

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2014

Thèse N° 021/14

LES SINUSITES MYCOSIQUES (A propos de 38 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 27/03/2014

PAR

Mr. YADEN YOUSSEF

Né le 05 Juillet 1988 à khouribga

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Balle fongique- Sinusite fongique allergique - Formes invasives

JURY

M. EL ALAMI EL AMINE MOHAMED NOUR-DINE.....	PRESIDENT	
Professeur d'Oto-rhino-laryngologie		
M. ZAKI ZOUHEIR.....	RAPPORTEUR	
Professeur agrégé d'Oto-rhino-laryngologie		
Mme. AMARA BOUCHRA.....	JUGES	
Professeur de Pneumo-phtisiologie		
Mme. SERRAJ MOUNIA.....		
Professeur agrégé de Pneumo-phtisiologie		
M. MAAROUFI MUSTAPHA.....		
Professeur agrégé de Radiologie		

SOMMAIRE

INTRODUCTION	01
RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE.....	03
MATERIELS ET METHODE	37
RESULTATS.....	42
DISCUSSION	81
CONCLUSION	154
BIBLIOGRAPHIE	156
RESUME	164

LES ABREVIATIONS

ABPA	: aspergillose broncho pulmonaire allergique
A.f	: aspergillus fumigatus
BAV	: baisse de l'acuité visuelle
C3G	: céphalosporine troisième génération
CE	: corps étranger
CHU	: centre hospitalier universitaire
DAC	: décompensation acido-cétosique
DHS	: département des services de santé
G-CSF	: facteur stimulant les colonies des granulocytes
GM-CSF	: facteur stimulant les colonies des granulocytes-macrophages
HTA	: hypertension artérielle
IFN-alpha	: Interféron alpha
IRM	: imagerie par résonance magnétique
MBP	: protéine basique majeur
NARES	: rhinite non allergique avec hyper éosinophilie
NFS	: numération formule sanguine
ORL	: oto-rhino-laryngologie
PAS	: coloration periodic acid Schiff
PNS	: polypose nasosinusienne
RAST	: radioallergosorbent
SFA	: sinusite fongique allergique
TDM	: tomodynamométrie

INTRODUCTION

La sinusite mycosique est une entité pathologique rare par rapport à l'origine bactérienne et virale de l'infection. Cependant, le nombre de cas des sinusites fongiques rapportés est en augmentation ces deux dernières décennies du fait de la large utilisation des antibiotiques, de corticoïdes et de l'amélioration des méthodes de diagnostic.

On distingue deux grands groupes de sinusite mycosique de pronostic littéralement opposé : Les formes invasives de la muqueuse qui sont de très mauvais pronostic (mortelles dans certains cas) et les formes non invasives de meilleur pronostic.

Les mycoses invasives fulminantes sont l'apanage du sujet immunodéprimé. Elles se caractérisent par une infiltration de la muqueuse, de l'os et des vaisseaux. Chez l'immunocompétent, les formes invasives peuvent revêtir un aspect pseudo tumoral.

Les mycoses non invasives ont une expression clinique purement locale ; elles se comportent comme un corps étranger dans la balle fongique et comme un allergène dans la sinusite fongique allergique.

Le but de notre travail est de mettre l'accent sur les particularités diagnostiques et thérapeutiques des sinusites mycosiques à la lumière de notre expérience dans le service d'ORL du CHU Hassan II de Fès.

RAPPEL ANATOMO- PHYSIOLOGIQUE

I-Anatomie: [1']

La chirurgie nasosinusienne se déroule dans un environnement anatomique réduit, complexe et dangereux, où s'impose l'acquisition de connaissances anatomiques parfaites et bien établies des cavités nasales, des sinus para-nasaux et de leurs rapports.

Le but de ce chapitre n'est pas de présenter une description anatomique détaillée et complète mais seulement de rappeler les bases essentielles en particulier de l'anatomie endoscopique nécessaires à la prise en charge de ces lésions expansives et de leurs complications.

1- Les cavités nasales :

Ce sont deux espaces à peu près symétriques, creusés au milieu du massif facial, protégées en avant par la pyramide nasale et divisées en deux moitiés par une cloison médiane. Quatre parois et deux orifices délimitent la cavité nasale :

1.1- La paroi supérieure ou plafond:

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

1.2- La paroi inférieure ou plancher :

Elle est formée par le palais dur : en avant, l'apophyse palatine de l'os maxillaire supérieur et en arrière l'os palatin.

1.3- la paroi médiane ou septum : C'est une structure médio sagittale formée par la réunion d'une portion antérieure cartilagineuse qui repose sur le plancher nasal correspondant au maxillaire et d'une portion postérieure

formée en haut par la lame verticale de l'éthmoïde, et en bas par le vomer. Rarement droite, elle présente des épaissements aux zones classiques de jonction ostéo-cartilagineuse. Elle peut être sujette à quelque variation de la normale à type d'éperon chondro-vomérien qui peut gêner, voire interdire l'accès au méat moyen, ou même une déviation septale responsable d'un rétrécissement du méat moyen [figure1].

L'arc septal à la partie postérieure libre représente un bon repère pour l'examen du cavum.

1.4- Paroi latérale [Figure 2]:

C'est la plus complexe, elle peut se diviser schématiquement en deux : sa partie inférieure est maxillaire, sa partie supérieure est ethmoïdale. Trois reliefs sont visibles sur sa surface: les cornets inférieur, moyen et supérieur. L'endoscopie est réalisée à l'optique 0 ou 30° de bas en haut et d'avant en arrière. Elle permet un repérage des différentes structures.

1.4.a – Cornets [figure 2]:

◆ Le cornet inférieur :

La première structure visible en rhinoscopie antérieure. Il présente une surface lisse, rouge rosée, mais peut avoir quelquefois un aspect verruqueux ou muriforme. C'est un os indépendant dont l'encrage se fait sur le maxillaire et masque ainsi l'abouchement du canal lacrymo-nasal situé à sa partie inférieure. Il présente un processus maxillaire dans sa partie postérieure qui s'attache sur la partie basse de la cloison intersinusal.

Au dessus, nous retrouvons le cornet moyen, avec en avant la bosse lacrymale [figure 3].

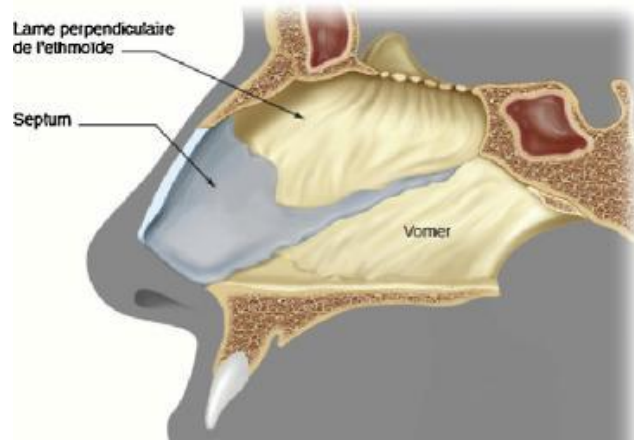


Figure n°1: Coupe parasagittale de la région nasale.

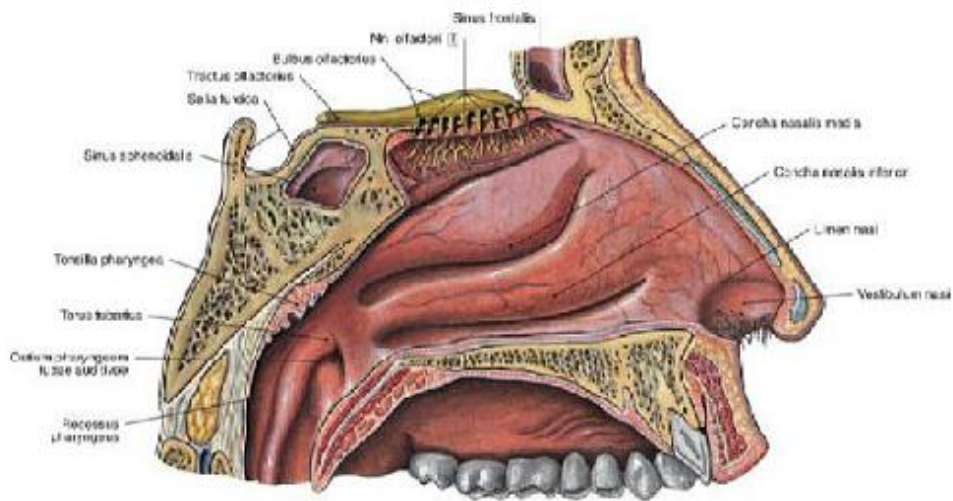


Figure n° 2: Vue latérale de la fosse nasale gauche montrant la disposition des cornets et les rapports de la fosse nasale.



Figure n°3: Vue endoscopique du cornet inférieur gauche [Iconographie CHU Hassan II]

◆ Cornet moyen et supérieur [figure 4]:

Ils appartiennent à la portion libre de la lame des cornets qui s'articule avec l'os frontal dans sa partie supérieure. Cette jonction ethmoïdo frontale est une région dont la hauteur peut varier et qui est facilement analysable sur la TDM. La portion visible des deux cornets est une lame osseuse fine et convexe. Ils ont également une attache latérale sur la paroi orbitaire ethmoïdale : La racine cloisonnante :

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

1.4.b- Méats :

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

+ Méat inférieur [figure n°5]:

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

Dans ce méat se situe la terminaison du conduit lacrymo-nasal, à sa portion supérieure, environ 1 à 2cm en arrière de l'attache antérieure du cornet. La région postéro-supérieure du méat représente une zone de faiblesse où la trépanation peut être débutée.

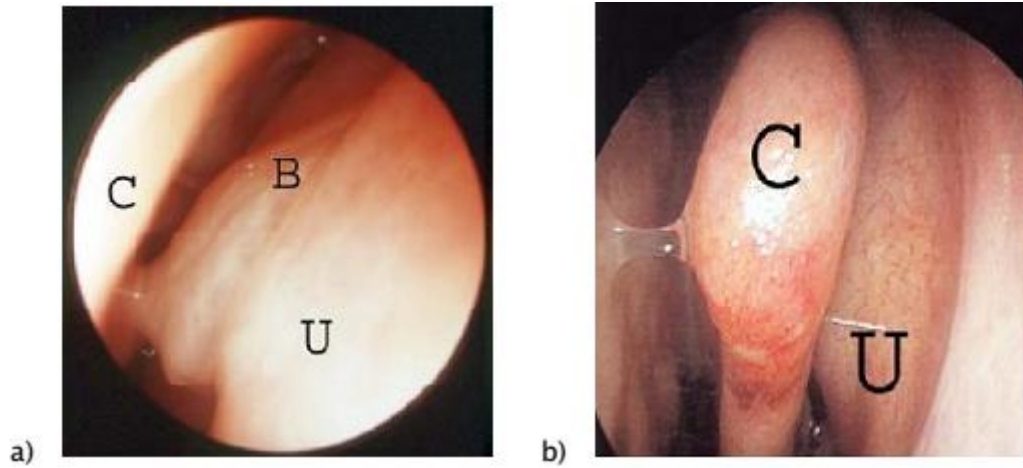


Figure n°4: endoscopie de la fosse nasale gauche et de son méat moyen. C. cornet moyen – U. unciforme. –B. Bulle [Iconographie du CHU Hassan II]

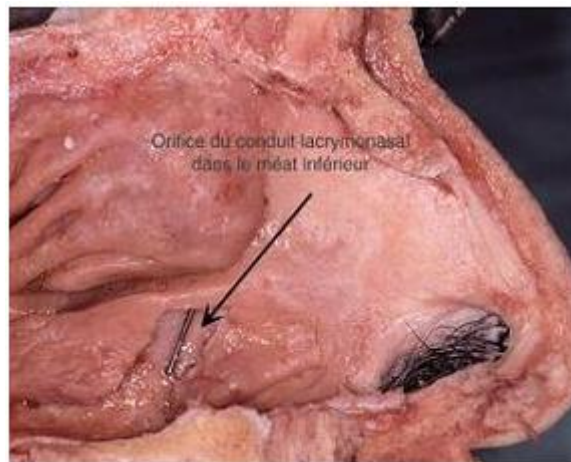


Figure n°5: vue latérale droite en dissection d'une paroi nasale gauche après section du cornet inférieur pour mettre en évidence une sonde de Bowman émergeant du conduit lacrymo-nasal dans le méat inférieur

+ Méat moyen [figure 6]:

C'est à cet endroit que se situe le carrefour ostio-méatal qui est la zone stratégique de drainage de toutes les cavités pneumatiques antérieures : sinus frontal via le canal naso-frontal, sinus maxillaire via son ostium et les cellules ethmoïdales antérieures. Il est visible après luxation du cornet moyen. Il est délimité en avant par l'os lacrymal, en bas par le cornet inférieur, en haut par le labyrinthe ethmoïdal et en arrière par la lame verticale du palatin. Sa paroi interne est formée par le cornet moyen, sa paroi latérale par trois reliefs se succédant d'avant en arrière :

♣ La bosse lacrymale: voussure verticale siégeant en avant du cornet moyen. Surtout visible dans sa partie inférieure, elle correspond à la saillie du canal lacrymo nasal. Ce canal est situé dans la gouttière lacrymale, il est proche de 2 à 3 mm du bord libre de l'apophyse unciforme. Il est particulièrement vulnérable car l'unguis qui le protège est peu résistant. Ainsi la voie lacrymale peut-être lésée au cours de la réalisation de l'unciformectomie et lors de la méatotomie moyenne, lors de son agrandissement antérieur à la pince rétrograde d'Ostrom-Terrier. Cette dernière doit être utilisée plus comme une curette que comme une pince emporte-pièce. Toute dureté tissulaire au niveau de la berge antérieure de la méatotomie doit alerter le chirurgien.

♣ L'apophyse unciforme: mince lamelle osseuse appendue à la partie antérieure de l'ethmoïde, se caractérise par un rebord saillant fin, souvent facile à repérer. Elle débute en regard de la zone d'attache antérieure de la tête du cornet moyen, sur la paroi latérale. Puis elle descend verticalement sur environ 1 à 2 cm, et prend une direction horizontale vers l'arrière où elle se

fond avec le plan du septum inter-sinuso-nasal, en avant de l'os palatin, en dessous du relief de la bulle ethmoïdale. L'unciforme a une relation variable avec le récessus frontal, et son insertion supérieure dicte le sens de drainage du récessus frontal dans le méat moyen. Lorsque le processus unciforme se fixe sur la lame papyracée ou l'agger nasi, sa partie antérieure formant la paroi latérale du récessus frontal, le drainage se fait directement dans le méat moyen. Dans ces cas, l'infundibulum ethmoïdal se termine dans le cul-de-sac nommé récessus terminalis. D'autre part, lorsque le processus unciforme attache à la base du crâne ou au cornet moyen, il constitue la paroi interne du récessus frontal, et dirige les sécrétions à l'infundibulum ethmoïdal pour finir dans le méat moyen.

♣ La bulle ethmoïdale est une saillie volumineuse amarrée à l'ethmoïde antérieur par une lame cloisonnante transversale. Elle est verticale dans le plan frontal et contient des cellules ethmoïdales.

Ces deux apophyses (la bulle et l'unciforme) sont implantées sur la moitié antérieure de la face inférieure de la masse latérale. Mouret les considère comme des cornets rudimentaires à courbure inversée. Ces cornets rudimentaires se prolongent dans l'ethmoïde antérieur par une racine cloisonnante. La racine de la bulle s'étend transversalement, en avant de la racine du cornet moyen. La racine de l'unciforme, presque sagittale, se fixe en arrière sur la racine de la bulle et en avant sur la paroi interne de la masse latérale ou sur l'apophyse montante du maxillaire supérieur. A chacun des cornets rudimentaires correspond un méat situé dans la concavité du cornet soit au dessus et en arrière pour la bulle, et au dessus, en arrière et en dehors pour l'unciforme. Chaque méat se prolonge dans l'ethmoïde antérieur pour former un système cellulaire particulier.

La région de l'ostium et des fontanelles du sinus maxillaire, suite à l'exérèse de l'unciforme, nous avons accès aux voies de drainage du sinus frontal et ethmoïdal antérieur qui forment 3 gouttières principales:

- La gouttière méatique : elle est antérieure entre le cornet moyen et l'apophyse unciforme. Elle assure le drainage des cellules méatiques.

- La gouttière rétro-bullaire : elle est supéro-médiale et située entre la bulle et le cornet moyen. Il s'y draine les cellules du groupe bullaire.

- La gouttière unci-bullaire : elle est inféro-latérale délimitée par la bulle ethmoïdale et l'apophyse unciforme. Elle assure le drainage des cellules unciformiennes et à la partie postérieure du sinus maxillaire. Elle est recouverte à sa partie antéropostérieure par la racine cloisonnante de l'unciforme. Ce canal peut dans certains cas mener au canal nasofrontal, dans les autres cas le sinus frontal se draine dans la gouttière méatique.

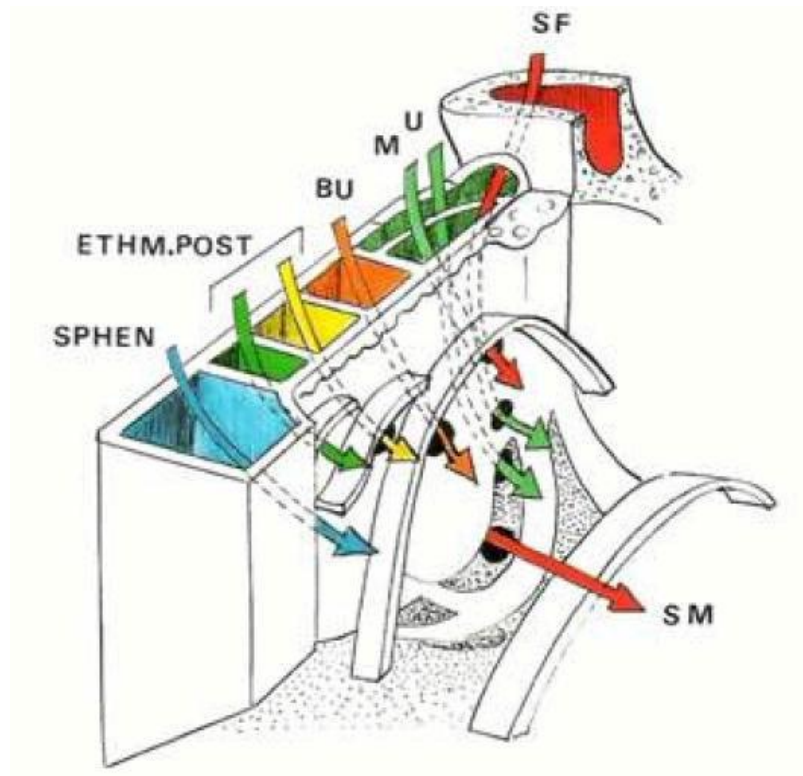


Figure n°5: Schéma en vue cavalière postérieure de la vidange des différents sinus

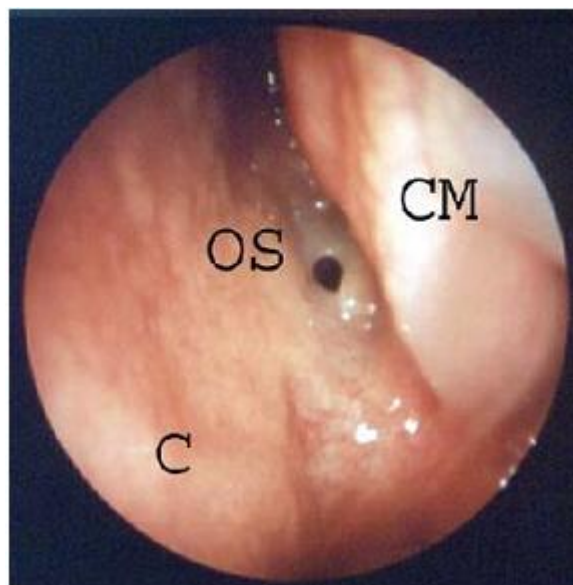


Figure n°6: récessus sphénoéthmoïdal gauche vue endoscopique 0°. C. cloison nasale OS. Ostium du sphénoïde - CM. Cornet moyen. [Iconographie du CHU Hassan II]

+ Méat supérieur [figure 6]:

Situé sous le cornet supérieur, c'est une zone souvent difficile à examiner. En insinuant l'optique sous le cornet supérieur, on aperçoit les trois ou quatre orifices de drainage des cellules ethmoïdales postérieures. La paroi dite supérieure, ou voûte, correspond à la fossette olfactive très difficile à voir. Il existe surtout dans cette région, en arrière sur un plan vertical, un orifice important, l'orifice sphénoïdal qui s'ouvre dans le récessus sphénoethmoïdal, situé médialement par rapport au méat supérieur, est limité par le septum nasal médialement, le cornet supérieur latéralement et la partie supérieure de la choane en bas, sur sa paroi postérieure s'ouvre l'orifice du sinus sphénoïdal. Là encore, cet orifice n'est pas toujours facile à visualiser.

L'endoscopie du sinus sphénoïdal est effectuée après ouverture de l'ostium, grâce à l'optique 0° (figure III). La paroi postérieure présente le bombement de la selle turcique et celle latérale répond en haut au nerf optique et en bas à la carotide interne.

+ Le méat suprême est situé entre le cornet supérieur et l'espace présphénoïdal. Il assure le drainage de la cellule ethmoïdale postérieure reculée ou cellule d'Onodi.

1.5-Orifices:

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

1.6- La vascularisation des fosses nasales [figure 7]

La muqueuse des fosses nasales est très richement vascularisée, par des contingents artériels provenant de la carotide interne et externe, avec une anastomose de ses deux systèmes au niveau de la tache vasculaire.

♣ Le système carotidien interne :

Il vascularise les fosses nasales par l'intermédiaire des artères ethmoïdales antérieure et postérieure issues de l'artère ophtalmique. Ces deux artères prédominent dans la vascularisation de la partie supérieure et externe des fosses nasales. Le relief du canal de l'artère ethmoïdale antérieure peut manquer dans 8,5 à 16% des cas selon Hyams, échappant à la vision du chirurgien. L'artère ethmoïdale antérieure représente un danger lors de l'ouverture de la cellule supra-bullaire. Le risque majeur est l'hématome compressif en cas de rétraction de l'artère dans le cône orbitaire. Le canal de l'artère ethmoïdale postérieure, selon Ohnishi, présente une raréfaction osseuse dans 26% des cas et des déhiscences dans 14% des cas. La blessure de l'artère correspondante survient essentiellement lors de l'ouverture de la cellule postérieure centrale. Ses conséquences sont généralement moindres que précédemment.

♣ Le système carotidien externe :

Il tient une place prépondérante (75% de la vascularisation) grâce à l'artère maxillaire interne et à l'artère faciale. La première prend le nom d'artère sphéno-palatine lors de sa sortie du foramen sphéno-palatin où elle donne naissance aux artères postéro-septale et postéro-latérale. C'est la branche latérale de l'artère sphéno-palatine ou artère des cornets qui est le plus souvent lésée au cours d'une chirurgie endoscopique. Elle fait issue dans la

fosse nasale par le trou sphéno-palatin. Le sinus sphénoïdal et la cellule d'Onodi peuvent la surplomber. La turbinectomie inférieure, au niveau de la queue du cornet et la méatotomie moyenne, au niveau de sa berge postérieure font encourir le risque de lésion de cette artère.

L'artère faciale donnera naissance à l'artère labiale qui, après anastomose avec son homologue controlatéral, formera l'arcade coronaire. Cette arcade donne une branche à destinée septale ou artère de la sous cloison. Toutes ces artères s'anastomosent réalisant des suppléances parfois redoutables en cas d'épistaxis. La plus importante de ces anastomoses demeure la tache vasculaire décrite à la fin du XIXe siècle par Little et Kiesselbach. Il s'agit d'une zone de ramifications terminales des artères palatines antérieures, naso-palatine, ethmoïdales antérieures et de la sous-cloison.

Le réseau veineux est quant à lui prédominant à la partie latérale des fosses nasales où il s'organise en un véritable tissu caverneux.

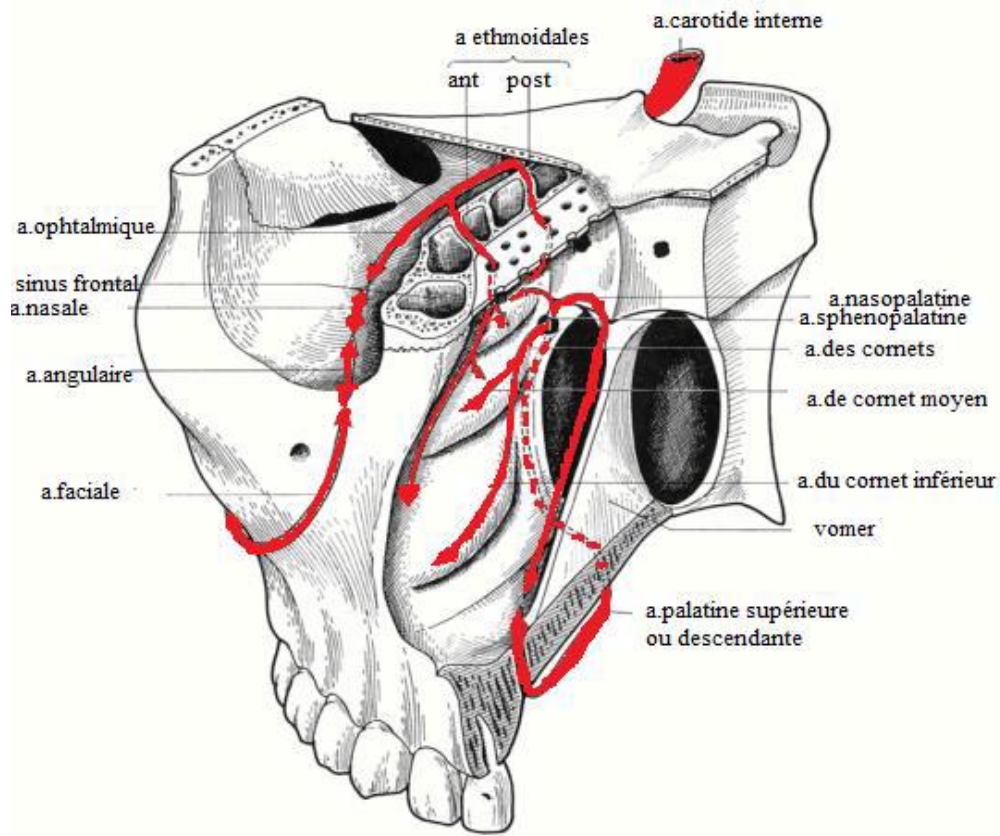


Figure n°7: Schématisation de la vascularisation des fosses nasales

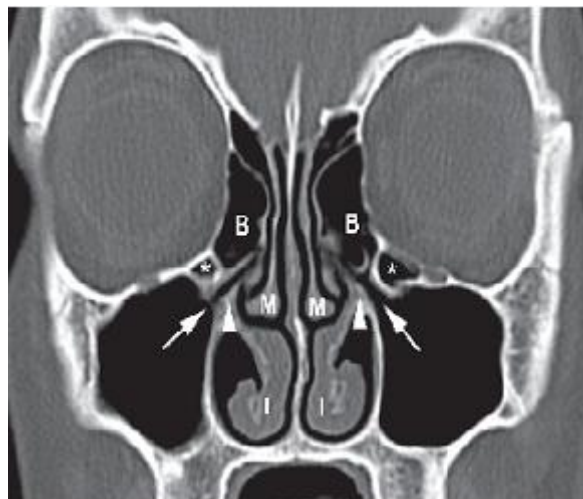


Figure n°8: TDM coupe coronale : montrant l'anatomie normale des fosses nasosinusiennes: ostium maxillaire (flèches), apophyse unciforme (pointes de flèches), bulle ethmoïdale (B), cornet moyen (M), cornet inférieur (I), cellules ethmoïdales sous-orbitaire ou cellules de Haller (astérisques).

2- Les cavités sinusiennes [figure 8]:

Les sinus para-nasaux sont des cavités aériques creusées dans l'épaisseur des os du massif facial et communiquant avec les fosses nasales par des ostia. Ce sont des diverticules des fosses nasales, pairs et non symétriques, et chaque sinus porte le nom de l'os dans lequel il est situé. Ils constituent la charpente de la face et ont des dimensions très variables selon les individus. On en distingue quatre paires disposées en deux groupes ou complexes. Le complexe sinusien antérieur (comprenant le sinus maxillaire, le sinus frontal et le groupe ethmoïdal antérieur) se draine au niveau du méat moyen, et le complexe sinusien postérieur (cellules ethmoïdales postérieures et sinus sphénoïdal) se draine dans le méat supérieur et le récessus ethmoïdo-sphénoïdal . L'imagerie en coupes a contribué à une meilleure étude anatomique des sinus de la face . Cette finesse et précision d'analyse du contenu et des rapports sinusiens a largement participé au développement de la chirurgie endoscopique des cavités nasosinusiennes.

2.1. Sinus frontaux

Ce sont des cavités aériennes en forme de pyramide triangulaire à base inférieure, situés dans la région frontale, au dessus des arcades orbitaires en position médiane. Ils sont absents chez 5% de la population et asymétriques chez 15%. Selon Agrefolio, les sinus frontaux à l'âge de 2 ans ne sont que des ébauches de cavités aériennes, issus des cellules méatiques antérieures. Ils s'individualisent vers l'âge de 8 ans et atteignent leur taille définitive à l'âge adulte.

Le sinus frontal contracte des rapports étroits avec les éléments de voisinage

à Sa paroi antérieure est en rapport avec le périoste, le tissu cellulaire où cheminent les éléments vasculo-nerveux, les deux couches musculaires formées par le muscle frontal et sourcilier, le tissu sous cutané et la peau.

à Sa paroi postérieure ou cérébrale est au contact de la dure mère et les lobes frontaux.

à Sa paroi inférieure ou orbito-nasale présente deux segments

- Segment latéral orbitaire : recouvre le contenu orbitaire et entre en rapport avec l'artère supra-orbitaire et les branches de division du nerf frontal.

- Segment médial ethmoïdonasal : en rapport en avant avec la racine du nez, en dedans avec la cloison intersinusienne et en arrière avec l'incisure ethmoïdale du frontal. Le drainage du sinus frontal s'effectue à travers trois régions anatomiques distinctes qui ensemble constituent le tractus de drainage du sinus frontal. Le terme de canal nasofrontal est erroné, car il s'agit plutôt d'un complexe anatomique qui est formé par l'infundibulum frontal, l'ostium frontal et le récessus frontal. Ce tractus a globalement la forme d'un sablier (clepsydre), dont la partie supérieure est formée par l'infundibulum frontal ; l'ostium frontal, qui est la partie la plus étroite du tractus, forme le col, et le récessus frontal qui prend en général la forme d'un cône inversé forme la partie inférieure. Ce dernier est situé anatomiquement entre la lame des cornets médialement, la lame papyracée latéralement, l'agger nasi ou des cellules ethmoïdo-frontales en avant, et la racine cloisonnante de la bulle ethmoïdale avec l'artère ethmoïdale en arrière. Le calibre du récessus frontal dépend largement de la pneumatisation des cellules de l'agger nasi en avant et des cellules de la bulle ethmoïdale en arrière. Si cette pneumatisation est étendue, le récessus frontal est étroit et ressemble effectivement à un « canal nasofrontal ».

Un système cellulaire fronto-ethmoïdal a été décrit par Kuhn, qui divise ces cellules en six groupes régionaux distincts. On remarque ainsi la présence des cellules de l'aggr nasi, des cellules supra-orbitaires, des cellules frontales, des cellules de la bulle frontale, des cellules supra-bullaires et finalement des cellules de la cloison inter-septale du sinus frontal. Les cellules frontales sont celles qui, selon Kuhn, peuvent causer le plus d'obstruction au drainage fronto-nasal. Elles sont ainsi divisées en quatre types, à savoir:

Le type K1 (ou Kuhn 1) est une cellule unique au-dessus du système cellulaire de l'aggr nasi, qui ne s'étend pas dans le sinus frontal [fig:9].

Le type K2 est constitué par des cellules multiples situées aussi au-dessus de l'aggr nasi sans extension dans le sinus frontal [fig:10]

le type K3 est une seule cellule de l'aggr nasi avec extension dans le sinus frontal [fig :11] ; le type K4 est une cellule isolée située complètement dans le sinus frontal [fig:12].

Les rapports avec l'endocrâne et les cellules ethmoïdales sont bien étudiés sur la TDM en coupes frontales et sagittales. Le plancher du sinus frontal est formé latéralement par le toit de l'orbite, qui s'incline en direction médiale et postéroinférieure, formant ainsi l'infundibulum frontal, espèce d'entonnoir osseux qui débouche sur l'ostium frontal. Cette partie médiale du plancher sinusien est étroite, et généralement constituée d'os compact qui s'épaissit en avant vers l'union des os frontaux avec les os propres du nez, le septum osseux inférieurement et la glabelle en avant. Cette formation osseuse qui sépare les deux infundibulums naso-frontaux sur la ligne médiane prend une forme triangulaire sur une coupe sagittale passant par le septum nasal, et est appelée le « bec ou épine » naso-frontal.

