

ANNEE: 2011

THESE N°: 20

LES RHINOSINUSITES FONGIQUES :
ETUDE PROSPECTIVE À L'HÔPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION
MOHAMMED V DE RABAT

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Fatima Ezzahra ADCHIRA
Née le 11 Juin 1985 à Casablanca

Pour l'Obtention du Doctorat en Pharmacie

MOTS CLES: Rhinosinusite fongique – *Aspergillus sp* – Ethmoïdite – Facteurs favorisants –
Sinusite dentaire.

JURY

Mme. W. EL MELLOUKI

Professeur de Parasitologie & Mycologie

Mr. B. LMIMOUNI

Professeur de Parasitologie & Mycologie

Mr. F. BENARIBA

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

Mr. I. LAHLOU AMINE

Professeur de Microbiologie

Mr. A. BELMEKKI

Professeur d'Hématologie

PRESIDENTE

RAPPORTEUR

JUGES

سُبْحَانَكَ

لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا بِمَا عَلَّمْتَنَا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

(البقرة: من الآية 32)



**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 - 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ
1969 - 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 - 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 - 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 - 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 - 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie - Réanimation

10. Pr. TAOBANE Hamid*

Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali*

Oto-Rhino-Laryngologie

12. Pr. BENOMAR M'hammed

Chirurgie-Cardio-Vasculaire

13. Pr. BENSOUA Mohamed

Anatomie

14. Pr. BENOSMAN Abdellatif

Chirurgie Thoracique

15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Physiologie

Novembre 1983

16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*

Pneumo-phtisiologie

17. Pr. BALAFREJ Amina

Pédiatrie

18. Pr. BELLAKHDAR Fouad

Neurochirurgie

19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia

Rhumatologie

20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Cardiologie

Décembre 1984

21. Pr. BOUCETTA Mohamed*

Neurochirurgie

22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil

Radiothérapie

23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz

Médecine Interne

24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi

Anesthésie -Réanimation

25. Pr. NAJI M'Barek *

Immuno-Hématologie

26. Pr. SETTAF Abdellatif

Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

27. Pr. BENJELLOUN Halima

Cardiologie

28. Pr. BENSALD Younes

Pathologie Chirurgicale

29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa

Neurologie

30. Pr. IHRAI Hssain *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale

31. Pr. IRAQI Ghali

Pneumo-phtisiologie

32. Pr. KZADRI Mohamed

Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

33. Pr. AJANA Ali

Radiologie

34. Pr. AMMAR Fanid

Pathologie Chirurgicale

35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE

Gastro-Entérologie

36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq

Pneumo-phtisiologie

37. Pr. EL HAITEM Naïma

Cardiologie

38. Pr. EL MANSOURI Abdellah*

Chimie-Toxicologie Expertise

39. Pr. EL YAACOUBI Moradh

Traumatologie Orthopédie

40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah

Gastro-Entérologie

41. Pr. LACHKAR Hassan

Médecine Interne

42. Pr. OHAYON Victor*

Médecine Interne

43. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Neurologie

Décembre 1988

44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib

Chirurgie Pédiatrique

- | | | |
|-----|---------------------|--------------------------|
| 46. | Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 47. | Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 48. | Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 49. | Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | | |
|-----|-------------------------------------|--------------------------|
| 50. | Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 51. | Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 52. | Pr. BENAMEUR Mohamed* | Radiologie |
| 53. | Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 54. | Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 55. | Pr. CHKOFF Rachid | Pathologie Chirurgicale |
| 56. | Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH | Pédiatrie |
| 57. | Pr. HACHIM Mohammed* | Médecine-Interne |
| 58. | Pr. HACHIMI Mohamed | Urologie |
| 59. | Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 60. | Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 61. | Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |
| 62. | Pr. SEDRATI Omar* | Dermatologie |
| 63. | Pr. TAZI Saoud Anas | Anesthésie Réanimation |

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- | | | |
|-----|--------------------------------------|--|
| 64. | Pr. AL HAMANY Zaïtounia | Anatomie-Pathologique |
| 65. | Pr. ATMANI Mohamed* | Anesthésie Réanimation |
| 66. | Pr. AZZOUZI Abderrahim | Anesthésie Réanimation |
| 67. | Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM | Néphrologie |
| 68. | Pr. BELKOUCHI Abdelkader | Chirurgie Générale |
| 69. | Pr. BENABDELLAH Chahrazad | Hématologie |
| 70. | Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif | Chirurgie Générale |
| 71. | Pr. BENSOU DA Yahia | Pharmacie galénique |
| 72. | Pr. BERRAHO Amina | Ophtalmologie |
| 73. | Pr. BEZZAD Rachid | Gynécologie Obstétrique |
| 74. | Pr. CHABRAOUI Layachi | Biochimie et Chimie |
| 75. | Pr. CHANA El Houssaine* | Ophtalmologie |
| 76. | Pr. CHERRAH Yahia | Pharmacologie |
| 77. | Pr. CHOKAIRI Omar | Histologie Embryologie |
| 78. | Pr. FAJRI Ahmed* | Psychiatrie |
| 79. | Pr. JANATI Idrissi Mohamed* | Chirurgie Générale |
| 80. | Pr. KHATTAB Mohamed | Pédiatrie |
| 81. | Pr. NEJMI Maati | Anesthésie-Réanimation |
| 82. | Pr. OUAALINE Mohammed* | Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène |
| 83. | Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH | Pharmacologie |
| 84. | Pr. TAOUFIK Jamal | Chimie thérapeutique |

85. Décembre 1992

- | | | |
|-----|---------------------|--------------------|
| 86. | Pr. AHALLAT Mohamed | Chirurgie Générale |
| 87. | Pr. BENOUDA Amina | Microbiologie |

- | | | |
|------|--------------------------------------|-------------------------|
| 88. | Pr. BENSOUDA Adil | Anesthésie Réanimation |
| 89. | Pr. BOUJIDA Mohamed Najib | Radiologie |
| 90. | Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza | Gastro-Entérologie |
| 91. | Pr. CHRAIBI Chafiq | Gynécologie Obstétrique |
| 92. | Pr. DAOUDI Rajae | Ophtalmologie |
| 93. | Pr. DEHAYNI Mohamed* | Gynécologie Obstétrique |
| 94. | Pr. EL HADDOURY Mohamed | Anesthésie Réanimation |
| 95. | Pr. EL OUAHABI Abdessamad | Neurochirurgie |
| 96. | Pr. FELLAT Rokaya | Cardiologie |
| 97. | Pr. GHAFIR Driss* | Médecine Interne |
| 98. | Pr. JIDDANE Mohamed | Anatomie |
| 99. | Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine | Gynécologie Obstétrique |
| 100. | Pr. TAGHY Ahmed | Chirurgie Générale |
| 101. | Pr. ZOUHDI Mimoun | Microbiologie |

Mars 1994

- | | | |
|------|-------------------------------------|---|
| 102. | Pr. AGNAOU Lahcen | Ophtalmologie |
| 103. | Pr. AL BAROUDI Saad | Chirurgie Générale |
| 104. | Pr. BENCHERIFA Fatiha | Ophtalmologie |
| 105. | Pr. BENJAAFAR Nouredine | Radiothérapie |
| 106. | Pr. BENJELLOUN Samir | Chirurgie Générale |
| 107. | Pr. BEN RAIS Nozha | Biophysique |
| 108. | Pr. CAOUI Malika | Biophysique |
| 109. | Pr. CHRAIBI Abdelmjid | Endocrinologie et Maladies Métaboliques |
| 110. | Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT | Gynécologie Obstétrique |
| 111. | Pr. EL AOUAD Rajae | Immunologie |
| 112. | Pr. EL BARDOUNI Ahmed | Traumato-Orthopédie |
| 113. | Pr. EL HASSANI My Rachid | Radiologie |
| 114. | Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur | Médecine Interne |
| 115. | Pr. EL KIRAT Abdelmajid* | Chirurgie Cardio- Vasculaire |
| 116. | Pr. ERROUGANI Abdelkader | Chirurgie Générale |
| 117. | Pr. ESSAKALI Malika | Immunologie |
| 118. | Pr. ETTAYEBI Fouad | Chirurgie Pédiatrique |
| 119. | Pr. HADRI Larbi* | Médecine Interne |
| 120. | Pr. HASSAM Badredine | Dermatologie |
| 121. | Pr. IFRINE Lahssan | Chirurgie Générale |
| 122. | Pr. JELTHI Ahmed | Anatomie Pathologique |
| 123. | Pr. MAHFOUD Mustapha | Traumatologie - Orthopédie |
| 124. | Pr. MOUDENE Ahmed* | Traumatologie- Orthopédie |
| 125. | Pr. OULBACHA Said | Chirurgie Générale |
| 126. | Pr. RHRAB Brahim | Gynécologie -Obstétrique |
| 127. | Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR | Dermatologie |
| 128. | Pr. SLAOUI Anas | Chirurgie Cardio-Vasculaire |

Mars 1994

- | | | |
|------|----------------------|-------------------------|
| 129. | Pr. ABBAR Mohamed* | Urologie |
| 130. | Pr. ABDELHAK M'barek | Chirurgie - Pédiatrique |

131. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
132. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
133. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
134. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
135. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
136. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
137. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
138. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
139. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
140. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
141. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
142. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie
143. <u>Mars 1995</u>	
144. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
145. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
146. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
147. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
148. Pr. BEDDOUCHE Amocrane*	Urologie
149. Pr. BENZAZZOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
150. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
151. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
152. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
153. Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
154. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
155. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
156. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
157. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
158. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
159. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
160. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
161. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
162. Pr. RZIN Abdelkader*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
163. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
164. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale
<u>Décembre 1996</u>	
165. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
166. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
167. Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique
168. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
169. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
170. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
171. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
172. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
173. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
174. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne

- | | |
|----------------------------|--------------------------|
| 175. Pr. MOULINE Soumaya | Pneumo-phtisiologie |
| 176. Pr. OUADGHIRI Mohamed | Traumatologie-Orthopédie |
| 177. Pr. OUZEDDOUN Naima | Néphrologie |
| 178. Pr. ZBIR EL Mehdi* | Cardiologie |

Novembre 1997

- | | |
|--------------------------------|-------------------------|
| 179. Pr. ALAMI Mohamed Hassan | Gynécologie-Obstétrique |
| 180. Pr. BEN AMAR Abdesselem | Chirurgie Générale |
| 181. Pr. BEN SLIMANE Lounis | Urologie |
| 182. Pr. BIROUK Nazha | Neurologie |
| 183. Pr. BOULAICH Mohamed | O.RL. |
| 184. Pr. CHAOUIR Souad* | Radiologie |
| 185. Pr. DERRAZ Said | Neurochirurgie |
| 186. Pr. ERREIMI Naima | Pédiatrie |
| 187. Pr. FELLAT Nadia | Cardiologie |
| 188. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra | Radiologie |
| 189. Pr. HAIMEUR Charki* | Anesthésie Réanimation |
| 190. Pr. KANOUNI NAWAL | Physiologie |
| 191. Pr. KOUTANI Abdellatif | Urologie |
| 192. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid | Chirurgie Générale |
| 193. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ | Pédiatrie |
| 194. Pr. NAZI M'barek* | Cardiologie |
| 195. Pr. OUAHABI Hamid* | Neurologie |
| 196. Pr. SAFI Lahcen* | Anesthésie Réanimation |
| 197. Pr. TAOUFIQ Jallal | Psychiatrie |
| 198. Pr. YOUSFI MALKI Mounia | Gynécologie Obstétrique |

Novembre 1998

- | | |
|-----------------------------------|--------------------------|
| 199. Pr. AFIFI RAJAA | Gastro-Entérologie |
| 200. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali* | Pneumo-phtisiologie |
| 201. Pr. ALOUANE Mohammed* | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 202. Pr. BENOMAR ALI | Neurologie |
| 203. Pr. BOUGTAB Abdesslam | Chirurgie Générale |
| 204. Pr. ER RIHANI Hassan | Oncologie Médicale |
| 205. Pr. EZZAITOUNI Fatima | Néphrologie |
| 206. Pr. KABBAJ Najat | Radiologie |
| 207. Pr. LAZRAK Khalid (M) | Traumatologie Orthopédie |

Novembre 1998

- | | |
|---------------------------|-----------------------|
| 208. Pr. BENKIRANE Majid* | Hématologie |
| 209. Pr. KHATOURI ALI* | Cardiologie |
| 210. Pr. LABRAIMI Ahmed* | Anatomie Pathologique |

Janvier 2000

211. Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
212. Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
213. Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophthalmologie
214. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd	Pédiatrie
215. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
216. Pr. CHAOUI Zineb	Ophthalmologie
217. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
218. Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
219. Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
220. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
221. Pr. EL OTMANYAzzedine	Chirurgie Générale
222. Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
223. Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
224. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
225. Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
226. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie
227. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation
228. Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
229. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

230. Pr. AIDI Saadia	Neurologie
231. Pr. AIT OURHROUI Mohamed	Dermatologie
232. Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
233. Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
234. Pr. BENCHEKROUN Nabiha	Ophthalmologie
235. Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
236. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
237. Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
238. Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
239. Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
240. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
241. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
242. Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
243. Pr. LACHKAR Azzouz	Urologie
244. Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
245. Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
246. Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
247. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
248. Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
249. Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie

Décembre 2001

250. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
251. Pr. AOUAD Aicha	Cardiologie

252. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
253. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophthalmologie
254. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
255. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
256. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
257. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
258. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
259. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
260. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
261. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
262. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
263. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
264. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
265. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
266. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
267. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
268. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
269. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
270. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
271. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
272. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
273. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
274. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophthalmologie
275. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
276. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
277. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
278. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
279. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
280. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
281. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
282. Pr. KABIRI El Hassane*	Chirurgie Thoracique
283. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
284. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
285. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
286. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
287. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
288. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
289. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
290. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
291. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
292. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
293. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
294. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie
295. Pr. TAZI MOUKHA Karim	Urologie

Décembre 2002

296. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*

Anatomie Pathologique

297. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
298. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
299. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
300. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
301. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
302. Pr. BENBOUAZZA Karima	Rhumatologie
303. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
304. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
305. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
306. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
307. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
308. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
309. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
310. Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
311. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
312. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
313. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
314. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
315. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
316. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
317. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
318. Pr. IKEN Ali	Urologie
319. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
320. Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
321. Pr. KRIOULE Yamina	Pédiatrie
322. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
323. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
324. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
325. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
326. Pr. MOUSTAINE My Rachid	Traumatologie Orthopédie
327. Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
328. Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
329. Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
330. Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
331. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
332. Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
333. Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
334. Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
335. Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale
336. Pr. ZRARA Ibtisam*	Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

337. Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
-----------------------------	---------------

338. Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
339. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
340. Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
341. Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
342. Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
343. Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
344. Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
345. Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
346. Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
347. Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
348. Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
349. Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
350. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
351. Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
352. Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
353. Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
354. Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
355. Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
356. Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
357. Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
358. Pr. NAOUMI Asmae*	Ophtalmologie
359. Pr. SAADI Nozha	Gynécologie Obstétrique
360. Pr. SASSENOU ISMAIL*	Gastro-Entérologie
361. Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
362. Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
363. Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

Janvier 2005

364. Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
365. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
366. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
367. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
368. Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
369. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
370. Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
371. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
372. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
373. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
374. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
375. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
376. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
377. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
378. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
379. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
380. Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
381. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
382. Pr. HESSISEN Leila	Pédiatrie

383. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
384. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
385. Pr. KENDOOUSSI Mohamed*	Cardiologie
386. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
387. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
388. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
389. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
390. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
391. Pr. TNACHERI OUZZANI Btissam	Ophtalmologie
392. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429. Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio - Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio - Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie - Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
450. Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
451. Pr. NAZIH Naoual	O.R.L
452. Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
453. Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra	Psychiatrie
455. Pr. SEFIANI Sana	Anatomie Pathologique
456. Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo - Phtisiologie

