

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
I. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE LA MUQUEUSE SINUSIENNE	1
A. HISTOIRE NATURELLE ET ORIGINE EMBRYOLOGIQUE DE LA CAVITE SINUSIENNE	1
1) HISTOIRE NATURELLE	1
2) EMBRYOLOGIE	2
B. ANATOMIE DE L'OS MAXILLAIRE, DU SINUS MAXILLAIRE ET DE LA MUQUEUSE SINUSIENNE SAINS	2
1) L'OS MAXILLAIRE	2
2) LE SINUS MAXILLAIRE	3
a. Vascularisation	9
b. Innervation	12
3) LA MUQUEUSE SINUSIENNE	13
a. L'épithélium	14
b. La lame basale	15
c. Le chorion	15
d. La vascularisation	15
e. Les vaisseaux lymphatiques	16
f. L'innervation	16
4) PHYSIOLOGIE DE LA MUQUEUSE SINUSIENNE	17
a. Le mucus	17
b. La fonction muco-ciliaire	18
c. L'ostium maxillaire	18
d. Conditionnement du flux aérien & échanges gazeux intrasinusien	19
II. LA MUQUEUSE PATHOLOGIQUE	21
A. LES PRINCIPALES PATHOLOGIES SINUSIENNES	21
1) SINUSITE MAXILLAIRE AIGUE	21
a. Physiopathologie	21
b. Clinique	22
• La sinusite d'origine rhinogène	22
• La sinusite d'origine dentaire	22
c. Paraclinique	23
2) SINUSITE MAXILLAIRE CHRONIQUE	23
a. Physiopathologie	23
b. Clinique	24
c. Paraclinique	24
3) MYCOSES RHINOSINUSIENNES	26
a. Physiopathologie	26
• Balle fongique	27
• Rhinosinusite fongique allergique	27
• Sinusite aigue fongique fulminante	27

b. Clinique.....	27
• Balle fongique.....	27
• Rhinosinusite fongique allergique.....	27
• Sinusite aigue fongique fulminante.....	28
c. Paraclinique.....	28
• Balle fongique.....	28
• Rhinosinusite fongique allergique.....	29
• Sinusite aigue fongique fulminante.....	29
4) MUCOCELE.....	29
a. Physiopathologie.....	29
b. Clinique.....	30
c. Paraclinique.....	30
5) POLYPOSE NASO-SINUSIENNE.....	30
a. Physiopathologie.....	30
b. Clinique.....	31
c. Paraclinique.....	31
6) PAPILLOME INVERSE.....	32
a. Physiopathologie.....	32
b. Clinique.....	32
c. Paraclinique.....	33
B. MODIFICATIONS HISTOPATHOLOGIQUES.....	34
C. MECANISMES DE CICATRISATION.....	34
D. LA MUQUEUSE CICATRICIELLE.....	36
III. DEVENIR ET POTENTIALITE DE LA MUQUEUSE	
 SINUSIENNE APRES SINUS LIFT.....	37
A. MODIFICATIONS ANATOMO-CLINIQUES.....	39
1) SUITES SIMPLES.....	40
a. La technique du volet latéral.....	40
b. La technique de l'ostéotomie crestale.....	41
c. Les biomatériaux.....	42
2) COMPLICATIONS.....	42
B. MODIFICATIONS HISTOPATHOLOGIQUES.....	43
1) COAGULATION ET HEMOSTASE.....	44
2) PHASE INFLAMMATOIRE.....	44
3) PHASE PROLIFERATIVE.....	44
4) PHASE DE REMODELAGE.....	45
5) LA PERTINENCE DE LA METALLOPROTEINASE MATRICELLE 9	
(MMP-9) COMME INDICATEUR DE LA CICATRISATION DES	
PLAIES.....	45
6) LES FACTEURS DE RISQUE D'UNE CICATRISATION	
DEFECTUEUSE.....	45
C. LE POTENTIEL OSTEOGENIQUE.....	46
CONCLUSION.....	51
BIBLIOGRAPHIE	

INTRODUCTION

Le sinus maxillaire joue un rôle majeur dans l'étiologie et la gestion des atrophies osseuses maxillaires postérieures. Ses rapports avec l'os maxillaires et les apex dentaires imposent à l'odontologie de bien connaître la physiologie et les pathologies de cette structure.

La membrane sinusienne, ou de Schneider, est une muqueuse de type respiratoire qui tapisse les cavités sinusiennes. Elle joue un rôle complexe dans les mécanismes de réparation sinusiens.

Aujourd'hui, le processus de pneumatisation sinusien associé à la diminution de la crête osseuse lors de la perte des dents maxillaires postérieures est bien connu. La technique d'élévation sinusienne permet de restaurer un volume osseux adéquat à l'implantation. En accédant à la membrane sinusienne et en la décollant de l'os maxillaire auquel cette dernière est rattachée, il est possible de recréer un volume exploitable en implantologie grâce à différents biomatériaux.

Le rôle de cette membrane sinusienne, que ce soit en implantologie ou en pathologie, concerne de nombreux travaux et fait l'objet de notre thèse.

Nous étudierons dans un premier temps l'anatomie et la physiologie du sinus et de sa membrane. Puis nous aborderons les principales pathologies sinusiennes ainsi que les réactions de la muqueuse à ces dernières. Enfin nous nous intéresserons au rapport de cette membrane sinusienne avec la chirurgie d'élévation sinusienne, ses méthodes de cicatrisation, son pronostic et son potentiel ostéogénique.

I. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE LA MUQUEUSE SINUSIENNE

A. HISTOIRE NATURELLE ET ORIGINE EMBRYOLOGIQUE DE LA CAVITE SINUSIENNE

1) HISTOIRE NATURELLE

Les cavités sinusiennes restent à ce jour un mystère pour la science. Aucune réponse satisfaisante n'a pu être apportée quant à leur fonction. Les hypothèses selon lesquelles elles participeraient à la résonance vocale, aux fonctions olfactives, au conditionnement de l'air inspiré ou au stockage du mucus ont été écartées.

D'autres études restent à mener pour vérifier si les sinus faciaux ont un rôle dans la protection des traumatismes, dans l'isolation thermique du système nerveux central, un rôle dans la croissance et l'alignement des os de la face ou encore si ce sont des vestiges non fonctionnels de l'évolution. (1)

Il y a environ 400 millions d'années, nous observons un passage de la vie aquatique à la vie terrestre. Le développement de récepteurs sensoriels a été nécessaire pour s'adapter aux différentes variations physico-chimiques.

Les poissons présentent un appareil olfactif totalement séparé de l'appareil respiratoire tandis que chez les batraciens, qui vivent en milieu aquatique et terrestre, l'olfaction devient liée à la respiration.

Chez les vertébrés évoluant en milieu aérien, nous observons que le nez olfactif des amphibiens devient un nez secondaire respiratoire chez les crocodiliens. Ce nez caractéristique des vertébrés terrestre comprend le conduit nasal ainsi que les sinus paranasaux. C'est un élément de l'appareil respiratoire qui abrite également les organes olfactifs. Cette disposition anatomique demeure la même depuis les crocodiliens jusqu'à la plupart des mammifères dont l'être humain. (2)

2) EMBRYOLOGIE

Durant les premiers jours de la vie embryonnaire, alors que l'embryon n'excède pas la taille de 5mm, nous remarquons la différenciation de l'ectoderme en placode olfactive qui donnera par la suite les voies respiratoires. Le développement de cette placode se produit sous la forme d'une poche en relation avec le monde extérieur : les narines. Les fosses nasales primitives sont alors séparées du nasopharynx par la membrane oronasale. Cette membrane est provisoire, mais si cette dernière vient à persister, elle est alors la cause de malformation congénitale qui entraîne une urgence chirurgicale.

La respiration néonatale est uniquement nasale qui est à priori un réflexe archaïque mais indispensable pour son alimentation (tétée du sein).

A 7/8 semaines de vie intra-utérine et une taille de 19mm, l'embryon présente une cavité nasale divisée en deux avec un processus nasal médian qui donnera par la suite le septum nasal.

Dès les premières années de vie, le nouveau-né la cloison cartilagineuse est colonisée par des cellules osseuses originaires de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde et du vomer par le biais d'une ossification endochondrale.

En parallèle, le développement des processus maxillaires de part et d'autre du septum forment le palais dur. Une anomalie de fusion des processus est signe d'une fente labiale et/ou palatine.

C'est au cours des 7^{ème} et 12^{ème} de la vie embryonnaire que se développent des cornets nasaux qui sont les principales structures des parois latérales des fosses nasales.

A l'âge de 7-8 ans, l'examen radiographique permet d'observer l'ensemble des cavités sinusiennes qui continuent leur croissance jusqu'à l'âge adulte. (1)

Le sinus maxillaire débute ainsi sa croissance à la 12^e semaine de vie intra-utérine et se termine à l'âge adulte (18-25 ans) lors de l'éruption complète des 3^{èmes} molaires. (3)

B. ANATOMIE DE L'OS MAXILLAIRE, DU SINUS MAXILLAIRE ET DE LA MUQUEUSE SINUSIENNE SAINS

1) L'OS MAXILLAIRE

L'os maxillaire possède une position centrale au sein du massif facial en s'articulant avec tous les os des étages supérieur et moyen de la face. Cet os paramédian, forme avec son homologue contro-latéral, l'arcade dentaire supérieure.

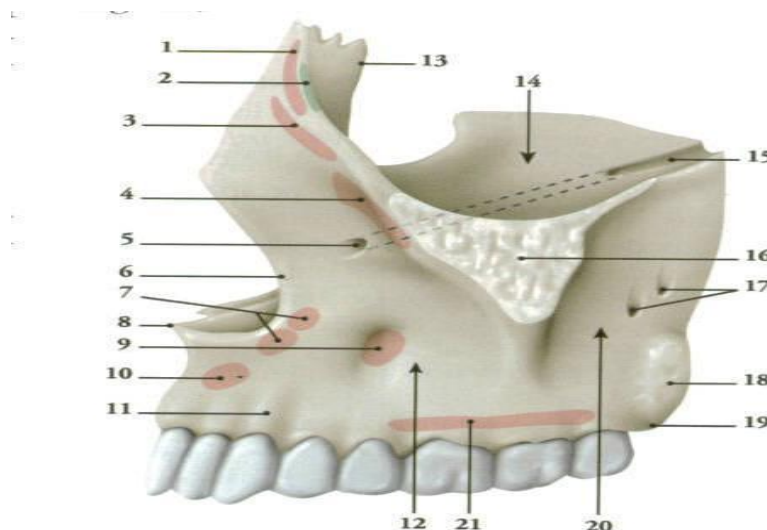
Il participe à la constitution des cavités orbitaires et nasales ainsi qu'aux fosses infratemporales et pterygo-palatines.

Sa forme est celle d'une pyramide triangulaire au sommet latéral tronqué.

La base de l'os maxillaire est formée par la paroi externe des fosses nasales ainsi que par les 4 processus frontal, zygomatique, palatin et alvéolaire. C'est dans sa partie moyenne que se situe le méat ou ostium du sinus maxillaire.

Le corps pyramidal de l'os maxillaire est formé d'une base et trois faces :

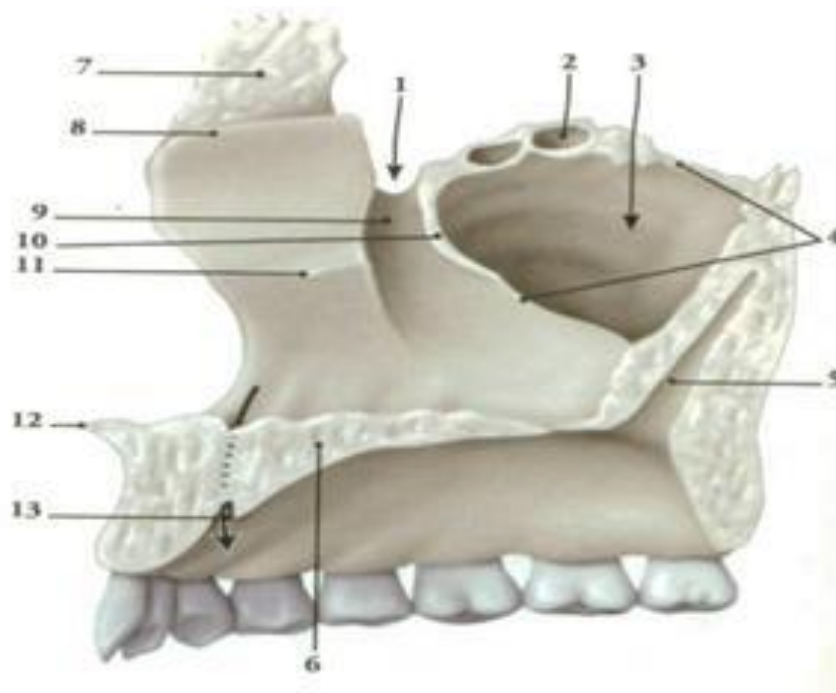
- Base médiale ou nasale : constitue la moitié inférieure de la paroi externe des cavités nasales. En son centre se trouve le méat moyen qui donne sur l'ostium maxillaire qui permet la communication entre sinus et cavité nasale. (4)
- Paroi antérolatérale ou jugale : Elle est antérieure et sous-cutanée. Délimitée par le bord infra-orbitaire en haut, par l'arcade alvéolaire en bas et par l'incisure nasal en médial. Elle est marquée par la fosse canine ainsi que le pédicule infra-orbitaire au-dessus.
- Paroi supérieure ou orbitaire : Elle forme la plus grande partie du plancher de l'orbite. De forme triangulaire avec pour limites le bord infra-orbitaire en antérieur, un bord médian et bord postérieur qui forme le rebord antérieur de la fissure orbitaire antérieure. De ce dernier, part le sillon infra-orbitaire qui devient par la suite le canal du nerf infra-orbitaire.
- Paroi postéro-latérale ou infra-temporale : Elle correspond à la paroi antérieure de la fosse infra-temporale et à la fissure ptérygo-maxillaire dans sa partie latérale qui est concave et lisse. La tubérosité maxillaire est une saillie prolongeant le processus alvéolaire dans sa partie basse. Les vaisseaux et nerfs alvéolaires supéro-postérieurs qui cheminent jusqu'aux molaires maxillaires traversent un à deux foramen alvéolaires qui se trouvent au-dessus de la tubérosité. La fosse ptérygo-palatine est délimitée par la partie postérieure de cette paroi.
- Paroi inférieure : représentée par le plancher sinusien et en rapport avec les secteurs prémolo-molaire maxillaires. Classiquement, les dents sont séparées de la muqueuse sinusienne par de l'os mais dans certains cas il arrive que les apex se situent dans le sinus. Il n'est pas rare d'observer la présence de septum à cet endroit, on parle de cloisonnements du plancher sinusien. (5)



1. Processus frontal (m. orbiculaire de l'œil)
2. Crête lacrymale antérieure (ligament palpébral médial)
3. m. élévateur de la lèvre supérieure et de l'aile du nez
4. m. élévateur de la lèvre supérieure
5. Foramen infra-orbitaire
6. Incisure nasale
7. m. nasal

8. épine nasale ant.
9. Fosse canine (m. élévateur de l'angle de la bouche)
10. Fosse incisive (m.abaisseur du septum nasal)
11. Jugum de la canine
12. Face jugale
13. Bord lacrymal
14. Face orbitaire
15. Sillon infra-orbitaire
16. Processus zygomatic
17. Foramens alvéolaires
18. Tubérosité du maxillaire
19. mm. Ptérygoidiens latéral et médial
20. Face infra-temporale
21. m.buccinateur

Figure 1 : Vue antéro-latérale du maxillaire gauche (6)



1. Incisure lacrymale
2. Cellules maxillaires
3. Sinus maxillaire
4. Hiatus maxillaire
5. Sillon grand palatin
6. Processus palatin
7. Processus frontal
8. Crête ethmoïdale
9. Sillon lacrymal
10. Cornet lacrymal
11. Crête conchale
12. Epine nasale antérieure
13. Foramen incisif

Figure 2 : Face nasale du maxillaire droite (6)

2) LE SINUS MAXILLAIRE

Les sinus maxillaires (ou antres de Highmore) situés au centre des os maxillaires sont des cavités pneumatiques qui forment avec les sinus frontaux, ethmoïdaux, et sphénoïdaux l'ensemble des sinus para-nasaux de la face. Le volume de la cavité sinusienne maxillaire est en moyenne de 12 à 15 cm³ mais peut varier de 5 à 35cm³ ; ce qui en fait la plus volumineuse du massif cranio-facial. (3)

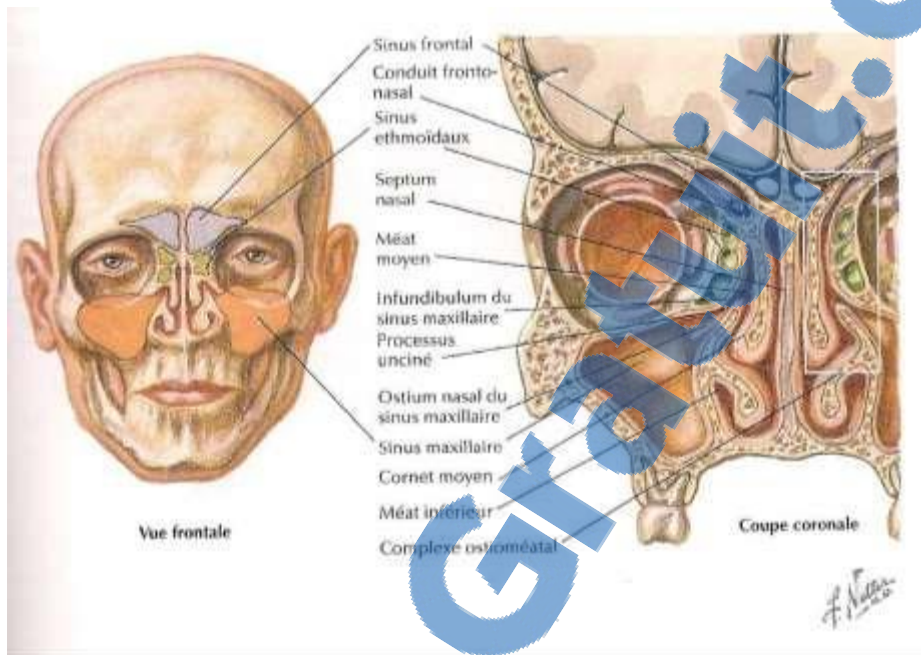


Figure 3 : Vue frontale et coupe coronale des sinus de la face (7)

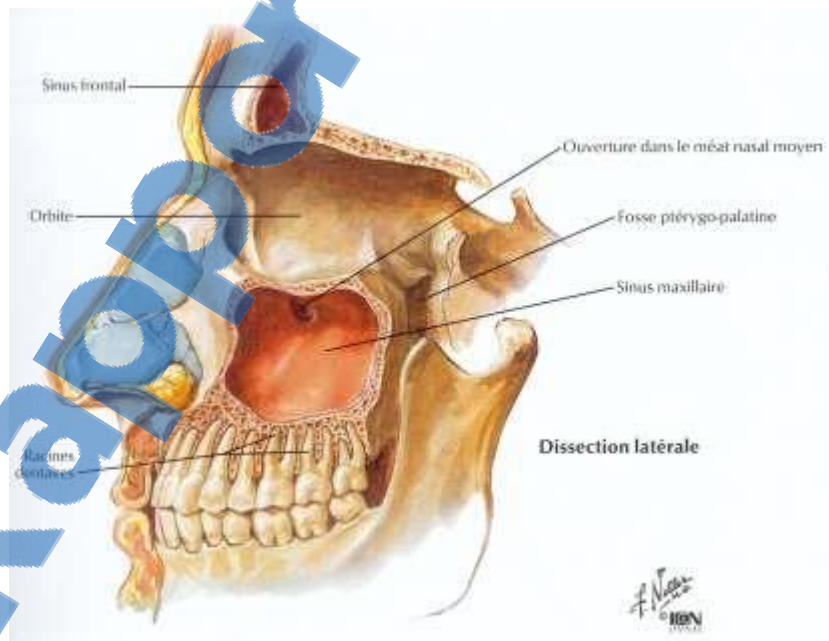


Figure 4 : Sinus maxillaire dissection latérale (7)

Le sinus maxillaire peut donc être représenté par une pyramide latérale à base médiale et à 3 faces (jugale, infra-temporale et orbitaire). Ses différentes parois se décrivent ainsi :

- Paroi antéro-latérale : Zone limitée en avant par la bosse canine, en arrière par la saillie du processus zygomatique et en bas par les apex du secteur prémolo-molaire. C'est la zone d'abord lors des élévations sinusiennes par voie latérale (Caldwel-Luc).



1. Nerf infra-orbitaire
2. Fosse canine
3. Muscle élévateur de l'angle de la bouche
4. processus zygomatique du maxillaire
5. Flèches – canaux neuro-vasculaires

Figure 5 : La paroi antéro-latérale du sinus maxillaire (5)

- Paroi postéro-latérale : Elle perforée par les nerfs provenant de la fosse infra-temporale et innervant les molaires. La gouttière rétro-maxillo zygomatique représente la partie antérieure et concave de cette paroi, tandis que la partie postérieure et convexe forme la tubérosité maxillaire. Au niveau de la tubérosité nous observons plusieurs éléments anatomiques tels que l'artère maxillaire, le ganglion ptérygo-palatin, le nerf grand palatin et le plexus veineux ptérygoidien.

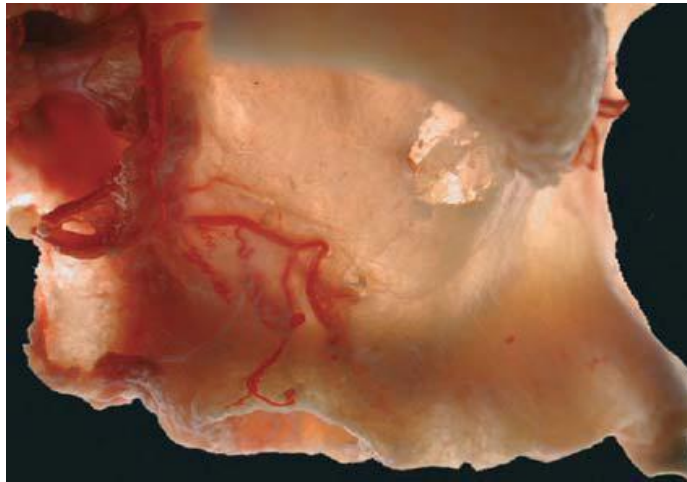


Figure 6 : La paroi postéro-latérale du sinus maxillaire (8)

- Paroi médiale : Elle constitue la base du sinus, en rapport avec le méat moyen des fosses nasales par l'intermédiaire de son ostium. Les sinus communiquent avec les voies aëronasales par les ostia qui présentent un diamètre de 2 à 6 mm. L'ostium par sa taille limite les échanges gazeux et joue un rôle dans le transport mucociliaire et l'évacuation du mucus. L'obstruction des ostia entraîne une accumulation liquidienne et augmente le risque d'infection. (1)



1. Débouché du canal naso-frontal
2. Infundibulum
3. Processus unciné
4. Bulle ethmoïdale
5. Ostium du sinus maxillaire
6. Palais dur
7. Sinus sphénoïdal

Figure 7 : Vue médiale de la paroi latérale nasale droite (après résection du cornet moyen) (9)

- Paroi supérieure : Elle correspond à la paroi supérieure de l'os maxillaire. Le sillon infra-orbitaire, qui devient un canal contenant le nerf infra-orbitaire traverse cette paroi dans son épaisseur. Ce canal sort parfois directement au niveau de la paroi supérieure du sinus maxillaire le mettant directement en contact avec la membrane sinusienne.