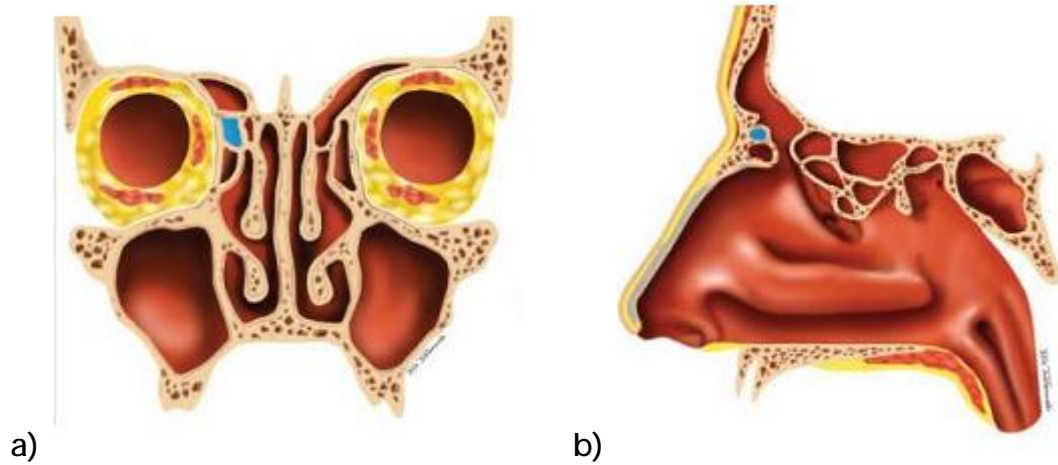
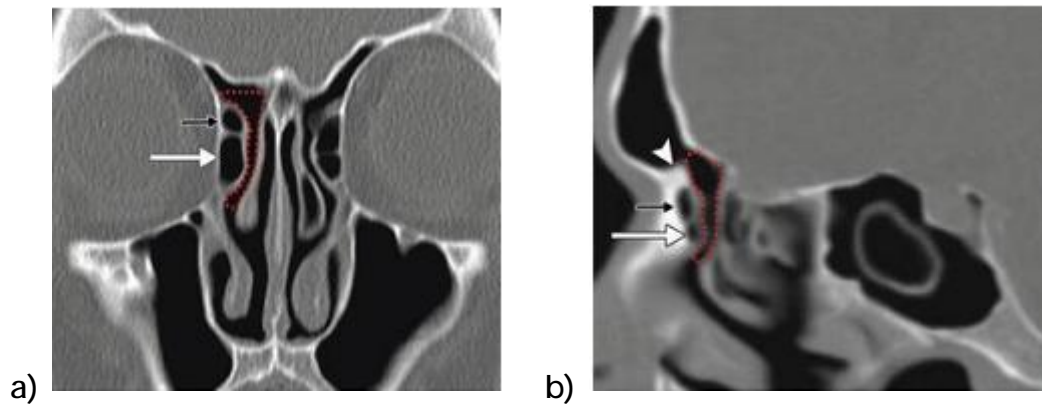


Figure n°09: TDM et schématisation du récessus frontal normal en coupes Coronale (a)et sagittale (b) montrant ses rapports ; l'agger nasi (flèche blanche), cellule frontale de type 1(flèche noire), plancher du sinus frontal (en tête de flèche)

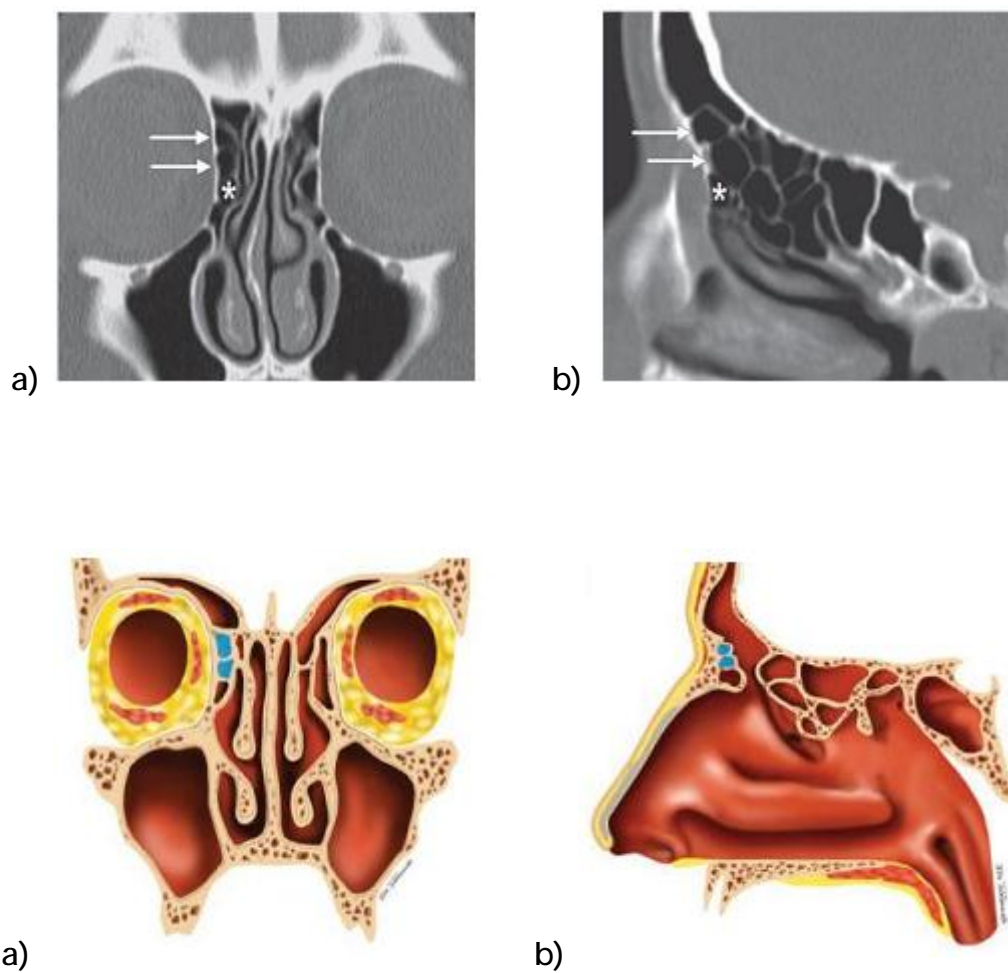


Figure n°10: TDM et schématisation en coupe frontale (a) et sagittale (b) qui montrent les cellules frontales de type 2, où les zones bleues et les flèches désignent les cellules frontales au dessus de l'aggr-nasi (étoile)

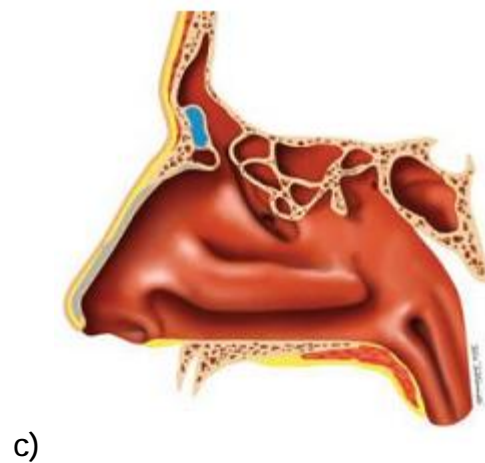
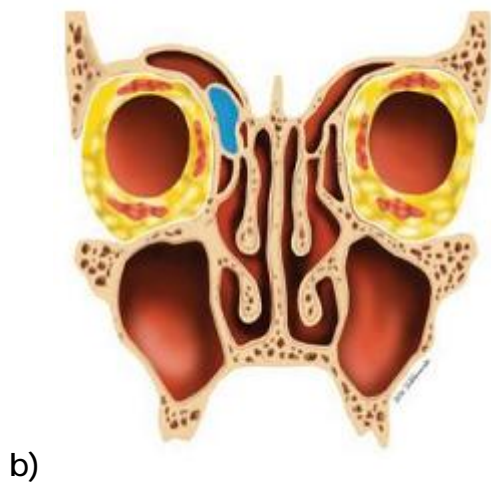
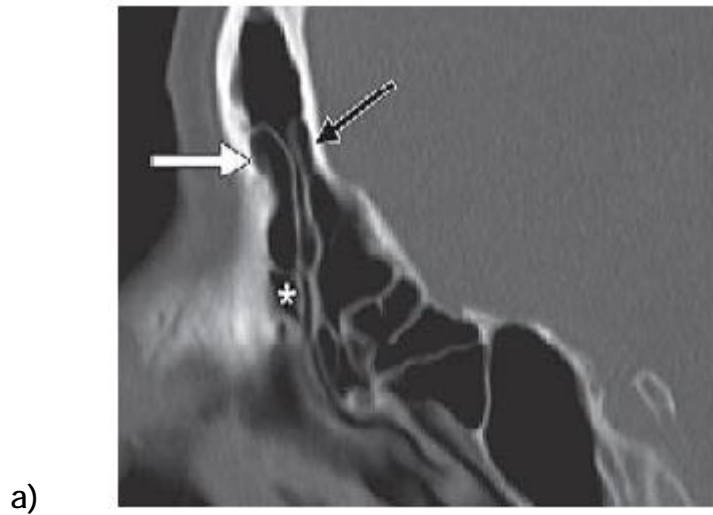


Figure n°11: TDM (a) et schématisation en coupe frontale (b) et sagittale (c) qui montrent les cellules frontales de type 3, où les zones bleues et les flèches désignent les cellules frontales au dessus de l'agger-nasi (étoile) et la cellule bullaire frontale (flèche noire)

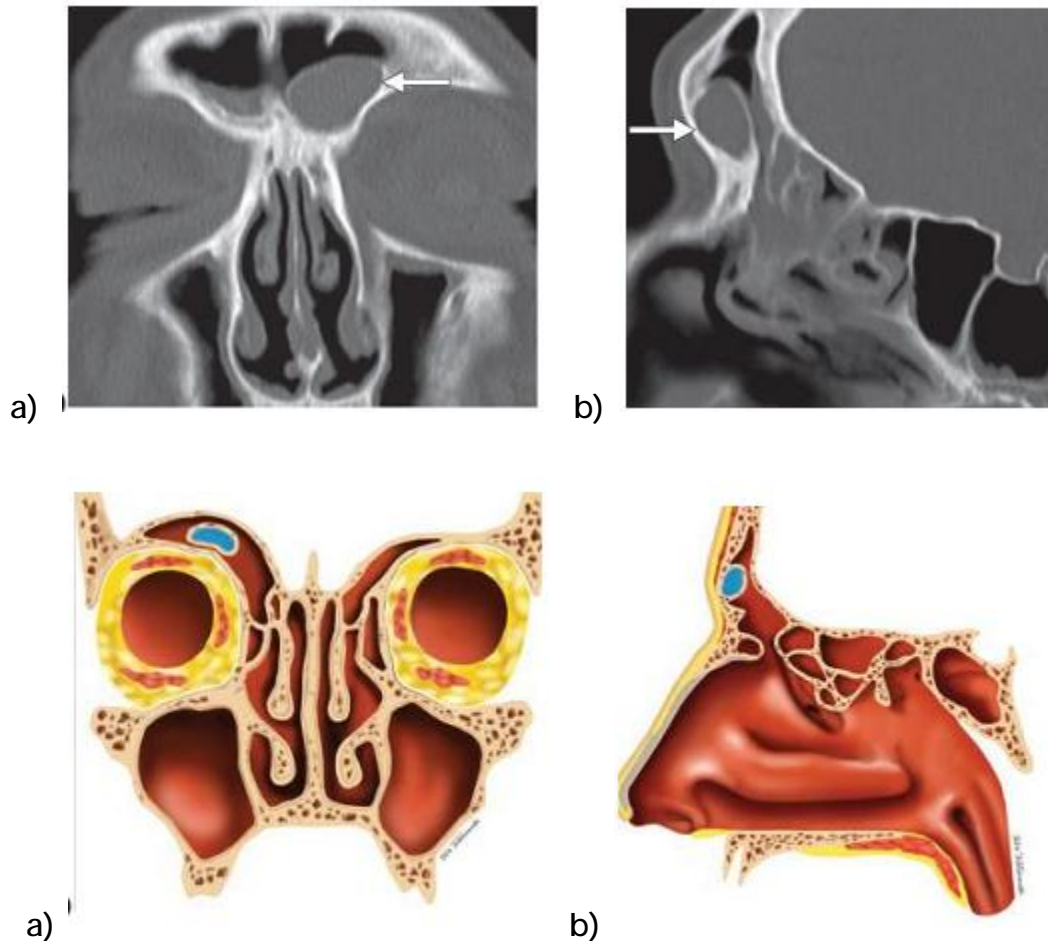


Figure n°12: TDM et Schématisation du récessus frontal normal en coupes Coronale (a) et sagittale (b) montrent une cellule frontale de type 4 (zone bleue) située entièrement à l'intérieur du sinus frontal et bordée par sa paroi antérieure. La cellule de type 4 ne vient pas buter la cellule agger nasi.

I.2.2- Le labyrinthe ethmoïdal:

Les cellules ethmoïdales formant ce labyrinthe sont toutes en communication avec la cavité nasale par leurs ostia. Ce système est le plus complexe à comprendre en raison des nombreuses structures qui le constituent. Sa compartimentation théorique est indispensable à connaître, bien qu'elle soit en réalité très variable si l'on compare des coupes transversales tomodensitométriques de patients différents, mais il faut garder à l'esprit, comme le souligne TERRACOL et ARDOUIN, que « la valeur d'une cellule ethmoïdale n'est pas définie par sa position anatomique, mais uniquement par le point où elle débouche dans la fosse nasale ». Ces cellules sont présentes dès la naissance et ont presque leur taille adulte vers l'âge de 12 ans. Creusées dans l'épaisseur de l'os ethmoïdal, os impair et médian, contenant la lame perpendiculaire, la lame criblée et les deux masses latérales. Celles-ci contiennent 8 à 15 cellules disposées dans un plan sagittal tout le long de l'orbite. Chaque cellule est infundibulaire à base supérieure répondant à l'orbite et à sommet inférieur répondant aux méats. Leur paroi est formée d'os compact mince et fragile, tapissé par une muqueuse peu adhérente.

-La paroi externe des cellules ethmoïdales répond à l'os planum encore appelé lame papyracée qui, lorsqu'elle est déhiscente, elle peut entraîner un risque de brèche du cadre orbitaire lors de la chirurgie endoscopique avec issue intra sinusale de la graisse orbitaire, ou d'air en intra orbitaire [figure n°13].

-La paroi supérieure correspond au toit ethmoïdal, qui a des rapports étroits avec la base du crâne, les méninges et la fosse cérébrale antérieure, et où cheminent les artères ethmoïdales antérieure et postérieure dans un canal osseux dont la paroi peut être déhiscente et exposer alors au risque d'hémorragie per-opératoire et d'hématome orbitaire lors de la chirurgie endoscopique [figure n°14].

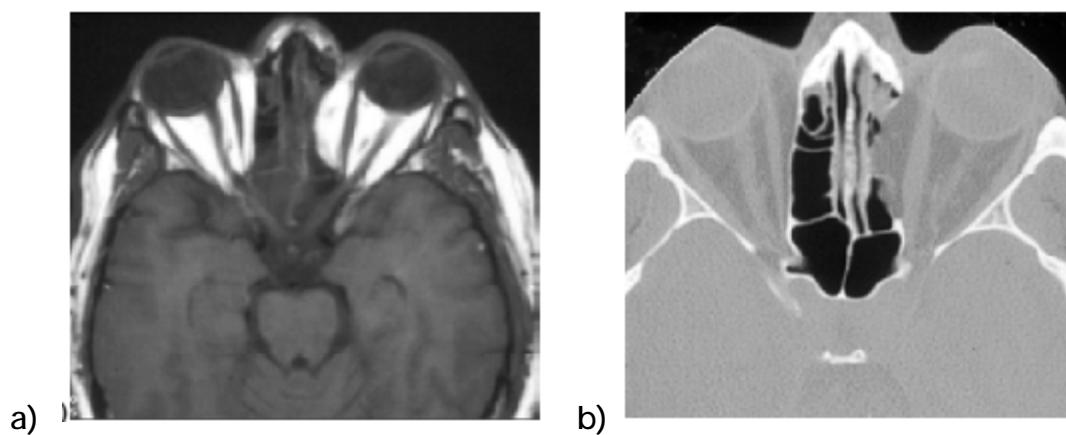


Figure n°13: déhiscence de la lame papyracée à l'IRM (a) et au scanner (b) .

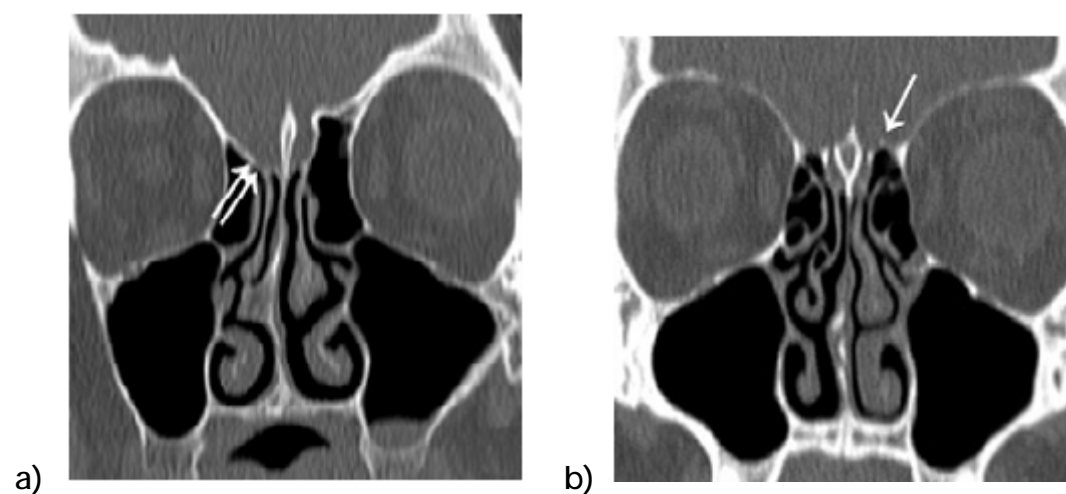


Figure n° 14: coupe coronale explorant l'ethmoïde. a Asymétrie du toit de l'ethmoïde (double flèche). b Toit de l'ethmoïde aminci (Flèche) .

Il est crucial de signaler que le toit ethmoïdal, et particulièrement l'extension médiale de l'os frontal, se trouve généralement situé plus haut que la lame criblée.

De ce fait, la lamelle latérale prend une position plus ou moins verticale et devient, en continuité avec la lame des cornets, une partie de la paroi médiale ou turbinaire du labyrinthe ethmoïdal ; elle constitue également la paroi latérale de la fosse olfactive contenant le bulbe olfactif. Il en découle que, plus la différence de hauteur entre toit ethmoïdal et lame criblée est importante, plus la lamelle latérale est verticale et longue. Cette dernière est constituée par un os extrêmement fin (0,2 mm d'épaisseur) et peu résistant, et la dure-mère qui la recouvre sur sa face médiane est aussi beaucoup plus fine. Les risques de brèche méningée sont donc importants à ce niveau, surtout à l'endroit où l'artère ethmoïdale antérieure pénètre dans la fosse olfactive. Keros a classifié les différentes configurations du toit ethmoïdal en fonction de la longueur de la lamelle latérale dans l'ethmoïde antérieur, et donc de la distance verticale qui existe entre le toit ethmoïdal et la lame criblée [figure 15]. Le danger chirurgical apparaît donc potentiellement plus important chez des patients présentant une configuration du type 3 de Keros .

Une variante anatomique assez fréquente à haute risque chirurgicale est représentée par les cellules d'Onodi (20%) : Ce sont les cellules ethmoïdales les plus postérieures [fig :16], se développant en arrière et latéralement allant vers l'apex orbitaire et entourant le nerf optique, elles exposent le nerf optique au risque d'ischémie nerveuse par transmission des variations de pression intra-sinusienne et augmentent le risque de traumatisme chirurgical du nerf optique en cas d'ethmoïdectomies postérieures et elles favorisent la diffusion des infections nasosinusiennes à l'orbite.

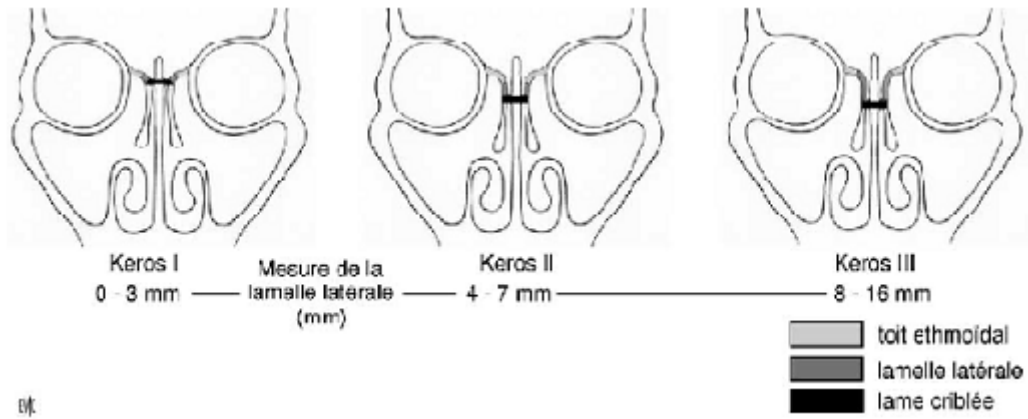


Figure n°15: Configuration du toit ethmoïdal selon Keros.

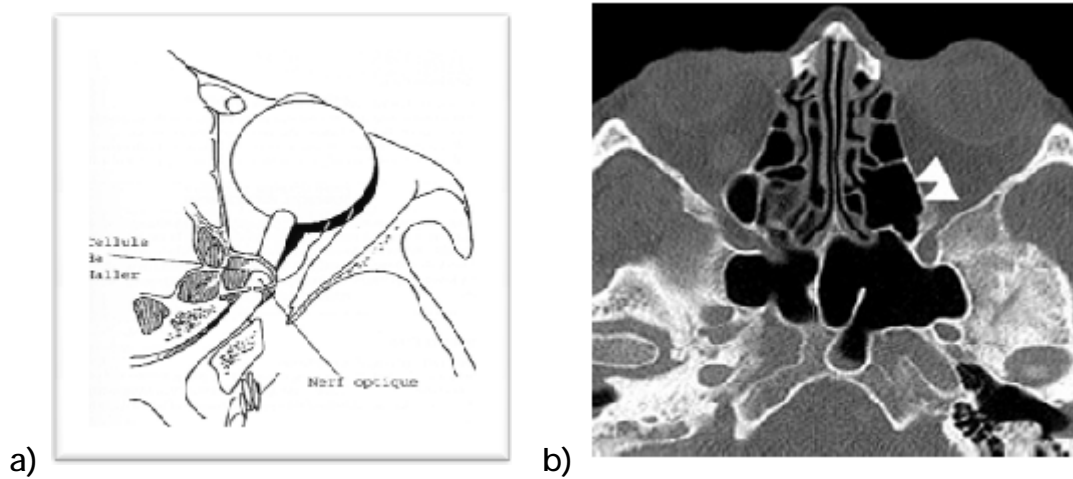


Figure n°16: Schématisation (a) et coupe TDM (b) objectivant le rapport du nerf optique avec l'ethmoïde postérieur (en cas d'hyperpneumatisation de la cellule d'Onodi).

I.2.3- Sinus sphénoïdaux :

Les sinus sphénoïdaux sont creusés dans l'épaisseur de l'os sphénoïde. Ce sont des sinus pairs, souvent asymétriques et séparés par un septum inter-sinusien [fig :17 ; 18]. Ces sinus sont les plus médians, les plus postérieurs et les plus enfouis dans le massif facial. Ils sont recouverts d'une muqueuse de type respiratoire en continuité avec celle des fosses nasales. Leur ostium est de taille et de forme variables. Il est situé dans le récessus

sphénoethmoïdal. Il se situe dans le prolongement de la queue du cornet supérieur. Ils ont des rapports importants avec le nerf optique, le sinus caverneux et le canal carotidien latéralement, les méninges et la selle turcique en haut. Ils répondent en avant et de dehors en dedans à la face postérieure du labyrinthe ethmoïdal, la cavité nasale et la partie postérieure du septum nasal. La paroi antérieure est la paroi chirurgicale du sinus sphénoïdal. Elle est visible et accessible dans le récessus sphénoethmoïdal. Leur pneumatisation commence vers l'âge de 3 ans. Ils atteignent leur taille adulte vers 18 ans. Lorsque cette pneumatisation est importante, elle peut s'étendre dans le dorsum sellae, dans les processus clinoides antérieurs et dans la base des processus ptérygoïdes, mettant ainsi le sinus en contact avec le trajet de la carotide intra-caverneuse en cas de mégasinus sphénoïdal ou entraînant une procidence du nerf optique en cas de pneumatisation de la clinioïde antérieure.

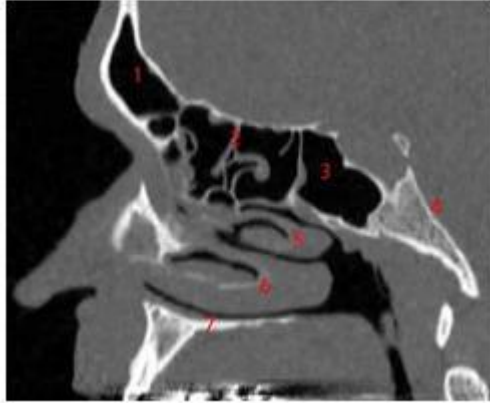


Figure n°17: TDM en coupe sagittale passant par le sinus de la base du crâne:

1. sinus frontal; 2. Cellules ethmoïdales; 3. Sinus sphénoïdal; 4. Os sphénoïdal; 5. Cornet moyen; 6. Cornet inférieur; 7. palais osseux



Figure n°18: Coupes axiales passant par le sinus sphénoïdal montrant les rapports avec le canal carotidien et le nerf optique

I.2.4- Sinus maxillaires

Occupant la partie centrale de l'os maxillaire, les sinus maxillaires sont les plus grands, Ils peuvent être asymétriques ou hypoplasiques [fig : 19]. Ils sont présents dès la naissance mais ils sont de petit volume. Ils augmentent rapidement de taille entre 0 et 3 ans puis entre 7 et 12 ans. Ils ont la forme d'une pyramide quadrangulaire avec une paroi supérieure orbitaire, leur paroi postérieure entre en rapport avec la fosse infra-temporale, qui contient l'artère maxillaire interne, le ganglion sphéno-palatine, des branches du nerf trijumeau et le système nerveux autonome. Leur plancher a pour rapport principal l'arcade dentaire.

Sur le plan chirurgical, le sinus maxillaire peut être abordé par la cloison intersinus nasale (méatotomie) et/ou la paroi antérieure. Les éléments anatomiques chirurgicaux à connaître sont :

- Sur la paroi antérieure, l'émergence du nerf infra-orbitaire qui se situe à 1cm environ au dessous du rebord orbitaire au milieu du plancher orbitaire et est aisément repérable sur les clichés radiologiques préopératoires.
- Sur la paroi médiale (intersinus nasale), l'émergence de l'artère sphéno-palatine qui siège à environ 1cm en avant de la queue du cornet moyen, en arrière de la fontanelle antéro-supérieure.

Au niveau des fosses nasales, l'orifice de drainage est situé dans le méat moyen, à la partie toute antérieure et supérieure de la gouttière uncibulaire. Sa perméabilité est essentielle au bon fonctionnement du sinus. Il peut être difficile à repérer, exposant à un risque élevé d'effraction orbitaire en cas de sinus hypoplasique.

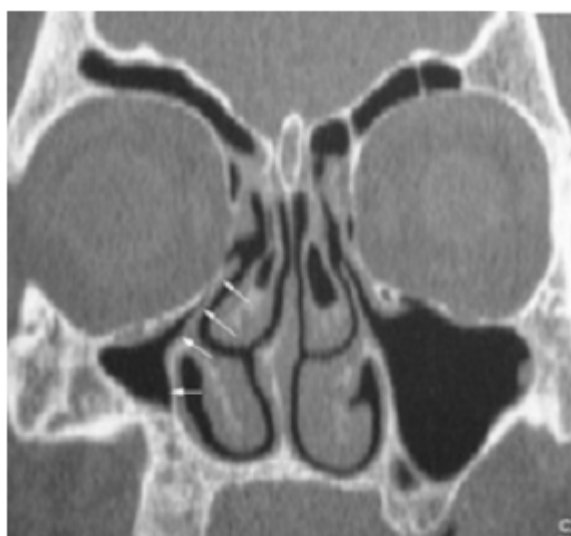


Figure n°19: TDM coupe coronale qui visualise un sinus maxillaire droit hypoplasique

I.2.5- vascularisation des sinus :

La vascularisation artérielle des sinus est tributaire des deux systèmes carotidiens : externe (via les branches de l'artère maxillaire interne) et interne (via l'artère ophtalmique). Cette richesse vasculaire explique la rapidité de diffusion de l'inflammation sinusienne et le caractère hémorragique per opératoire des tumeurs sinusiennes. Il existe de nombreuses anastomoses entre le système veineux des sinus (ethmoïdaux, frontaux et maxillaires) et les veines ophtalmiques supérieure et inférieure. La veine ophtalmique supérieure reçoit les veines des sinus et rejoint le sinus caverneux. Ces veines autorisent une communication bidirectionnelle.

II- Rappel physiologique :

Les sinus sont des cavités satellites physiologiquement muettes des voies aériennes supérieures. Leur muqueuse respiratoire conserve ses potentialités fonctionnelles. L'ostium concourt au maintien des constantes physiologiques intracavitaires.

1- Rôle des sinus de la face

Différentes hypothèses ont été évoquées pour expliquer le rôle des sinus de la face chez l'homme au cours de l'évolution:

- Un allègement des os du crâne qui ne représente que 1% du poids de la tête.

- Un rôle de protection thermique et d'humidification de l'air inspiré. Mais les échanges gazeux entre les fosses nasales et les sinus sont très faibles et ne peuvent expliquer le réchauffement et l'humidification de l'air.

- Un rôle de résonateur vocal, mais cette hypothèse séduisante n'a jamais été prouvée.

- Un rôle de protection des organes sensoriels et d'amortissement des lignes de force au cours des traumatismes crâniens. Mais ils ne constituent pas une fonction finalisée.

2- Muqueuse sinusienne

2.1- Structure histologique

L'épithélium pseudo stratifié cilié est caractérisé par une abondance relative de cellules à mucus qui compense la rareté des glandes séro-muqueuses annexes.

Celles-ci sont petites et dix fois moins nombreuses que dans les fosses nasales.

Leur répartition est inégale, plus abondante au voisinage de l'ostium du sinus. Le chorion est pauvre en éléments figurés. Il existe un réseau de capillaires fenêtrés sous épithéliaux relié aux anastomoses artério-veineuses du chorion profond.

Rôle de la muqueuse

2.2- Fonction de conditionnement

La muqueuse sinusienne ne participe qu'à 1,5% environ de l'humidification de l'aire au cours de chaque inspiration. En effet, cette fonction serait assurée essentiellement par le réseau vasculaire sous épithélial des cavités nasales et les glandes séreuses. L'air intra sinusien est un milieu relativement constant sur le plan chimique, malgré les échanges gazeux trans-ostiaux permanents. Il faut admettre que la muqueuse joue un rôle dans le conditionnement et assure la régulation de l'air intra sinusien.

2.3- Fonction immunitaire

Le milieu intra sinusien est physiologiquement stérile malgré ses rapports avec la fosse nasale. Ce sont les 3 lignes de défense des voies

respiratoires qui participent à ce nettoyage constant des cavités sinusiennes. Le mouvement mucociliaire assure la plus grande partie du nettoyage. En effet, il permet un drainage continu toujours dirigé vers l'ostium. Les deux autres lignes de défense sont quiescentes à l'état basal. Elles sont constituées par:

- Une seconde barrière immunitaire annexée à la muqueuse, formée de lymphocytes, de plasmocytes, de macrophages et de mastocytes.
- Une troisième barrière correspondant à l'inflammation non spécifique mise en route en cas de rupture des équilibres physiologiques.

3- L'ostium

3.1- Structure

C'est la zone de transition entre la cavité sinusienne et la fosse nasale: le chorion s'amincit, les lacs sanguins disparaissent et les glandes séro-muqueuses deviennent moins nombreuses également les cellules caliciformes se raréfient et les cellules ciliées sont très nombreuses. Il a une forme variable en fonction du sinus. Son diamètre moyen est de 2, 4 mm, par ailleurs, son diamètre fonctionnel varie avec la position du corps sous l'effet de la congestion veineuse.

3.2-Ventilation sinusienne

Elle correspond aux passages de l'air entre la cavité nasale et la cavité sinusienne dans les 2 sens. L'air sinusien correspond à un mélange d'air inspiré et d'air expiré. Son hygrométrie est de 100% et sa température est constante. Sa pression est normalement en équilibre avec la pression atmosphérique et elle varie en synchronisme parfait avec la respiration nasale,

augmentant lors du mouchage et de l'exercice physique et diminuant lors du reniflement. Les échanges gazeux transmuqueux ont fait l'objet de différentes études qui ont conclu que la muqueuse sinusienne est perméable aux gaz et qu'elle permet les échanges entre la cavité sinusienne et le sang, ce qui tend à maintenir l'équilibre en l'absence de renouvellement de l'air intra sinusien. Les échanges gazeux trans-ostiaux permettent le renouvellement constant de l'air intra-sinusien et compensent les échanges trans-muqueux.