457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Biochimie
 Pneumo - Phtisiologie

Octobre 2007

- | | |
|-----------------------------------|---|
| 458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila | Anatomie pathologique |
| 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid | Anesthésie réanimation |
| 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid | Anesthésier réanimation |
| 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar * | Anesthésie réanimation |
| 462. Pr. BAITE Abdelouahed * | Anesthésie réanimation |
| 463. Pr. TOUATI Zakia | Cardiologie |
| 464. Pr. OUZZIF Ez zohra * | Biochimie |
| 465. Pr. BALOUCH Lhousaine * | Biochimie |
| 466. Pr. SELKANE Chakir * | Chirurgie cardio vasculaire |
| 467. Pr. EL BEKKALI Youssef * | Chirurgie cardio vasculaire |
| 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi * | Chirurgie cardio vasculaire |
| 469. Pr. EL ABSI Mohamed | Chirurgie générale |
| 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader * | Chirurgie générale |
| 471. Pr. ACHOUR Abdessamad * | Chirurgie générale |
| 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq * | Chirurgie générale |
| 473. Pr. GHARIB Nouredine | Chirurgie plastique |
| 474. Pr. TABERKANET Mustafa * | Chirurgie vasculaire périphérique |
| 475. Pr. ISMAILI Nadia | Dermatologie |
| 476. Pr. MASRAR Azlarab | Hématologie biologique |
| 477. Pr. RABHI Monsef * | Médecine interne |
| 478. Pr. MRABET Mustapha * | Médecine préventive santé publique et hygiène |
| 479. Pr. SEKHSOKH Yessine * | Microbiologie |
| 480. Pr. SEFFAR Myriame | Microbiologie |
| 481. Pr. LOUZI Lhoussain * | Microbiologie |
| 482. Pr. MRANI Saad * | Virologie |
| 483. Pr. GANA Rachid | Neuro chirurgie |
| 484. Pr. ICHOU Mohamed * | Oncologie médicale |
| 485. Pr. TACHFOUTI Samira | Ophtalmologie |
| 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine | Ophtalmologie |
| 487. Pr. MELLAL Zakaria | Ophtalmologie |
| 488. Pr. AMMAR Haddou * | ORL |
| 489. Pr. AOUI Sarra | Parasitologie |
| 490. Pr. TLIGUI Houssain | Parasitologie |
| 491. Pr. MOUTAJ Redouane * | Parasitologie |
| 492. Pr. ACHACHI Leila | Pneumo phtisiologie |
| 493. Pr. MARC Karima | Pneumo phtisiologie |
| 494. Pr. BENZIANE Hamid * | Pharmacie clinique |
| 495. Pr. CHERKAOUI Naoual * | Pharmacie galénique |
| 496. Pr. EL OMARI Fatima | Psychiatrie |
| 497. Pr. MAHI Mohamed * | Radiologie |
| 498. Pr. RADOUANE Bouchaib * | Radiologie |
| 499. Pr. KEBDANI Tayeb | Radiothérapie |
| 500. Pr. SIFAT Hassan * | Radiothérapie |

501. Pr. HADADI Khalid *
502. Pr. ABIDI Khalid
503. Pr. MADANI Naoufel
504. Pr. TANANE Mansour *
505. Pr. AMHAJJI Larbi *

Radiothérapie
Réanimation médicale
Réanimation médicale
Traumatologie orthopédie
Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes
Pr. AZENDOUR Hicham *
Pr. BELYAMANI Lahcen *
Pr. BOUHSAIN Sanae *
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. LAMSAOURI Jamal *
Pr. MARMADÉ Lahcen
Pr. AMAHZOUNE Brahim *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
Pr. BOUNAIM Ahmed *
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. CHTATA Hassan Toufik *
Pr. BOUI Mohammed *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. FATHI Khalid
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. DOGHMI Kamal *
Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. ENNIBI Khalid *
Pr. EL OUENNASS Mostapha
Pr. ZOUHAIR Said*
Pr. L'kassimi Hachemi*
Pr. AKHADDAR Ali *
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AGADR Aomar *
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. MESKINI Toufik
Pr. KABIRI Meryem
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. BASSOU Driss *
Pr. ALLALI Nazik
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. AMINE Bouchra
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. KADI Said *

Anatomie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Biochimie
Cardiologie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Chirurgie Cardio-vasculaire
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Dermatologie
Gastro-entérologie
Gynécologie obstétrique
Hématologie biologique
Hématologie biologique
Hématologie clinique
Médecine interne
Médecine interne
Microbiologie
Microbiologie
Microbiologie
Neuro-chirurgie
Neurologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Rhumatologie
Rhumatologie
Traumatologie orthopédique
Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. CHERRADI Ghizlan
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. KANOUNI Lamy
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. BOUSSIF Mohamed*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. RAISSOUNI Zakaria*
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. ZOUAIDIA Fouad
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. CHADLI Mariama*

Médecine interne
 Gastro entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie réanimation
 Radiothérapie
 Radiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Médecine aérologique
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Chirurgie pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Ophtalmologie
 Hématologie
 Anatomie pathologique
 Anatomie pathologique
 Physiologie
 Biochimie chimie
 Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES **PROFESSEURS**

- | | | |
|-----|----------------------------------|--|
| 1. | Pr. ABOUDRAR Saadia | Physiologie |
| 2. | Pr. ALAMI OUHABI Naima | Biochimie |
| 3. | Pr. ALAOUI KATIM | Pharmacologie |
| 4. | Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma | Histologie-Embryologie |
| 5. | Pr. ANSAR M'hammed | Chimie Organique et Pharmacie Chimique |
| 6. | Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz | Applications Pharmaceutiques |
| 7. | Pr. BOUHOUCHE Ahmed | Génétique Humaine |
| 8. | Pr. BOURJOUANE Mohamed | Microbiologie |
| 9. | Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia | Biochimie |
| 10. | Pr. DAKKA Taoufiq | Physiologie |
| 11. | Pr. DRAOUI Mustapha | Chimie Analytique |
| 12. | Pr. EL GUESSABI Lahcen | Pharmacognosie |
| 13. | Pr. ETTAIB Abdelkader | Zootéchnie |
| 14. | Pr. FAOUZI Moulay El Abbes | Pharmacologie |
| 15. | Pr. HMAMOUCHE Mohamed | Chimie Organique |
| 16. | Pr. IBRAHIMI Azeddine | |
| 17. | Pr. KABBAJ Ouafae | Biochimie |
| 18. | Pr. KHANFRI Jamal Eddine | Biologie |
| 19. | Pr. REDHA Ahlam | Biochimie |

20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

Chimie Organique
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

**** * * Enseignants Militaires***

DEDICACES



*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour,
le respect, la reconnaissance...*

Aussi, c'est tout simplement que



Je dédie ce Travail... ✍

إلى أعز الناس و أحب الخلق
إلى قرة العين و مهجة القلب
إلى القلب الكبير و الصدر الرحب
إلى الحنان المتدفق كالأنهار الجارية
إلى الوجه البشوش و اللسان المتفائل...
إلى من سهرت أياما و ليالي ترقب خطواتي
إلى أُمي الغالية
إلى جهادك و سهرك المضني...
إلى كل لحظة خفق فيها قلبك شوقا...خوفا...أو ترقبا...
إليك أحب الناس...أهدي هذا العمل المتواضع
فهو ثمرة كدك و حصد زرعك
في كلمة بسيطة، موجزة... أقول لك... أُمي الحبيبة
جزاك الله عني خير الجزاء و حفظك لي
و أتمنى من الله أن يشملني رضاه..و رضاك عني
طول العمر و أن لا أخذلك أبد الدهر
إلى أُمي أطلب المعذرة و السماح، و أهدي هذا العمل المتواضع.



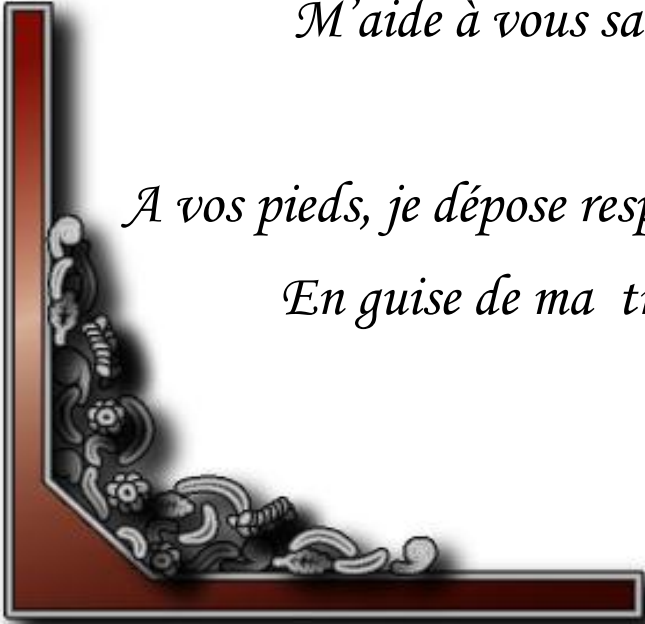
A mon cher père Ibrahim ADCHIRA

*Ce travail est le fruit de vos longues années de
Patience, d'efforts et de sacrifices pour parfaire
Mon éducation et mon instruction.*

*Vous n'avez pas cessé de m'encourager tout au long de
Mes études et surtout Aux moments les plus pénibles.*

*Cher père en ce jour de réalisation de vos vœux, les mots
me manquent pour exprimer mes sincères sentiments.*

*Que Allah vous garde très longtemps parmi nous et qu'il
M'aide à vous satisfaire d'avantage.*




*A vos pieds, je dépose respectueusement ce modeste travail
En guise de ma très grande affection.*




*A mon cher fiancé Abdellatif Bougharf
et A toute la famille Bougharf*

*Je te dédie ce travail, en témoignage de mon amour et de
mon affection, je te remercie vivement pour ton soutien
et ton encouragement tout au long
de ce travail.*

A ma belle mère



*Veillez trouver dans ce travail l'expression de
mon respect le plus profond et mon affection la
plus sincère.*

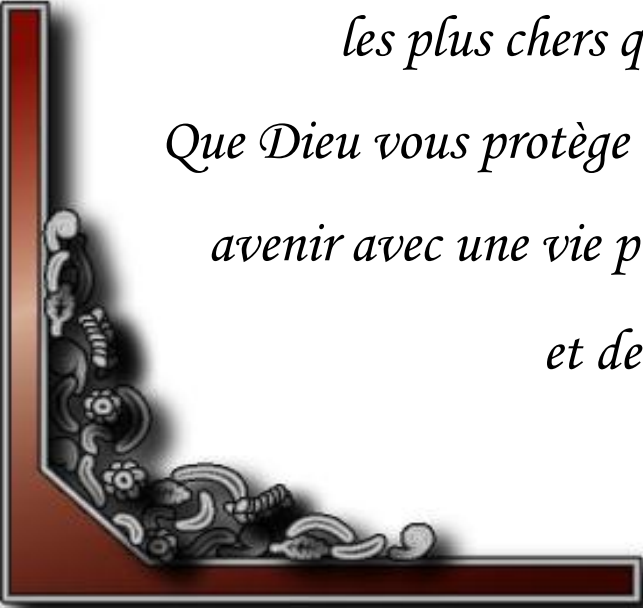


*A mes très Chers Frères
Rachid, Ismail, Nabil.
A Toute la famille ADCHIRA
et je n'oublie pas : Ma sœur Nadia et
mon frère Nizar*

*En témoignage des profonds liens fraternels qui
nous unissent. Ces quelques lignes ne sauront
exprimer toute l'affection et l'amour que je vous porte.*

*J'espère avoir été à la hauteur de votre estime et
que ce travail soit un témoignage de mes sentiments
les plus chers que j'ai pour vous.*

*Que Dieu vous protège et vous accorde un brillant
avenir avec une vie pleine de joie, de bonheur
et de succès.*





A mes grands pères et mes grandes mères

*En témoignage de mon profond amour, mon grand
attachement et mon respect*

Que dieu vous accorde bonne santé et longue vie.

A mon oncle Abdelkader

*Vous étiez pour moi un deuxième père. Vous m'avez toujours
soutenu et supporté.*

*Que ce modeste travail soit pour moi l'occasion de vous exprimer mon
amour et mon attachement, merci pour ton soutien.*


***A mes oncles, Simohamed, Abdelrahim,
Said et Abdelghany***

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon
respect le plus profond et mon affection.*

Que ce modeste travail soit pour la plus sincère.

***A Mes oncles, A mes tantes, A mes cousins et cousines,
A tous les membres de la famille.***

*Veillez trouver dans ce travail, l'expression de mon
amour et mon affection indéfectible*





A tous mes Amies et mes Amis

*Fatiha, Khadija, Lamiaa, Zohra, Zahra, Amina,
Sofia, Wiaam, Hasnaa, Lobna, Hayat, Nadia,
Mariem 1, Mariem 2, Fatima, Belkis ...*


Safaa, Nawal, Asmaa...

*Nourdin, Mourad, Simo, Hicham, Anas, Youssef,
Khalid, Ismail, Ibrahim, Otman...*

et je n'oublie pas :

N Basmal, S Hassni, M Zakhour,

*Toutes les expressions aussi descriptibles qu'elles soient, ne
pourraient témoigner de l'affection et les sentiments d'amour
que je vous porte.*



*Nous avons partagé les bons et les mauvais moments
ensemble durant toute notre période d'étude. Que ce modeste
travail soi un gage de nos liens les plus solidaires.*



*A tous mes maitres et professeurs de la faculté de
Médecine et de pharmacie de rabat*

A tous ceux que j'aime....

A toute ma promotion

*A tous ceux qui ont participé de près ou de loin
a l'élaboration de ce travail.*





REMERCIEMENTS

*A NOTRE MAITRE ET PRESIDENTE DE THESE
MADAME LE PROFESSEUR W. EL MELLOUKI
Professeur de PARASITOLOGIE
HMIMV-RABAT*

*Vous m'avez accordé un grand honneur en acceptant
de présider le jury de ma thèse.*

*Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre
compétence seront pour nous un exemple à suivre dans
l'exercice de notre profession.*

*Nous saisissons cette occasion pour exprimer notre haute
estime, considération et gratitude.*

*Veillez trouver ici, Cher Maître, le témoignage de mon
Respect le plus profond et mes remerciements
les plus sincères.*



*A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR B. LMIMOUNI
PROFESSEUR DE PARASITOLOGIE
HMIMV-RABAT*

*Nous vous remercions vivement de nous avoir fait
l'honneur de diriger ce travail sans jamais épargner aucun
effort pour nous guider dans le chemin sinueux de la recherche.*

*Sans votre Clairvoyance, vos corrections méticuleuses,
ce travail n'aurait pu être préparé et dirigé dans des conditions
favorables. Nous n'oublierons jamais la gentillesse
et la disponibilité dont vous avez fait preuve en nous
accueillant en toutes circonstances.*

*Veillez cher Maître, trouvez dans ce travail l'expression
de notre grande estime et nos sentiments
les plus sincères.*



A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DE JURY
MONSIEUR F.BENARIBA
PROFESSEUR D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE,
HMIMV-RABAT

Nous vous remercions vivement pour l'honneur que vous nous
faites en acceptant de juger ce travail.