1. Artère et nerf infra-orbitaires
2. Branche pour le sac lacrymal
3. Branche périostée

Figure 8 : Vue supérieure de la paroi orbitaire du sinus maxillaire droit (9)

- Sommet latéral : creusant le processus zygomatique
- Paroi inférieure ou plancher sinusien : répondant au procès de l'os alvéolaire maxillaire et en relation avec les alvéoles où l'on peut observer des saillies de cette paroi. (4,10)

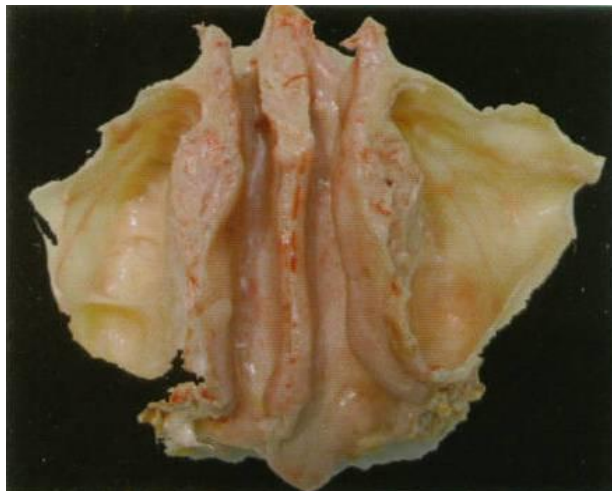
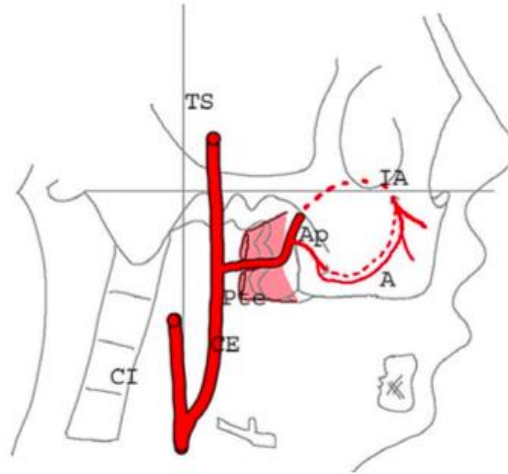


Figure 9 : La paroi inférieure du sinus maxillaire (9)

Le plancher sinusien, concave vers le haut, est situé à un niveau plus inférieure que celui des fosses nasales. Lors d'une chirurgie implantaire, si la hauteur d'os est insuffisante pour implanter, cette zone sera comblée par un substitut osseux en vue d'y augmenter l'épaisseur osseuse sous-sinusienne.

Les sinus présentent des cloisonnements, ou septa, dans environ 30% des cas. Ces cloisonnements peuvent être complets ou non, uniques ou multiples, ce qui complique l'intervention chirurgicale par voie latérale. (11,12)

a. Vascularisation



La carotide commune se divise en carotide interne (CI) et carotide externe (CE) qui vascularise la face. Celle-ci donne ses deux branches terminales : temporale superficielle (TS) et maxillaire qui passe entre les deux faisceaux du muscle ptérygoïdien latéral (Pte). Il existe deux boucles anastomotiques (A), l'une périostée et l'autre intra-osseuse (en pointillés) entre l'artère alvéolaire postérieure et supérieure (Ap) et l'artère infra-orbitaire (IA).

Figure 10 : Schéma de la vascularisation du sinus maxillaire. (13)

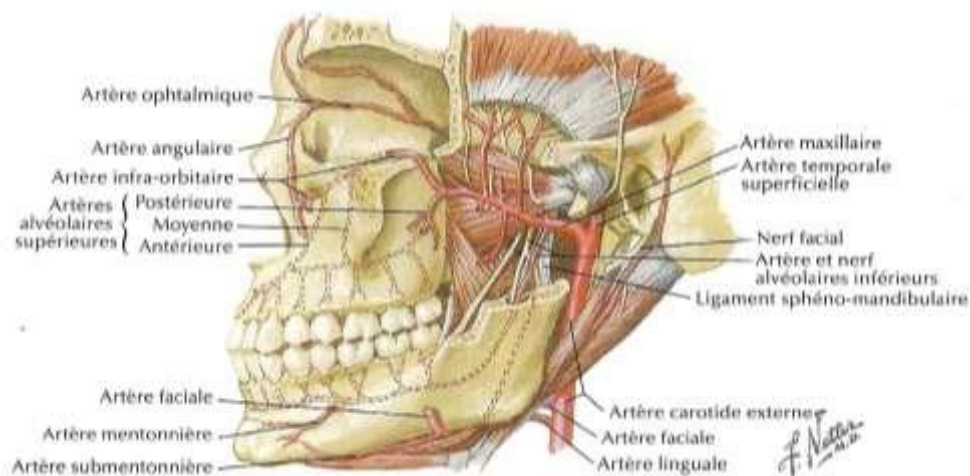


Figure 11 : Vascularisation du sinus maxillaire (7)

La majorité de la vascularisation sinusienne est apportée par les branches collatérales de l'artère maxillaire (AM) qui est une des deux branches terminales de l'artère carotide externe.

Ainsi l'artère maxillaire se divise en artère infra-orbitaire (AIO) lors de son passage dans la fissure orbitaire inférieure ainsi que dans le canal infra-orbitaire. Cette artère infra-orbitaire donne naissance à des rameaux endo-osseux et périostés : les artères alvéolaires supérieures moyenne (AASM) et antérieure (AASA) qui sont destinées au maxillaire antérieur.

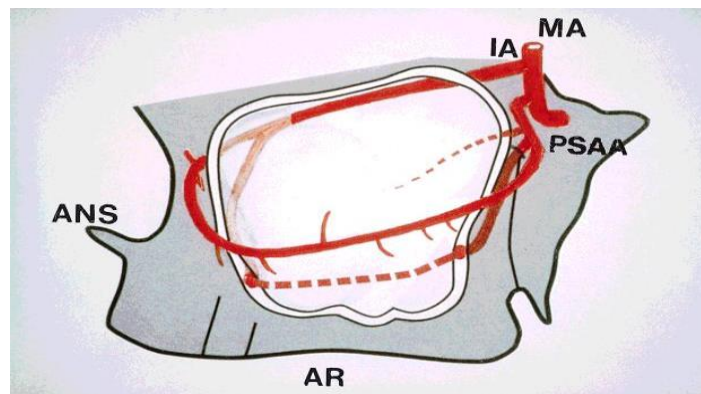
L'artère alvéolaire supérieure postérieure (AASP), qui vascularise le sinus via son trajet infra-temporal, provient elle aussi de l'artère maxillaire avant qu'elle ne plonge dans la fosse ptérygo-palatine.

Cette artère chemine dans le périoste de la paroi latérale du sinus puis s'anastomose avec les rameaux périostés de l'artère infra-orbitaire. C'est l'anastomose extra-osseuse de la vascularisation sinusienne.

Puis l'AASP plonge dans l'os maxillaire par un foramen situé au niveau de la paroi postéro-latérale sinusienne. Sa branche intra-osseuse va s'anastomoser avec celle de l'artère infra-orbitaire pour créer l'artère alvéolo-antrale localisée dans la paroi latérale de l'os maxillaire. C'est l'anastomose intra-osseuse de la vascularisation sinusienne.

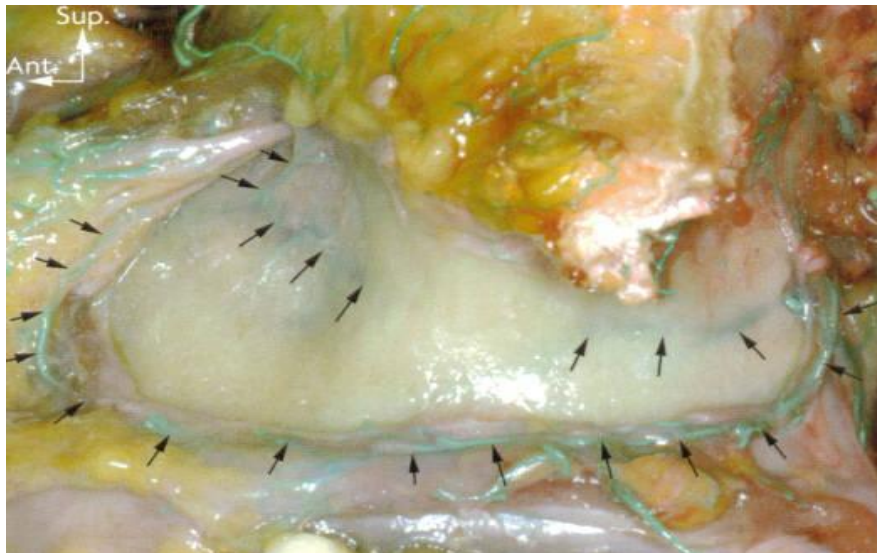
Le plancher sinusien est vascularisé lui par les ramifications de l'artère alvéolo-antrale. L'artère infra-orbitaire irrigue la paroi supérieure tandis que l'artère alvéolaire postéro-supérieure apporte l'afflux sanguin à la paroi postérieure. La double anastomose périostée et osseuse vascularise la paroi latérale. La base médiale (ou face nasale) est vascularisée par les branches l'artère sphéno-palatine.

(8,14-18)



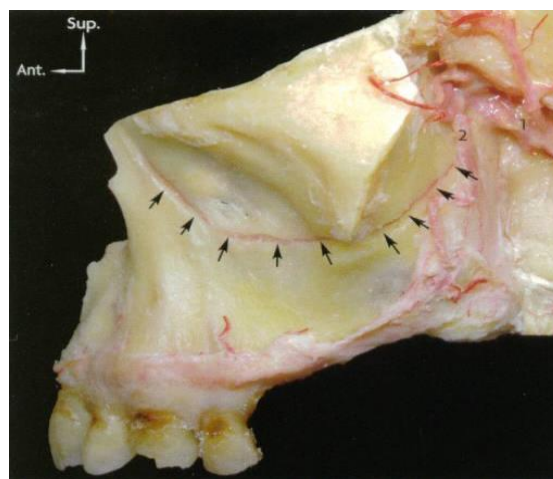
PSAA : Artère alvéolaire postéro-supérieure IA : Artère infra-orbitaire
 MA : Artère maxillaire
 ANS : Epine nasale antérieure
 AR : Crête alvéolaire

Figure 12 : Vascularisation du sinus maxillaire (19)



Les boucles vasculaires extra-osseuse et intra-osseuse sont soulignées par des flèches

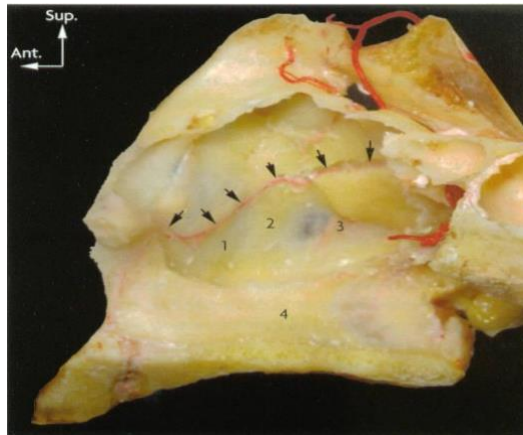
Figure 13 : Vue latérale d'un maxillaire gauche (5)



L'artère alvéolo-antrale est dégagée par un fraisage osseux (flèches)

1. Artère maxillaire
2. Artère alvéolaire postéro-supérieure

Figure 14 : Vue latérale de la paroi latérale d'os maxillaire gauche (5)



L'anastomose intra-osseuse entre l'AAPS et l'AIO est visible par transparence

1. Fosse canine 2. Processus zygomaticus 3. Tubérosité 4. Plancher nasal

Figure 15 : Vue médiale de la paroi latérale d'os maxillaire gauche (5)

b. Innervation

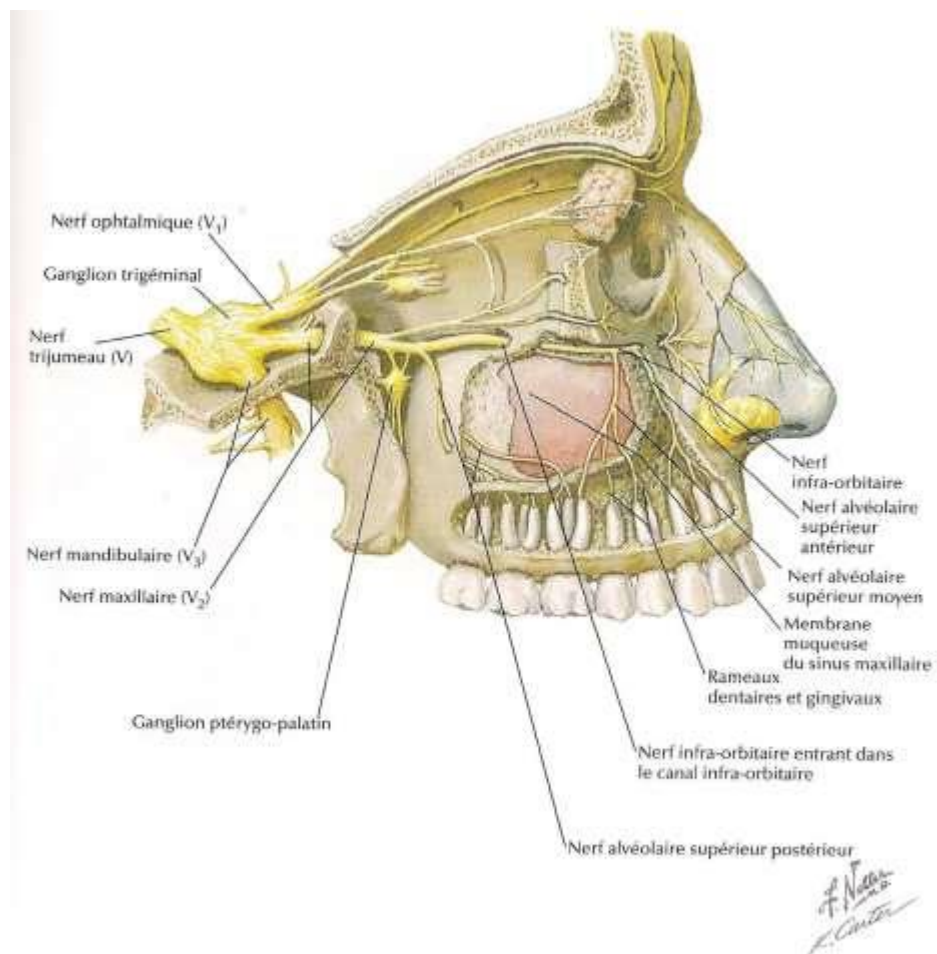


Figure 16 : Innervation du sinus maxillaire – coupe latérale (7)

Le sinus maxillaire reçoit la majeure partie de son innervation du nerf maxillaire V2 qui se divise en nerfs alvéolaire supérieur postérieur et infra-orbitaire.

En traversant le canal infra-orbitaire, le nerf infra-orbitaire se divise en nerfs alvéolaires supérieurs moyen et antérieur.

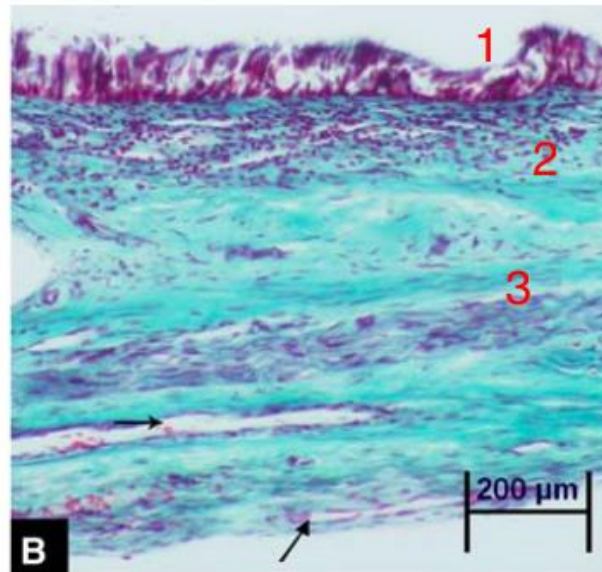
En complément du V2, le sinus est innervé sur sa paroi médiale par les nerfs ethmoïdaux antérieurs et postérieurs provenant du nerf ophtalmique V1. (15,20)

3) LA MUQUEUSE SINUSIENNE

La muqueuse sinusienne (ou membrane de Schneider) saine est une membrane fine et souple qui mesure entre 0,13 et 0,5 mm. Les phénomènes allergiques, infectieux ou inflammatoires peuvent engendrer un épaississement de cette membrane, considérée comme pathologique lorsqu'elle est supérieure à 4mm. Elle est en continuité avec la muqueuse des fosses nasales mais celle-ci est plus fine, moins vascularisée et présente un développement glandulaire moins important. (21,22,23)

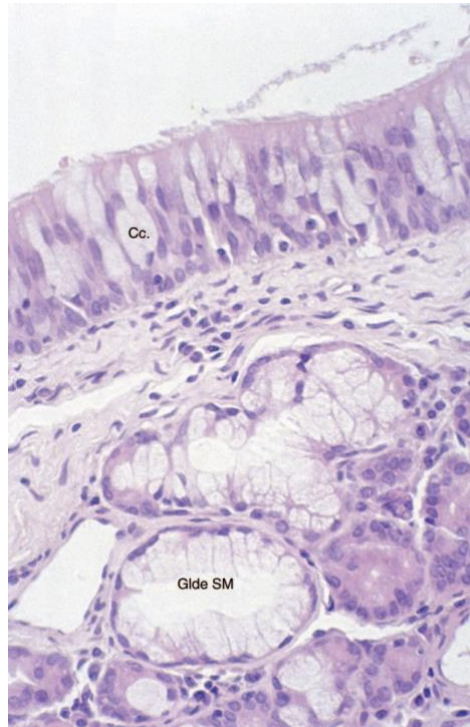
Les cavités sinusiennes sont tapissées d'un épithélium respiratoire d'environ 120 cm² (24) qui constitue une barrière physique entre l'organisme et l'environnement. (1)

Histologiquement, nous pouvons décomposer la muqueuse sinusienne en 3 éléments : un épithélium de revêtement reposant sur une membrane basale constituée de tissu conjonctif dense. Le tout surplombant le chorion (ou lamina propria) représenté par un tissu conjonctif lâche, contenant vaisseaux et nerfs.



1 : Epithélium de revêtement
2 : Lamelle basale
3 : Chorion
Les flèches indiquent les vaisseaux et nerfs

Figure 17 : Section histologique de la membrane de Schneider (23)



Agrandissement x40. Épithélium pseudostratifié cilié. Présence de cellules caliciformes (Cc.). Présence de glandes séromuqueuses (Glande SM) dans le chorion

Figure 18 : Coupe histologique d'une muqueuse du sinus maxillaire (22)

a. L'épithélium

L'épithélium de revêtement est dit pseudostratifié, c'est-à-dire que toutes ses cellules sont en contact avec la lame basale. Il est constitué principalement de cellules basales, de cellules prismatiques ciliées, ciliées à leur pôle, ainsi que de cellules caliciformes, productrices de mucus.

Les cellules ciliées représentent 80% de la population cellulaire de l'épithélium. Le pôle de chaque cellule est caractérisé par la présence de 100 à 200 cils vibratiles d'environ 4 à 10 μm . De plus ce pôle laisse apparaître 300 à 400 microvillosités immobiles, de 2 μm de hauteur. Ces microvillosités possèdent un grand nombre de canaux ioniques responsables des échanges d'électrolytes et d'eau avec le mucus (couche recouvrant l'épithélium de revêtement de la muqueuse) et permettent le maintien et renouvellement du film aqueux périciliaire. (1)

Les cellules caliciformes, présente un pôle basal dilaté rempli de grains de mucines. C'est par leur pôle apical ouvert que le contenu cytoplasmique est sécrété afin de produire le mucus. Après expulsion de leur contenu, elles prennent la forme d'un calice et deviennent des glandes tubuloacineuses en s'invaginant dans le chorion (22)

Parfois, nous pouvons observer d'autres cellules telles que des mélanocytes, des macrophages et des lymphocytes.

L'épithélium est plus fin que les autres épithéliums respiratoires en raison de l'absence d'autres cellules tels que les cellules basales, cellules souches et APUD. (25)

b. La lame basale

La lame basale ressemble aux autres du même type, avec une épaisseur et une morphologie similaires.

c. Le chorion

Le chorion possède une matrice extra-cellulaire avec des fibres de collagènes, des vaisseaux, des glandes et cellules de l'inflammation.

Il se divise en 3 couches :

- La couche sous épithéliale : riche en lymphocytes, plasmocytes, histiocytes et macrophages
- La couche glandulaire : Nous retrouvons quelques glandes exocrines en regard d'invaginations de la surface muqueuse. Elles sont soit de types séromuqueuses tubuloacineuses et entourées de cellules myoépithéliales soit de type séreuses. Ces glandes muqueuses, abondantes au niveau de l'ostium, libèrent mucines et immunoglobulines A et G. Tandis que les glandes séreuses, libèrent glycoprotéines, lactoferrines, lysozymes, transferrines et antileucoprotéases. La quantité de glandes sous muqueuse, est moindre par rapport aux autres muqueuses respiratoires. Il en est de même pour les éosinophiles et basophiles, responsables des réactions allergiques. Ce qui explique la finesse de la membrane sinusienne comparée aux autres muqueuses respiratoires.
- La couche vasculaire : c'est un réseau de capillaires fenêtrés sous-épithéliaux avec des anastomoses artério-veineuses les reliant au chorion profond.

(1,22,26)

d. Vascularisation

Concernant la vascularisation de la muqueuse sinusienne, la littérature met en évidence des contradictions.

Certains auteurs affirment que la membrane est richement vascularisée est présente un réseau capillaire sous-muqueux abondant (25) ; tandis que d'autres estiment que l'aspect bleuté de la membrane est dû à un faible apport sanguin en comparaison aux autres muqueuses respiratoires (23).

Le schéma de la vascularisation sous muqueuse est comparable à celui des organes aux propriétés érectiles de l'organisme tels que la rate ou les corps caverneux des organes génitaux.