3.3-Drainage sinusien

Le mouvement muco-ciliaire permet seul le drainage continu d'un sinus au travers de l'ostium, quelle que soit sa position. Il a pour but d'évacuer les particules étrangères par l'action conjuguée d'une sécrétion muqueuse et d'un tapis de cils.

3.4-Fonction ostiale

Les échanges gazeux sont conditionnés par la taille de l'ostium. La muqueuse de l'ostium est tapissée, c'est une structure « doublement ciliée », ciliée sur sa face sinusienne pour drainer vers lui les sécrétions de la cavité, ciliée sur sa face nasale de façon à éloigner de lui les sécrétions, l'ostium s'oppose à toute pénétration de corps étranger dans le sinus.

MATERIELS ET

METHODE

Il s'agit d'une étude rétrospective sur 4 ans, de 2010 à 2013, intéressant 38 dossiers de patients suivis et pris en charge pour sinusite mycosique au service d'ORL du CHU Hassan II – Fès.

Les critères d'inclusion étaient ;

+ Toute sinusite mycosique diagnostiquée en préopératoire et/ou en per opératoire et /ou par preuve anatomopathologique.

+ Les dossiers contenant une TDM nasosinusienne.

Notre étude a porté sur les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives.

Afin d'atteindre cet objectif, une fiche d'exploitation a été réalisée; (voir la page suivante)

1-Identité			
- Nom :		- Age.....	- Sexe: -Origine.....
2-Antécédents			
<u>Personnels:</u>			
- HTA:	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non	
- Diabète:	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non	
- Cardiopathie:	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non	
- Sinusite:.....	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non	
- Allergie:.....	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non	
- Asthme:.....	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non	
- facteurs et médicaments immunodéprimants:	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non	
- Tabac:	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> sevré
- Soins dentaires:.....	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non	
- Chirurgie sinusienne :.....	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non	
- Autres:			
<u>Familiaux:</u>			
<input type="checkbox"/> Cas similaires :.....	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non	
<input type="checkbox"/> autres:.....			
3-Motif de consultation			
-> <u>Signes rhinologiques:</u>			
- Anosmie /Hyposmie:.....	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non	
- Douleur crânio-faciale.....	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non	
- Obstruction nasale:.....	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> unilat <input type="checkbox"/> bilat
- Rhinorrhée:.....	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non	
- Eternuement :.....	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non	
-> <u>Signes ophtalmologiques:</u>			
	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> Type:.....
-> <u>Signes neurologiques :</u>			
	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> Type:.....
-Autres:.....			
-Délai de consultation :		<input type="checkbox"/> aigu	<input type="checkbox"/> chronique
4-Examen clinique			
-> <u>Rhinologique :</u>			
.Rhinorrhée :	<input type="checkbox"/> aqueuse	<input type="checkbox"/> purulente	
.Polypose :	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> unilatérale <input type="checkbox"/> bilatérale
.Autres:.....			
-> <u>Cavité buccale:</u>			
. nécrose:	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> unilatérale <input type="checkbox"/> bilatérale

. communication bucco sinusienne:	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
. état buccodentaire :	<input type="checkbox"/> bon	<input type="checkbox"/> mauvais
-> <u>Examen otologique:</u>		
. otite séromuqueuse :	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
-> <u>Examen ophtalmologique:</u>		
. Exophtalmie	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
. BAV	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
-> <u>Signes neurologiques:</u>		
. Paralyse des nerfs crâniens	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
<input type="checkbox"/> lequel(s) :		
. Etat de vigilance:	<input type="checkbox"/> conscient	<input type="checkbox"/> obnubilation
		<input type="checkbox"/> coma
-> <u>Examen général</u> : sepsis :		
	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non

5-Examens paracliniques

TDM

-Sinus atteint :	<input type="checkbox"/> maxillaire	<input type="checkbox"/> sphénoïdal	<input type="checkbox"/> ethmoïdal	<input type="checkbox"/> frontal
	<input type="checkbox"/> pansinusite			
-Topographie ;	<input type="checkbox"/> unilatéral	<input type="checkbox"/> bilatéral		
	<input type="checkbox"/> homogène	<input type="checkbox"/> hétérogène		
-Extension:				
. Orbite:.....				
. Endocrânienne:.....				
-Lésions osseuses :	<input type="checkbox"/> refoulement	<input type="checkbox"/> lyse		
-Calcification :	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non		

IRM

- Indication :		
-Résultats ;		
. thrombose du sinus caverneux :	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
. hypersignal T2:	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non

-MYCOLOGIE

.Examen direct :.....	
.Culture :.....	

ANATOMOPATHOLOGIE

.Filaments mycéliens:	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non	
.Forme invasive de la muqueuse	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non	
<u>-BILAN IMMUNOALLERGIQUE :</u>			
.Hyper éosinophilie:	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> Non faite
.IgE totales élevées:	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> Non faite
.Prick test aux extraits fongiques:	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> Non fait

RESULTATS

I-EPIDEMIOLOGIE

1 .Age et sexe :

- L'âge de nos patients a varié entre 8 et 68 ans avec un âge moyen de 38 ans toute forme confondue. A noter une légère prédominance de la tranche d'âge entre 20 et 40 ans.

-Les femmes ont représenté 47,37% (18 patients) alors que les hommes ont représenté 52,63 % de ces patients (20 patients).(Figure n°20)

2 .Facteurs favorisants

On a décelé chez nos patients les facteurs suivants : (Figure n°21)

- 03 patients ayant des bales fongiques ont rapporté la notion de soins dentaires des arcades supérieures avant plus de 1 an de leurs hospitalisations.

- 09 cas de SFA soit 81,82 % sont traités pour asthme et 7 cas soit 63,63 %; sont suivis pour une rhinite allergique.

- 07 cas de mucormycose soit 87,5 % sont atteints du diabète, dont 05 cas admis en décompensation acidocétosique.

-01 cas de mucormycose a été sous une corticothérapie au long court pour son asthme.

- 01 cas de mucormycose a été sous chimiothérapie pour le traitement d'un lymphome.

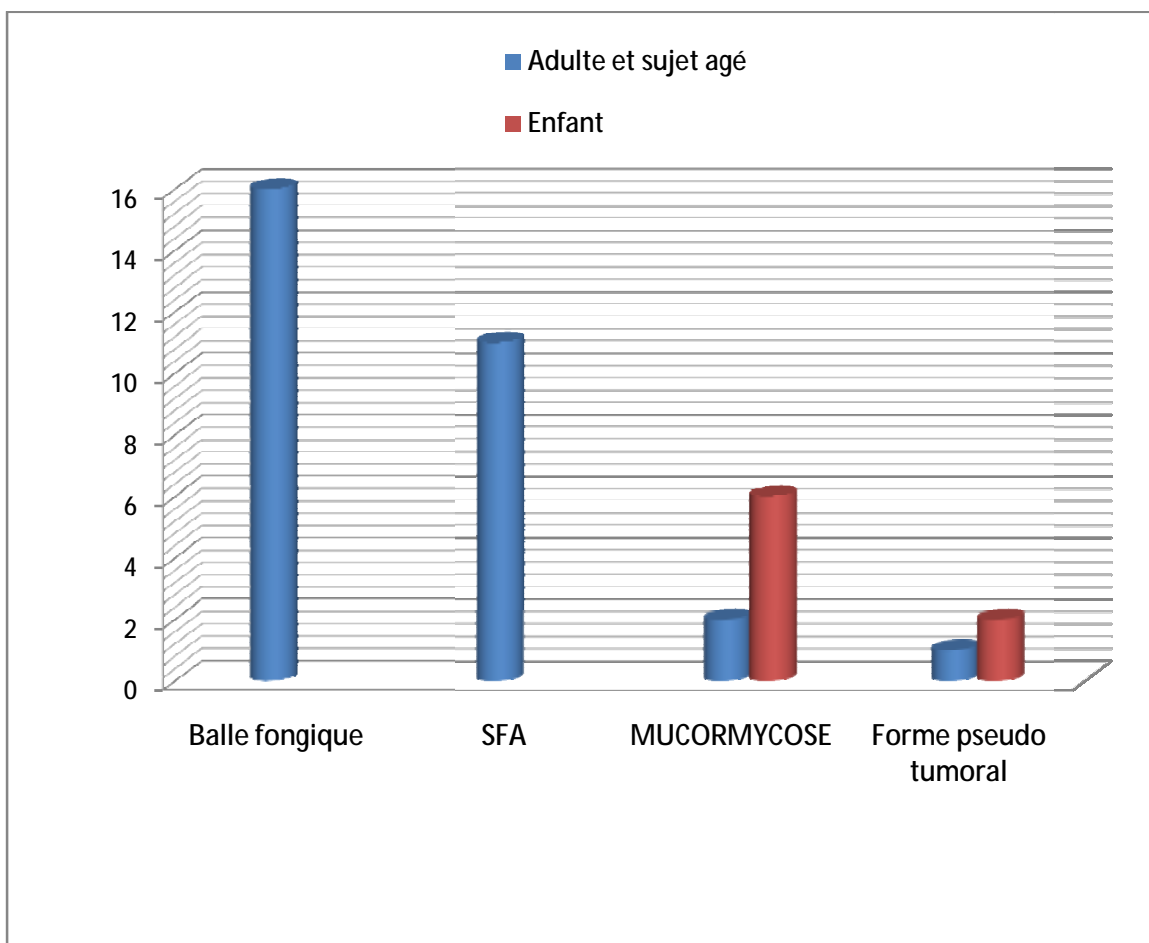


Figure n°20: Répartition des formes cliniques selon les tranches d'âge.

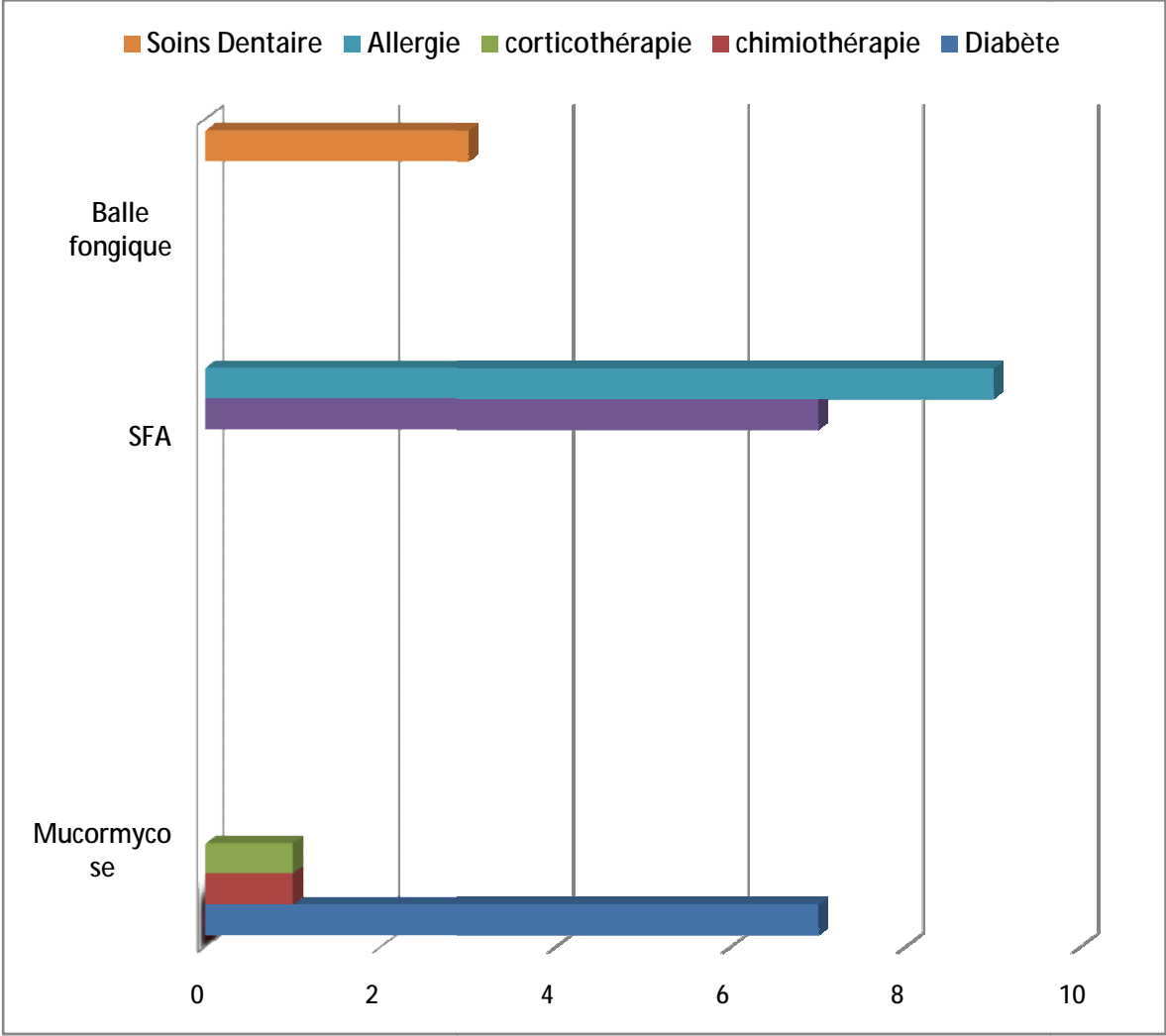


Figure n°21: répartition des facteurs de risque selon le type de sinusite mycosique

3. Répartition géographique

Tableau n°1 : représentatif des répartitions géographiques des patients

Origine géographique	Nombre de cas	Pourcentage
Fès	14	36,84%
Taounate	7	18,42 %
Meknès	7	18,42 %
Khnifra	4	10,53 %
Taza	4	10,53 %
Oujda	2	5,26 %

4-répartition des formes cliniques

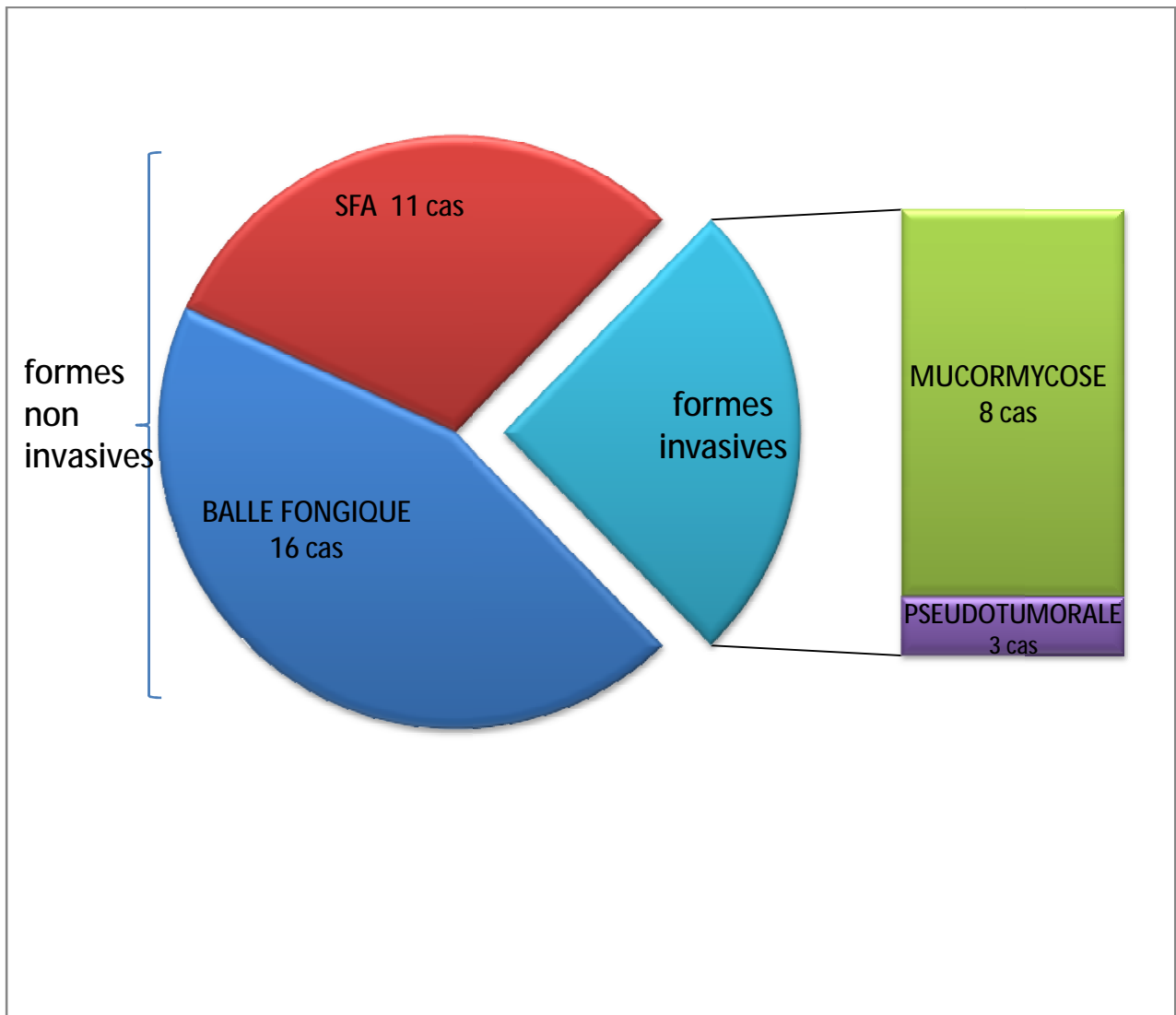


Figure n°22 : répartition des formes cliniques.

II-ETUDE CLINIQUE

-Le délai moyen entre le début des signes cliniques et le diagnostic des formes intra muqueuses a été de 17 jours avec des extrêmes entre cinq jours et un mois. Alors que dans les formes extra muqueuses , le délai de consultation moyen a été de 7 mois, avec des extrêmes allant de 4 mois à 10 mois.

- Le syndrome sinusien a été présent dans tout les cas de sinusites non invasives au premier plan (27 cas). La localisation unilatérale a prédominé dans les balles fongiques contre la localisation bilatérale des sinusites fongiques allergiques.

- La symptomatologie dans les sinusites invasives a été dominée par les complications faciales (nécrose), ophtalmique (exophtalmie) ainsi que le sepsis.

Le reste des symptômes sont résumés dans le tableau n°2 ;

Tableau n°2 : récapitulatif de la symptomatologie dans notre série.

	Sinusite non invasive		Sinusite invasive	
	Balle fongique	SFA	Forme pseudo tumorale	mucormyose
Obstruction nasale	13	11	2	3
anosmie	10	7	-	2
Rhinorrhée	8	9	1	2
douleurs faciales	14	4	3	6
Otalgie	-	5	-	-
fièvre	-	5	3	8
exophtalmie	-	-	3	6
croûte	-	4	-	4
Tuméfaction faciale	-	-	3	6
Nécrose	-	-	-	7

3. Examen clinique

A-Rhinologique : Nasofibroscopie :

- La rhinorrhée aqueuse non purulente : 09 patients de SFA
- La rhinorrhée purulente :
 - 09 cas de forme invasive,
 - 11 cas de forme non invasive. (Figure n°23)
- les polyposes nasosinusiennes : 07 patients de SFA. (Figure n°24)
- les croûtes sur nécrose : 06 cas de mucormycose.

B-Examen de la cavité buccale

- la nécrose de l'hémilèvre : 01 cas de mucormycose. (Figure n°25)
- La nécrose de l'hémipalais : 01 cas de mucormycose. (Figure n°26)
- une communication bucco-sinusienne : 01 seul cas.

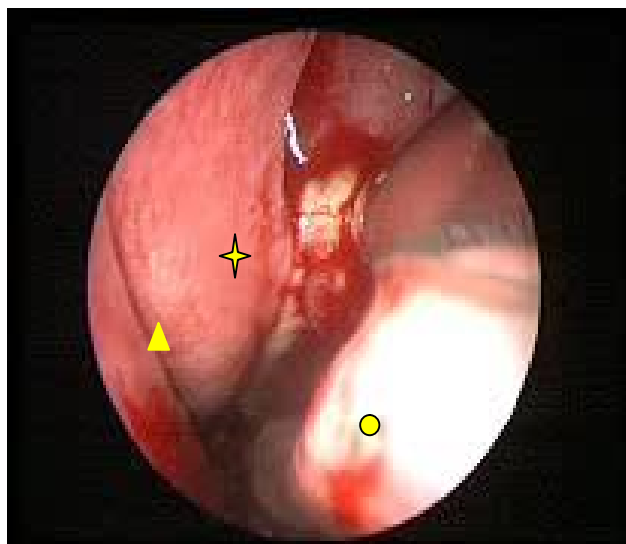


Figure n°23: aspect endoscopique une rhinorrhée purulente provenant du sinus maxillaire gauche dans le cadre d'une balle fongique. (Iconographie du service d'ORL CHU Hassan II FES)

✦ cornet moyen ● cornet inférieur ▲ cloison nasale



Figure n°24 : image endoscopique d'un polype nasosinusien entouré de la mucine (flèche noire) avec des sécrétions épaisses mucineuses (flèche rouge) (Iconographie du service d'ORL CHU Hassan II FES)



Figure n°25: nécrose de l'hémilèvre et de la région mentonnière droite d'un patient présentant une mucormycose (Iconographie du service d'ORL CHU Hassan II FES)



Figure n°26: nécrose de l'hémipalais droit chez une patiente présentant une mucormycose (Iconographie du service d'ORL CHU Hassan II FES)

C-Examen otologique :

- -04 patients présentant une SFA avaient une otite séreuse bilatérale. (Figure n°27)

D-Examen ophtalmologique :

Les signes ophtalmologiques sont retrouvés tous chez les formes invasives ;

- 02 patients ont présenté une cellulite orbito-faciale droite ainsi qu'une ophtalmoplégie. (Figure n°28)
- -03 patients ont présenté une baisse de l'acuité visuelle.
- -01 cas a présenté un ptosis.

E-Examen neurologique

- -03 patients ont présenté une paralysie du VI isolé.
- -02 cas d'ophtalmoplégie sont retrouvés.

F – Etat général :

- les 27 patients ayant la forme extra muqueuse : tous avaient un état général conservé,
- les 11 patients ayant les formes intra muqueuses :
 - 02 cas de mucormycose avaient un bon état général au début.
 - 04 cas de mucormycose sont admis en état d'obnubilation et 02 cas en état de coma.
 - 03 cas de forme pseudo tumorale ont gardé un état général conservé.
- Le syndrome infectieux a été noté chez tous les malades avec une fièvre variante entre 38 et 40.5°C.



Figure n°27: Images otoscopiques des otites séro muqueuses, flèches blanches : bulles d'air rétro tympaniques (Iconographie du service d'ORL CHU

Hassan II FES)



Figure n°28: cellulite orbito-faciale gauche sur une sinusite mycosique pseudo tumorale (Iconographie du service d'ORL CHU Hassan II FES)

III. PARACLINIQUE

1-IMAGERIE

A- TDM

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'une exploration tomodensitométrique. Cet examen a permis de préciser le siège de la sinusite , les caractéristiques pour chaque entité , les complications et le repérage anatomique pré chirurgical .

- les atteintes mono sinusiennes sont retrouvées chez:
 - 100% des patients de balles fongiques soit 16 cas.(figure n°32)
 - un patient ayant une forme pseudo tumorale.
- les pansinusites unilatérales sont retrouvées chez :
 - 02 cas de SFA. (Figure n°29)
 - 02 patients de forme pseudo tumorale.
- les pansinusites bilatérales sont retrouvées chez :
 - 100% de cas de mucormycose soit 08 cas.
 - 09 cas soit 81,81% de SFA. (Figure n°30 & 31)
- le caractère hétérogène avec calcifications a été prédominant dans 10 cas de la balle fongique, 05 patients ont présenté des calcifications seules (Figure n° 32) et un patient avec une TDM douteuse sans calcification d'où la demande de l'IRM.

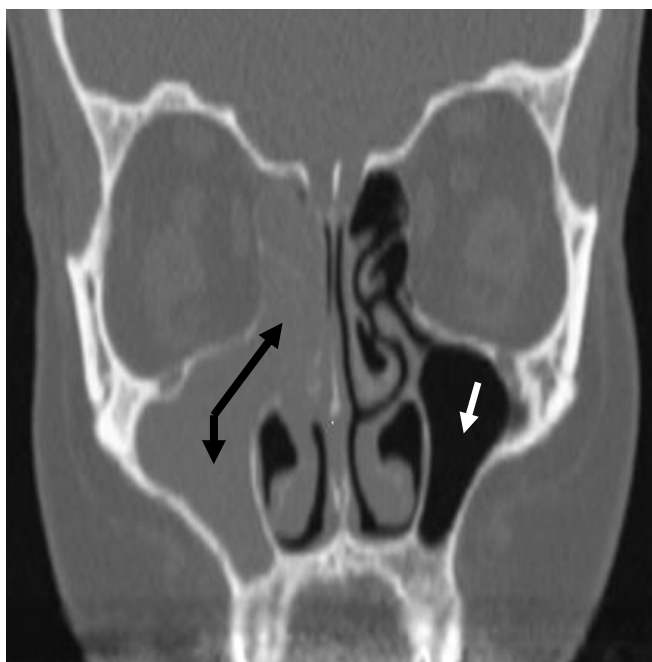


Figure n°29 : coupe coronale d'une TDM montrant un comblement ethmoido-maxillaire unilatéral droit dans le cadre d'une SFA.

flèche noire : comblement des sinus droits, flèche blanche : sinus gauches sains (Iconographie du service d'ORL CHU Hassan II FES)

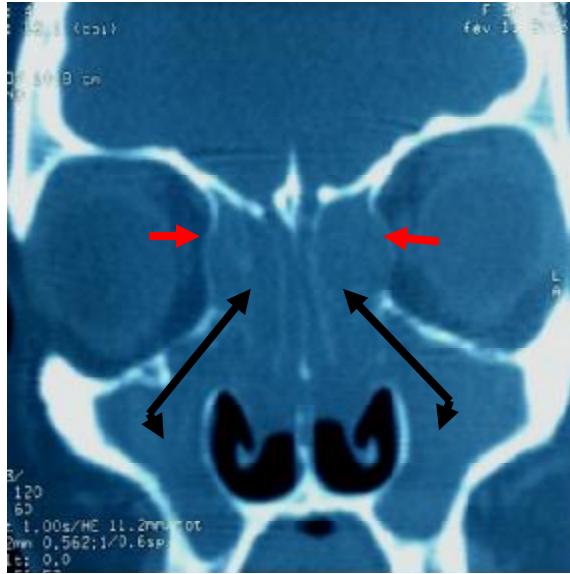


Figure n°30: TDM coupe coronale montrant un comblement total bilatéral des sinus antérieurs au cours d’une SFA avec déformation des parois osseuses, flèche noire :comblement bilatéral, flèche rouge :déformation des parois orbitaire(Iconographie du service d’ORL CHU Hassan II FES)

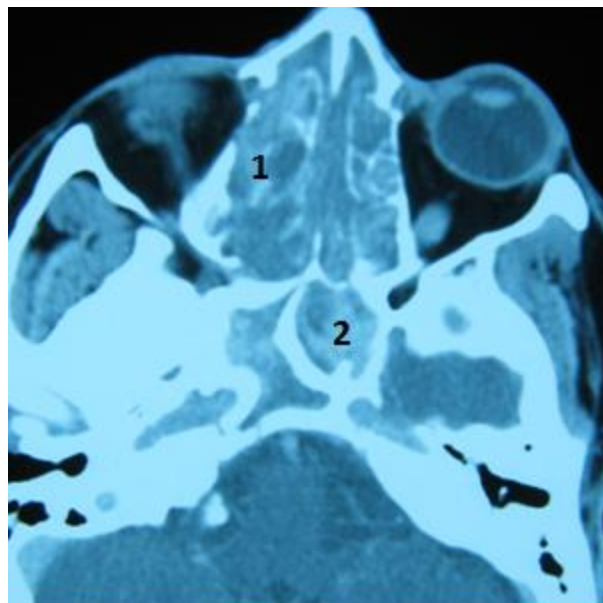
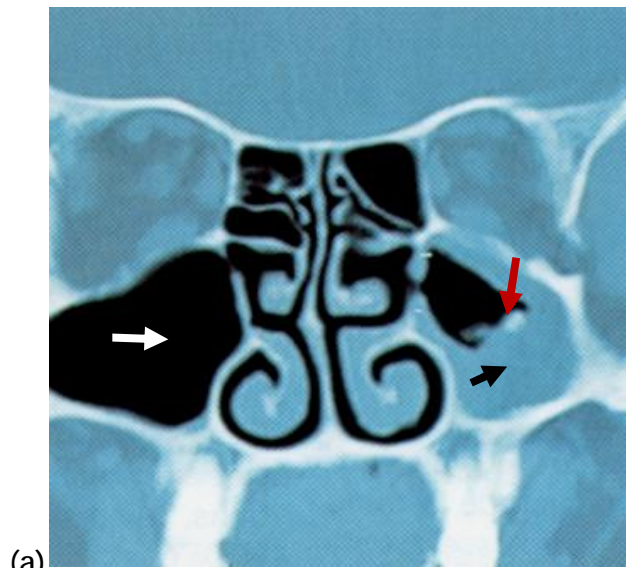
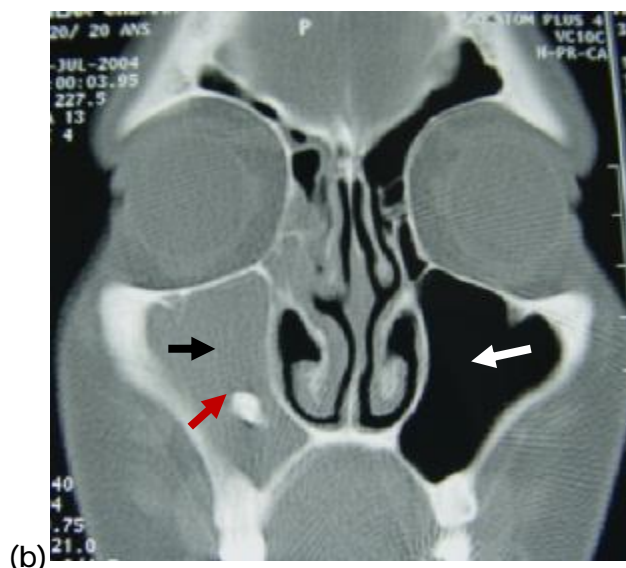


Figure n°31: TDM coupe axiale montrant un aspect hétérogène du comblement dans la SFA (1) comblement hétérogène de l’ethmoïde,(2) comblement hétérogène du sphénoïde.(Iconographie du service d’ORL CHU Hassan II FES)



(a)



(b)

Figure n° 32: Coupes coronales sans injection montrant un aspect typique d'une truffe aspergillaire du sinus maxillaire (a : gauche)(b :droite), flèches blanches : sinus maxillaire sain, flèches noires : comblement du sinus maxillaire, flèches rouges : calcification endosinusienne .(Iconographie du service d'ORL CHU Hassan II FES)

- les lésions osseuses sont décelées sous deux types :
 - + 08 patients de SFA ont présenté un refoulement de la paroi osseuse; (Figure n°30)
 - + 10 patients ayant des formes invasives soit 91% ont présenté une lyse osseuse. (Figure n°33 &34)
- 04 patients de balle fongique ainsi que 02 patients ayant des SFA ont présenté un épaissement des parois.
- L'aspect pseudo-tumoral est retrouvé chez 03 cas, dont une patiente a présenté une destruction de la paroi postérieure du sinus sphénoïdal (Figure n°34) mais sans extension vers les régions péri-sinusiennes orbitaires ou endocrâniennes.
- Les extensions extra nasosinusiennes étaient exclusivement décelées dans les mucormycoses :
 - + Les complications étaient dominées par la lyse osseuse des parois sinusiennes à l'ordre de 87,5% (07 cas).
 - + la répartition des autres extensions est résumée dans l'histogramme (figure n° 35)



Figure n°33: Coupe coronale d'une TDM montrant une lyse de la paroi orbitaire dans le cadre d'une sinusite mycosique invasive, flèche blanche : invasion de la paroi interne de l'orbite (Iconographie du service d'ORL CHU Hassan II FES)

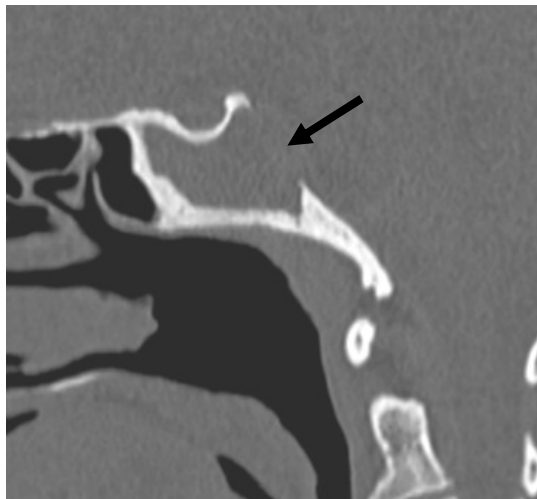


Figure n°34: coupe sagittale d'une TDM montrant la lyse de la paroi postérieure du sinus sphénoïdal dans une forme pseudo tumorale. (flèche noire : lyse osseuse de la paroi postérieure) (Iconographie du service d'ORL CHU Hassan II FES)

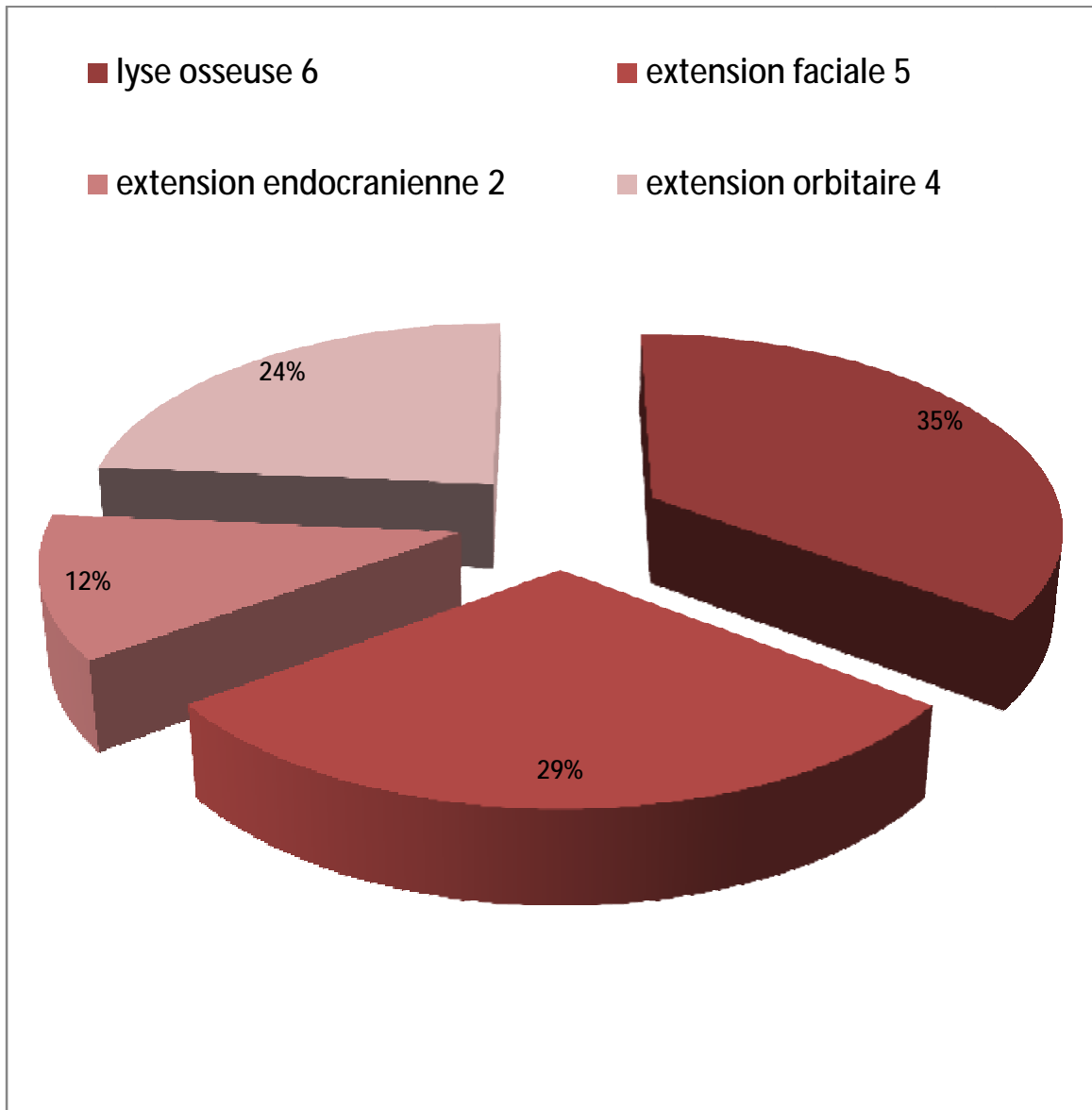


Figure n°35: complications des mucormycoses détectées sur les TDM de nos patients.

