesthésie ou anesthésie dentaire, névralgie.
- Les hématomes sous-cutanés peuvent être prévenus par une hémostase soigneuse.
- La perte osseuse peut entraîner une asymétrie faciale.

✱ *La voie transmaxillonasale bilatérale par ostéotomie de Le Fort I : [9,153,156,159,181,238, 281-288]*

- ***Technique :***

Après incision vestibulaire bilatérale, rugination de la muqueuse du plancher des fosses nasales et désinsertion du septum, l'ostéotomie bilatérale permet l'abaissement du plateau maxillopalatin.

Une fracture maxillaire a été pratiquée pour accéder à des structures telles que les cavités nasales, les sinus maxillaires, les fosses ptérygomaxillaires et la partie antérieure du corps de l'os sphénoïde.

De plus, l'accès postérieur est malaisé puisque le plateau a tendance à basculer vers le bas autour d'une charnière postérieure.

- ***Indications :***

- Elle est souvent indiquée dans les FNP avec extensions tumorales dans la fosse ptérygopalatine, les sinus paranasaux, la fosse infra-temporale et dans le sinus caverneux.
- Elle est également recommandée dans les FNP avec envahissement de la base du crane.

- ***Avantage, inconvénients et Complications :***

- Avantages :

- Absence de séquelles esthétique.
- Une large exposition chirurgicale de l'espace postanasal (sinus paranasaux) , des fosses ptérygopalatine et des fosses infratemporales bilatérales. Évitant ainsi une récidence
- Une vision claire et directe des marges de résection.

- Inconvénients :

- Elle ne donne pas l'accès aux parties : supérieure, postérieure et surtout externe de la fosse infratemporale.
- Les complications sont rares : hémorragie peropératoire due à la rupture de l'artère palatine, abcès jugale, sinusite maxillaire, hypoesthésie ou anesthésie de la sensibilité de la lèvre supérieure, du palais, des incisives supérieures et de la partie latérale du nez, retard de consolidation osseuse (pseudarthrose), nécrose aseptique du maxillaire, apparition ou aggravation d'un dysfonctionnement pré-existant de l'articulation de la mâchoire, atteinte des racines dentaires, dénervation dentair, malocclusion dentaires, énophtalmie, paralysie nerveuse unilatérale des abducens, emphysème sous-cutané, fuite de LCR.
- Elle affecte la croissance maxillaire verticale, son effet cosmétique est négligeable selon Lowlicht [282].

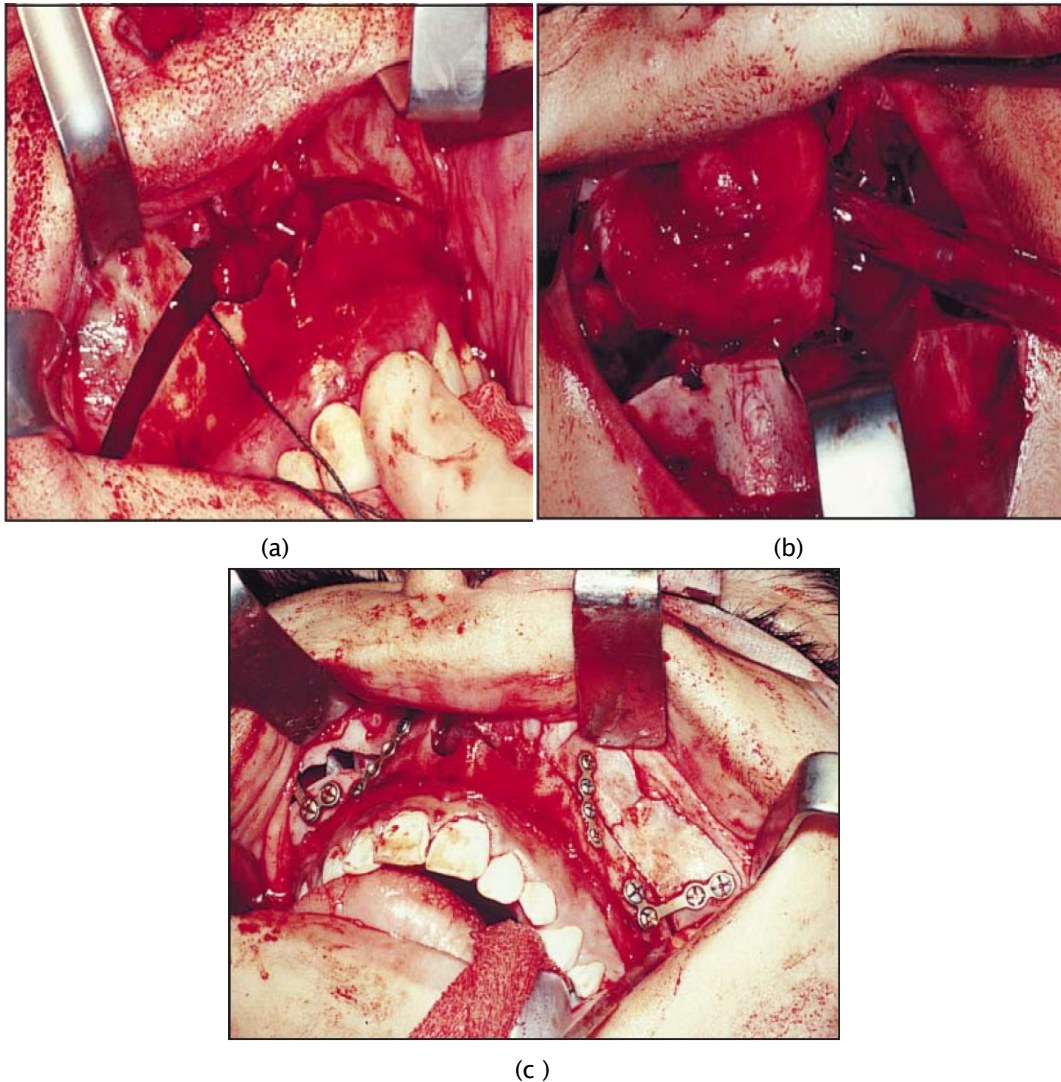


Figure 78: Ostéotomie de Le Fort I : (a) fracture maxillaire (b): résection du FNP (c):
ostéosynthèse par des plaques [288]

c.4 Voie d'abord inférieure : Voie transpalatine :

- **Technique :** [289]
 - Malade en position de Rose.
 - Après infiltration de la sous muqueuse du palais, incision curviligne allant des dents 18 à 28 en restant à 4 mm de l'arcade dentaire (respect des pédicules palatins, respect du canal palatin antérieur).avec respect des pédicules palatins postérieurs et du canal palatin antérieur.

- Puis une rugination du lambeau mucopériosté en arrière jusqu'aux pédicules palatins.
- Une luxation des pédicules en arrière.
- Le dégagement du bord postérieur du palais osseux jusqu'à la lame palatine du maxillaire en avant jusqu'à la libération de l'artère palatine de son canal latéralement à la pince gange.
- Ensuite, une incision transversale de la muqueuse des deux FN en rasant le bord postérieur du palais restant, puis résection de la partie postérieure de la cloison permettant un abord direct de la partie postérieure des deux FN.
- une extension possible du côté de la lésion en prolongeant l'incision muqueuse vers les tissus mous du pilier antérieur du voile, et en sacrifiant un pédicule palatin postérieur. Puis en contournant le rebord alvéolaire postérieur jusqu'à dans le sillon gingivo- labial (Sardana). Cette extension, permet d'atteindre des prolongements latéraux étendus dans la joue et de les refouler vers le cavum.

- ***Indications : [132,146,289,290-292]***

Cette voie est indiquée dans les formes compactes limitées au nasopharynx, aux fosses nasales, et au sinus sphénoïdal avec une extension minimale à la fosse ptérygopalatine.

La voie transpalatine peut être envisagée lorsque le FNP a une extension intracrânienne est petite, extradurale, située autour du sinus sphénoïdal et non alimenté par l'artère carotide interne. [293]

Une voie transptéryopalatine peut être utilisée pour les tumeurs avec envahissement complet de la FPP, avec ou sans extension partielle à la FIT. [294]

Une voie transptérygopalatine-sublabiale est adaptée aux tumeurs avec extension : complète de la FIT, de la joue, de la fosse temporale voire l'arc zygomatique. [294]

- ***Avantages, Inconvénients et Complications:***

- Avantages :

Cette voie permet un accès direct sur le cavum, la partie postérieure des cavités nasales et le sinus sphénoïdal.

Il s'agit d'une voie peu délabrante sur le plan fonctionnel puisqu'elle respecte le sinus maxillaire et la paroi interne des fosses nasales, et laisse intact le palais mou.

- Inconvénients :

L'exposition latérale est très limitée dans cette voie d'où le risque de laisser un résidu tumoral. [132,159,291,292]

Les complications possibles :

- Déhiscences locales de plaies
- Troubles de la phonation et de la déglutition
- Nécrose palatine
- Fistule palatine est la complication la plus fréquente chez les patients traités par cette voie. [146,291,292]
- Raccourcissement du palais
- Insuffisance vélopharyngée.
- Hémorragie postopératoire peut rarement survenir.
- Hypoplasie de la face moyenne et du maxillaire.

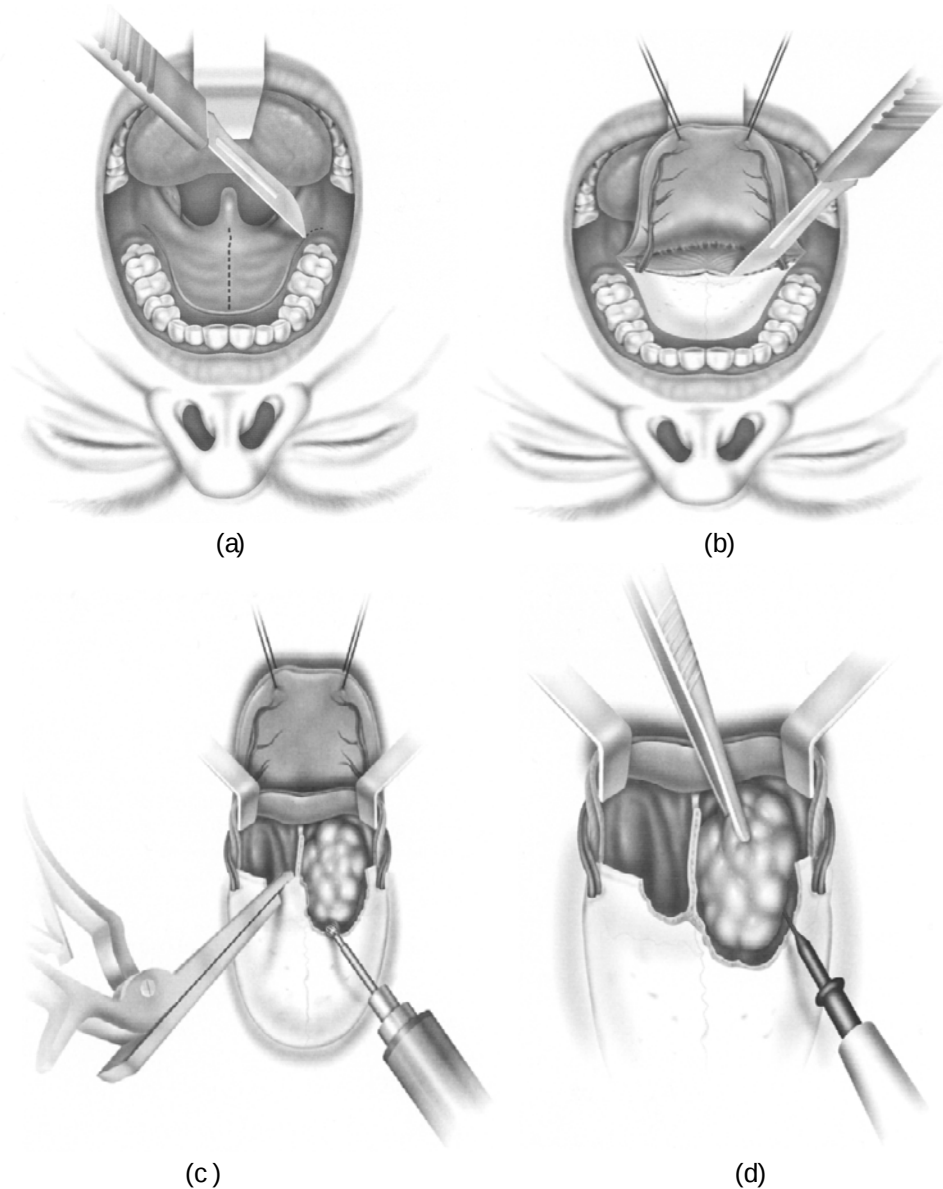


Figure 79: La voie transpalatine :

- (a) Incision mucopériosté en forme de U le long du bord gingival
- (b) Décollement du lambeau périosté
- (c) Dégagement de l'artère palatine postérieure, résection de la partie postérieure du palais dur, incision de la muqueuse nasale et exposition de la partie postérieure des cavités nasales et les prolongements sphénoïdaux
- (d) Résection tumorale [289]

*c.5 Voie d'abord latérale de la fosse infratemporale type c (modifié de Fisch) :
[20,131,132,295]*

- **Technique :**

- Tête en rectitude, table en proclive.
- Une incision pré-auriculaire de parotidectomie prolongée en faucille dans la région temporale et étendue dans la région cervicale.
- Découverte puis dissection du tronc du facial et repérage de la branche frontale qui est rabattue après avoir été protégée.
- Section et dépose de l'arcade zygomatique, le plus en avant possible, réclinée vers le bas avec le masséter.
- Section du coroné et élévation du muscle temporal ; et exposition du toit osseux de la fosse sous temporale.
- Une rugination de la FIT et fraisage de la portion inféro-interne de la région de la fosse cérébrale moyenne.
- Exposition de la dure-mère.
- Repérage en extradural de l'artère méningée moyenne et du V3.
- Fraisage de l'aile ptérygoïdienne permettant d'exposer le V2 et d'accéder à la fosse ptérygo-maxillaire, aux sinus sphénoïdal et maxillaire.
- Fermeture par un lambeau pédiculé musculo-aponévrotique temporal pour l'ouverture pharyngée, par la graisse abdominale pour le comblement de la cavité opératoire, ostéosynthèse du coroné et de la poutre zygomato-masséterienne.

- **Indications :**

Cette voie d'abord permet un meilleur accès à la FIT, la FPM, la sphénoïde, le cavum, la fosse cérébrale moyenne et la partie latérale du sinus caverneux.

Elle peut être associée avec une voie para-latéronasale.

Elle est indiquée dans les stades avancés et à extension intra crânienne.

- ***Avantages et inconvénients :***

- Avantages :

Cette voie permet la ligature précoce de l'AMI. Le principal apport de cette voie est d'aborder la fosse infratemporale et de contrôler la base du crane. La dure-mère peut être exposée largement, la carotide interne et le sinus caverneux sont visualisée et protégés. La plupart des FNP restent extraduraux même s'ils sont intracrâniens.

La rançon esthétique est quasi nulle.

- Inconvénients :

Les séquelles sont minimales et acceptables. La branche frontale du facial peut cependant être traumatisée, par des tractions répétées.

Une surdité de transmission transitoire est habituelle mais rapidement régressive.

Une asymétrie faciale et orthodontique minime.

Si le condyle est conservé on évite un trouble de l'articulé, sinon la latérodéviation de la mandibule est minime. Le trismus post opératoire doit être prévenu par une mécanothérapie.

La croissance de la mandibule peut être affectée. Une légère dépression temporale avec une surdité de conduction peuvent être observées.

c.6 Voies d'abord transmandibulaires :

- Voie de Dingman et Conley :

Par une incision arciforme menée de la pointe de la mastoïde à la symphyse mentonnière, on réalise une ostéotomie horizontale basse de la branche montante de la mandibule.

L'accès à la région rétromaxillomalaire et à la région ptérygoïdienne est satisfaisant, en revanche l'accès à la région ptérygopalatine est malaisé. De plus, elle entraîne la section du nerf alvéolaire inférieur.

- **Voie décrite par Legent et al :**

Grâce à une incision préauriculaire poursuivie dans la région cervicale, une ostéotomie mandibulaire haute, au-dessus de l'épine de Spix, permettant la conservation du nerf dentaire inférieur et du nerf lingual.

Là encore, le principal inconvénient de cette voie réside dans la difficulté d'accès à la partie haute de la fosse ptérygomaxillaire et de la région rétromaxillomalaire.

- **Voie de Biller ou voie cervicotransorale avec mandibulotomie médiane :**

Elle réalise un abord antéro-inférieur de la fosse infratemporale, la progression chirurgicale se faisant le long du ptérygoïdien médial.

L'incision cervicale est tracée de la pointe de la mastoïde jusqu'au bord latéral du corps de l'os hyoïde et remonte en avant de la symphyse mentonnière, avec section labiale inférieure.

Les gros vaisseaux du cou sont disséqués et repérés.

Après la réalisation de l'ostéotomie mandibulaire et incision de la muqueuse du plancher buccal jusqu'au pilier antérieur du voile, l'hémimandibule est réclinée en haut et en dehors en même temps que la glande sousmaxillaire et le mylohyoïdien libéré de ce dernier.

On obtient un jour large sur la région ptérygoïdienne jusqu'au foramen ovale, voire sur la trompe d'Eustache et la paroi latérale du cavum.

En revanche, l'exposition de l'aile interne de la ptérygoïde ou de la fissure ptérygopalatine est barrée par la tubérosité maxillaire, dont le sacrifice paraît excessif s'agissant d'une pathologie bénigne ; de même l'abord d'un éventuel prolongement dans la fosse temporale est impossible.

Cette voie par ailleurs très anatomique entraîne souvent un trismus sévère lié à la dissection des muscles ptérygoïdiens, voire au traumatisme de l'articulation temporomandibulaire.

c.7 Voie transbasale ou sous-faciale :

Ces voies d'abord ne sont justifiées que dans les rares extensions massives à l'étage antérieur.

Elles présentent l'inconvénient de sacrifier l'olfaction.

1.3 Radiothérapie :

Cumming et al, en 1984 [165] ont étudié une série de 55 cas de FNP irradiés, 80% en première intention et 20% après une chirurgie. Un taux de contrôle est de 80% après RTH. et ils ont conclu à l'indication de la radiothérapie en première intention dans le traitement du FNP quelque soit la taille et le degré d'extension de la tumeur.

En 1988, Economou et al. [173] ont montré que la RTH devrait être réservée aux FNP avec extension intracrânienne (surtout en cas d'envahissement du sinus caverneux), Ils ont recommandé une dose de 36 Gy.

McGahan et al, 1989 [239] ont traité 15 patients par RTH, 11 patients avaient une extension dans la fosse cérébrale moyenne et 6 cas dans le sinus caverneux, 4 patients ont récidivé dans les 2 ans. Aucune récurrence tumorale n'a été constatée chez les patients traités aux doses tumorales les plus élevées (36–46 Gy). Aucune complication grave n'a été observée.