On distingue ainsi :

- Les artères et artérioles qui forment le réseau de résistance de la vascularisation.
- Les capillaires où s'effectuent les échanges gazeux
- Les veines, veinules et plexus caverneux constitués de sinusoides veineuses constituant les vaisseaux de capacitance aux propriétés érectiles. (1)

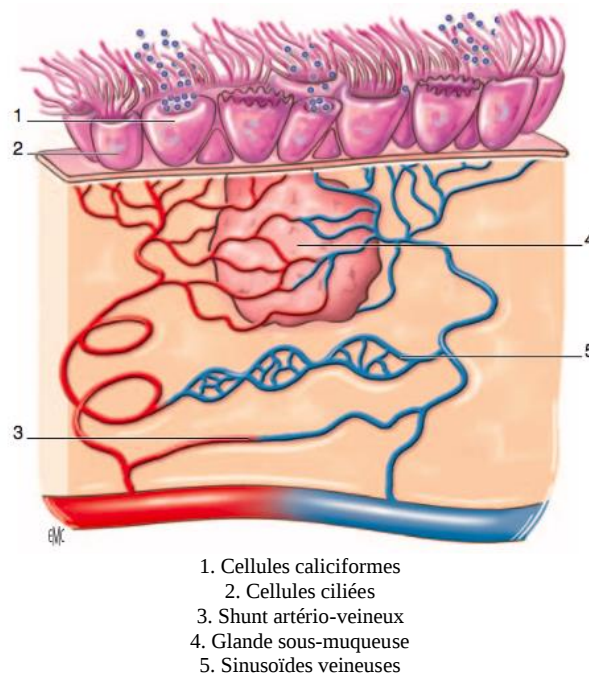


Figure 19 : Vascularisation de la muqueuse respiratoire (1)

Les branches de l'artère maxillaire sont responsables de l'apport sanguin des sinus paranasaux, avec l'artère sphéno-palatine, l'artère nasale postéro-latérale et l'artère infra-orbitaire. (24)

e. Vaisseaux lymphatiques

La muqueuse respiratoire possède des vaisseaux profonds et superficiels (15-200µm) qui mènent au méat nasal moyen. Leurs nombres diminuent du sommet vers la base du méat moyen et sont plus nombreux dans les sinus quand la cavité nasale. De nombreuses connections entre vaisseaux sanguins et lymphatiques sont visibles. (24)

f. Innervation

L'innervation autonome a lieu via le nerf ethmoïdal postérieur. L'innervation sympathique de la muqueuse nasale est apportée par les branches du ganglion cervical supérieur passant par le nerf du canal ptérygoïdien. La stimulation hypothalamique provoquera une vasoconstriction. Les glandes de la muqueuse nasale ainsi que les vaisseaux ont une innervation parasympathique directe conduisant à une augmentation parasympathique directe des sécrétions nasales via la transsudation et l'exsudation. Divers cotransmetteurs ont été détectés dans la muqueuse respiratoire nasale. Les neurones parasympathiques possèdent principalement le peptide vaso-intestinal (VIP) comme cotransmetteur de l'acétylcholine. Le VIP stimule les sécrétions (plus séreuses que muqueuses) et la vasodilatation au niveau des vaisseaux artériels et sinusoidaux. Les neurones sympathiques contiennent le neuropeptide Y (NPY) comme cotransmetteur clé de la noradrénaline et intériorisent principalement les artérioles et les anastomoses artérioveineuses. La libération de NPY entraîne une vasoconstriction prolongée, ainsi qu'une décongestion des vaisseaux sinusoidaux veineux. La substance P agit en tant que co-émetteur de la neurokinine A et du peptide lié au gène de la calcitonine (CGRP) dans les artères. Le nombre élevé de cotransmetteurs est considéré

comme une possibilité de régler délicatement la congestion du nez. Sa perturbation peut contribuer à l'étiologie de divers troubles de la rhinite non allergiques.

Un autre moyen de régulation est fourni par l'oxyde nitrique synthase endothéliale (NO-synthétase ; NOS ; produisant du NO dans les tissus) situé dans les capillaires et les artérioles près des glandes et des fibres nerveuses autour des glandes séromuqueuses. En tant que cotransmetteur dans les fibres nerveuses parasympathiques, l'oxyde nitrique (NO) présente un effet neuromodulateur et vasodilatateur stimulant également les glandes séromuqueuses. En conséquence, à la fois via les fibres nerveuses et l'endothélium, le degré de congestion endonasale peut être modifié. (24)

4) PHYSIOLOGIE DE LA MUQUEUSE SINUSIENNE

La muqueuse sinusienne en tant que muqueuse respiratoire, représente la première ligne de défense physique de l'appareil respiratoire par le biais d'un mécanisme précis, l'épuration mucociliaire. (27).

Une épuration muco-ciliaire fonctionnelle nécessite la présence de 3 composantes indispensables :

- Le mucus
- Le battement synchronisé des cils de surface de l'épithélium respiratoire = le transport mucociliaire
- Un système de transport ionique à la surface de l'épithélium = conditionnement du flux aérien respiratoire. (1,28, 29, 30)

Ainsi, la production de mucus associée au déplacement des particules étrangères, piégées par les cellules muqueuses, en direction de l'ostium maxillaire assure la protection contre les infections sinusiennes. (31)

a. Le mucus

Le mucus sécrété par les cellules caliciformes de l'épithélium se divise en 2 couches :

- Une couche supérieure ou de surface de mucus très épaisse, visqueuse, élastique et non-Newtonienne composée majoritairement d'eau
- Une couche inférieure lubrifiante, très fine, hydrique et peu visqueuse nommée "liquide péri-ciliaire » (32)

Un mucus sain permet de tapisser, lubrifier et protéger l'épithélium contre les agents contaminants de l'air ainsi que d'éliminer la prolifération pathologique microbiologique par le biais de mécanismes antibactériens. (29)

Présentant un pH entre 6,5 et 7,8, il se compose de :

- 95% d'eau
- Mucines présentes dans la couche superficielle du mucus. Ce sont des éléments organiques qui neutralisent les micro-organismes pathogènes grâce à leur chaîne carbohydrates
- Lysozymes provenant des cellules séreuses. En plus de leur activité bactériolytique, elles stimulent l'activité phagocytaire des leucocytes et macrophages

- IgA sécrétés par les plasmocytes et la sous-muqueuse. De par leurs propriétés, elles inhibent l'adhésion des bactéries à l'épithélium, neutralisent les virus dans les cellules et favorisent l'activité phagocytaire des cellules inflammatoires.
- Transferrines, sécrétées par les cellules séreuses, fixe le fer nécessaire à la croissance des bactéries.
- Antioxydants tels que les transferrines et les antileucoprotéases qui luttent contre les radicaux libres qui proviennent de produits toxiques ou des cellules inflammatoires. (22)

Si des variations dans la composition du mucus sont présentes, le drainage muco-ciliaire est ainsi impacté. Les aérocontaminants ont une adhérence plus importante à la surface épithéliale ce qui entretient un phénomène inflammatoire et pathologique. (1)

b. La fonction muco-ciliaire :

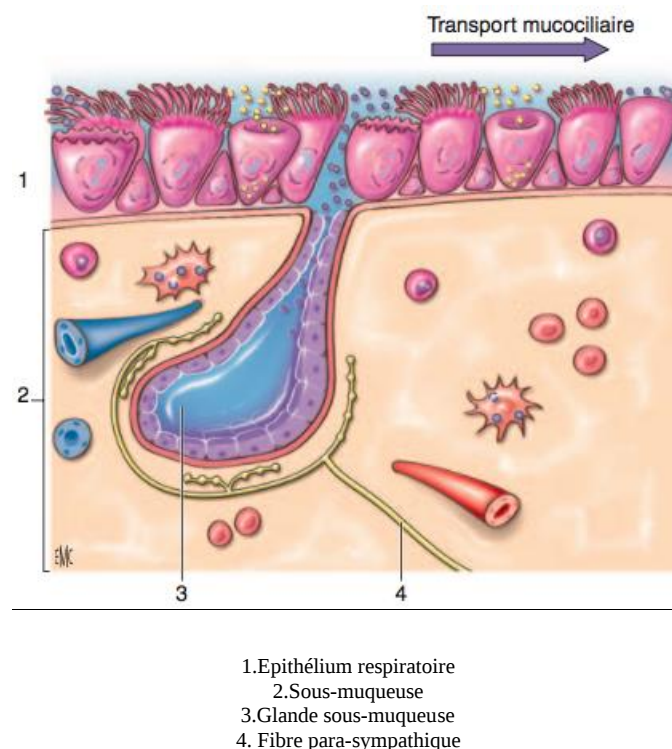


Figure 20 : Représentation du système muco-ciliaire de la muqueuse respiratoire rhinosinusienne (1)

Le transport muco-ciliaire est défini par le transport du mucus contenant les aérocontaminants en direction du système digestif. Au niveau du sinus maxillaire, il consiste au déplacement du mucus vers les fosses nasales par l'ostium maxillaire.

c. L'ostium maxillaire

L'ostium maxillaire est le point de convergence de la muqueuse des fosses nasales avec la muqueuse sinusienne. C'est au niveau de cet orifice, qui mesure en moyenne 2,4 mm de diamètre, qu'ont lieu le drainage muco-ciliaire ainsi que les échanges gazeux. Si la perméabilité ostiale est compromise, c'est toute la physiologie sinusienne (état muqueux, échanges gazeux, épuration muco-ciliaire) qui est perturbée.

Le drainage muco-ciliaire a pour but de transporter le mucus sinusal et ses aéro-contaminants vers l'ostium maxillaire en direction des fosses nasales puis du système digestif pour permettre leur élimination. (22)

Lorsqu'ils sont entourés de mucus, les cils des cellules ciliées sont fonctionnels avec une fréquence de battements de 10 à 15 Hz. Cette fréquence rapide se traduit par un transport de la couche muqueuse de 10 à 15 mm/min vers la partie postérieure des fosses nasales. (1)

Ce mécanisme dépend de plusieurs facteurs :

- Qualité et quantités de cils vibratiles
- Propriétés rhéologiques du mucus
- Perméabilité ostiale (22)

En cas de dysfonctionnements du battement ciliaire (dyskinésie) ou d'anomalies de l'ultrastructure du cil (ciliopathie) innés ou acquis, le drainage est diminué. (33)

En cas de mucus trop épais, son transport hors du sinus par les cils est impossible. S'il est trop fluide, les cils sont insuffisants face aux forces gravitationnelles. (34,35)

d. Conditionnement du flux aérien & échanges gazeux intrasinusiens

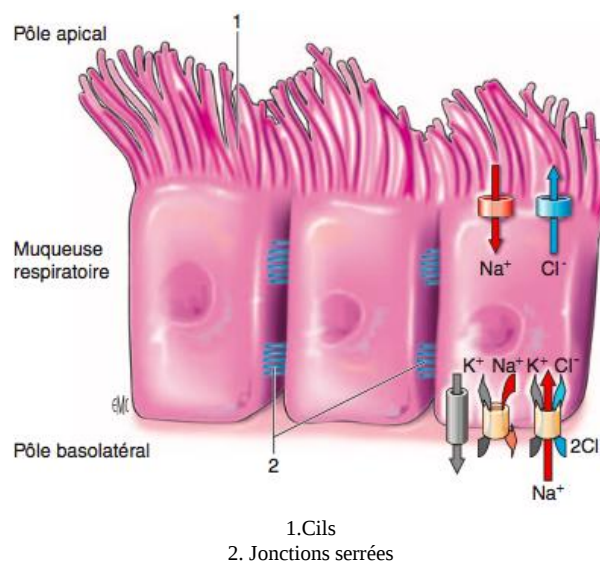


Figure 21 : Représentation schématique des canaux ioniques impliqués dans l'homéostasie des cellules épithéliales constituant la muqueuse respiratoire nasale (1)

La muqueuse rhino-sinusienne a pour fonction importante d'humidifier l'air inspiré (entre 12 et 17 000L par jour) avant d'atteindre les alvéoles pulmonaires pour qu'il possède les propriétés physico-chimiques nécessaires aux échanges gazeux.

L'humidification de l'air est principalement dû à l'évaporation de l'eau contenu dans le mucus. Environ 25% de l'eau ingérée en une journée sert au conditionnement de l'air. Le contrôle homéostatique est un phénomène complexe rendu possible grâce au transport de

molécules d'eau à travers les parois cellulaires. Le transport ionique associant toujours des molécules d'eau lors de leur passage cellulaires permet la viabilité du système. L'absorption d'ions sodium et la sécrétion d'ion chlore est à l'origine de ce transport. Les principaux systèmes de transports actifs et passifs sont : le cotransporteur Na/K/2Cl, l'échangeur Na/K et différents autres canaux chlorures, potassiques et sodiques. (1,2,36)

L'air endosinusien est peu influencé par les variations de l'air ambiant sauf en cas de changements extrême de température ou d'exercices physiques ayant un impact sur la pression. L'humidité de l'air n'a également qu'une faible incidence sur le transport mucociliaire. L'exposition à un gaz faible en oxygène n'a aucun effet sur le drainage mucociliaire de la muqueuse sinusienne si l'apport sanguin en oxygène est normal. Inversement, la désaturation sanguine en oxygène n'a aucun effet si l'air intra-sinusien a une teneur normale en oxygène. Le transport est diminué seulement si une désaturation sanguine en O₂ accompagnée d'un appauvrissement oxygénatif de l'air sinusien est observé (cas de sinusites purulentes).

L'air intrasinusien doit sa composition majoritairement grâce aux échanges gazeux avec les fosses nasales par l'ostium et également grâce aux échanges transépithéliaux. C'est par diffusion que 9/10^e des échanges gazeux ont lieu à travers l'ostium. Les gaz se répartissent dans toute la cavité grâce au mouvement brownien des particules. Les échanges transépithéliaux, permettent d'obtenir un équilibre en l'absence de renouvellement aérien. Ceci est dû à la perméabilité de la muqueuse sinusienne qui permet les échanges avec le flux sanguin. (37)

La perméabilité ostiale est primordiale pour réguler les échanges gazeux. Les fosses nasales et cavités sinusiennes maxillaires présentent des variations de pressions semblables avec une entrée d'air à la fin de l'inspiration et une sortie à la fin de l'expiration.

La position du tronc influence le diamètre ostial. En effet, en position allongée, le diamètre de l'ostium diminue. Des événements de surpression (lors du mouchage) et dépression (reniflement) peuvent être enregistrés au sein des sinus.

La pression partielle en oxygène est différente entre ces deux cavités. Elle est inférieure dans le sinus maxillaire et diminue proportionnellement aux diamètres de l'ostium. Ainsi l'air intra-sinusien est plus riche en CO₂ et plus pauvre en O₂ que l'air des fosses nasales.

L'obstruction ostiale entraîne une diminution de la pression partielle en O₂ et une augmentation de la pression partielle en CO₂. Ce qui a pour conséquence de diminuer l'activité ciliaire et par la suite une stagnation du mucus. Ce processus permet la prolifération bactérienne menant à une hypertrophie muqueuse augmentant l'obstruction de l'ostium.

(2,22)

Une des particularités du sinus maxillaire est sa production d'oxyde nitrique ou monoxyde d'azote. Il représente d'ailleurs la principale source de ce gaz dans l'organisme. L'épithélium sinusien présente au niveau de ses cils et microvillosités, des enzymes responsables de cette production : les NO-synthases.

Le monoxyde d'azote est un radical libre extrêmement réactif participant aux défenses de l'organisme grâce à ses différentes propriétés. Le NO, a ainsi une activité antibactérienne, antivirale et favorise le battement ciliaire responsable du drainage muco-ciliaire.

Une autre particularité du NO est sa fonction vasodilatatrice, régulant le flux sanguin et relâchant les cellules musculaires lisses. Son inhalation entraîne lors de la respiration, une dilatation des vaisseaux pulmonaires et donc une augmentation de l'absorption d'oxygène par les alvéoles. Ce gaz agit également comme un neurotransmetteur en régulant l'apoptose

cellulaire. (22,38,39)

II. LA MUQUEUSE PATHOLOGIQUE

Dans les pays développés, on estime que 20% de la population présente des troubles rhino-sinusiens (1). Les pathologies sinusiennes sont nombreuses et variées. Seules les plus fréquentes seront décrites ci-dessous en analysant l'aspect physio-pathologique, clinique et para-clinique.

A. LES PRINCIPALES PATHOLOGIES SINUSIENNES

1) SINUSITE MAXILLAIRE AIGUE

Les sinusites maxillaires sont fréquentes et peuvent s'étendre aux autres sinus faciaux. Elles ont une origine rhinogène ou dentaire. C'est leur diffusion jusqu'à l'ostium maxillaire et jusqu'aux autres sinus faciaux qui va définir le degré de gravité de la pathologie. Il est important de distinguer l'atteinte unilatérale de l'atteinte bilatérale car les mécanismes sont souvent différents.

Les causes rhinogènes (ou ostiales) touchent la muqueuse sinusienne dès l'ostium. Le nombre d'ostia atteints définit le caractère uni ou bilatéral. Les rhinites, ayant de nombreuses origines (allergique, infectieuse, médicamenteuse, idiopathique etc.), sont susceptibles d'entraîner des sinusites. Il en est de même pour les formes d'obstructions endo-nasales.

Les causes dentaires atteignent la muqueuse sinusienne depuis les organes dentaires et leurs foyers infectieux.

a. Physiopathologie

La sinusite aiguë est une inflammation de la muqueuse du sinus maxillaire par une infection virale. La durée de l'infection est inférieure à 4 semaines. De 4 à 12 semaines, il s'agit d'une sinusite subaiguë et au-delà de 12 semaines c'est une forme chronique. Elle est dite récidivante si plus de 3 épisodes par an sont observés. Ceci entraîne la recherche d'une cause rhinogène ou dentaire.

Une origine virale est à établir en dehors des causes dentaires. Les virus les plus représentés dans ces pathologies sont : rhinovirus, coronavirus, coxsackie A 21, influenza et para-influenza. L'agression muqueuse par le virus entraîne une réponse inflammatoire avec ses différents composants : interleukines pro-inflammatoires, molécules d'adhésion (ICAM), polynucléaires neutrophiles (qui dégradent les protéines virales et produisent IL-8 ainsi que TNF-alpha), cytokines inflammatoires et lymphocytes T.

Des symptômes locaux et systémiques sont ainsi observés durant les 48 aux 72 premières heures.

La sécrétion de bradykinine entraîne une vasodilatation et un œdème à l'origine d'une obstruction nasale. L'exsudat inflammatoire résulte en une rhinorrhée mucoïde.

En moins de cinq jours, les symptômes systémiques de virose (fièvre, état pseudo-grippal), dus aux cytokines régressent.

L'évacuation des débris viraux et cellulaire peut entraîner une rhinorrhée plus épaisse, muco-purulente et d'une couleur différente. Il est possible d'observer une obstruction de l'ostium qui altère le drainage muco-ciliaire ainsi que l'aération sinusale. Il en résulte une diminution de la pression partielle en O₂ et de la clairance muco-ciliaire ce qui favorise la stagnation de mucus.

Dans de rares cas, une surinfection bactérienne survient, on parle de rhinosinusite aiguë bactérienne. Les bactéries les plus courantes des infections maxillaires sont : *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* et *Staphylococcus aureus* ainsi que des bactéries anaérobies pour les infections d'origine dentaire. Les complications bactériennes peuvent donner lieu à des atteintes du système nerveux central avec pour conséquences des méningites bactériennes et abcès cérébraux. (40-50)

b. Clinique

La sinusite maxillaire aiguë est définie par une infection aiguë de la muqueuse sinusienne. La douleur, exacerbée par les mouvements de tête, reste le symptôme et le signe d'appel principal des sinusites maxillaires aiguës. Elle se caractérise par une douleur unilatérale, sous-orbitaire, pulsatile et irradiant vers l'arcade dentaire et/ou le front et l'orbite. Une fièvre entre 38 et 39°C peut également être observée.

Il est nécessaire d'identifier l'origine de la sinusite : rhinogène ou dentaire.

- *La sinusite d'origine rhinogène*

Les rhinosinusites infectieuses aiguës imposent la présence de deux critères, dont au moins un majeur, parmi :

Les critères majeurs :

- Rhinorrhée muco-purulente
- Obstruction nasale

Les critères mineurs :

- Douleurs ou pesanteurs faciales
- Hyposmie ou anosmie

D'autres symptômes peuvent être observés comme des céphalées et une toux vespérale. Mais dans la majeure partie des cas les symptômes s'améliorent pour disparaître après 10 à 14 jours.

Aucun signe ne permet de diagnostiquer une origine virale ou bactérienne. Seule l'évolution vers une surinfection bactérienne peut être évaluée en fonction de l'évolution clinique.

- *La sinusite d'origine dentaire*

Une sinusite maxillaire aiguë unilatérale non précédé d'une rhinopharyngite ou une sinusite maxillaire unilatérale récidivante doit toujours évoquer une origine dentaire.

L'anamnèse doit rechercher :

- Une cacosmie
- Des douleurs dentaires
- Des soins ou extractions dentaires récentes.

L'examen clinique doit rechercher :

- Douleurs à la percussion des dents maxillaires postérieures
- Une pyorrhée au collet d'une dent
- Une communication bucco-sinusienne

(51-56)

c. Paraclinique

Le diagnostic étant principalement clinique, il est rare de réaliser des examens complémentaires. Cependant en cas de signe d'appels d'une sinusite d'origine dentaire, un avis dentaire spécialisé ainsi qu'une imagerie par tomodensitométrie est requise. (57)



Figure 22 : Rhinosinusite aiguë infectieuse d'origine dentaire. Tomodensitométrie des sinus montrant un comblement complet des sinus antérieurs gauches, un fragment dentaire intramaxillaire ainsi qu'une communication buccosinusienne postextraction dentaire (57)

Une fosse nasale congestive et recouverte de sécrétions mucopurulente confirme le diagnostic de sinusite aiguë. Elle est visualisée grâce à une rhinoscopie antérieure. L'origine de l'écoulement purulent est localisée au moyen d'une exploration endoscopique ou fibroscopique. En l'absence d'un écoulement spontané, l'extériorisation du pus peut être induite par une palpation douce et prudente par un aspirateur boutonné de la région du méat moyen.

La sinusite maxillaire aiguë repose principalement sur un diagnostic clinique. Ainsi les examens complémentaires avant de débuter un traitement ne sont pas justifiés en pratique quotidienne.

2) SINUSITE MAXILLAIRE CHRONIQUE

a. Physiopathologie

La sinusite maxillaire chronique est une atteinte inflammatoire et/ou inflammatoire des sinus maxillaires évoluant depuis au moins 3 mois. (58)

La sinusite chronique maxillaire est la plupart du temps, due à des anomalies au niveau du méat moyen des fosses nasales même si la présence d'un ostium sain et perméable est possible.

Une obstruction nasale amène à rechercher des facteurs morphologiques tels que : une déviation septale, un cornet moyen bulleux ou inflammatoire, des polypes ou une lésion tumorale localisés au niveau du méat moyen.

Une atteinte sinusienne antérieure est évoquée lors de l'observation : un œdème de la région infundibulaire, des polypes inflammatoires réactionnels, une infection d'amont, des sécrétions mucopurulentes, voire purulentes, s'écoulant des sinus antérieurs vers le méat moyen puis vers le rhinopharynx.

Une atteinte bilatérale doit nous orienter vers une cause dysimmunitaire locale ou générale, une atteinte de l'appareil muco-ciliaire (dyskinésie, mucoviscidose) ou une vascularite.

Une atteinte unilatérale nous amène à rechercher une cause locale infectieuse (par exemple dentaire), une obstruction ostiale, ou une cause tumorale. (59)

Dans 1 cas sur 4, les sinusites chroniques sont dues à des germes anaérobies tandis que dans $\frac{3}{4}$ des sinusites ce sont des germes aérobie diversément associés tels que : *S. aureus*, *Streptococcus viridans*, *H. influenza*, *S. pneumoniae*. (60)

b. Clinique

Les signes cliniques des rhinosinusites maxillaires chroniques sont variés.

Des symptômes sont aspécifiques et communs à toutes les pathologies sinusiennes tels que : une rhinorrhée antérieure et postérieure, une obstruction nasale, des éternuements et une hyposmie.

Les symptômes cliniques les plus fréquemment retrouvés (et qui peuvent être associés), dans les sinusites maxillaires chroniques sont :

- Une rhinorrhée postérieure muqueuse ou muco-purulente
- Une obstruction nasale
- Une pesanteur faciale
- Une toux chronique nocturne et/ou matinale

Plus rarement, nous pouvons observer d'autres signes fonctionnels tels qu'une asthénie chronique, des difficultés de concentration ou des signes visuels légers (flou visuel).

Une origine odontogène est évoquée en cas de douleurs dentaires.

En cas de sinusite maxillaire chronique, une cacosmie ainsi que des événements répétitifs de douleurs vives faciales sont des signes d'appels d'une atteinte sinusienne antérieure. (59)

c. Para-clinique

Lors d'une suspicion de cause dentaire (antécédents de soins dentaires, atteinte unilatérale, douleurs dentaires), un bilan dentaire doit être effectué. L'examen de type Cone Beam est l'examen de choix pour le diagnostic des pathologies sinusiennes en rapport avec les organes dentaires.