B- IRM

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est demandée pour trancher dans :

- 01 cas de balle fongique : TDM non concluante (comblement d'aspect homogène et sans calcifications.)(Figure n° 36 & 37)
- 01 cas de comblement du sinus sphénoïdal gauche (Figure n°40 &41) et 01 cas de comblement ethmoïdal gauche chez deux patiente présentant une forme pseudo tumorale. (Figure n°38 &39)
- 01 enfant présentant une lyse de la paroi orbitaire droite dans le cadre d'une mucormycose. (Figure n°42)
- 01 cas de thrombophlébite du sinus caverneux dans le cadre d'une mucormycose. (Figure n°43)

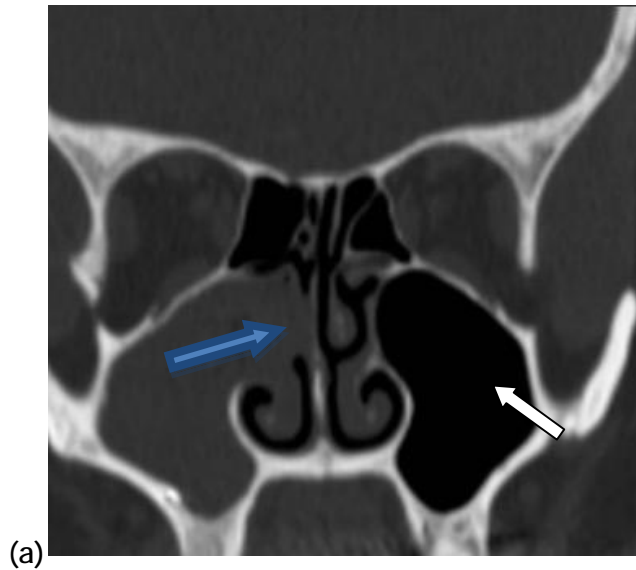


Figure n° 36 : (a)TDM coupe coronale montrant un comblement homogène du sinus maxillaire droit sans calcification avec une extension en endonasal chez un patient présentant une balle fongique(flèche bleue).sinus maxillaire sain(flèche blanche)

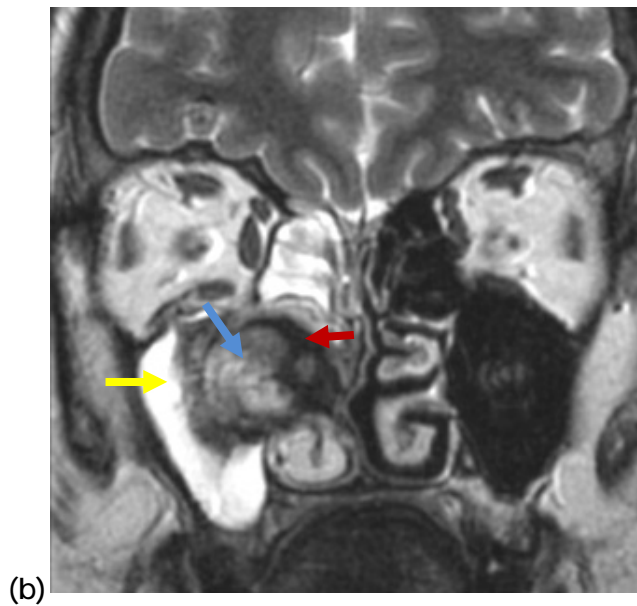


Figure n° 37 (b) IRM coupe coronale du même patient montrant un processus en hétérosignal (flèche bleue et rouge) avec importante extension médiane et rétention liquidienne en hypersignal T2 (flèche jaune). (Iconographie du service d'ORL CHU Hassan II FES)

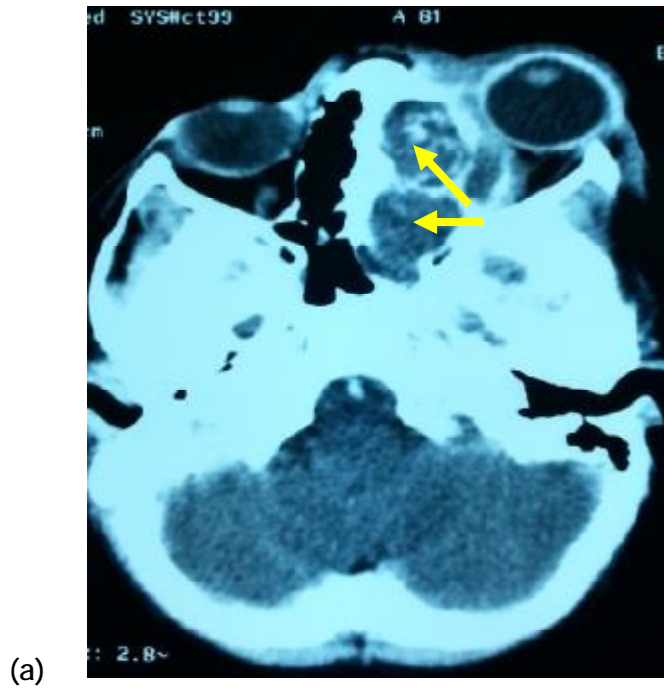


Figure n° 38 : coupe axiale TDM (a) montrant un comblement hétérogène des cellules ethmoïdales (flèche jaune) avec extension vers la graisse intra conique responsable d'une exophtalmie chez un patient présentant une forme pseudo tumorale

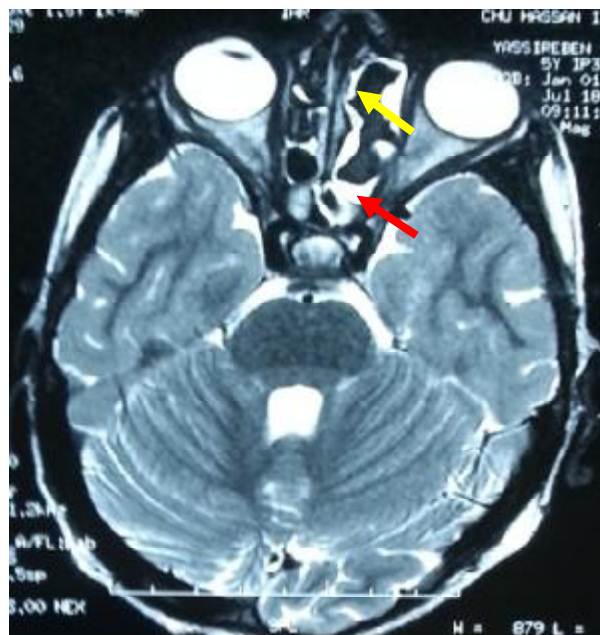


Figure n° 39 : IRM coupe axiale du même patient (a), comblement tissulaire central en hyposignal T2 (flèche jaune) et liquidien périphérique en hypersignal T2 (flèche rouge).
(Iconographie du service d'ORL CHU Hassan II FES)

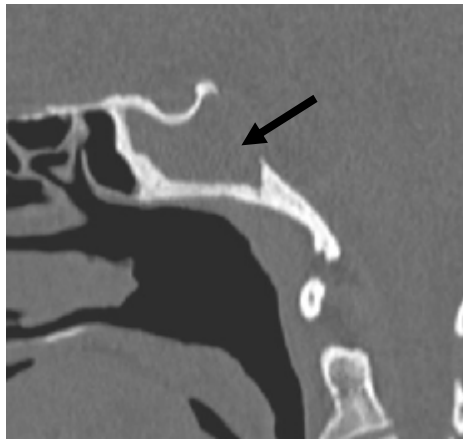
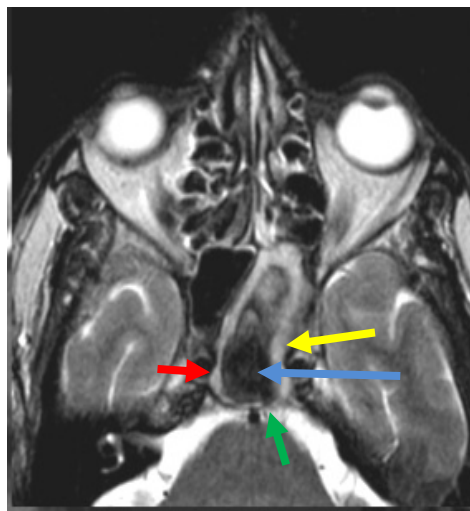


Figure n°40 : coupe sagittale d'une TDM montrant la lyse de la paroi postérieure du sinus sphénoïdal (flèche noire) dans une forme pseudo tumorale. (Iconographie du service d'ORL CHU Hassan II FES)



A : T1



B : T2

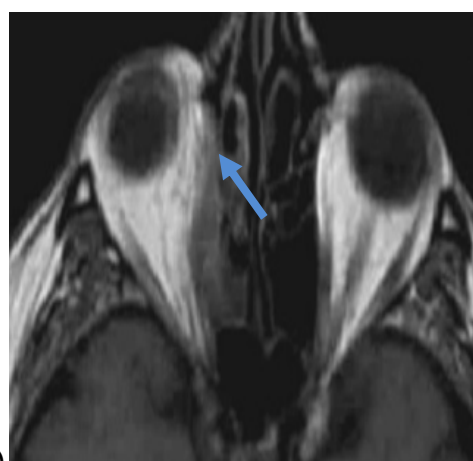
Figure n°41: coupes axiales d'IRM A et B montrant un comblement total du sphénoïde gauche en signal intermédiaire T1 (flèche blanche) et hyposignal T2 (flèche bleue) en contact avec le tronc basilaire (flèche bleue) avec une muqueuse inflammatoire(Flèche jaune) chez une patiente présentant une forme pseudo tumorale (Iconographie du service d'ORL CHU Hassan II FES)



Figure n°33: Coupe coronale d'une TDM montrant une lyse de la paroi orbitaire dans le cadre d'une sinusite mycosique invasive, flèche blanche : invasion de la paroi interne de l'orbite (Iconographie du service d'ORL CHU Hassan II FES)



(a)



(b)

Figure n°42: coupe axiale d'IRM T1 (b) et T2 (a) montrant un envahissement de l'orbite avec empreinte sur la graisse intraconique (flèche bleue) dans le cadre d'une mucormycose (Iconographie du service d'ORL CHU Hassan II FES)

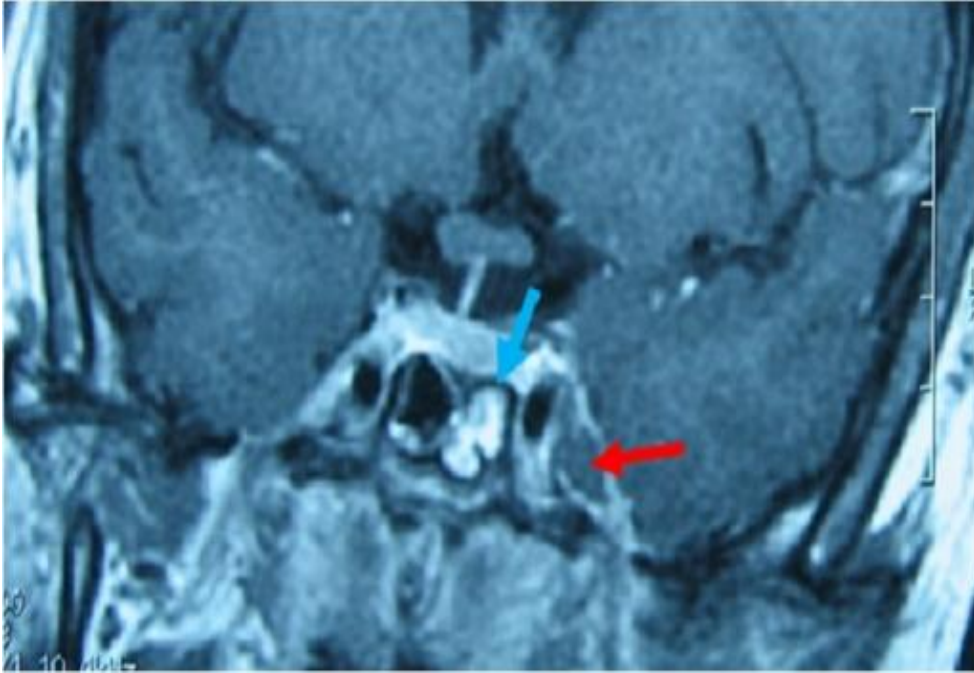


Figure n°43 : coupe coronale d'IRM T1 injecté montrant une thrombose du sinus caverneux gauche (flèche rouge) et comblement du sinus sphénoïdal homolatéral (flèche bleue). (Iconographie du service d'ORL CHU Hassan II FES)

2. ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE

Nous avons réalisé l'étude anatomopathologie après colorations spécifiques spéciales (periodic acid Schiff [PAS], Grocott-Gomori) chez tous les patients.

-les filaments mycéliens sont retrouvés chez 14 cas de balle fongique soit 87,5 %, 02 cas de SFA soit 18,18 %, 03 cas de forme pseudo tumoral et 01 cas de mucormycose.

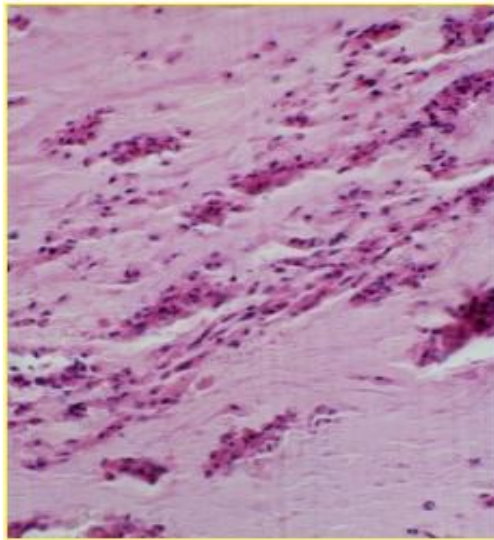
-les cristaux de charcot leyden ainsi que la mucine allergique sont retrouvés dans 08 cas de SFA. (Figure n°44)

-l'envahissement de la muqueuse est retrouvé dans tous les cas de forme invasive.

- 03 patients ayant des mucormycoses soit 37,5% ont présenté des plages de nécrose ischémique.



(a)



(b)

Figure n°44: éléments immunopathologiques retrouvés dans la SFA (a) cristaux de Charcot-leyden (b) mucine allergique (Iconographie du laboratoire d'anatomopathologie CHU Hassan II FES)

3. ETUDE MYCOLOGIQUE

Parallèlement à l'étude anatomopathologique, l'examen direct et la culture mycologique ont été demandés pour tous les patients. Mais dans aucun cas, on a eu de résultat positif.

4. BILAN IMMUNIO-ALLERGIQUE

Demander particulièrement dans les SFA.

-L'hyperéosinophilie sanguine est retrouvée dans 9 cas.

-Le prick test a été réalisé chez 06 patients revenant positif pour les extraits fongiques dans les 2 cas.

-Le taux des IgE totale est réalisé chez un cas, le résultat est élevé (>100 KU/l).

IV-TRAITEMENT

1- TRAITEMENT MEDICAL

Tous nos malades ont été mis sous une antibiothérapie probabiliste en pré et postopératoire ;

Les patients qui sont traités pour la balle fongique ou la SFA sont mis sous monothérapie par voie orale, courte durée, 2à 3 jours avant et 6 jours en post opératoire. Les patients admis pour les formes invasives des sinusites mycosiques ont bénéficié initialement d'une triple association (Céphalosporine troisième génération+ Gentamycine+ Flagyl) par voie injectable, puis relais par voie orale pour les formes pseudo tumorales.

-02 patients atteints de mucormycose sont traités par l'Amphotéricine B à dose de 1 .5 g /kg /jr et un patient est traité par le voriconazole (Vfend1) à la dose de 400 mg/jour tous par voie intraveineuse.

-Un traitement anticoagulant à base d'héparine de bas poids moléculaire a été administré chez un patient présentant une thrombophlébite du sinus caverneux à dose curative.

-Toutes les SFA ont bénéficié d'une corticothérapie locale en post op. Une patiente a été mise sous corticothérapie générale à faible dose pour une SFA dans un syndrome de FERNAND WIDAL corticodépendant.

-Le lavage des fausses nasales plus le traitement par les antalgiques ont été effectués de façon régulière et systématique.

2-TRAITEMENT CHIRURGICAL

-Dans 13 cas de balles fongiques, le traitement curatif a été une extraction de la « truffes mycélienne » (figure n°45 & 46) via une méatotomie moyenne pour les localisations maxillaires et à une sphénoïdectomie pour les 03 cas de balles sphénoïdales. (Figure n°47)

-les 11 patients présentant les SFA ont bénéficié d'une nasalisation ethmoïdale. (Figure n°48)

-La chirurgie du complexe sinusien antérieure a été réalisée chez une seule patiente.

- 11 cas présentant des formes invasives ont bénéficié d'une nécrosectomie large de toutes les zones de nécrose ; d'ostéite, les séquestres osseux et les tissus mous infectés.



Figure n°45 : aspect endoscopique en per opératoire de balle fongique (flèche verte) après une méatotomie moyenne large. (Iconographie du service d'ORL CHU Hassan II FES)



Figure n°46 : extraction de la balle fongique (flèche verte) en per opératoire. (Iconographie du service d'ORL CHU Hassan II FES)



Figure n°47 : aspect endoscopique d'une sphenoidotomie large en per opératoire (flèche jaune) pour extraction de la balle fongique. (Iconographie du service d'ORL CHU Hassan II FES)

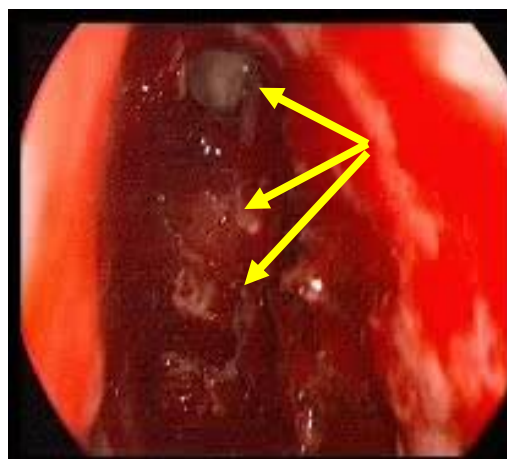


Figure n°48 : aspect endoscopique en per opératoire d'une nasalisation ethmoïdale. (Flèche jaune : cellules ethmoïdales)Iconographie du service d'ORL CHU Hassan II FES)

V-EVOLUTION

A- FAVORABLE

- tous les patients traités pour une balle fongique ont évolué de façon favorable. (Figure n° 49 & 50)

- tous les cas traités pour SFA mis sous corticothérapie locale ou générale ont bien évolué. (Figure n°51)

- les 02 patients immunocompétents présentant des formes pseudo tumoral ont bien évolué sous traitement médico-chirurgical. (Figure N°52)

B- DEFAVORABLE :

- un seul cas de forme pseudo tumoral a gardé une parésie du VI séquellaire.

- une évolution fatale vers le décès a été le cas pour tous les mucormycoses.

(Figure N°53)

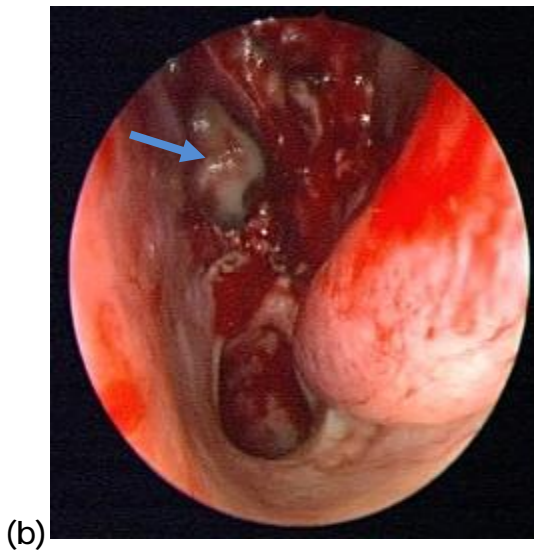
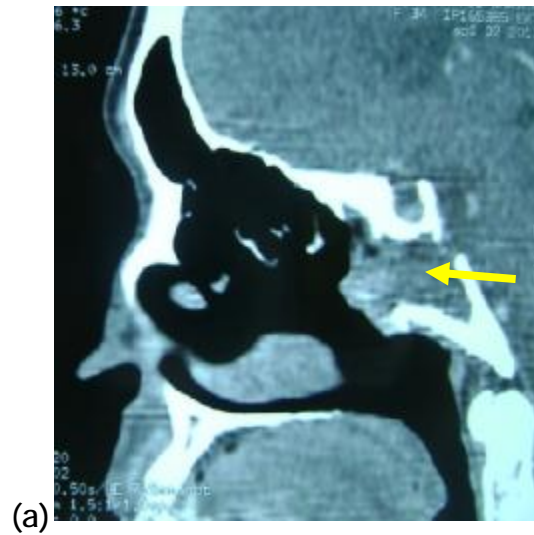


Figure n°49 : aspect pré (a) per (b) et post opératoire (c) de l'extraction du produit fongique du sinus sphénoïdal.(flèche jaune :comblement sphénoïdal, flèche rouge : bonne pneumatisation du sphénoïde, flèche bleue :orifice du sphénoïde)
(Iconographie du service d'ORL CHU Hassan II FES)

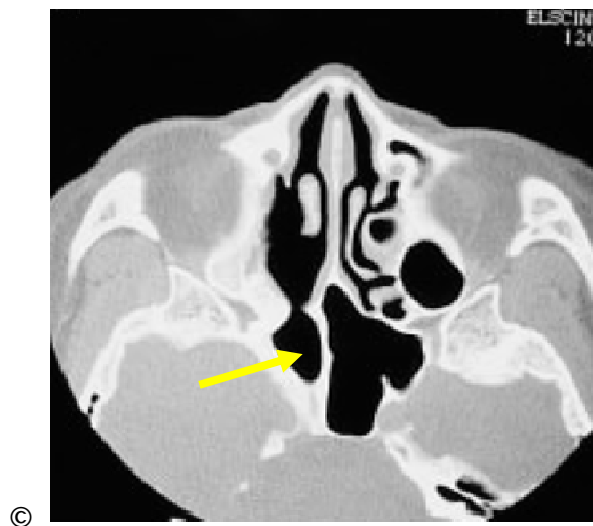
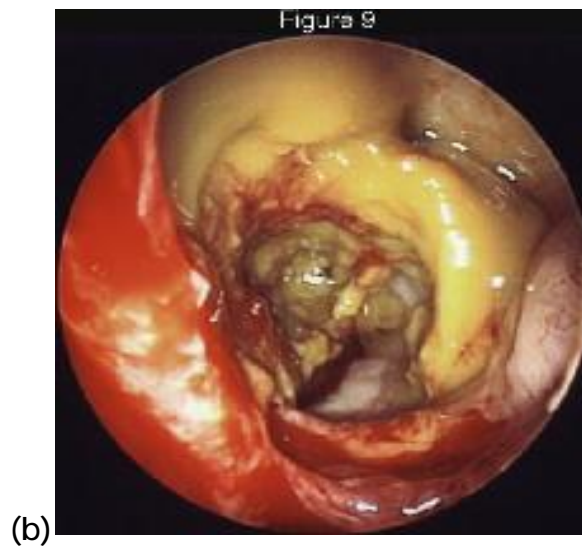
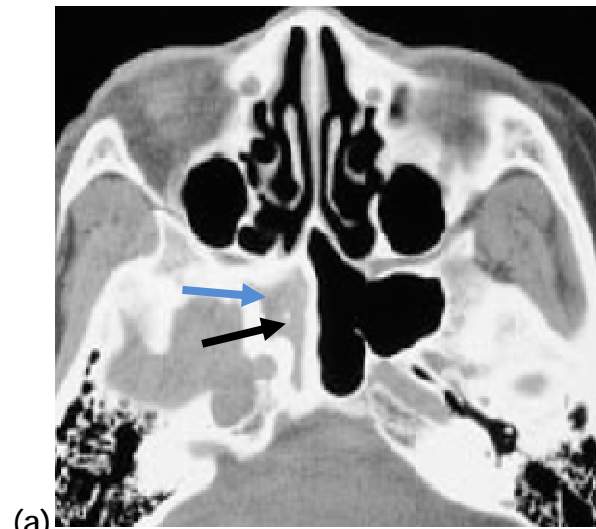


Figure n°50 : aspect pré (a) per (b) et post(c) opératoire de l'extraction du produit fongique du sinus maxillaire. (flèche bleue : comblement du sinus maxillaire, flèche noire : calcification, flèche jaune : bonne pneumatisation du sinus en postopératoire) (Iconographie du service d'ORL CHU Hassan II FES)

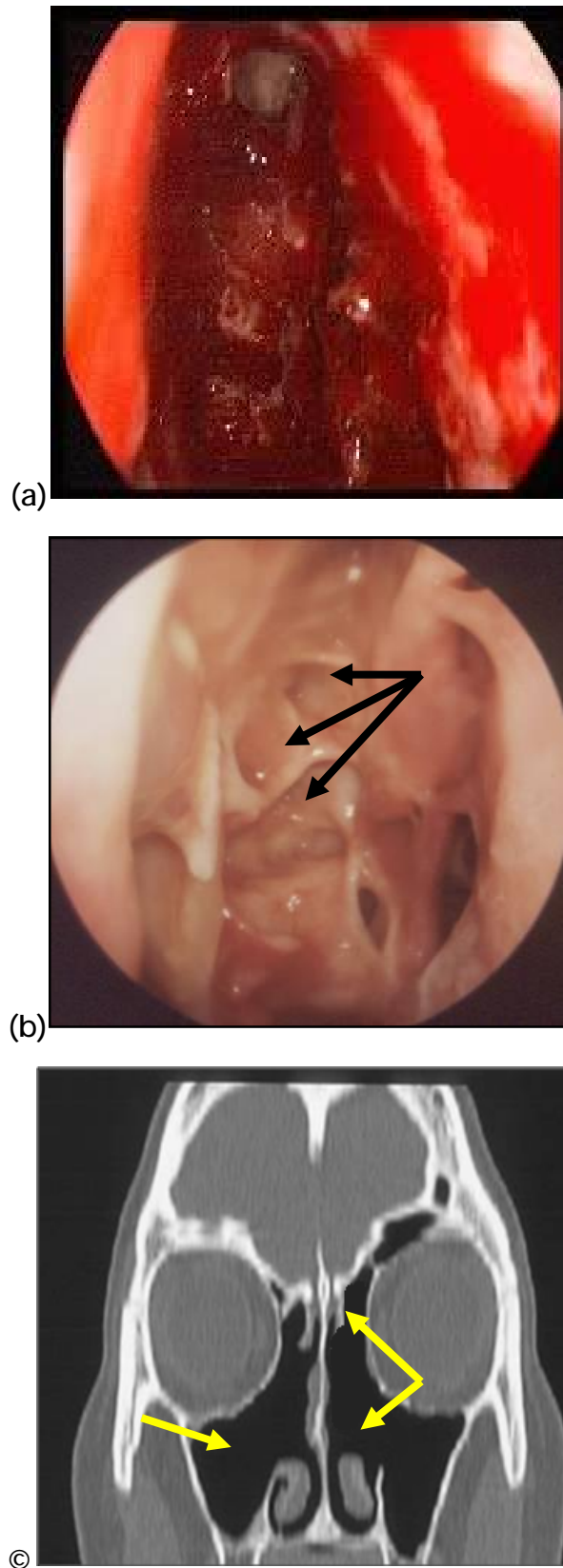


Figure n°51 : aspect per (a : début) (b : fin) et post(c) opératoire de la nasalisation éthmoïdale,

flèche noire : cellules éthmoïdales nettoyées, flèche jaune :bonne pneumatisation. (Iconographie du service d'ORL CHU Hassan II FES)



Figure n°52: évolution favorable d'une fille traitée pour une forme pseudo tumorale (Iconographie du service d'ORL CHU Hassan II FES)



Figure n°53: extension de la nécrose évoluant vers le décès chez un enfant atteint de mucormycose (Iconographie du service d'ORL CHU Hassan II FES)

DISCUSSION

I-Définition des entités pathologiques

1. Les formes non invasives

1.1 Balle fongique

La balle fongique dénommée encore parfois à tort mycétome, est une forme non invasive de mycose sinusienne. Elle est extra muqueuse, pas ou peu agressive.

Cette entité, présente chez les individus immunocompétents, Le diagnostic repose avant tout sur l'imagerie, très évocatrice lorsqu'elle montre un aspect de corps étranger pseudo métallique dans une cavité sinusienne .Elle a les mêmes symptômes qu'une sinusite chronique et est à ce titre souvent traitée sans succès selon les protocoles conventionnels. Généralement, un seul sinus est atteint, le sinus maxillaire, et la surinfection bactérienne peut causer des épisodes de sinusite aiguë. Loidolt et al. signalent que chez environ 10 % des patients traités par chirurgie pour sinusite chronique, il s'agit en fait d'une aspergillose [1].

1.2 SINUSITE FONGIQUE ALLERGIQUE

La Sinusite Fongique Allergique (SFA) est une pathologie non invasive représentant, environ 70 % des sinusites fongiques [2].