Nous vous remercions également de nous avoir ouvert
en grand les portes votre service durant ces trois mois
de l'étude.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre
respect et de notre reconnaissance



A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DE JURY
MONSIEUR I.LAHLOU AMINE
PROFESSEUR DE MICROBIOLOGIE
HMIMV-RABAT

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites
en acceptant de juger notre travail.*

*Notre gratitude est grande pour l'intérêt que vous avez
montré à l'encontre de notre travail.*

*Veillez accepter nos remerciements ainsi que le témoignage
de notre respect et notre reconnaissance.*



A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DE JURY

MONSIEUR A. BELMEKKI

PROFESSEUR D'HEMATOLOGIE

HMIMV-RABAT

*Nous sommes particulièrement reconnaissants pour l'honneur
que vous nous faites en acceptant de jurer notre travail.*

*Notre gratitude est grande pour l'intérêt que vous avez
montré à l'encontre de notre travail*

*Veillez trouver dans cet ouvrage le témoignage de notre
profonde reconnaissance et respect.*



*AU DR NAJATHANDOR
RESIDENTE EN PARASITOLOGIE –MYCOLOGIE
L'HMIMV-RABAT*

*Nous portons une grande considération tant pour votre
gentillesse que pour vos qualités professionnelles.*

Vous nous avez énormément aidé à la réalisation de ce travail.

*Veillez trouver ici, l'expression de notre profond respect
et de notre sincère reconnaissance*



*AU DR KARIM NADOR
MEDECIN COMMANDANT – SERVICE ORL -
HMIMV-RABAT*

*Nous portons une grande considération tant pour votre
gentillesse que pour vos qualités professionnelles.*

Vous nous avez énormément aidé à la réalisation de ce travail

*Veillez trouver ici, l'expression de notre profond respect
et de notre sincère reconnaissance*



*AU PERSONNEL MEDICAL ET PARAMEDICAL DU
LABORATOIRE DE PARASITOLOGIE -MYCOLOGIE ET
DU SERVICE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
L'HMIMV-RABAT*

*Nous vous remercions pour l'aide que vous m'avez
apporté pour la réalisation de ce travail
Veuillez trouver ici l'expression de ma
reconnaissance la plus sincère.*



Liste des abréviations

- ABPA** : Aspergillose bronchopulmonaire allergique
- API** : Appareillage et Produits d'identification
- CHU** : Centre Hospitalier Universitaire
- CMI** : Concentration minimale inhibitrice
- CRP** : Protéine C-réactive
- HES** : Hémalun éosine safran
- HIV** : Virus de l'immunodéficience humaine (Human Immunodeficiency Virus)
- HMIM V** : Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V
- IRM** : Imagerie par résonance magnétique
- LCR** : Liquide céphalorachidien
- MGG** : May-Grünwald-Giemsa
- ORL** : Oto-Rhino-Laryngologie
- PAS** : Acide périodique schiff
- PCR** : Réaction en Chaîne par Polymérase (Polymerase Chain Reaction)
- PNS** : Polypose nasosinusienne
- RSFA** : Rhinosinusite fongique allergique
- SIDA** : Syndrome d'Immuno-Déficience Acquise
- TDM** : Tomodensitométrie
- TPN** : Test de provocation nasal



TABLE DES MATIERES

I. INTRODUCTION.....	3
II. OBJECTIFS DE L'ETUDE.....	6
III. MATERIELS ET METHODES.....	8
III.1 Type et lieu de l'étude.....	9
III.2 Population de l'étude.....	9
III.3 Recueil des données.....	9
III.4 Méthodologie.....	9
III.5 Analyse statistique.....	10
IV. RESULTATS.....	12
IV.1 Analyse de la population d'étude.....	13
IV.1.1 Analyse descriptive de la population d'étude globale.....	13
IV.1.2 Analyse descriptive de la population avec sinusite fongique.....	18
IV.2 Analyse comparative des sujet avec et sans sinusite fongique.....	27
V. DISCUSSION.....	29
V.1 Rappel anatomophysiologique des sinus.....	30
V.2 Epidémiologie des rhinosinusites fongiques.....	33
V.3 Espèces fongiques impliquées.....	41
V.4 Physiopathologie des pathologies aspergillaires.....	56
V.5 Classification et formes cliniques des rhinosinusites fongiques.....	58
V.6 Mécanisme de la rhinosinusite d'origine dentaire.....	66
V.7 Démarche diagnostique des rhinosinusites fongiques.....	69
V.8 Prise en charge thérapeutique et prophylactique des rhinosinusites fongiques.....	87
VI. CONCLUSION.....	91
VII. RESUMES.....	93
ANNEXES	
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	



INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

La rhinosinusite est une inflammation d'une ou de plusieurs des quatre paires de cavités muqueuses, appelées sinus, qui communiquent avec les fosses nasales par de petites ouvertures appelé ostium. La physiologie normale des sinus paranasaux repose sur le drainage et la ventilation, ce qui nécessite une perméabilité de l'ostium sinusien et une muqueuse saine

Les agents fongiques sont des éléments présents dans l'air ambiant à des concentrations variables selon les saisons et les locaux. La présence d'éléments fongiques dans le mucus nasal de sujets sains a été récemment confirmée avec des espèces très variées à des concentrations variables selon la méthode de prélèvement et d'identification. L'interaction entre les agents fongiques et les cavités nasosinusiennes se traduit par de nombreuses affections dont le tableau clinique varie selon l'agent fongique, le statut immunitaire du patient et de l'état local de la muqueuse.

La pathologie fongique rhinosinusiennne a connu ces dernières années un regain d'intérêt et de nombreux travaux ont été publiés sur l'éventuelle responsabilité des agents fongiques dans les pathologies rhinosinusiennes. C'est un problème émergent avec des présentations diverses qui partagent entre elles le développement, dans une ou plusieurs cavités sinusiennes, d'un processus pathologique impliquant des éléments fongiques. Elles diffèrent tant par leur physiopathologie que par leur présentation clinique, leur pronostic et leur traitement. À ce jour, la classification la plus largement acceptée scinde les pathologies fongiques rhinosinusiennes en formes invasives et non invasives selon la présence ou non d'invasion tissulaire à l'examen histologique.

Le nombre de cas de rhinosinusites fongiques rapportés est en augmentation ces deux dernières décennies du faite de la large utilisation des antibiotiques, de corticoïdes et de l'amélioration des méthodes de diagnostic ^[33]. La maladie a gagné en importance en raison de sa morbidité et de sa mortalité en particulier chez les sujets immunodéprimés.

La rhinosinusite fongique

Au Maroc, cette fréquence est encore mal précisée, vue l'absence de prélèvement systématique aussi bien mycologique qu'anatomopathologique. Ces rhinosinusites sont appelées abusivement « rhinosinusites aspergillaires » sans preuve mycologique, bien que l'*Aspergillus* soit isolé dans la majorité des cas, une vaste gamme de champignons responsables reste à déterminer. ^[68 ; 74]

Dans ce sens nous proposons d'étudier les rhinosinusite fongiques à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat (HMIM V).



*OBJECTIFS DE
L'ETUDE*

II. OBJECTIFS DE L'ETUDE

- Déterminer la fréquence de la rhinosinusite fongique.
- Déterminer les facteurs favorisants et identifier les agents étiologiques de la rhinosinusite fongique.
- Etudier l'intérêt des prélèvements mycologiques dans le diagnostic positif de la rhinosinusite fongique.



III. MATERIELS ET METHODES

III.1) Type et lieu de l'étude :

Notre étude est une enquête prospective réalisée sur une période de trois mois (1^{er} Septembre 2010 au 30 Novembre 2010) en collaboration entre le service de Parasitologie et Mycologie Médicale et le service d'Oto-Rhino-Laryngologie (ORL) à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat (HMIM V).

III.2) Population de l'étude :

Tous les patients consultants en ORL et/ou hospitalisés et présentant une pathologie sinusienne, en présence ou en l'absence d'une immunodépression sont inclus dans l'étude. Ont été exclu du protocole, les patients sous traitement antifongique durant les 15 jours précédant leur consultation.

III.3) Recueil des données :

Pour chaque patient, un questionnaire (Age, sexe, durée d'hospitalisation, facteurs de risque, signes cliniques, antécédents pathologiques et médicaux) est rempli à partir du dossier médical de chacun des patients.

III.4) Méthodologie :

Des prélèvements ont été faits à l'aide d'écouvillons (stériles, secs ou imbibés d'eau physiologique) ou sous forme de biopsie réalisée dans le bloc opératoire. Les examens mycologiques ont été réalisés au Laboratoire de Mycologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V. Les produits sontensemencés sur deux milieux de culture en tube : milieu Sabouraud chloramphénicol avec et sans actidione.

Ensuite un examen direct est effectué sous forme d'un état frais (montage dans l'eau physiologique) et d'un frottis coloré au May-Grünwald-Giemsa (MGG).

Les cultures, incubées à l'étuve à 37°C, ont été suivies pendant une semaine. Les champignons filamenteux ont été identifiés grâce à leurs caractères macroscopiques et microscopiques. Pour l'identification des colonies levuriformes, le test de filamentation sur sérum de lapin est réalisé en première intention. Celui-ci est positif pour *Candida albicans* (présence de tubes germinatifs après 3 heures d'incubation à 37°C) et négatif pour les autres espèces de *Candida*. Pour ces dernières, des galeries biochimiques d'identification API 20C sont effectuées.

III.5) Analyse statistique :

Les données ont été saisies et traitées par les logiciels Excel 2007 et SPSS Base pour Windows version 17. Nous avons utilisé le test de Student pour les variables quantitatives et le test de Khi-deux pour les variables qualitatives, le risque d'erreur α est fixé à 5%. Le risque relatif (RR) et l'intervalle de confiance à 95% (IC95%) ont été calculés pour évaluer l'importance de l'association aux facteurs de risque.

FICHE DE RENSEIGNEMENT DES RHINOSINUSITES FONGIQUES

NOM : PRENOM : SEXE M / F
DDN : .. /.. /

Date du Diagnostic : .../.../20...
<input type="checkbox"/> balle fongique
<input type="checkbox"/> forme invasive chronique
<input type="checkbox"/> forme invasive fulminante
<input type="checkbox"/> sinusite fongique allergique

Localisation :

- Maxillaire
- Ethmoïdale à Droite
- Sphénoïdale à Gauche
- Frontale

Terrain du patient:

- Immunocompétent
- Immunodépression.....Laquelle

Motifs de consultation :

<input type="checkbox"/> Rhinorrhée mucopurulente	<input type="checkbox"/> Céphalée	<input type="checkbox"/> Mouchage de croûte
<input type="checkbox"/> Rhinorrhée nauséabonde	<input type="checkbox"/> Vertige	<input type="checkbox"/> Conjonctivite
<input type="checkbox"/> Obstruction nasal	<input type="checkbox"/> Fièvre	<input type="checkbox"/> Douleur dentaire
<input type="checkbox"/> Trouble de l'olfaction	<input type="checkbox"/> Eternuement	<input type="checkbox"/> Chémosis de l'œil
<input type="checkbox"/> Épistaxis	<input type="checkbox"/> Otalgie	<input type="checkbox"/> Tuméfaction de l'œil

Facteurs favorisants :

<input type="checkbox"/> Soins dentaires	<input type="checkbox"/> HTA
<input type="checkbox"/> Diabète	<input type="checkbox"/> Asthme
<input type="checkbox"/> Tabac	<input type="checkbox"/> Rhinite allergique

Examen endoscopique :

- Polype nasosinusienne.
- Hypertrophie des cornets inferieurs.

Mycologie :

- Examen direct : Filaments mycéliens Levures bourgeonnantes
- Spores Négatif
- Culture :.....

Acte opératoire :

Traitement antifongique : lequeldurée :.....

Evolution : Favorable Défavorable Décès du à la sinusite fongique.



RESULTATS

A decorative rectangular frame with a dark red border and a white inner background. The word "RESULTATS" is written in a stylized, brown, serif font in the center. The bottom right corner of the frame is decorated with intricate, swirling, scrollwork patterns in shades of brown and white.

IV. RESULTATS

IV.1 Analyse de la population d'étude :

IV.1.1 Analyse descriptive de la population d'étude globale :

Durant la période de l'étude, 35 patients présentant une pathologie sinusienne sont inclus.

Sexe :

Sur le total des patients inclus, nous avons noté une légère prédominance masculine (21H /14F) avec un sexe ratio H/F de 1,5.

Tableau 1 : Répartition de la population d'étude selon le sexe

Sexe	Effectifs	Pourcentage
Féminin	14	40%
Masculin	21	60%
Total	35	100%

Age :

La moyenne d'âge des patients est de 40,25 ans avec des extrêmes allant de 6 ans à 61 ans. La tranche d'âge [41-50] est la plus touchée.

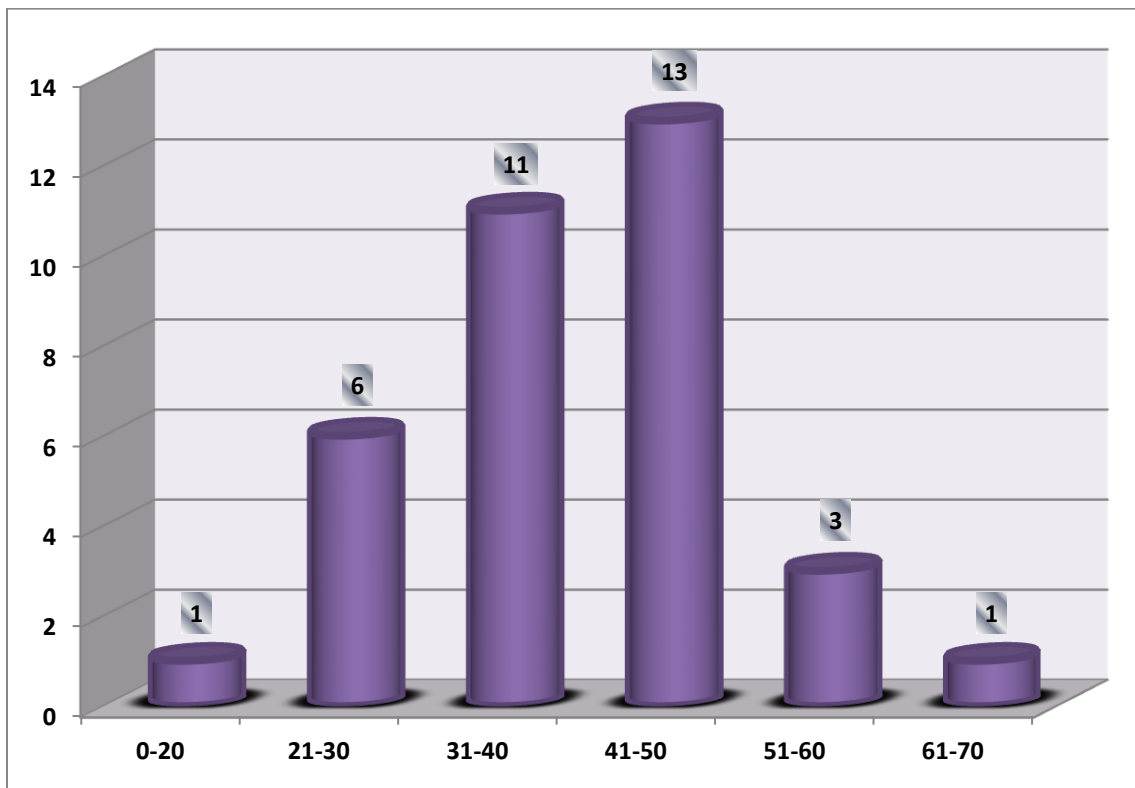


Figure 1 : Répartition de la population d'étude selon l'âge

Motifs de consultation :

Concernant les motifs de consultation, on note une nette prédominance des consultations à la suite d'une rhinorrhée mucopurulente (82,85%), d'une obstruction nasale (77,14%), de céphalée (51,42%), trouble de l'olfaction (hyposmie, anosmie, cacosmie) (45,71%) et vertige (20%).