Il permet d'identifier :

- Les lésions péri-apicales des racines dentaires

- Les complications de soins : dépassement de pâte d'obturation, fistule bucco-sinusienne, obturation incomplète d'un canal
- Les lésions kystiques odontogènes
- Les communications bucco-sinusiennes (traumatiques, iatrogènes)
- Les localisations des corps étrangers dans le sinus maxillaire



Figure 23 : Opacité sinusienne droite avec extension extra-maxillaire d'origine odontogène (61)



Figure 24 : Opacité sinusienne gauche persistante suite à une méatotomie moyenne sans traitement de la cause dentaire (61)

3) MYCOSES RHINOSINUSIENNES

a. Physiopathologie

Les mycoses rhino-sinusiennes sont des infections fongiques qui sont le plus souvent dues à des champignons de type *Aspergillus spp.* (62)

L'inhalation des spores fongiques, qui deviennent pathologiques dans certaines conditions, entraîne une contamination sinusienne.

Le facteur local de contamination le plus important est l'hypoventilation sinusienne secondaire à une obstruction de l'ostium maxillaire. Les facteurs généraux favorisant le développement mycosal sont : le diabète, la corticothérapie et les autres situations d'immunodépression.

On trouve différentes formes de mycoses rhinosinusiennes :

- La forme chronique non invasive ou « balle fongique »
- La forme non invasive allergique
- La forme invasive chronique indolente
- La forme aiguë fulminante

(59,63-65)

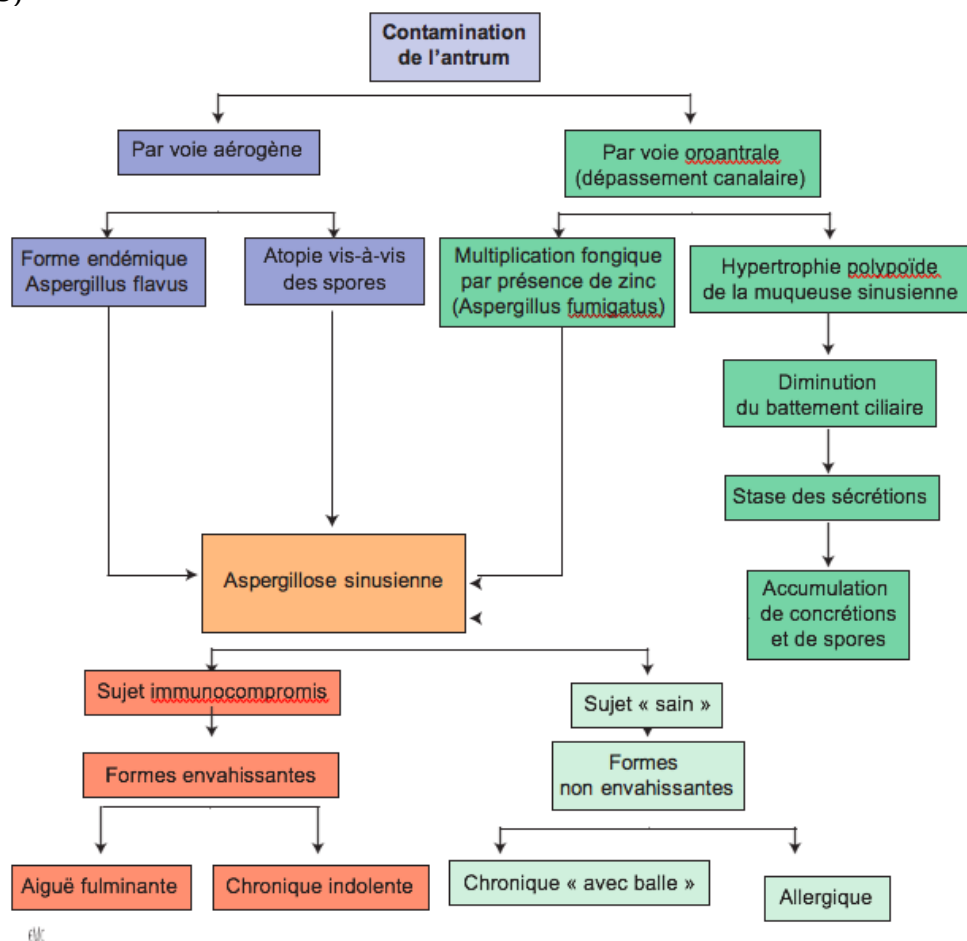


Figure 25 : Etiopathogénie des contaminations sinusiennes par *Aspergillus* (66)

- *Balle fongique*

Dans les cas de « balle fongique », l'agent pathogène le plus fréquemment retrouvé est *Aspergillus spp.* et l'espèce la plus représentée est *Aspergillus Fumigatus*. Mais d'autres espèces peuvent également être observés telles que : *A. flavus*, *A. niger*, *A. terreus*, *A. glaucus* ou *A. nodulans* ainsi que d'autres genres comme *Candida spp.* ou *Mucor spp.* (67-69)

La physiopathologie de la balle fongique est encore débattue. La première hypothèse évoquée est celle d'un dépassement de matériel endocanalair à base d'oxyde de zinc, utilisé pour les traitements endodontiques, au sein du sinus. Mais la présence de balles fongiques au sein des sinus sphénoïdaux et chez des patients n'ayant jamais eu de traitements endodontiques nous oriente vers une seconde théorie d'inhalation des spores, couplée à une hypoventilation sinusienne, qui favoriserait le développement fongique anaérobie. Le métabolisme fongique accumulerait par la suite des sels métalliques endogènes qui explique cette image tomodensitométrique classique des balles fongiques de macroconcrétion hyperdense. (62,69,66)

- *Rhinosinusite fongique allergique*

La rhinosinusite fongique allergique (RFA) est une forme non invasive de rhinosinusite fongique. La majorité des atteintes est due à l'espèce *Aspergillus spp.*, mais d'autres espèces peuvent être à l'origine de RFA telles que : *Bipolaris spp.* ou *Curvularia spp.* (70,71) Les mécanismes allergiques immunoglobulines E-dépendants ainsi que les mécanismes immunopathologiques d'origine infectieuse seraient à l'origine de sa physiopathologie (62)

- *Sinusite aiguë fongique fulminante*

Ce sont dans la plus grande majorité de ces des patients immunodéprimés, principalement en cas de diabète, d'hémopathie ou de traitement par chimiothérapies qui sont atteints par cette forme de sinusite. (62)

b. Clinique

- *Balle fongique*

La « balle fongique » atteint principalement le sinus maxillaire et c'est la forme la plus fréquente des sinusites maxillaires d'origine fongique. La symptomatologie est celle d'une sinusite chronique ne réagissant pas aux traitements.

Elle est unilatérale et peut associer différents symptômes tels que : une rhinorrhée postérieure chronique mucopurulente ou purulente, une obstruction nasale, une toux chronique, une cacosmie. Parfois dans la forme aiguë, elle peut s'exprimer avec une fièvre. (59,62-65)

- *Rhinosinusite fongique allergique*

La symptomatologie est non spécifique chez ces patients. On observe la présence d'une obstruction nasale, d'une rhinorrhée et de polypes. Il est indispensable de rechercher une association avec une aspergillose broncho-pulmonaire allergique. Cette association est rare, mais peut survenir de façon non concomitante et ainsi apparaître après plusieurs années. (62)

- *Sinusite aiguë fongique fulminante*

Ces sinusites se retrouvent chez les patients immunodéprimés atteints du syndrome d'immunodépression acquise (SIDA) ou d'hémopathie malignes.

Elle s'étend toujours au sinus ethmoïdal et se caractérise par des complications orbitaires fréquentes et révélatrices. Les signes diagnostiques sont des céphalées importantes et le plus souvent rétro-orbitaires, une fièvre parfois élevée et une altération de l'état général en plus du terrain initial. (62)

c. Paraclinique

- *Balle fongique*

L'examen de référence de la balle fongique est l'imagerie tomodensitométrique ou le cone beam. Ils mettent en évidence une masse hyperdense caractéristique au sein d'un sinus hypodense. Dans certains cas, on observe des parois osseuses épaissies et la présence de calcifications. (59,62-65)

En cas de suspicion de balle fongique, un examen anatomopathologique est indispensable. Des colorations spéciales permettent de mettre en évidence les filaments mycéliens.

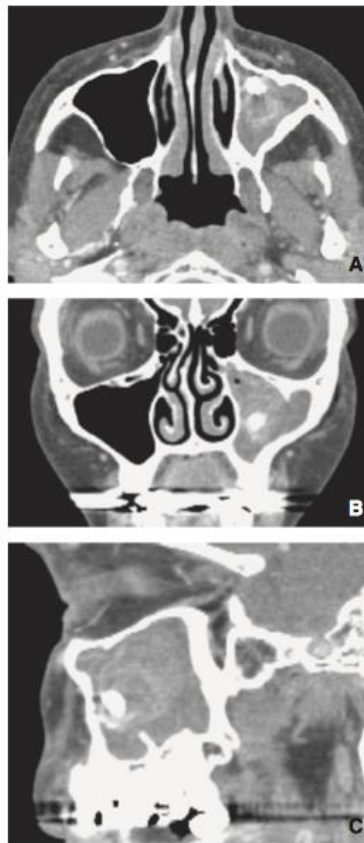


Figure 26 : Examen tomodensitométrique d'une balle fongique maxillaire gauche montrant un comblement sinusien hypodense au sein duquel on distingue une macrocalcification et des microcalcifications hyperdenses en coupes transversales (A), coronales (B) et sagittales (C) (62)

- *Rhinosinusite fongique allergique*

Il n'existe pas de signes pathognomoniques radiologiques. Un comblement sinusien plus ou moins hétérogène aspécifique est observable par scanner. L'atteinte est le plus souvent bilatérale et située dans plusieurs sinus avec possiblement des signes d'érosions osseuses ou d'aspect pneumo-tumoral. Dans la plupart des cas, un taux d'IgE sériques est élevé.

- *Sinusite aiguë fongique fulminante*

Des opacités naso-sinusiennes, des signes de lyse osseuse et d'extension orbitaire ou intracrânienne sont détectables par tomodensitométrie. C'est l'examen histologique des biopsies muqueuses qui permet d'établir le diagnostic de ces formes invasives fulminantes.

4) MUCOCELE

a. Physiopathologie

La mucocèle sinusienne est un kyste rempli de mucus avec pour limites un épithélium respiratoire.

Elle est constituée d'un épithélium cylindrique pseudo-stratifié, avec parfois des zones de métaplasie. Une hyperplasie des cellules caliciformes sécrétrices de mucus et un infiltrat cellulaire inflammatoire (neutrophiles, éosinophiles, macrophages, monocytes, plasmocytes) sont observés dans la muqueuse mucocélique.

Une augmentation de l'activité fibroblastique ainsi que de la vascularisation sous-muqueuse est présente. La corticale osseuse laisse apparaître une structure lamellaire avec une forte densité d'ostéoclastes-ostéoblastes, signe d'un processus actif de remodelage osseux.

Généralement, la physiopathologie d'une mucocèle est décrite comme la conséquence d'une obstruction de l'ostium sinusien et d'une inflammation muqueuse. Cependant, la plupart des pathologies rhinosinusiennes présentent cette configuration et les patients de présentent pas forcément de mucocèles.

La muqueuse présente une augmentation des différents médiateurs de l'inflammation tels que l'interleukine 1a, 1b, le facteur TNF-alpha et certaines molécules d'adhésion endothéliale (E-selectine et intercellular adhesion molecule).

Un métabolisme osseux périmumocélique particulier joue également un rôle dans l'expansion des mucocèles. Ainsi, au contact d'une mucocèle, le phénomène de résorption osseuse surpassent celui de régénération osseuse.

La prostaglandine-E2, les leucotriènes ainsi que certaines cytokines sont des facteurs favorisant la résorption osseuse dans la muqueuse mucocélique.

La croissance des mucocèles serait également favorisée par une augmentation de pression intramucocélique due à une hypersécrétion de mucus favorisée par l'interleukine 1b et TNF-alpha.

Un autre facteur initiateur de l'inflammation muqueuse chronique serait la présence d'antigènes bactériens. Elle entraîne une résorption osseuse et une hypersécrétion de mucus.

En effet, des germes aérobies (*Staphylococcus aureus*, *streptocoques alphahémolytiques*, *Haemophilus* et *bacilles à Gram négatif*) ou plus rarement anaérobies

(*Propionibacterium acnes*, *Peptostreptococcus*, *Prevotella* et *Fusobacterium*) ont été mis en évidence. (72-74)

b. Clinique

Les sinus maxillaires ainsi que les sphénoïdaux sont les plus rarement atteints par les mucocèles. En effet ce sont les sinus frontaux ainsi que la région frontoethmoïdale qui sont principalement touchés (9 cas sur 10).

Lors des atteintes maxillaires, les mucocèles sont d'abord asymptomatiques. Elles sont révélées par une obstruction nasale et/ou un larmolement (par érosion puis compression du canal lacrymonasal). Les formes avancées peuvent présenter une tuméfaction jugale et/ou sous-labiale. (72,75)

c. Paraclinique

Devant une suspicion de mucocèles sinusiennes, l'examen tomodensitométrique des cavités naso-sinusiennes est l'examen d'imagerie de première intention. Il est classiquement observé une complication sinusienne et une expansion sinusienne multidirectionnelle avec un aspect soufflé des parois osseuses, laissant en place une fine coque osseuse autour de la mucocèle.

Le contenu protéique de la mucocèle influence la densité du comblement sinusien. En cas de contenu protéique faible, il est observé une hypodensité liquidienne franche. Une augmentation du contenu protéique, habituel avec le temps, laisse apparaître un comblement isodense voir hyperdense en cas de forte déshydratation de la mucocèle.

Le diagnostic de mucocèle n'est pas éliminé en cas d'absence d'expansion sinusienne, surtout lorsque les parois sinusiennes sont épaissies ou condensées en raison d'un terrain de rhinosinusite chronique préalable, ou devant une polypose nasosinusienne opérée avec une récurrence importante de la polypose.

La mucocèle peut avoir une coque discontinue et ainsi être en relation avec le périoste orbitaire ou la dure-mère frontale. C'est cette discontinuité qui justifie l'extension parfois très importante d'une mucocèle.

Dans les atteintes maxillaires, les signes radiologiques les plus courants sont un soulèvement du globe oculaire, une lyse de la paroi antérieure sinusienne et un bombement endonasal refoulant les cornets.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est l'examen de référence pour diagnostiquer une mucocèle grâce à l'hyperpression sur la muqueuse qui doit toujours être amincie et laminée et de préciser une extension aux structures adjacentes. (72)

5) POLYPOSE NASOSINUSIENNE

a. Physiopathologie

La polypose nasosinusienne se définit comme une rhinosinusite diffuse avec la présence de polypes bilatéraux dans les cavités naso-sinusiennes. Il reste encore des points à éclaircir sur leur physiopathologie.

La polypose nasosinusienne se présente sous deux formes différentes : primitive (isolée ou s'intégrant dans la maladie de Widal-Samter) et secondaires (dans le cadre de la mucoviscidose, dyskinésie ciliaire primitive ou maladie systémique).

C'est une pathologie chronique œdémateuse de la muqueuse nasosinusienne. La taille des polypes est très variable avec la présence d'un pédicule plus ou moins large. Un remodelage épithélial, matriciel est vasculaire caractérise ces polypes avec la présence d'un infiltrat inflammatoire du stroma. L'épaisseur épithéliale est fortement variable. Un épithélium respiratoire pseudo-stratifié recouvre la surface du polype avec des cellules ciliées et caliciformes. Le nombre de cellule ciliées décroît au profit d'une hyperplasie des cellules caliciformes. On observe parfois la présence d'une métaplasie squameuse ainsi qu'une kératinisation plus ou moins importante.

Les cellules épithéliales prolifèrent plus dans les polypes que dans une muqueuse naso-sinusienne saine. Le stroma du polype présente une importante variété de cellules de l'inflammation : éosinophiles neutrophiles, mastocytes, lymphocytes. Ainsi il se dégage deux formes de polyposes : celles riches en éosinophiles et celle pauvres en éosinophiles. Le nombre de cellules caliciformes varie d'un polype à l'autre ainsi que des zones d'un même polype. Les glandes intraépithéliales se distinguent en deux types : les glandes tubulaires sous-muqueuses et les glandes plus profondes avec un canal excréteur. Leur taille et leur nombre varie également. (76)

b. Clinique

La polypose naso-sinusienne est diagnostiquée entre 40 et 50 ans en moyenne mais les premiers symptômes apparaissent souvent entre 20 et 30 ans. C'est l'étude des symptômes qui permet d'orienter le diagnostic.

Ainsi, les deux symptômes ayant une forte valeur diagnostique vers la polypose sont l'anosmie et la perte de flaveur. Les autres symptômes rhinologiques (obstruction nasale, rhinorrhée antérieure, rhinorrhée postérieure, crises d'éternuements, douleurs faciales) sont communs aux autres pathologies rhinosinusiennes.

L'interrogatoire clinique recherche également des antécédents allergiques, un asthme, une toux chronique, une intolérance à l'aspirine, aux anti-inflammatoires non stéroïdiens ou aux sulfites ainsi que des manifestations otologiques (otites).

Le diagnostic est la plupart du temps clinique mais des examens paracliniques servent à rechercher une extension ou définir la gravité de la pathologie ainsi que son étiologie. Il faut ainsi rechercher un asthme ou une hyperréactivité bronchique non spécifique. (76)

c. Paraclinique

L'examen tomodensitométrique ou CBCT et un bilan allergologique complètent ces examens cliniques.

L'examen 3D a 4 buts :

- Confirmer le diagnostic topographique. C'est une rhinosinusite diffuse qui touche de façon bilatérale les sinus ethmoïdaux. La paroi des cellules ethmoïdales se présentent avec un aspect aminci. L'examen laisse également observer la présence de polypes des deux cavités nasales qui peuvent s'étendre jusqu'au plancher. En cas d'opacités unilatérales, il faut suspecter une pathologie tumorale sous-jacente avec une IRM pour le confirmer.
- Quantifier l'étendue de la pathologie en fonction de l'opacité des sinus et la perméabilité des méats.
- Rechercher des lésions associées
- Analyser les repères anatomiques. (76)

6) PAPILLOME INVERSE

a. Physiopathologie

Le papillome inversé est une lésion tumorale bénignes des fosses nasales et des sinus para-nasaux dont aucun facteur de risque n'est à ce jour formellement identifié. D'un point de vue histologique, le papillome dérive de la membrane sinusienne dans laquelle l'épithélium s'invagine et prolifère dans le stroma sous-jacent.

Les facteurs causals suspectés sont : le tabac, une allergie, une sinusite chronique, une exposition professionnelle mais aucune étude n'a confirmé ces suspicions.

L'étiologie virale dans le caractère récidivant ainsi que la potentielle transformation maligne est suspectée ; en particulier le rôle du papillomavirus humain (HPV).

Mais les différentes études montrent des différences de prévalence de HPV dans les cas de papillome inversé.

Lawson et al. émettent l'hypothèse d'une implication de HPV dans l'initiation de la prolifération tumorale mais non nécessaire pour le maintien de la prolifération du papillome inversé.

Ainsi, selon les données de la littérature, le rôle d'HPV dans la physiopathologie du papillome inversé n'est pas définit. (77,78)

Un carcinome peut également être associé au papillome inversé. C'est le carcinome épidermoïde qui est le type histologique le plus fréquemment rencontré. (77)

Aucun facteurs de risque de carcinome synchrone n'a été identifié. L'association potentielle entre HPV et un carcinome associé à un papillome inversé n'a pu être mise en évidence malgré les nombreuses études sur le sujet. (79)

b. Clinique

La tumeur est mise en évidence au moyen d'un examen endoscopique des cavités nasales. D'aspect lobulé, de couleur gris rougeâtre et de consistance plus ferme que les polypes inflammatoires ; elle présente un aspect framboisé caractéristique. C'est une tumeur non transilluminable en comparaison des polypes inflammatoires. Ces polypes sont associés dans environ 15 à 20% des cas à un papillome inversé. (77)

c. Paraclinique

La tomodensitométrie (TDM) et l'IRM forment le bilan radiologique du papillome inversé. Il permet le diagnostic de la lésion ainsi que de préciser l'extension permettant de définir le site d'origine tumorale. L'examen TDM est non spécifique et permet de retrouver dans la majorité des cas une masse lobulée homogène, unilatérale et isodense. Dans 20% des cas, il peut être observé des microcalcifications disséminés dans la lésion. (80)

En raison de phénomènes pressionnels, une érosion osseuse peut être observée. L'atteinte de l'infrastructure osseuse serait plus importante en cas d'association avec un carcinome qu'en cas de papillome inversé bénin. Il est fréquent de retrouver une hyperostose localisée en rapport avec le site d'implantation du papillome inversé selon certains auteurs. (81)

Afin d'étudier l'os, ses érosions ou des ostéocondensations, la tomodensitométrie est nécessaire. Mais pour différencier la lésion des tissus inflammatoires adjacents, l'IRM est l'approche diagnostique complémentaire. Ainsi, l'IRM laisse observer un aspect plissé ou cérébriforme caractéristique lié à l'invagination de la lésion. La disparition de cet aspect cérébriforme, de manière focale ou locale, doit amener à suspecter un foyer carcinomateux synchrone selon certains auteurs. (82)

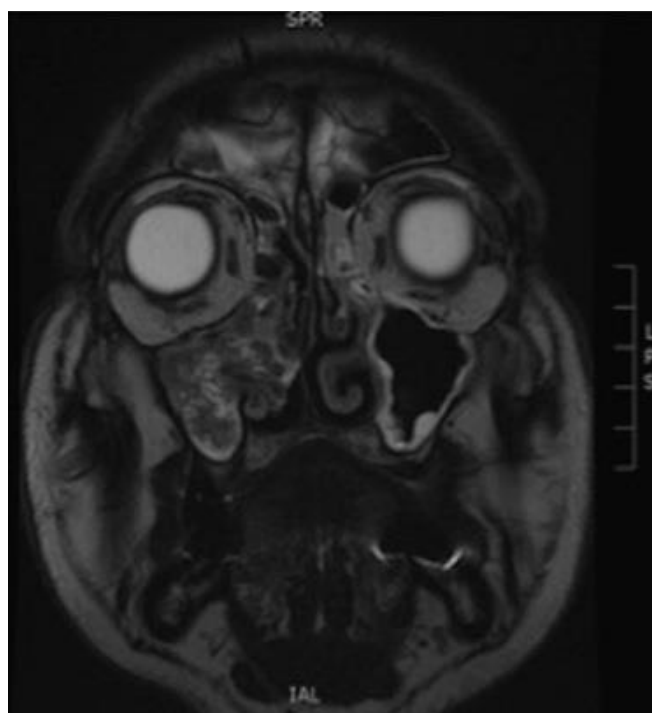


Figure 27 : Papillome inversé (IRM en coupe frontale en séquence T2). Masse atteignant le sinus maxillaire, l'ethmoïde et la fosse nasale droite présentant un aspect de circonvolutions cérébriformes, évocateur de papillome inversé. (77)

Le qualificatif « inversé » de ce type de papillome est dû à son épithélium de surface qui s'invagine dans le stroma sous-jacent visible à l'examen microscopique. La surface épithéliale est en étroite relation avec des cryptes épithéliales et des espaces kystiques intra-épithéliaux formés par cette invagination. Le papillome inversé possède un épithélium de type

épidermoïde kératinisé, respiratoire ou transitionnel. La membrane basale ainsi que l'épithélium inversé hyperplasique du stroma sous-jacent qu'elle sépare sont normaux (83). Des composants exophytiques ainsi qu'endophytiques peuvent être retrouvés dans les papillomes inversés.

B. MODIFICATIONS HISTOPATHOLOGIQUES

En cas de pathologies, de multiples cellules immunocompétentes migrent et augmentent la réaction de défense cellulaire. La réponse immunitaire de la muqueuse respiratoire est une partie du système lymphatique MALT (mucosa-associated lymphatic tissue)

La clairance muco-ciliaire dépend de 2 facteurs : la production de mucus et son transport. Ils dépendent eux-mêmes d'un battement ciliaire synchrone, d'une bonne hydratation de la couche de surface, de la couche péri-ciliaire et de la viscosité du mucus. Le dysfonctionnement d'un de ces constituants, du fait d'étiologies environnementales ou pathologiques, entraînent un défaut de clairance muco-ciliaire.