Robinson et al, en 1989 [303] ont rapporté 10 cas de FNP irradiés (30–40Gy en 20 fractions) avec atténuation des symptômes chez 8 cas à la fin du traitement et une résolution radiologique objective est beaucoup plus lente, elle est complète chez un seul patient ; ils ont conclu que la RTH est efficace pour les FNP intra et extra-crâniens et elle est associée à une morbidité minimale. Il devrait être envisagé pour la prise en charge initiale de ces patients.

Fields et al, en 1990 [240] a rapporté 13 cas du FNP traité par une RTH (2 patients ont reçu la RTH en 1^{ere} intention, 11 autres après un traitement chirurgicale inefficace), la dose utilisée était de 3600 à 5200 cGy. La tumeur a été contrôlée chez 11 patients (85%) après irradiation. En effet, il a recommandé l'utilisation de la RTH dans les FNP à large extension (en particulier ceux avec extension intracrânienne) et les récides multiples après résection chirurgicale.

Deschler en 1992 [304] a préconisé la radiothérapie pour les FNP étendus en intracrânien ou récides en intracrânien.

Kasper et al en 1993 [305] ont utilisé la radiothérapie à faible dose (30 Gy) comme adjuvant à la chirurgie large dans les stades avancés du FNP, la morbidité étant minimale.

Kuppersmith en 2000 [306] a obtenu des bons résultats avec le système de modulation de rayons intensifiés (IMRT). Il l'a utilisé sur deux cas de récide non résécable avec une dose de 34 à 45 Gy. La surveillance endoscopique n'a pas trouvé de tumeur à 15 et 40 mois, avec moins d'effet secondaires que dans la RTH conventionnelle.

Il a recommandé cette technique pour le traitement des FNP extensifs ou des récides.

En 2001, Reddy et al. [307] ont rapporté 15 patients atteints de JNA à stade avancé traités par radiation (6 cas en 1^{ere} intention et 9 cas après résection chirurgicale) et ont signalé un taux de réponse complète de 85% après 5 ans. La dose de rayonnement totale était de 20 à 30 Gy. Un suivi minimum de 2,5 ans a été signalé.

En 2002, Lee [118] a traité 27 cas par une radiothérapie externe (30-55 Gy), 15% des patients irradiés ont développé une tumeur récidivante 2 à 5 ans plus tard et des complications postradiques à long terme. Il a préconisé la radiothérapie externe comme un traitement de première intention pour les tumeurs avec extension intracrânienne en raison d'une morbidité moins élevée que la chirurgie pour ces tumeurs invasives.

Deguchi en 2002 [308] a utilisé le cyberknife (4512 cGy) chez un patient qui a refusé le traitement chirurgical et qui n'a pas eu une amélioration 7 mois après une RTH externe (dose totale 24Gy). Et il a observé une disparition presque complète de la tumeur après 7 mois. Le suivi pendant 2 ans n'a pas décelé aucun effet indésirable majeur ni récurrence. Ce cas démontre que le traitement par Cyberknife est plus sûr et plus efficace que la radiothérapie conventionnelle.

En 2003, Dare et al [309] ont utilisé une radiochirurgie stéréotaxique par gamma knife (20 Gy de dose) dans le but de limiter les radiations des structures adjacentes normales, chez 2 patients traités initialement par la chirurgie avec des résidus dans le sinus caverneux chez le premier et dans la FIT chez le deuxième, avec une bonne réponse après plus de deux ans de suivi par IRM.

- ***Indications :***

Elle peut être utilisée seule ou comme traitement adjuvant.

Elle est indiquée pour : les FNP extensifs avec extension intra crânienne inopérable, les multiples récurrences, les résidus tumoraux inextirpables ou chez des patients qui refusent la chirurgie.

- ***Accidents et complications : [114,118,165,307,310–313]***

- Accidents : Hémorragies en per RTH.
- Complications précoces :
 - ✓ Troubles trophiques : mycoses, sécheresse, croûtes....
 - ✓ Xérostomie, caries
 - ✓ Rhinite atrophique
 - ✓ Nécrose de tissus mous
 - ✓ Fibrose
 - ✓ Atrophie osseuse, ostéoradionécrose, ostéomyélite

- ✓ Endophtalmie, Atrophie d'une hémiface
- ✓ Nécrose du lobe temporel, abcès intracérébral
- ✓ Paralysie du VI et gonflement jugal
- Complications tardives :
 - ✓ Transformations sarcomateuses : il s'agit soit de fibrosarcome, angiosarcome, ou ostéosarcome pouvant survenir jusqu'à 20 ans après l'irradiation.
 - ✓ Carcinome épidermoïde du cavum
 - ✓ Carcinome thyroïdien : le risque est multiplié 4 fois, le délai pouvant être de 35 ans après l'irradiation.
 - ✓ Carcinome basocellulaire de la peau
 - ✓ Histiocytofibrome malin, 5 ans après l'irradiation.
 - ✓ Autres : cataracte, glaucome, atrophie du nerf optique, tumeurs orbitaires radio-induites, tumeurs des glandes salivaires, Retard de croissance, trouble de croissance du massif facial, pan hypopituitarisme.....

En somme :

La constatation des récurrences en post RTH et de complications tardives fréquentes et graves après deux ans de suivi obligent le contrôle à long terme, font de la RTH un outil thérapeutique marginal, exclusivement réservé aux formes inopérables que se soit en première intention comme en cas de récurrences.

L'inconvénient majeur est lié au rôle de l'irradiation dans la carcinogénèse conduisant à ne pas retenir la radiothérapie comme traitement de première intention pour une tumeur bénigne chez un sujet jeune

Dans notre étude la RTH externe est utilisée chez deux patients :

- chez le premier cas : FNP à large extension intracrânienne, RTH d'emblée avec une bonne réponse.
- chez le deuxième : cas de récurrence après résection chirurgicale, il y a une persistance de la tumeur avec diminution de son volume.

1.4 Autres :

a. Chimiothérapie : [202]

Bien que l'indication de la chimiothérapie ne soit pas de pratique courante dans le traitement du FNP en raison de son inefficacité et de ses effets secondaires importants, [277,314,315] des résultats favorables ont été rapportés dans quelques publications.

Goepfert et al., [316] l'ont utilisé pour traiter cinq cas de FNP étendu, ayant récidivé après une prise en charge initiale par chirurgie et/ou irradiation. La chimiothérapie a permis d'obtenir de très bons résultats: une réduction tumorale dans 4 cas un ou deux mois après le début de la chimiothérapie et dans un seul cas la disparition de la tumeur clinique, radiologique et histologique, avec une réossification de la lyse osseuse six mois après la chimiothérapie.

Il préconise cette thérapeutique dans les récurrences si on ne peut utiliser ni la chirurgie ni la radiothérapie, dans les formes avec envahissement intracrânien des structures vitales et lorsque la tumeur aurait un important contingent au départ de la carotide interne.

Cependant, l'utilisation de ces médicaments cytotoxiques nécessite une précaution quant aux complications inhérentes telles que: les cardiomyopathies secondaire à la doxorubicine et la myélosuppression réversible

Deux protocoles de chimiothérapie ont été décrits dans le traitement des angiofibromes nasopharyngiens. Le premier, qui est le plus utilisé, est basé sur deux médicaments : la doxorubicine à j1 (60 mg/m²) en IV et la dacarbazine de j2 à j6 (250 mg/m²) en IV. Un nombre de quatre cycles est préconisé. Le cycle est répété chaque trois à quatre semaines, selon la tolérance du patient. Le deuxième protocole administré par voie intraveineuse, associe

vincristine à 2 mg / m² une fois par semaine pendant 12 semaines, la dactinomycine à 0,015 mg / kg / jour pendant 5 jours tous les 3 mois et le cyclophosphamide à 10 mg / kg / jour.

Schick et al. [317] ont rapporté un cas du FNP très agressif et inopérable. Ils ont obtenu une régression très significative de la taille tumorale après chimiothérapie associant l'adriamycine et la décarbazine. Devant le résultat obtenu, ils ont conclu que ce moyen thérapeutique ne pouvait plus être considéré comme palliatif.

b. Hormonothérapie :

L'hormonothérapie étant presque abandonnée en raison de son inefficacité et de ses effets secondaires importants. [277,314]

b.1 Les androgènes:

Nous les citons pour mémoire car ils sont actuellement abandonnés.

Ils ont été préconisés, au départ, par Hayes Martin, Erlich et Abels, sur la base d'un déficit en hormones males. [3]

Les résultats ont été variables, décevant dans la plupart des cas.

En 1948, Martin et al., [3] ont constaté que le FNP se produisait principalement chez des patients sexuellement sous-développés. Sur la base de cette observation et du fait que la tumeur a une tendance à la régression après la maturité sexuelle, ils ont supposé que la formation de la tumeur était due à une production réduite d'androgènes. Ils ont donc administré de la testostérone en préopératoire et ont constaté que la croissance de la tumeur était stoppée et que la tendance aux saignements diminuait.

Schiff [4] a mis en doute l'efficacité des androgènes, il a administré des androgènes à deux de ses malades et il a observé une certaine involution, non spectaculaire dans 1 cas.

Apostol et Frazell [140] ont rapporté l'expérience du Memorial Sloan Kettering cancer center. Où 14 malades ont reçu du propionate de méthyl-testostérone de 1936 à 1956:

- Une seule fois, la tumeur a diminué de volume ainsi que la tendance hémorragique.

- Aucun effet n'a été observé dans les autres cas.

En 1966, Johnsen et ses collaborateurs [56] ont rapporté un cas du FNP traité en pré-opératoire, d'abord avec des androgènes, puis avec des œstrogènes; ils ont estimé qu'il y avait une croissance tumorale après l'administration de testostérone ainsi qu'une réduction significative de la taille et de la vascularisation tumorale due aux effets de l'œstrogène sur cette tumeur.

Récemment, Riggs et al [318] ont décrit un cas de récurrence du FNP 20 ans après une résection tumorale associée à un traitement exogène à la testostérone. Ce cas ajoute des preuves supplémentaires au rôle de la testostérone dans la pathogenèse du FNP et de ses récurrences. Il souligne en outre la possibilité que la testostérone peut conduire à la repousse de la tumeur à tout moment, même des décennies après le traitement.

b.2 Les anti-androgènes:

Le flutamide, un anti-androgène non stéroïdien, agit en bloquant les récepteurs androgéniques sans les effets secondaires des analogues des œstrogènes. [315]

Ce médicament a une action antihormonale : il empêche les hormones mâles (essentiellement un stéroïde androgène, la testostérone) de stimuler la glande prostatique et les tissus sensibles aux androgènes.

Il est utilisé chez l'homme dans le traitement des cancers de la prostate.

Gates [319], en 1992, a traité 5 patients atteints de FNP par le flutamide (500mg/j en 4 prises pendant 6 semaines). La TDM a montré une réduction tumorale moyenne de 44% (18 à 62%) chez 4 cas et une augmentation de la taille tumorale de 33% chez un seul cas, Ils ont constaté aussi une diminution des pertes sanguines per opératoires suite à la réduction préopératoire de la taille de la tumeur.

Tous les patients ont bien toléré le flutamide et le dosage de testostérone sérique était normal chez tous les malades.

Aucun malade n'a présenté de récurrences après 3 à 4 ans d'évolution.

Thakar et ses collaborateurs [320] ont réalisé une étude comprenant 20 patients masculins atteints du FNP ; un traitement pré opératoire à base de flutamide (10 mg / kg / j) a été administré pendant 6 semaines et la taille de la tumeur a été évaluée par IRM. L'étude a donné des résultats intéressants: les patients pré-pubères et post-pubères ont réagi différemment à l'hormonothérapie : Chez les patients post-pubères, le flutamide a permis d'obtenir une régression tumorale moyenne de 16.5% à partir de structures vitales adjacentes et de garantir une approche chirurgicale plus conservatrice ; Par contre, les patients pré-pubères ont répondu mal au traitement.

En revanche, d'autres n'ont pas pu confirmer ces résultats précédents, Labra et al., [321] en traitant en préopératoire une série de sept patients atteints de FNP avec extension intracrânienne avec une cure du flutamide (500mg/j) pendant 3 semaines. Ils ont constaté que le flutamide ne diminuait pas de manière significative la taille de la tumeur (moyenne 7,2% (4.8 à 11,1%)) ou la perte de sang peropératoire et concluaient que le flutamide n'a aucun effet sur la taille du FNP et ne montre aucun avantage au moment de la chirurgie.

Ce traitement pourrait constituer une option thérapeutique en cas de FNP extensifs et inopérables et surtout en cas de récurrence après une chirurgie préalable.

Les seuls effets indésirables rencontrés dans ces études ont été minimes limités à : des nausées, une mastodynie, une gynécomastie transitoire, une élévation transitoire des enzymes hépatiques, une baisse de libido.

La fuite de LCR a été décrite comme une complication possible du traitement hormonal au flutamide dans un cas du FNP avec envahissement de l'étage antérieure de la base du crâne. [322]

b.3 Les œstrogènes :

De nombreux auteurs ont étudié le rôle du traitement estrogénique préopératoire à des doses variables (soit seul, soit comme traitement adjuvant avant une chirurgie ou une

irradiation), la capacité du traitement hormonal à produire une régression objective de la tumeur est toujours contestée.

Le mécanisme par lequel l'œstrogénothérapie a provoqué les modifications observées de la croissance tumorale reste hypothétique.

Au milieu du XXe siècle, sur la base de la théorie hormonale, Schiff [4] a traité 2 patients par le stilbestrol (15mg/j pendant un mois) et a constaté dans les 2 cas une involution spectaculaire de la tumeur. Histologiquement, l'auteur a remarqué une maturation du collagène, avec une diminution considérable du nombre des lacs vasculaires. Cette diminution du lit vasculaire de la tumeur étant responsable de la diminution du risque hémorragique.

Donc, il a préconisé l'utilisation systématique d'œstrogènes avant la chirurgie comme moyen permettant de réduire les pertes sanguines peropératoires.

Cependant, l'utilisation d'œstrogénothérapie préopératoire est limitée à cause des raisons suivantes:

1. La variabilité de la réponse tumorale au traitement.
2. Elle allonge le délai opératoire ce qui laisse le temps au FNP, en cas d'inefficacité, de pousser ses prolongements.
3. Les effets féminisants (modification de la voix, augmentation du volume des seins, atrophie testiculaire) et le risque accru de complications cardiovasculaires.

Par la suite, de nombreuses études ont démontré une réponse tumorale variable aux œstrogènes.

En 1966, Johnsen et ses collaborateurs [56] ont comparé l'effet de l'œstrogène et de la testostérone sur le FNP et ils ont conclu que L'œstrogénothérapie préopératoire entraîne une maturation considérable du tissu tumoral et, partant, une tendance réduite au saignement opératoire, elle a été recommandée comme un complément de la chirurgie.

Walike et MacKay en 1970 [323] ont réitéré les résultats de Schiff [4] par des preuves fondées sur des études histopathologiques au microscope électronique selon lesquelles le diéthylstilbesterol (Stilbesterol) engendrait une maturation marquée de la composante fibreuse et de l'endothélium vasculaire, le résultat était une tumeur plus ferme avec des vaisseaux sanguins relativement moins nombreux et plus contractiles. Et ils ont suggéré qu'un traitement adjuvant pré-opératoire au stilbestérol facilite l'ablation chirurgicale de ces tumeurs avec une perte de sang réduite.

Jafek et al [161] en 1973, dans une série de 25 patients, ont traité 9 malades par 2.5mg, 3fois/j de stilbestrol pendant 2 à 4 semaines et ils ont noté une diminution de la perte sanguine per opératoire d'environ 1 litre.

L'évaluation histologique n'est pas fiable pour mettre en évidence la réduction de la vascularisation tumorale car des coupes histologiques du même spécimen tumoral peuvent montrer des profils vasculaires histologiques variables. Christiansen [324] en 1974 et ses collègues ont pu démontrer de manière objective une diminution de la vascularisation après un traitement par œstrogène en utilisant l'angiographie.

Ward et coll [325] en 1974, chez 14 patients ayant reçu 2.5 à 5mg, 3fois/j de stilbestrol pendant 2 à 4 semaines, ont noté une diminution modérée mais sensible de la spoliation sanguine et du volume tumoral.

En 1977, Kuttner et ses collaborateurs [326] ont examiné quatre tumeurs traitées avec un œstrogène préopératoire. Les tissus ont été examinés par microscopie optique et électronique. Ils ont décrit chez eux des modifications histologiques et cytologiques des composantes fibreuse et vasculaire avec une sclérose distincte du tissu tumoral, et ils ont postulé que ces changements conduisent à une contraction cellulaire avec une diminution ultime de la taille de la tumeur. Leurs résultats suggèrent une action directe des œstrogènes sur le tissu du FNP.

Duckert et al., 1978 [327] ont signalé une réduction du volume tumoral et de sa vascularisation chez un patient traité avec du diéthylstilbestérol, à raison de 15 mg par jour

pendant 3 mois. Après l'arrêt de l'œstrogène, une augmentation du volume tumoral a été notée pour atteindre sa taille initiale à deux mois environ. La chirurgie a été différée et le patient a reçu une deuxième cure d'estrogènes. Le scanner final a montré que la croissance de la tumeur avait été arrêtée. L'involution tumorale semble certainement être dépendante des hormones puisque l'arrêt du traitement a entraîné une résurgence de la croissance tumorale chez ce patient.

Johns et al. en 1980 [328] n'ont pas trouvé les récepteurs d'œstrogène chez aucun de 6 cas étudiés du FNP, deux de ces patients traités avec des œstrogènes ont été améliorés sur le plan clinique. Cette réponse se produisant en l'absence de récepteurs aux œstrogènes suggère que l'action des œstrogènes sur les FNP est indirecte. Alternativement, ces tumeurs peuvent dépendre de la testostérone et l'administration d'œstrogènes supprime les niveaux normaux de la testostérone circulante chez l'homme, ce qui entraîne une réduction de la taille de la tumeur et de sa vascularisation.

Certains auteurs, tels Biller [329], n'ont noté aucune diminution du saignement opératoire après traitement par les œstrogènes avant l'intervention. Alors que Hulthen [330] a remarqué une stimulation de la croissance tumorale par l'œstrogène. Cependant, la plupart des auteurs concluent à l'efficacité du traitement par les œstrogènes avant l'intervention, sur le volume tumoral et les hémorragies préopératoires.

2. Indications :

Le traitement du FNP est avant tout chirurgical, les autres thérapeutiques ne faisant que préparer ou compléter un geste opératoire.

Un Fnp ne peut être déclaré inopérable qu'après avoir envisagé toutes les solutions chirurgicales possibles, même les plus lourdes.

Il n'y a pas de voies d'abord standard des FNP. Le choix de l'approche chirurgicale doit être fait selon la localisation et l'extension de la tumeur, la vascularisation de la tumeur, l'efficacité de l'embolisation, l'âge du patient et l'expérience de l'équipe chirurgicale.

Toutefois, il est nécessaire de garder à l'esprit l'âge du malade et limiter dans le possible la rançon esthétique.

Nous prendrons comme support la classification de Radkowski.

2.1 FNP stade I a selon Radkowski :

FNP limité à la cavité nasale ou au nasopharynx.

Il peut être abordé par voie transpalatine ou par voie de Rouge Denker.

La voie endoscopique endonasale constitue le meilleur choix pour ces tumeurs.

Les résultats obtenus par ces méthodes pour cette indication sont satisfaisants pour la plupart des auteurs.