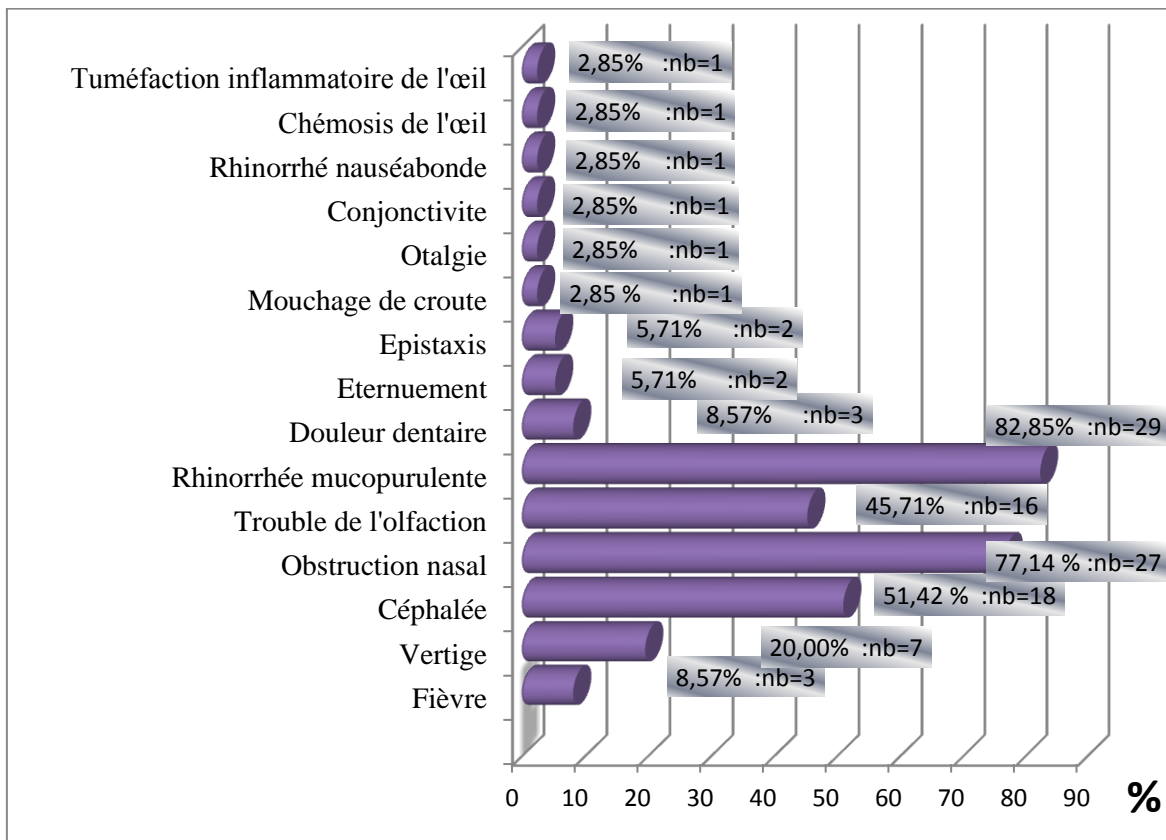


Figure 2 : Répartition de la population d'étude selon les motifs de consultation

Facteurs favorisants :

Concernant les facteurs favorisants dans la population étudiée, 45,71% avaient un seul facteur favorisants, 11,42% avaient 2 ou 3 facteurs favorisants, 31,42% n'étaient par contre exposés à aucun facteur favorisants.

L'analyse de chaque facteur favorisants est représentée sur la figure 4.

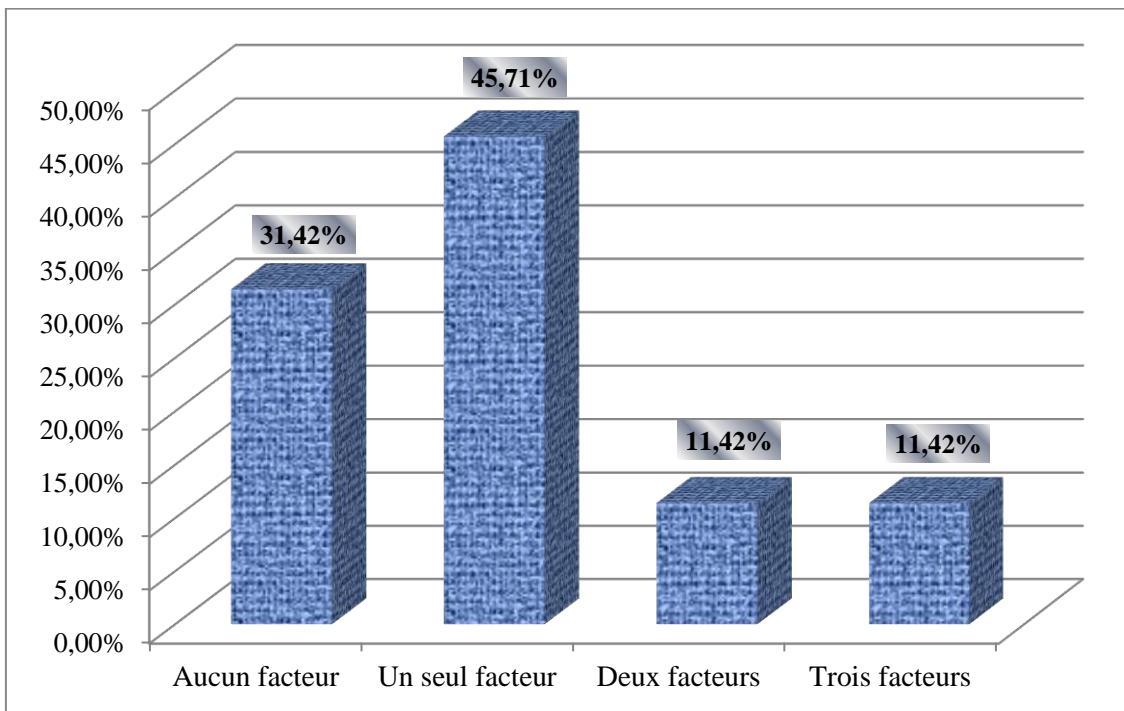


Figure 3 : Association des facteurs favorisants

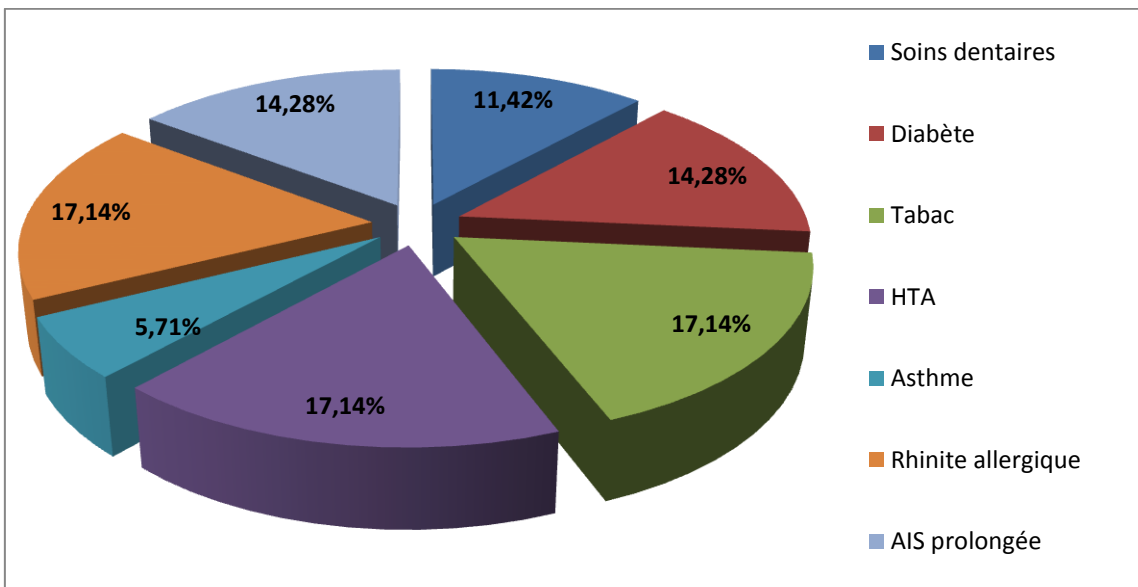


Figure 4 : Répartition de la population d'étude selon les facteurs favorisants

Rhinoscopie :

Sur le total des patients inclus, nous avons noté que la rhinoscopie a permis la mise en évidence d'une polypose nasosinusienne dans 42,85% des cas et l'hypertrophie des cornets inférieurs dans 17,14% des cas.

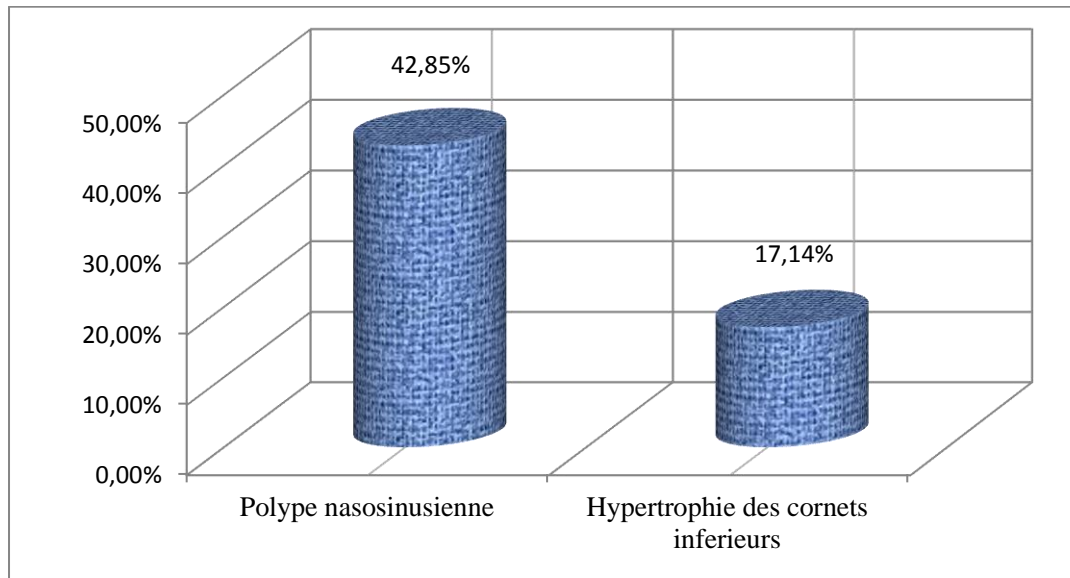


Figure 5 : Répartition de la population d'étude selon les résultats d'examen rhinoscopique

Selon la localisation :

La plupart des cas trouvés sont de localisation maxillaire (97,14%), la localisation ethmoïdale ne représente que 2,85%.

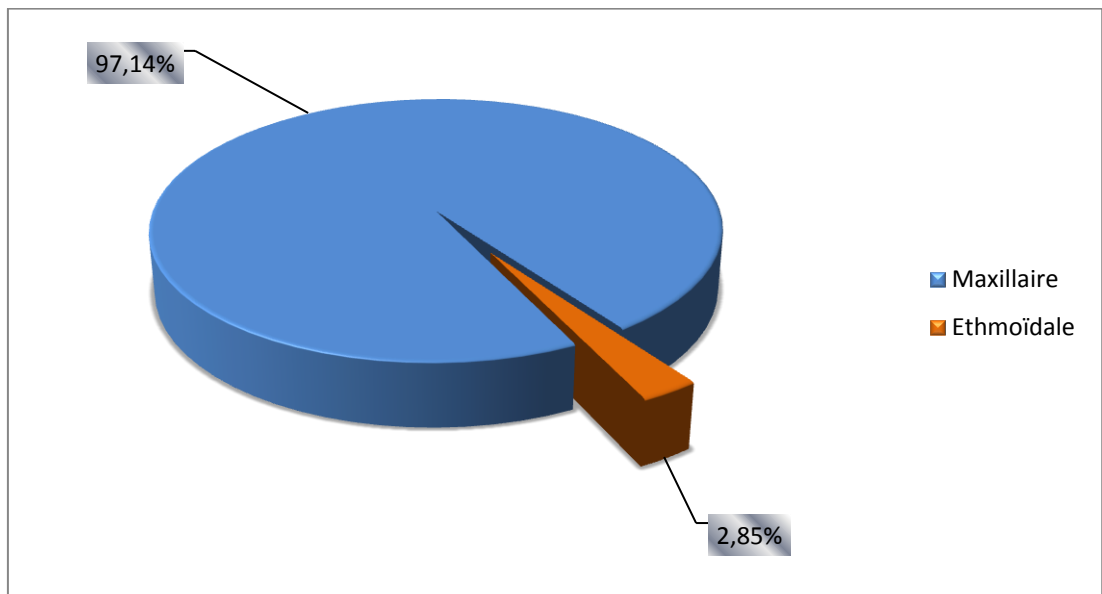


Figure 6 : Répartition de la population d'étude selon la localisation de la maladie

IV.1.2 Analyse descriptive de la population avec sinusite fongique :

Sur les 35 patients inclus dans notre étude, 8 patients avaient une sinusite fongique, ce qui nous donne une fréquence des rhinosinusite fongiques de 22,85%, 27 patients avaient une infection bactérienne (77,14%). On a noté une infection croisé (fongique / bactérienne) dans un seul cas seulement.

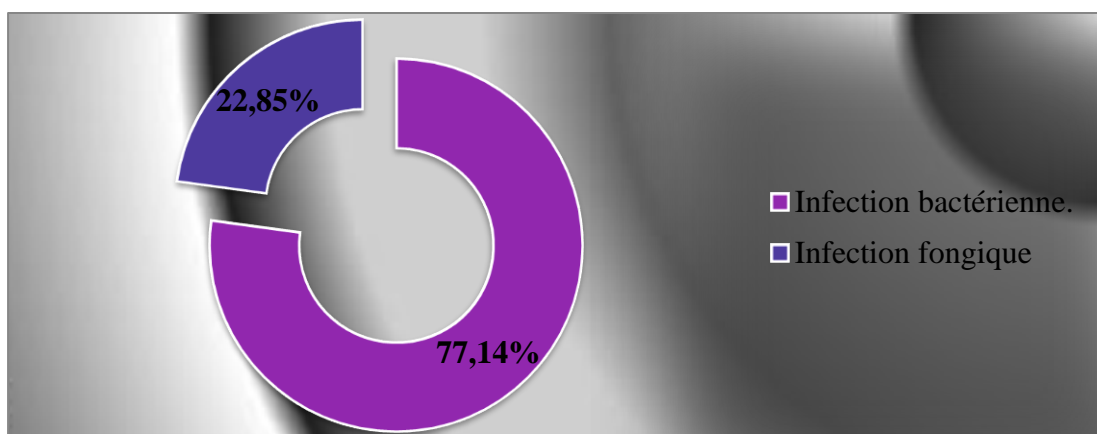


Figure 7 : Répartition de la population d'étude selon l'origine de l'infection

La rhinosinusite fongique

En ce qui concerne les paramètres démographiques, l'âge moyen des patients avec rhinosinusite fongique est de 39 ans, la tranche d'âge [41-50] est la plus touchée.