Une clairance compromise induit un déficit oxygénatif des tissus ainsi qu'un dysfonctionnement du transport ionique perpétuant le cycle pathologique.

Il en résulte de nombreuses maladies respiratoires caractérisées par une infection et une inflammation muqueuse. (84-86)

Le transport mucociliaire moyen est de 10 à 15mm/min (1) mais en cas de pathologies rhino-sinusiennes telles que la sinusite chronique ou la rhinite allergique, la clairance est ralentie avec des valeurs moyennes d'environ 30mm/min (87).

De nombreux changements dans l'ultrastructure de l'épithélium respiratoire cilié ont été observés chez les patients qui souffrent d'infections respiratoires chroniques. Ainsi ces changements entraînent une diminution du battement ciliaire observé dans les sinusites. Toskala a ainsi pu noter une augmentation des cellules non ciliées dans les muqueuses sinusiennes infectées. Le nombre de cellules caliciformes, productrices de mucus croît également lors des phases inflammatoires. (88)

Les sinusites chroniques sont distinguées en 2 groupes dans l'étude de Kuhar (89) : sinusites chroniques avec ou sans polypes nasaux. Sans entrer dans les détails des sous-types, les marqueurs histopathologiques les plus couramment observés sont : une augmentation de la quantité d'éosinophiles, une augmentation de l'épaisseur de la membrane sinusienne, un œdème subépithélial, une fibrose tissulaire. L'aggrégation éosinophile est le signe d'une inflammation plus agressive.

C. MECANISMES DE CICATRISATION

Certaines cellules présentent des cils courts avec des microvillosités, signe d'une ciliogénèse. Ce qui laisse penser que la muqueuse sinusienne retrouve son activité originale après un épisode infectieux. (88)

Les agressions physiques ainsi que l'inflammation augmentent la sécrétion de mucus. (90) Ceci est dû à une modification des proportions des différents types cellulaires avec une baisse des cellules ciliées et une augmentation des cellules caliciformes. (91)

Nous pouvons également observer des zones de métaplasie ou d'hyperplasie basale au sein de cette muqueuse pathologique.

Les polypes engendrent une croissance du nombre des marqueurs de l'inflammation tels que l'albumine, l'histamine, l'immunoglobuline E et la présence d'un important infiltrat cellulaire inflammatoire responsable d'une réaction inflammatoire locale.

L'infiltrat cellulaire est constitué de mastocytes, lymphocytes T activés et majoritairement d'éosinophiles. Les polynucléaires éosinophiles sont la principale source de sécrétion de cytokines telles que les IL-4, IL-5, GM-CSF ou encore TGF-Beta 1.

IL-4, IL-5 et GM-CSF sont connues pour avoir une action pro-inflammatoire en attirant, activant et prolongeant la survie des polynucléaires éosinophiles. (92-94)

TGF-BETA1 a une action anti-inflammatoire en diminuant la synthèse d'immunoglobulines E et l'activation des polynucléaires éosinophiles. Il a par ailleurs une action profibrosante en stimulant la synthèse de matrice extracellulaire. (95)

Dans la polypose naso-sinusienne nous observons une prépondérance de TGF-Beta 1 au sein des polypes (96). La survenue ainsi que la croissance des polypes font suite à une agression épithéliale dans un environnement inflammatoire chronique des voies aériennes supérieures. Les cellules épithéliales agressées permettent l'entretien d'un cercle vicieux pérennisant cette inflammation chronique.

Les cytokines ainsi que TGF-Beta 1 sont des facteurs clés par leur rôle dans l'inflammation chronique et la réparation épithéliale.

Les modèles in vitro ont montré qu'en quelques jours, les cellules épithéliales des voies aériennes supérieures des patients opérés d'ethmoïdectomie pour polypose naso-sinusienne, formaient un épithélium bien différencié. Lors d'une interruption épithéliale, les cellules des berges acquièrent un phénotype migratoire formant une couverture de la zone blessée et une fermeture de la plaie. (97, 98)

Les études des effets des cytokines sur le processus de réparation démontrent que TGF Beta 1 accélère la vitesse de migration des cellules (99) et inhibe l'expression de CFTR (Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator). CFTR est un canal ionique dont la mutation est impliquée dans la physiopathologie de la mucoviscidose et modifie les transports ioniques dans les cellules épithéliales nasales. (100,101)

Le remodelage tissulaire est un processus normal dans la cicatrisation vers l'état physiologique des tissus. Ce phénomène consiste en un cycle de dépôts et d'élimination des protéines de la matrice extracellulaire. Cet équilibre peut être perturbé par des pathologies telles que l'asthme. La corrélation qui existe entre le remodelage, la sévérité de l'asthme ainsi que la perte irréversible de la fonction pulmonaire nous amène à penser que ce procédé est similaire dans les sinusites chroniques. (102,103)

La littérature expose des divergences sur la relation temporelle entre le remodelage et l'inflammation. Le remodelage serait soit un processus final qui intervient après l'inflammation soit ce serait un processus primaire actif et ces deux phénomènes sont indépendants dans le temps. Un marqueur du remodelage tissulaire est l'épaississement de la membrane basale due à un dépôt de collagène de type III et IV dans les sinusites chroniques. (104)

Le premier régulateur du processus de remodelage est le transforming growth factor beta (TGF-Beta) qui induit la prolifération fibroblastique et la différenciation des fibroblastes en

myofibroblastes. Ces cellules sont responsables des dépôts de collagène et des autres composants de la matrice extracellulaire.

La principale source de TGF-beta provient des cellules de l'inflammation et surtout celle d'origine éosinophile. (105,106)

L'épaississement de la membrane basale est en rapport avec la densité de la population éosinophile sous-jacente dans les sinusites chroniques.

La répartition des myofibroblastes ainsi que la production de TGF-Beta coïncide avec la forte densité éosinophile dans les pédicules des polypes nasaux. (107)

Les éosinophiles produisent également IL-11 et IL-17 qui ont une action profibrotique. La quantité de ces interleukines est en corrélation positive avec l'importance de la plaie épithéliale ainsi qu'avec les dépôts de collagène au niveau de la membrane basale. (104,108, 109)

Un autre rôle de l'inflammation éosinophile dans le processus de remodelage est l'altération de l'équilibre entre MMPs (matrix metalloproteinases) et leurs inhibiteurs tissulaires TIMPs. Les MMPs sont impliquées dans l'hydrolyse des composants de la MEC et jouent un rôle central dans le remodelage tissulaire. Tandis que TIMPs inhibent l'activité des MMPs en ralentissant le renouvellement de la MEC.

La dérégulation du ratio MMP-TIMP résulte de l'accumulation des protéines de la MEC, observé cliniquement dans les polypes nasaux. Ce sont spécifiquement MMP-9 et TIMP-1 qui jouent un rôle majeur dans le remodelage lié à l'inflammation éosinophile. (110-112)

Une autre conséquence des éosinophiles sur le remodelage est la relation avec les CysLTs (cysteinyl leukotrienes). En effet, une surproduction de CysLTs chez les patients hypersensibles à l'aspirine entraîne une membrane basale épaissie. De plus, une étude sur des souris asthmatiques avec les récepteurs Cys LT-1 bloqués a conduit à la suppression du remodelage de la muqueuse. (113-116)

Donc, le remodelage n'est sûrement pas une conséquence finale et directe d'une inflammation à long terme mais plutôt un processus évoluant parallèlement à l'inflammation. Le remodelage tissulaire peut également contribuer à l'inflammation par le biais des fibroblastes qui relèguent des chemo-attractants éosinophiles telle que l'eotaxine. (117)

D. MUQUEUSE CICATRICIELLE

Les patients asthmatiques présentent des mécanismes de réparation et de remodelage de la muqueuse respiratoire. Un important infiltrat cellulaire permet cette cicatrisation par sécrétion des médiateurs inflammatoires ainsi que des facteurs de croissance.

Ce remodelage entraîne un épaississement des parois et les différents traitements ne permettent pas le retour à un tissu sain. Il est le déterminant d'une hyperactivité des voies aériennes supérieures et associé à une perte de fonction pulmonaire accrue chez les patients asthmatiques. (118)

Dans les sinusites chroniques, les dommages épithéliaux sont à l'origine d'un épaississement de la membrane basale ainsi que d'une inflammation éosinophile (102). Un épaississement de la membrane basale chez les patients atteints d'une sinusite chronique est associé à une

prolongation des symptômes chez les asthmatiques et les patients hypersensibles à l'aspirine. (119)

L'asthme est initialement décrit comme une pathologie réversible des voies respiratoires inférieures. Mais il a été prouvé que les obstructions du flux respiratoire ne sont pas complètement réversibles. Ces cas non réversibles présentent une obstruction persistante ainsi qu'une perte progressive de la fonction respiratoire avec une modification structurelle de la muqueuse respiratoire des voies aériennes inférieures. (120)

Pour les voies aéro-supérieures, le remodelage en cas de sinusite chronique est similaire à celui des voies aéro-inférieures des patients asthmatiques. (102)

Ainsi, en cas de sinusite chronique, les myofibroblastes (phénotypes de fibroblastes activés) sont responsables de la formation du collagène ainsi que des molécules de la matrice extracellulaire. L'action de ces cellules qui permettent la cicatrisation dépend principalement de l'activité du facteur TGF-Beta.

Ces dépôts de collagène sont irréversibles malgré un traitement par stéroïdes topiques. En effet, les traitements stéroïdiens agissent sur les étapes de d'initiation du remodelage tissulaire en inhibant la synthèse d'IL-11 profibrotique et sur la différenciation-prolifération des fibroblastes induites par TGF-Beta (104,107,121,122)

Les cellules inflammatoires représentées par les granulocytes et les éosinophiles sont les principaux producteurs de TGF-Beta. La quantité de l'infiltrat éosinophile lors des épisodes de sinusite chronique est en corrélation avec l'épaisseur de la membrane basale. Ce sont les éosinophiles qui produisent les cytokines profibrotiques IL11 et IL-17A. La quantité de cytokines IL11 est ainsi en corrélation avec la quantité de collagène de type I. Tandis que la quantité de IL-17A est en corrélation avec le degré de dommages épithéliaux ainsi que de l'épaisseur membranaire. Les fibroblastes recrutent les éosinophiles par la sécrétion de chemoattractants tels que l'eotaxine et RANTES (Regulated on Activation Normal T Expressed and Secretion). Il y a donc une symbiose fibroblaste-éosinophile qui entretient l'inflammation ainsi que le remaniement tissulaire. (96,105,106,123-126)

III. DEVENIR ET POTENTIALITE DE LA MUQUEUSE APRES ELEVATION SINUSIENNE

Le 5 avril 2019, la Société Française d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie de la Face et du Cou publie ses recommandations de bonnes pratiques lors des chirurgies implantaires en rapport avec le sinus maxillaire. Une liste de 18 recommandations a ainsi été mise en place (127) :

Recommandation 1

Il est recommandé pour le bilan pré-implantaire de rechercher systématiquement par l'interrogatoire une pathologie nasosinusienne (accord fort).

Recommandation 2

Quelle que soit la technique d'imagerie choisie il faut toujours rechercher la dose d'irradiation la plus faible (accord fort).

Recommandation 3

L'orthopantomogramme n'est pas recommandé pour dépister une pathologie du sinus maxillaire (accord fort).

Recommandation 4

Il est recommandé de réaliser une imagerie tridimensionnelle (CBCT ou TDM) pour le dépistage d'une pathologie du sinus maxillaire lors du bilan pré-implantaire (accord fort).

Recommandation 5

Des pathologies du sinus maxillaire comme les balles fongiques, pouvant être silencieuses, il est recommandé que l'imagerie (CBCT ou TDM) du bilan pré-implantaire inclue la totalité du sinus maxillaire (accord relatif).

Recommandation 6

Il est recommandé pour le bilan pré-implantaire en cas d'antécédents ou de suspicion de pathologie maxillaire à l'interrogatoire, de prescrire une imagerie (CBCT ou TDM) incluant toutes les cavités nasosinusiennes (accord relatif).

Recommandation 7

La découverte fortuite d'un épaissement muqueux ou d'un kyste sous-muqueux (ou kyste rétentionnel) du plancher sinusien, n'est pas une contre-indication à la chirurgie de surélévation du plancher sinusien, en l'absence d'antécédents ou de suspicion de pathologie maxillaire à l'interrogatoire (accord fort).

Recommandation 8

En raison de leur caractère exceptionnellement pathologique, les épaissements muqueux et les kystes sous-muqueux (ou kyste rétentionnel) du plancher du sinus maxillaire n'ont pas systématiquement besoin d'être traités avant la chirurgie de surélévation du plancher sinusien (accord relatif).

Recommandation 9

Il est recommandé lors du bilan pré-implantaire en cas d'images muqueuses accompagnées d'opacités à tonalités calciques ou métalliques de demander un avis ORL avant la chirurgie de surélévation du plancher sinusien (accord fort).

Recommandation 10

Il est recommandé lors du bilan pré-implantaire en cas d'images muqueuses asymptomatiques associée(s) à des anomalie(s) du cadre osseux du sinus maxillaire, de demander une imagerie tridimensionnelle (CBCT ou TDM) de toutes les cavités nasosinusiennes et un avis ORL (accord relatif).

Recommandation 11

Il est recommandé de traiter toutes les pathologies du sinus maxillaire représentant une contre-indication à la chirurgie de surélévation du plancher sinusien (accord relatif).

Recommandation 12

Il est recommandé de ne pas réaliser une chirurgie de surélévation du plancher du sinus maxillaire en cas de suppurations maxillaires aiguës ou chroniques (accord fort).

Recommandation 13

Lorsqu'un patient est atteint d'une rhinosinusite chronique œdémateuse telle que la polypose nasosinusienne, il est recommandé de demander un avis ORL car elle doit être traitée et

contrôlée avant la chirurgie de surélévation du plancher sinusien. Elle peut représenter une contre-indication transitoire (accord fort).

Recommandation 14

Une rhinite allergique contrôlée n'est pas une contre-indication à la chirurgie du plancher sinusien (accord fort).

Recommandation 15

Il est recommandé d'attendre au moins un mois, avant de réaliser une imagerie tridimensionnelle pour un bilan pré-implantaire, après la résolution d'une rhinite aiguë ou après le traitement d'une pathologie rhinomaxillaire (accord fort).

Recommandation 16

Il est recommandé que l'ORL confirme la guérison de la pathologie maxillaire avant d'entreprendre la chirurgie de surélévation du plancher du sinusien (accord relatif).

Recommandation 17

En accord avec l'ANSM (Agence Nationale de Sécurité du Médicament), il est recommandé d'utiliser une antibiothérapie prophylactique en cas de chirurgie de surélévation du plancher sinusien avec ou sans matériau de comblement (accord relatif).

Recommandation 18

Devant toute migration du matériau de surélévation au-delà de la muqueuse sinusienne entraînant une complication infectieuse, une antibiothérapie à large spectre incluant les germes anaérobies est recommandée (accord relatif).

Ainsi avant une chirurgie d'élévation sinusienne, il faut rechercher différentes pathologies sinusiennes ou variations anatomiques :

- Séquelle post-traumatique ou chirurgicale entraînant des troubles du fonctionnement sinusien ;
- Présence de septa au sein des sinus maxillaires, qui est un facteur de risque de perforation de la muqueuse sinusienne et donc potentiellement d'infection sinusienne ;
- Polypose nasosinusienne résistante au traitement médical et chirurgical ;
- Pathologie congénitale de la clairance mucociliaire (mucoviscidose, dyskinésie ciliaire primitive ou secondaire) ;
- Pathologie granulomateuse avec atteinte nasosinusienne ;
- Tumeur nasosinusienne bénigne ou maligne ;
- Rhinosinusite aiguë, chronique ; allergique ; fongique invasive ou non ;
- Un corps étranger nasosinusien. (128, 129)

Après 3 situations sont possibles :

- Soit le sinus est sain, après avis ORL favorable, le sinus lift peut être réalisé ;
- En présence d'une pathologie maxillaire, après mise en place d'un traitement et réévaluation si besoin par un nouvel examen d'imagerie. Le sinus maxillaire doit être sain avant toute intervention de sinus lift.
- La rhinosinusite chronique oedematopurulente avec foyers infectieux résistante aux différents traitements médicaux ou chirurgicaux est une contre-indication définitive à la chirurgie d'élévation sinusienne. (130)

A. MODIFICATIONS ANATOMO-CLINIQUES

1) SUITES SIMPLES

Les zones maxillaires édentées, peuvent être réhabiliter de manière efficace à long terme au moyen des implants dentaires ostéo-intégrés. Le maxillaire postérieur présente une résorption osseuse importante avec le phénomène de pneumatisation et une faible qualité osseuse suite à la perte dentaire. Pour permettre la pose d'implants dentaires dans des conditions osseuses favorables, il est nécessaire de surélever le plancher sinusien. (10,131)

L'élévation du sinus maxillaire ou « sinus lift » est une technique sûre, fiable et hautement prédictible de l'augmentation du maxillaire postérieur avec un déficit d'os crestal. (132)
Cette approche, d'abord été décrite par Tatum puis par Boyne et James en 1980, consiste en une séparation de la muqueuse sinusienne du cadre osseux du sinus maxillaire. Il y a 2 principales techniques d'élévation sinusienne : l'approche transalvéolaire ou crestale ainsi que l'approche par voie latérale. Puis ces techniques ont été modifiées par d'autres auteurs. (133)
L'espace ainsi obtenu sera comblée grâce au potentiel ostéogénique des parois osseuses et de la muqueuse sinusienne.

a. La technique du volet latéral

Une anesthésie locale est effectuée au travers d'une infiltration locale ainsi qu'au niveau des blocs de l'artère grande palatine et du nerf alvéolaire supéro-postérieur.

Une incision vestibulaire mésiale, distale ou les deux, peut être nécessaire en fonction de la quantité tissulaire à décoller.

La limite inférieure de la fenêtre située sur la paroi latérale doit être à 3mm au-dessus du plancher sinusien. La limite postérieure peut aller jusqu'à la tubérosité tandis que le bord antérieur doit être à 3mm de la paroi sinusienne.

L'ostéotomie peut être entreprise en utilisant une pièce à main avec instruments rotatifs ou une instrumentation piézo-électrique.

L'utilisation d'un embout piézo-électrique durant la préparation du volet latéral réduit considérablement le risque de perforation de la membrane.

L'ostéotomie du volet latéral peut être terminée par la technique de fracture partielle (« incomplète fracture ») ou de retrait total du volet (« wall-off »).

La technique de fracture partielle requiert de placer la fenêtre osseuse de façon à former un toit au-dessus de la greffe, ce qui peut être difficile pour les sinus étroits.

La technique du retrait volet implique une ablation complète de l'îlot osseux qui permet un meilleur accès au sinus.

Pour les 2 techniques, il est important de décoller la membrane des parois sinusiennes et d'être sûr d'atteindre la paroi mésiale pour obtenir un espace horizontal adéquat au placement de la greffe. Après la création de cet espace, le matériau de comblement peut être déposé sur le site et soigneusement comblé.

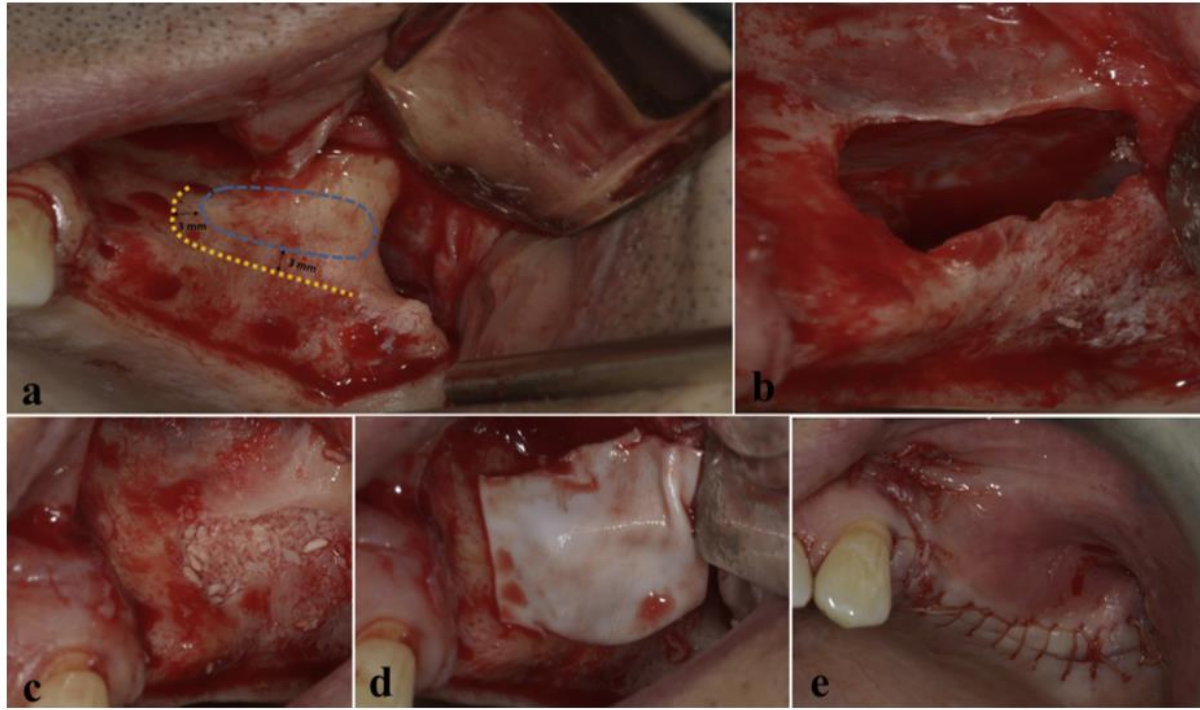
Il est possible de placer une membrane collagénique résorbable après le comblement sinusien, mais une étude récente démontre que la quantité d'os vital ne dépend pas de la présence de cette dernière.

L'étape finale consiste à suturer le lambeau, essentiellement pour minimiser la contamination de la greffe par les micro-organismes buccaux. (134,135)

Cette technique permet l'implantation immédiate dans les zones maxillaires atrophiées postérieures si la hauteur d'os du plancher sinusien nécessaire à la stabilité implantaire primaire est supérieure ou égale à 5mm.

Dans les zones présentant des atrophies plus sévères (<5mm), le report de l'implantation après cicatrisation de la greffe sinusienne est recommandé. (136)

En général, les suites sont sans complications mais il peut se produire un œdème, un hématome qui disparaissent rapidement ainsi que des douleurs modérées. Il est recommandé d'éviter les mouchages violents les jours suivant l'intervention.



(a) Design du volet latérale (ostéotomie) : fenêtre située à 3 mm de la paroi antérieure et à 3 mm du plancher sinusale
 (b) Retrait de la fenêtre latérale et remontée de la membrane de Schneider
 (c) Placement du matériel de greffe
 (d) Membrane barrière de collagène sur la fenêtre
 (e) Fermeture du lambeau

Figure 28 : Étapes chirurgicales de l'élévation sinusienne par voie latérale (137)

b. La technique de l'ostéotomie crestale

Cette technique a d'abord été décrite par Summers en 1994 comme étant une technique moins invasive d'élévation sinusienne. Elle repose sur une compression de l'os apicalement vers le sinus et sur l'élévation de la membrane.

Sa technique a été modifiée avec l'addition de biomatériaux particuliers dans l'ostéotomie. C'est une technique bien établie pour les patients présentant plus de 5mm d' hauteur d'os résiduel.

Une fois la zone d'ostéotomie exposée soit en élevant un lambeau soit en technique « flapless » (sans lambeau), un forêt de 2mm est utilisé pour retirer l'os jusqu'à 1mm du plancher sinusien.