2.2 FNP stade Ib, IIa et II b selon Radkowski :

FNP étendu à la FPM et / ou aux sinus paranasaux.

Une voie transpalatine peut être envisagée en cas du FNP envahissant le sinus sphénoïde avec extension minime à la fosse ptérygopalatine.

L'abord de Rouge-Denker élargi est satisfaisant lors de ce stade en cas d'extension antérieure et basse (sinus maxillaire)

La voie paralatéronasale est préférable en cas d'extension postérieure et haute (sinus sphénoïdal et éthmoïde).

La voie de Lefort I peut être utilisée pour les premières formes et la voie de Degloving pour les deuxièmes.

Certains auteurs préfèrent la voie endoscopique pour ces stades ou la voie combinée.

2.3 FNP stade IIc selon Radkowski

FNP envahissant la fosse infra temporale ou étendu en arrière, au-delà des lames du processus ptérygoïde.

Ces stades sont abordés par la voie latérale sous temporale, en outre, elles peuvent être abordées par la voie paralatéronasale élargie.

Certains utilisent la voie de Degloving, la voie endoscopique ou la voie de Lefort I.

D'autres associent une voie antérieure et une voie latérale, ou une voie classique sous guidage endoscopique (Voie combinée).

2.4 FNP stade IIIa selon Radkowski :

FNP avec érosion de la base du crane avec ou sans extension intracrânienne minime.

Certains utilisent la voie Degloving avec la voie latérale sous temporale.

D'autres associent ce dernier à la voie PLN élargie ou à une voie neuro chirurgicales.

Une voie combinée est recommandée récemment comme choix d'abord dans les FNP avec envahissement de la base du crane.

En cas des résidus inextirpables peuvent être traités par la RTH.

2.5 FNP stade IIIb de Radkowski :

FNP avec extension intracrânienne massive avec ou sans envahissement du sinus caverneux.

C'est l'abord latéral sous temporal associé à un abord neurochirurgical qui est le plus utilisé.

Certains auteurs préconisent la voie combinée car les fuites de LCR peuvent être réparées avec succès par endoscopie dans la plupart des cas.

Mais aussi la RTH et la chimiothérapie peuvent être indiquées.

X. Evolution– surveillance:

Le FNP peut évoluer vers l'hémorragie, la régression spontanée, la transformation maligne ou la récurrence, d'où la nécessité d'une surveillance.

1. Risque hémorragique :

Vue le caractère hypervasculaire du fibrome, il y a un risque majeur d'hémorragie en pré et per opératoire d'où l'intérêt de l'embolisation en préopératoire pour diminuer ce risque.

Après l'âge de 20 ans, la tendance de la tumeur à saigner sera réduite, en raison d'une augmentation des éléments fibreux. [255]

Dans notre étude, Une transfusion sanguine était nécessaire chez un patient en per opératoire ; La chirurgie s'est terminée sans incident avec une hémostase assurée dans les autres cas.

2. Régression spontanée :

La cinétique de croissance du FNP est variable et probablement liée aux changements hormonaux, car elle peut passer d'une croissance rapide pendant la petite enfance à l'adolescence à une évolution plus lente voire une régression spontanée après la maturité sexuelle. [235,343]

Les résultats histologiques corroborent l'idée d'un FNP se régresse avec l'âge, car la composante fibreuse de la tumeur se développe progressivement avec le temps [331]

La régression spontanée du FNP a été décrite par plusieurs auteurs, mais elle est inhabituelle, et lorsqu'elle est constatée, elle est extrêmement lente : la tumeur se régresse sur plusieurs années.

En 1954, Dane [59] a signalé une régression spontanée sur 16 ans d'un FNP de stade avancé non traité auparavant.

Weprin [332] a rapporté en 1991 un cas d'involution totale de la tumeur chez un patient qui a refusé tout traitement.

Par la suite ; deux études différentes en 2008 de Tosun [333] et de Spielmann [334], sur 2 cas du FNP qui ont choisi de ne pas recevoir aucun traitement, ont constaté une diminution progressive et lente de la taille tumorale chez ces 2 cas.

Mais **la plupart** des cas de régression spontanée ont été documentée chez des patients présentant un reliquat tumoral après une résection incomplète ou une récurrence [296] :

- Witt en 1983 [174], Stansbie en 1986 [331] et Jacobsson en 1989 [335], Chacun entre eux a rapporté un cas de reliquat tumoral postchirurgical qui s'est régressé spontanément sur 16 mois, 5 ans et 8 ans respectivement.
- Dohar en 1992 [336]: 1 cas de récurrence, la tumeur a été complètement disparue 12 ans après le diagnostic initial.
- Herman en 1999 [235]: il a surveillé sur une longue durée 9 de ses patients avec des reliquats tumoraux, et il a constaté une involution progressive de ces derniers. En se basant sur ses résultats, il a préconisé le suivi à long terme des reliquats tumoraux chez les patients asymptomatiques par la TDM, car une involution peut se produire.
- En 1999, Lloyd [1] a rapporté deux cas d'involution de FNP dont un a été traité par chirurgie et radiothérapie, l'autre par la chirurgie seule.

De plus, plusieurs rapports suggèrent que la plupart des petits reliquats tumoraux post-chirurgicaux de FNP se comportent de manière indolente, montrant une stabilité de la taille ou même une régression, en particulier chez les patients postpubères, ce qui plaide en faveur d'une politique d'attente vigilante assortie de contrôle radiologique régulier dans certains cas afin de retarder ou éliminer le besoin d'une intervention chirurgicale et les risques qui s'y rattachent. [235,334]

L'attitude de surveillance post opératoire par la TDM et l'IRM a permis de mieux surveiller l'évolution et l'involution du fibrome.

Dans notre étude, aucune régression spontanée n'a été constatée.

3. Transformation maligne du FNP :

La transformation maligne de cette tumeur bénigne est extrêmement rare.

Une revue de la littérature n'a révélé que sept cas bien documentés de transformation sarcomateuse du FNP. [13,310–312,337–339]

Elle survient principalement chez les patients ayant déjà subi une radiothérapie. (Batsakis et al. 1955 [13], Gissleson et al. 1958 [337], Chen et Bauer 1982 [310], Spagnolo et al. 1984 [312], Makek et al. 1989 [311]).

Le sarcome radio-induit est la deuxième tumeur maligne induite après irradiation de la tête et du cou, [339] il s'agit le plus souvent d'histiocytome fibreux malin, d'angiosarcome, d'ostéosarcome ou de fibrosarcome. [340]

Les sarcomes radio-induits sont le plus souvent des sarcomes de haut grade, peu différenciés. [340]

La période de latence entre la radiothérapie et la transformation du FNP allait de 10 mois [13] à plus de 20 ans [337].

La dose délivrée joue également un rôle. [340]

Dans les cinq cas de FNP préalablement irradié, la dose administrée était supérieure de 30 Gy [13,310–312], et pouvait atteindre 120 Gy [337].

Néanmoins, Donald [338] en 1979 a rapporté le premier cas d'une dégénérescence sarcomateuse du FNP chez un patient de 48 ans qui n'a pas bénéficié d'une radiothérapie préalable. Il a eu une procédure opératoire unique pour sa tumeur et plus récemment, Allensworth et al. [339] en 2016 ont décrit également une transformation maligne chez un patient de 48 ans n'ayant pas comme antécédent une irradiation.

L'âge moyen des patients au moment du diagnostic de la dégénérescence maligne était de 44 ans (extrêmes: 23-66 ans).

Le délai entre le diagnostic initial du FNP et la transformation sarcomateuse était de 1 an à 12 ans, avec une moyenne de 4 ans.

Dans cinq), l'étude histologique des sept cas de dégénérescence maligne a montré :

- Un fibrosarcome dans 5 cas ; (Batsakis et al. 1955, Gisslessen et al. 1958, Chen et Bauer 1982, Spagnolo et al. 1984, Makek et al. 1989).
- Un histiocytome fibreux malin dans un cas ; (Spagnolo et al. 1984)
- Un sarcome indifférencié de haut grade dans un cas. (Allensworth et al. 2016)

Aucun cas de transformation n'a été trouvé dans notre étude.

4. Récidives :[159,235]

La gravité du FNP réside, outre son caractère extensif locorégional, dans sa propension à la récurrence d'où la surveillance obligatoire pour détecter précocement et la prendre en charge correctement.

4.1 Fréquence :

La fréquence de récurrence varie d'une étude à l'autre et en fonction de localisation et des extensions initiales.

La récurrence est considérée comme la croissance des résidus.

Elle varie de 0% à 46.15%. (Tableau XX)

Plusieurs récurrences peuvent survenir.

Les récurrences sont plus fréquentes et plus précoces en cas d'extension basi et intracrânienne. [1,235,255,342,344]

Tableau XX : Fréquence et délai de récurrence du FNP selon plusieurs études

Auteurs	Année de publication	Nombre des cas	Récidives (%)	Recul (mois)	Moyenne du délai de la récurrence (mois)
Ungkanont [107]	1996	43	32.55%	61.8	17.9
Paris [250]	2001	33	18.18%	56 (12–144)	15
Roger [357]	2002	20	0%		
Glad [108]	2007	43	2.32%	276	7
Llorente [137]	2011	43	5%	85 (10–252)	22
Iovanescu [150]	2013	30	16.66%	12–24	6–12
Huang [101]	2014	156	31.4%	55 (2–182)	16
Godoy [356]	2014	13	46.15%	0–36	
Song [353]	2018	55	38.2%	82.5 (2–153)	21.38
Notre étude	2019	6	16.66%	24	18

4.2 Causes des récurrences :

Actuellement plusieurs facteurs clinico-radiologiques qui influencent la récurrence du FNP sont : l'âge au moment du diagnostic, le stade, la localisation, les sites d'extension, la taille de la tumeur, l'embolisation préopératoire, l'approche chirurgicale, traitements antérieurs et les pertes de sang peropératoires. Mais ces facteurs pronostiques restent controversés et n'ont pas été clairement établis. [101,155,217,237,263,278,349,350,351,353,354]

Les récurrences les plus fréquentes sont corrélées à des extensions tumorales difficiles à contrôler chirurgicalement du FNP en particulier les extensions supérieures et latérales : à la base du crâne, au sinus sphénoïde, à la FIT, à la base du ptérygoïde, au clivus, au sinus caverneux, au foramen lacerum, à la fosse cérébrale antérieure et moyenne, l'orbite et aux tissus mous. [1,101,107,159,235,276,292,341,342,344,354]

Des pertes sanguines accrues réduisent la visibilité tumorale pendant la chirurgie, cela augmente le risque de résidu tumoral et favorise la récurrence. [353]

Il apparaît que le FNP à une tendance plus prononcée à la récurrence chez le sujet jeune où la tumeur à une tendance évolutive plus rapide tant pour la forme primitive que pour la récurrence.[101,263,292,341,351,353,354]

Pour expliquer cela une étude menée par Song et al. en 2018 [353] ont trouvé une association entre l'âge et l'expression de HIF-1 α (facteur induit par l'hypoxie-1 α), les patients plus jeunes peuvent avoir des taux élevés de HIF-1 α , par conséquent, ils ont un risque accru de récurrence, l'étude a identifié l'HIF-1 α comme un autre facteur permettant de prédire le pronostic du FNP.

La récurrence tumorale est principalement observée chez les patients avec de FNP de stade avancé (> stade IIa de Radkowski[52]), les tumeurs de stade avancé sont difficiles à réséquer complètement et, par conséquent, le stade de la tumeur doit être pris en compte lors de l'évaluation de risque de récurrence. [52,101,108,189,235,291,347,348,350,351,353,354]

La grande majorité des auteurs considèrent que la réalisation d'embolisation préopératoire contribue à la diminution du taux de récurrence, car elle favorise un meilleur contrôle du saignement peropératoire et une réduction possible de la taille de la tumeur. Ces deux facteurs sont associés à une meilleure visualisation chirurgicale, ce qui garantit une résection facile et complète de la tumeur. [108,137,189,297,348]

Cependant, Lloyd et al. [1] en 1999 et en 2000 et Mann et al. [271] en 2004 s'opposent à cela, affirmant que de l'embolisation préopératoire peut augmenter le taux de récurrence en rendant la tumeur plus difficile à l'enlever et donc plus de chance d'avoir des résidus et par conséquent de récurrence.

Un FNP avec une vascularisation résiduelle après une embolisation préopératoire est plus susceptible de récidiver, un suivi postopératoire plus long est justifié dans ce cas. [137,254]

Certains facteurs biologiques impliqués dans l'oncogénèse peuvent jouer un rôle essentiel dans le pronostic du FNP et sembler plus spécifiques que les marqueurs

clinicoradiologiques utilisés actuellement, ils peuvent permettre de prédire avec précision la tendance à la récurrence après un traitement chirurgical du FNP. [350,351]

Heinrich et al [346] ont démontré que l'activation d'oncogènes entraîne une récurrence de la tumeur. La détection des amplifications génomiques pourrait donc aider à l'avenir à distinguer les tumeurs à risque élevé de récurrence de celles à risque faible.

Le taux de récurrence chez les patients avec FNP présentant une expression élevée de la métalloprotéase matricielle-9 est plus élevé que chez ceux présentant une expression faible de la MMP-9, la métalloprotéase matricielle-9 est un facteur pronostique pour la récurrence tumorale du FNP. Une surexpression de MMP-9 est un indice de mauvais pronostic. [350]

Les cellules Th17 sécrètent la cytokine pro-inflammatoire interleukine-17 (IL-17) et jouent un rôle important dans la carcinogenèse et la progression tumorale. Sun et al en 2014 [352] ont constaté que les patients présentant une infiltration tumorale importante par des cellules productrices d'IL-17 présentaient des taux de récurrences plus élevés ; Donc, la forte infiltration de cellules productrices d'IL-17 dans le microenvironnement du FNP est un facteur indépendant de pronostic défavorable avec un délai de récurrence plus court.

L'angiogenèse est un processus essentiel pour la croissance et la métastase des tumeurs solides et, par conséquent, le FNP est un angiofibrome hautement vascularisé. Des études récentes ont identifié l'expression de l'endogline (CD105) dans plusieurs types de tumeurs solides, et les niveaux de CD105 sont corrélés à divers facteurs clinicopathologiques, notamment la diminution de la survie et la présence de métastases. Wang et al en 2013 [351], Song et al en 2018 [353] ont remarqué que le taux de récurrence chez les patients atteints du FNP avec une densité microvasculaire tumorale élevée est augmentée, et ils ont conclu qu'elle est un facteur pronostique indépendant de la récurrence chez les patients déjà traités chirurgicalement, elle est un meilleur prédicteur de mauvais pronostic chez ces patients que d'autres facteurs clinico-pathologiques. L'angiogenèse, qui peut jouer un rôle important dans l'apparition et le développement du FNP, constitue donc une cible thérapeutique potentielle du FNP. [350,351]

Howard et coll. en 2001[344] et Tyagi et al. en 2007 [341] a considéré que l'exérèse méticuleuse du FNP et l'exploration de la base du sphénoïde et du canal ptérygoïde avec un forage chirurgical permet d'éliminer tout résidu tumoral et diminuer le taux de récurrence. Ceci est en accord avec El Sharkawy en 2011[347] qui a pensé que des prolongements en forme de doigt dans l'os spongieux de la base du crane étaient la cause de récurrence; par conséquent, une exploration minutieuse de la base du crâne, en particulier dans la région sphénoïde et ptérygoïdienne, était nécessaire.

En outre, Thakar en 2016 [217] a approuvé que l'atteinte du canal vidien dans le FNP est presque constante et peut être occulte lors de l'évaluation radiologique. Le site peut héberger un résidu tumoral microscopique après une résection apparemment complète. L'exploration et le forage post-ablation de la région du canal de vidian / base des ptérygoïdes sont recommandés dans tous les cas, indépendamment des apparences radiologiques.

Dans les tumeurs de grande taille, le défi chirurgical est de savoir s'il faut procéder à une résection extensive et faire face à une morbidité plus élevée ou à une résection limitée et faire face à des taux de récurrence plus élevés.

Le FNP qui a des pédicules nourriciers développés aux dépens de l'ACI et surtout controlatérale, a un risque élevé de récurrence. [101,292,341,349]

L'exérèse incomplète de la tumeur est la cause la plus fréquente de la récurrence. Elle peut être due:

- à une mauvaise appréciation de l'extension de la tumeur notamment au latéral et basocrânien.
- à une forme ramifiée du FNP ou un prolongement pédiculé qui peut rester enclavé dans une logette osseuse ou dans un muscle envahi.

La classification correcte du FNP est la base du choix de la voie d'abord et la résection complète de la tumeur sont des facteurs clés pour réduire le taux de la récurrence. [189]

4.3 Diagnostic des récurrences : [155]

La majorité des récurrences se manifestent dans les 12 à 24 mois suivant l'opération. Cependant, certains auteurs retrouvent des périodes un peu plus longues et les récurrences multiples ne sont pas rares.

Le diagnostic peut être posé dans 2 circonstances :

- Devant la reprise de la symptomatologie comme notre cas de récurrence.
- Au cours d'un examen systématique postopératoire clinique (par endoscopie nasosinusienne) ou radiologique (TDM ou IRM)

Le FNP récidivé envahit souvent les régions dont l'accès chirurgical est difficile tel que l'endocrâne et la FIT.

Quelques récurrences peuvent rester asymptomatiques ou même diminuer de volume. [255,331]

La présence des résidus ne signifie pas l'évolution vers la récurrence d'où l'intérêt de la surveillance.

Une fois la récurrence est découverte, un bilan complet s'avère nécessaire : TDM, angiographie ou mieux une IRM pour établir une conduite adéquate.

4.4 Attitude thérapeutique vis-à-vis de la récurrence : [315,348]

La prise en charge de la récurrence est controversée, elle doit être adaptée à chaque patient et doit prendre en compte la localisation tumorale, l'âge du patient, les complications du traitement et la possibilité d'involution spontanée afin de mieux définir la stratégie de traitement.

Après avoir établi le bilan habituel comme pour un FNP, il faut distinguer deux types de situations :

- Les récurrences sans atteinte basicrânienne : qui relèvent le plus souvent d'un traitement chirurgical, la voie d'abord sera adaptée à l'extension tumorale.

- Les récurrences avec atteinte intracrânienne : il n'y a pas d'attitude stéréotypée, cependant l'indication de la RTH est beaucoup plus large, seule ou en complément de la chirurgie.

5. Suivi postopératoire :

La fréquence de récurrence du FNP rapportée dans la littérature est élevée. C'est pourquoi le suivi postopératoire est crucial chez ces patients, y compris examen clinique et radiologique.

Il n'y a pas de consensus concernant les recommandations relatives à l'imagerie postopératoire.

Le choix entre la tomodensitométrie et l'IRM pour identifier le résidu tumoral ou la récurrence est ouvert à la discussion.