Nous avons noté également une prédominance féminine (37,50% H/62,50% F) avec un sexe ratio H/F de 0,60.

Tableau 2 : Données démographiques des patients atteints de rhinosinusite fongique

	Nombre de cas	%
Sexe		
Féminin	5	62,50
Masculin	3	37,50
Age (ans)		
[0-20]	1	12,50
[21-30]	1	12,50
[31-40]	1	12,50
[41-50]	4	50
[51-60]	0	0
[61-70]	1	12,50

Au cours de la période d'étude, les motifs de consultation des patients atteints de rhinosinusite fongique sont dans la plupart des cas des obstructions nasales (75%), des rhinorrhées mucopurulentes (75%), des troubles de l'olfaction (62,50%) et des douleurs dentaires (37,50%). La rhinoscopie a permis la mise en évidence d'une polypose nasosinusienne chez 50% des patients atteints de rhinosinusite fongique.

Tableau 3 : Répartition des motifs de consultation chez les patients atteints de rhinosinusite fongique

Motifs de consultation	Nombre de cas	%
Fièvre	1	12,50
Vertige	1	12,50
Céphalée	3	37,50
Obstruction nasale	6	75,00
Trouble de l'olfaction	5	62,50
Rhinorrhée mucopurulente	6	75,00
Douleur dentaire	3	37,50
Eternuement	1	12,50
Epistaxis	1	12,50
Mouchage de croûte	1	12,50
Otalgie	1	12,50
Conjonctivite	1	12,50
Rhinorrhée nauséabonde	1	12,50
Tuméfaction inflammatoire de l'œil	1	12,50
Chémosis de l'œil	1	12,50

Les facteurs favorisants des patients atteints de rhinosinusite fongique sont dans la plupart des cas des soins dentaires (37,50%).

Tableau 4 : Répartition des facteurs favorisants chez les patients atteints de rhinosinusite fongique

Facteurs favorisants	Nombre	%
Soins dentaires	3	37,50
Diabète	2	25,00
HTA	2	25,00
Asthme	1	12,50
Tabac	1	12,50
Rhinite allergique	1	12,50
AIS prolongée	1	12,50

Tableau5 : Etiologie, localisation et facteurs favorisants

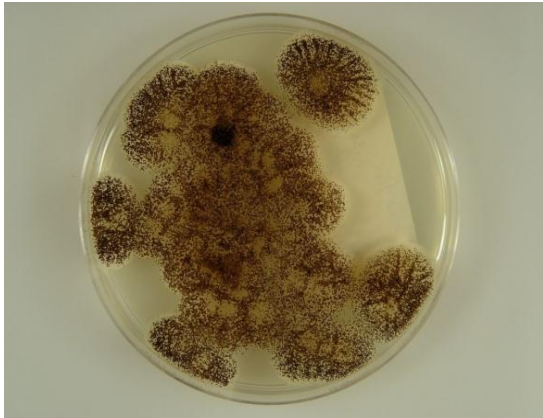
	Localisation	Facteurs favorisants	Examen mycologique
Cas N°1	Maxillaire	Soins dentaires+ hypertension	<i>Aspergillus sp</i>
Cas N°2	Maxillaire	Soins dentaires	<i>Aspergillus sp</i>
Cas N°3	Maxillaire	Soins dentaires	<i>Aspergillus sp</i>
Cas N°4	Maxillaire	Tabac+ Soins dentaires+ hypertension	<i>Aspergillus niger</i>
Cas N°5	Maxillaire	Diabète	<i>Aspergillus niger</i>
Cas N°6	Maxillaire	Asthme+Rhinite allergique +AIS prolongée	<i>Aspergillus niger</i>
Cas N°7	Maxillaire	Diabète+HTA	<i>Candida sp</i>
Cas N°8	Ethmoïdale	Aucun	<i>Aspergillus fumigatus</i>

Tableau 6 : Données cliniques et diagnostiques concernant les trois premiers cas :

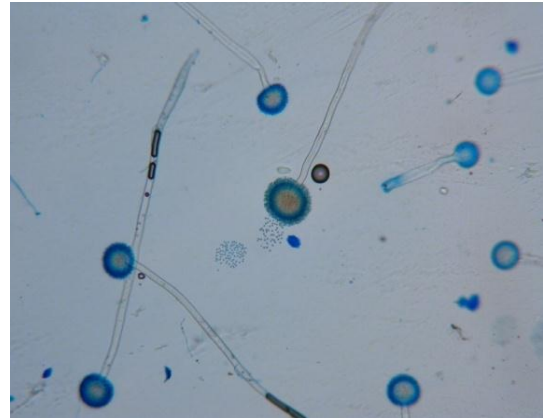
	<i>Cas N° 1</i>	<i>Cas N° 2</i>	<i>Cas N° 3</i>
Sexe	F	M	F
Âge (ans)	50	32	42
Antécédents	Soins dentaires, hypertension	Soins dentaires	Soins dentaires
Aspects cliniques	Rhinorrhée mucopurulente, éternuements avec céphalée hémi-crânienne et obstruction nasale gauche, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie.	Rhinorrhée mucopurulente unilatérale avec mouchage de croûtes, céphalée, vertige, épistaxis et des douleurs dentaires, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie.	Obstruction nasale unilatérale gauche d'aggravation progressive avec éternuement souvent matinal et des épistaxis à répétition ce qui a motivé plusieurs consultations
Rhinoscopie	Aspect inflammatoire du méat moyen avec des sécrétions mucopurulentes au niveau de l'ostium du sinus maxillaire gauche	Polypose nasosinusienne dans le sinus maxillaire et une hypertrophie des cornets inférieurs.	Formation inflammatoire polypoïde au niveau du méat moyen gauche avec présence de polype issue du méat moyen gauche d'aspect translucide.
TDM	Comblement du sinus maxillaire par un processus de densité tissulaire avec opacité au niveau du méat moyen gauche et hypertrophie du cornet inférieur droit avec présence de matériel dense au milieu du sinus maxillaire droite.	Comblement partiel du sinus maxillaire droit avec présence du matériel dentaire au niveau du fond du sinus faisant suspecter une aspergillose sinusale et un épaississement moyen du sinus frontal.	Comblement partiel du sinus maxillaire droit avec présence d'un corps étranger et de microcalcifications
Traitement	Méatotomie moyenne gauche avec nettoyage d'une greffe aspergillaire	Méatotomie moyenne droite associée à une turbinectomie bilatérale.	Méatotomie moyenne gauche
Mycologie : Examen direct	Filaments mycéliens, têtes aspergillaires	Filaments mycéliens, têtes aspergillaires	Filaments mycéliens, têtes aspergillaires
Culture	<i>Aspergillus sp</i>	<i>Aspergillus sp</i>	<i>Aspergillus sp</i>

Tableau 7: Données cliniques et diagnostiques concernant les cas 4 à 7:

	Cas N° 4	Cas N° 5	Cas N° 6	Cas N° 7
Sexe	M	F	M	M
Âge (ans)	46	30	45	61
Antécédents	Tabac Soins dentaires, hypertension	Diabète	Asthme, rhinite allergique et AIS prolongée	Diabète+HTA
Aspects cliniques	Rhinorrhée mucopurulente, obstruction nasale, trouble de l'olfaction et céphalée, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie.	Rhinorrhée mucopurulente et obstruction nasale, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie.	Rhinorrhée mucopurulente, obstruction nasale, trouble de l'olfaction et céphalée, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie.	Rhinorrhée mucopurulente, obstruction nasale, otalgie, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie..
Rhinoscopie	Polypose nasosinusienne dans le sinus maxillaire	Formation inflammatoire polypoïde au niveau du méat	Polypose nasosinusienne dans le sinus maxillaire	Formation inflammatoire au niveau du méat
TDM	Comblement du sinus maxillaire	Comblement du sinus maxillaire	Comblement du sinus maxillaire	Comblement du sinus maxillaire
Traitement	Méatotomie moyenne	Méatotomie moyenne	Méatotomie moyenne	Méatotomie moyenne
Mycologie : Examen direct	Filaments mycéliens, têtes aspergillaires	Filaments mycéliens, têtes aspergillaires	Filaments mycéliens, têtes aspergillaires	Levures avec bourgeon
Culture	<i>Aspergillus niger</i>	<i>Aspergillus niger</i>	<i>Aspergillus niger</i>	<i>Candida sp</i>



Macroscopie

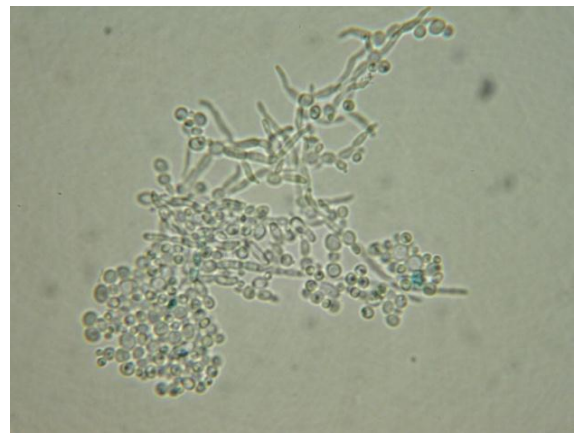


Microscopie

Figure 8: *Aspergillus niger* [photo du service de parasitologie, HMIM V]



Macroscopie



Microscopie

Figure 9: *Candida* [photo du service de parasitologie, HMIM V]

La rhinosinusite fongique

Le dernier cas retrouvé dans notre étude est une rhinosinusite ethmoïdale due à *Aspergillus fumigatus*, compliquée d'abcès oculaire. Il s'agit d'une enfant âgée de 6 ans, sans antécédents pathologiques notables, admise aux urgences pour une tuméfaction inflammatoire de l'œil droit avec fièvre évoluant depuis 48 heures. L'examen clinique a retrouvé un chémosis de l'œil droit, avec une fièvre à 39°C. La rhinoscopie antérieure a retrouvé une rhinorrhée purulente et nauséabonde.



Figure 10 a : Cellulite orbitaire droite.



Figure 10 b: Chémosis important de l'œil droit.

Imagerie : Le scanner de la face réalisé a objectivé une ethmoïdite avec un abcès orbitaire droit avec présence de l'air témoignant d'une cellulite.

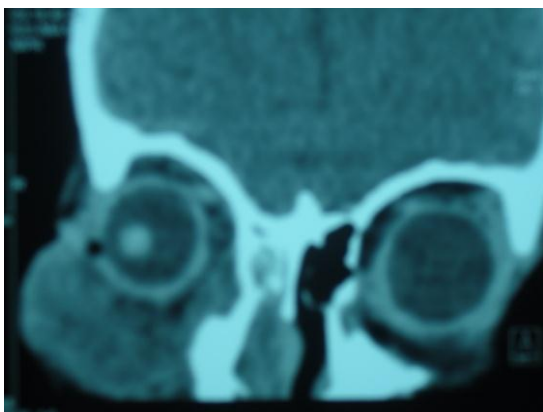


Figure 11a : Scanner de la face en coupe coronale. Abscès orbitaire droit avec présence de l'air témoignant d'une cellulite

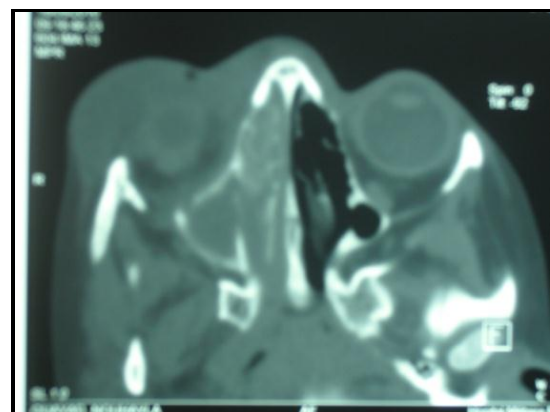


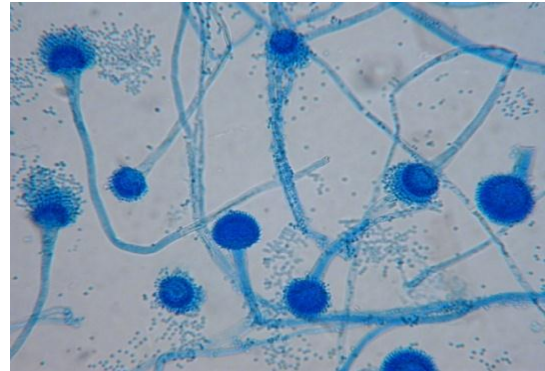
Figure11b : Blondeau scanner en coupes axiales : ethmoïdite droite

La rhinosinusite fongique

L'examen mycologique : a objectivé un *Aspergillus fumigatus* en association avec un staphylocoque.



Macroscopie



Microscopie

Figure 12: *Aspergillus fumigatus* [photo du service de parasitologie, HMIM V]

Traitement : L'enfant a bénéficié d'une chirurgie (incision drainage) puis un traitement médical à base d'antimycosiques (amphotéricine B) et d'antibiotiques.

Evolution : L'évolution a été bonne (fig 13 a et b) avec disparition de la fièvre après 3 jours de traitement, les contrôles ultérieurs n'ont pas objectivé de récurrence après un recul de 4 mois.



Figure 13 a et b : Contrôle satisfaisant après traitement médico-chirurgical

IV.2 Analyse comparative des sujet avec et sans sinusite fongique :

L'analyse statistique des données démographiques des patients montre qu'il n'y a pas d'association entre le sexe ($p=0,139$) et la survenue de la rhinosinusite fongique, par contre l'âge ($p<0,001$) est lié à la survenue de la rhinosinusite fongique de façon significatif, la tranche d'âge [41-50] est la plus touchée.

La survenue de la rhinosinusite fongique était statistiquement plus fréquente chez les patients ayant eu des soins dentaires même anciens ($p=0,001$) et automatiquement, ceux qui avaient des douleurs dentaires comme motifs de consultation ($p=0,001$).