Cette pathologie, décrite au début des années 1980, correspond à une réponse immunitaire anormale contre des champignons aériens ubiquitaires entraînant une inflammation chronique des muqueuses.

C'est un processus clinique et anatomopathologique similaire à l'aspergillose broncho-pulmonaire allergique [2'].

Les études rétrospectives estiment que jusqu'à 10 % des sinusites fongiques chroniques ayant été traitées chirurgicalement sont des SFA.

-De nombreux agents fongiques sont impliqués, et peu de cultures positives à aspergillus sont rapportées dans la littérature. Les critères de diagnostic sont variables en fonction des auteurs et ne sont, encore actuellement pas clairement établis.

2-Les formes invasives

Les rhinosinusites fongiques invasives sont rares, mais le pronostic des formes aiguës fulminantes reste souvent catastrophique avec 50 à 80 % de mortalité. Il est donc indispensable de savoir les suspecter précocement pour mettre en œuvre rapidement les mesures diagnostiques et thérapeutiques nécessaires.

Lorsque les spores fongiques ne sont pas ou mal éliminées par l'organisme, elles pourront germer puis produire des filaments et éventuellement envahir les tissus sous-jacents. C'est donc la présence de filaments à l'examen anatomopathologique des tissus nasosinusiens qui fera suspecter le diagnostic de rhinosinusite fongique invasive, l'invasion tissulaire s'accompagnant d'une inflammation non spécifique et de nécroses vasculaires et osseuses. Cette définition, purement histologique, peut correspondre à plusieurs formes cliniques et histopathologiques : sinusite fongique invasive indolente ou « pseudo tumorale » et sinusite fongique invasive aiguë fulminante [3].

II-EPIDEMIOLOGIE

1. Balle fongique

-Les truffes fongiques sont retrouvées exclusivement chez l'adulte, et une relative prépondérance chez la femme est rapportée [4]. Dans notre série l'âge moyen des patients ayant des balles fongiques est de 48 ans ce qui est conforme à la littérature.

- Le sinus maxillaire est la plus fréquente localisation suivie par le sphénoïde.

Les localisations frontales ou ethmoidales sont plus exceptionnelles. Il n'y a jamais d'atteinte pulmonaire associée. [5]

L'agent fongique le plus souvent en cause est l'*Aspergillus fumigatus*.

-parallèlement à la littérature, les localisations maxillaires étaient prédominantes dans les balles fongiques, avec un pourcentage de 81% soit 13 cas retrouvées dans notre étude contre 19 % soit 03 cas de localisations sphénoïdales.

-Pour la localisation maxillaire, des antécédents de soins dentaires radiculaires sur l'arcade dentaire sous jacente au sinus infecté sont à rechercher pour vérifier l'absence de passage d'amalgame dentaire dans la cavité (20 à 40 % des cas). [4] Effectivement, 03 de nos patients avait bénéficié de soins dentaires de l'arcade supérieure.

2. Sinusite fongique allergique

-Les patients sont généralement jeunes, en bonne santé, sans pathologie ni immunodépression sous-jacente. [2]. Parallèlement à nos résultats, l'âge moyen de nos patients était 27 ans.

- La majorité des SFA d'entre eux possèdent un terrain atopique avec asthme, eczéma ou rhinite allergique. Ils vivent généralement dans des zones géographiques à climat chaud et humide qui favoriserait le développement fongique [2]. Deux facteurs sont retenus dans notre série : asthme et rhinite allergique avec un pourcentage respectivement de 81,82 % et 63,63 %.

- La localisation est principalement ethmoïdale ou pansinusienne [5], avec une atteinte unilatérale dans environ 50 % des cas mais aussi bilatérale souvent asymétrique. [6].

Dans notre série , les pansinusites bilatérales ont été retrouvées chez 91% de nos patients.

3. Les Mucormycoses

Les mucormycoses sont au troisième rang des infections fongiques profondes opportunistes après les candidoses et l'aspergillose. Le premier cas fut rapporté en 1885 par Paltauf. Depuis, plus de 600 cas ont été rapportés dans la littérature. Toutes les tranches d'âges sont affectées. Il existe une légère prédominance masculine [7].

L'atteinte des sujets sains demeure rare [9,10]. En effet, seulement 7 % des mucormycoses touchant des sujets sains sont de localisation rhinocérébrale [10].

La mucormycose rhinocérébrale touche rarement la population pédiatrique, dans ce cas l'atteinte survient majoritairement chez des diabétiques de type I ou moins fréquemment chez des enfants suivies pour hémopathie maligne [8].

Dans notre série, nous avons rapporté une prédominance chez les enfants avec une discrète prédominance masculine mais le nombre de cas était très réduit (08 cas).

-Les facteurs de risques sont : [11]

-Le diabète déséquilibré (60 à 80 %), plus particulièrement ceux en décompensation acidocétosique ; les hémopathies malignes et leur traitement antimitotique, les transplantations d'organe en raison de l'immunodépression requise, l'hémochromatose et le traitement par déféroxamine. Ce chélateur agit comme un sidérophore, fournissant directement du fer aux mucorales, ce qui

favorise leur multiplication [2,9,10]. De plus, le diabète entraîne un déficit de la fonction phagocytaire qui favorise l'invasion fongique. Il est à noter que les mucormycozes sont rarement rapportées lors du sida. De part ses capacités angio invasives, les hyphes qui envahissent la lumière des vaisseaux entraînent des thromboses vasculaires, puis des phénomènes de nécroses des tissus proches. Dans les rares atteintes chroniques, des lésions purement granulomateuses ou mixtes peuvent se voir [11] Pour nos patients, le diabète prédominait comme facteur de risque chez 7 cas de mucormycoze.

Heureusement rarement, chez des individus apparemment en bonne santé [1,12].

-Les localisations initiales des zygomycoses invasives sont rhinocérébrales, cérébrales, pulmonaires, gastro-intestinales et cutanées. La localisation rhino-orbito-cérébrale est la plus fréquente, surtout en cas de diabète [11,13]. Leur distribution est mondiale, avec une majorité de cas décrit en Amérique du Nord [11,14].

4. FORME PSEUDOTUMORALE

L'évolution de cette mycose tissulaire est lente sur plusieurs mois ou années avec des extensions surtout orbitaire ou basi-cranienne. Elle atteint le sujet immunocompétent. Chez nos trois patients, on n'a pas détecté un terrain particulier.

III- Agents pathogènes

Dans les sinusites fongiques, les champignons les plus fréquemment isolés sont ;

à Les aspergillus [15]: en effet ; Aspergillus représente de très loin le champignon responsable de la mycose la plus fréquente des voies aériennes supérieures. Il s'agit d'un champignon ubiquitaire retrouvé dans les céréales, les foins, les végétaux en voie de décomposition, les systèmes de climatisation, les gros œuvres (notamment lors des déposes de faux plafonds).

Elle peut revêtir de nombreux aspects allant de la simple truffe noirâtre découverte dans un sinus jusqu' à la forme pseudo tumorale. Il en existe plusieurs centaines d'espèces, les trois principales pathogènes chez l'homme sont :

- Aspergillus fumigatus responsable des mycoses sinusiennes invasives, de la sinusite aspergillaire allergique. Enfin, il est plus fréquemment retrouvé dans les atteintes sinusiennes et pulmonaires chez les patients infectés par le VIH. (Figure n°54a)
- Aspergillus flavus : responsable des formes pseudo tumorales présent dans la majorité des cas des mycoses sinusiennes invasives, il prédomine au cours des sinusites chez les patients ayant reçu des traitements immunosuppresseurs ; et il est responsable de la sinusite asperillaire allergique. (Figure N°54 b)
- Aspergillus niger : qui est beaucoup plus rare et il est essentiellement mis en évidence dans les mycoses sinusiennes invasives.



Figure n°54 (a): image microscopique de l'*Aspergillus fumigatus* . [86]

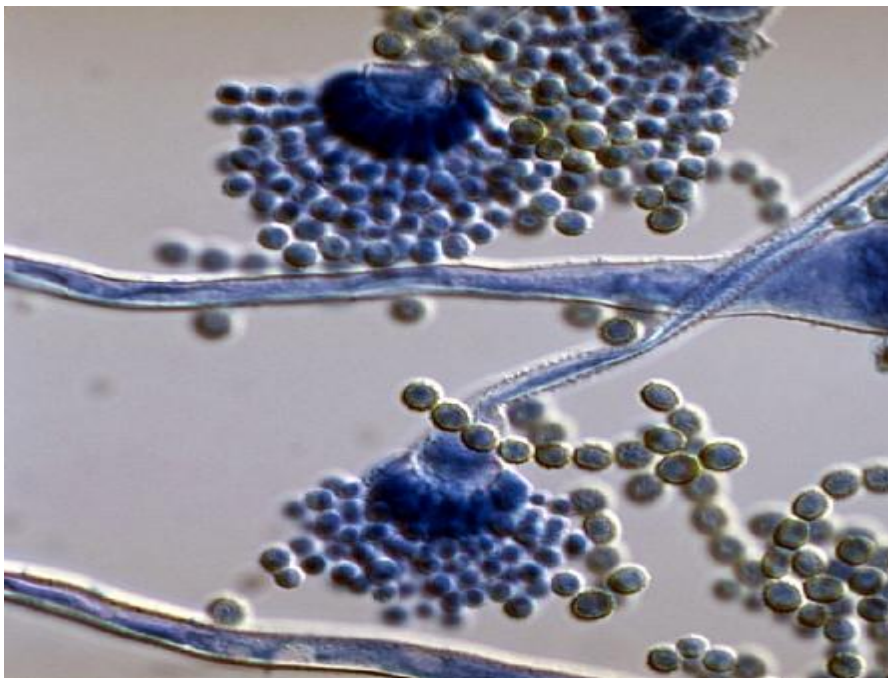


Figure n°54 (b) : image microscopique de l'*Aspergillus flavus*. [86]

à Les mucorales; La classe des Zygomètes est divisée en 2 ordres : les Entomophtorales, champignons des zones tropicales à l'origine de granulomes bénins sous-cutanés et les Mucorales, qui sont responsables des mucormycoses [7]. Ces dernières se répartissent en 14 familles, 49 genres et 170 espèces [7]. Seules 5 familles sont pathogènes pour l'homme.

La famille des Mucoraceae est la plus fréquemment rencontrée, avec 3 genres : Rhizopus dans 80 % des cas "surtout l'espèce Rhizopus. Oryzae " (Figure N°55), Mucor, Absidia [7].

Les Mucorales sont des champignons ubiquitaires et leurs spores se trouvent en suspension dans l'air ambiant .Ils constituent avec l'aspergillus les pathogènes en cause prédominants dans les mycoses sinusiennes invasives. [13]

à Acremonium: un champignon saprophytique retrouvé dans le sol ; les plantes ou chez les insectes est une cause peu commune de la maladie chez l'homme [16] .Il a néanmoins été récemment décrit comme étant à l'origine d'infection locale ou systémique chez des patients avec des facteurs prédisposants.

à Les candidas « candida albicans »(Figure N°56)

à Scedosporium sp

à Les actinomyces

Théoriquement, tous les champignons « opportunistes » sont capables de provoquer une sinusite si les conditions locales et générales (diabète, néoplasmes, etc.) s'y prêtent.



Figure n°55: Rhizopus. Oryzae 640* [87]

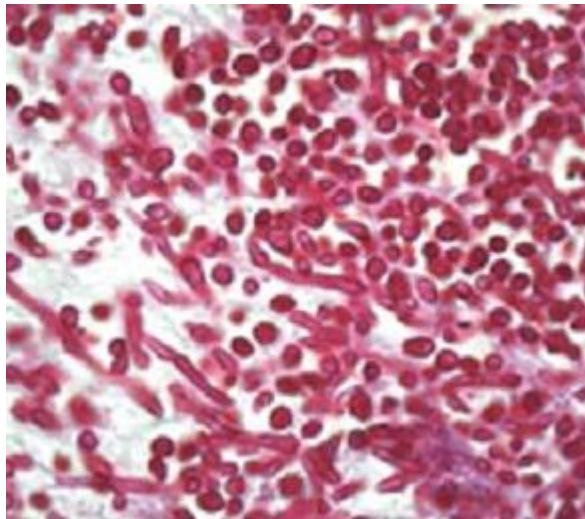


Figure n°56: candidose nombreuse levures et pseudofilaments PAS 1000[88]

IV-ETIOPATHOGENIE

1. La balle fongique

L'étiopathogénie est mal connue, mais il semble que l'hypoventilation sinusienne soit fortement impliquée dans le développement du pathogène principal, l'*Aspergillus fumigatus*. La présence de polypes lors de l'endoscopie nasale est en faveur d'une obstruction nasale, leur caractère primitif ou secondaire demeure difficile à préciser. [17]

En ce qui concerne l'étiologie dentaire. Le corps étranger (CE) dentaire non résorbable et irritant, semble initier les phénomènes inflammatoires et/ou infectieux au sein d'un écosystème favorable au développement d'une mycose sinusienne. Le mycétome ou la masse caséuse devient alors un véritable C E intra sinusien pérennisant les phénomènes inflammatoires et gênant la ventilation et le drainage des sinus.

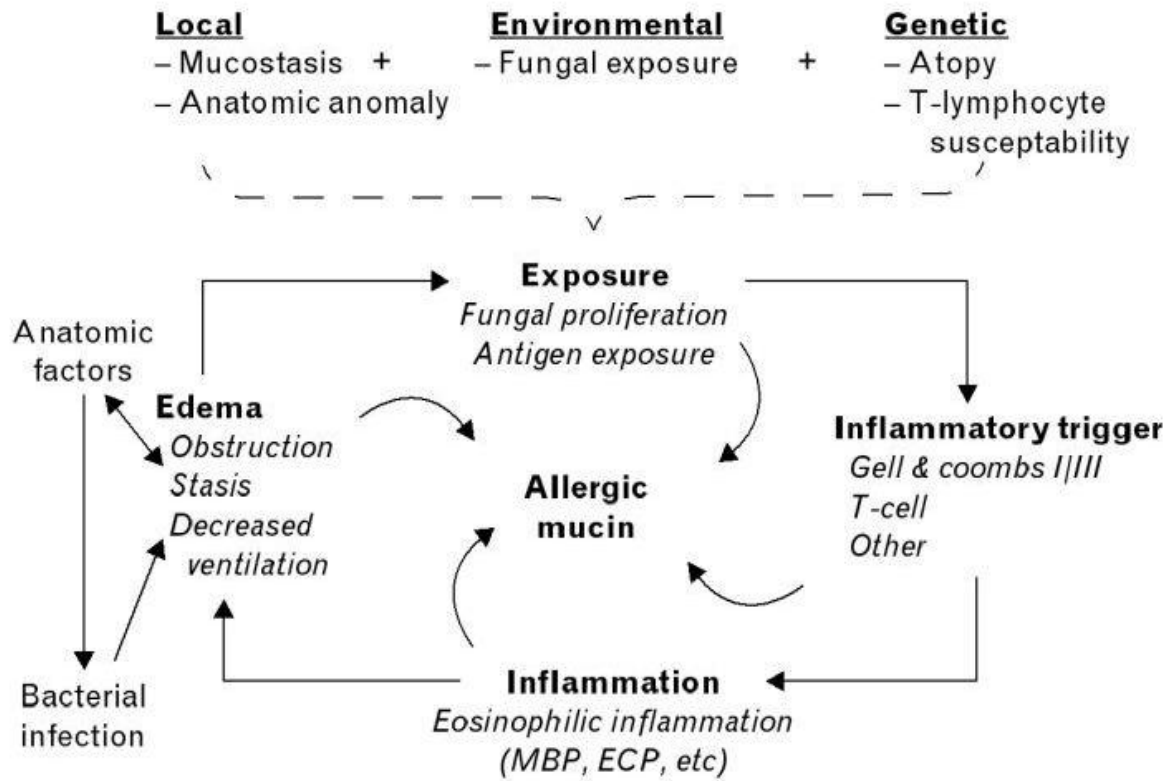
Cette étiologie dentaire peut être argumentée par le caractère unilatéral, en général maxillaire de l'atteinte sinusienne face aux rares sinusites fongiques des sinus sphénoïdaux, frontaux ou des cavités nasales dans les pays industrialisés.

2. Sinusite fongique allergique [18', 19',20', 21',22', 23', 24](figure n°57)

Différentes théories cherchent à expliquer les mécanismes physiopathologiques impliqués. L'hypothèse de mécanismes infectieux paraît de plus en plus improbable face aux mécanismes immunologiques sur différents arguments : atopie, prédisposition génétique, mécanismes de type I et de type III de Gell et Coombs, réponse inflammatoire à éosinophiles, amélioration sous corticoïdes voire sous immunothérapie avec diminution des IgE et négativation de la sérologie aspergillaire dans certains cas. Cette inflammation provoquerait un blocage sinusien favorisé ou non par des facteurs anatomiques locaux et/ou par des anomalies de la muqueuse ou des sécrétions nasales avec formation de « mucine allergique » et pérennisation des phénomènes inflammatoires sur un mode auto-entretenu prenant parfois un aspect clinique et TDM pseudo tumoral.

Mais alors pourquoi s'agit-il d'une pathologie nasosinusienne réputée immunologique qui reste souvent unilatérale, pourquoi la balle fongique avec blocage du canal ostio-méatal reste le plus souvent silencieuse du point de vue immunologique et pourquoi les dilatations des bronches ne concernent que certains territoires pulmonaires ?

Bien d'autres questions demeurent sans réponses. Pour certains auteurs, la présence de multiples agents fongiques est quasi constante lors des sinusites chroniques mais aussi chez les sujets sains. Cependant la présence de champignons dans le mucus nasal ne leur confèrent pas obligatoirement un rôle pathologique même associés à des éosinophiles et à un taux élevé de MBP (Major Basic Protein) qu'on peut aussi retrouver dans d'autres pathologies nasosinusiennes (NARES, polyposes nasosinusiennes, rhinite allergique...) en dehors des rhinosinusites fongiques à éosinophiles ou des rhino sinusites à mucine éosinophilique dont l'individualisation demande à être confirmée par d'autres études.



Source: Curr Opin Allergy Clin Immunol © 2012 Lippincott Williams & Wilkins

Figure n°57: mécanisme immunologique dans la SFA [24]

3. les sinusites fongiques invasives [25]

La physiopathologie des lésions tissulaires est basée essentiellement sur le « tropisme vasculaire » de ces mucorales. En effet, les mucors ont une affinité pour la limitante élastique interne des artérioles ; ils la dissèquent en proliférant dans son plan horizontal, créant des lésions internes à type d'anévrisme avec rupture mais aussi des thromboses : ce sont les mycothromboses, sources d'embols, à l'origine de nouvelles localisations.

Ces mycothromboses entraînent une ischémie et une nécrose tissulaire. Le mode de diffusion des lésions peut se faire par contiguïté. L'infection première se situe souvent dans une cellule ethmoïdale, à partir de laquelle et de proche en proche, elle se propage vers les cavités nasales, les autres sinus, l'orbite à travers la lame orbitaire et enfin à travers la lame criblée de l'ethmoïde, vers les méninges et l'encéphale.

L'infection peut se propager par voie vasculaire le long des vaisseaux de la base du crâne, de la veine angulaire de l'orbite mais également par voie systémique générale en constituant des thrombi mycotiques qui seraient responsables d'embols à distance et donc de nouvelles localisations mycotiques.

Un mode de diffusion récemment décrit est la diffusion par voie nerveuse. À partir du sinus caverneux, l'infection rejoint le ganglion de Gasser, le nerf trijumeau puis la protubérance sans aucune atteinte méningée ou parenchymateuse cérébrale.

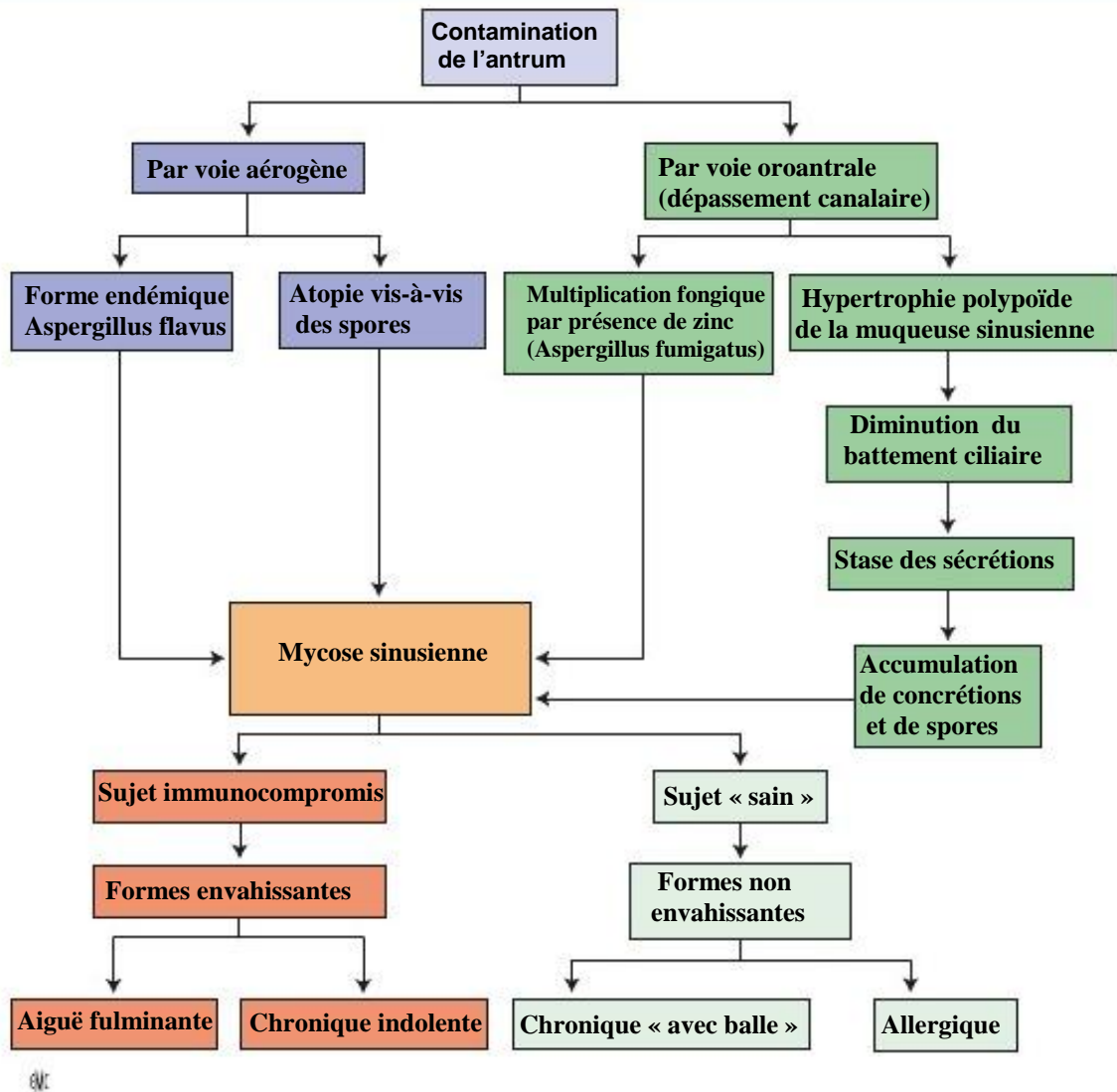


Figure n°58: schéma récapitulatif de l'étiopathogénie des sinusites mycosiques

[89]

V-CLINIQUE

1. FORMES NON INVASIVES

A- BALLE FONGIQUE

La symptomatologie n'est pas spécifique évoquant une sinusite chronique résistant au traitement médical habituel. L'évolution est souvent lente sur plusieurs mois ou années. Des surinfections bactériennes sont possibles, à l'origine d'un tableau clinique sans particularité, semblable aux sinusites aiguës bactériennes. [4]

Parfois, il s'agit d'une découverte fortuite d'imagerie. La symptomatologie est unilatérale associant variablement: des douleurs chroniques rarement marquées sauf dans les atteintes sphénoïdales, une rhinorrhée purulente ou mucopurulente antérieure et/ou postérieure, une obstruction nasale, une cacosmie ou dysosmie et rarement un œdème facial ou palpébral. [3]

-L'examen (rhinoscopie et surtout endoscopie nasale) peut être normal ou montrer dans l'un des méats: des sécrétions purulentes ou rarement des croûtes, un œdème polypoïde, et exceptionnellement des fragments de produits mycotiques extériorisés. L'examen sera bien sûr complet en s'attachant à rechercher la dévitalisation de dents « sinusiennes ». Les antécédents de soins dentaires seront précisés. [3]

Dans notre série, aucun cas ne présentait une de ces particularités mis à part la rhinorrhée claire.

B- Sinusite Fongique Allergique

La présentation clinique est généralement celle d'une sinusite ou d'une rhinosinusite chronique, souvent multi opérée, en échec thérapeutique. Les signes cliniques les plus fréquents sont l'obstruction nasale, les mouchages purulents, les croûtes, la présence de polype, une anosmie ou des douleurs faciales. Les patients sont généralement jeunes sans contexte d'immunodéficience mais la majorité d'entre eux présentent un terrain atopique avec asthme, eczéma ou rhinite allergique. [26].

Le diagnostic de l'ABPA peut être connu lors du bilan ORL ou au contraire le diagnostic de SFA invite à rechercher une atteinte fongique broncho pulmonaire associée. (Figure n°59 ,60 & 61) [27, 28, 29,30]

Au terme de notre série d'étude de la SFA, on a décelé la présence d'un syndrome sinusien associé à des otites séro muqueuses dans 04 soit 36.36%. Les ABPA n'ont pas été recherchées systématiquement dans les SFA .

Major	Minor
Type I hypersensitivity	Asthma
Nasal polyposis	Unilateral disease
Characteristic CT findings	Bone erosion
Eosinophilic mucin without invasion	Fungal cultures
Positive fungal stain	Charcot-Leyden crystals
	Serum eosinophilia

Figure n°59 : critères diagnostic majeurs et mineure de la SFA selon BENT et KUHN [92]

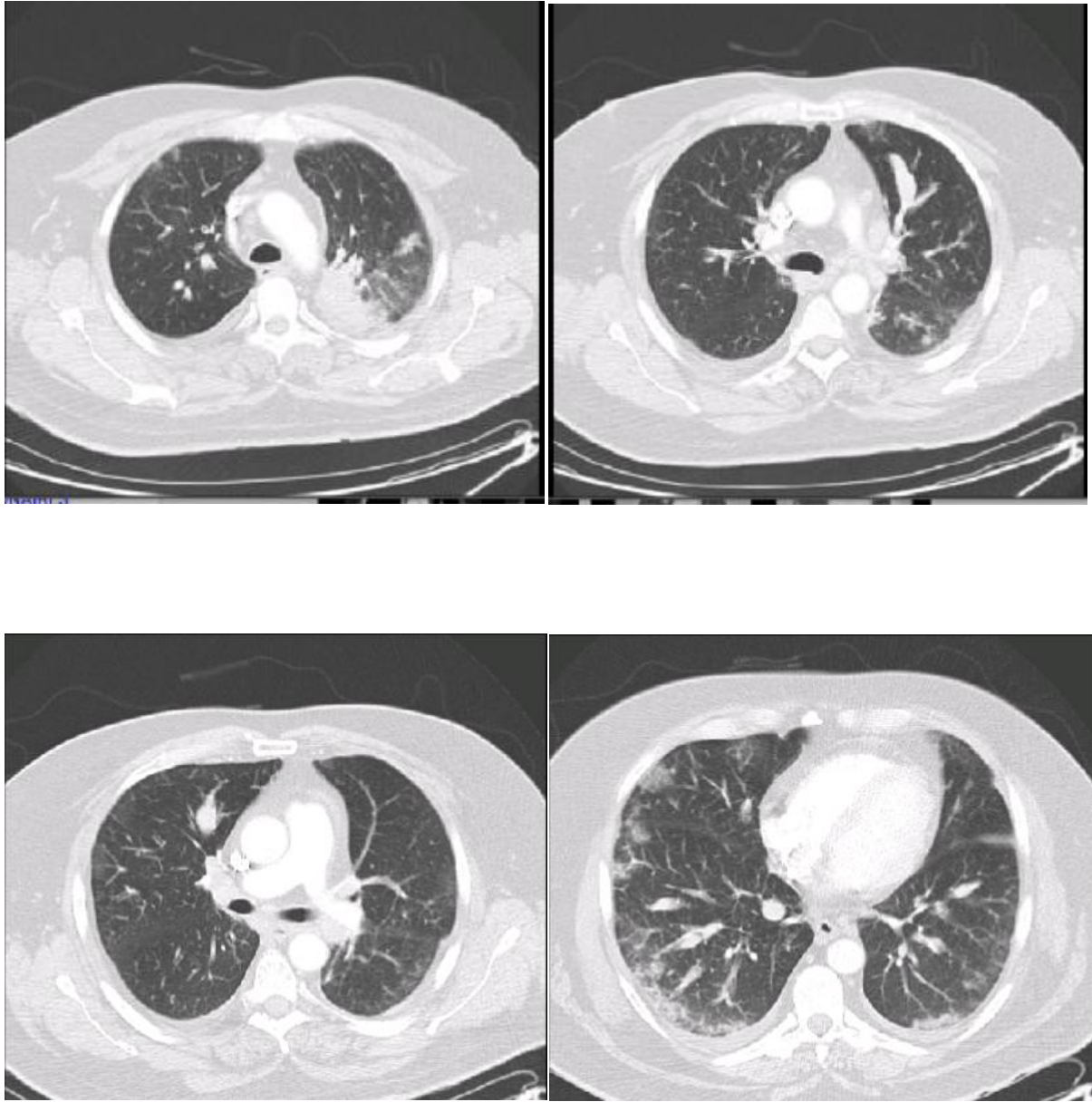


Figure n°60: TDM coupe axiale :aspect d'aspergillose broncho-pulmonaire allergique [90]

Tableau 3
Éléments comparatifs SFA et ABPA

Patients	SFA	ABPA
Clinique		
prévalence	+	++
atopie	+?	+++
asthme	+?	+++
mucoviscidose	?	+++
TDM sinus/thorax	pan- ou polysinusite uni- ou bilatérale	infiltrats pulmonaires±bronchectasies
Hyperéosinophilie (NFS)	++	+++
Tests cutanés Af en lecture immédiate	+++	+++
IgE totales élevées	++	+++
IgE spécifiques Af	++	+++
Sérologie aspergillaire	++	+++
Filaments mycéliens dans les sécrétions (sinus, bronches)	+++	++
<i>Aspergillus</i>	++	+++
Autres champignons	++	+
Évolution chronique	+++	+++
Récidives	+	++
Chirurgie	+++	+
Traitement		
Corticoïdes oraux	+++	+++
Itraconazole	?	++
Autres antifongiques	?	?
Surveillance (clinique, TDM, éosinophiles, IgE totales, sérologie aspergillaire)	+++	+++
Pronostic favorable	++	+

+++ , constant ou très fréquent ; ++ , fréquent ; + , rare ; ? , mal ou non connu.

Figure n°61: éléments comparatifs entre SFA et ABPA [27].

2. FORMES INVASIVES

A- MUCORMYCOSE

Le tableau Clinique au début peut être modeste mais rapidement l'état clinique se détériore avec l'apparition de paralysies de paires crâniennes, de nécrose cutanéomuqueuse, (Figure n°62 & 63) d'invasion oculaire.

L'infection rhinocérébrale associe à des degrés variables des signes nasosinusiens, ophtalmiques et neurologiques. Dans une revue de 114 cas, une fièvre, une ulcération ou nécrose nasale, une tuméfaction faciale ou orbitaire, une baisse de l'acuité visuelle, une ophtalmoplégie et des céphalées étaient chacune présente dans 25 à 44 % des cas au cours des premiers jours du début de la symptomatologie [31].

La nécrose de l'angle interne de l'œil, extensive à la racine du nez, la paupière et le globe oculaire est caractéristique et est quasi-constante dans cette forme rhino-orbito-cérébrale [25]. (Figure n°62 & 63)

Concernant les signes cliniques retrouvés chez nos patients. La symptomatologie était similaire à la littérature avec prédominance du syndrome sinusien chez les patients ayant les formes non invasive. Alors que dans les formes invasives, les patients avaient les signes généraux et de complications qui se présentaient au premier plan.



Figure n°62: Nécrose de l'aile du nez et l'angle interne de l'œil gauche chez un patient atteint de mucormycose. [31].



Figure n°63: atteinte orbitaire avec extension faciale de la nécrose chez un patiente atteinte de mucormycose [31].

-L'examen clinique doit s'attacher à retrouver des signes évocateurs au niveau de la muqueuse nasale. Pour cela, la rhinoscopie antérieure et surtout l'endoscopie permettront une évaluation précise du méat moyen et du récessus sphéno ethmoïdal. La mise en évidence de modifications de la muqueuse nasale à type d'ulcérations, de granulations ou de décoloration avec souvent présence de croûtes doit conduire à la biopsie en zone pathologique pour analyse histopathologique et mise en culture. La présence de croûtes doit être considérée comme hautement anormale. La zone du cornet moyen semble la plus souvent pathologique et l'atteinte des sinus maxillaires et ethmoïdaux est la plus fréquente. À des stades évolués, les zones de nécrose muqueuse et surtout osseuse sont visibles à l'examen nasal, voire du palais. Bien souvent, la rapidité d'évolution et l'absence de signes cliniques spécifiques précoces conduisent à discuter le diagnostic devant des formes d'emblée compliquées. En effet, l'invasion et la nécrose tissulaires gagnent les structures de voisinage (orbite, palais, base du crâne) et peuvent s'installer des troubles visuels et/ou une ophtalmoplégie, une thrombose du sinus caverneux voire un envahissement méningo-encéphalique qui alourdissent notablement le pronostic. Les associations multifocales (poumon, foie, rate) ont été rapportées [3].