En raison de la croissance sous-muqueuse du FNP, l'IRM et la tomodensitométrie sont supérieures à l'examen endoscopique pour identifier tout résidu ou récurrence [343]. En raison des modifications inflammatoires généralement observées 3 à 4 mois après la chirurgie, la différenciation entre le FNP et le tissu cicatriciel actif peut être extrêmement difficile [342,343]. C'est pourquoi plusieurs auteurs ont recommandé d'effectuer une IRM juste après l'acte chirurgical jusqu'à 72 heures, afin de permettre l'identification précoce de tout résidu tumoral [342,343]. D'autres auteurs affirment que l'imagerie de suivi ne devrait pas être réalisée avant 6 semaines, car un scanner ou une IRM précoce peut donner une fausse impression d'un résidu tumoral due à divers artefacts postopératoires [341]. Dans leur revue publiée en 2012, Nicolai et al. [343] a recommandé que quelle que soit la technique de suivi choisie, elle devrait être effectuée tous les 6 à 8 mois pendant au moins 3 ans après la chirurgie. [343]

Le diagnostic du FNP récidivant ou résiduel peut être difficile. En fonction de leur expérience clinique, Chagnaud et al. [345] ont proposé la gestion suivante:

1. Le patient est asymptomatique, l'endoscopie est normale et aucune masse résiduelle n'est visualisée à l'examen radiologique 3 ± 4 mois après la chirurgie. Un examen clinique seul est recommandé.

2. Le contexte clinique est compatible avec une récurrence. Une masse est visualisée en endoscopie. La TDM ou l'IRM confirment le diagnostic de récurrence et précisent ses extensions. Un deuxième traitement est effectué.
3. Le patient est asymptomatique, l'endoscopie est normale et une augmentation de la masse à l'extérieur du cavum est observée lors du premier examen radiologique effectué 3 ou 4 mois après l'opération. Un nouvel examen radiologique est effectué 3 ± 6 mois plus tard:
 - (a) Si la masse est plus petite et / ou rehaussée faiblement, un troisième examen sera effectué 6 mois plus tard. En cas d'absence d'évolution au dernier examen, le suivi sera exclusivement clinique.
 - (b) Si la masse est stable, un suivi radiologique tous les 6 mois est obligatoire.
 - (c) Si la taille de la masse augmente, une deuxième intervention chirurgicale ou radiothérapie est indiquée.

Au total :

Le problème majeur du FNP est la récurrence.

La présence des résidus ne signifie pas l'évolution vers la récurrence d'où l'intérêt de la surveillance clinique et la réalisation du bilan radiologique.

Le contrôle des récurrences s'est amélioré au fil des années grâce aux techniques modernes d'imagerie.

Certains auteurs préconisent une IRM juste après l'acte chirurgical, d'autres après 6 mois.

La plupart des auteurs préconisent une surveillance endoscopique et radiologique de préférence par l'IRM tous les 6 mois puis tous les ans pendant deux ans, trois ans ou 5 ans voire à l'âge pubertaire.

Dans notre étude, nous avons trouvé un seul cas de récurrence (soit 16.66%) sur un recul moyen de 18 mois, qu'il a été traité par la radiothérapie avec une bonne réponse.

CONCLUSION

Le FNP est une tumeur rare, richement vascularisée, histologiquement bénigne, mais d'évolution locorégionale très agressive avec extension sous muqueuse dans toutes les directions pouvant mettre en jeu le pronostic fonctionnel et vital.

Il intéresse presque exclusivement les adolescents de sexe masculin.

L'origine, la pathogénie et l'histoire naturelle du fibrome nasopharyngien restent hypothétiques.

Sa présentation clinique la plus fréquente est celle d'une obstruction nasale associée à des épistaxis récidivantes, Les autres symptômes dépendent de la direction de l'extension lésionnelle.

La biopsie est très dangereuse, elle reste justifiée en particulier chez un sujet âgé ou de sexe féminin et elle doit être réalisée au bloc opératoire.

La TDM, l'IRM et l'artériographie permettent de confirmer le diagnostic, faire un bilan d'extension très précis, visualiser les pédicules nourriciers et de guider une embolisation préopératoire, et donc de choisir la voie d'abord chirurgicale la plus adéquate.

A la TDM, c'est la seule tumeur hyper vasculaire fortement rehaussée par l'injection du produit de contraste, et qui se développe à partir du trou sphéno palatin.

Une prise en charge multidisciplinaire thérapeutique, à la fois ORL, radiologique, oncologique et éventuellement neurochirurgicale est cruciale.

L'embolisation est le premier temps thérapeutique lorsque la chirurgie est indiquée, elle permet de limiter le risque hémorragique en peropératoire.

La chirurgie est la meilleure option thérapeutique, elle a largement bénéficié du développement de la chirurgie endonasale et de l'artériographie interventionnelle. Cependant,

les autres moyens thérapeutiques: radiothérapie, chimiothérapie et hormonothérapie gardent des indications limitées.

L'importance des récurrences commande la nécessité d'une surveillance postopératoire à l'examen endoscopique, la TDM ou mieux l'IRM, afin de dépister un reliquat tumoral postopératoire ou une récurrence à distance.

RÉSUMÉS

Résumé

Objectif : Le fibrome nasopharyngien (FNP) est une tumeur rare, bénigne, hypervascularisée survenant presque exclusivement chez l'adolescent de sexe masculin ; il peut engager le pronostic fonctionnel et vital par les complications qu'il peut engendrer. Son traitement est essentiellement chirurgical. Le but de notre travail est d'étudier les aspects épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et évolutif des patients pris en charge pour FNP au service d'ORL l'hôpital Arrazi du CHU Mohammed VI-Marrakech-en se référant à la littérature.

Matériels et méthodes: Etude rétrospective incluant 6 cas de FNP colligés au service d'ORL de l'hôpital Arrazi de CHU Med VI de Marrakech entre janvier 2015 et janvier 2018.

Résultats : Tous nos patients sont de sexe masculin, âgés de 13 à 26 ans avec une moyenne d'âge de 18.33 ans.

Le délai de consultation était de 1 à 24 mois avec une moyenne de 8 mois.

La symptomatologie clinique est dominée par les signes rhinologiques : l'obstruction nasale (83.33%), l'épistaxis (66.66%), les rhinorrhées(33.33%), l'anosmie (33.33%), et des signes traduisant l'extension tumorale : la déformation faciale (33.33%), les céphalées (33.33%), la diplopie (16.66%).

Nous avons réalisé une endoscopie nasale au tube rigide chez tous nos patients qui a permis de suspecter fortement le fibrome nasopharyngien.

Tous nos patients ont été explorés par une TDM et une IRM, qui ont montré le caractère hypervasculaire de la lésion avec une extension antérieure (100%), une extension latérale (83.83%), une extension supérieure (50%), une extension orbitaire (33.33%) et une extension endocrânienne dans 16.66%. Nous avons classé le FNP selon la classification de Radkowski et al (1996) : stade IIb (1cas), stade IIc (4cas) et stade IIIb (1cas)

Une artériographie a été pratiquée dans les 6 cas. Elle a montré le pédicule nourricier principal développé aux dépens de l'AMI dans 6 cas (soit 100%) associé à des branches de la carotide interne dans 4 cas (soit 66.66%).

Une embolisation artérielle préopératoire a été réalisée dans 5 cas et a permis d'éliminer le blush vasculaire.

Une chirurgie par voie combinée a été réalisée dans 4 cas (stade IIc), et par voie endoscopique seule a été réalisée dans un cas (stade IIb). Un cas inopérable avec extension intra crânienne a bénéficié d'une radiothérapie externe.

Les suites opératoires étaient simples.

L'évolution a noté une seule récurrence (16.66%) 18 mois après la chirurgie, qui a été traitée par la radiothérapie externe avec une bonne réponse.

Conclusion : La gravité du fibrome nasopharyngien est liée à son potentiel *hémorragique* et à son *agressivité* locale. L'imagerie confirme le diagnostic et évalue l'extension, étape importante dans le choix du traitement. L'embolisation préopératoire constitue une étape essentielle dans la stratégie thérapeutique par la diminution du saignement peropératoire. Son traitement est basé principalement sur la chirurgie. Cependant, dans certains cas, l'extension de cette tumeur pose des problèmes d'exérèse par voie oto-rhino-laryngologique stricte, pouvant nécessiter une intervention en double équipe ORL et neurochirurgie voire même une radiothérapie seule ou complémentaire.

Abstract

Objective: Juvenile nasopharyngeal angiofibroma (JNA) is a rare, benign, hypervascular tumor that occurs almost exclusively in the adolescent male; it can engage the functional and vital prognosis by the complications that it can generate. His treatment is mainly surgical. The purpose of our work is to study the epidemiological, diagnostic, therapeutic and evolutionary aspects of the patients with the JNA hospitalized at the ENT department of the Arrazi Hospital in CHU Med VI in Marrakech by referring to the literature.

Materials and method: Retrospective study including 6 cases of collated at the ENT department of the Arrazi Hospital in CHU Med VI in Marrakech between January 2015 and January 2018.

Resultats : All our patients were male sex, aged from 13 to 26 years with an average age 18.33 years.

The delay to consult was 1 to 24 months with an average of 8 months.

The clinical symptomatology is dominated by rhinological signs: nasal obstruction (83.33%), epistaxis (66.66%), rhinorrhea (33.33%), anosmia (33.33%), and signs reflecting tumor extension: facial deformity (33.33%), headache (33.33%), diplopia (16.66%).

We performed a nasal endoscopy with the rigid tube in all our patients which allowed to suspect the nasopharyngeal fibroma.

All our patients were explored by the CT scan and the MRI, which showed the hypervascular character of the lesion with anterior extension (100%), lateral extension (83.83%), superior extension (50%), orbital extension (33.33%) and extension. endocranial in 16.66%. We classified the JNA according to the classification of Radkowski et al (1996): stage IIb (1case), stage IIc (4cases) and stage IIIb (1 case).

Arteriography was performed in all 6 cases. She showed the main feeder pedicel developed at the expense of AMI in 6 cases (100%) associated with the branches of the internal carotid in 4 cases (66.66%).

Arterial embolization preoperative was carried out in 5 cases and eliminated the vascular blush.

Combined approach was performed in 4 cases (stage IIc), and endoscopic approach alone was performed in one case (stage IIb). An inoperable case with intracranial extension benefited from external radiotherapy.

The postoperative follow-up was simple.

The evolution noted a single recurrence (16.66%) 18 months after the surgery , who was treated by external radiotherapy with a good response.

Conclusion: The severity of the nasopharyngeal angiofibroma is related to its hemorrhagic potential and local aggressiveness. Imaging confirms the diagnosis and evaluates the extension, an important step in the choice of the treatment. Presurgical embolization is an essential step in the therapeutic strategy by reducing intraoperative bleeding. His treatment is based primarily on surgery. However, in some cases, the extension of this tumor poses problems of exeresis by strict otorhinolaryngological approach, which may require intervention in double ENT team and neurosurgery or even a single or complementary radiotherapy.

ملخص

الهدف: إن الورم الليفي الخيشومي هو ورم نادر حميد وجد مجهز وعائيا يحدث بشكل شبه حصري عند الذكور المراهقين، يمكن أن يكون مسؤول عن مضاعفات وظيفية و حيوية، علاجه هو أساسا الجراحة. الغرض من عملنا هو دراسة الجوانب الوبائية والتشخيصية والعلاجية والتطورية لمرضى الورم الليفي الخيشومي من خلال الرجوع إلى المراجع العلمية.

المواد والأساليب: دراسة بأثر رجعي تشمل 6 حالات من الليفوم الوعائي التي تم جمعها في قسم الأذن و الأنف والحنجرة في مستشفى الرازي للمركز الإستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش بين يناير 2015 ويناير 2018.

النتائج: جميع مرضانا هم من الذكور، الذين تتراوح أعمارهم بين 13 إلى 26 عامًا ويبلغ متوسط أعمارهم 18.33 عامًا.

مدة تأخر استشارة الطبيب تتراوح من 1 إلى 24 شهرًا بمتوسط 8 أشهر

يهيمن على الأعراض السريرية علامات مثل: انسداد الأنف (83.33%)، رعاف (66.66%) ، سيلان الأنف (33.33%) ، فقدان حاسة الشم (33.33%) ، وعلامات تعكس امتداد الورم. : تشوه الوجه (33.33%) ، والصداع (33.33%) ، شفع (16.66%).

لقد قمنا لكل مرضانا بكشف بالمنظار الداخلي الأنفي ذي الأنبوب الصلب مما قادنا إلى الشك في وجود الورم الليفي الخيشومي.

تم فحص جميع مرضانا بالأشعة المقطعية والتصوير بالرنين المغناطيسي، الذين أظهروا مدى غنى الآفة بالأوعية الدموية مع تمدد الأمامي (100%)، تمدد الجانبي (83.83%)، تمدد العلوي (50%)، تمدد المداري (33.33%) وتمدد داخل الجمجمة في 16.66%. صنفنا الورم الليفي الخيشومي وفقًا لتصنيف رادكوسكي (1996): المرحلة IIb (حالة واحدة)، والمرحلة IIC (أربع حالات) و المرحلة IIIB (حالة واحدة)

التصوير الشرياني أجري في جميع الحالات الستة لقد أظهر السويقة المغذية الرئيسية وقد تطورت على حساب الشريان الفكي العلوي الداخلي في 6 حالات (100 %) وفروع من الشريان السباتي الداخلي في 4 حالات (66.66%).

تم تنفيذ الانصمام الشرياني قبل الجراحة في 5 حالات وأدى إلى اختفاء الإحمرار الوعائي.

تم إجراء الجراحة الخارجية موجهة بالمنظار في 4 حالات (المرحلة IIc)، وتم إجراء الجراحة بالتنظير لوحده في حالة واحدة (المرحلة IIb). حالة مع تمديد داخل الجمجمة استفادت من العلاج بالأشعة.

كانت متابعة ما بعد الجراحة بدون حوادث أو مضاعفات.

التطور عرف انتكاسة واحدة (16.66 %) 18 شهرًا بعد الجراحة ، تم علاجها بواسطة الأشعة وكانت الإستجابة جيدة.

الخلاصة: ترتبط شدة الورم الليفي الخيشومي بإمكانية نزفيه وعدوانيته المحلية، التصوير الطبي يؤكد التشخيص ويقيم امتداد الورم، وهي خطوة مهمة في اختيار العلاج. الانصمام قبل الجراحة هو خطوة أساسية في الاستراتيجية العلاجية عن طريق الحد من النزيف أثناء العملية. يعتمد علاجه بشكل أساسي على الجراحة. ومع ذلك ، في بعض الحالات ، يطرح امتداد هذا الورم مشاكل في الاستئصال عن طريق اتباع نهج الأنف والأذن والحنجرة لوحده، الأمر الذي قد يتطلب تدخلاً من فريق الأنف والأذن والحنجرة وجراحة الأعصاب أو حتى العلاج الإشعاعي لوحده أو التكميلي.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Lloyd G., Howard D., Phelps P., Cheesman A.**
Juvenile angiofibroma: the lessons of 20 years of modern imaging.
J Laryngol Otol. 1999 Feb;113(2):127-34.
2. **Lloyd GA, Phelps PD.**
Juvenile angiofibroma: imaging by magnetic2resonance, CT and conventional techniques.
Clin Otolaryngol Allied Sci. 1986 Aug;11(4):247-59.
3. **Martin H, Ehrlich HE, Abels JC.**
Juvenile nasopharyngeal angiofibroma.
Ann Surg 1948 Mar;127(3):513-36
4. **Schiff M.**
Juvenile nasopharyngeal angiofibroma. a theory of pathogenesis.
Laryngoscope. 1959 Aug;69:981-1016.
5. **English GM, Hemenway WG, Cundy RL.**
Surgical treatment of invasive angiofibroma.
Arch Otolaryngol. 1972 Oct;96(4):312-8.
6. **Liston R. University College Hospital.**
Tumour of the upper jaw bone: excision and recovery.
Lancet 1841; 1: 67-8.
7. **Myhre M, Michaels L**
Nasopharyngeal angiofibroma treated in 1841 by maxillectomy.
*J Otolaryngol*1987 ; 16 (6) : 390-2.
8. **Sebileau P.**
Considération sur les fibromes nasopharyngiens.
Ann Mal Oreille 1923 : 553-615
9. **Avelar RL, de Santana Santos T, Antunes AA, Dourado E, Filho JR.**
Horizontal maxillary osteotomy approach for resection of juvenile nasopharyngeal angiofibroma.
J Craniofac Surg. 2011 May;22(3):1027-30.

10. **Friedberg SA .**
Vascular fibroma of the nasopharynx (Nasopharyngeal fibroma).
Arch. Otolaryngol 1940;31:313–326
11. **Sternberg SS.**
Pathology of juvenile nasopharyngeal angiofibroma; a lesion of adolescent males.
Cancer. 1954 Jan;7(1):15–28.
12. **Kremen AJ.**
Surgical management of angiofibroma of the nasopharynx.
Ann Surg. 1953 Oct;138(4):672–7.
13. **Batsakis JG, Klopp CT, Newman W.**
Fibrosarcoma arising in a “juvenile” nasopharyngeal angiofibroma following extensive radiation therapy.
Am Surg. 1955 Aug;21(8):786–93
14. **Smith MF, Boles R, Work WP.**
Cryosurgical techniques in removal of angiofibromas.
Laryngoscope. 1964 Aug;74:1071–80.
15. **Work WP, Boles R, Nicholes RD.**
Angiofibromas: Diagnosis and treatment, including cryosurgery.
Trans Am Acad Ophthalmo Otolaryngol. 1966 Nov–Dec;70(6):922– 30.
16. **Girgis IH.**
Radiological detection of extrapharyngeal extensions of nasopharyngeal fibromata.
J Laryngol Otol. 1973 Nov;87(11):1125–31.
17. **Samy LL, Girgis IH.**
Transzygomatic approach for nasopharyngeal fibromata with extrapharyngeal extension.
J Laryngol Otol. 1965 Sep;79(9):782–95.
18. **Fitzpatrick PJ, Rider WD.**
The radiotherapy of nasopharyngeal angiofibroma.
Radiology. 1973 Oct;109(1):171–8.

- 19. Krekorian EA, Kato RH.**
Surgical management of nasopharyngeal angiofibroma with intracranial extension.
Laryngoscope. 1977 Feb;87(2):154-64.
- 20. Fisch U.**
The infratemporal fossa approach for nasopharyngeal tumors.
Laryngoscope. 1983 Jan;93(1):36-44.
- 21. Standefer J, Holt GR, Brown WE Jr, Gates GA.**
Combined intracranial and extracranial excision of nasopharyngeal angiofibroma.
Laryngoscope. 1983 Jun;93(6):772-9.
- 22. Duckert LG, Carley RB, Hilger JA.**
Computerized axial-tomography in the preoperative evaluation of an angiofibroma.
Laryngoscope. 1978 Apr;88(4):613-8.
- 23. Tranbahuy P, Borsik M, Herman P, Wassef M, Casasco A.**
Direct intratumoral embolization of juvenile angiofibroma.
Am J Otolaryngol. 1994 Nov-Dec;15(6):429-35.
- 24. Borota L, Mahmoud E, Nyberg C, Ekberg T.**
Combined percutaneous and transarterial devascularisation of juvenile nasopharyngeal angiofibroma with protection of internal carotid artery: A modification of the technique.
Interv Neuroradiol. 2015 Jun;21(3):390-6
- 25. Kamel RH.**
Transnasal endoscopic surgery in juvenile nasopharyngeal angiofibroma.
J Laryngol Otol. 1996 Oct; 110(10): 962 -8.
- 26. Daniel MM, Lorenzi MC, da Costa Leite C, Lorenzi-Filho G.**
Pharyngeal dimensions in healthy men and women.
Clinics 2007; 62: 5- 10.
- 27. Jean Marc Chevalier, Pierre Boufils.**
Le rinopharynx et la trompe auditive.
Anatomie ORL 3, 8- 11/226- 285, 1998, 10.