Tableau 8: Tableau comparatif des sujets avec et sans rhinosinusite fongique

		<u>Patients sans rhinosinusite fongique</u>	<u>Patients avec rhinosinusite fongique</u>	<u>Analyse</u>
<u>Données démographique</u>	Age (ans)			
	[0-20]	0	1(12,50 %)	p<0,001
[21-30]	5 (18,51 %)	1(12,50 %)		
[31-40]	10 (37,03 %)	1(12,50 %)		
[41-50]	11 (40,74 %)	4 (50,00 %)		
[51-70]	1 (3,70 %)	1(12,50 %)		
	Sexe ratio H/F	2	0,6	p=0,139
<u>Motifs de consultation</u>	Rhinorrhée mucopurulente	23 (85,20 %)	6 (75,00 %)	p=0,502
	Rhinorrhée nauséabonde	0 (0 %)	1 (12,50 %)	p=0,062
	Obstruction nasale	21 (77,88 %)	6 (75,00 %)	p=0,869
	Trouble de l'olfaction	11 (40,70 %)	5 (62,50 %)	p=0,278
	Céphalée	15 (55,60 %)	3 (37,50 %)	p=0,369
	Vertige	6 (22,22 %)	1 (12,50 %)	p=0,546
	Fièvre	2(7,40%)	1 (12,50 %)	p<0,001
	Eternuement	1 (3,7 %)	1 (12,50 %)	p=0,346
	Chémosis de l'œil	0 (0 %)	1 (12,50 %)	p=0,062
	Tuméfaction inflammatoire de l'œil	0 (0 %)	1 (12,50 %)	p=0,062
	Epistaxis	1 (3,7 %)	1 (12,50 %)	p=0,346
	Mouchage de croûte	0 (0 %)	1 (12,50 %)	p=0,062
	Conjonctivite	0 (0 %)	1 (12,50 %)	p=0,062
	Douleur dentaire	0 (0 %)	3 (37,50 %)	p=0,001
Otalgie	0 (0 %)	1 (12,50 %)	p=0,062	
<u>Facteurs favorisants</u>	Soins dentaires	1 (3,7 %)	3 (37,50 %)	p<0,001
	Diabète	3 (11,11%)	2 (25,00 %)	p=0,324
	Tabac	5 (18,50 %)	1 (12,50 %)	p=0,692
	HTA	4 (14,80 %)	2 (25,00 %)	p=0,502
	Asthme	1 (3,70 %)	1 (12,50 %)	p=0,346
	Rhinite allergique	5 (18,50 %)	1 (12,50 %)	p=0,692
<u>Rhinoscopie</u>	Polype nasosinusienne	11 (40,70 %)	4 (50,00 %)	p=0,642
	Hypertrophie des cornets inférieurs.	5 (18,50 %)	1 (12,50 %)	p=0,692



DISCUSSION

V. DISCUSSION

V.1 Rappel anatomophysiologique des sinus paranasaux :

Les sinus paranasaux sont des cavités aériques creusées dans les os de la partie antérieure du crâne et entourant les fosses nasales. Ils sont en continuité avec l'ensemble du tractus respiratoire. Ils sont recouverts d'un épithélium de type respiratoire constitué principalement de cellules glandulaires, de cellules ciliées et de cellules basales. Ils communiquent avec les fosses nasales au moyen d'un orifice appelé ostium qui constitue le lieu de passage obligé de l'air et des sécrétions. Le rôle exact des sinus n'est pas entièrement élucidé, mais il a été proposé que ces structures réduisent la masse osseuse et le poids du crane, jouent un rôle dans le réchauffement et l'humidification de l'air inspiré. L'infection peut se limiter à un seul sinus, souvent toujours le même chez une même personne, comme elle peut aussi intéresser simultanément plusieurs sinus. [35 ; 61]

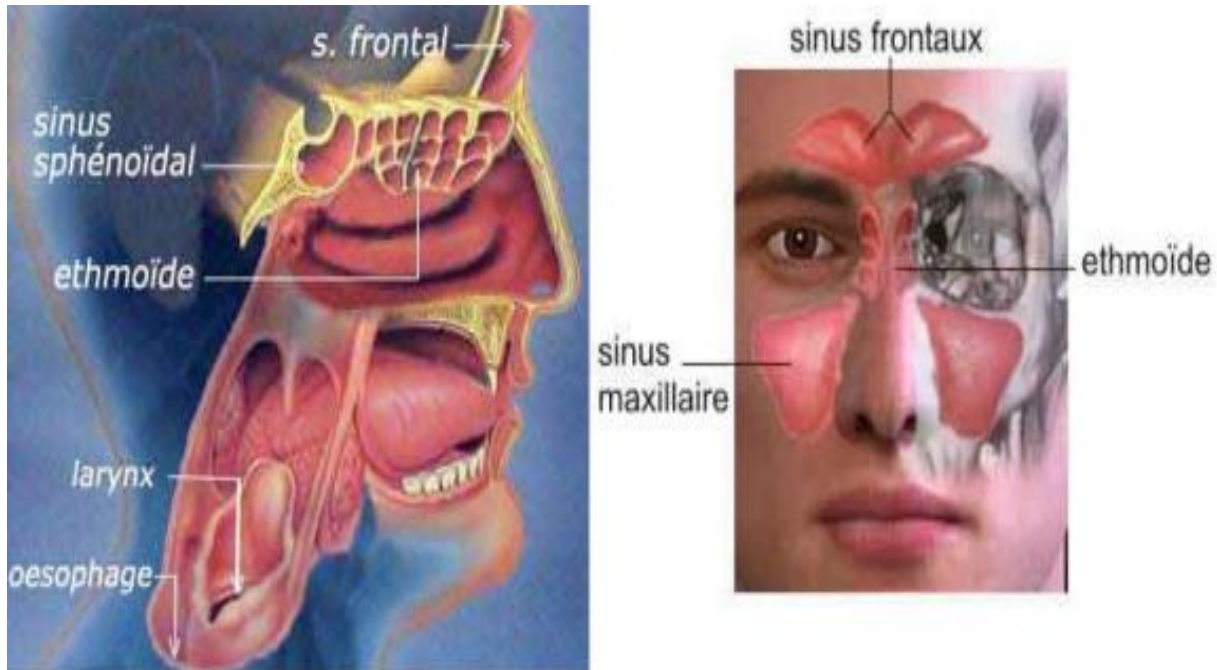


Figure 14 : Anatomie des sinus de la face [35]

Anatomie de base : [35 ; 61 ; 93]

On distingue quatre paires de sinus paranasaux disposés de manière symétrique : les sinus frontaux, ethmoïdaux, maxillaires et sphénoïdaux.

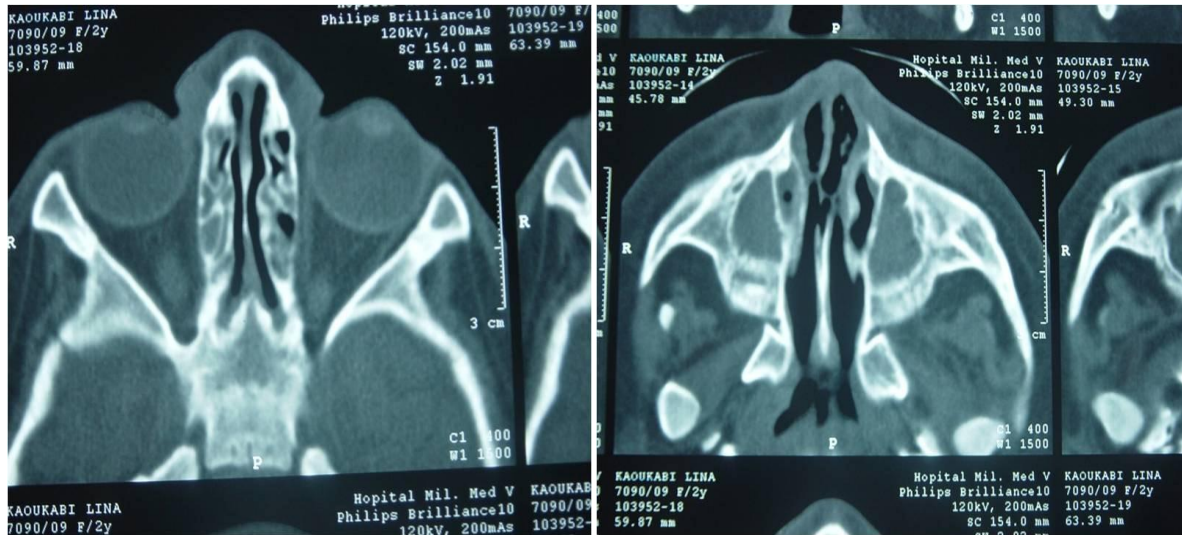


Figure 15 : TDM du massif facial: sinusite ethmoïdo-maxillaire bilatérale (HMIM V) [141] .

Les sinus frontaux : sont situés dans la région frontale, au-dessus des arcades sus-orbitaires. Ils sont médians. Ils sont absents chez 5 % de la population et asymétriques chez 15 %. Ils ont des rapports étroits avec les méninges situées en arrière et l'orbite située en dessous. Selon la classification d'Agrifolio, ils résultent de la pneumatisation de l'os frontal à partir de la cellule méatique antérieure. Les sécrétions sont ensuite drainées dans le canal nasofrontal. Vers l'âge de 2 ans, les sinus frontaux ne sont encore que des ébauches de cavités aériques. Ils s'individualisent vers l'âge de 8 ans. Ils atteignent leur taille définitive à l'âge adulte. [61 ; 93]

Les sinus ethmoïdaux : antérieurs et postérieurs sont creusés dans l'épaisseur de l'os ethmoïde, os impair et médian, comprenant la lame perpendiculaire, la lame criblée et deux masses latérales. Ils ont des rapports étroits avec la base du crâne, la méninge et la fosse cérébrale antérieure. Les cellules ethmoïdales antérieures se drainent dans le méat moyen au niveau des gouttières uncibulaire et rétrobulbaire ; les cellules ethmoïdales postérieures se

La rhinosinusite fongique

drainent dans le méat supérieur et le méat suprême quand il existe. Les sinus ethmoïdes sont présents dès la naissance et ont presque leur taille adulte vers l'âge de 12 ans. ^[61 ; 93]

Les sinus sphénoïdaux : sont creusés dans l'épaisseur de l'os sphénoïde. Ce sont des sinus pairs, souvent asymétriques et séparés par un septum intersinusien. Ces sinus sont les plus médians, les plus postérieurs et les plus enfouis dans le massif facial. Ils ont des rapports importants avec le nerf optique, le sinus caverneux et le canal carotidien latéralement et avec la méninge et la selle turcique en haut. Leur pneumatisation commence vers l'âge de 3 ans. Ils atteignent leur taille adulte vers 18 ans. ^[61 ; 93]

Les sinus maxillaires : sont les plus grands. Ils peuvent être asymétriques ou hypoplasiques. 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. Par la suite, ils continuent à croître légèrement jusqu'à l'âge adulte. Ils ont une situation infra-orbitaire. Leur paroi supérieure correspond au plancher de l'orbite. Leur paroi inférieure a des rapports étroits avec les racines dentaires, en particulier les deux dernières prémolaires et la première molaire supérieure. ^[61 ; 93]

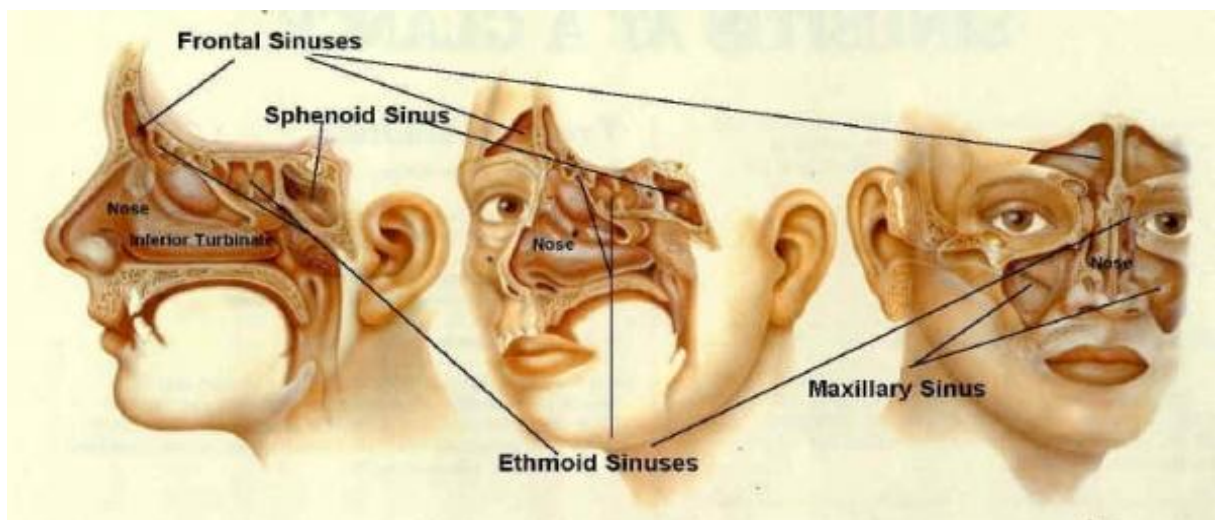


Figure 16 : Les sinus paranasaux ^[93]

Ces sinus sont répartis en deux systèmes sinusiens : [61 ; 93]

- Système sinusien antérieur composé des sinus maxillaires, frontaux et ethmoïdaux antérieur, tous ces sinus se drainent au niveau du méat moyen qui se trouve entre le cornet moyen et le cornet inférieur de chaque côté.
- Système sinusien postérieur composé des sinus ethmoïdaux postérieurs et de sinus sphénoïdaux, tous ces sinus se drainent au niveau du méat supérieur qui se trouve entre le cornet moyen et le cornet supérieur de chaque côté.

V.2 Epidémiologie des rhinosinusites fongiques :

V.2.1 Prévalence :

La rhinosinusite fongique a été initialement décrite par Plaignaud en 1791, puis par Zarniko en 1891. Ensuite, les publications sont multipliées [20 ; 27 ; 76 ; 97] et les rhinosinusites fongiques sont devenues l'une des causes les plus fréquentes de rhinosinusite infectieuse chronique unilatérale de l'adulte. Plus récemment des formes allergiques [26 ; 48 ; 73] ont été rapportées dans la littérature américaine de même qu'une nouvelle entité : la sinusite fongique à éosinophiles [11 ; 38 ; 40 ; 88]. L'ensemble de ces infections nasosinusiennes est en constante augmentation du fait d'une incidence croissante des états d'immunodépression acquise iatrogénique ou liée au virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Le champignon le plus souvent incriminé est l'*Aspergillus*.

Dans les données épidémiologiques de la rhinosinusite fongique il y a de grandes variations selon les études, elle atteint avant tout les adultes, des deux sexes. [20]

Dans notre étude, nous avons constaté que la fréquence des rhinosinusites fongiques est de 22,85%. En ce qui concerne les paramètres démographiques, l'âge moyen des patients avec rhinosinusite fongique est de 39 ans, la tranche d'âge [41-50] est la plus touchée. Nous avons noté également une légère prédominance féminine (37,50 % H/62,50% F) avec un sexe ratio H/F de 0,60.

Les mycoses du sinus maxillaire : [44 ; 46 ; 49 ; 109 ; 116]

Depuis plusieurs années, un nombre croissant de mycoses du sinus maxillaire sont rapportées dans la littérature. Elles représentent d'après une série de 469 patients, 16% des étiologies des sinusites maxillaires chroniques. En général les mycoses du sinus maxillaire représentent environ 15 à 20% des sinusites maxillaires chroniques. [44 ; 116]

Une autre étude rétrospective portant sur 40 observations de mycose du sinus maxillaire a trouvé un âge moyen de 50 ans avec des extrêmes allant de 22 à 77 ans. [46]

Le sinus maxillaire est la localisation la plus fréquente, représente environ 80% de l'ensemble des rhinosinusites fongiques. [109]

Pour la balle fongique, la localisation maxillaire est prédominante et survient chez des patients immunocompétents. On retrouve des soins dentaires dans 76 % des cas, mais leur responsabilité est largement inférieure à 50 %. C'est une pathologie le plus souvent mais non exclusivement liée à l'*Aspergillus*. Les truffes fongiques sont retrouvées exclusivement chez l'adulte, et une relative prédominance chez la femme est rapportée. Il n'existe pas de cas pré-pubertaire sans que l'on sache exactement pourquoi ? [49 ; 109]

Dans le cadre de notre étude, les mycoses du sinus maxillaire représentent d'après une série de 35 observations, 20% (7 cas positifs) des étiologies des sinusites maxillaires chroniques et 87,50% des cas de rhinosinusite fongique trouvées. L'âge moyen est de 43,71 ans avec des extrêmes allant de 30 à 61 ans. La rhinosinusite fongique maxillaire est retrouvée exclusivement chez l'adulte, et une relative prédominance chez la femme est rapportée. Il n'existe pas de cas pré-pubertaire. Aussi, les complications des sinusites maxillaires sont rares. Les espèces fongiques isolées sont *Aspergillus niger* et *Candida sp*. Il s'agit des formes chroniques non invasives de localisation maxillaire, classiquement unilatérales, de l'adulte généralement sain, et de sexe féminin dans deux tiers des cas. Rebelles aux traitements antibiotiques et locaux habituels d'une rhinosinusite bactérienne.