L'ostéotomie est étendue de 0,5 à 1,2mm en fonction du diamètre implantaire avec d'autres forets ou bien des ostéotomes.

Puis un biomatériau osseux peut être inséré dans l'ostéotomie et poussé en direction du sinus en tapotant doucement pour obtenir une fracture en « bois vert ». La fracture du plancher sinusien est détectée par le changement de résistance entre l'ostéotome et l'os, ou lors d'un son spécifique au moment du tapotement. Il n'est pas systématique de devoir mettre en place du biomatériau et l'implant peut ainsi être placé sans comblement.

Il est déconseillé d'utiliser l'ostéotome dans le sinus en raison d'un risque accru de perforation de la membrane. (138-140)

c. Les biomatériaux

Plusieurs études ont évalué l'élévation du sinus maxillaire en utilisant des greffes autogènes, des substituts osseux seuls, ou en combinant greffe autogène et substituts osseux. (141,142) La greffe autogène reste le « gold standard » pour les élévations sinusiennes en raison de ses propriétés ostéogéniques, ostéoinductives et ostéoconductive. (143)

Le défaut de cette dernière est la morbidité accrue due au second site donneur. (144,145)

Pour éviter ces problèmes différents matériaux sont utilisés, qu'ils soient d'origine allogéniques, xénogéniques, alloplastiques ou synthétiques.

Ces matériaux fonctionnent de façon ostéoconductive et possèdent la propriété de former un nouvel os, mais les résultats histologiques sont variés. (146,147)

Ainsi, il y a un double intérêt au placement d'un biomatériau : soutenir la muqueuse sinusienne décollée en maintenant le volume désiré (rôle mécanique) et favoriser la régénération osseuse de cet espace (rôle biologique).

Certains auteurs proposent aujourd'hui de placer l'implant sans matériau de comblement en en l'utilisant comme tuteur de maintien de l'espace sous-sinusal. Le caillot sanguin remplace ainsi le biomatériau en permettant d'obtenir une néo-ostéogénèse. Le taux de survie implantaire est de 97% avec pas de différence significative entre les sinus comblés ou non. (148)

2) COMPLICATIONS

Selon Schwartz et al. (149), une sinusite post-opératoire complique une élévation sinusienne dans 8,4% des cas. Les causes d'une infection chronique ou aiguë sont multiples : fautes d'asepsie, contamination du sinus maxillaire par la flore buccale, migration du matériau dans le sinus. En cas d'extrusion au sein du sinus, le matériau de comblement est rarement évacué par la cavité nasale. Il entraîne une sinusite maxillaire aiguë ou chronique et requiert une éviction par méatotomie. Ce drainage chirurgical est obligatoire afin d'éviter une atteinte des cellules ethmoïdales et du sinus frontal, provoquant ainsi une pansinusite antérieure. Les facteurs de risques de sinusite post-opératoire sont : l'âge, le tabac, la perforation de la muqueuse sinusienne et le volume d'élévation du sinus.

Plus une perforation de la muqueuse sinusienne est importante, plus le risque de retrouver des fragments de biomatériaux dans le sinus menant à une sinusite maxillaire est important. On peut également retrouver d'autres causes de sinusites post-opératoires telles que : une obstruction ostiale due à un œdème post-opératoire de la muqueuse sinusienne maxillaire, un blocage du flux d'air dû à la diminution du volume de la cavité sinusienne, une diminution de l'activité ciliaire de la muqueuse en raison des lacérations d'origines chirurgicales, un fort saignement et une production excessive de mucus.

Un patient présentant des antécédents de rhinosinusites chroniques a plus de chance d'avoir une sinusite post-opératoire. Ainsi, avant une intervention de sinus-lift, les praticiens doivent être amenés à rechercher des antécédents de sinusites. (150)

La perforation de la membrane est la complication peropératoire la fréquente durant la chirurgie d'élévation sinusienne avec une incidence qui varie de 7 à 56% durant l'approche par voie latérale. (151)

Cho et al. ont étudié la relation entre la prévalence des perforations et la largeur sinusienne. Ainsi plus un sinus est étroit, plus le risque de perforation est élevé. (152)

La présence d'un septum est un autre facteur anatomique de risque de perforation.

En prévention d'une éventuelle perforation membranaire, une évaluation tridimensionnelle de la taille et de la position des septas, de pathologies sinusiennes, de l'épaisseur de la paroi latérale, de la crête résiduelle, de la présence d'une communication bucco-sinusienne et de l'épaisseur de la membrane est nécessaire. (153)

En cas de perforation de la muqueuse inférieure à 2mm, la guérison est spontanée en raison de la formation de caillots sanguins. Pour une perforation supérieure à 2mm, une membrane résorbable de collagène peut être mise en place afin de la réparer. En cas de large perforation, la muqueuse peut être réparée grâce à des sutures mais ceci reporte l'intervention de sinus-lift. (154)

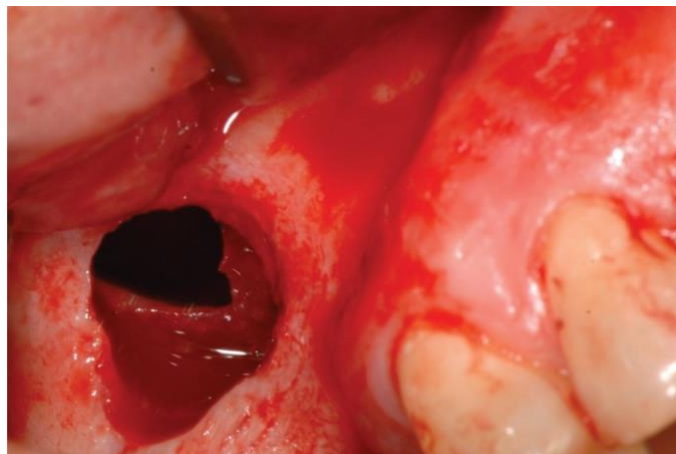


Figure 29 : Perforation de la membrane mise en évidence lors d'une extraction (155)

B. MODIFICATIONS HISTOLOGIQUES

Après chirurgie sinusienne la muqueuse respiratoire suit une séquence de cicatrisation bien précise. Les objectifs sont : une réparation fonctionnelle et structurelle du défaut tissulaire. On observe une différence si la blessure est partielle ou si elle affecte toutes les couches de la muqueuse. Si la membrane basale est préservée, la cicatrisation est plus rapide (quelques semaines à quelques mois). Tandis que pour les plaies plus profondes, une formation cicatricielle se forme et peut durer plus de 6 mois. Les différentes étapes de la cicatrisation sont la dépendance des cytokines et des facteurs de croissance. (24,156)

La séquence temporelle classique de la cicatrisation est la suivante :

- Formation d'un caillot sanguin à J10
- Présence d'un lymphœdème obstructif à J30
- Croissance mésenchymateuse à J90

1) COAGULATION ET HEMOSTASE

Un traumatisme mucosal entraîne une blessure vasculaire suivi d'un afflux sanguin. Nous pouvons observer une agrégation thrombocytaire et un relargage de plaquettes PDGF (platelet-derived growth factor). Puis une vasoconstriction en vue de réduire la plaie vasculaire. Les facteurs de croissance PDGF sont à l'origine de la cascade de coagulation qui s'en suit nécessaire à la formation du thrombus.

En se déshydratant, le thrombus forme une couche rigide : une croûte. Puis, les granulocytes neutrophiles migrent vers la blessure et sécrètent les cytokines pro-inflammatoires. Ces dernières sont responsables d'une vasodilatation qui accroît la perméabilité vasculaire permettant la formation d'un œdème. Le réseau fibrinaire, contenant les plaquettes (facteurs de croissance), attire les macrophages par chimiotactisme, ainsi que les fibroblastes et les cellules endothéliales sur le site. Les microtraumatismes réactivent cette cascade de coagulation durant 2 semaines. (24)

2) PHASE INFLAMMATOIRE

L'immigration des macrophages et des monocytes dissout le thrombus. Les neutrophiles libèrent plus de cytokines (TGF-alpha, TGF-Beta 1, IL-1).

La migration cellulaire présente un pic de granulocytes neutrophiles après 2 jours, un pic de monocytes/macrophages après 4-5 jours et un pic de lymphocytes à 6 jours.

Les monocytes se différencient en macrophages tissulaires et éliminent les débris et autres micro-organismes. Ils régulent également la désagrégation tissulaire enzymatique.

Les macrophages contrôlent la transition de la phase inflammatoire à la phase proliférative par la production de facteurs de croissance tels que TNF-alpha (24).

3) PHASE PROLIFERATIVE

Le défaut tissulaire est ensuite comblé par du tissu de granulation. Les différentes étapes de cette phase sont :

- Une prolifération de tissu conjonctif, avec une synthèse, une dégradation et une altération du collagène
- Une angiogenèse
- Une production des glycosaminoglycanes
- Une formation d'une couverture épithéliale
- Parfois une ostéogénèse

Cette phase dure de J3 après le trauma et jusqu'à 2/3 semaines. Les fibroblastes produisent le substrat collagénique, composant principal de la matrice extracellulaire, dès le 3^{ème} jour après la blessure. Une réorientation des fibres de collagènes, formant un réarrangement en paquets collagéniques offrent une meilleure résistance à la déchirure. 1 an après le trauma, le processus de remaniement collagénique est encore détectable. Les étroites relations entre les fibroblastes, la matrice extracellulaire et la synthèse collagénique font des fibroblastes la source principale d'adhésion post-traumatique.

24 heures après la blessure épithéliale, les cellules épithéliales migrent de façon concentrique à une vitesse de 20 micro-mètres par heure vers le défaut. Au bout d'environ 2 semaines, selon la taille de la lésion, a lieu la fermeture épithéliale.

En parallèle, il y a un changement des protéines de la matrice extracellulaire, les metalloproteinases (MMPs) avec un relargage plus important de cytokines.

La ré-innervation des glandes mucosales sinusiennes est détectable après 4-8 semaines. (24)

4) PHASE DE REMODELAGE

Les tissus de granulations sont remplacés par une formation cicatricielle. Après 48-72h, le collagène de type III est remplacé par un collagène de type I plus ferme. Ce phénomène est détectable par un fort taux de mitose et d'hyperplasie au niveau des bords de la plaie avec une activité croissante des MMPs.

La force de cicatrisation est augmentée par une synthèse continue du collagène, une stabilisation par réticulation et agrégation de paquets collagéniques plus épais suivant une orientation coordonnée.

Un résultat optimal et fonctionnel de la cicatrisation des plaies est obtenu au bout de 3 mois à 2 ans. Chez les adultes principalement, tissu régénéré montre moins de glandes séreuses avec un nombre plus important de canaux sécrétoires. (157)

Le stroma sous-épithélial du tissu régénéré est plus épais et plus vascularisé. Plus de 50% montrent une clairance muco-ciliaire normale après 18 mois post chirurgie sinusienne. (24)

5) LA PERTINENCE DE LA METALLOPROTEINASE MATRICIELLE 9 (MMP-9) COMME INDICATEUR DE LA CICATRISATION DES PLAIES

La MMP-9 fait partie des metalloproteinases matricielles qui s'activent entre elles de façon synergique. C'est une collagénase de type II aussi appelée Galtinase B.

Après un stimulus, comme une blessure, il y a une libération d'une pro-enzyme de 92kDa qui peut être activée par la suppression d'un propeptide donnant une enzyme active de 82kDa.

MMP-9 est détectable uniquement dans les premiers jours après la blessure. Généralement un taux croissant de MMP-9 aux abords de la blessure est associé à des problèmes de réépithélialisation.

Par rapport à la chirurgie sinusienne, MMP-9 est un marqueur prédictif de la qualité de la cicatrisation. En effet, un taux élevé de MMP-9 est signe d'une mauvaise cicatrisation et de la présence d'un œdème. (24,158-160)

6) LES FACTEURS DE RISQUES D'UNE CICATRISATION DEFECTUEUSE

Les complications locales lors de la cicatrisation d'une plaie sont principalement l'hypoxie et la sous-nutrition.

Les facteurs systémiques qui peuvent entraver la cicatrisation sont : diabète, tumeurs, immunodéficience, fibrose kystique, dyskinésie ciliaire primitive, intolérance à l'aspirine, asthme bronchique, reflux gastro-œsophagien, maladies auto-immunes, médication cytotoxique ou immunosuppressive, allergies, tabagisme (actif ou passif).

Cela peut engendrer un excès de tissu de granulation qui favorise la formation adhésive. (24)

Dans une étude de Topdag et al. (161) portant sur la cicatrisation de la muqueuse sinusienne chez le lapin après une ablation partielle de cette dernière. Ainsi lors l'observation à J14, la paroi sinusienne cicatricielle est hypertrophique, inflammatoire avec des adhésions muqueuses et une néo-ostéogénèse. Les cellules épithéliales sont de plus petites tailles, des zones de muqueuse sont recouvertes d'un épithélium cilié et d'autres recouvertes de tissu conjonctif sans épithélium. Une partie des cils est retrouvée avec une morphologie normale tandis que d'autres présentent des cils plus fins, recourbés et filamenteux.

Dans les sinus possédant un canal naso-maxillaire rétréci, une diminution de la clairance muco-ciliaire post-opératoire est observée suite au décollement de la membrane sinusienne due à l'œdème post-opératoire. (162)

En 2010, Griffa et al. étudient la clairance muco-ciliaire lors d'intervention de sinus-lift et observent que la clairance est conservée durant l'intervention à l'exception de des zones de muqueuses décollées de l'os sous-jacent. (163)

Selon la Société Française d'ORL et de Chirurgie de la Face et du Cou, il n'a été retrouvé aucune étude dans la littérature analysant le comportement de la muqueuse après élévation sinusienne. (127)

Les seules études portant sur ce sujet analysent le comportement muqueux lors des chirurgies endoscopiques ou d'ablation de la membrane sinusienne.

Les auteurs s'accordent en général sur le fait que l'épithélium régénéré ne peut retrouver un activité mucociliaire fonctionnelle complète lors des chirurgies endoscopiques mais tant à redevenir normale après plus de 12 semaines de cicatrisation. (157)

C. POTENTIEL OSTEOGENIQUE

Lors de la chirurgie de sinus-lift, le processus de régénération osseuse a d'abord été observé lors d'interventions Caldwell-Luc d'ablation totale de la muqueuse sinusienne. Les examens radiographiques réalisées des années plus tard laissent observer une ossification de type hyperostique spontanée des parois sinusiennes sans aucun matériel de greffe. (164)

En décollant la totalité de la muqueuse sinusienne, il est observé une réaction idiosyncrasique de néo-ostéogénèse ainsi que d'une fibrose oblitératrice du sinus (de son extrémité médiale latérale). Ce processus est observable lors de radiographies post-opératoires d'ablation de la muqueuse. Ce processus ostéogénique est dû au fait que la muqueuse sinusienne se comporte comme le périoste osseux.

La muqueuse sinusienne maxillaire possède un potentiel ostéogénique démontré sur des modèles in vitro et in vivo de prélèvements d'une muqueuse saine chez des patients opérés de chirurgie orthognathique. (25)

Les cellules épithéliales humaines du sinus maxillaire ont récemment laissé observer des récepteurs aux biphosphonates. (165)

Il existe donc une étroite relation entre les parois osseuses sinusiennes et la muqueuse sous-jacente.

Des études évoquent qu'une simple élévation sinusienne de la membrane avec la création d'un espace vide par le biais d'une implantation entraîne une néoformation osseuse.

Ceci laisse ainsi penser que la membrane possède un grand potentiel cicatriciel et ostéogénique après élévation sinusienne. (166,167)

Ainsi, les cellules de la membrane sinusienne humaine se différencient en ostéoblastes suite à une induction ostéogénique. (25)

Une étude de Berberi et al (168), en 2017, étudie ce raisonnement à travers l'élévation sinusienne au moyen d'une éponge collagénique résorbable. Cette éponge prodigue une matrice pour la croissance tissulaire permettant aux plaquettes sanguines, qui sont les premières attirées vers le site chirurgical, de s'agréger sur les molécules de collagène. Ces plaquettes relarguent des facteurs de coagulation qui initialisent la formation de fibrine formant un caillot sanguin stable. (169)

Ce caillot sanguin est riche en facteurs de croissance avec un grand potentiel régénératif. Il permet d'obtenir une stabilité primaire dans le maintien d'un espace lors de l'élévation sinusienne en agissant comme un échafaudage naturel entre la membrane et les parois du sinus. Ce dernier se différencie lui-même en tissu osseux ostéoïde, correspondant à la stabilisation secondaire de l'élévation. La présence d'os vital à la surface de la membrane est le signe de son potentiel ostéogénique.

La formation osseuse nécessite des ostéoblastes, dérivés des cellules progénitrices de la lignée mésenchymateuse. Ces cellules progénitrices mésenchymateuses peuvent avoir diverses origines telles que la moelle osseuse, la couche ostéogène du périoste et les péricytes entourant les vaisseaux sanguins. Ces cellules peuvent être caractérisées par l'expression de STRO-1, qui est un antigène de surface des cellules qui disparaît progressivement au cours du processus de différenciation ostéogénique.

Les cellules progénitrices mésenchymateuses qui entrent dans la lignée ostéogénique sécrètent la phosphatase alcaline, l'ostéocalcine et les différents sels minéraux accumulés. La différenciation de ces cellules en ostéoblastes actifs est un procédé complexe qui peut être stimulé par des facteurs de croissance locaux. La famille de BMP (bone morphogenetic protein) est exprimée durant le processus de régénération osseuse en raison de leur potentiel osteo-inductif.

Gruber et al (170), lors d'une étude in vitro sur les cellules de la muqueuse porcine, ont démontré que les cellules ostéoprogénitrices en culture avec de la BMP-6 et 7 (bone morphogenetic protein) sont amenés à sécréter de la phosphatase alcaline, de l'ostéopontine, de l'ostéonectine permettant ainsi la minéralisation de la matrice extracellulaire.

Les études de Srouji (25) et Berberi (171), démontrent que la membrane sinusienne possède des cellules ostéoprogénitrices capables de se différencier en lignée ostéogénique.

Lors de son étude, Berberi (168), prouve que les éponges collagéniques résorbables utilisées dans l'élévation sinusienne, servent à stabiliser le caillot sanguin puis se résorbent en 2 semaines, voire plus en fonction de l'irrigation sanguine. Le collagène a une action ostéoblastique, angiogénique et hémostatique. Corrélié à la fibronectine, il permet l'ancrage des cellules progénitrices mésenchymateuses qui exercent leur activité chimotactique et autorisent ainsi leur différenciation en ostéoblastes.

A travers le recrutement des monocytes/macrophages, l'activité ostéoblastique ainsi que le processus angiogénique sont stimulés sur le site de cicatrisation.

L'action hémostatique est exercée tant que le collagène est capable d'activer les récepteurs membranaires des plaquettes responsables de leur agrégation ainsi que de leur lyse.

Le collagène apporte également des lignées cellulaires de monocytes/macrophages chemotactiques permettant la formation ostéoclastique qui, à travers leur action sur l'os, peuvent attirer, activer et collaborer avec les ostéoblastes dans le remodelage osseux.

L'espace maintenu par le caillot permet la régénération osseuse à travers la formation d'un patron de cicatrisation fourni par la migration des cellules au potentiel angiogénique et ostéogénique provenant des espaces médullaires du tissu osseux adjacent au site chirurgical.

La formation d'un front angiogénique et la différenciation des cellules perivasculaires en ostéoblastes amènent au dépôt d'une matrice extra cellulaire qui est par la suite minéralisée en tissu ostéoïde.

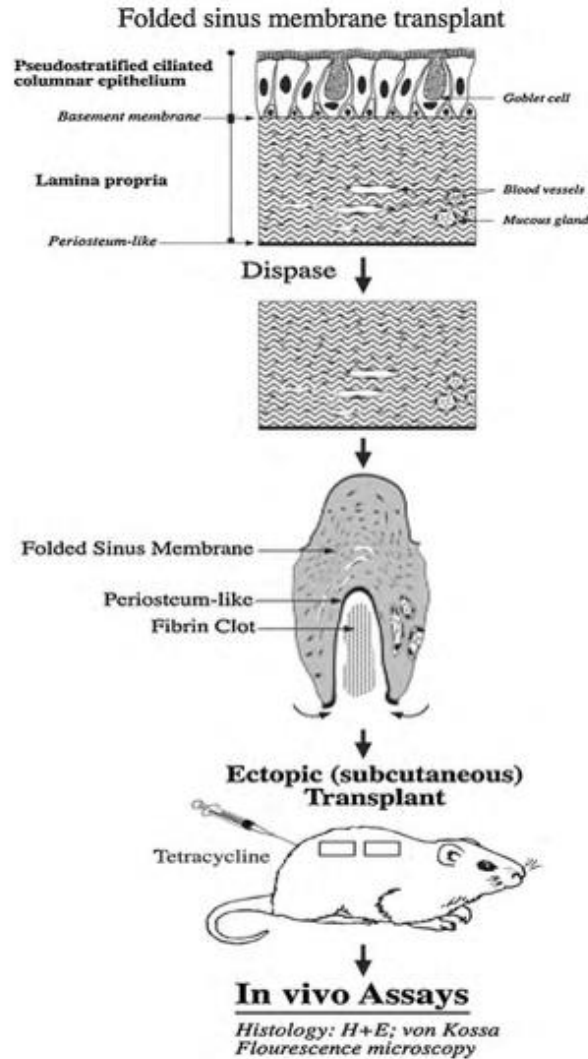
L'étude de Srouji et al. en 2010, (172) cherche à démontrer que le potentiel ostéogénique propre à la muqueuse sinusienne fonctionnerait tel le périoste. Ainsi en analysant la lamina propria (ou chorion) de la muqueuse respiratoire sinusienne, nous pouvons observer une couche épithéliale en regard de la cavité sinusienne, une lame basale et le chorion. Ce chorion richement vascularisé, présente une couche profonde, en relation avec l'os maxillaire sous-jacent. C'est cette couche qui présente une structure semblable à celle du périoste (« perioste-like ») (25)

Le potentiel ostéogénique du périoste est dû à la présence de cellules ostéoprogénitrices qui induisent une formation osseuse importante. (173) La seule stimulation mécanique du périoste par élévation dans des études animales *in vivo* entraîne une néo-ostéogénèse. (174)

Basés sur ces observations, Srouji et al. ont émis l'hypothèse que la régénération osseuse lors d'une intervention de sinus-lift correspondrait à la réponse ostéogénique suite au décollement d'une membrane périostée. Des échantillons de muqueuse sinusienne maxillaire humaine sont prélevés chez des patients opérés par chirurgie orthognathique, puis étudiés *in vitro* et *in vivo* en les transplantant chez des souris.

Les cultures cellulaires isolées par digestion enzymatique ont montré en plus de la forte activité de phosphatase alcaline, des marqueurs classiques ostéogéniques tels que : BSP (bone sialoprotéine), osteoontine, osteonectine. Ces différents éléments prouvent que les cellules en culture possèdent un potentiel ostéogénique et qu'elles sont en stades avancés d'ostéogénèse.

Pour les modèles *in vitro*, la muqueuse sinusienne prélevée est traitée par digestion enzymatique (dispase) afin de retirer la couche épithéliale. La lamina propria résultante est repliée sur elle-même de façon à former une poche avec la couche profonde « perioste-like » qui fait face à l'intérieur de la poche. Ces prélèvements sont transplantés *in vivo* chez des souris de façon ectopique et sous-cutanée en plaçant un caillot de fibrine ou non à l'intérieur de la poche.



Les prélèvements sont soumis à une digestion dispasique, puis la lamina propria résultante est plicaturée, avec sa couche profonde perioste-like faisant face à l'intérieur de la poche. Un caillot fibrinaire est inséré dans la membrane pliée. La préparation est transplantée en sous-cutané dans souris immunodéficiente durant 8 semaines.