28. **Guichard JP, Franc J, Jourdan G, Reizine D.**
Imagerie du pharynx normal.
EMC, 33040-A-10, 201, Elsevier Masson SAS.
29. **Kamina P.**
Anatomie clinique.
Paris: Maloine; 2006.
30. **Bon Fils P, Chevallier JM.**
In: Anatomie ORL.
Paris: Flammarion Médecine-Sciences; 2005.
31. **Chevrel J, Fontaine C.**
Anatomie clinique.
Paris. 1996.
32. **Fleury B, Biston MC, Montbarbon X, Pommier P.**
Cancers du cavum de l'adulte.
Cancer Radiother 2010; 14: S23-33.
33. **Lafitte F, Martin-Duverneuil N, Brunet E, Williams M, Héran F, Piekarski JD, et al.**
Rhinopharynx et espaces profonds de la face : anatomie et applications à la pathologie.
J Neuroradiol 1997; 24: 98-107.
34. **Plantet MM, Piekarski JD, Hagay C, Mahé E et Le Doussal V**
Imagerie du pharynx.
EMC, Radiodiagnostic IV - Appareil digestif: 33-040-A-10, 1997, p 40.
35. **A.L.Braccini, S.Haberer-Guillem, D. Azria, R Garrel, G. Pierre, Y Auge, et al.**
Radio-anatomie des cancers du rhinopharynx.
Elsevier Masson SAS 2013. (Société française de radiothérapie oncologique (SFRO)).
36. **Johal A, Patel SI, Battagel JM.**
The relationship between craniofacial anatomy and obstructive sleep apnoea: a case-controlled study.
J Sleep Res 2007;16:319-26

- 37. Crepy C.**
Anatomie cervico-faciale: tête, cou, organes de sens.
Volume 1: tome 3. pp. 258– 263. Edition libres Ibn Sina 1986.
- 38. Hacein-Bey L, Daniels DL, Ulmer JL, Mark LP, Smith MM, Strottmann JM, et al**
The ascending pharyngeal artery: branches, anastomoses, and clinical significance.
AJNR Am J Neuroradiol 2002; 23: 1246– 56.
- 39. Sabotta**
Atlas anatomie humaine. Tome 1, tête, cou, membres supérieurs.
Cachan: éditions Médicales Internationnales 1994: 132–156.
- 40. El Gueddari B. et Chaouki N.**
Approche épidémiologique descriptive du cancer au Maroc à travers l'activité de l'Institut National d'Oncologie (1986– 1987).
Bull cancer Paris (1991), 78: 603–609
- 41. Robbins KT, Atkinson JLD, Byers RM, et al.**
lymph nodes : classification de Robbins adaptée selon Robbins KT, Atkinson JLD, Byers RM, et al. (2001)).
- 42. Jean C, Jorg H, Michèle D, Christine G.C, Olivier P, Valéric R.**
Impact internat.
Le mensuel de référence. ORL. 2003.
- 43. Frank H. Netter, MD.**
Atlas Of Human Anatomy
4ème édition.USA: Elsevier Saunders, 2007, I–44.
- 44. Lahlaidi A.**
Anatomie topographique ; applications anatomo-chirurgicales de la Tête, du Cou, et des Organes de sens.
Première édition 1996.198.

45. **Gola R.**
Rhinoplastie fonctionnelle et esthétique.
Edition 1. Springer-verlage, Paris, 2000. 360 p www.Google_livres.com 2000.

46. **Champsaur P, Pascal T, Moulin G**
Radioanatomie des sinus de la face.
J Radiol; 2003 (84) :885-900

47. **Legent F, Perlemuter L, Vendenbrouck C.**
Cahiers d'anatomie ORL. Fosses nasales pharynx
4ème édition. MASSON :113-114

48. **Klossek Jm, Serrano E, Desmons C, Percodani J.**
Anatomie des cavités nasosinusiennes.
Encycl Méd Chir, Oto-rhino-laryngologie, 1997; 20-265-A-10:13.

49. **Klossek Jm, Beauvillan De Montreuil C.**
Chirurgie du nez, des fosses nasales et des sinus.
2007; 3ème édition. MASSON : 12-17, 86-88.

50. **Chevallier JM, Bonfils P**
Anatomie ORL
2ème éd. Médecine Science Flammarion 2005.

51. **Rouvière H et DelmasA.**
Anatomie Humaine Descriptive, topographique et fonctionnelle tome 1 Tête et cou.
12eme éd. Masson 1985.

52. **Radkowski D, McGill T, Healy GB, Ohlms L, Jones DT.**
Angiofibroma. Changes in staging and treatment.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1996 Feb;122(2):122-9.

53. **Maurice M, Milad M**
Pathogenesis of juvenile nasopharyngeal fibroma. (A new concept).
J Laryngol Otol. 1981 Nov;95(11):1121-6.

54. **Girgis IH, Fahmy SA.**
Nasopharyngeal fibroma: its histo-pathological nature.
J Laryngol Otol. 1973 Nov;87(11):1107-23.
55. **Johns ME, MacLeod RM, Cantrell RW.**
Estrogen receptors in nasopharyngeal angiofibromas.
Laryngoscope. 1980 Apr;90(4):628-34.
56. **Johnsen S, Kloster JH, Schiff M.**
The action of hormones on juvenile nasopharyngeal angiofibroma. A case report.
Acta Otolaryngol. 1966 Jan-Feb;61(1):153-60.
57. **Lee DA, Rao BR, Meyer JS, Prioleau PG, Bauer WC.**
Hormonal receptor determination in juvenile nasopharyngeal angiofibromas.
Cancer. 1980 Aug 1;46(3):547-51.
58. **Hwang HC, Mills SE, Patterson K, Gown AM.**
Expression of androgen receptors in nasopharyngeal angiofibroma: an immunohistochemical study of 24 cases.
Mod Pathol. 1998 Nov;11(11):1122-6.
59. **Dane WH.**
Juvenile nasopharyngeal fibroma in state of regression.
Ann Otol Rhinol Laryngol. 1954 Dec;63(4):997-1014.
60. **Karatay S, Katircioglu S, Erözden O.**
Titration of hormone metabolites in cases of nasopharyngeal angiofibroma five years after the operation.
Acta Otolaryngol. 1969 Feb-Mar;67(2):97-100.
61. **Martin JS.**
Nasopharyngeal fibroma and its treatment.
J Laryngol Otol. 1954 Jan;68(1):39-54

62. **Farag MM, Ghanimah SE, Ragaie A, Saleem TH.**
Hormonal receptors in juvenile nasopharyngeal angiofibroma.
Laryngoscope. 1987 Feb;97(2):208–11.
63. **Brentani MM, Butugan O, Oshima CT, Torloni H, Paiva LJ.**
Multiple steroid receptors in nasopharyngeal angiofibromas.
Laryngoscope. 1989 Apr;99(4):398–401.
64. **Amedee R, Klaeyle D, Mann W, Geyer H.**
Juvenile angiofibromas: a 40-year surgical experience.
ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec. 1989;51(1):56–61.
65. **Gatalica Z.**
Immunohistochemical analysis of steroid hormone receptors in nasopharyngeal angiofibromas.
Cancer Lett. 1998 May 15;127(1–2):89–93.
66. **Montag AG, Tretiakova M, Richardson M.**
Steroid hormone receptor expression in nasopharyngeal angiofibromas.
Consistent expression of estrogen receptor beta.
Am J Clin Pathol. 2006 Jun;125(6):832–7.
67. **Liu Z, Wang J, Wang H, Wang D, Hu L, Liu Q, et al.**
Hormonal receptors and vascular endothelial growth factor in juvenile nasopharyngeal angiofibroma: immunohistochemical and tissue microarray analysis.
Acta Otolaryngol. 2015 Jan;135(1):51–7.
68. **Giardiello F.M, Hamilton S.R, Krush A.J, Offerhaus J.A, Booker S.V, Petersen G.M.**
Nasopharyngeal angiofibroma in patients with familial adenomatous polyposis.
Gastroenterology. 1993 Nov;105(5):1550–1552.
69. **Ferouz A.S, Mohr R.M, Paul P.**
Juvenile nasopharyngeal angiofibroma and familial adenomatous polyposis: an association?
Otolaryngol. Head Neck Surg. 1995 Oct. 113(4): 435–9.

70. **Abraham SC, Montgomery EA, Giardiello FM, Wu TT.**
Frequent beta-catenin mutations in juvenile nasopharyngeal angiofibromas.
Am J Pathol. 2001 Mar;158(3):1073–8.
71. **Ponti G, Losi L, Pellacani G, Rossi GB, Presutti L, Mattioli F, et al.**
Wnt pathway, angiogenetic and hormonal markers in sporadic and familial adenomatous polyposis-associated juvenile nasopharyngeal angiofibromas (JNA).
Appl Immunohistochem Mol Morphol. 2008 Mar;16(2):173–8.
72. **Guertl B, Beham A, Zechner R, Stammberger H, Hoefler G.**
Nasopharyngeal angiofibroma: an APC-gene-associated tumor?
Hum Pathol. 2000 Nov;31(11):1411–3.
73. **Klockars T, Renkonen S, Leivo I, Hagström J, Mäkitie AA.**
Juvenile nasopharyngeal angiofibroma:
no evidence for inheritance or association with familial adenomatous polyposis.
Fam Cancer. 2010 Sep;9(3):401–3.
74. **Rippel C, Plinkert PK, Schick B.**
Expression of members of the cadherin-/catenin-protein family in juvenile angiofibromas.
Laryngorhinootologie. 2003 May;82(5):353–7.
75. **Valanzano R, Curia MC, Aceto G, Veschi S, De Lellis L, Catalano T, et al.**
Genetic evidence that juvenile nasopharyngeal angiofibroma is an integral FAP tumour.
Gut. 2005 Jul;54(7):1046–7.
76. **Mishra A, Singh V, Verma V, Pandey S, Trivedi R, Singh HP, et al.**
Current status and clinical association of betacatenin with juvenile nasopharyngeal angiofibroma.
J Laryngol Otol. 2016 Oct;130(10):907–913.
77. **Gautham K, Ogale S.B, Shraddha R.U, Ajay D.**
Expression of GSTM1 in angiofibromas.
The j. Of laryngology and otology, may 2002;116(5):352–354.

78. **Maniglia MP, Ribeiro ME, Costa NM, Jacomini ML, Carvalho TB, Molina FD, et al.**
Molecular pathogenesis of juvenile nasopharyngeal angiofibroma in brazilian patients.
Pediatr Hematol Oncol. 2013 Oct;30(7):616–22.
79. **Beham A, Beham-Schmid C, Regauer S, Auböck L, Stammberger H.**
Nasopharyngeal angiofibroma: true neoplasm or vascular malformation.
Adv Anat Pathol 2000 Jan;7(1): 36–46.
80. **Schick B, Plinkert PK, Prescher A.**
Aetiology of Angiofibromas: Reflection on their Specific Vascular Component.
Laryngorhinootologie. 2002 Apr;81(4):280–4.
81. **Jones JW, Usman S, New J, Holcomb A, Gunewardena S, Tawfik O, et al.**
Differential gene expression and pathway analysis in juvenile nasopharyngeal angiofibroma using RNA sequencing.
Otolaryngol Head Neck Surg. 2018 Sep; 159(3):572–575.
82. **Mishra A, Jaiswal R, Amita P, Mishra SC.**
Molecular interactions in juvenile nasopharyngeal angiofibroma: preliminary signature and relevant review.
Eur Arch Otorhinolaryngol. 2019 Jan;276(1):93–100.
83. **Mishra A, Pandey A, Mishra SC.**
Variable expression of molecular markers in juvenile nasopharyngeal angiofibroma. J
Laryngol Otol. 2017 Sep;131(9):752–759.
84. **Pandey P, Mishra A, Tripathi AM, Verma V, Trivedi R, Singh HP, et al.**
Current molecular profile of juvenile nasopharyngeal angiofibroma: First comprehensive study from India.
Laryngoscope. 2017 Mar; 127(3):E100–E106
85. **Schuon R, Brieger J, Heinrich UR, Roth Y, Szyfter W, Mann WJ.**
Immunohistochemical analysis of growth mechanisms in juvenile nasopharyngeal angiofibroma.
Eur Arch Otorhinolaryngol. 2007 Apr; 264(4):389–394.

86. **Brieger J, Wierzbicka M, Sokolov M, Roth Y, Szyfter W, Mann WJ.**
Vessel density, proliferation, and immunolocalization of vascular endothelial growth factor in juvenile nasopharyngeal angiofibromas.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2004 Jun;130(6):727-731.
87. **Zhang M, Sun X, Yu H, Hu L, Wang D.**
Biological distinctions between juvenile nasopharyngeal angiofibroma and vascular malformation: an immunohistochemical study.
Acta Histochem. 2011 Oct;113(6):626-630.
88. **Ngan BY, Forte V, Campisi P.**
Molecular angiogenic signaling in angiofibromas after embolization: implications for therapy.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2008 Nov;134(11):1170-1176.
89. **Le T, New J, Jones JW, Usman S, Yalamanchali S, Tawfik O, et al.**
Inhibition of fibroblast growth factor receptor with AZD4547 mitigates juvenile nasopharyngeal angiofibroma.
Int Forum Allergy Rhinol. 2017 Oct;7(10):973-979.
90. **Schiff M, Gonzalez AM, Ong M, Baird A.**
Juvenile nasopharyngeal angiofibroma contain an angiogenic growth factor: basic FGF.
Laryngoscope. 1992 Aug;102(8):940-945.
91. **Pietras K, Pahler J, Bergers G, Hanahan D.**
Functions of paracrine PDGF signaling in the proangiogenic tumor stroma revealed by pharmacological targeting.
PLoS Med. 2008 Jan;5(1):e19.
92. **Andrae J, Gallini R, Betsholtz C.**
Role of platelet-derived growth factors in physiology and medicine.
Genes Dev. 2008 May; 22(10):1276-1312.

93. **Nagai MA, Butugan O, Logullo A, Brentani MM.**
Expression of growth factors, proto-oncogenes, and p53 in nasopharyngeal angiofibromas.
Laryngoscope. 1996 Feb;106(2 Pt 1):190–195.
94. **Mishra A, Mishra SC, Tripathi AM, Pandey A.**
Clinical correlation of molecular (VEGF, FGF, PDGF, c-Myc, c-Kit, Ras, p53) expression in juvenile nasopharyngeal angiofibroma.
Eur Arch Otorhinolaryngol. 2018 Nov; 275(11):2719–2726.
95. **Saylam G, Yucel OT, Sungur A, Onerci M.**
Proliferation, angiogenesis and hormonal markers in juvenile nasopharyngeal angiofibroma.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2006 Feb; 70(2):227–234, 2006.
96. **Tapia Acuna R.**
Juvenile nasopharyngeal fibroma.
Ann Otol Rhinol Laryngol. 1981 Sep–Oct;90(5pt1):420–2
97. **Arsala KM.**
Les résultats des études et statistiques concernant les cas fréquents de fibrome nasopharyngien en Afghanistan Rey.
Laryngol. 1973 ;95(5–6):256–260.
98. **Bhatia ML, Mishra SC.**
Intracranial extensions of juvenile angiofibroma of the nasopharynx.
J. otolaryngol.;1967,81,1395–1403
99. **Chatterji P, Soni NK, Chatterji S.**
A few points in the management of juvenile nasopharyngeal angiofibroma.
J Laryngol Otol. 1984 May;98(5):489–92.
100. **Panda NK, Gupta G, Sharma S, Gupta A.**
Nasopharyngeal Angiofibroma–changing Trends in the Management.
Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2012 Sep;64(3):233–9.

- 101. Huang Y, Liu Z, Wang J, Sun X, Yang L, Wang D.**
Surgical management of juvenile nasopharyngeal angiofibroma: analysis of 162 cases from 1995 to 2012.
Laryngoscope. 2014 Aug;124(8):1942–6.
- 102. Janakiram TN, Sharma SB, Kasper E, Deshmukh O, Cherian I.**
Comprehensive preoperative staging system for endoscopic single and multicorridor approaches to juvenile nasal angiofibromas.
Surg Neurol Int. 2017 Apr 26;8:55.
- 103. Liu Z, Hua W, Zhang H, Wang J, Song X, Hu L, Wang D.**
The risk factors for residual juvenile nasopharyngeal angiofibroma and the usual residual sites.
Am J Otolaryngol. 2019 May – Jun;40(3):343–346.
- 104. Abdelwahab M, Overdevest JB, Elmokadem A, El-Sisi H, El-Kholy NA, Zaki H, et al.**
Nasopharyngeal Angiofibroma Staging with a Novel Nominal Basis: An 18-Year Study in a Tertiary Center.
Otolaryngol Head Neck Surg. 2019 Aug;161(2):352–361.
- 105. Batsakis JG.**
Tumors of the Head and Neck: Clinical and Pathological Considerations,
2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1979: 296–300.
- 106. Shamim AA, Ghias K, Khan MJ.**
Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: experience at a tertiary care centre in Pakistan.
J Pak Med Assoc. 2013 Jan;63(1):134–8.
- 107. Ungkanont K, Byers RM, Weber RS, Callender DL, Wolf PF, Goepfert H.**
Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: an update of therapeutic management.
Head Neck. 1996 Jan–Feb;18(1):60–6.
- 108. Glad H, Vainer B, Buchwald C, Petersen BL, Theilgaard SA, Bonvin P, et al.**
Juvenile nasopharyngeal angiofibromas in Denmark 1981–2003: diagnosis, incidence, and treatment.
Acta Otolaryngol. 2007 Mar;127(3):292–9.

109. **Mishra A, Mishra SC.**
Changing trends in the incidence of juvenile nasopharyngeal angiofibroma: seven decades of experience at King George's Medical University, Lucknow, India.
J Laryngol Otol. 2016 Apr;130(4):363–8.
110. **Gatumbi I, Linsell CA.**
Nasopharyngeal angiofibromas in Kenya.
Br J Cancer. 1964 Mar;18(1):69–73.
111. **Allan WB.**
Nasopharyngeal fibroma.
Arch Otolaryngol. 1934 Feb;19(2):216–223.
112. **Handousa, Farid H, Elwi AM.**
Nasopharyngeal fibroma: a clinico–pathological study of seventy cases.
J Laryngol Otol. 1954 Oct;68(10):647–66.
113. **Harrison DF.**
Juvenile postnasal angiofibroma – an evaluation (review).
Clin Otolaryngol. 1976 ;1:187–198.
114. **Bremer JW, Neel HB, DeSanto LW, Jones GC.**
Angiofibroma: treatment trends in 150 patients during 40 years.
Laryngoscope. 1986 Dec;96(12):1321–9.
115. **Tandon DA, Bahadur S, Kacker SK, Goulatia RK.**
Nasopharyngeal angiofibroma: (A nine–year experience).
J Laryngol Otol. 1988 sept;102(9):805–809.
116. **Jamal MN.**
Imaging and management of angiofibroma.
Eur Arch Otorhinolaryngol. 1994;251(4):241–5.