Alors, le sinus maxillaire est la localisation la plus fréquente. Les autres localisations sinusiennes sont exceptionnelles. C'est une pathologie le plus souvent mais non exclusivement liée à l'*Aspergillus*.

Les mycoses du sinus sphénoïdal : [25 ; 31 ; 39 ; 63 ; 75]

Une étude rétrospective portant sur 4 cas d'aspergillose du sinus sphénoïdal, dont 3 atteintes isolées et une atteinte associée à une polypose nasosinusienne : a trouvé un âge moyen de 60 ans avec des extrêmes de 47 à 70 ans. L'aspergillose sphénoïdale survient rarement avant l'âge de 35 ans, exceptionnellement avant 20 ans et affecte autant l'homme que la femme.

Mais, l'aspergillose du sinus sphénoïdal reste une pathologie extrêmement rare, représente moins de 3% de l'ensemble des atteintes sinusiennes, en regard du faible nombre de cas publiés dans la littérature mondiale.

Dans le cadre de notre étude, nous n'avons retrouvé aucun cas d'atteinte du sinus sphénoïdale dans notre série.

Les mycoses du sinus ethmoïdal : [109]

Les ethmoïdites sont surtout d'origine bactérienne mais parfois d'origine fongique qui reste très rare (1%). L'ethmoïdite est l'infection des cellules du labyrinthe ethmoïdal, situé entre l'orbite en dehors, la partie haute des fosses nasales en dedans et la base du crâne en haut. Elle n'est diagnostiquée cliniquement que lorsqu'elle est extériorisée. Elle peut mettre en jeu le pronostic visuel, mais aussi le pronostic vital par le biais de complications endocrâniennes.

Dans le cadre de notre étude, nous rapportons un cas exceptionnel de rhinosinusite ethmoïdale due à l'*Aspergillus fumigatus*, en association avec un staphylocoque, compliqué d'abcès oculaire.

L'ethmoïdite aspergillaire quant à elle reste une entité très rare, son diagnostic est souvent difficile et tardif compte tenu du caractère varié et non spécifique des signes cliniques, ce qui entraîne un retard à l'instauration d'un traitement adéquat et expose à des complications parfois graves. Le signe d'appel est généralement l'apparition, dans un contexte fébrile, d'un œdème à l'angle interne de l'œil, s'étendant plus ou moins vite à la paupière supérieure, puis la paupière inférieure, puis sur les paupières controlatérales.

Le traitement de la rhinosinusite ethmoïdale d'origine mycosique (*Aspergillus fumigatus*), compliquée d'abcès oculaire est basé sur la chirurgie (incision drainage) puis sur le traitement médical à base d'antifongiques et d'antibiotiques.

Les mycoses du sinus frontal :

L'aspergillose du sinus frontal reste une pathologie extrêmement rare, représente moins de 3% de l'ensemble des atteintes sinusiennes, en regard du faible nombre de cas publiés dans la littérature mondiale.

Dans le cadre de notre étude, nous n'avons retrouvé aucun cas d'atteinte du sinus frontal dans notre série.

La rhinosinusite fongique invasive fulminante : [45 ; 76 ; 127]

Les rhinosinusites fongiques invasives fulminantes sont rares, mais leur pronostic reste le plus 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. La rareté de ces formes de rhinosinusites fongiques n'a pas permis la publication de larges séries documentées et il reste difficile de dégager de l'analyse de la littérature une définition consensuelle de la maladie, des critères diagnostiques précis et une attitude thérapeutique optimale. La majorité des cas sont décrits en Amérique du nord, à tous les âges. La mucormycose étant actuellement la forme la plus fréquemment rencontrée.

Les mucormycoses rhinosinusiennes : [9 ; 64 ; 82 ; 98 ; 109]

C'est une pathologie à distribution mondiale, cependant la majorité des cas sont décrits en Amérique du Nord sans explication connue, mais l'absence de publication de cette maladie dans certains pays moins développés est probablement l'une des causes de ce phénomène. Le sex-ratio serait égal à un. Le plus grand nombre de cas se situe entre l'âge de 30 et 70 ans. On observe une augmentation récente de l'incidence des cas de mucormycoses, dont l'étiopathogénie reste obscure. Selon certaines études, l'utilisation de chimiothérapies de plus en plus agressives à l'origine de neutropénie prolongée, et d'antibiotiques à large spectre, chez les sujets immunodéprimés, les sujets diabétiques et les insuffisants rénaux seraient les principaux facteurs expliquant ce phénomène.

Leur gravité est extrême avec une évolution souvent mortelle en quelques semaines malgré le traitement antifongique, dans un tableau dramatique de cellulite orbitaire, de syndrome de

La rhinosinusite fongique

l'apex avec paralysie oculomotrice, d'extension rapide vers la base du crâne, les méninges et l'encéphale. [82]

Le service de parasitologie à l'HMIM V de Rabat a déjà constaté 2 cas de mucormycoses. Le premier cas est celui d'un homme connu diabétique et atteint d'insuffisance rénale chronique (figure 17) [142]. Le deuxième cas concerne une petite fille qui avait un syndrome d'activation macrophagique (figure 18), ces deux patients sont décédés. [141]



Figure 17: La mucormycose rhinofaciale à *Rhizopus oryzae* (HMIM V) [142]



Figure 18 : La mucormycose rhinosinusienne à *Absidia corymbifera* (HMIM V) [141]

La rhinosinusite fongique allergique : [7 ; 26 ; 37 ; 65 ; 96 ; 104]

L'individualisation nosologique de la rhinosinusite fongique allergique (RSFA) est encore discutée et elle est récente. Les RSFA ont été décrites au début des années 1980 comme un processus clinique et anatomopathologique similaire à l'aspergillose pulmonaire allergique. Le concept de RSFA fut précisé par les publications de Millar en 1981 [96] puis de Katzenstein en 1983 [65].

Les études rétrospectives estiment que jusqu'à 10 % des rhinosinusites fongiques chroniques ayant été traitées chirurgicalement sont des RSFA. Les patients sont généralement jeunes, en bonne santé, sans pathologie ni immunodépression sous-jacente. Cependant, la majorité 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 favorisant le développement fongique. Les cas publiés en Europe paraissent beaucoup plus rares. La RSFA représente environ 70% des rhinosinusites fongiques. L'âge moyen est de 23 à 42 ans, 1,6 hommes pour 1 femme, fréquente dans les climats humides et chauds, 30% à 50% des patients avec RSFA ont de l'asthme. Il s'agit généralement de phaeohyphomycètes du genre *Bipolaris*, *Curvularia*, *Alternaria* et *Cladosporium*. Les *Aspergillus* ne sont que rarement isolés dans cette pathologie [37 ; 104].

La polypose nasosinusienne (PNS) : [4 ; 94 ; 112 ; 121]

Une maladie bénigne, qu'on a longtemps cru d'origine allergique, mais on retrouve aujourd'hui le même pourcentage de sujets allergiques chez des patients atteints d'une PNS que dans la population générale. La PNS touche environ 1,5% de la population, indifféremment les femmes et les hommes. Les études montrent qu'elle progresse depuis quelques décennies. 25% des PNS sont associées à un asthme, la PNS est découverte souvent vers l'âge de 40 à 50 ans. Trois symptômes dominent le tableau clinique : l'obstruction nasale bilatérale (nez bouché), la rhinorrhée postérieure (mouchage postérieur), l'anosmie (absence d'odorat). La prise en charge sera ORL et pneumologique.

Le diagnostic repose sur la fibroscopie nasale. Cet examen pratiqué en consultation permet de faire le diagnostic en retrouvant des polypes (aspect de grain de raisin gris jaune) dans les 2

La rhinosinusite fongique

fosses nasales et de faire un premier point sur l'extension de cette maladie. Une polypose nasosinusienne unilatérale n'existe pas. La présence de polypes unilatéraux doit faire penser à d'autres diagnostics, notamment tumoraux.



Figure 19 : Polype extériorisé par le nez / polype en fibroscopie ^[4]

Dans le cadre de notre étude, sur le total des patients inclus, nous avons noté que la rhinoscopie a permis la mise en évidence d'une polypose nasosinusienne dans environ 42,85% de la population générale et 50 % des patients atteints de rhinosinusite fongique, indifféremment les femmes et les hommes, mais il n'y a pas de relation significative entre ces données et la survenue de la rhinosinusite fongique ($p=0,324$, $p=0,692$).

V.2.2 Facteurs favorisants :

La physiologie normale des sinus paranasaux repose sur le drainage et la ventilation, ce qui nécessite une perméabilité de l'ostium sinusien et une muqueuse saine. Cela sous-entend un fonctionnement ciliaire normal, des sécrétions muqueuses de viscosité et d'élasticité normales. La ventilation prévient l'hypoxie du sinus et empêche la transsudation ^[35]. La fréquence des battements ciliaires varie de 8 à 20 battements par seconde. Les constatations endoscopiques de Stammberger montrent que la couche visqueuse est renouvelée deux à trois fois par heure. La clairance mucociliaire peut être altérée par de nombreux facteurs tels

La rhinosinusite fongique

l'hypoxie, les variations de température, la déshydratation, certains médicaments (antihistaminiques, anti cholinergiques), les corps étrangers, l'infection, les traumatismes, les tumeurs, le tabac, les polluants environnementaux et les allergènes.^[87]

Ces facteurs favorisants sont de trois ordres : Environnementaux, locaux et généraux propres à l'hôte.

Facteurs environnementaux: ^[27 ; 28]

Une élévation de l'aérobiocontamination a pu être reliée à une colonisation des voies nasosinusiennes. Ainsi, plusieurs études ont montré une relation significative entre la contamination fongique de l'air et des surfaces des secteurs non protégés des services d'hématologie et la survenue de cas d'aspergillose nosocomiale.

Cette situation apparaît encore plus nette en cas de travaux dans une unité de soin proche de secteurs de malades à risque, en particulier en cas de travaux intervenant sur les gîtes aspergillaires. La meilleure prévention de l'aspergillose invasive à point de départ sinusien reste encore actuellement la protection des patients sous flux laminaire dans des pièces équipées de filtration HEPA (high efficiency particulate air).

Facteurs locaux : ^[18 ; 19 ; 74]

Parmi les terrains prédisposés, on trouve une anomalie anatomique : une forme anormale des petits canaux permettant aux sinus de communiquer avec les fosses nasales ou une déviation de la cloison nasale, des polypes nasaux, un traumatisme facial provoquant l'obstruction d'un ou de plusieurs sinus, l'hypoventilation sinusienne secondaire à un blocage ostial mécanique ou inflammatoire favorisant l'anaérobiose, les corps étrangers (soins dentaires), l'infection, les tumeurs et les allergènes semblent jouer un rôle important.

Facteurs généraux : [109 ; 113]

Les patients sous traitements cytotoxiques (dont ciclosporine et tacrolimus), corticoïdes et/ou antibiotiques, le plus souvent pour transplantation ou hémopathie, les patients atteints du sida, les toxicomanes, les diabétiques et/ou hémodialysés sont autant de facteurs favorisant des rhinosinusites fongiques invasives.

Dans le cadre de notre étude, nous avons constaté que dans la population étudiée, 45,71% avaient un seul facteur favorisant, 11,42% avaient 2 ou 3 facteurs favorisants, 31,42% n'étaient par contre exposés à aucun facteur favorisant. L'analyse de chaque facteur favorisant a retrouvé que seuls les soins dentaires sont liés de façon significative à la rhinosinusite fongique ($p=0,001$), les autres facteurs (Tabac, diabète, asthme,...) n'ont aucune corrélation avec la survenue de la rhinosinusite fongique.

V. 3 Espèces fongiques impliquées :

La présence de spores de champignons dans l'air est une donnée connue et documentée : de plusieurs centaines à plusieurs milliers par m^3 . La concentration des agents fongiques varie en fonction des saisons et de l'environnement. Les espèces les plus courantes dans l'air ambiant sont *Cladosporium*, *Alternaria*, *Penicillium*, et *Aspergillus* [87]. Les espèces du genre *Aspergillus* représentent 37% en moyenne sur une année de prélèvements d'air dans le CHU de Poitiers [28] avec d'importantes variations saisonnières (44% en été contre 11% en hiver).

De très nombreuses maladies infectieuses peuvent se développer au niveau de la sphère nasosinusienne, incluant des infections bactériennes, virales, fongiques et parasitaires. Ces infections sont responsables de lésions inflammatoires aiguës et/ou chroniques.

Si la flore commensale bactérienne des cavités nasales est à peu près connue, la flore commensale fongique n'avait pas, jusqu'à ces dernières années, fait l'objet de travaux spécifiques et si la recherche d'agent fongique dans les cavités nasales fait partie de la surveillance de malades immunodéprimés pour la prévention des contaminations, la recherche chez le sujet normal est plus récente et ses résultats sont contradictoires.

La présence d'éléments fongiques dans le mucus nasal de sujets sains a été récemment confirmée avec des espèces très variées à des concentrations variables selon la méthode de prélèvement et d'identification [17 ; 104 ; 134]. Cette présence donne lieu à de nombreuses hypothèses sur leur rôle dans la rhinosinusite chronique [52 ; 122]. Récemment Ponikau et al [104] ont signalé, après une étude sur des sujets indemnes de pathologies rhinosinusiennes chroniques, la présence quasi-constante d'une flore fongique multiple et variée dominée par les mêmes agents fongiques que ceux présents dans l'air ambiant [28]. Le mode de recueil, la prévention d'une aérocontamination et la sensibilité de la méthode de détection sont probablement les raisons principales de ces résultats contradictoires. Cette notion très nouvelle, demande à être vérifiée.

Les agents fongiques ont des pouvoirs infectieux avec ou sans invasion des tissus sur lesquels ils adhèrent, leur pouvoir pathogène dépend aussi des conditions liées à l'hôte : immunodépression, diabète... L'*Aspergillus* et l'*Alternaria* sont des pneumallergènes capables de déclencher des réactions d'hypersensibilité de type I, II et III. Enfin, ils ont un pouvoir toxique par les toxines libérées (*A. flavus*, *A. fumigatus*, *A. alternata*) responsables d'action cancérigène, hémolytique ou néphrotoxique [32 ; 80].

Dans les rhinosinusites fongiques, les champignons les plus fréquemment isolés sont :

➤ Genre *Aspergillus* :

Les *Aspergillus* sont des champignons cosmopolites, ubiquistes, très répandus dans le milieu extérieur. Bien qu'ils soient fréquents sous les climats tempérés, ces moisissures le sont d'avantage dans les régions tropicales [18]. Les différentes enquêtes aéromycologiques révèlent que les spores aspergillaires se situent au 4^{ème} rang des spores fongiques de l'air (après les spores d'*Alternaria*, de *Cladosporium* et de *Penicillium*) [18 ; 19]. Le tractus respiratoire constitue la voie d'accès la plus fréquente et la plus importante. En effet, l'*Aspergillus* représente de très loin le champignon responsable de la mycose la plus fréquente des voies aériennes supérieures. Elle peut revêtir de nombreux aspects allant de la simple truffe noirâtre découverte dans un sinus maxillaire jusqu'à la forme pseudotumorale.