Figure 30 : Préparation d'une membrane sinusienne humaine pliée pour une transplantation in vivo. (172)

Cette méthode de plicature de la muqueuse est inspirée d'une étude de Tenenbaum et al. en 1982 basée sur la plicature du périoste de la calavria de poussins et cultivé in vitro. La poche périostée permet la formation de tissus ostéoïdes.

Les transplants de muqueuse sinusienne humaines laissent observer des preuves histologiques évidentes de néo-ostéogénèse en simulant in vivo les conditions d'un sinus lift maxillaire. L'analyse histologique de l'échantillon de muqueuse sinusienne humaine montre une activité de la phosphatase alcaline positive au niveau de la couche « perioste-like » autour des larges vaisseaux traversant la lamina propria.

Cette muqueuse plicaturée produit un microenvironnement ostéogénique spécifique qui fonctionnerait in vivo même lorsque celle-ci est transplantée sans adjonction de caillot de

fibrine. Afin de prouver la néo-ostéogénèse, une injection de tétracyclines est réalisée car elle s'incorpore dans le tissu ostéoïde durant la minéralisation.

Ainsi, la quantité de formation osseuse observée est significativement plus importante dans les transplants de muqueuse contenant un caillot de fibrine comparés à ceux sans caillots. Ceci implique le rôle possible du caillot fibrinaire pour fournir un microenvironnement propice au développement osseux en imitant la situation clinique d'élévation de membrane sinusienne où un caillot sanguin se forme. La fibrine se trouvant dans la partie interne du pli, en plus d'agir comme un mainteneur d'espace, est potentiellement bénéfique pour l'expression du potentiel ostéogénique des cellules se trouvant à l'intérieur de la membrane. Cet échafaudage fibrinaire a démontré qu'il était le support de la formation osseuse *in vivo*. Il permet également l'adhésion et la différenciation des cellules souches mésenchymateuses dérivées des cellules ostéoprogénitrices permettant la formation osseuse *in vivo*.

En revanche dans les transplants témoins, la fibrine seule n'est pas inductrice de formation osseuse. Seule la combinaison de fibrine et de cellules ostéoprogénitrices au sein de la muqueuse sinusienne prodigue un microenvironnement optimal qui permet cette formation osseuse ectopique.

Ces cellules ostéoprogénitrices sont présentes au sein de la couche la plus profonde de la muqueuse sinusienne maxillaire, la couche « perioste-like ». Ceci corrèle avec les différentes études qui prouvent la formation osseuse dans les sinus lift sans apport de substituts osseux. (167,175,176)

Les cellules ostéoprogénitrices originaires de la couche profonde du chorioon sont responsables de la néoformation osseuse lors des opérations d'élévation de la muqueuse sinusienne maxillaire. Cependant, les vaisseaux sanguins de la lamina propria sont possiblement une autre source de cellules au potentiel ostéogénique.

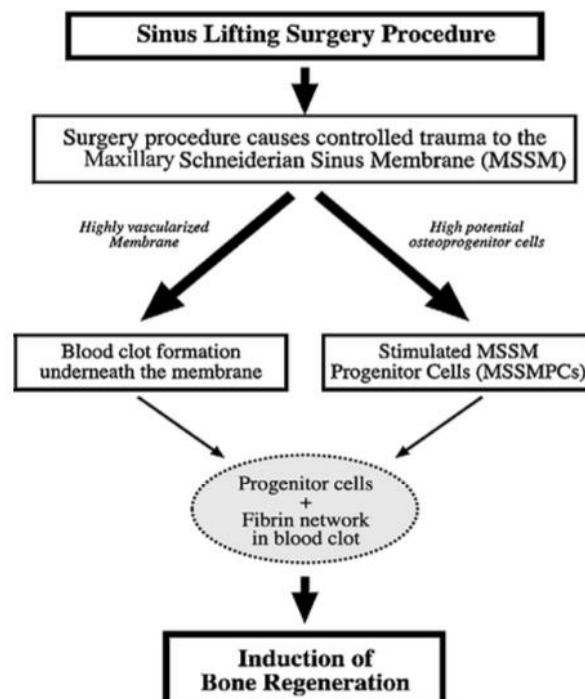


Figure 31 : Schéma séquentiel des étapes menant à la régénération osseuse dans les interventions de sinus-lift sans apport de biomatériaux. (172)

Ce schéma inclut un traumatisme initial tissulaire dû à la stimulation mécanique de la muqueuse sinusienne maxillaire lors de l'élévation résultant en une activation des cellules ostéoprogénitrices. Cette blessure de la muqueuse, richement vascularisée, provoque un saignement en raison des nombreux vaisseaux sanguins. Ceci induit la formation d'un réseau fibrinaire. La combinaison des progéniteurs activés avec le caillot fibrinaire crée un échafaudage cellulaire naturel qui devient le point d'initiation de la formation osseuse sous la muqueuse sinusienne maxillaire.

Lors du processus de formation osseuse, il est d'abord observé un os trabéculaire qui devient par la suite lamellaire. Ce phénomène n'est pas homogène et l'os se forme préférentiellement de l'extrémité médiale à l'extrémité latérale de la cavité sinusienne. De plus ce processus d'ossification s'effectue de façon centripète, de la périphérie du volume vers le centre. (177,178)

CONCLUSION

A ce jour, les connaissances sur les sinus maxillaires sont encore incomplètes. Sa position au sein du massif cranio-facial, son rapport avec l'os maxillaire et les organes dentaires impose au chirurgien-dentiste une bonne connaissance de sa physiologie et de ses pathologies ; que ce soit en endodontie, en chirurgie implantaire ou en reconstruction osseuse.

La muqueuse sinusienne qui tapisse cette cavité pneumatique possède donc plus de propriétés qu'une simple muqueuse respiratoire.

Au terme de notre travail nous pouvons donc affirmer qu'elle assume plusieurs fonctions : elle joue tout d'abord un rôle de barrière physique face aux éléments pathogènes ; elle participe à leur élimination vers l'ostium maxillaire au moyen de la clairance muco-ciliaire ; et enfin elle semble posséder également une fonction similaire à celle du périoste.

Les élévations sinusiennes en chirurgie implantaire permettent de retrouver un volume sinusien physiologique et donc d'augmenter le volume osseux disponible. Les capacités de cicatrisation de cette membrane ainsi que son potentiel ostéogénique justifient ce type d'intervention. Elles sont aujourd'hui fiables et reproductibles lorsque la santé sinusienne est validée.

Des études concernant la physiologie ainsi que l'évaluation de la clairance muco-ciliaire dans les sinus maxillaires opérés doivent encore être menées afin d'approfondir nos connaissances.

BIBLIOGRAPHIE

- 1/ Lacroix, J.-S., et Landis, B.-N. Physiologie de la muqueuse respiratoire rhinosinusienne et troubles fonctionnels. In Oto-rhino-laryngologie, 1-2. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) 20-290-A-10, 2009.
- 2/ Jankowski R, Wayoff M. Physiopathologie des sinus. Encycl Méd Chir. Editions Elsevier SAS Paris, Oto-rhino-laryngologie 1992;20-416-A-10
- 3/ Arijji Y, Kuroki T, Moriguchi S, Arijji E, Kanda S. Age changes in the volume of the human maxillary sinus : a study using computed tomography. Dentomaxillofacial Radiology. 1994;23:163-168.
- 4/ Gaudy J-F, Charrier J-L, Bilweis C, Gorce T. Anatomie clinique 2nd éd. Rueil-Malmaison: Editions CdP; 2007.
- 5/ Antoun H. Les greffes de sinus en implantologie. Rueil-Malmaison: Editions CdP; 2011.
- 6/ Kamina P. Précis d'anatomie Clinique, T2 Tête osseuse, cou et dos. Collection Anatomie. Paris Editions Maloine; 2006.
- 7/ Netter F. Atlas d'anatomie humaine. 3e. New York : Editions Elsevier-Masson, 2004.
- 8/ Gaudy JF, Bernard C., Luc G., Thierry G. Atlas d'anatomie implantaire. Collection Techniques dentaires. Issy-les-Moulineaux: Editions Elsevier Masson, 2011.
- 9/ Gray H. The Anatomical basis of clinical practice. Collection Anatomy. Issy-les-Moulineaux: Editions Elsevier Masson; 2008.
- 10/ Van den Bergh JP, Ten Bruggenkate CM, Disch FJ, Tuinzing DB. Anatomical aspects of sinus floor elevations. Clin Oral Implants Res 2000;11(3): 256-265.
- 11/ Gandhi Kr, Wabale Rn, Siddiqui Au, Farooqui Ms. The incidence and morphology of maxillary sinus septa in dentate and edentulous maxillae: a cadaveric study with a brief review of the litterature. Journal of the Korean Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. 2015;41:30-36.
- 12/ Gosau M, Rink D, Driemeldf O, Draenert G. Maxillary Sinus Anatomy: A Cadaveric Study With Clinical Implications. The Anatomical Record 2009;292:352-354
- 13 / Vacher C. Bases anatomiques de l'abord du sinus maxillaire. AOS. EDP Sciences. 2013;265:19-23.
- 14 / Norton N. Précis d'anatomie clinique de la tête et du cou. Netter. Issy-Les-Moulineaux : Editions Elsevier Masson, 2009.
- 15/ Testori T, Rosano G, Taschieri S, Del Fabbro M. Ligation of an unusually large vessel during maxillary sinus floor augmentation. A case report. Eur J Oral Implantol. 2010; 3(3):255– 258.

- 16/ Solar P, Geyerhofer U, Traxler H, Windisch A, Ulm C, Watzek G. Blood supply to the maxillary sinus relevant to sinus floor elevation procedures. *Clin Oral Implants Res* 1999; 10:33-44.
- 17/ Geha N, Carpentier P. Arterial loops in the maxillary sinus. *J Parodontol Implantol orale* 2006; 25:127.
- 18/ Flanagan D. Arterial supply of maxillary sinus and potential for bleeding complication during lateral approach sinus elevation. *Implant Dent* 2005; 14:336-338.
- 19/ Traxler H, Windisch A, Geyerhofer V, Surd R, Solar P, Firbas W. Arterial blood supply of the maxillary sinus. *Clinical Anatomy* 1999; 12:417-421.
- 20/ Rouvière H, Delmas A. Anatomie humaine, T1 Tête et cou. Collection Anatomie. Issy-les-Moulineaux: Editions Eslevier Masson, 2002.
- 21/ Drettner B. Pathophysiology of paranasal sinuses with clinical implications. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1980; 5(4) : 277–84.
- 22/ Eloy P, Nollevaux M-C, Bertrand B. Physiology of paranasal sinuses. *EMC-Oto-rhinolaryngologie* 2005;2(2):185-197
- 23/ Andersson A, Kahnberg K, Pogrel A. Oral and maxillofacial surgery. 1st ed. Hoboken: Wiley- Blackwell; 2011.
- 24/ Beule AG. Physiology and pathophysiology of respiratory mucosa of the nose and the paranasal sinuses. *Laryngorhinootologie*. 2010;89 Suppl 1:S15-34.
- 25/ Srouji S, Kizhner T, Ben David D, Riminucci M, Bianco P, Livne E. The Schneiderian Membrane Contains Osteoprogenitor Cells: In Vivo and In Vitro Study. *Calcif Tissue Int*. 2008;84(2):138–45.
- 26/ Matthias C, de Souza P, Merker HJ. Electron microscopic and immunomorphological investigations on the mucosa of the human paranasal sinuses. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol Off J Eur Fed Oto-Rhino-Laryngol Soc EUFOS Affil Ger Soc Oto-Rhino-Laryngol - Head Neck Surg*.1997;254(5):230–5.
- 27/ Wolff RK. Effects of airborne pollutants on mucociliary clearance. *Environ Health Perspect*. 1986;66 :223–237.
- 28/ Davis CW, Lazarowski, E. Coupling of airway ciliary activity and mucin secretion to mechanical stresses by purinergic signaling. *Respir Physiol Neurobiol*. 2008;163(1–3) :208–213.
- 29/ Knowles, M, Daniels, L, Davis, S, Zariwala M, Leigh, M. Primary ciliary dyskinesia. recent advances in diagnostics, genetics, and characterization of clinical disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;188(8) :913–22.
- 30/ Fahy JV, Dickey BF. Airway mucus function and dysfunction. *N Engl J Med*. 2010; 363(23) :2233–47.

- 31 / Stammberger H. Nasal and paranasal endoscopy. A diagnostic and surgical approach to recurrent sinusitis. *Endoscopy*. 1986;18:213-218.
- 32 / Widdicombe JH, Widdicombe JG. Regulation of human airway surface liquid. *Respir Physiol*. 1995;99 :3–12.
- 33/ Martiniano, SL, Hoppe JE, Sagel SD, Zemanick ET. Advances in the diagnosis and treatment of cystic fibrosis. *Adv Pediatr*. 2014; 61(1) :225–243.
- 34/ Melon J. Contribution à l'activité sécrétoire de la muqueuse nasale. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 1968;22:5-244.
- 35/ Fliegauf M, Benzing, T, Omran H. When cilia go bad : cilia defects and ciliopathies. *Nat Rev Mol Cell Biol*. 2007;8(11) :880–93.
- 36 / Le Mouël C. La physiologie des sinus. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)*1983;104:11-5.
- 37 / Aust R, Drettner B. Investigation of oxygen exchange in human paranasal sinuses with a small PO₂-electrode. *Ups J Med Sci* 1972;77: 208-12.
- 38 / Lundberg JO. Nitric Oxide and the Paranasal Sinuses. *Anat Rec Adv Integr Anat Evol Biol*. 2008;291(11):1479–84.
- 39/ Lundberg JO, Farkas-Szallasi T, Weitzberg E, Rinder J, Lidholm J, Anggård A. High nitric oxide production in human paranasal sinuses. *Nat Med*. 1995;1(4):370–3.
- 40/ Anon JB, Jacobs MR, Poole MD, Ambrose PG, Benninger MS, Hadley JA, et al. Antimicrobial treatment guidelines for acute bacterial rhinosinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004;130 :1–45.
- 41 / Van Cauwenberge PB, Vander Mijnsbrugge AM, Ingels KJ. The microbiology of acute and chronic sinusitis and otitis media: a review. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1993;250:3–6.
- 42/ Min YG, Lee KS. The role of cytokines in rhinosinusitis. *J Korean Med Sci* 2000;15:255–9.
- 43/ Whiteman SC, Bianco A, Knight RA, Spiteri MA. Human rhinovirus selectively modulates membranous and soluble forms of its intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1) receptor to promote epithelial cell infectivity. *J Biol Chem* 2003;278:11954–61.
- 44/ Engquist S, Lundberg C, Venge P. Granulocyte proteases in human maxillary sinus secretions. *Scand J Infect Dis* 1983;15: 119–23.
- 45 / Repka-Ramirez S, Naranch K, Park YJ, Clauw D, Baraniuk JN. Cytokines in nasal lavage fluids from acute sinusitis, allergic rhinitis, and chronic fatigue syndrome subjects. *Allergy Asthma Proc* 2002;23:185–90.

- 46 / Bachert C, Wagenmann M, Hauser U. Proinflammatory cytokines: measurement in nasal secretion and induction of adhesion receptor expression. *Int Arch Allergy Immunol* 1995;107:106–8.
- 47 / Sarin S, Undem B, Sanico A, Togias A. The role of the nervous system in rhinitis. *J Allergy Clin Immunol* 2006;118:999–1016.
- 48/ Tai CF, Baraniuk JN. Upper airway neurogenic mechanisms. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2002;2:11–9.
- 49/ Eccles R. Mechanisms of the symptoms of rhinosinusitis. *Rhinology* 2011;49:131–8.
- 50 / Hinni ML, McCaffrey TV, Kasperbauer JL. Early mucosal changes in experimental sinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;107: 537–48.
- 51/ Lanza DC, Kennedy DW. Adult rhinosinusitis defined. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;117(3Pt2):S1–7.
- 52/ Fokkens W, Lund V, Bachert C, Clément P, Hellings P, Holmstrom M. EAACI position paper on rhinosinusitis and nasal polyps executive summary. *Allergy* 2005;60:583–601.
- 53 / Williams Jr JW, Simel DL, Roberts L, Samsa GP. Clinical evaluation for sinusitis. Making the diagnosis by history and physical examination. *Ann Intern Med* 1992;117:705–10.
- 54/ Berg O, Carenfelt C. Analysis of symptoms and clinical signs in the maxillary sinus empyema. *Acta Otolaryngol* 1988;105:343–9.
- 55/ Axelsson A, Runze U. Comparison of subjective and radiological findings during the course of acute maxillary sinusitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1983;92(1Pt1):75–7.
- 56 / Mudgil SP, Wise SW, Hopper KD, Kasales CJ, Mauger D, Fornadley JA. Correlation between presumed sinusitis-induced pain and paranasal sinus computed tomographic findings. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2002;88:223–6.
- 57/ Mahdyoun P, Riss JC, Castillo L. Rhinites et rhinosinusites aiguës de l’adulte. *EMC - Oto-rhino-laryngologie* 2014;9(4):1-9
- 58/ Tan BK, Zirkle W, Chandra RK, Lin D, Conley DB, Peters AT, Grammer LC, Schleimer RP, Kern RC. Atopic profile of patients failing medical therapy for chronic rhinosinusitis. *Int Forum Allergy Rhinol* 2011;1:88–94.
- 59/ Gilain L, Bonfils P, Lietin B. Sinusites antérieures de la face. *EMC - Oto-rhino-laryngologie* 2014;9(3):1-9.
- 60/ Brook I. Bacteriology of chronic sinusitis and acute exacerbation of chronic sinusitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;132:1099–101.
- 61/ Pokorny A, Tataryn R. Clinical and radiologic findings in a case series of maxillary sinusitis of dental origin . *Int Forum Allergy Rhinol*. 2013;3(12):973-9.

- 62/ Thomassin JM, Paganelli A, Michel J, Dessi P. Mycoses rhinosinusiennes. EMC - Oto-rhino-laryngologie 2016;11(1):1-6
- 63/ Dufour X, Kauffmann-Lacroix C, Ferrie JC, Goujon JM, Rodier MH, Klossek JM. Paranasal sinus fungus ball: epidemiology, clinical features and diagnosis. A retrospective analysis of 173 cases from a single medical center in France, 1989-2002. Med Mycol 2006;44:61–7.
- 64/ Pagella F, Matti E, De Bernardi F, Semino L, Cavanna C, Marone P, et al. Paranasal sinus fungus ball: diagnosis and management. Mycoses 2007;50:451–6.
- 65/ Deshazo RD. Syndromes of invasive fungal sinusitis. Med Mycol 2009;47(Suppl. 1):309–14.
- 66/ Delbet C, Barthélémy I, Teitelbaum J, Devoize L. Mycoses aspergillaires des sinus maxillaires. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine buccale 2011;28-275-I-10.
- 67/ McGuirt WF, Harrill JA. Para-nasal sinus aspergillosis. Laryngoscope 1979;89:1563–8.
- 68/ Willinger B, Obradovic A, Selitsch B, Beck-Mannagetta J, Buzina W, Braun H, Apfalter P, Hirschl AM, Makristathis A, Rotter M. Detection and identification of fungi from fungus balls of the maxillary sinus by molecular techniques. J Clin Microbiol 2003;41:581–5.
- 69/ Milosev B, el-Mahgoub S, Aal OA, el-Hassan AM. Primary aspergilloma of paranasal sinuses in the Sudan. A review of seventeen cases. Br J Surg 1969;56:132–7.
- 70/ Manning SC, Holman M. Further evidence for allergic pathophysiology in allergic fungal sinusitis. Laryngoscope 1998;108:1485–96.
- 71/ Manning SC, Mabry RL, Schaefer SD, Close LG. Evidence of IgE-mediated hypersensitivity in allergic fungal sinusitis. Laryngoscope 1993;103:717–21.
- 72/ Benkhatar H, Gaultier AL, Halimi P, Bonfils P. Mucocèles sinusiennes et pneumosinus dilatans. EMC - Oto- rhino-laryngologie 2016;11(4):1-9
- 73/ Ali MS, Pearson JP. Upper airway mucin gene expression: a review. Laryngoscope 2007;117:932–8.
- 74/ Brook I, Frazier EH. The microbiology of mucopyocele. Laryngoscope 2001;111:1771–3.
- 75/ Scangas GA, Gudis DA, Kennedy DW. The natural history and clinical characteristics of paranasal sinus mucocèles: a clinical review. Int Forum Allergy Rhinol 2013;3:712–7.
- 76/ Bonfils P, Halimi P, Gaultier AL, Lisan Q. Polyposse nasosinusienne. Rhinosinusite chronique avec polypes. EMC - Oto-rhino-laryngologie 2017;12(2):1-21
- 77/ Lisan Q, Villeneuve A, Gautier AL, Bonfils P. Tumeurs bénignes des cavités nasosinusiennes – Papillome inversé nasosinusal. EMC - Oto-rhino-laryngologie 2020;35(1):1-10 [Article 20-481-A-10].

- 78/ Lawson W, Schlecht NF, Brandwein-Gensler M. The role of the human papillomavirus in the pathogenesis of Schneiderian inverted papillomas: an analytic overview of the evidence. *Head Neck Pathol* 2008;2:49–59.
- 79/ Jenko K, Kocjan B, Zidar N, Poljak M, Strojani P, Zargi M, et al. Inverted papillomas HPV more likely represents incidental colonization than an etiological factor. *Virchows Arch* 2011;459:529–38.
- 80/ Momeni AK, Roberts CC, Chew FS. Imaging of chronic and exotic sinonasal disease: review. *AJR Am J Roentgenol* 2007;189:S35–45.
- 81/ Bhalla RK, Wright ED. Predicting the site of attachment of sinonasal inverted papilloma. *Rhinology* 2009;47:345–8.
- 82/ Ojiri H, Ujita M, Tada S, Fukuda K. Potentially distinctive features of sinonasal inverted papilloma on MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 2000;175:465–8.
- 83/ Vrabec DP. The inverted Schneiderian papilloma: a 25-year study. *Laryngoscope* 1994;104:582–605.
- 84/ Tipirneni KE, Grayson JW, Zhang S, Cho DY, Skinner DF, Lim DJ, Mackey C, Tearney GJ, Rowe SM, Woodworth BA. Assessment of acquired mucociliary clearance defects using micro-optical coherence tomography. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2017;7:920–925.
- 85/ Blount A, Zhang S, Chestnut M, Hixon B, Skinner D, Sorscher EJ, Woodworth BA. Transepithelial ion transport is suppressed in hypoxic sinonasal epithelium. *Laryngoscope*. 2011;121:1929–1934.
- 86/ Worlitzsch D, Tarran R, Ulrich M, Schwab U, Cekici A, Meyer KC, Birrer P, Bellon G, Berger J, Weiss T, Botzenhart K, Yankaskas JR, Randell S, Boucher RC, Döring G. Effects of reduced mucus oxygen concentration in airway Pseudomonas infections of cystic fibrosis patients. *J Clin Invest*. 2002;109:317–325.
- 87/ Pandya VK, Tiwari RS. Nasal mucociliary clearance in health and disease. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006;58(4):332–4.
- 88/ Toskala E, Nuutinen J, Rautiainen M. Scanning electron microscopy findings of human respiratory cilia in chronic sinusitis and in recurrent respiratory infections. *The Journal of Laryngology and Otology*. 1995;109:509-514
- 89/ Kuhar HN, Tajudeen BA, Mahdavinia M, Gattuso P, Ghai R, Batra PS. Inflammatory infiltrate and mucosal remodeling in chronic rhinosinusitis with and without polyps: structured histopathologic analysis. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2017;7(7):679-689.
- 90/ Dohrman A, Miyata S, Gallup M, Li JD, Chapelin C, Coste A, Escudier E, Nadel J, Basbaum C. Mucin gene (MUC 2 and MUC 5AC) upregulation by Gram-positive and Gram-negative bacteria. *Biochim Biophys Acta*. 1998;1406(3):251-9.