- 117. Ghosh B, Saha S, Chandra S, Nandi TK, Bera SP.**
Juvenile nasopharyngeal angiofibroma—three years experience.
Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2003 Oct; 55(4): 228–233.
- 118. Lee JT, Chen P, Safa A, Juillard G, Calcaterra TC.**
The role of radiation in the treatment of advanced juvenile angiofibroma.
Laryngoscope. 2002 Jul; 112(7 Pt 1):1213–20.
- 119. Danesi G, Panciera DT, Harvey RJ, Agostinis C.**
Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: evaluation and surgical management of advanced disease.
Otolaryngol Head Neck Surg. 2008 May; 138(5):581–6.
- 120. Neel HB, Whicker JH, Devine KD, Weiland LH.**
Juvenile angiofibroma.
Review of 120 cases, Am. J. Surg. 1973 Oct; 126(4):547–556.
- 121. Mishra SC, Shukla GK, Bhatia N, Pant MC.**
Angiofibromas of the postnasal space: a critical appraisal of various therapeutic modalities.
J Laryngol Otol. 1991 Jul; 105(7):547–52.
- 122. Shaheen HB.**
Nasopharyngeal fibroma.
J. laryngol and otol. 1930 Mar; 45: 259–264.
- 123. Conley J, Healy WV, Blaugrund SM, Erzin KH.**
Nasopharyngeal angiofibroma in the juvenile.
Surg Gynecol Obstet. 1968 Apr; 126(4):825–837.
- 124. Pradillo JA, Rodriguez HA, Arroyo JF.**
Nasopharyngeal angiofibroma in the elderly: report of a case.
Laryngoscope 1975; 85: 1063–5.

125. **Gudea F, Vega M, Canals E, Montserrat JM, Valdano J.**
Role of radiation therapy for 'juvenile' angiofibroma.
J Laryngol Otol. 1990 Sep;104(9):725-6.
126. **Celik B, Erisen L, Saraydaroglu O, Coskun H.**
Atypical angiofibromas: a report of four cases.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2005 Mar;69(3):415-21.
127. **Witold Szyfter, Mariola Popko, Małgorzata Leszczyńska, Wojciech Gawęcki.**
Exclusively endoscopic approach for juvenile angiofibroma in an adult – a case report.
Videosurgery and other miniinvasive techniques 2010; 5 (3): 107-109.
128. **Zhang HK, Wang JJ, Liu ZF, Wang DH.**
Management of nasopharyngeal angiofibroma in a 72-year-old male through a sublabial and buccolabial incision approach: A case report and literature review.
Oncol Lett. 2015 Sep; 10(3): 1267-1270.
129. **Stubbs VC, Miller LE, Parasher AK, Glicksman JT, Adappa ND, Palmer J.**
Nasopharyngeal Angiofibroma: A Forgotten Entity in Older Patients.
Clin Med Insights Case Rep. 2019 Apr 23;12:1179547619841062.
130. **Capps FC. W., Irvine G., Timmis RN, Timmis P.**
Four recent cases of juvenile fibroangioma of the postnasal space.
J Laryngol Otol. 1961 Oct;75:924-31.
131. **Andrews JC, Fisch U, Valavanis A, Aeppli U, Makek MS.**
The surgical management of extensive nasopharyngeal angiofibromas with the infratemporal fossa approach.
Laryngoscope. 1989 Apr;99(4):429-37.
132. **Fagan JJ, Snyderman CH, Carrau RL, Janecka IP.**
Nasopharyngeal angiofibromas: selecting a surgical approach.
Head-Neck. 1997 Aug;19(5):391-9.

133. **Lasjaunias P, Picard L, Manelfe C, Moret J, Doyon D.**
Angiofibroma of the nasopharynx. A review of 53 cases treated by embolisation.
The role of pretherapeutic angiography. Pathophysiological hypotheses.
J Neuroradiol. 1980;7(2):73-95.
134. **Iannetti G, Belli E, De Ponte F, Cicconetti A, Delfini R.**
The surgical approaches to nasopharyngeal angiofibroma.
J Craniomaxillofac Surg. 1994 Oct;22(5):311-6.
135. **Liang J1, Yi Z, Lianq P.**
The nature of juvenile nasopharyngeal angiofibroma.
Otolaryngol Head Neck Surg. 2000 Oct;123(4):475-81.
136. **R. Midilli , B. Karci, S. Akyildiz.**
Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: Analysis of 42 cases and important aspects of endoscopic approach.
International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology (2009) 73, 401-408.
137. **Llorente JL, López F, Suárez V, Costales M, Suárez C.**
Evolution in the treatment of juvenile nasopharyngeal angiofibroma.
Acta Otorrinolaringol Esp. 2011 Jul-Aug;62(4):279-86.
138. **Chang L, Zixiang Y, Zheming F, Gongbiao L, Zhichun L, Rong Z, et al.**
Management of pterygoid venous plexus hemorrhage during resection of a large juvenile nasopharyngeal angiofibroma: a review of 27 cases.
Ear Nose Throat J. 2013 Apr-May;92(4-5):204-8.
139. **Xiao Z, Zheng Y, Li J, Chen D, Liu F and Cao D.**
Four dimensional CT angiography (4D-CTA) in the evaluation of juvenile nasopharyngeal angiofibromas: comparison with digital subtraction angiography (DSA) and surgical findings
Dentomaxillofac Radiol. 2017 Dec;46(8): 20170171

- 140. Apostol JV, Frazell EL.**
Juvenile nasopharyngeal angiofibroma. A clinical study .
Cancer. 1965 Jul;18:869-78.
- 141. Figi FA, Davis RE.**
The management of nasopharyngeal fibromas.
Laryngoscope. 1950 Aug;60(8):794-814.
- 142. McGavran MH, Sessions DG, Dorfman RF, Davis DO, Ogura JH.**
Nasopharyngeal angiofibroma.
Arch Otolaryngol. 1969 Jul;90(1):68-78.
- 143. Cherekaev VA, Golbin DA, Kapitanov DN, Roginsky VV, Yakovlev SB, Arustamian SR.**
Advanced craniofacial juvenile nasopharyngeal angiofibroma. Description of surgical series, case report, and review of literature.
Acta Neurochir 2011 Mar;153(3):499-508.
- 144. Rupa V, Mani SE, Backianathan S, Rajshekhar V.**
Management and Outcome in Patients with Advanced Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma.
J Neurol Surg B Skull Base. 2018 Aug;79(4):353-360.
- 145. Shaheen Ahmed , Muhammad Imran , Atiq Ahmed Khan , Anwar Ali ,Syed Ijlal Ahmed , Asim Rehmani, et al.**
Lefort 1 Access for Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma Treated Without Angiographic Embolization.
PJNS. 2017;12(4):15-21.
- 146. Tosun F, Ozer C, Gerek M, Yetiser S.**
Surgical approaches for nasopharyngeal angiofibroma: comparative analysis and current trends.
J Craniofac Surg. 2006 Jan;17(1):15-20.

- 147. Tyagi I, Syal R, Goyal A.**
Staging and surgical approaches in large juvenile angiofibroma–study of 95 cases.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2006 Sep;70(9):1619–27.
- 148. Lv MM, Fan XD, Su LX, Chen D.**
Preoperative direct puncture embolization of advanced juvenile nasopharyngeal angiofibroma in combination with transarterial embolization: an analysis of 22 consecutive patients.
Cardiovasc Intervent Radiol. 2013 Feb;36(1):111–7.
- 149. Qaisar Khan, Amir Hamza, Fazal–I–Wahid, Mohammad Javaid, Naseer Ahmad, Iftikhar Ahmad Khan.**
Nasopharyngeal Angiofibroma – Evaluation and Management.
P J M H S. 2012 Jan–Mar;6(1):43–47.
- 150. Iovanescu G, Ruja S, Cotulbea S.**
Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: Timisoara ENT Department's experience.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2013 Jul;77(7):1186–9.
- 151. Farooq A Itoo, Irfan Iqbal, Latief A Chiesti.**
Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma: A Tertiary Hospital–based Experience.
Indian Journal of Clinical Practice. 2014 Sep;25(4):352–355.
- 152. Raza Muhammad, Altaf Hussain, Akhtar Zaman, Fazal Rehman, Zakir Khan.**
Nasopharyngeal angiofibroma? Does tumor stage influence recurrence in nasopharyngeal angiofibroma?
Professional Med J 2015;22(8): 1053–1057.
- 153. De Mello–Filho Fv, Araujo FC, Marques Netto PB, Pereira–Filho FJ, de Toledo–Filho RC, Faria AC.**
Resection of a juvenile nasoangiofibroma by Le Fort I osteotomy: Experience with 40 cases.
J Craniomaxillofac Surg. 2015 Oct;43(8):1501–4.

- 154. Srinivas Rao U, Venkata Subbaiah CH, Bargava KSR..**
Juvenile nasopharyngeal angiofibroma in our experience.
IAIM, 2017; 4(12): 107–112.
- 155. Carrillo JF, Maldonado F, Albores O, Ramírez–Ortega MC, Oñate–Ocaña LF.**
Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: clinical factors associated with recurrence, and proposal of a staging system.
J Surg Oncol. 2008 Aug 1;98(2):75–80.
- 156. Girish Rao S, Sudhakara Reddy K, Sampath S.**
Le Fort I access for juvenile nasopharyngeal angiofibroma (JNA): a prospective series of 22cases.
J Craniomaxillofac Surg. 2012 Feb;40(2):e54–8.
- 157. Sinha V, Ninama M, Prajapati B, Gupta D, More Y, Bhat V, et al.**
Juvenile nasopharyngeal angiofibroma–our experience at a referral hospital.
Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2009 Jan;61(Suppl 1):17–21.
- 158. Mattei TA, Nogueira GF, Ramina R.**
Juvenile nasopharyngeal angiofibroma with intracranial extension.
Otolaryngol Head Neck Surg. 2011 Sep;145(3):498–504
- 159. Hosseini SM, Borghei P, Borghei SH, Ashtiani MT, Shirkhoda A.**
Angiofibroma: an outcome review of conventional surgical approaches.
Eur Arch Otorhinolaryngol. 2005 Oct;262(10):807–12.
- 160. Gupta R, Agarwal SP.**
Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma: Combined Approach for Excision, Transpalatal and Endoscopic; A New Perspective.
Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2018 Mar;70(1):125–129.
- 161. Jafek BW, Nahum AM, Butler RM, Ward PH.**
Surgical treatment of juvenile nasopharyngeal angiofibroma.
Laryngoscope. 1973 May;83(5):707–20.

162. Overdevest JB, Amans MR, Zaki P, Pletcher SD, El-Sayed IH.
Patterns of vascularization and surgical morbidity in juvenile nasopharyngeal angiofibroma: A case series, systematic review, and meta-analysis.
Head Neck. 2018 Feb;40(2):428–443.
163. Hardillo JA, Vander Velden LA, Knecht PP.
Denker operation is an effective surgical approach in managing juvenile nasopharyngeal angiofibroma.
Ann Otol Rhinol Laryngol. 2004 Dec;113(12):946–50.
164. Mujtaba Khan M, Sudarshan Reddy L, Venkatram Reddy N, Ranganath Swamy D.
Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma: Our Experience in a Tertiary Hospital.
Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2018 Jun;70(2):273–277.
165. Cummings BJ, Blend R, Keane T, Fitzpatrick P, Beale F, Clark R, et al.
Primary radiation therapy for juvenile nasopharyngeal angiofibroma.
Laryngoscope. 1984 Dec;94(12 Pt 1):1599–605.
166. Mallick S, Benson R, Bhasker S, Mohanti BK.
Conformal radiotherapy for locally advanced juvenile nasopharyngeal angio-fibroma.
J Cancer Res Ther. 2015 Jan–Mar;11(1):73–7.
167. Briant TD, Fitzpatrick PJ, Book H.
The radiological treatment of juvenile nasopharyngeal angiofibromas.
Ann Otol Rhinol Laryngol. 1970 Dec;79(6):1108–13.
168. Nicolai P, Villaret AB, Farina D, Nadeau S, Yakirevitch A, Berlucchi M, et al.
Endoscopic surgery for juvenile angiofibroma: a critical review of indications after 46 cases.
Am J Rhinol Allergy. 2010 Mar–Apr;24(2):e67–72.
169. Mishra S, Praveena NM, Panigrahi RG, Gupta YM.
Imaging in the diagnosis of juvenile nasopharyngeal angiofibroma.
J Clin Imaging Sci. 2013 Mar 22;3(Suppl 1):1.

170. **Ardehali MM, Samimi Ardestani SH, Yazdani N, Goodarzi H, Bastaninejad S.**
Endoscopic approach for excision of juvenile nasopharyngeal angiofibroma: complication and outcomes.
Am J Otolaryngol. 2010 Sep-Oct;31(5):343-9.
171. **Mathur NN, Vashishth A.**
Extensive nasopharyngeal angiofibromas: the maxillary swing approach.
Eur Arch Otorhinolaryngol. 2014 Nov;271(11):3035-40.
172. **Garcia-Cervigon E, Bien S, Rüfenacht D, Thurel C, Reizine D, Tran Ba Huy P, et al.**
Pre-operative embolization of naso-pharyngeal angiofibromas. Report of 58 cases.
Neuroradiology. 1988;30(6):556-60.
173. **Economou TS1, Abemayor E, Ward PH.**
Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: an update of the UCLA experience, 1960-1985.
Laryngoscope. 1988 Feb;98(2):170-5.
174. **Witt TR, Shah JP, Sternberg SS.**
Juvenile nasopharyngeal angiofibroma. A 30 year clinical review.
Am J Surg. 1983 Oct;146(4):521-5.
175. **Le Borgne JM, Mambie JJ, Delaveau T. et al.**
Fibrome nasopharyngien et intubation nasotrachéale.
Cahier d'anesthésiologie. 1989 ;37:303-304.
176. **François M.**
[Epistaxis in children].
Arch Pediatr. 1996 Aug;3(8):806-13.
177. **Vinay Kumar M.V., Raghavendra Prasad K.U., Belure Gowda P.R., Manohar S.R., and Chennaveerappa P.K.**
Rigid Nasal Endoscopy in the Diagnosis and Treatment of Epistaxis.
J Clin Diagn Res. 2013 May; 7(5): 831-833.

- 178. Swapna UP, Simla SR, Anjali R, Salil Kumar K.**
Endoscopic evaluation and treatment of epistaxis– A prospective study.
Int J Med Res Rev. 2016;4(6):971–975.
- 179. Safaya A , Venkatachalam VP, Chaudhary N.**
Nasal endoscopy–evaluation in epistaxis.
Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery. 2000 April 52(2):133–6.
- 180. P. Bonfils, D. Didon, E. Hérisson, D. Malinvaud.**
Comment faire une rhinoscopie ?.
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac, 2006; 123, 3, 157–158
- 181. Albuquerque MA, Carvalho Ddo C, Grandez D, Bonilla LF, Cavalcanti MG.**
Nasopharyngeal angiofibroma. surgical approach using
a transoral Le Fort I osteotomy following embolization: a case report.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2009 Feb;107(2):180–4.
- 182. Safadi A, Schreiber A, Fliss DM, Nicolai P.**
Juvenile Angiofibroma: Current Management Strategies.
J Neurol Surg B Skull Base. 2018 Feb;79(1):21–30.
- 183. Garofalo P, Pia F, Policarpo M, Tunesi S, Valletti PA.**
Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: comparison between endoscopic and open operative approaches.
J Craniofac Surg. 2015 May;26(3):918–821.
- 184. Lemariey A, Paquelin F, Cormier, Hamon L.**
Hazards developing in the course of treatment of a nasopharyngeal fibroma.
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. 1964 Oct–Nov;81:723–30
- 185. Hall LJ, Wilkins SA.**
Nasopharyngeal fibroma.
Am J Surg. 1968 ; 116 :530–537.

186. N. Leboulanger.

L'obstruction nasale de l'enfant.

Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale 133 (2016)
164-168

187. ThierryVan Den Abbeele.

Chapitre 28 – Obstruction nasale ORL Chez L'enfant

2017, Pages 215-226

188. Puran, Narendra Kumar Kardam.

Magnetic resonance imaging in evaluation of juvenile nasopharyngeal angiofibroma in term of its diagnosis and pattern of spread.

Int J Res Med Sci. 2019 May;7(5):1846-1852

189. Gaillard AL, Anastácio VM, Piatto VB, Maniglia JV, Molina FD.

A seven-year experience with patients with juvenile nasopharyngeal angiofibroma.

Braz J Otorhinolaryngol. 2010 Mar-Apr;76(2):245-50.

190. Mehmet Fatih Garça, Sevil Ari Yuca, Köksal Yuca.

Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma.

Eur J Gen Med 2010;7(4):419-425

191. Uslu C, Yildirim M, Uslu H, Sutbeyaz Y, Varoglu E, Seven B, et al.

99mTc-labelled red blood cell single-photon emission computed tomography for the diagnosis and follow-up of juvenile nasopharyngeal angiofibroma.

Nucl Med Commun. 2006 Jun;27(6):489-94.

192. Lyon L.Gleich.

Juvenile angiofibroma: Histology and anatomical considerations.

Operative Techniques in Otolaryngology-Head and Neck Surgery. 1999 Jun ;10(2) :95-97.

193. Dr. Marghem.

Diagnostic d'une obstruction nasale.