En comparant avec nos patients, le délai d'admission retardé a été responsable du développement des complications chez la majorité des patients, 100 % admis en sepsis, 75% en pré coma, nécrose dans 87,5%, la tuméfaction de la face 75 %, les croûtes 50%. L'évolution a été marquée par l'extension des lésions en intracérébrale et orbitaire par la survenue d'une paralysie des nerfs crâniens du III, IV, VI, et l'exophtalmie dans 75%.

B-FORME PSEUDO TUMORALE

Cette forme clinique est décrite depuis de nombreuses années. De Shazo (9) en distingue des formes granulomateuses et non granulomateuses dont les critères différentiels demeurent imprécis. Les sujets sont des adultes immunocompétents avec souvent un passé de rhinosinusite chronique et parfois de diabète non insulino-dépendant. L'évolution de cette mycose tissulaire est lente sur plusieurs mois ou années avec des extensions surtout orbitaire ou basi-crânienne. [3,4]

Le tableau clinique est celui d'une sinusite chronique pauci-symptomatique avec des signes rhino-sinusiens non spécifiques, rebelles au traitement médical en particulier antibiotique [68,70]. L'évolution à bas bruit est souvent à l'origine du retard diagnostique et rend compte de la gravité de cette forme chronique de l'aspergillose invasive [67,70].

En effet, certains signes tardifs alarmants sont en rapport avec une extension extra-sinusienne notamment vers l'orbite et l'endocrâne. Il peut s'agir d'un déficit neurologique d'aggravation progressive, de troubles de la conscience, d'une exophtalmie avec ptosis, d'une diplopie, et/ou d'une baisse de l'acuité visuelle [68,69]

VII-PARACLINIQUE

A- IMAGERIE

1-Balle fongique

-Le scanner des sinus (coupes axiales et coronales sans injection, en fenêtres osseuses et parenchymateuses) (Figure n°32& 64) est l'examen de choix pour évoquer le diagnostic de truffe fongique .Les images associent variablement [32] :

- une opacité unilatérale souvent hétérogène, d'une ou plus rarement de plusieurs cavités sinusiennes avec parfois épaissement osseux pariétal, lyse du mur nasomaxillaire ;

- Un corps étranger « pseudo métallique » ou une ou plusieurs macrocalcifications;
- Des microcalcifications ;
- Parfois des lyses osseuses plus étendues touchant le méat moyen, l'éthmoïde, voire la paroi orbitaire, ou les parois du sphénoïde (formes pseudo tumorales). [3]

Pour nos patients, le diagnostic a été évident dans 15 cas soit 93,75%, avec les mêmes caractéristiques de la littérature, douteux dans un cas sans calcification ou signes d'invasion ce qui nous a poussé à demander une IRM.

Le dentascanner peut être réalisé dans le cadre du bilan dentaire mais n'a pas d'indication spécifique pour le diagnostic de truffe fongique.

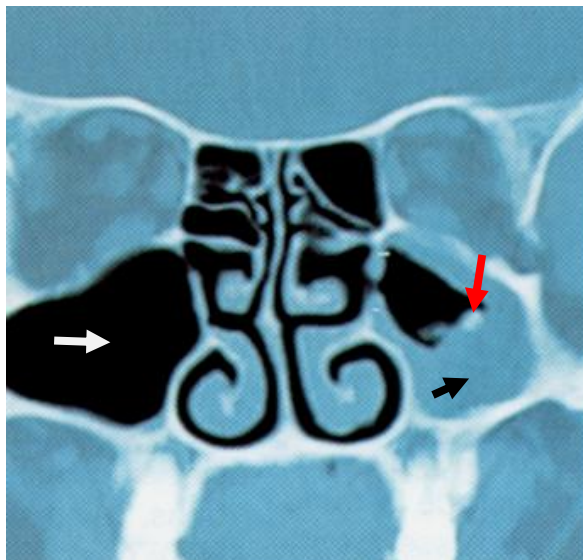


Figure n° 32: Coupe coronale sans injection montrant un aspect typique d'une truffe aspergillaire du sinus maxillaire gauche,

flèche blanche : sinus maxillaire sain, flèche noire : comblement du sinus maxillaire, flèche rouge : calcification endosinusienne. (Iconographie du service d'ORL CHU Hassan II FES)



Figure n°64 : Coupe axiale d'un scanner sans injection montrant une opacification partielle et hétérogène du sinus maxillaire droit au sein de laquelle on retrouve des foyers hyper-denses(flèche rouge), sinus maxillaire sain (flèches blanches) [33]

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) n'a pas d'intérêt en cas de suspicion de truffe fongique, sauf si les images de scanner ne sont pas caractéristiques ou révèlent une lyse osseuse extensive et peuvent faire discuter une tumeur ou si le terrain fait craindre une sinusite fongique invasive. La truffe apparaît en hypo signal en séquences T1 et T2 du fait de la pauvreté en eau et de la richesse en protéines avec une concentration élevée en éléments ferromagnétiques [3 ,34]. La muqueuse sinusienne est fréquemment vue en hypersignal T2 et T1 avec injection de gadolinium du fait de son hyperplasie inflammatoire. (Figure n°36 &37, 65)

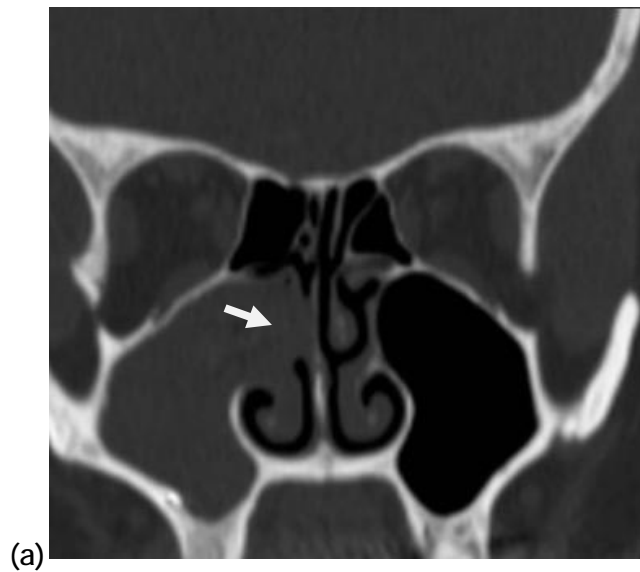


Figure n° 36 : (a)TDM coupe coronale montrant un comblement homogène du sinus maxillaire gauche sans calcification avec extension en endonasal (flèche blanche)chez un patient présentant une balle fongique. (Iconographie du service d'ORL CHU Hassan II FES)

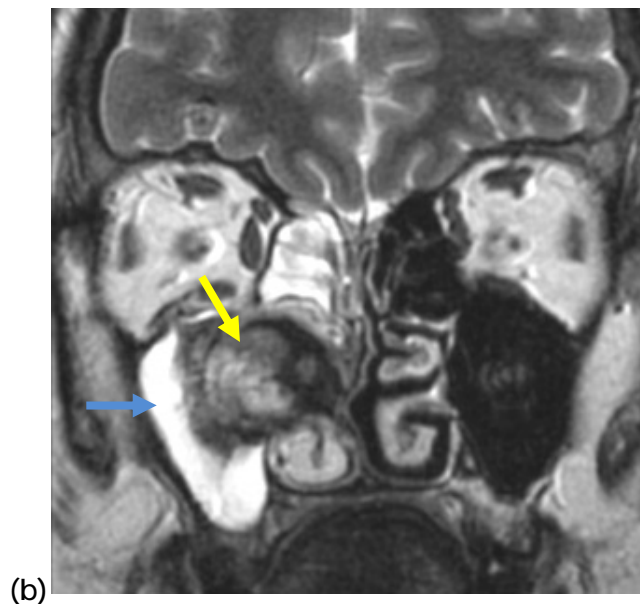


Figure n° 37 (b) IRM coupe coronale du même patient montrant un processus en hétérosignal (flèche jaune) avec importante extension médiane et rétention liquidienne en hypersignal T2 (flèche bleue). (Iconographie du service d'ORL CHU Hassan II FES)

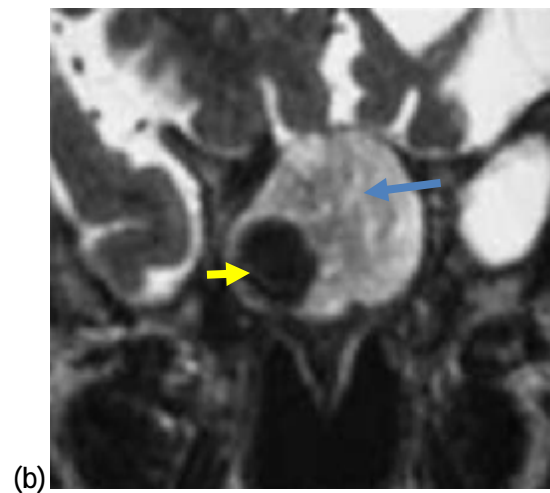
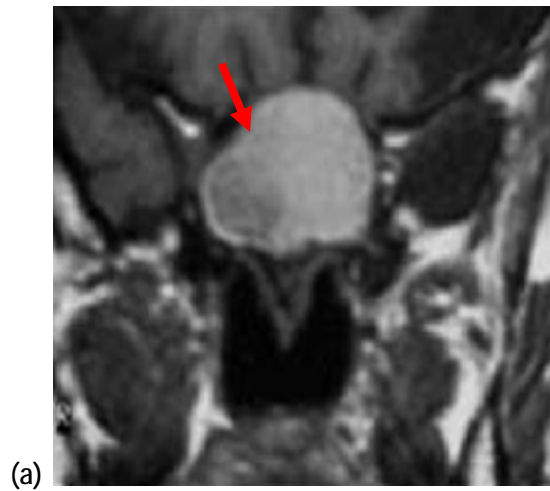


Figure n°65 :coupe coronale d'IRM montrant un comblement total du sinus sphénoïdal en hypersignal T1 (a) hétérogène (flèche rouge)et une double composante T2 (b):composante arrondie en hyposignal latéralisée à droite(flèche jaune), le reste du comblement en hétérosignal (flèche bleue)dans le cadre d'une balle fongique. [92]

2- Sinusite Fongique Allergique

-Les images obtenues par TDM ne sont pas spécifiques de la SFA mais deviennent évocatrices ou très évocatrices en fonction du contexte clinique et para clinique : pan- ou poly sinusite, uni- ou bilatérale, avec des signes de comblements souvent hétérogènes, de retentions liquidiennes avec bulles d'air piégées et contours festonnés de la muqueuse, de remaniements osseux voire d'un aspect pseudo tumoral dans certains cas [27].(Figure n° 30 & 31) Certains auteurs considèrent le comblement hétérogène des sinus comme un signe pathognomonique [26, 35].

Quelques formes d'évolution tumorale avec atteinte de l'orbite, de l'endocrane et des tissus mous de la face ont été rapportées essentiellement aux Etats-Unis et plus particulièrement chez l'enfant .L'interprétation de cette imagerie TDM doit tenir compte d'une éventuelle corticothérapie instituée avant l'examen radiologique qui est susceptible de modifier profondément l'imagerie TDM. La TDM est également intéressante pour la surveillance après traitement de la SFA et pour la gestion des récurrences après traitement. [27]

Egalement chez nos patients admis pour SFA, la TDM montrait le comblement sinusien hétérogène avec refoulement osseux dans 8 cas (72,73%).

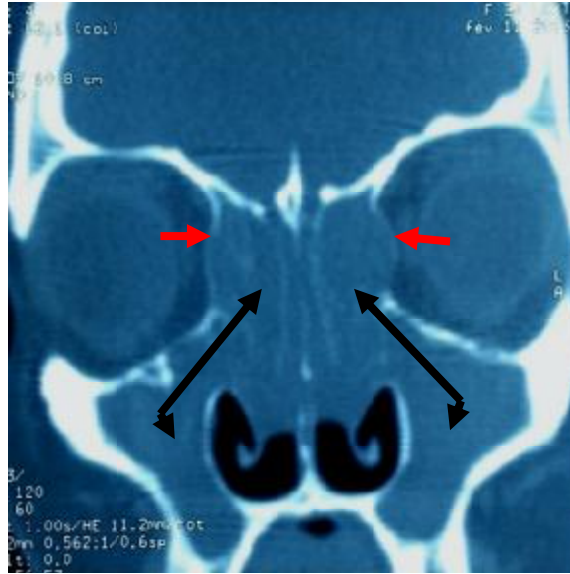


Figure n°30: TDM coupe coronale montrant un comblement total bilatéral des sinus antérieurs au cours d'une SFA avec déformation des parois osseuses, flèche noire :comblement bilatéral, flèche rouge :déformation des parois orbitaire (Iconographie du service d'ORL CHU Hassan II FES)

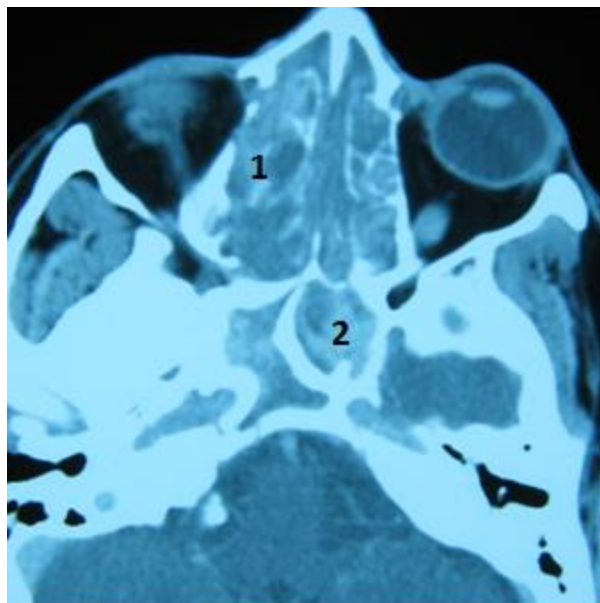


Figure n°31: TDM coupe axiale montrant un aspect hétérogène du comblement dans la SFA (1) comblement hétérogène de l'éthmoïde,(2) comblement hétérogène du sphénoïde.(Iconographie du service d'ORL CHU Hassan II FES)

L'IRM, en fonction de la teneur en protéines, en eau (déshydratation) et en éléments ferromagnétiques éventuels du contenu sinusien, montre habituellement un hyposignal central en mode pondéré T1 et T2 et un hypersignal essentiellement en T2 en périphérie, fournissant ainsi des renseignements complémentaires à l'imagerie TDM [6, 36,37].

3-MUCORMYCOSE [25].

L'imagerie n'est pas spécifique. Il faut évoquer la possibilité d'une sinusite fongique devant des images parfois discrètes, non spécifiques, pour établir un diagnostic d'extension précis devant une forme à pronostic grave.

Il s'agit dans tous les cas d'une sinusite agressive. Les signes d'agressivité sont suspectés au début, sur l'infiltration de la graisse de la fosse infra temporale puis sur l'apparition de destruction osseuse et enfin sur l'extension des lésions vers l'orbite et vers l'encéphale.

La TDM, premier examen à réaliser dans la prise en charge d'une rhinosinusite chronique, peut montrer une atteinte sinusienne isolée, unilatérale. Toutefois, l'atteinte polysinusienne est plus fréquente.

L'association d'une atteinte sinusienne et d'une atteinte orbitaire, est un bon argument d'atteinte fongique dans un contexte d'immunodépression.

L'atteinte orbitaire se manifeste par une infiltration de la graisse intra-orbitaire et un épaissement des muscles oculomoteurs surtout le muscle droit interne. (Figure n°66)

L'exophtalmie est d'emblée évidente. L'atteinte osseuse intéresse les septa sinusiens, les parois de l'orbite et la base du crâne. Elle est nettement mieux analysée au scanner qu'en IRM. L'envahissement intracrânien et l'atteinte des vaisseaux de la base du crâne à type de thrombose du sinus caverneux, de la carotide interne et de ses branches constituent une évolution classique de cette pathologie.

Pour nos patients, la TDM avait un rôle primordial surtout dans les formes non invasives. Elle a permis le diagnostic dans 15 cas soit 93,75% de balle fongique,

ainsi dans les SFA un comblement sinusien hétérogène avec refoulement osseux était présent dans 8 cas (72,73%) avec les mêmes caractéristiques de la littérature.

Dans les formes invasives, elle n'était pas aussi spécifique mis à part les signes de destructions osseuses et d'extension extra sinusien.

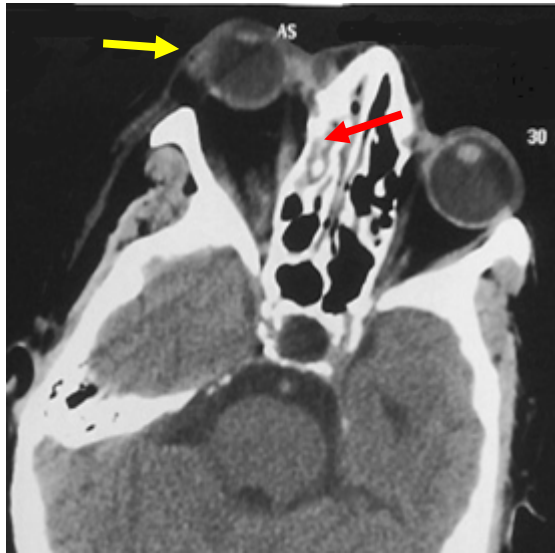


Figure n°66: coupe axiale d'une TDM à l'admission montrant une exophtalmie droite (flèche jaune) avec une sinusite ethmoïdale (flèche rouge) d'un patient atteint d'une mucormycose [31]

-L'IRM, grâce à son étude multiplanaire et multiséquence permet un meilleur bilan d'extension intraorbitaire et cérébral. (Figure n°67)

L'IRM a des possibilités de résolution meilleures que le scanner et ne comporte pas l'injection de produit de contraste nocif chez un diabétique à la fonction rénale précaire ou déjà en cours de traitement par l'Amphotéricine B [7]

L'angio IRM, permet à son tour de mettre en évidence les thromboses du sinus caverneux (figure n°43), de la carotide interne et de ses branches.

Les images tomodensitométriques ou IRM ne sont pas caractéristiques mais hautement suggestives chez un diabétique en acidocétose en montrant une sinusite agressive, fulminante avec envahissement orbitaire et/ou intracrânien. Enfin, la TDM et l'IRM permettent de suivre l'évolution de la maladie sous traitement.

Pour l'IRM, elle nous a été utile beaucoup plus pour les formes invasives que pour les formes non invasives. Elle a mieux élucidé l'extension extra sinusienne dans les mucormycoses notamment les thrombophlébites du sinus caverneux. Par ailleurs, nous avons demandé l'IRM pour les formes non invasives chez un patient qui présentait une balle fongique avec une TDM non caractéristique.



b



a

Figure n°67 (a) : IRM coupe axiale : infiltration diffuse de la graisse et des muscles oculomoteurs droits avec sinusite ethmoïdale homolatérale (flèche noire) ;(b) : prise de contraste après injection du produit de contraste (flèche rouge) dans le cadre d'une mucormycose [33]

4-FORME PSEUDO TUMORLE

La tomодensitométrie (TDM), en coupes axiales et coronales, en fenêtre osseuse et parenchymateuse est l'examen morphologique de choix. Cet examen permet une très forte suspicion diagnostique, une bonne analyse des destructions des parois sinusiennes et de l'envahissement des organes de voisinage et permet surtout de guider le geste chirurgical. Il montre un processus pathologique expansif développé à partir d'un sinus, de densité tissulaire hétérogène [73], contenant parfois des plages hyperdenses de tonalité calcique. Ce processus refoule et détruit les parois osseuses sinusiennes et envahit les organes de voisinages en particulier l'orbite, l'endocrâne et le massif facial. (Figure n°68,38)

L'imagerie par résonance magnétique trouve ses indications en appréciant l'extension aux tissus mous périsinusiens, à l'orbite et à la base du crâne [71,74]. L'infection prend la forme d'une masse tissulaire s'étendant hors de la cavité sinusienne. L'aspect est hétérogène avec de vastes zones en hyposignal en séquences T1 et T2 [72]. (Figure n°34 ;39)

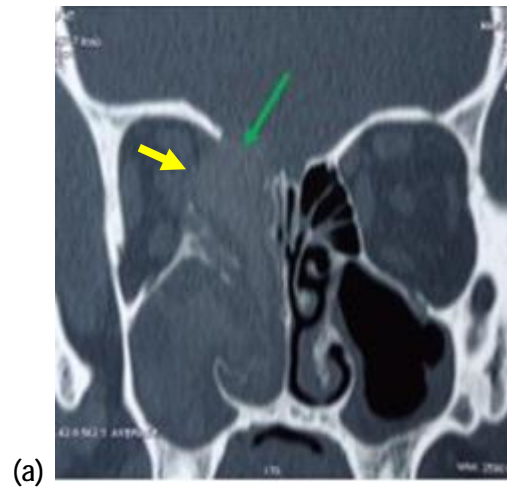


Figure n°68: Tomodensitométrie (TDM) en coupes coronale (a), axiale (b) : comblement pansinusien hétérogène droit associée à une lyse osseuse et une extension endocranienne (flèche verte) et une extension orbitaire (flèche jaune) dans le cadre d'une forme pseudo tumorale. [92]

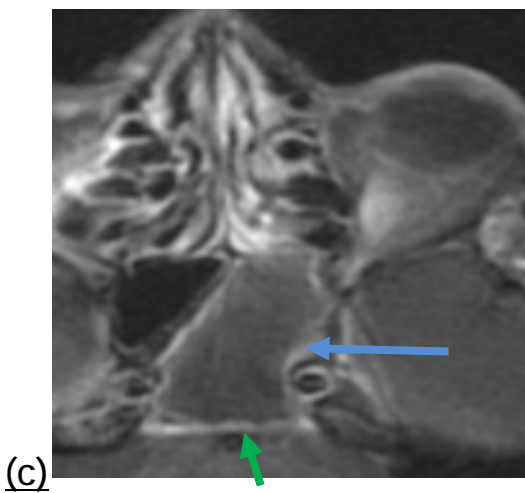
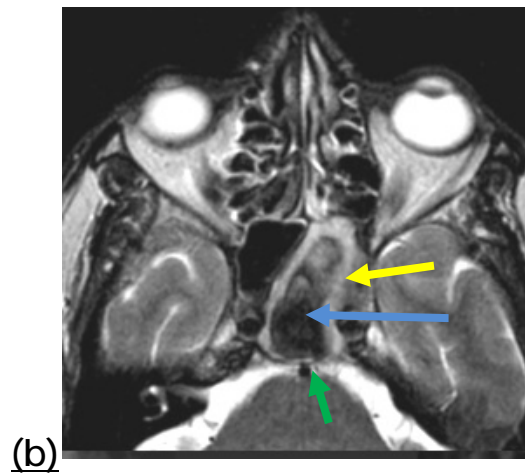
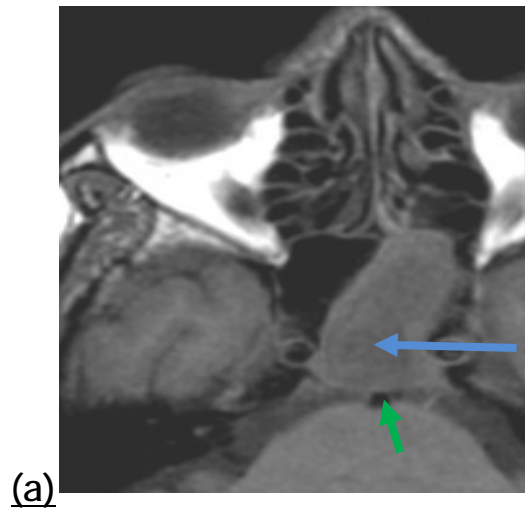


Figure n°34: coupes axiales d'IRM (a :T1) et (b :T2) et (c :T1 injecté) montrant un comblement total du sphénoïde gauche en signal intermédiaire T1 , hyposignal T2 et rehaussement après injection (flèche bleue) en contact avec le tronc basilaire (flèche verte) avec une muqueuse inflammatoire(Flèche jaune) chez une patiente présentant une forme pseudo tumorale (Iconographie du service d'ORL CHU Hassan II FES)

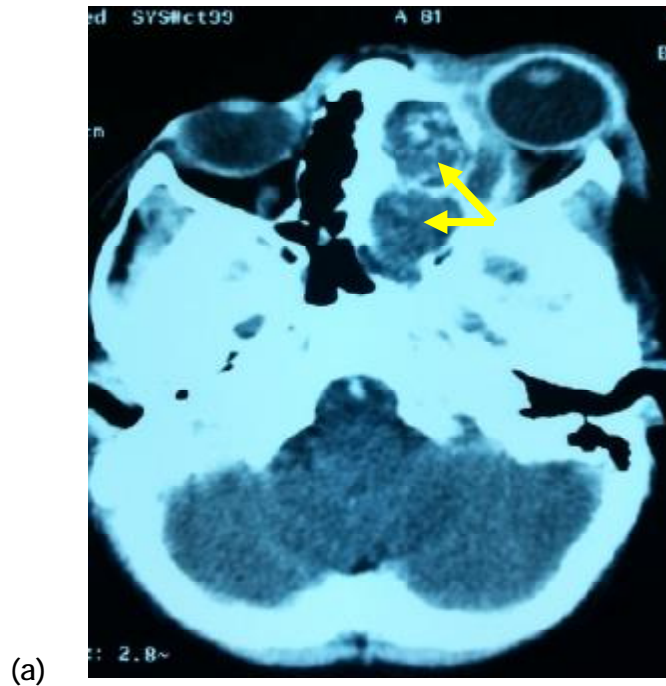


Figure n° 38 : coupe axiale TDM (a) montrant un comblement hétérogène des cellules ethmoïdales (flèche jaune) avec extension vers la graisse intra conique responsable d'une exophtalmie chez un patient présentant une forme pseudo tumorale (Iconographie du service d'ORL CHU Hassan II FES)



Figure n° 39 : IRM coupe coronale du même patient (a), comblement tissulaire central en hyposignal T2 (flèche jaune) et liquidien périphérique en hypersignal T2 (flèche rouge). (Iconographie du service d'ORL CHU Hassan II FES)

B-ANATOMOPATHOLOGIE

1. BALLE FONGIQUE

Les examens sanguins ne montrent aucune anomalie et l'aspect macroscopique lors de l'extraction chirurgicale est souvent évocateur de truffe mycélienne : masse solide mais friable, brun noirâtre, plus ou moins tapissée d'un enduit crémeux. (Figure n°69)

Seul l'examen anatomopathologique permettra d'affirmer le diagnostic en visualisant après colorations spéciales (periodic acid Schiff [PAS], Grocott-Gomori) les filaments mycéliens. (Figure n°70& 71) L'identification du champignon en cause sur des critères morphologiques est plus difficile. L'examen de la muqueuse sinusienne montre une inflammation non spécifique et confirme l'absence d'envahissement par les éléments fongiques. La sensibilité de l'examen anatomopathologique pour le diagnostic de truffe fongique est excellente, de 62 à 94 %, souvent supérieure à celle de l'examen mycologique direct [3]. C'est le cas pour nos patients admis pour des balles fongiques.

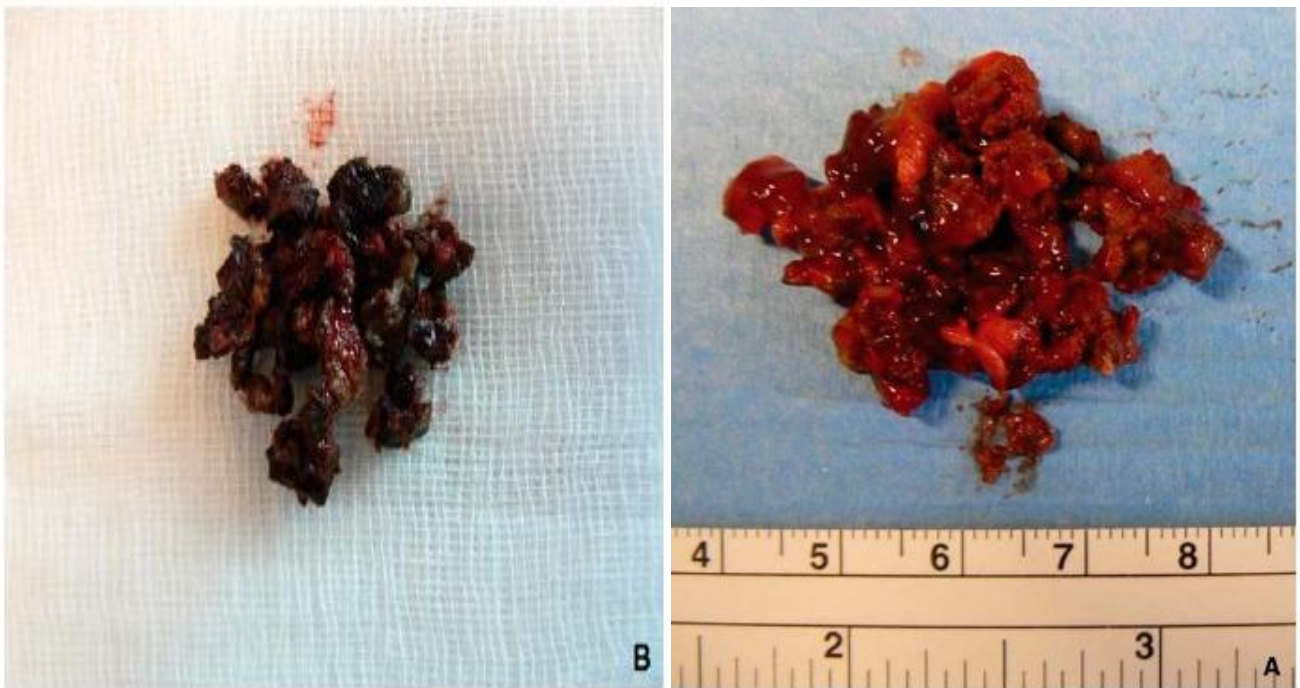


Figure n°69 : Aspects macroscopiques de « truffes » aspergillaires extraites du sinus (A, B). [89]

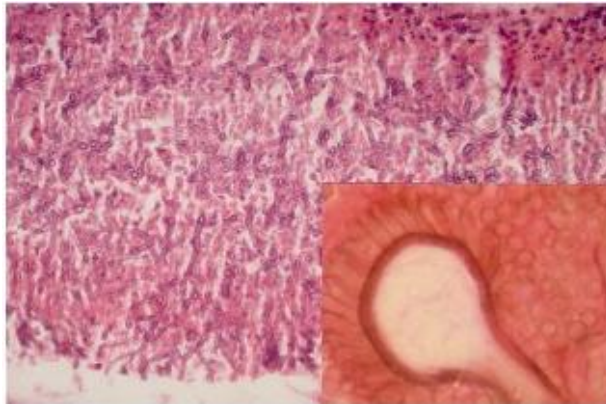


Figure n°70 : Colonie mycélienne (HE × 200). Détail d'un organe de fructification (HE × 1000). [94]



Figure n°71: Colonie mycélienne (Grocott × 400). Détail d'un organe de fructification (Grocott × 1000). [94]

2. Sinusite Fongique Allergique

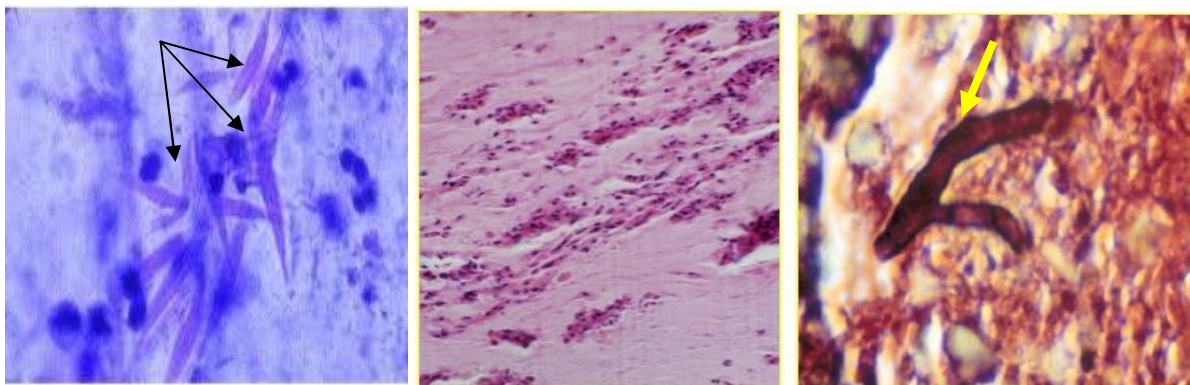
Si la présence de mucine allergique paraît indispensable au diagnostic de SFA, l'examen anatomopathologique de celle-ci retrouve de façon quasi constante des éosinophiles, des cristaux de Charcot Leyden, des éléments fongiques habituellement peu nombreux et sans envahissement tissulaire [18, 38, 39,40]. (Figure n°72)

Des colorations spécifiques, periodic acid Schiff (PAS) ou imprégnation argentique de Gomori-Grocott sont nécessaires pour visualiser les éléments fongiques [2,41].