- 91/ Chapelin C, Coste A, Gilain L, Poron F, Verra F, Escudier E. Modified epithelial cell distribution in chronic airways inflammation. *Eur Respir J*. 1996;9(12):2474-8.
- 92/ Allen JS, Eisma R, Leonard G, Kreutzer D. Interleukin-3 interleukin-5, and granulocyte-macrophage colony-stimulating factor expression in nasal polyps. *Am J Otolaryngol*. 1997;18(4):239-46.
- 93/ Bachert C, Wagenmann M, Hauser U, Rudack C. IL-5 synthesis is upregulated in human nasal polyp tissue. *J Allergy Clin Immunol*. 1997;99(6 Pt 1):837-42.
- 94/ Xaubet A, Mullol J, López E, Roca-Ferrer J, Rozman M, Carrión T, Fabra JM, Picado C. Comparison of the role of nasal polyp and normal nasal mucosal epithelial cells on in vitro eosinophil survival. Mediation by GM-CSF and inhibition by dexamethasone. *Clin Exp Allergy*. 1994;24(4):307-17.
- 95/ Holgate ST. Epithelial damage and response. *Clin Exp Allergy*. 2000;30 Suppl 1:37-41.
- 96/ Coste A, Lefaucheur JP, Wang QP, Lesprit E, Poron F, Peynegre R, Escudier E. Expression of the transforming growth factor beta isoforms in inflammatory cells of nasal polyps. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998;124(12):1361-6.
- 97/ Zahm JM, Chevillard M, Puchelle E. Wound repair of human surface respiratory epithelium. *Am J Respir Cell Mol Biol*. 1991;5(3):242-8.
- 98/ Buisson AC, Zahm JM, Polette M, Pierrot D, Bellon G, Puchelle E, Birembaut P, Tournier JM. Gelatinase B is involved in the in vitro wound repair of human respiratory epithelium. *J Cell Physiol*. 1996;166(2):413-26.
- 99/ Lechapt-Zalcman E, Prulière-Escabasse V, Advenier D, Galiacy S, Charrière-Bertrand C, Coste A, Harf A, d'Ortho MP, Escudier E. Transforming growth factor-beta1 increases airway wound repair via MMP-2 upregulation: a new pathway for epithelial wound repair ? *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2006;290(6):L1277-82.
- 100/ Prulière-Escabasse V, Fanen P, Dazy AC, Lechapt-Zalcman E, Rideau D, Edelman A, Escudier E, Coste A. TGF-beta 1 downregulates CFTR expression and function in nasal polyps of non-CF patients. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2005;288(1):L77-83.
- 101/ Lazard DS, Prulière-Escabasse V, Papon JF, Escudier E, Coste A. Blessure et réparation épithéliale : une hypothèse physiopathologique de la polypose naso-sinusienne. *Presse Med*. 2007;36(7-8):1104-8. Epub 2007 Feb 15.
- 102/ Ponikau JU, Sherris DA, Kephart GM, Kern EB, Gaffey TA, Tarara JE, Kita H. Features of airway remodeling and eosinophilic inflammation in chronic rhinosinusitis: is the histopathology similar to asthma? *J Allergy Clin Immunol*. 2003;112(5):877-82.
- 103/ Lazarus S. Mild persistent asthma: is any treatment needed? *J Allergy Clin Immunol* 2006; 118:805–808.

- 104/ Molet SM, Hamid QA, Hamilos DL. IL-11 and IL-17 expression in nasal polyps: relationship to collagen deposition and suppression by intranasal fluticasone propionate. *Laryngoscope* 2003;113:1803–1812.
- 105/ Eisma RJ, Allen JS, Lafreniere D, Leonard G, Kreutzer DL. Eosinophil expression of transforming growth factor-beta and its receptors in nasal polyposis: role of the cytokines in this disease process. *Am J Otolaryngol* 1997;18:405–411.
- 106/ Ohno I, Lea RG, Flanders KC, et al. Eosinophils in chronically inflamed human upper airway tissues express transforming growth factor beta 1 gene (TGF beta 1). *J Clin Invest* 1992;89:1662–1668.
- 107/ Wang QP, Escudier E, Roudot-Thoraval F, Abd-Al Samad I, Peynegre R, Coste A. Myofibroblast accumulation induced by transforming growth factor-beta is involved in the pathogenesis of nasal polyps. *Laryngoscope* 1997;107:926–931.
- 108/ Bush A. How early do airway inflammation and remodeling occur? *Allergol Int* 2008; 57:11 – 19.
- 109/ Tanaka H, Komai M, Nagao K, et al. Role of interleukin-5 and eosinophils in allergen-induced airway remodeling in mice. *Am J Respir Cell Mol Biol* 2004; 31:62 – 68.
- 110/ Ohno I, Ohtani H, Nitta Y, et al. Eosinophils as a source of matrix metalloproteinase-9 in asthmatic airway inflammation. *Am J Respir Cell Mol Biol* 1997; 16:212 – 219.
- 111/ Hoshino M, Nakamura Y, Sim J, et al. Bronchial subepithelial fibrosis and expression of matrix metalloproteinase-9 in asthmatic airway inflammation. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 102:783 – 788.
- 112/ Schwingshackl A, Duszyk M, Brown N, Moqbel R. Human eosinophils release matrix metalloproteinase-9 on stimulation with TNF-alpha. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 104:983 – 989.
- 113 / Steinke JW, Bradley D, Arango P, Crouse CD, Frierson H, Kountakis SE, Kraft M, Borish L. Cysteinyl leukotriene expression in chronic hyperplastic sinusitis-nasal polyposis: importance to eosinophilia and asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 111:342 – 349.
- 114/ Kiwamoto T, Ishii Y, Morishima Y, Yoh K, Kikuchi N, Haraguchi N, Masuko H, Kawaguchi M, Nomura A, Sakamoto T, Takahashi S, Hizawa N. Blockade of cysteinyl leukotriene-1 receptors suppresses airway remodelling in mice overexpressing GATA-3. *Clin Exp Allergy* 2011; 41:116 – 128.
- 115/ Corrigan C, Mallett K, Ying S, Roberts D, Parikh A, Scadding G, Lee T. Expression of the cysteinyl leukotriene receptors cysLT(1) and cysLT(2) in aspirin-sensitive and aspirin-tolerant chronic rhinosinusitis. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 115:316 – 322.
- 116/ Henderson WR Jr, Chiang GKS, Tien Y-T, Chi EY. Reversal of allergen-induced airway remodeling by CysLT1 receptor blockade. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173:718 – 728.

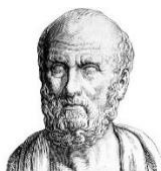
- 117/ Bassiouni A, Chen PG, Wormald PJ. Mucosal remodeling and reversibility in chronic rhinosinusitis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2013;13(1):4-12.
- 118/ Lloyd CM, Robinson DS. Allergen-induced airway remodelling. *Eur Respir J*. 2007;29:1020–1032.
- 119/ Barham HP, Osborn JL, Snidvongs K, Mrad N, Sacks R, Harvey RJ. Remodeling changes of the upper airway with chronic rhinosinusitis. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2015;5(7):565-72.
- 120/ Pascual RM, Peters SP. Airway remodeling contributes to the progressive loss of lung function in asthma: an overview. *J Allergy Clin Immunol* 2005;116:477–486
- 121/ Serpero L, Petecchia L, Sabatini F, Giuliani M, Silvestri M, Di Blasi P, Rossi GA. The effect of transforming growth factor (TGF)-beta1 and (TGF)-beta2 on nasal polyp fibroblast activities involved upper airway remodeling: modulation by fluticasone propionate. *Immunol Lett* 2006;105:61–67.
- 122/ Little SC, Early SB, Woodard CR, Shonka DC Jr, Han JK, Borish L, Steinke JW. Dual action of TGF-b1 on nasal-polyp derived fibroblasts. *Laryngoscope* 2008;118:320–324
- 123/ Elovic A, Wong DT, Weller PF, Matossian K, Galli SJ. Expression of trans- forming growth factors-alpha and beta 1 messenger RNA and product by eosinophils in nasal polyps. *J Allergy Clin Immunol* 1994;93: 864–869.
- 124/ Saitoh T, Kusunoki T, Yao T, et al. Role of interleukin-17A in the eosino- phil accumulation and mucosal remodeling in chronic rhinosinusitis with nasal polyps associated with asthma. *Int Arch Allergy Immunol* 2010;151:8–16.
- 125/ Saji F, Nonaka M, Pawankar R. Expression of RANTES by IL-1 beta and TNF-alpha stimulated nasal polyp fibroblasts. *Auris Nasus Larynx* 2000;27:247–252.
- 126/ Bassiouni A, Naidoo Y, Wormald PJ. Does mucosal remodeling in chronic rhinosinusitis result in irreversible mucosal disease? *Laryngoscope*. 2012;122(1):225-9.
- 127/ Le Taillandier de Gabory L, Papon J-F, Castillo L, Bequignon E, Molinier-Blossie S, Lacan A, Catros S, Catherine J-H, Russe P, Limbour P, Doliveux R. Consensus Formalisé d’Experts concernant Recommandations de bonne pratique sur la prise en charge ORL associée à la chirurgie implantaire avec ou sans surélévation du plancher sinusien. Société Française d’Oto-rhino-laryngologie et Chirurgie de la Face et du Cou. 2019
- 128/ Stern A, Green J. Sinus lift procedures : an overview of current techniques. *Dent Clin North Am* 2012 ; 56(1) : 219–33.
- 129/ Pignataro L, Mantovani M, Torretta S, Felisati G, Sambataro G. ENT assessment in the integrated management of candidate for (maxillary) sinus lift. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2008;28(3) : 110–9.

- 130/ Kretzschmar DP, Kretzschmar JL. Rhinosinusitis : review from a dental perspective. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003;96(2):128–35.
- 131/ Corbella S, Taschieri S, Del Fabro M. Long-term Outcomes for the treatment of atrophic posterior maxilla : A systematic review of literature. *Clin Impl Dent Relat Res*. 2015;17(1):120-32.
- 132/ Del Fabbro M, Rosano G, Taschieri S. Implant survival rates after maxillary sinus augmentation. *Eur. J. Oral Sci* 2008;116:497–506.
- 133/ Woo I, Le BT. Maxillary sinus floor elevation: review of anatomy and two techniques. *Implant Dent* 2004;13:28–32.
- 134/ Wallace SS, Tarnow DP, Froum SJ, Cho SC, Zadeh HH, Stoupel J, Del Fabbro M, Testori T. Maxillary sinus elevation by lateral window approach: evolution of technology and technique. *J. Evid. Based Dent. Pract* 2012;12(3 suppl):161–71.
- 135/ Suarez-Lopez Del Amo F, Ortega-Oller I, Catena A, Monje A, Khoshkam V, Torrecillas-Martínez L, Wang HL, Galindo-Moreno P. Effect of barrier membranes on the outcomes of maxillary sinus floor augmentation: a meta-analysis of histomorphometric, outcomes. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants* 2015;30:607–18.
- 136/ Stefanski S, Svensson B, Thor A. Implant survival following sinus membrane elevation without grafting and immediate implant installation with a one-stage technique: an up-to-40-month evaluation. *Clin Oral Implants Res*. 2017;28(11):1354-1359.
- 137/ Danesh-Sani SA, Loomer PM, Wallace SS. A comprehensive clinical review of maxillary sinus floor elevation: anatomy, techniques, biomaterials and complications. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2016;54(7):724-30.
- 138/ Summers RB. Sinus floor elevation with osteotomes. *J. Esthet. Restor- ative Dent* 1998;10:164–71.
- 139/ Pjetursson BE, Lang NP. Sinus floor elevation utilizing the transalveolar approach. *Periodontol* 2014;66:59–71, 2000.
- 140/ Lundgren S, Cricchio G, Hallman M, Jungner M, Ramusson L, Sennerby L. Sinus floor elevation procedures to enable implant placement and integration: techniques, biological aspects and clinical outcomes. *Periodontology* 2000, 2017;73:103-120.
- 141/ Bastos AS, Spin-Neto R, Conte- Neto N, Galina K, Boeck-Neto RJ, Marcantonio C, Marcantonio E, Marcantonio E Jr. Calvarial autogenous bone graft for maxillary ridge and sinus reconstruction for rehabilitation with dental implants. *J Oral Implantol*. 2014; 40:469–478.
- 142/ Rickert D, Vissink A, Slot WJ, Sauerbier S, Meijer HJ, Raghoobar GM. Maxillary sinus floor elevation surgery with BioOss mixed with a bone marrow concentrate or autogenous bone: Test of principle on implant survival and clinical performance. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2014;43:243–247.

- 143/ Stern A, Barzani G. Autogenous bone harvest for implant reconstruction. *Dent Clin North Am.* 2015;59:409–420.
- 144/ Nkenke E, Radespiel-Tröger M, Wiltfang J, Schultze-Mosgau S, Winkler G, Neukam FW. Morbidity of harvesting of retromolar bone grafts: A prospective study. *Clin Oral Implants Res.* 2002;13: 514–521.
- 145/ Nkenke E, Schultze-Mosgau S, Radespiel-Tröger M, et al. Morbidity of harvesting of chin grafts: A prospective study. *Clin Oral Implants Res.* 2001;12: 495–502.
- 146/ Danesh-Sani SA, Wallace SS, Movahed A, El Chaar ES, Cho SC, Khouly I, Testori T. Maxillary sinus grafting with biphasic bone ceramic or autogenous bone: Clinical, histologic, and histomorphometric results from a randomized controlled clinical trial. *Implant Dent.* 2016;25:588–593.
- 147/ Fienitz T, Moses O, Klemm C, Happe A, Ferrari D, Kreppel M, Ormianer Z, Gal M, Rothamel D. Histological and radiological evaluation of sintered and non-sintered deproteinized bovine bone substitute materials in sinus augmentation procedures. A prospective, randomized-controlled, clinical multicenter study. *Clin Oral Investig.* 2017;21:787– 794.
- 148/ Moraschini V, Uzeda MG, Sartoretto SC, Calasans-Maia MD. Maxillary sinus floor elevation with simultaneous implant placement without grafting materials: a systematic review and meta-analysis. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2017;46(5):636-47.
- 149/ Schwarz L, Schiebel V, Hof M, Ulm C, Watzek G, Pommer B: Risk Factors of Membrane Perforation and Postoperative Complications in Sinus Floor Elevation Surgery: Review of 407 Augmentation Procedures. *J Oral Maxillofac Surg* 2015, 73:1275-1282.
- 150/ Kayabasoglu G, Nacar A, Altundag A, Cayonu M, Muhtarogullari M, Cingi C: A retrospective analysis of the relationship between rhinosinusitis and sinus lift dental implantation. *Head Face Med* 2014, 10:53.
- 151/ Nolan PJ, Freeman K, Kraut RA. Correlation Between Schneiderian Membrane Perforation and Sinus Lift Graft Outcome: A Retrospective Evaluation of 359 Augmented Sinus. *J Oral Maxillofac Surg.* 2014;72(1):47-52.
- 152/ Cho SC, Wallace SS, Froum SJ, Tarnow DP. Influence of anatomy on Schneiderian membrane perforations during sinus elevation surgery: three-dimensional analysis. *Pract. Proced. Aesthet. Dent* 2001;13:160–3.
- 153/ Schwartz-Arad D, Herzberg R, Dolev E. The prevalence of surgical complications of the sinus graft procedure and their impact on implant survival. *J. Periodontol* 2004;75:511–6.
- 154/ Beretta M, Poli PP, Grossi GB, Pieroni S, Maiorana C: Long-term survival rate of implants placed in conjunction with 246 sinus floor elevation procedures: results of a 15-year retrospective study. *J Dent* 2015, 43:78-86.

- 155/ Clementini M, Ottria L, Pandolfi C, Bollero P. A novel technique to close large perforation of sinus membrane. *Oral Implantol* (Rome). 2013;6(1):11-4.
- 156/ Shaw CK, Cowin A, Wormald PJ. A study of the normal temporal healing pattern and the mucociliary transport after endoscopic partial and full thickness removal of nasal mucosa in sheep. *Immunol Cell Biol* 2001;79(2):145-8.
- 157/ Inanli S, Tutkun A, Batman C, Okar I, Uneri C, Sehitoglu MA. The effect of endoscopic sinus surgery on mucociliary activity and healing of maxillary sinus mucosa. *Rhinology*. 2000; 38: 120- 123.
- 158/ Van den Steen P, Dubois B, Nelissen I, Rudd P, Dwek R, Opdenakker G. Biochemistry and molecular biology of gelatinase B or matrix metalloproteinase-9 (MMP-9). *Crit Rev Biochem Mol Biol*. 2002;37(6):375-536.
- 159/ Mohan R, Chintala SK, Jung JC, Villar WV, McCabe F, Russo LA, Lee Y, McCarthy BE, Wollenberg KR, Jester JV, Wang M, Welgus HG, Shipley JM, Senior RM, Fini ME. Matrix metalloproteinase gelatinase B (MMP-9) coordinates and effects epithelial regeneration. *J Biol Chem*. 2002;277(3):2065-72.
- 160/ Watelet JB, Claeys C, Van Cauwenberge P, Bachert C. Predictive and monitoring value of matrix metalloproteinase-9 for healing quality after sinus surgery. *Wound Repair Regen*. 2004;12(4):412-8.
- 161/ Topdag M, Kara A, Konuk E, Demir N, Ozturk M, Caliskan S, Topdag DO, Ulubil A, Keskin IG, Iseri M. The Healing Effects of Autologous Mucosal Grafts in Experimentally Injured Rabbit Maxillary Sinuses. *Clin Exp Otorhinolaryngol*. 2016 Mar;9(1):44-50.
- 162/ Zimble MS, Lebowitz RA, Glickman R, Brecht LE, Jacobs JB. Antral Augmentation, Osseointegration, and Sinusitis: The Otolaryngologist's Perspective. *Am J Rhinol*. 1998;12(5):311-6.
- 163/ Griffa A, Berrone M, Boffano P, Viterbo S, Berrone S. Mucociliary Function During Maxillary Sinus Floor Elevation. *J Craniofac Surg* 2010;21(5):1500-2
- 164/ Derjac-Arama AI, Sarafoleanu C, Manea CM, Nicolescu MI, Vrapciu AD, Rusu MC. Regenerative potential of human schneiderian membrane : Progenitor cells and epithelial-mesenchymal transition. *Anat Rec* (Hoboken). 2015;(12) :2132-40.
- 165/ Zhang J, Park J, Lee J-W, Kwon Y-D, Kim E-C. Bisphosphonates hinder osteoblastic/osteoclastic differentiation in the maxillary sinus mucosa-derived stem cells. *Clin Oral Investig*. 2018 Jun;22(5):1933-1943
- 166/ Lundgren S, Andersson S, Sennerby L. Spontaneous bone formation in the maxillary sinus after removal of a cyst: Coincidence or consequence? *Clin Implant Dent Relat Res*. 2003;5:78–81.

- 167/ Lundgren S, Andersson S, Gualini F, Sennerby L. Bone reformation with sinus membrane elevation: A new surgical technique for maxillary sinus floor augmentation. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2004;6:165–173.
- 168/ Berberi A, Nader N, Bou Assaf R, Fayyad-Kazan H, Khairalah S, Moukarzel N. Sinus Floor Augmentation With Ambient Blood and an Absorbable Collagen Sponge: A Prospective Pilot Clinical Study. *Implant Dent*. 2017;26(5):674-681.
- 169/ Chipaila N, Marini R, Sfasciotti GL, Cielo A, Bonanome L, Monaco A. Graftless sinus augmentation technique with contextual placement of implants: A case report. *J Med Case Rep*. 2014;8:437.
- 170/ Gruber R, Kandler B, Fuerst G, Fischer MB, Watzek G. Porcine sinus mucosa holds cells that respond to bone morphogenetic protein (BMP)-6 and BMP-7 with increased osteogenic differentiation in vitro. *Clin Oral Implants Res*. 2004;15: 575–580.
- 171/ Berbéri A, Al-Nemer F, Hamade E, Noujeim Z, Badran B, Zibara K. Mesenchymal stem cells with osteogenic potential in human maxillary sinus membrane: An in vitro study. *Clin Oral Investig*. 2017;21:1599–1609.
- 172/ Srouji S, Ben-David D, Lotan R, Riminucci M, Livne E, Bianco P. The innate osteogenic potential of the maxillary sinus (Schneiderian) membrane: an ectopic tissue transplant model simulating sinus lifting. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2010;39(8):793-801
- 173/ Cicconetti A, Sacchetti B, Bartoli A, Michienzi S, Corsi A, Funari A, Robey PG, Bianco P, Riminucci M. Human maxillary tuberosity and jaw peri-osteum as sources of osteoprogenitor cells for tissue engineering. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 104: 618.
- 174/ Kessler P, Bumiller L, Schlegel A, Birkholz T, Neukam FW, Wiltfang J. Dynamic periosteal elevation. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2007; 45: 284–287.
- 175/ Ellegaard B, Baelum V, Kolsen-Petersen J. Non-grafted sinus implants in periodontally compromised patients: a time-to-event analysis. *Clin Oral Implants Res* 2006; 17: 156–164.
- 176/ Palma VC, Magro-Filho O, de Oliveira JA, Lundgren S, Salata LA, Sennerby L. Bone reformation and implant integration following maxillary sinus membrane elevation: an experimental study in primates. *Clin Implant Dent Relat Res* 2006; 8:11–24.
- 177/ Artzi Z, Nemcovsky CE, Tal H, Dayan D. Histopathological Morphometric Evaluation of 2 Different Hydroxyapatite-Bone Derivatives in Sinus Augmentation Procedures: A Comparative Study in Humans. *J Periodontol*. 2001;72(7):911-20.
- 178/ Troedhan A, Kurrek A, Wainwright M. Biological Principles and Physiology of Bone Regeneration under the Schneiderian Membrane after Sinus Lift Surgery: A Radiological Study in 14 Patients Treated with the Transcrestal Hydrodynamic Ultrasonic Cavitation Sinus Lift (Intralift). *Int J Dent*. 2012;2012:576238.



SERMENT MEDICAL

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE.

Je promets et je jure, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine Dentaire.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

J'informerai mes patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des connaissances pour forcer les consciences.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois déshonoré et méprisé de mes confrères si j'y manque.

BOUSKILA Charles – Cicatrisation et pronostic de la muqueuse sinusienne après chirurgie d'élévation du plancher sinusien

Th. : Chir. dent. : Marseille : Aix –Marseille Université : 2020

Rubrique de classement : Chirurgie Orale

Résumé :

L'objet de notre travail est d'analyser le rôle et le devenir de la muqueuse sinusienne après un sinus-lift. Notre premier chapitre est un rappel concernant l'anatomie et la physiologie des sinus maxillaires. Notre deuxième partie décrit les principales pathologies sinusiennes que doit connaître le chirurgien-dentiste. Enfin, notre troisième chapitre fait état des dernières publications concernant le rôle et les modifications de la muqueuse lors des élévations sinusiennes.

Mots clés :

Sinus maxillaire
Os Maxillaire
Élévation du plancher sinusien
Muqueuse respiratoire
Pathologie des sinus paranasaux
Cicatrisation
Ostéogénèse

BOUSKILA Charles – Healing and prognosis of the sinus mucosa after sinus floor augmentation

Abstract:

The purpose of our work is to analyze the role and the fate of the sinus mucosa following a sinus lift. Our first chapter is a reminder of the anatomy and physiology of the maxillary sinuses. Our second part describes the main sinus pathologies that the dental surgeon must know. Finally, our third chapter reports on the latest publications concerning the role and modifications of the mucosa during sinus-lift.

MeSH:

Maxillary Sinus
Maxilla
Sinus Floor Augmentation
Respiratory mucosa
Paranasal Sinus Diseases
Wound Healing
Osteogenesis

Adresse de l'auteur :

115 avenue Georges Pompidou 13100 Aix-en-Provence