Disponible sur : http://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/orl6an-obstruction_nasale2018mergham.pdf

194. **Simmonds JC, Rebeiz EE.**
Surgical resection of sinonasal hemangiopericytoma involving anterior skull base: Case reports and literature review.
Am J Otolaryngol 2017;38:87–91.
195. **Roubal M, Horra A, Bajja MY, Attar HE, Abada R, Rouadi S, et al.**
Sinonasal hemangiopericytoma: diagnostic and therapeutic challenge.
Pan Afr Med J 2014;18:54
196. **Réseau d'Expertise Français sur les Cancers ORL Rares.**
G1 – Tumeurs malignes primitives des fosses nasales et des sinus [Internet]. [cité 3 mars 2018].
Disponible sur: <http://refcor.org/files/81/G1-sinus-recommandations.pdf>
197. **Malard O, Crampette L, Herman P.**
Épistaxis: rapport 2015 de la Société française d'ORL et de chirurgie cervico-faciale.
Elsevier Masson ed.; 2015.
198. **F. Desmots, J. Michel, P. Cassagneau, G. Moulin, A. Giovanni, C. Gabaudan, et al.**
Masse du rhinopharynx.
Feuillets de radiologie 2011;51:313–320
199. **V. Urbain, P. Meunier , B. Otto.**
A propos de l'angiofibrome nasopharyngien juvénile.
Rev Med Liège 2015; 70 : 9 : 461–464.
200. **S Oueslati, OB Gamra, S Kharrat, S Sassi, N Milka, H Rajhi, et al.**
Le fibrome nasopharyngien : à propos de 15 cas traités par embolisation.
J Radiol 2008;89:579–84
201. **J. Marrakchi , A. Kerkeni, S. Sahtout, A. Lachkham, h. Rajhi, S. Touati , et al.**
Fibrome nasopharyngien.
J. tun ORL .2010 ;25 :70–75

- 202. M.Belcadhi, R.Mani, M.Harzallah, N.Bouaouina, K.Bouzouita .**
L'angiofibrome nasopharyngien avec extension intracrânienne : place de l'association chimiothérapie-radiothérapie .
Cancer/Radiothérapie 2008;12(5):385-388
- 203. Thompson LDR, Fanburg-Smith JC.**
Pathology and Genetics of Head and Neck Tumors.
Third edition ed. Lyon: IARC Press; 2005.
- 204. Cannoni M., Zanaret M., Bartoli J.M., Gras R.**
Fibrome nasopharyngien.
EMC ORL 1991,20585A10,13p
- 205. Sennes LU, Fortes FS, Butugan O, Saldiva PH, Bernardi FC.**
Tissue maturation correlating to clinical manifestations in juvenile angiofibroma.
Ann Otol Rhinol Laryngol. 2005 Sep;114(9):705-8.
- 206. Beham A, Fletcger CD, Kainz J, Schmid C, Humer U.**
Nasopharyngeal angiofibroma: an immunohistochemical study of 32 cases.
Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol. 1993;423(4):281-5.
- 207. Beham A, Kainz J, Stamberger H, Aubock L, Schmid C.**
Immunohistochemical and electron microscopical characterisation of stromal cells in nasopharyngeal angiofibroma.
Eu Arch Otolaryngol. 1997;254(4):196-9.
- 208. Carlos R, Thompson LD, Netto AC, Pimenta LG, Correia-Silva Jde F, Gomes CC, et al.**
Epstein-Barr virus and human herpes virus-8 are not associated with juvenile nasopharyngeal angiofibroma.
Head Neck Pathol. 2008 Sep;2(3):145-9.
- 209. Sánchez-Romero C, Carlos R, Díaz Molina JP, Thompson LDR, de Almeida OP, Rumayor Piña A.**
Nasopharyngeal Angiofibroma: A Clinical, Histopathological and Immunohistochemical Study of 42 Cases with Emphasis on Stromal Features.
Head Neck Pathol. 2018 Mar;12(1):52-61.

210. **Zanation AM, Mitchell CA, Rose AS.**
Endoscopic skull base techniques for juvenile nasopharyngeal angiofibroma.
Otolaryngol Clin North Am. 2012 Jun;45(3):711–30.
211. **Sennes LU, Butugan O, Sanchez TG, Bento RF, Tsuji DH.**
Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: the routes of invasion.
Rhinology. 2003;41:235–40.
212. **J. P. Wylie, N. J. Slevin and R. J. Johnson.**
Intracranial Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma.
Clinical Oncology (1998) 10:330–333
213. **Szymańska A, Szymański M, Czekajska-Chehab E, Szczerbo-Trojanowska M.**
Invasive growth patterns of juvenile nasopharyngeal angiofibroma: radiological imaging and clinical implications.
Acta Radiol. 2014 Jul;55(6):725–31.
214. **Schick B, Kahle G.**
Radiological findings in angiofibroma.
Acta Radiol. 2000 Nov;41(6):585–93. Review.
215. **JE Ikubor, NE Okolugbo, and AL Okhakhu.**
Radiological features of juvenile nasopharyngeal angiofibroma.
J West Afr Coll Surg. 2013 Oct–Dec; 3(4): 84–91.
216. **Liu ZF, Wang DH, Sun XC, Wang JJ, Hu L, Li H, et al.**
The site of origin expansive routes of juvenile nasopharyngeal angiofibroma (JNA).
Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2011 Sep;75(9):1088–92.
217. **Thakar A, Hota A, Bhalla AS, Gupta SD, Sarkar C, Kumar R.**
Overt and occult vidian canal involvement in juvenile angiofibroma and its possible impact on recurrence.
Head Neck. 2016 Apr;38 Suppl 1:E421–5.

218. **McKnight CD, Parmar HA, Watcharotone K, Mukherji SK.**
Reassessing the Anatomic Origin of the Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma.
J Comput Assist Tomogr. 2017 Jul/Aug;41(4):559–564.
219. **Windfuhr JP, Vent J.**
Extranasopharyngeal angiofibroma revisited.
Clin Otolaryngol. 2018 Feb;43(1):199–222.
220. **Hervé S, Portier F, Chapot R, Guichard J-P., Wassef M, Tran Ba Huy P, et al.**
Fibrome nasopharyngien.
Editions techniques. EMC (Paris-France) ORL 20-585-A-10, 2001 :14
221. **Szymańska A, Szymański M, Czekajska-Chehab E, Szczerbo-Trojanowska M.**
Two types of lateral extension in juvenile nasopharyngeal angiofibroma: diagnostic and therapeutic management.
Eur Arch Otorhinolaryngol. 2015 Jan;272(1):159–66.
222. **Paris J., Desi P., Moulin G., Zanaret M.**
diagnostic et prise en charge du fibrome nasopharyngien.
Les cahiers d'ORL. TXXXIII 1998,7 :381–7.
223. **Moulin G., Bartoli J., Gueguen E., Chagnaud C., Gras R., Zanaret M.**
Le fibrome nasopharyngien : imagerie diagnostique et thérapeutique.
*Radiologie j. CEPUR*1993, 13(6) :38–43.
224. **Zanaret M., Triglia J.M., Gras R. Bartoli J.M., Cannoni M., Pech A.**
Le fibrome nasopharyngien: formes extensives à la fosse infratemporale.
Ann. Oto laryng.(paris), 1991, 108:95–102.
225. **Punj J, Chopra S, Garg A, Pandey R, Darlong V, Sinha R, et al.**
Perioperative management of juvenile nasopharyngeal angiofibroma : A retrospective analysis of 56 patients from a Single Tertiary Care Institute.
AANA Journal. 2016 oct;84(5):348–356.

- 226. Leroux Robert J.**
Fnp : action des radiations et de l'hormonothérapie.
Problèmes actuels d'ORL, 1984 :21-63.
- 227. Lloyd G, Howard D, Lund VJ, Savy L.**
Imaging for juvenile angiofibroma.
J Laryngol Otol. 2000 Sep;114(9):727-30.
- 228. Ngonde Sende C, Fewou A, Njock R, Motah M, Mouelle Sone A, Nko'o Amvene S, et al.**
Angiofibrome Naso-Pharyngien: Diagnostic à Propos d'un Cas Bien Documenté.
Health Sci. Dis: Vol 11 (4) (December 2010).
- 229. Zrig A, Gassab E, Jellali MA, Salem R, Saad J, Mnari W, et al.**
Imagerie des tumeurs et pseudotumeurs vasculaires des cavités nasosinusiennes.
Services d'Imagerie Médicale et d'ORL – CHU Monastir-Tunisie. JFR 2011.
- 230. Lloyd C, McHugh K.**
The role of radiology in head and neck tumours in children.
Cancer Imaging. 2010; 10(1): 49-61.
- 231. Jemli Chammakhi C, Ennaifer B, Essghaier S, Soltana W, Tlili H, Saddoud N, et al.**
Fibrome nasopharyngien alimenté par des branches de l'aci et l'ace : a propos d'un cas avec revue de la littérature.
Service de radiologie, Hôpital Habib Thameur, Tunis, Tunisie. HEAD AND NECK: HN24.
- 232. Ferrié JC, JM Klossek.**
L'imagerie des sinus de la face et du massif facial : stratégies d'exploration.
J Radiol 2003 ;84 :963-7.
- 233. Coffinet L, Bodino C, Brugel-Ribere L, Marie B, Grignon Y, Coste A, et al.**
Explorations physiques et fonctionnelles des fosses nasales.
EMC-Oto-rhino-laryngologie 2004 Feb ;1(1) : 2-21.

- 234. Robson CD.**
Imaging of head and neck neoplasms in children.
Pediatr Radiol. 2010 Apr;40(4):499–509.
- 235. Herman P, Lot G, Chapot R, Salvan D, Huy PT.**
Long-term follow-up of juvenile nasopharyngeal angiofibromas: analysis of recurrences.
Laryngoscope. 1999 Jan;109(1):140–7.
- 236. Derek Rogers, Christopher Hartnick, Johan Fagan.**
Chirurgie du fibrome nasopharyngien D’après Derek Rogers, Christopher Hartnick, Johan Fagan.
Open Access Atlas Of Otolaryngology, Head & Neck Operative Surgery
- 237. Ayse Gul Alimli, Murat Ucar, Cigdem Oztunali, Koray Akkan, Oznur Boyunaga, Cagri Damar, et al.**
Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma: Magnetic Resonance Imaging Findings.
J Belg Soc Radiol. 2016; 100(1): 63.
- 238. de Mello-Filho FV, De Freitas LC, Dos Santos AC, Martins Mamede RC.**
Resection of juvenile angiofibroma using the Le Fort I approach.
Am J Otolaryngol. 2004 May-Jun;25(3):157–61.
- 239. McGahan RA, Durrance FY, Parke RB Jr, Easley JD, Chou JL.**
The treatment of advanced juvenile nasopharyngeal angiofibroma.
Int J Radiat Oncol Biol Phys. 1989 Nov;17(5):1067–72.
- 240. Fields JN, Halverson KJ, Devineni VR, Simpson JR, Perez CA.**
Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: efficacy of radiation therapy.
Radiology. 1990 Jul;176(1):263–5.
- 241. Scholtz AW, Appenroth E, Kammen-Jolly K, Scholtz LU, Thumfart WF.**
Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: management and therapy.
Laryngoscope. 2001 Apr;111(4 Pt 1):681–7.

- 242. Carrau RL, Snyderman CH, Kassam AB, Jungreis CA.**
Endoscopic and endoscopic-assisted surgery for juvenile angiofibroma.
Laryngoscope. 2001 Mar;111(3):483–7.
- 243. Cruz AA, Atique JM, Melo-Filho FV, Elias J Jr.**
Orbital involvement in juvenile nasopharyngeal angiofibroma: prevalence and treatment.
Ophthalmic Plast Reconstr Surg. 2004 Jul;20(4):296–300.
- 244. Cansiz H, Güvenç MG, Sekercioğlu N.**
Surgical approaches to juvenile nasopharyngeal angiofibroma.
J Craniomaxillofac Surg. 2006 Jan;34(1):3–8. Epub 2005 Dec 15.
- 245. Hackman T, Snyderman CH, Carrau R, Vescan A, Kassam A.**
Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: The expanded endonasal approach.
Am J Rhinol Allergy. 2009 Jan–Feb;23(1):95–9.
- 246. Dubey SP, Molumi CP, Apaio ML.**
Total maxillary swing approach to the skull base for advanced intracranial and extracranial nasopharyngeal angiofibroma.
J Craniofac Surg. 2011 Sep;22(5):1671–6.
- 247. Ballah D, Rabinowitz D, Vossough A, Rickert S, Dunham B, Kazahaya K, et al.**
Preoperative angiography and external carotid artery embolization of juvenile nasopharyngeal angiofibromas in a tertiary referral paediatric centre.
Clin Radiol. 2013 Nov;68(11):1097–106.
- 248. Mehan R, Rupa V, Lukka VK, Ahmed M, Moses V, Shyam Kumar NK.**
Association between vascular supply, stage and tumour size of juvenile nasopharyngeal angiofibroma.
Eur Arch Otorhinolaryngol. 2016 Dec;273(12):4295–4303.
- 249. Moulin G, Chagnaud C, Gras R, Gueguen E, Dessi P, Gaubert JY, et al.**
Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: comparison of blood loss during removal in embolized group versus nonembolized group.
Cardiovasc Intervent Radiol. 1995 May–Jun;18(3):158–61.

250. Paris J, Guelfucci B, Moulin G, Zanaret M, Triglia JM.
Diagnosis and treatment of juvenile nasopharyngeal angiofibroma.
Eur Arch Otorhinolaryngol. 2001 Mar;258(3):120–4.
251. Sessions RB, Bryan RN, Naclerio RM, Alford BR.
Radiographic staging of juvenile angiofibroma.
Head Neck Surg. 1981 Mar–Apr;3(4):279–83.
252. Chandler JR, Goulding R, Moskowitz L, Quencer RM.
Nasopharyngeal angiofibromas: staging and management.
Ann Otol Rhinol Laryngol. 1984 Jul–Aug;93(4 Pt 1):322–9.
253. Onerci M, Öğretmenoğlu O, Yücel T.
Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: a revised staging system.
Rhinology. 2006 Mar;44(1):39–45.
254. Snyderman CH, Pant H, Carrau RL, Gardner P.
A new endoscopic staging system for angiofibromas.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2010 Jun;136(6):588–94.
255. Antonelli AR, Cappiello J, Di Lorenzo D, Donajo CA, Nicolai P, Orlandini A.
Diagnosis, staging, and treatment of juvenile nasopharyngeal angiofibroma (JNA).
Laryngoscope. 1987 Nov;97(11):1319–25.
256. Mishra SC, Shukla GK, Bhatia N, Pant MC.
A rational classification of angiofibromas of the post nasal space.
J Laryngol Otol. 1989 Oct;103(10):912–6.
257. Bagatella F, Mazzoni A.
Microsurgery in juvenile nasopharyngeal angiofibroma: a lateronasal approach with nasomaxillary pedicled flap.
Skull Base Surg. 1995;5(4):219–26.

- 258. Yi Z, Fang Z, Lin G, Lin C, Xiao W, Li Z, et al.**
Nasopharyngeal angiofibroma: a concise classification system and appropriate treatment options.
Am J Otolaryngol. 2013 Mar-Apr;34(2):133-41.
- 259. Janakiram TN, Sharma SB, Kasper E, Deshmukh O, Cherian I.**
Comprehensive preoperative staging system for endoscopic single and multicorridor approaches to juvenile nasal angiofibromas.
Surg Neurol Int. 2017 Apr 26;8:55.
- 260. Khoueir N, Nicolas N, Rohayem Z, Haddad A, Abou Hamad W.**
Exclusive endoscopic resection of juvenile nasopharyngeal angiofibroma: a systematic review of the literature.
Otolaryngol Head Neck Surg. 2014 Mar;150(3):350-8.
- 261. Roberson GH, Biller H, Sessions DG, Ogura JH.**
Presurgical internal maxillary artery embolization in juvenile angiofibroma.
Laryngoscope. 1972 Aug;82(8):1524-32.
- 262. Waldman SR, Levine HL, Astor F, Wood BG, Weinstein M, Tucker HM.**
Surgical experience with nasopharyngeal angiofibroma.
Arch Otolaryngol. 1981 Nov;107(11):677-82.
- 263. Karin Petruson, Miriam Rodriguez-Catarino, Bjoë Rn Petruson, Caterina Finizia.**
Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma: Long-term Results in Preoperative Embolized and Non-embolized Patients.
Acta Oto-Laryngologica 2002 Feb ;122(1):96-100 .
- 264. Elhammady MS, Johnson JN, Peterson EC, Aziz-Sultan MA.**
Preoperative embolization of juvenile nasopharyngeal angiofibromas: transarterial versus direct tumoral puncture.
World Neurosurg. 2011 Sep-Oct;76(3-4):328-34; discussion 263-5.

265. **Gemmete JJ, Patel S, Pandey AS, Sullivan SE, McKean EL, Marentette LJ, et al.**
Preliminary experience with the percutaneous embolization of juvenile angiofibromas using only ethylene–vinyl alcohol copolymer (Onyx) for preoperative devascularization prior to surgical resection.
AJNR Am J Neuroradiol. 2012 Oct;33(9):1669–75.
266. **Aziz–Sultan MA, Moftakhar R, Wolfe SQ, Elhammady MS, Herman B, Farhat H.**
Endoscopically assisted intratumoral embolization of juvenile nasopharyngeal angiofibroma using Onyx.
J Neurosurg Pediatr. 2011 Jun;7(6):600–3.
267. **Santaolalla F, Araluce I, Zabala A, López A, Garay M, Sanchez JM.**
Efficacy of selective percutaneous embolization for the treatment of intractable posterior epistaxis and juvenile nasopharyngeal angiofibroma (JNA).
Acta Otolaryngol. 2009 Dec;129(12):1456–62.
268. **Hira A, Chao K.**
Direct endoscopic intratumoral injection of Onyx for the preoperative embolization of a recurrent juvenile nasal angiofibroma.
Interv Neuroradiol. 2011 Dec;17(4):477–81.
269. **Gemmete JJ, Chaudhary N, Pandey AS, McHugh JB, Marentette LJ.**
Complete devascularization of a juvenile angiofibroma by direct percutaneous embolization with only ethylene vinyl alcohol copolymer (Onyx) through a single needle placement.
J Neurointerv Surg. 2011 Jun;3(2):191–3
270. **Potti TA, Gemmete JJ, Pandey AS, Chaudhary N.**
Trigeminocardiac reflex during the percutaneous injection of ethylene vinyl alcohol copolymer (Onyx) into a juvenile nasopharyngeal angiofibroma: a report of two cases.
J Neurointerv Surg. 2011 Sep;3(3):263–5.
271. **Mann WJ, Jecker P, Amedee RG.**
Juvenile angiofibromas: changing surgical concept over the last 20 years.
Laryngoscope. 2004 Feb;114(2):291–3.

272. **Borghei P, Baradaranfar MH, Borghei SH, Sokhandon F.**
Transnasal endoscopic resection of juvenile nasopharyngeal angiofibroma without preoperative embolization.
Ear Nose Throat J. 2006 Nov;85(11):740–3, 746.
273. **Li JR, Qian J, Shan XZ, Wang L.**
Evaluation of the effectiveness of preoperative embolization in surgery for nasopharyngeal angiofibroma.
Eur Arch Otorhinolaryngol. 1998;255(8):430–2.
274. **Trichy Narayanan Janakiram, Shilpee Bhatia Sharma, Vidya Bhargavan Panicker.**
Endoscopic Excision of Non-embolized Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma: Our Technique.
Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2016 Sep; 68(3): 263–269.
275. **Wilson GH, Hanafee WN.**
Angiographic findings in 16 patients with juvenile nasopharyngeal angiofibroma.
Radiology. 1969 Feb;92(2):279–84 *passim*.
276. **Bleier BS, Kennedy DW, Palmer JN, Chiu AG, Bloom JD, O'Malley BW Jr.**
Current management of juvenile nasopharyngeal angiofibroma: a tertiary center experience 1999–2007.
Am J Rhinol Allergy. 2009 May–Jun;23(3):328–30.
277. **Angela Blount, Kristen O. Riley, Bradford A. Woodworth.**
Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma.
Am J Rhinol Allergy. 2009 May–Jun;23(3):328–30.
278. **Boghani Z, Husain Q, Kanumuri VV, Khan MN, Sangvhi S, Liu JK, et al.**
Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: a systematic review and comparison of endoscopic, endoscopic-assisted, and open resection in 1047 cases.
Laryngoscope. 2013 Apr;123(4):859–69.