Les filaments mycéliens présents dans le mucus peuvent aussi être colorés par des marqueurs fluorescents spécifiques de la chitine, constituant de la paroi fongique [42].

Ces éléments anatomopathologiques n'ont pas de spécificité propre en faveur d'une étiologie fongique et/ou allergique en dehors d'un contexte clinique précis (polyposes nasosinusiennes, NARES, RSCE). [2].

Chez nos patients, les critères histopathologiques n'étaient pas tous réunis, mais la prédominance de la mucine allergique était remarquable.



(a)

(b)

(c)

Figure n°72: images microscopiques des cristaux de Charcot Leyden (a) mucine allergique(b) fragment d'hyphe(c) [91].

3. FORMES INVASIVES (Figure n°73)

Le diagnostic de certitude de la mucormycose ainsi que dans la forme pseudo tumorale rhino-cérébrale ne peut être qu'histologique et/ou mycologique [43,46,48]. L'examen anatomopathologique confirme le diagnostic en révélant la présence, au sein d'une réaction inflammatoire pyogénique, de filaments mycéliens larges, à bords non parallèles, de calibre variable (6 à 50 mm) non septés et éventuellement ramifiés à angle droit. Les spores sont rarement identifiés au niveau des tissus [47] ; les lésions d'angiotropismes, de thrombovasculaires et d'infarctus tissulaires sont souvent présentes. Ces microorganismes sont bien mis en évidence par des colorations histochimiques spéciales : PAS et Gomori-Grocott [47]. Le diagnostic différentiel se pose avec l'aspergillose invasive qui est également associée à un état d'immunosuppression avec une distribution des lésions similaires à celle de la mucormycose.

En outre, l'aspergillus présente lui aussi un tropisme vasculaire entraînant une thrombose et un infarctus localisé. Les examens histologiques et mycologiques permettent généralement d'orienter le diagnostic, les filaments aspergillaires sont réguliers de calibre moyen (3 à 6 mm) (Tableau n°3), à bords parallèles, septés et avec des branchements dichotomiques à angles aigus. Dans les cas litigieux, on peut s'aider d'une immunohistochimie spécifique sur coupe en paraffine[45,47] (Figure N°61). L'examen extemporané est de pratique peu courante, bien qu'il permet de poser précocement le diagnostic de mucormycose dans environ 80 % des cas où il est réalisé. Le rendement des coupes en congélation est bien supérieur à celui des appositions cytologiques, dont le taux de positivité ne dépasse pas 45 % [43,44]. Dans notre étude, le résultat anatomopathologique confirme l'hypothèse diagnostic de mucormycose chez nos patients, mais l'examen extemporané n'a pas été réalisé en aucun cas.

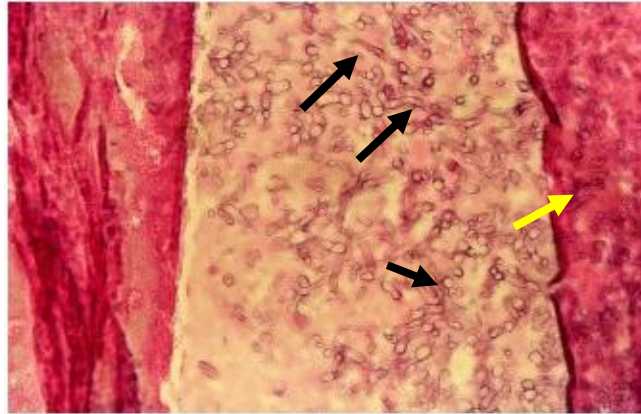


Figure n°73: Filaments mycéliens de grande taille (flèche noire) associés à une nécrose ischémique (flèche jaune) (HE x 400). [75].

TABLEAU I. — Caractéristiques morphologiques des agents fongiques à l'examen histologique.
 TABLE I. — Morphological features of fungal agents at the histological examination.

Agent pathogène	Diamètre	Forme	Bourgeon	Collet	Particularités
<i>Aspergillus</i>	2-6 µm	Filament	–	–	Filaments fins, septés, branchés à 45 °C
<i>Rhizopus</i>	6-50 µm	Filament	–	–	Filaments larges, non septés, irrégulièrement branchés
<i>Candida albicans</i>	2-5 µm	Levure	Multiple, en chaînette	Étroit	Pseudofilaments

Tableau n°3 ; les caractéristiques morphologiques des agents fongiques à l'examen histologique. [88].

C-Mycologie

1-balle fongique

Le diagnostic mycologique est parfois décevant, justifiant certaines précautions pour le prélèvement. Lors de l'exérèse, la totalité du matériel doit être transféré directement dans deux flacons stériles. Une moitié est fixée pour l'examen anatomo-pathologique, mais celui-ci ne donne en aucun cas l'identification mycologique, même si certains aspects du mycélium peuvent être un critère d'orientation (affinités tinctoriales, morphologie des filaments). L'autre moitié est additionnée de quelques gouttes de sérum physiologique stérile, broyée au potter puisensemencée sur les milieux mycologiques standards type Sabouraud sans cycloheximide.

L'examen microscopique direct pose le diagnostic, mais bien souvent le fragmentensemencé est mort et les cultures ne permettent pas l'isolement du mycète responsable. Il faut donc privilégier l'ensemencement de la partie externe du prélèvement sur des géloses conditionnées en tube. Malgré cela, seul un tiers des agents fongiques responsables de balles fongiques peuvent être identifiés. Ces moisissures ont besoin d'oxygène pour se développer, en bouillon l'anaérobiose inhibe la croissance fongique. L'agent fongique le plus souvent isolé est *A. fumigatus*. Cependant, *A. flavus*, et *Scedosporium* sp. sont parfois également isolés. [4]. (Figure n°54)

b-Sinusite Fongique Allergique [27,49 ,50 ,51, 52, 53 , 54] .

L'examen mycologique direct et la culture mycologique des sécrétions sinusiennes permettent l'identification (inconstante) du ou des champignons impliqués.(Figure n°2)

Ce bilan mycologique doit être réalisé sur la muqueuse sinusienne mais surtout sur les sécrétions sinusiennes. Il nécessite des techniques de prélèvement (chirurgie) d'inclusion et de coloration spéciales.

N°	PATIENTS Sexe-Age	Clinique SC-PNS	TDM	ANAPATH	EOSINO	TC	IgE Totales (KUI/l)	RAST Classe	Sérologie aspergillaire	Mycologie directe	Mycologie culture	Atopie ABPA	Diagnostic SFA-SAA
1	H. Antoine ♂ 50 ans	SC G	Pan S G	Mucine + Filaments -	6 % (204) 3400 L/mm ³	+	765	M3 = 5	—	+	<i>A. fumigatus</i>	— —	SFA
2	K. Heini ♂ 42 ans	SC G PNS	SMG	Mucine + Filaments +	NF	Douteux	16	M3 = 0	+ 2 arcs	+	<i>A. fumigatus</i>	— —	SFA
3	C. Olivier ♂ 47 ans	SC bilat	Pan S G SMD	Mucine + Filaments -	6 % (546) 9100 L/mm ³	+	699	M3 = 6	+ 2 arcs catalase +	+	<i>A. fumigatus</i>	+ —	SFA (SAA)
4	B. Monique ♀ 56 ans	SC bilat	Pan S D SMG	Mucine + Filaments -	11 % (627) 5700 L/mm ³	+	127	M3 = 2	+	+	—	+ ABPA	SFA
5	R. Thierry ♂ 39 ans	SC bilat PNS	Pan S G Pan S D	Mucine + Filaments -	8 % (304) 3800 L/mm ³	+	8306	M3 = 6	+ 2 arcs	+	—	+ ABPA	SFA
6	A. François ♂ 47 ans	SC bilat	Pan S D SMG	Mucine + Filaments -	4 % (230) 5750 L/mm ³	+	358	M3 = 4	+	+	<i>A. fumigatus</i>	— —	SFA (SAA)
7	N. Didier ♂ 34 ans	SC bilat PNS	Pan S D Pan S G	Mucine + Filaments -	6 % (408) 6800 L/mm ³	+	169	M3 = 3	+ 5 arcs catalase + chymotrypsine +	+	—	+ ABPA	SFA
8	H. Isabelle ♀ 36 ans	SC bilat PNS	Pan S G SMD	Mucine + Filaments -	15 % (1035) 6900 L/mm ³	+	1222	M3 = 3	+ 4 arcs catalase +	+	<i>A. fumigatus</i>	+ ABPA	SFA (SAA)
9	W. Chantal ♀ 45 ans	SC G	Pan S G	Mucine + Filaments -	5 % (410) 8200 L/mm ³	+	NF	M3 = 4	+ 3 arcs	+	—	— —	SFA
10	G. Dany ♀ 53 ans	SC G PNS	Pan S G	Mucine + Filaments -	6 % (360) 6000 L/mm ³	+	288	M3 = 2 M9 = 4	+ 1 arc	+	<i>A. clavatus Fusarium</i>	— —	SFA (SAA)
	Age : 34-56 ans Moyen, 45 ans 6 ♀ et 4 ♂	5 PNS 10 SC	4 unil. 6 bilat.	10 Mucine + 9 Filament	9 hyperéosino. 1 NF	9 TC + 1 douteux	1 Normal 8 > 100 1 NF	9 M3 ≥ 2 1 M3 = 0 1 M9 = 4	9 sérologie + 7 arcs + 3 enzyme +	10 +	5 <i>A. fumigatus</i> 1 <i>A. clavatus</i>	5 atopie 4 ABPA	10 SFA 4 SAA

Figure n°74: résultats cliniques et paracliniques portés sur 10 patients atteints de SFA [18].

c-Formes Invasives

Les examens histologiques et mycologiques permettent généralement d'orienter le diagnostic, les filaments aspergillaires sont réguliers de calibre moyen (3 à 6 µm), à bords parallèles, septés et avec des branchements dichotomiques à angles aigus. Dans les cas litigieux, on peut s'aider d'une immunohistochimie spécifique sur coupe en paraffine [57,58]. (Tableau n°3)

La culture reste le seul moyen qui permet l'identification de l'espèce incriminée dans l'infection. Elle permet également une étude de la sensibilité aux antifongiques. La croissance des mucorales est rapide dans un milieu de Sabouraud avec adjonction d'antibiotiques (gentamicine ou chloramphenicol) [56]. Le risque de neutralisation de l'agent pathogène durant l'ensemencement limite le rendement de la culture [56,59]. Par ailleurs, l'interprétation des résultats mycologiques devrait être toujours corrélée aux données cliniques compte tenu d'une éventuelle contamination [55,59].

L'étude anatomopathologique ne nous a pas été très utile vu que les résultats positifs étaient limités chez seulement 03 patients.

D-Bilan Immunoallergologique ; [60, 61, 62, 63,64, 65, 66]

Les éléments de ces investigations permettent d'argumenter la nature fongique et allergique de la SFA. Ils sont nécessaires pour l'individualisation nosologique de la SFA. (Figure n°62)

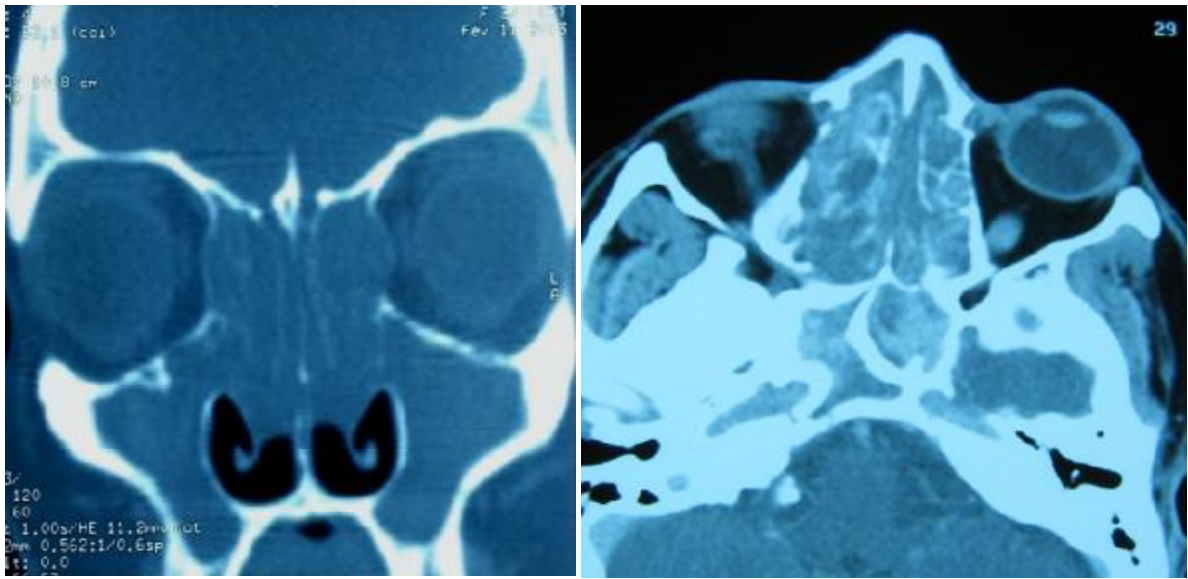
- L'hyper éosinophilie périphérique (NFS) plus inconstante et moins marquée que pour l'ABPA.
- taux d'IgE totales élevé mais à un degré moindre pour les SFA isolées que pour l'association SFA et ABPA (atopie moins fréquente pour la SFA que pour l'ABPA) ;
- tests cutanés positifs en immédiat vis -à-vis de A.f ;
- sérologie asperillaire positive (Elisa IgG, immunoélectrophorèse, immunodiffusion).

L'interprétation de certains de ces examens (éosinophilie, IgE sériques totales, sérologie aspergillaire) doit tenir compte d'une éventuelle corticothérapie mise en route avant les dosages pouvant modifier les résultats et le stade évolutif de la maladie (diagnostic plus ou moins précoce, poussées évolutives...). [27].

Dans notre série, nous n'avons pas pu réaliser le bilan immunoallergique chez tous les patients ce qui nous empêche de comparer les résultats avec la littérature.

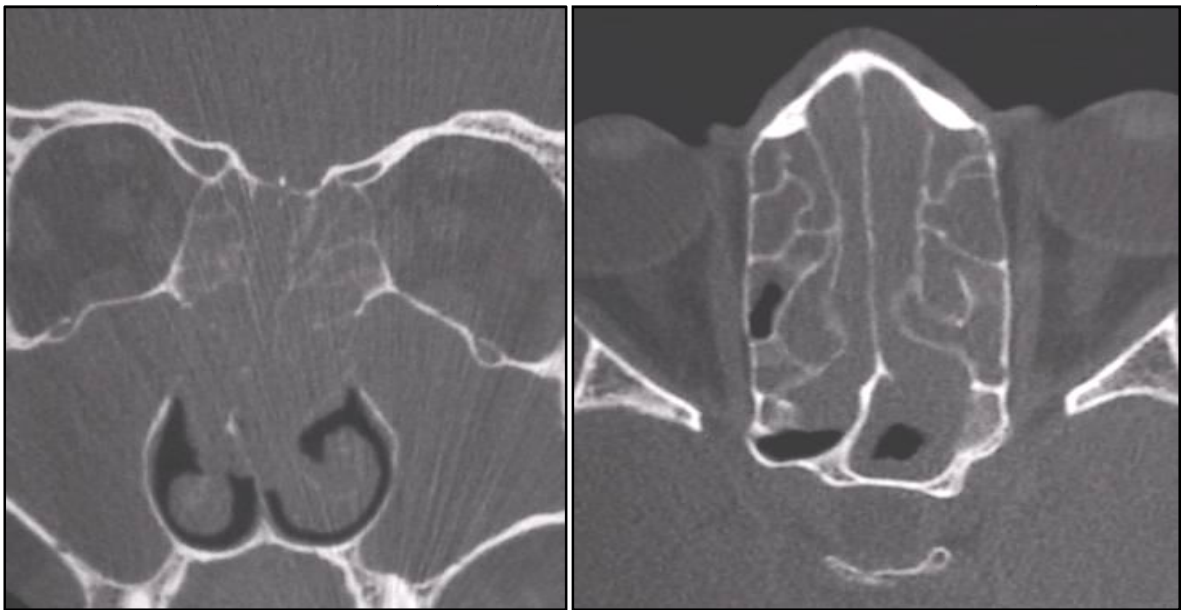
IX-DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Devant une balle fongique peuvent se discuter une rhinosinusite chronique bactérienne d'origine dentaire, une sinusite fongique invasive chronique ou encore un processus tumoral, d'autant que les associations entre les truffes et les tumeurs sont possibles,
- Devant une sinusite fongique allergique, on peut penser également à une polypose nasosinusienne mais dans ce cas, la TDM montre un comblement homogène des cavités sinusiennes. (Figure n° 75)
- Concernant les mucormycose, d'autres formes de rhinosinusites peuvent s'accompagner de nécroses tissulaires vasculaires et/ou osseuses, qu'elles soient infectieuses (tuberculose, syphilis, rhinosclérome) ou inflammatoires, voire granulomateuses (sarcoïdose, maladie de Wegener...). (figure n°76)



A

B



A'

B'

Figure n°75 :TDM coupe coronale (A, A') et axiale(B, B') montrant une pansinusite bilatérale homogène dans la PNS (A B) contre l'aspect hétérogène du comblement dans la SFA (A' B') [18].

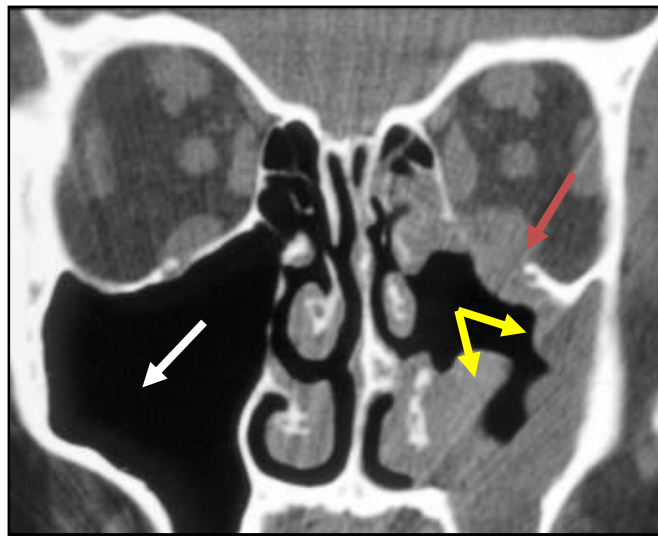


Figure n°76 : coupe coronale d'une TDM montrant un épaississement polypoïde tissulaire dans le sinus maxillaire gauche (flèche jaune) avec une lyse de la paroi inférieure de l'orbite (flèche rouge) dans le cadre d'une granulomatose de Wegener, flèche blanche : sinus sain. (Iconographie du service d'ORL CHU Hassan II FES)

X-TRAITEMENT

A-TRAITEMENT DES SINUSITES NON INVASIVES

1. BALLE FONGIQUE : exclusivement chirurgical [3]

Le traitement des truffes fongiques consiste en leur exérèse chirurgicale complète sans recours aux médicaments antifongiques.

Le but de la chirurgie est de réaliser une large ouverture du ou des sinus en cause pour permettre :

- l'exérèse complète de la truffe et des sécrétions fongiques en conservant autant que possible la muqueuse sinusienne ;
- le rétablissement de l'aération et du drainage sinusien ;
- une surveillance endoscopique postopératoire facile.

La chirurgie endonasale sous guidage endoscopique permet, dans la très grande majorité des cas, de répondre à ces impératifs

- méatotomie moyenne plus ou moins élargie et parfois combinée à une méatotomie inférieure, voire à une trépanation a minima de la fosse canine pour les truffes maxillaires ; l'intervention de Caldwell-Luc n'est plus indiquée que dans les récurrences multiples, dans certaines formes pseudo tumorales,

- ethmoïdectomie associée, en cas d'extension, aux cellules ethmoïdales ;
- sphénoïdotomie pour les truffes sphénoïdales ;
- frontotomie transethmoïdale éventuellement combinée à une voie externe si l'exérèse semble insuffisante.

Dans notre série, les patients ont bénéficié d'une cure chirurgicale intéressant les sinus maxillaires quand il s'agissait d'une méatotomie moyenne, et des sinus sphénoïdaux quand il s'agissait d'une sphénoïdectomie, associée aux soins locaux, identique à ce qui est décrit dans la littérature. (Figure n°49 &50)

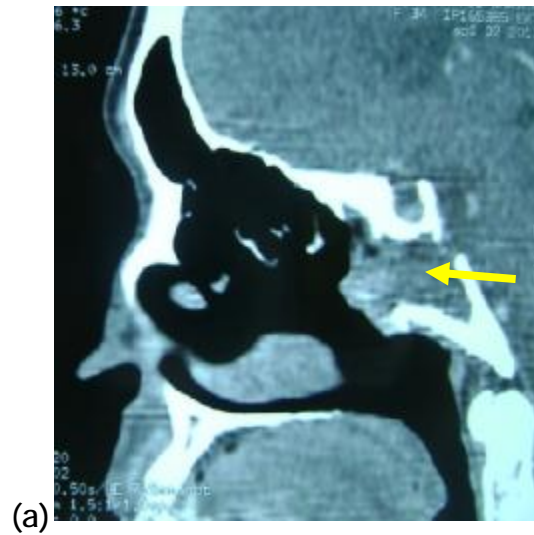


Figure n°49 : aspect pré (a) per (b) et post opératoire (c) de l'extraction du produit fongique du sinus sphénoïdal.(flèche jaune :comblement sphénoïdal, flèche rouge : bonne pneumatisation du sphénoïde) (Iconographie du service d'ORL CHU Hassan II FES)

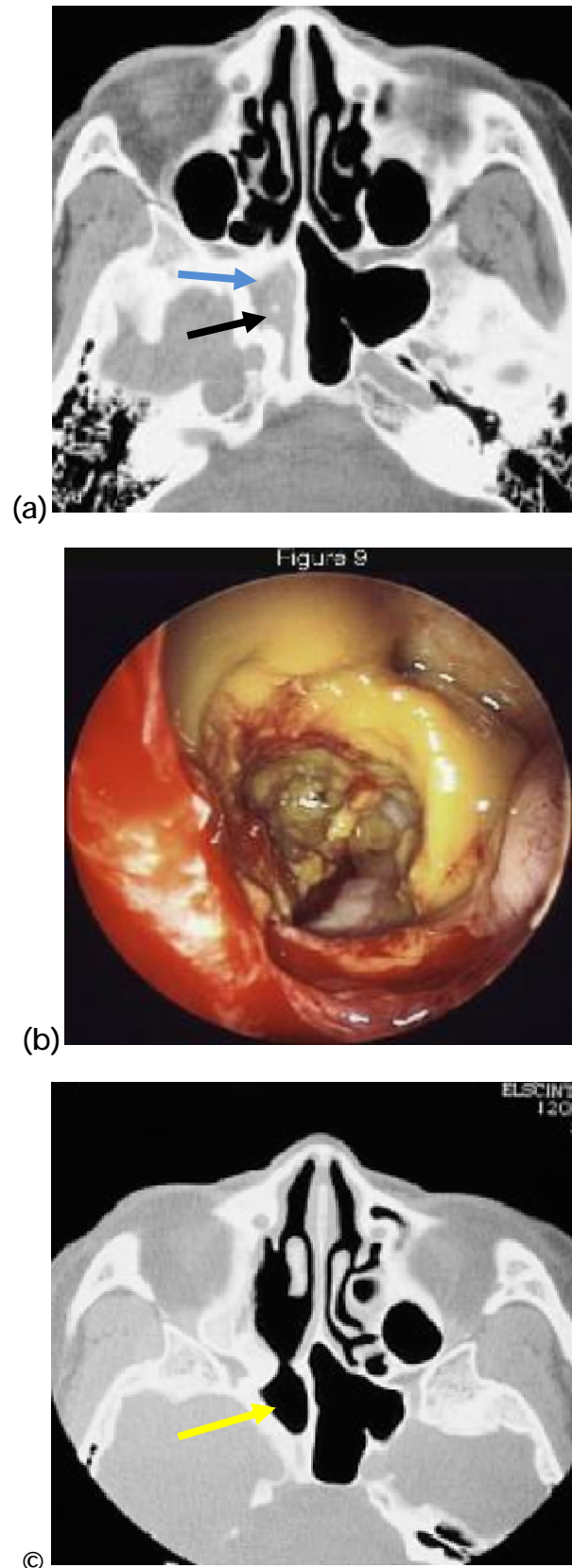


Figure n°50 : aspect pré (a) per (b) et post(c) opératoire de l'extraction du produit fongique du sinus maxillaire.(flèche bleue : comblement du sinus maxillaire, flèche noire : calcification, flèche jaune : bonne pneumatisation postopératoire)
(Iconographie du service d'ORL CHU Hassan II FES)

2. Sinusite Fongique Allergique [2, 6, 76, 77]

A- Corticothérapie

L'intérêt de prescrire une corticothérapie en prévention des rechutes s'est inspiré de l'expérience acquise dans les aspergilloses bronchopulmonaires allergiques, afin de diminuer les réactions d'hypersensibilité en réponse aux antigènes fongiques. Un traitement par corticoïdes locaux au long cours associé ou non à des irrigations nasales permettrait de contrôler le processus, en évitant les inconvénients d'un traitement systémique par prednisone (10 à 20 mg/j) qui, pour certains auteurs, diminuerait la fréquence des rechutes. Cependant l'indication d'une corticothérapie générale reste encore mal définie.

B- Antileucotriène

Récemment, les antileucotriènes ont été utilisés dans le traitement des SFA. En dépit des différentes thérapeutiques utilisées, les rechutes sont fréquentes, observées chez 70 % des patients.

C- Antifongiques

Les antifongiques ne sont traditionnellement pas proposés dans l'indication de SFA, du fait du caractère non invasif de cette pathologie. Cependant, ils pourraient limiter la croissance du champignon après chirurgie, réduire la charge antigénique et donc diminuer la réponse allergique. Inspirée de l'utilisation des antifongiques dans l'aspergillose bronchopulmonaire allergique, l'utilisation de l'itraconazole au long cours s'est montrée bénéfique chez certains patients réfractaires.

D- TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le traitement des sinusites fongiques allergiques consiste à un nettoyage chirurgical endoscopique des sinus. L'éthmoïdectomie fonctionnelle, beaucoup mieux radicale (nasalisation) est le traitement de choix.

Concernant nos patients, le traitement consistait à une association d'une cure médicale de corticothérapie locale et d'une diminution de la charge antigénique par la nasalisation ethmoïdale (figure n°51). Jusqu'à présent, les antileucotriène et les antifongiques n'ont pas été utilisés.

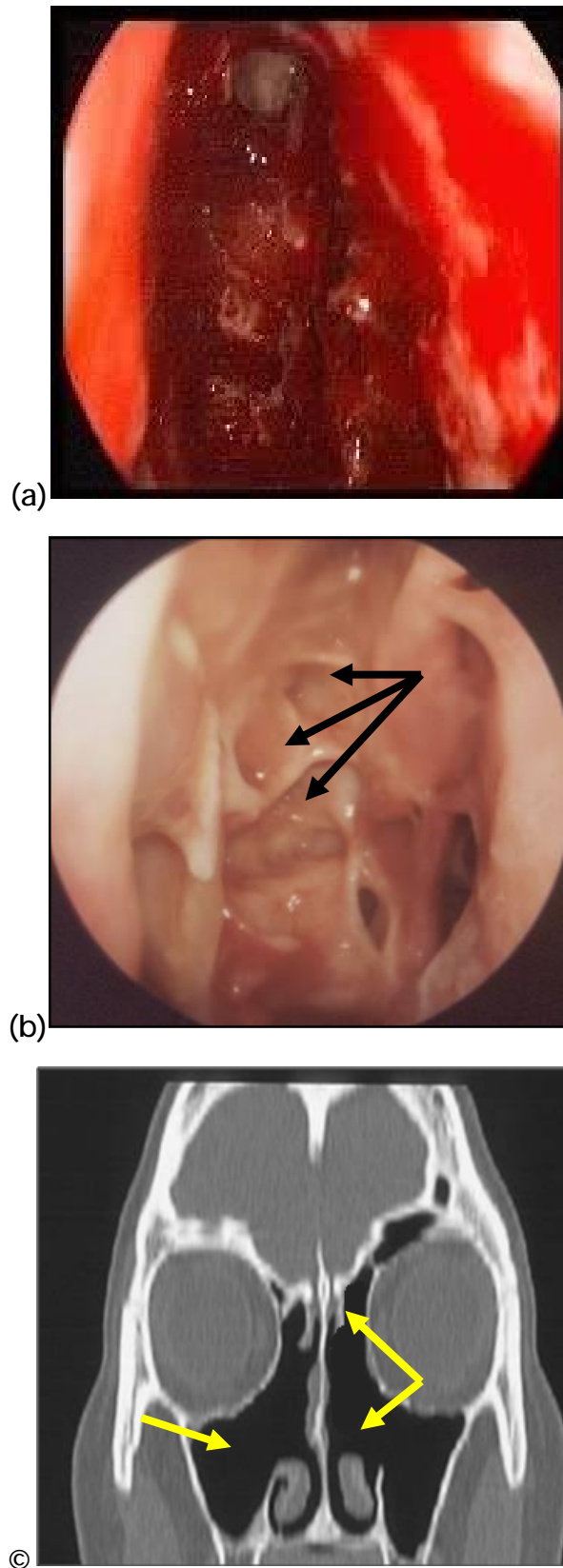


Figure n°51 : aspect per (a : début) (b : fin) et post(c) opératoire de la nasalisation éthmoïdale,

flèche noire : cellules éthmoïdales nettoyées, flèche jaune :bonne pneumatisation des sinus. (Iconographie du service d'ORL CHU Hassan II FES)

B.TRAITEMENT DES SINUSITES INVASIVES

1. MUCORMYCOSE [3 ,4, 7, 78, 79]

La suspicion d'une rhinosinusite fongique invasive fulminante doit conduire à la réalisation de biopsies en zone pathologique pour examen anatomopathologique et mise en culture appropriée. Ces biopsies sont aisément réalisées au niveau nasal sous anesthésie locale (après correction d'une éventuelle thrombopénie), mais il ne faut pas hésiter à biopsier si nécessaire dans les cavités sinusiennes sous anesthésie générale. Il est parfois difficile de prendre la décision de telles interventions chez des patients aplasiques, et une approche multidisciplinaire (oto-rhino-laryngologiste, ophtalmologiste, neurochirurgien, hématologue, anatomopathologiste, mycologue, anesthésiste réanimateur) doit être menée [3].

-Dès que le diagnostic de rhinosinusite fongique invasive fulminante est suspecté et que les biopsies sont réalisées, un traitement antibiotique à large spectre ainsi qu'un antifongique par voie parentérale (Amphotéricine B, Fungizonet, 1 à 1,5 mg/kg/j, voire plus) est débuté et sera maintenu jusqu'à la dose totale d'au moins 1 g. Son efficacité directe sur la régression des rhinosinusites fongiques invasives fulminantes n'est pas clairement prouvée, mais elle aide certainement à prévenir la diffusion hématogène des champignons. [3].(figure n°77 a)

-Leur coût en limite actuellement la prescription. Pour les mycoses rhinosinusiennes, aucun traitement antifongique local n'est à ce jour disponible. En fonction de l'antifongigramme ou de l'évolution clinique, d'autres antifongiques peuvent être utilisés. [4].

-Les mucorales sont résistants à tous les azolés, sauf au posaconazole, qui

peut être une alternative en cas d'échec de l'amphotéricine B. Son efficacité a été prouvée in vitro et in vivo [80]. Il est administré par voie orale à la dose de 200 mg quatre fois par jour, ou à la dose de 400 mg trois fois par jour. Il est très bien toléré, avec parfois des effets indésirables à type de rash cutané. D'après les données d'études animales et devant l'absence d'études cliniques de grandes ampleurs, l'utilisation du posaconazole en monothérapie en première intention n'est pas recommandée.

Différentes études ont tenté de démontrer l'efficacité de l'association amphotéricine B—posaconazole, mais les résultats sont contradictoires. Actuellement, l'association d'antifongiques dans le traitement des mucormycoses n'est pas recommandée [11,81].

-La flucytosine, le kétoconazole, le fluconazole peuvent être proposés comme des alternatives ou en association avec l'amphotéricine B [7,10]. Une synergie amphotéricine B-rifampicine a été démontrée et pourrait être proposée [4]. La durée du traitement antifongique, variable selon l'évolution est de 6 semaines à 3 mois [7].

-L'amphotéricine B liposomale (Ambisomet) ou l'amphotéricine lipide complexe (Abelcett) peuvent également être proposées en raison de leur moindre toxicité rénale et de la possibilité d'administrer des doses plus importantes (5 mg/kg/j) mais sa supériorité thérapeutique n'a pas pour l'instant été démontrée.