- 279. V. Budu, I. Bulescu, Carmen Aurelia Mogoantă.**
Particular aspects in endoscopic surgery for juvenile nasopharyngeal angiofibromas. Case reports and review of literature.
Rom J Morphol Embryol 2013, 54(3 Suppl):867–870.
- 280. Chen MK, Tsai YL, Lee KW, Chang CC.**
Strictly endoscopic and harmonic scalpel–assisted surgery of nasopharyngeal angiofibromas: eligible for advanced stage tumors. *Acta Otolaryngol.* 2006 *Dec*;126(12):1321–5.
- 281. Singh R, Hazarika P, Nayak DR, Balakrishnan R, Pillai S, Hazarika M.**
Role of Le Fort type I osteotomy approach in juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2011 Nov;40(11):1271–4.
- 282. Lowlicht RA, Jassin B, Kim M, Sasaki CT.**
Long–term effects of Le Fort I osteotomy for resection of juvenile nasopharyngeal angiofibroma on maxillary growth and dental sensation. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2002 Aug;128(8):923–7.
- 283. Lin Y, Qiu JH, Qiao L, He LS, Zha DJ.**
Le Fort I osteotomy for extensive juvenile nasopharyngeal angiofibroma: a retrospective study. *Adv Ther.* 2008 Oct;25(10):1057–64.
- 284. Belmont JR.**
The Le Fort I osteotomy approach for nasopharyngeal and nasal fossa tumors. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1988 Jul;114(7):751–4.
- 285. Verissimo F, Carlos L, Carlos A, RC Martins.**
Résection d'un angiofibrome juvénile à l'aide de Lefort I approche. *Am J Otolaryngol* 2004;25: 157–161
- 286. Heitz C, Weber A, Dini L, Louzada GP, Lombardo E.**
Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma With Sphenoid Sinus Invasion and Protrusion: Treatment Approach With Le Fort I Osteotomy. *J Craniofac Surg.* 2018 Jun;29(4):e405–e408.

- 287. Sasaki CT, Lowlicht RA, Astrachan DI, Friedman CD, Goodwin WJ, Morales M.**
Le Fort I osteotomy approach to the skull base.
Laryngoscope. 1990 Oct;100(10 Pt 1):1073–6.
- 288. Lewark TM, Allen GC, Chowdhury K, Chan KH.**
Le Fort I osteotomy and skull base tumors: a pediatric experience.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2000 Aug;126(8):1004–8.
- 289. Ari Goldsmith.**
The transpalatal approach for juvenile nasopharyngeal angiofibroma.
Operative Techniques in Otolaryngology–Head and Neck Surgery 1999 June;10(2):98–100.
- 290. Maharaj D, Fernandes CM.**
Surgical experience with juvenile nasopharyngeal angiofibroma.
Ann Otol Rhinol Laryngol. 1989 Apr;98(4 Pt 1):269–72.
- 291. Yiotakis I, Eleftheriadou A, Davilis D, Giotakis E, Ferekidou E, Korres S, et al.**
Juvenile nasopharyngeal angiofibroma stages I and II: a comparative study of surgical approaches.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2008 Jun;72(6):793–800.
- 292. Renkonen S, Hagström J, Vuola J, Niemelä M, Porras M, Kivivuori SM, et al.**
The changing surgical management of juvenile nasopharyngeal angiofibroma.
Eur Arch Otorhinolaryngol. 2011 Apr;268(4):599–607.
- 293. H C Taneja, Isha Tyagi.**
Juvenile angiofibroma transpalatal approach for intracranial extensions.
Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery 1997 January;49(1):70–2.
- 294. Mishra A, Mishra SC, Verma V, Singh HP, Kumar S, Tripathi AM, et al.**
In defence of transpalatal, transpalatal–circumaxillary (transpterygopalatine) and transpalatal–circumaxillary–sublabial approaches to lateral extensions of juvenile nasopharyngeal angiofibroma.
J Laryngol Otol. 2016 May;130(5):462–73.

- 295. Zhang M, Garvis W, Linder T, Fisch U.**
Update on the infratemporal fossa approaches to nasopharyngeal angiofibroma.
Laryngoscope. 1998 Nov;108(11 Pt 1):1717–23.
- 296. Gullane PJ, Davidson J, O'Dwyer T, Forte V.**
Juvenile angiofibroma: a review of the literature and a case series report.
Laryngoscope. 1992 Aug;102(8):928–33.
- 297. Pryor SG, Moore EJ, Kasperbauer JL.**
Endoscopic versus traditional approaches for excision of juvenile nasopharyngeal angiofibroma.
Laryngoscope. 2005 Jul;115(7):1201–7.
- 298. Gaikwad N, Sathe N, Bhatia A, Chiplunkar D, Patil M**
Surgical management of juvenile nasopharyngeal angiofibroma using lateral rhinotomy: study of 80 cases.
Surgical Techniques Development 2011; 1:e34 :93–95
- 299. Sinha Nk, Rashid Mh, Shaheen Mm, Talukder Dc, Fakir May, Hussain Mz**
Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma – Excision Through Lateral Rhinotomy And Sublabial Approach – A Case Report.
J Dhaka Med Coll. 2011; 20(1) : 78–81.
- 300. Shah SR, Keshri A, Patadia S, Sahu RN, Srivastava AK, Behari S.**
Stage III nasopharyngeal angiofibroma: Improving results with endoscopic–assisted midfacial degloving and modification to the Fisch staging system.
J Craniomaxillofac Surg. 2015 Oct;43(8):1678–83.
- 301. El-Banhawy OA, Shehab El-Dien Ael-H, Amer T.**
Endoscopic–assisted midfacial degloving approach for type III juvenile angiofibroma.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2004 Jan;68(1):21–8.
- 302. Browne JD, Messner AH.**
Lateral orbital/anterior midfacial degloving approach for nasopharyngeal angiofibromas with cavernous sinus extension.
Skull Base Surg. 1994;4(4):232–8.

303. **Robinson AC, Khoury GG, Ash DV, Daly BD.**
Evaluation of response following irradiation of juvenile angiofibromas.
Br J Radiol. 1989 Mar;62(735):245–7.
304. **Deschler DG, Kaplan MJ, Boles R.**
Treatment of large juvenile nasopharyngeal angiofibroma.
Otolaryngol Head Neck Surg. 1992 Mar;106(3):278–84.
305. **Kasper ME, Parsons JT, Mancuso AA, Mendenhall WM, Stringer SP, Cassisi NJ, et al.**
Radiation therapy for juvenile angiofibroma: evaluation by CT and MRI, analysis of tumor regression, and selection of patients.
Int J Radiat Oncol Biol Phys. 1993 Mar 15;25(4):689–94.
306. **Kuppersmith RB, Teh BS, Donovan DT, Mai WY, Chiu JK, Woo SY, et al.**
The use of intensity modulated radiotherapy for the treatment of extensive and recurrent juvenile angiofibroma.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2000 May 30;52(3):261–8.
307. **Reddy KA, Mendenhall WM, Amdur RJ, Stringer SP, Cassisi NJ.**
Long-term results of radiation therapy for juvenile nasopharyngeal angiofibroma.
Am J Otolaryngol. 2001 May-Jun;22(3):172–5.
308. **Deguchi K, Fukuiwa T, Saito K, Kurono Y.**
Application of cyberknife for the treatment of juvenile nasopharyngeal angiofibroma: a case report.
Auris Nasus Larynx. 2002 Oct;29(4):395–400.
309. **Dare AO, Gibbons KJ, Proulx GM, Fenstermaker RA.**
Resection followed by radiosurgery for advanced juvenile nasopharyngeal angiofibroma: report of two cases. *Neurosurgery.* 2003 May;52(5):1207–11; discussion 1211.
310. **Chen KT, Bauer FW.**
Sarcomatous transformation of nasopharyngeal angiofibroma.
Cancer. 1982 Jan 15;49(2):369–71.

311. **Makek MS, Andrews JC, Fisch U.**
Malignant transformation of a nasopharyngeal angiofibroma.
Laryngoscope. 1989 Oct;99(10 Pt 1):1088-92.
312. **Spagnolo DV, Papadimitriou JM, Archer M.**
Postirradiation malignant fibrous histiocytoma arising in juvenile nasopharyngeal angiofibroma and producing alpha-1-antitrypsin.
Histopathology. 1984 Mar;8(2):339-52.
313. **Duvall AJ 3rd, Moreano AE.**
Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: diagnosis and treatment.
Otolaryngol Head Neck Surg. 1987 Dec;97(6):534-40.
314. **López F, Triantafyllou A, Snyderman CH, Hunt JL, Suárez C, Lund VJ, et al.**
Nasal juvenile angiofibroma: Current perspectives with emphasis on management.
Head Neck. 2017 May;39(5):1033-1045.
315. **Scholfield DW, Brundler MA, McDermott AL, Mussai F, Kearns P.**
Adjunctive Treatment in Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma: How Should We Approach Recurrence?
J Pediatr Hematol Oncol. 2016 Apr;38(3):235-9.
316. **Goepfert H, Cangir A, Lee YY.**
Chemotherapy for aggressive juvenile nasopharyngeal angiofibroma.
Arch Otolaryngol. 1985 May;111(5):285-9.
317. **Schick B, Kahle G, Hassler R, Draf W.**
Chemotherapy of juvenile angiofibroma – an alternative ?
HNO 1996;44(3):148-52.
318. **Riggs S, Orlandi RR.**
Juvenile nasopharyngeal angiofibroma recurrence associated with exogenous testosterone therapy.
Head Neck. 2010 Jun;32(6):812-5.

319. **Gates GA, Rice DH, Koopmann CF Jr, Schuller DE.**
Flutamide-induced regression of angiofibroma.
Laryngoscope. 1992 Jun;102(6):641–4.
320. **Thakar A, Gupta G, Bhalla AS, Jain V, Sharma SC, Sharma R, et al.**
Adjuvant therapy with flutamide for presurgical volume reduction in juvenile nasopharyngeal angiofibroma.
Head Neck. 2011 Dec;33(12):1747–53.
321. **Labra A, Chavolla-Magaña R, Lopez-Ugalde A, Alanis-Calderon J, Huerta-Delgado A.**
Flutamide as a preoperative treatment in juvenile angiofibroma (JA) with intracranial invasion: report of 7 cases.
Otolaryngol Head Neck Surg. 2004 Apr;130(4):466–9
322. **Panda S, Phalak M, Thakar A, Dharanipathy S.**
Cerebrospinal Fluid Leak in Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma–Rare Sequelae of Flutamide Induced Tumor Shrinkage.
World Neurosurg. 2018 Dec;120:78–81.
323. **Walike JW, Mackay B.**
Nasopharyngeal angiofibroma: light and electron microscopic changes after stilbesterol therapy.
Laryngoscope. 1970 Jul;80(7):1109–21.
324. **Christiansen TA, Duvall AJ 3rd, Rosenberg Z, Carley RB.**
Juvenile nasopharyngeal angiofibroma.
Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol. 1974 May–Jun;78(3):ORL140–7.
325. **Ward PH, Thompson R, Calcaterra T, Kadin MR.**
Juvenile angiofibroma: a more rational therapeutic approach based upon clinical and experimental evidence.
Laryngoscope. 1974 Dec; 84(12):2181–94
326. **Kuttner K, Katekamp D, Stiller D.**
Hormone therapy of the juvenile angiofibroma.
Arch Otorhinolaryngol 1977 Feb 15;214(4):331–8.

327. Duckert LG, Carley RB, Hilger JA.
Computerized axial-tomography in the preoperative evaluation of an angiofibroma.
Laryngoscope. 1978 Apr;88(4):613-8.
328. Johns ME, MacLeod RM, Cantrell RW.
Estrogen receptors in nasopharyngeal angiofibromas.
Laryngoscope. 1980 Apr;90(4):628-34.
329. Biller HF, Sessions DG, Ogura JH.
Angiofibroma: a treatment approach.
Laryngoscope. 1974 May; 84(5):665-706.
330. Wendler O, Długaiczek J, Birk S, Schick B.
Anti-proliferative effect of glucocorticoids on mesenchymal cells in juvenile angiofibromas.
Head Neck. 2012 Nov;34(11):1615-21.
331. Stansbie JM, Phelps PD.
Involution of residual juvenile nasopharyngeal angiofibroma (a case report).
J Laryngol Otol. 1986 May;100(5):599-603.
332. Weprin LS, Siemers PT.
Spontaneous regression of juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1991 Jul;117(7):796-.
333. Tosun F9, Onerci M, Durmaz A, Ugurel S.
Spontaneous involution of nasopharyngeal angiofibroma.
J Craniofac Surg. 2008 Nov;19(6):1686-9.
334. Spielmann PM, Adamson R, Cheng K, Sanderson RJ.
Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: spontaneous resolution.
Ear Nose Throat J. 2008 Sep;87(9):521-3.

335. **Jacobsson M, Petruson B, Ruth M, Svendsen P.**
Involution of juvenile nasopharyngeal angiofibroma with intracranial extension. A case report with computed tomographic assessment.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1989 Feb;115(2):238–9.
336. **Dohar JE, Duvall AJ 3rd.**
Spontaneous regression of juvenile nasopharyngeal angiofibroma.
Ann Otol Rhinol Laryngol. 1992 Jun;101(6):469–71.
337. **Gissleson L, Lindgren M, Stenram W.**
Sarcomatous transformation of a juvenile nasopharyngeal angiofibroma.
Acta Pathol Microbiol Scand 1958; 42(4):305–312.
338. **Donald PJ.**
Sarcomatous degeneration in a nasopharyngeal angiofibroma.
Otolaryngol Head Neck Surg (1979). 1979 Jan–Feb;87(1):42–6.
339. **Allensworth JJ, Troob SH, Lanciault C, Andersen PE.**
High-grade malignant transformation of a radiation-naïve nasopharyngeal angiofibroma.
Head Neck. 2016 Apr;38 Suppl 1:E2425–7.
340. **J.Lerat, A.–F.Perez, P.Osenda, X.Zasadny, J.Brie.**
Sarcomes radio-induits de la tête et du cou.
Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale. 2012 Feb ;113(1) :57–60.
341. **Tyagi I, Syal R, Goyal A.**
Recurrent and residual juvenile angiofibromas.
J Laryngol Otol. 2007 May;121(5):460–7.
342. **Kania RE, Sauvaget E, Guichard JP, Chapot R, Huy PT, Herman P.**
Early postoperative CT scanning for juvenile nasopharyngeal angiofibroma: detection of residual disease.
AJNR Am J Neuroradiol. 2005 Jan;26(1):82–8.

343. Nicolai P, Schreiber A, Bolzoni Villaret A.
Juvenile angiofibroma: evolution of management.
Int J Pediatr 2012;412-545.
344. Howard DJ, Lloyd G, Lund V.
Recurrence and its avoidance in juvenile angiofibroma.
Laryngoscope. 2001 Sep;111(9):1509-11.
345. Chagnaud C, Petit P, Bartoli J, Champsaur P, Gaubert J, Dessi P, et al.
Postoperative follow-up of juvenile nasopharyngeal angiofibromas: assessment by CT scan and MR imaging.
Eur Radiol. 1998;8(5):756-64.
346. Heinrich UR, Brieger J, Gosepath J, Wierzbicka M, Sokolov M, Roth Y, et al.
Frequent chromosomal gains in recurrent juvenile nasopharyngeal angiofibroma.
Cancer Genet Cytogenet. 2007 Jun;175(2):138
347. El Sharkawy AA, Elmorsy SM.
Transnasal endoscopic management of recurrent juvenile nasopharyngeal angiofibroma.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2011 May;75(5):620-3
348. Mistry RC, Qureshi SS, Gupta S, Gupta S.
Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: a single institution study.
Indian J Cancer. 2005 Jan-Mar;42(1):35-9.
349. Chan KH, Gao D, Fernandez PG, Kingdom TT, Kumpe DA.
Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: vascular determinates for operative complications and tumor recurrence.
Laryngoscope. 2014 Mar;124(3):672-7.
350. Sun X, Guo L, Wang J, Wang H, Liu Z, Liu J, et al.
Prognostic value of matrix metalloproteinase 9 expression in patients with juvenile nasopharyngeal angiofibroma: tissue microarray analysis.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2014 Aug;78(8):1232-8.

- 351. Wang JJ, Sun XC, Hu L, Liu ZF, Yu HP, Li H, et al.**
Endoglin (CD105) expression on microvessel endothelial cells in juvenile nasopharyngeal angiofibroma: tissue microarray analysis and association with prognostic significance.
Head Neck. 2013 Dec;35(12):1719–25.
- 352. Sun X, Guo L, Wang H, Yu H, Wang J, Meng X, et al.**
The presence of tumor-infiltrating IL-17-producing cells in juvenile nasopharyngeal angiofibroma tumor microenvironment is a poor prognostic factor.
Am J Otolaryngol. 2014 Sep–Oct;35(5):582–8
- 353. Song X, Yang C, Zhang H, Wang J, Sun X, Hu L, et al.**
Hypoxia-Inducible Factor-1 α (HIF-1 α) Expression on Endothelial Cells in Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma: A Review of 70 cases and Tissue Microarray Analysis.
Ann Otol Rhinol Laryngol. 2018 Jun;127(6):357–366
- 354. Sun XC, Wang DH, Yu HP, Wang F, Wang W, Jiang JJ.**
Analysis of risk factors associated with recurrence of nasopharyngeal angiofibroma.
J Otolaryngol Head Neck Surg. 2010 Feb;39(1):56–61.
- 355. Liu L, Wang R, Huang D, Han D, Ferguson EJ, Shi H, et al.**
Analysis of intra-operative bleeding and recurrence of juvenile nasopharyngeal angiofibromas.
Clin Otolaryngol Allied Sci. 2002 Dec;27(6):536–40
- 356. Godoy MD, Bezerra TF, Pinna Fde R, Voegels RL.**
Complications in the endoscopic and endoscopic-assisted treatment of juvenile nasopharyngeal angiofibroma with intracranial extension.
Braz J Otorhinolaryngol. 2014 Apr;80(2):120–5.
- 357. Roger G, Tran Ba Huy P, Froehlich P, Van Den Abbeele T, Klossek JM, Serrano E, et al.**
Exclusively endoscopic removal of juvenile nasopharyngeal angiofibroma: trends and limits.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2002 Aug;128(8):928–35.

358. Fr. Douvrin Goudenhoof. Ch.

Angiographie généralités

Disponibe sur : <http://flaubert-lyc.sip.ac-rouen.fr/IMG/pdf/ANGIOGRAPHIE.pdf>

قسم الطبيب

أُقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَأَيْتَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ

بِإِذْنِهِ وَسَعْيِي فِي إِنْقَازِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، مَسْخَرَةً كُلِّ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةِ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،

لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَتَأَبَّرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ الْمُسَخَّرِ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ .. لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ

فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي،

نَقِيَّةً مِمَّا يَشِينُهَا تُجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ.

أطروحة رقم 247

سنة 2019

الورم الليفي الخيشومي دراسة بأثر رجعي لستة حالات

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/12/17

من طرف

الآنسة فاطمة الزهراء شاكور

المزودة في 27 مارس 1993 بالخميسات

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

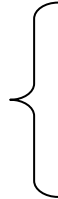
ورم ليفي خيشومي - كشف بالمنظار الداخلي الأنفي - أشعة مقطعية
تصوير بالرنين المغناطيسي - تصوير شرياني - انصمام شرياني - جراحة

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام



السيد ع. راجي

أستاذ في جراحة الأذن والأنف و الجنجرة

السيد ي. رشدي

أستاذ في جراحة الأذن والأنف و الجنجرة

السيد ح. النوري

أستاذ في جراحة الأذن والأنف و الجنجرة

السيد ه. جلال

أستاذ في الفحص بالأشعة