-L'itraconazole (Sporanox, 400 à 600 mg/j) est volontiers donné en relais après l'Amphotéricine B, en s'assurant de son absorption par un dosage sérique (nombreuses interactions médicamenteuses). Il est utilisé pour les traitements ambulatoires en relais d'un traitement par l'Amphotéricine B IV. Parmi les molécules en cours de développement le voriconazole (Vefend) est la 3ème alternative à la posologie de 500 mg/j. Il est plus actif sur les *Aspergillus* sp. et son spectre plus

large couvre les *Scedosporium* sp. et dans une moindre mesure les *Fusarium* sp. Il est utilisable par voie IV et per os. (Figure n°77 b)

-Quel que soit le traitement utilisé, le pronostic est sombre en raison du déficit immunitaire ayant favorisé l'infection fongique. [4].

Dans notre étude, la non disponibilité du traitement antifongique au sein de l'hôpital posait un problème majeur pour la prise en charge des patients présentant des mucormycoses, ainsi que le retard d'admission de ces patients ce qui a aggravé le pronostic. Ces contraintes nous empêchent de comparer nos résultats à ceux de la littérature.

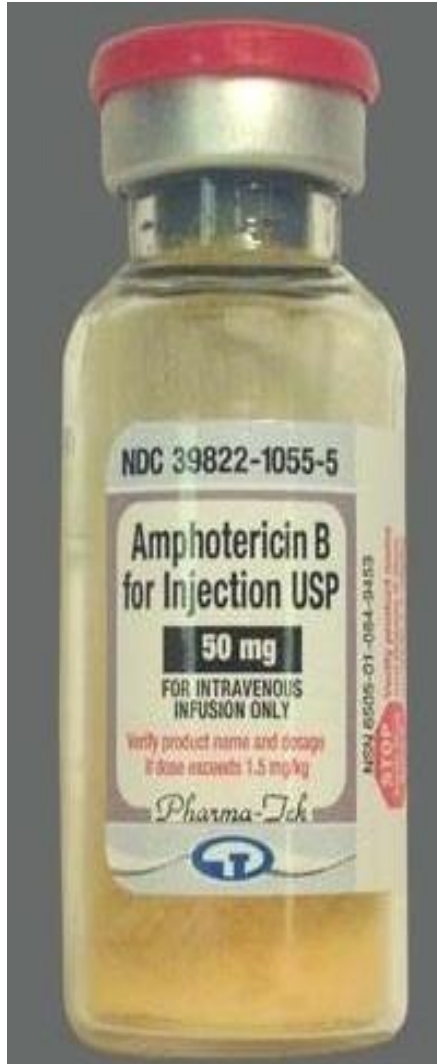
Chaque fois que cela est possible, il faut tenter de corriger le terrain en cause dans la survenue de l'invasion fongique.

-Le diabète doit être équilibré au mieux. C'est le cas pour nos patients admis en DAC.

-Chez le patient neutropénique, Des travaux basés sur l'augmentation des propriétés antifongiques des polynucléaires neutrophiles par IFN-alpha, du G-CSF ou du GM-CSF semblent prometteurs [82] car la récupération de la neutropénie semble être un élément pronostique majeur. [3]

-Des essais cliniques utilisant l'effet fongicide de la chélation du fer avec le déférasirox sont en cours [83].

-L'oxygénothérapie hyperbare peut être proposée. Les pressions élevées d'oxygène, à un niveau utilisable chez l'homme, ont un effet fongistatique in vitro. L'hyperoxie diminue probablement l'ischémie et l'acidose tissulaire in vivo ; cette possibilité est peu étudiée, mais paraît donner de bons résultats.



(a)



(b)

Figure n°77 : produits antifongiques (a)Amphotéricine B, (b)Vfend [95,96].

L'exérèse chirurgicale des tissus envahis reste recommandée. Cette exérèse doit être complète et peut être réalisée dans des cas sélectionnés par voie endonasale, mais elle nécessite souvent le recours à des voies d'abord externes, avec parfois évidemment orbitaire, geste qui reste à discuter soigneusement, En cas d'envahissement intracrânien, une intervention combinée ORL-neurochirurgien pour un débridement large sera discutée [3].

La prise en charge régulière qui consiste en des soins locaux quotidiens, et surtout des soins sous biomicroscope, qui permettent un parage régulier de l'ensemble des tissus nécrosés et de l'ostéolyse [3].

2. FORME PSEUDO TUMORALE [75].

Le traitement de la rhinosinusite chronique invasive aspergillaire est essentiellement chirurgical et repose sur une large exérèse avec une thérapie antifongique additionnelle. Le traitement chirurgical consiste le plus souvent en une méatotomie moyenne endoscopique, permettant le nettoyage du contenu antral, des prélèvements mycologiques, l'aération et le drainage du sinus maxillaire. Parfois une trépanation trans-antrale par voie vestibulaire supérieure (opération de Caldwell Luc) est nécessaire quand les lésions sont importantes, comme c'est le cas de notre patiente [85, 75].

Le traitement antifongique, nécessitant une surveillance étroite (créatininémie + transaminases sanguines), trouve une indication dans ces formes invasives. Il est basé en première intention sur le voriconazole ou l'Amphotéricine B liposomale si le voriconazole ne peut être prescrit et en deuxième intention sur le posaconazole ou la caspofungine [84, 75]. Pour les trois cas observés dans notre service, le traitement utilisé a été une exérèse complète des lésions intra sinusiennes associé à un traitement antifongique par voie générale pendant 18 mois. Avec ce traitement, les trois patients sont guéris. Une surveillance clinique et radiologique pendant au moins deux années est recommandable.

Nous rapportons dans notre série la présence de trois cas de cette forme pseudo tumorale, il s'agit de deux enfants et un adulte en bon état général sans antécédents particuliers, admis pour des exophtalmies. Ils ont bénéficié d'une TDM revenant en faveur d'une sinusite à forme invasive et d'une exérèse chirurgicale la plus complète, associée à un traitement par l'Amphotéricine B au long court. L'évolution était favorable et les patients ont repris une vie normale.

XI-SURVEILLANCE ET PRONOSTIC :

- Sinusites fongiques non invasives ;

-La surveillance endoscopique postopératoire est recommandée dans les balles fongiques durant plusieurs années bien que les récurrences soient exceptionnelles et relèvent principalement du développement d'un fragment de truffe résiduel [3]. Mais en dehors des exceptions, très bon pronostic après un traitement exclusivement chirurgical.

-En cas de SFA, la surveillance est endoscopique et éventuellement radiologique par la TDM mais peut être aussi biologique à l'image de l'ABPA. [3]

- Sinusites fongiques invasives ;

La surveillance vise à identifier les zones nécrotiques, vérifier l'absence de prolifération de l'infection fongique repose sur un suivi endoscopique et tomodensitométrique ou IRM avec possibilité d'interventions itératives. Enfin, le suivi de la maladie sous-jacente et des effets indésirables des traitements font parti intégrante de la surveillance.

Cette surveillance doit être prolongée même en cas de guérison apparente car une rechute est toujours possible à l'occasion d'un nouvel épisode neutropénique.

Des mesures prophylactiques sont à prendre lors de travaux (remise en suspension des spores atmosphériques) et les fleurs en pot comme tout aliment potentiellement contaminé sont à proscrire dans l'environnement de ces malades [3]

Tout comme les mucormycoses, les formes pseudo tumorales nécessite une surveillance clinique et radiologique pendant au moins deux années est recommandable. C'est le cas pour nos patients.

Les principaux facteurs de mauvais pronostic sont : l'absence de traitement chirurgical, le retard du diagnostic et l'extension cérébrale. Du fait d'une meilleure connaissance de la maladie et grâce aux progrès thérapeutiques, le pronostic de la maladie s'est beaucoup amélioré durant ces dernières années [11]

La survie passe de 76 % en cas d'une prise en charge dans un délai de moins de sept jours, à environ 40 % en cas d'un traitement au-delà de deux semaines de l'admission. Le taux de mortalité reste toutefois élevé dans de nombreuses publications récentes où il est de 35 % environ. [31]. Pour les mucormycoses du service, le taux de mortalité était de 100%.

CONCLUSION

Les sinusites mycosiques sont des infections sinusiennes causées par des champignons opportunistes, en particulier *Aspergillus*, *Candida*, *Mucor*. Ces sinusites sont mal connues et diagnostiquées tardivement. L'évolution des méthodes diagnostiques a permis d'établir leur classification en forme invasives et non invasives ; le passage de l'une à l'autre forme étant possible. Ainsi on distingue :

- Les sinusites fongiques non invasives correspondent à des formes extra muqueuses, non agressives qui surviennent chez les sujets immunocompétents et leur évolution est favorable sous la prise en charge médico-chirurgicale.

- Les sinusites fongiques invasives correspondent à des formes avec envahissement de la muqueuse, agressives sur le plan clinique et radiologique ; qui surviennent en générale chez le sujet immunodéprimé rendant son pronostic fâcheux d'où la nécessité d'un diagnostic rapide et d'un traitement adéquat.

BIBLIOGRAPHIE

1. Delbet. C, Barthélémy. I, Teitelbaum. J, Devoize. L. Mycoses aspergillaires des sinus Maxillaires. Elsevier Masson SAS; 2011;28-275-I-10.
- 1'. Gouttaya.K. traitement endoscopique endonasal des papillomes inverses naso-sinusal. Faculté de médecine et de pharmacie de (Fes) ;2013 ;5-38
2. Sermondade. N, Lacroix. C, Herman. P, Feuilhade. M.Sinusite fongique allergique à *Curvularia lunata*. Journal de Mycologie Médicale ;2006 ;16- 105-108
3. Coste. A, Bretagne. S, Jankowski .R. Mycoses rhinosinusal .Encyclopédie Médico-Chirurgicale 2003; 20-455-A-10
4. Klossek J.M, kauffmann-lacroix. C. dufour. X. sinusites fongiques : classification, méthodes diagnostiques et prise en charge. J Mycol Med2001 ; 11 : 216-221
5. Klossek J.-M, Kauffman-Lacroix.C, Dufour.X.Agent fongique et pathologie rhinosinusal .Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique 45 (2005) 25-28
6. Braun .J.-J, Letscher-Bru .V, Gasser .B, Gentine. A. La Sinusite Fongique Allergique (SFA) .Ann Otolaryngol Chir Cervicofac, 2004; 121, 3, 167-174
7. Battikh .R, Labbene .I, Ben Abdelhafidh .N, Bahri .M, Jbali .A, Louzir. B, M'saddek .F, Ferjani .M, Gargouri .S, Dhahri .M.A, Othmania .S .Mucormycose rhinofaciale : à propos de 3 cas. Médecine et maladies infectieuses ; 2003 ;33, 427-430
8. Bhadada S, Bhansali A, Reddy KS, Bhat RV, Khandelwal N, Gupta AK. Rhinoorbital-cerebral mucormycosis in type 1 diabetes mellitus. Indian J Pediatr 2005;72:671-4.
- 9.Ribes JA, Vanover-Sams CL, Baker DJ. Zygomycetes in human diseases. Clin Microbiol Rev 2000;13:236-301.
- 10.Roden MM, Zaoutis TE, Buchanan WL, Knudsen TA, Sarkisova TA, Schaufele RL, et al. Epidemiology and outcome of zygomycosis: a review of 929 reported cases. Clin Infect Dis 2005;41:634-53.
11. Bausset .O, Darles .C, Pons .S, Morvan .J.-B, Mimouni .O, Collet .C, T .Gaillard, Brisou .P. Mucormycose rhino-cérébrale à *Rhizopus oryzae* : à propos d'un cas. Immuno-analyse et biologie spécialisée ;2011 ; 26, 82-86
- 12.Ferrero A, Verrier Hernández A. Invasive maxillary aspergillosis:report of a case and review of the literature. Med Oral 2002;7:200-5.
13. Anane S, Kaouech E, Belhadj S, Ammari L, Abdelmalek R, Ben Chaabane T, et al. La mucormycose rhino-orbito-cérébrale chez le diabétique : une pathologie mieux connue en Tunisie. Ann Biol Clin 2009;67(3):325-32.
14. Rousseau A, Cornet M, Carnot F, Brasnu D, Bruneval P, Badoual C. Les mycoses ORL. Ann Pathol 2005;25:104-16.

15. Barry .B, Topeza. M, Géhanno. P. Rôle de l'environnement dans la survenue d'une aspergillose naso-sinusienne. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*, 2002; 119, 3, 170-173
16. Dubreuil .C, Cosmidis. A, Tringali. S .Sinusite maxillaire fongique causée par *Acremonium* *Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale* ; 2011 ; 128, 46—49
17. Thery .A, Espitalier .F, E C.assagnau, N. Durand, Malard .O . Caractéristiques cliniques et évolutives de l'aspergillose sphénoïdale : étude à partir de 15 cas rétrospectifs *Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale* ;2012 ; 129, 213—218
18. Braun .J.-J, Letscher-Bru. V, Gasser .B, A .Gentine. La Sinusite Fongique Allergique (SFA) A propos de 10 cas. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*, 2004; 121, 3, 167-174
19. Marple FM. Allergic fungal rhinosinusitis : Current Theories and Management Strategies. *Laryngoscope* 2001;111:1006-19.
20. Ferguson BJ. Eosinophilic mucin rhinosinusitis : a distinct clinico- pathological entity. *Laryngoscope* 2000;111:799-813
21. Klossek JM, Dufour X, Rodier MH, Kauffman-Lacroix C. Est-ce que l'allergie rhinosinusienne fongique existe ? *Revue française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique* 2003;43:240-5.
22. Westergren VS. Editorial : Refractory rhinosinusitis : possibly fungal matter ? *Clin Exp Allergy* 2001;31:1806-08.
23. Braun H, Buzina W, Freundenschuss K, Beham A, Stammberger H. Eosinophilic fungal rhinosinusitis : a common disorder in Europe ? *Laryngoscope* 2003;113:264-9.
24. Ashley G. Hall, Richard D. deShazo. Immunotherapy for Allergic Fungal Sinusitis *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2012;12(6):629-634.
25. Mnif N, Hmaied E, Oueslati S, Rajhi H, Hamza R, Marrakchi M, Kaffel N, Kooli H, Ben Salah M et Ferjaoui M.L'imagerie dans la mucormycose rhino cérébrale. *J Radiol* 2005;86:1017-20
26. Desmots .F, Gabaudan. C, Geffroy. Y, Cassagneau .P, A .Varoquaux.Sinusite fongique allergique. Réponse du e-quad de Mars. *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle* ; 2012 ;93, 442—448
27. Braun .J.-J, Pauli. G, Schultz. P, Molard .A, Gentine .A, de Blay .F, La sinusite fongique allergique (SFA) : « equivalent nasosinuisien » de l'aspergillose bronchopulmonaire allergique (ABPA) .*Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique* 47 (2007) 298-304
28. Braun JJ, Letscher-Bru V, Gasser B, Gentine A. La Sinusite fongique allergique (SFA). *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2004;121:167-74

29. Kuhn FA, Javer AR. Allergic fungal sinusitis: a four year follow-up. *Am J Rhinol* 2000;3:149–56
30. Braun JJ, Pauli G, de Blay F. Sinusite fongique allergique et aspergillose bronchopulmonaire allergique: association fortuite ou entite nosologique rhinobronchique. *Rev Mal Respir* 2005;22:405–11.
31. Charfi .S, L .Ayadi , Makni .S, C .Marrakchi, Ellouze .S, Kallel .R, N .Gouiaa, T .Sellami Boudawara, Ben Jemaa . M, Mucormycose rhinocérébrale : etude anatomoclinique de sept cas. *Journal de Mycologie Médicale* ;2008 ; 18, 46—52
32. Braun JJ, Bourjat P. CT imaging of fungal and nonfungal caseous sinusitis. A report of 50 cases. *J Radiol* 2000 ; 81 :227-31
- 33 . Durbec .M, Bienvenu. A.-L, Picot .S, C .Dubreuil, A .Cosmidis, S .Tringali .Sinusite maxillaire fongique causée par *Acremonium* *Annales françaises d’oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale* ;2011 ; 128, 46—49
34. Braun JJ, Bourjat P. CT imaging of fungal and nonfungal caseous sinusitis. A report of 50 cases. *J Radiol* 2000 ; 81 : 227-31
35. Braun JJ, Pauli G, Schultz P, Gentine A, Ebbo D, de Blay F. Allergic fungal sinusitis associated with allergic bronchopulmonary aspergillosis: an uncommon sinobronchial allergic mycosis. *Am J Rhinol* 2007;21:412—6.
36. Marple FM. Allergic fungal rhinosinusitis : Current Theories and Management Strategies. *Laryngoscope* 2001;111:1006-19.
37. Braun JJ, Bourjat P. Imagerie TDM des sinusites caséuses fongiques et non fongiques. A propos de 50 observations. *J Radiol* 2000;81:227-31.
38. Marple FM. Allergic fungal rhinosinusitis : Current Theories and Management Strategies. *Laryngoscope* 2001;111:1006-19.
39. Ferguson BJ. Eosinophilic mucin rhinosinusitis : a distinct clinico- pathological entity. *Laryngoscope* 2000;111:799-813.
40. Serrano E, Percodani J, URO-COSTE E, et al. Value of investigation in the diagnosis of allergic fungal rhinosinusitis : results of a prospective study. *J Laryngol Otol* 2001;115:184-9.
41. Granville L, Chirala M, Cernoch P, Ostrowski M, Truong LD. Fungal sinusitis: Histologic spectrum and correlation with culture. *Hum Pathol* 2004;35:474–81
42. Taylor MJ, Ponikau JU, Sherris DA, Kern EB, Gaffey TA, Kephart G, et al. Detection of fungal organisms in eosinophilic mucin using a fluorescein-labeled chitin-specific binding protein. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;127:377–83.

43. Guevara N, Roy D, Dutruc-Rosset C, Santini J, Hofman P, Castillo L. Mucormycose — diagnostic précoce et traitement. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 2004;125:127—31.
44. Hofman V, Castillo L, Betis F, Guevara N, Gari-Toussaint M, Hofman P. Usefulness of frozen section in rhinocerebral mucor mycosis diagnosis and management. *Pathology* 2003;35:212—6.
45. Huerre M, Gentile L, Piens MA, de Bièvre C. Histopathologie des mycoses. In: Huerre M, Michiels JF, Pierre C, editors. *Diagnostic histopathologique des parasitoses et des mycoses*. Paris: Elsevier SAS; 2002.
46. Roden MM, Zaoutis TE, Buchanan WL, Knudsen TA, Sarkisova TA, Schaufele RL, et al. Epidemiology and outcome of zygomycosis: a review of 929 reported cases. *Clin Infect Dis* 2005;41:634—53.
47. Rousseau A, Cornet M, Carnot F, Brasnu D, Bruneval P, Badoual C. Les mycoses ORL. *Ann Pathol* 2005;25:104—16.
48. Spellberg B, Edwards J, Ibrahim A. Novel perspectives on mucormycosis: pathophysiology, presentation, and management. *Clin Microbiol Rev* 2005;18:556—69.
49. Braun JJ, Letscher-Bru V, Gasser B, Gentine A. La Sinusite fongique allergique (SFA). *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2004;121:167—74
50. Khan DA, Cody II DT, George TJ, Gleich GJ, Leifermann KM. Allergic fungal sinusitis: an immunohistologic analysis. *J Allergy Clin Immunol* 2000;6:1096—101
51. Braun JJ, Pauli G, de Blay F. Sinusite fongique allergique et aspergillose broncho-pulmonaire allergique: association fortuite ou entité nosologique rhino bronchique. *Rev Mal Respir* 2005;22:405—11
52. Meltzer EO, Hamilos DL, Hadley JA, et al. Rhinosinusitis: Establishing definitions for clinical research and patient care. *J Allergy Clin Immunol* 2004;114(6 Suppl):155—212
53. Schubert MS. Allergic fungal sinusitis: pathogenesis and management strategies. *Drugs* 2004;64:363—74
54. Leonard CT, Berry GJ, Ruoss SJ. Nasal-pulmonary relations in allergic fungal sinusitis and allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Clin Rev Allergy Immunol* 2001;21:5—15
55. Bouza E, Munoz P, Guinea J. Mucormycosis: an emerging disease? *Clin Microbiol Infect* 2006;12(Suppl. 7):7—23.
56. Eucker J, Sezer O, Graf B, Possinger K. Mucormycoses. *Mycoses* 2001;44:253—60.
57. Huerre M, Gentile L, Piens MA, de Bièvre C. Histopathologie des mycoses. In: Huerre M, Michiels JF, Pierre C, editors. *Diagnostic histopathologique des parasitoses et des mycoses*. Paris: Elsevier SAS; 2002.

58. Rousseau A, Cornet M, Carnot F, Brasnu D, Bruneval P, Badoual C. Les mycoses ORL. *Ann Pathol* 2005;25:104—16.
59. Spellberg B, Edwards J, Ibrahim A. Novel perspectives on mucormycosis: pathophysiology, presentation, and management. *Clin Microbiol Rev* 2005;18:556—69.
60. Braun JJ, Letscher-Bru V, Gasser B, Gentine A. La Sinusite fongique allergique (SFA). *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2004;121:167—74.
61. Khan DA, Cody II DT, George TJ, Gleich GJ, Leifermann KM. Allergic fungal sinusitis: an immunohistologic analysis. *J Allergy Clin Immunol* 2000;6:1096—101.
62. Braun JJ, Pauli G, de Blay F. Sinusite fongique allergique et aspergillose broncho-pulmonaire allergique: association fortuite ou entité nosologique rhino bronchique. *Rev Mal Respir* 2005;22:405—11
63. Meltzer EO, Hamilos DL, Hadley JA, et al. Rhinosinusitis: Establishing definitions for clinical research and patient care. *J Allergy Clin Immunol* 2004;114(6 Suppl):155—212
64. Braun J.J, Pauli G, Schultz P, Gentine A, Ebbo D, de Blay F. Allergic fungal sinusitis (AFS) associated with allergic bronchopulmonary aspergillosis (ABPA) : an uncommon sinobronchial allergic mycosis. *Am J Rhinol*, sous presse
65. Schubert MS. Allergic fungal sinusitis: pathogenesis and management strategies. *Drugs* 2004;64:363—74.
66. Leonard CT, Berry GJ, Ruoss SJ. Nasal-pulmonary relations in allergic fungal sinusitis and allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Clin Rev Allergy Immunol* 2001;21:5—15
67. Guillen Guerrero VS, Aguirre Garcia F, Munoz Herrera A, et al. Maxillary sinusitis caused by *Aspergillus*. *An Otorrinolaringol Ibero Am* 2000;27:67—75.
68. Hedayati MT, Bahoosh M, Kasiri A, Ghasemi M, Motahhari SJ, Poormosa R. Prevalence of fungal sinusitis among patients with chronic rhinosinusitis from Iran. *J Mycol Med* 2010;20:298—303.
69. Kamaoui I, Jerguigue H, Znati K, et al. Spheno-ethmoidal aspergillosis presenting with neuro-ophthalmic symptoms: a case report. *J Radiol* 2007;88:901—3.
70. Oukabli M, Ennouali H, Chahdi H, Qamouss O, Damiri A. Rhinosinusite chronique invasive aspergillaire chez une patiente immunocompétente.
71. Eliashar R, Resnick I, Goldfarb A, Wohlgelernter J, Gross M. Endoscopic surgery for sinonasal invasive aspergillosis in bone marrow transplantation patients. *Laryngoscope* 2007;117:78—81
72. Miyabe S, Koizuka I, Ochi K, Tanaka K, Kuroda H, Kenmochi M, et al. Two cases of *Aspergillus* sinusitis with bone destruction. *Auris Nasus Larynx* 2003;30:S115—21

73. Oukabli M, Ennouali H, Chahdi H, Qamouss O, Damiri A. Rhinosinusite chronique invasive aspergillaire chez une patiente immunocompétente. *J Mycol Med* 2010;20:120—3.
74. Zainine R, Hachicha A, Gamra SB, Beltaief N, Sahtout S, Besbes G. Aspergillose sphénoïdale chez deux patients immunocompétents. *J Mycol Med* 2011;21:142—5.
75. M. Oukabli, H. Ennouali, H. Chahdi, O. Qamouss, A. Damiri, I. Rharrassi, Y. Zoubir a, A. Rzin, A. Albouzidi. Rhinosinusite chronique invasive aspergillaire chez une patiente immunocompétente. *Journal de Mycologie Médicale* ;2010 ; 20, 120—123
76. Granville L, Chirala M, Cernoch P, Ostrowski M, Truong LD. Fungal sinusitis: Histologic spectrum and correlation with culture. *Hum Pathol* 2004;35:474–81.
77. Schubert MS. Fungal rhinosinusitis: diagnosis and therapy. *Curr Allergy Asthma Rep* 2001;1:268–76.
78. Klossek J, Kauffmann-Lacroix C, Dufour X. Sinusites fongiques : classification, méthodes diagnostiques et prise en charge. *J Mycol Med* 2001 ; 11 : 216-221
79. Rizk SS, Kraus DH, Gerresheim G, Mudan S. Aggressive combination treatment for invasive fungal sinusitis in immunocompromised patients. *Ear Nose Throat J* 2000 ;79 : 278-80, 282, 284–5
80. Bouza E, Munoz P, Guinea J. Mucormycosis: an emerging disease? *Clin Microbiol Infect* 2006;12(Suppl. 7):7—23.
81. Spellberg B, Walsh TJ, Kontoyiannis DP, et al. Recent advances in the management of mucormycosis: from bench to bedside. *Clin Infect Dis* 2009;48:1743—51.
82. Gil-Lamaignere C, Winn RM, Simitsopoulou M, et al. Interferon gamma and granulocyte-macrophage colony-stimulating factor augment the antifungal activity of human polymorphonuclear leukocytes against *Scedosporium* spp.: comparison with *Aspergillus* spp. *Med Mycol* 2005;43:253—60.
83. Petrikos GL. Lipid formulations of amphotericin B as first-line treatment of zygomycosis. *Clin Microbiol Infect* 2009;15(Suppl.5):87—92.
84. Costa F, Polini F, Zerman N, Robiony M, Toro C, Politi M. Surgical treatment of *Aspergillus* mycetomas of the maxillary sinus: review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007;103:23—9.
85. Gellen-Dautremer J, Lanternier F, Dannaoui E, Lortholary O. Antifungal combination therapy in invasive candidiasis and aspergillosis. *Reanimation* 2008;17:259—66.
86. <http://mycota-crcm.mnhn.fr/site/espece.php?idE=89>
87. <https://botany.natur.cuni.cz/en/obrazek/rhizopus-oryzae-ccf-1502-sporangiofory>

88. Rousseau . A, Cornet. M, Carnot . F, Brasnu. D, Bruneval. P, Badoual. C. Les mycoses ORL. Ann Pathol 2005 ; 25 : 104-16
89. Delbet. C, Barthélémy. I, Teitelbaum. J, Devoize. L. Mycoses aspergillaires des sinus maxillaires. Elsevier Masson SAS 2011 ; 28-275-I-10
90. <http://www.atlas-imagerie.fr/zoom/aspergillose-bronchopulmonaire-allergique,2>
91. <http://articulos.sld.cu/alergia/2009/08/01/cristales-de-charcot-leyden/>
92. fokken ,WJ.lund V .J ,Mullol .J, Bachet.C . european position paper on rhinosinusitis and nasal polyps. Official journal of the european and international societies. March 2012.
93. R. Zainine , M. Ennaili, S. Anane , Z. Khelifa, S. Kedous , H. Chahed ,N. Beltaief , G. Besbes . La rhinosinusite aspergillaire invasive granulomateuse .journal de Mycologie Médicale (2012) 22, 316—321.
94. Montagnac. R, Bokowy. C, Ciupea. A,Delagne .J. M, Schillinger .F.Sinusites fongiques d'origine dentaire.À propos d'une observation chez un hémodialyséchronique.Néphrologie & Thérapeutique 2 (2006) 87-92.
95. <http://www.pfizerinjectables.com/sku-details/Vfend%C2%AE%20IV/118>
96. <http://www.bio.davidson.edu/people/sosarfova/assets/bio307/alkim/treatment.html>

RESUME

Introduction : Les mycoses sinusiennes constituent une entité particulière, de plus en plus fréquente. On distingue les formes extramuqueuses de bon pronostic et les formes invasives fulminantes de pronostic très sombre. L'objectif de notre travail est de rapporter l'expérience du service d'ORL et de CCF dans la prise en charge des sinusites fongiques.

Matériels et méthode : Il s'agit d'une étude rétrospective de 38 cas de sinusites fongiques ayant été pris en charge au service d'ORL et de CCF du CHU Hassan II de Fès entre Janvier 2010 et Décembre 2013. Une analyse du profil épidémiologique, des aspects cliniques et des modalités thérapeutiques a été réalisée. Tous nos patients ont bénéficié d'une TDM de la face et des cavités nasosinusiennes. L'IRM a été réalisée dans certaines situations particulières.

Résultats : On a colligé 16 cas de balle fongique, dont trois localisations sphénoïdales et 13 maxillaires. Les autres diagnostics sont respectivement ,11 cas de sinusites fongique allergique, trois cas de forme pseudo tumoral ,8 cas de sinusite fongique invasive dont six enfants diabétiques en décompensation. Le suivi de nos patients n'a pas révélé de cas de récurrence. Par ailleurs, 7 décès suite à une sinusite fongique fulminante invasive ont été rapportés.

Discussion et conclusion : Les mycoses sinusiennes sont de plus en plus fréquentes, leurs diagnostics n'est pas toujours évident. Le traitement est médico-chirurgical et pluridisciplinaire. L'abord endoscopique est désormais la méthode de choix pour un nettoyage minutieux des cavités naso-sinusiennes. Le pronostic est très variable en fonction du type de l'atteinte.

ABSTRACT

Introduction: The mycosis sinus constitute a particular entity, increasingly frequent. we distinguish the extramucosal forms of good forecast and the fulminant invasive forms of very dark forecast. The aim of our study to report the experience of the ENT and CFS department in the management of fungal sinusitis.

Materials and Method : it is a retrospective study of 38 cases of fungal sinusitis that has been taken care of at the ENT and CFS department of UHC Hassan II of Fez between January 2010 and December 2013. An analysis of the epidemiological profile, clinical aspects and therapeutic modalities was realized. All our patients benefited from a CT of the face and of Sinonasal cavities. The MRI was performed in some specific situations.

Results: we brought together 16 cases of fungal ball, three of them have sphenoidal_localizations and 13 have maxillary localizations. The other diagnostics are respectively, 11 cases of allergic fungal sinusitis, three cases of pseudo-tumor form and 8 cases of invasive fungal sinusitis among which six diabetic children in decompensation. The follow-up of our patients did not reveal any case of relapse. In addition, 7 deaths due to fulminant invasive fungal sinusitis have been reported.

Discussion and conclusion: sinusitis mycosis are more and more frequent, their diagnostics is not always obvious. The treatment is medical ,surgical and multidisciplinary . The endoscopic access is from now on the method of choice for a meticulous cleaning of Sinonasal cavities. The forecast is very variable according to the type of the affection.

مطغى

مقدمة: إن داءات هب الجيوب لأنفية الفطرية هوكيد لأخ طس، يتواجد على نومتز ايد .
نخدمأيشوك ا لا على سطح لخش للمذ اطي للجيوب لأنفية ذات التشخيص اللولباشك ا لا ازية
لخش للمذ اطي ذات تكهني سليلغ اية الإهف مع ملن ا هوتقيرتجر به مصلحة لأنف- لأنق
الحنجر ةوجر احالة لوج ا ا عذق في تغطيلالات هب الفطرية للجيوب لأنفية.

موا دو وطق: تدعم ذلك لدراسة أتر رجعي من 38الة هن ا لائلته هب الفطرية
للجيوب لأنفية في مصلحة لأنف- لأنق الحنجر ةوجر احالة لوج ا ا عذق ا بعلم مستشلفج ا م عي
الحالين ا ني بفسل بين اير 2010 وجز بر 2013 مع تنفيذ تحلي ملن الحوية ب ائية
والجوانب لسريرية وطرق العلاج ولقد قدع جميع المضى لأش عة قط عيلة لوجه و الجيوب
لأنفية ، مع إجراء التصوير الرائغ اطي سي في ا لامحدد ة.

النتائج جمعت 16الة ملأشك لالكر ةلفطرية ، مع ثلاثه واقع وتدية و 13افكية.
التشخيصات لأخرى انت على التوالي ، 11الته هب الجيوب لأنفية الفطرية لاسية ،
ثلاث ا لات من شكي بهلور م ، 8الائلته هب الجيوب لأنفية الفطرية لاسية ا في ذلك
ستأطف ال نوللهي ارا مع لخصه لسكري تم رصمض ان ا ولم يكشف عن أي اليرتدائية .
ب الحد افة إلى ذلك تم الإ بلاغ عن 7في انبسا ببلته هب الجيوب لأنفية الفطرية لاسية .

المناقشة والاستنتاج : إن تشخيص داءات هب الجيوب لأنفية الفطرية متكرر على نحو
متزايد وليست وطحددائم ا يعتمدا ل علاج على الطرق بية الجراحية كالنمذ عدد ة
التخصص اتأجد بح اللبهج لمنظ ار لأسلوب المظلل لتنظيفش الملتج لوف الجيوب لأنفية ،
والتكهن بمصاليح ا لامتغير جانظم ادا على لولحص ا بة.