Description morphologique : ^[18 ; 19]

Les *Aspergillus* sont caractérisés par la présence de filaments perpendiculaires (stipes) aux hyphes végétatifs. Les stipes se terminent par une vésicule supportant les cellules de la conidiogénèse : les phialides. Celles-ci, sans collerette, sont soit portées directement par la vésicule, soit séparées par des pièces intermédiaires ou métules. Les phialides produisent des spores ou conidies qui caractérisent le mode de reproduction asexuée du champignon. Ces phialospores sont regroupées en panache, dont la couleur et la forme varient en fonction de l'espèce. L'ensemble stipe et vésicule constitue le conidiophore, et l'ensemble vésicule, phialides et conidies forme la tête aspergillaire.

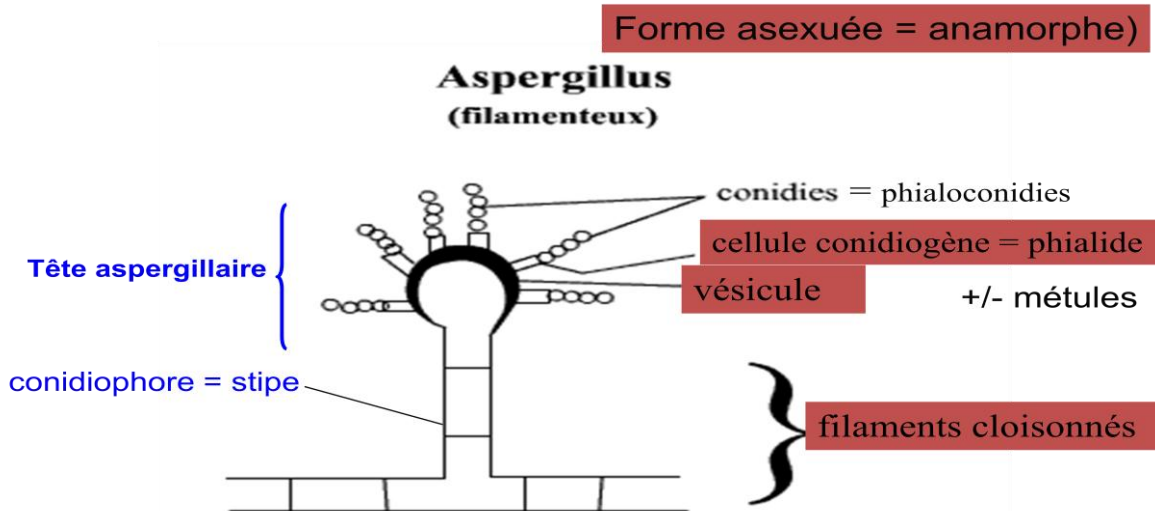


Figure 20: Morphologie générale d'un *Aspergillus* ^[18].

Réservoir : ^[18 ; 27]

L'Aspergillus est une moisissure omniprésente dans notre environnement, ubiquitaire. C'est un phytopathogène qui se développe en saprophyte dans la terre, sur les plantes et débris végétaux en voie de décomposition. Il est retrouvé dans l'air, sur le sol et les surfaces (verticales ou horizontales), dans l'alimentation et même dans l'eau. Les spores peuvent être présentes également dans les épices, les fleurs séchées, la paille, les aiguilles de conifères, les

grains moisiss, les foins, dans le terreau des plantes, les fientes de pigeon, de volailles... L'humidité favorise sa survie et son développement.

À partir de ces réservoirs, les spores aspergillaires sont disséminées dans l'atmosphère et peuvent pénétrer à la faveur des courants d'air dans l'habitat et dans les hôpitaux, y séjourner et y proliférer si les conditions sont favorables.

Répartition dans l'atmosphère : ^[43 ; 74]

Les enquêtes aéromycologiques montrent que les *Aspergillus* représentent 1 à 5 % des isollements de moisissures dans l'atmosphère, loin derrière les *Cladosporium* (20 à 30 %), les *Alternaria* (9 à 18 %), les *Penicillium* (6 à 8 %). Cependant, des variations sont notées au cours de la journée ou des saisons. Mais le rôle des facteurs saisonniers est controversé. Pour certains, il existe une majoration hivernale liée à la pluie et l'augmentation de libération de spores liée au biotope représenté par les feuilles mortes. Pour d'autres, l'accroissement serait estival, lié aux moissons. Il semble bien, en fait, qu'il n'y ait pas d'effet saison sur les cas d'aspergillose avec une grande stabilisation toute l'année. En effet, les *Aspergillus* sont peu exigeants, se développant sur des milieux très pauvres, dans l'eau, mais aussi dans des conditions de sécheresse extrême. Les espèces pathogènes sont thermotolérantes, supportant des températures allant de 12 à 70°C. Leur durée de vie est sans doute longue, puisqu'un même génotype peut rester présent dans l'environnement de 6 mois à 1 an.

Répartition dans l'habitat : ^[87 ; 113]

Les *Aspergillus* sont préférentiellement retrouvés dans les denrées alimentaires (fruits, légumes, pain) et dans la poussière de maison dans les endroits peu accessibles au nettoyage tels que les caissons de volets roulants, les rainures de meubles. Mais ils sont également retrouvés dans les climatiseurs, les humidificateurs, les solutions liquides, les vêtements. Les courants d'air assurant la dissémination entraînent préférentiellement les spores à paroi sèche ou xérospores d'*Aspergillus*. Celles-ci sont présentes dans 50 % des habitations et arrivent en troisième position après les *Cladosporium* (83 %) et les *Penicillium* (75 %).

Répartition en milieu hospitalier : [18 ; 28]

Les concentrations moyennes annuelles sont de l'ordre de 1 à 20 colonies formant unité (CFU)/m³. Cette contamination de base est la résultante d'échanges entre l'air et les réservoirs de spores. Ainsi, les *Aspergillus* sont présents au niveau des grilles d'arrivée d'air conditionné, du matériel de protection antifeu, dans les faux plafonds, les coffrages des volets roulants et ceci d'autant plus que les services sont situés dans les étages supérieurs des hôpitaux où les spores sont entraînées par des courants d'air ascensionnels. Mais ils sont également retrouvés dans les tenues opératoires, les plâtres, les cartons d'emballage. Cette contamination de base peut être largement modifiée.

Il existe une corrélation entre l'élévation de l'aérobiocontamination aspergillaire et les turbulences d'air, en particulier liée aux travaux. Ceux-ci sont considérés comme un risque majeur environnemental à l'origine de véritables épidémies à l'hôpital. À la suite de travaux aussi bien extérieurs qu'intérieurs (dépose de faux plafonds, renouvellement des filtres des installations de traitement de l'air), apparaît en quelques secondes le « nuage aspergillaire » caractérisé par sa faible distance de propagation à partir de son point d'émission et sa courte durée de vie : la concentration des spores est multipliée par 10 000 pour être nulle en 1 à 24 heures. Après cette étape, les spores sédimentent sur les surfaces avoisinantes, justifiant ainsi la nécessité de joindre des prélèvements de surface aux prélèvements d'air dans les recherches épidémiologiques.

Quatre espèces sont le plus souvent mises en évidence. Il s'agit de :

La rhinosinusite fongique

✚ *Aspergillus fumigatus* : Espèce le plus souvent isolée chez les patients et responsable de 90 % des observations d'aspergillose invasive (AI), fréquemment retrouvée dans les atteintes sinusiennes et pulmonaires. elle est retrouvée aussi bien dans les régions chaudes que froides du globe. Sa bonne tolérance aux températures élevées explique son abondance dans les composts et autres matières organiques dans lesquelles interviennent des phénomènes de décomposition avec élévation thermique (silos à grains, foin en balles, bagasse) [27 ; 80]

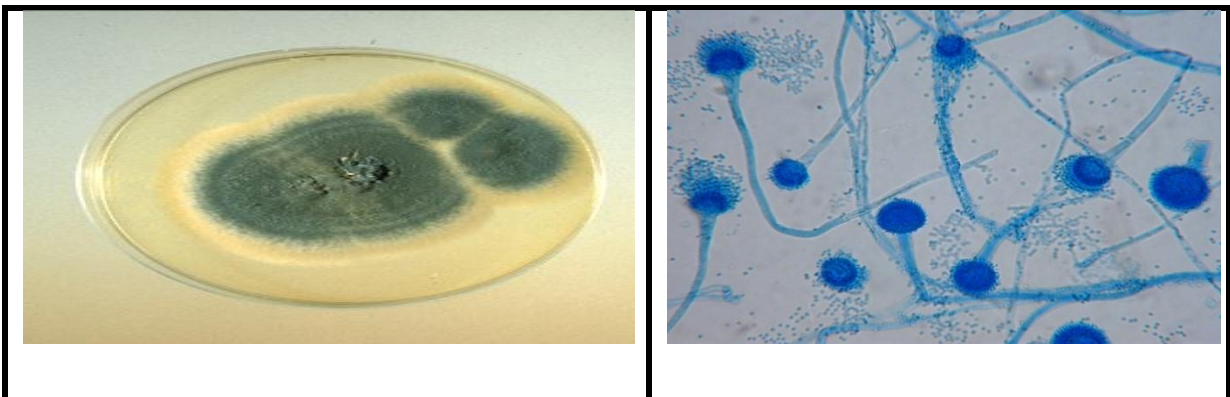


Figure 21 : *Aspergillus fumigatus*-photo du laboratoire de mycologie (HMIM V)

Description macroscopique :

Croissance très rapide à 37°C : 24 à 48 h

Recto : colonies blanches, puis bleu-vert, virant ensuite au vert-foncé à gris noirâtre.

Verso : incolore, jaune, vert ou brun-rouge suivant les souches.

Description microscopique :

Tête aspergillaire: unisériée, en colonne compacte, assez grande (jusqu'à 100 µm de diamètre)

Conidiophore : court, 300 µm, lisse et incolore avec évasement progressif au sommet.

La rhinosinusite fongique

✚ *Aspergillus flavus* : Plus fréquent dans les zones tropicales et subtropicales où il se développe sur le fruit de l'arachide sur lequel il peut produire des aflatoxines, il est responsable des formes pseudo-tumorales, présent dans la majorité des cas de mycoses sinusiennes invasives [131]. Il prédomine au cours des sinusites chez les patients ayant reçu des traitements immunosuppresseurs, et il est responsable aussi de la sinusite aspergillaire allergique [103].

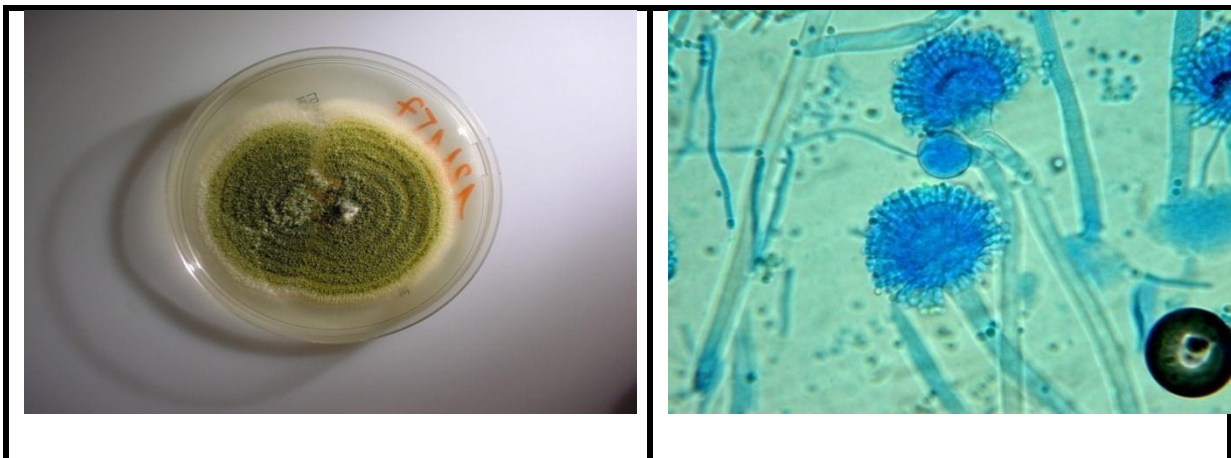


Figure 22 : *Aspergillus flavus*-photo du laboratoire de mycologie (HMIM V)

Description macroscopique :

Croissance rapide : 2-3 j

Recto : colonies duveteuses à poudreuses, d'abord blanches, puis jaunes, puis vert-jaune.

Verso : incolore, rosé à brun rouge foncé.

Description microscopique :

Tête aspergillaire: uni ou bisériée, 300 à 400 μm de long, radiée, puis se scindant en plusieurs colonnes sporales mal individualisées.

Conidiophore : hyalin, verruqueux avec des aspérités.

La rhinosinusite fongique

+ *Aspergillus niger* : Espèce très commune et cosmopolite, elle se développe sur des substrats variés, elle présente un pic de distribution estival en rapport avec son affinité pour les plantes herbacées. Elle est beaucoup plus rare, essentiellement mise en évidence dans les mycoses sinusiennes invasive [77 ; 127].

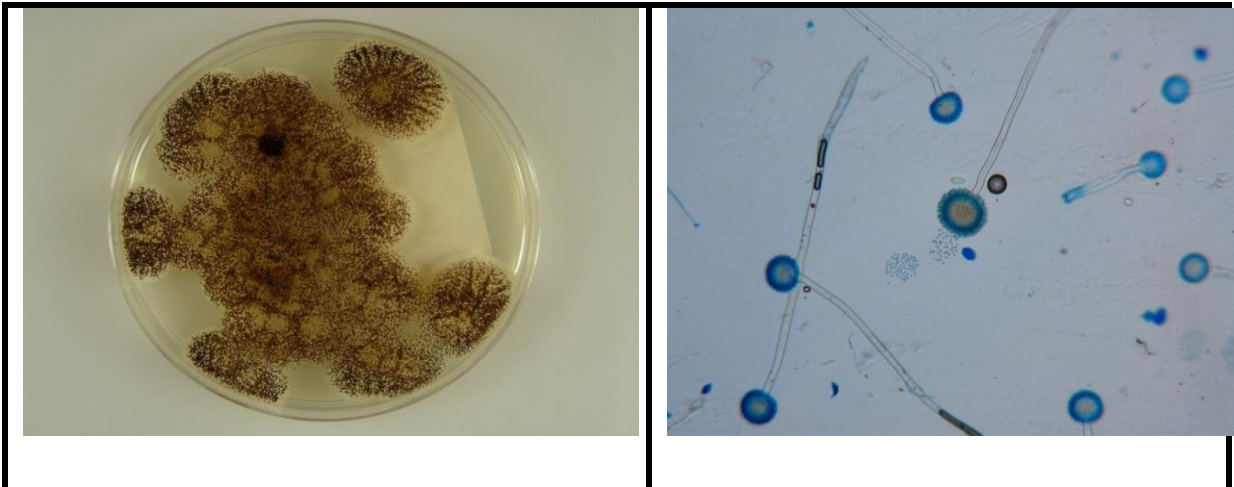


Figure 23: *Aspergillus niger* [photo du service de parasitologie, HMIM V]

Description macroscopique :

Croissance rapide : 2-3 j

Recto : colonies d'abord blanches, puis jaunes, et enfin granuleuse noires.

Verso : incolore à jaune pale.

Description microscopique :

Tête aspergillaire: radiée, bisériée, noires à maturité.

Conidiophore : lisse, hyalin ou brunâtre dans sa moitié supérieure, très long (1,5- 3 mm)

➤ Genre *Curvularia lunata* :

Il a été décrit chez un patient caucasien immunocompétent vivant en Guyane [120]. C'est une espèce cosmopolite, saprophyte ou parasite des graminées, responsable de kératite, sinusite extensive, onyxis, parfois de mycétome mais aussi d'atteinte viscérale

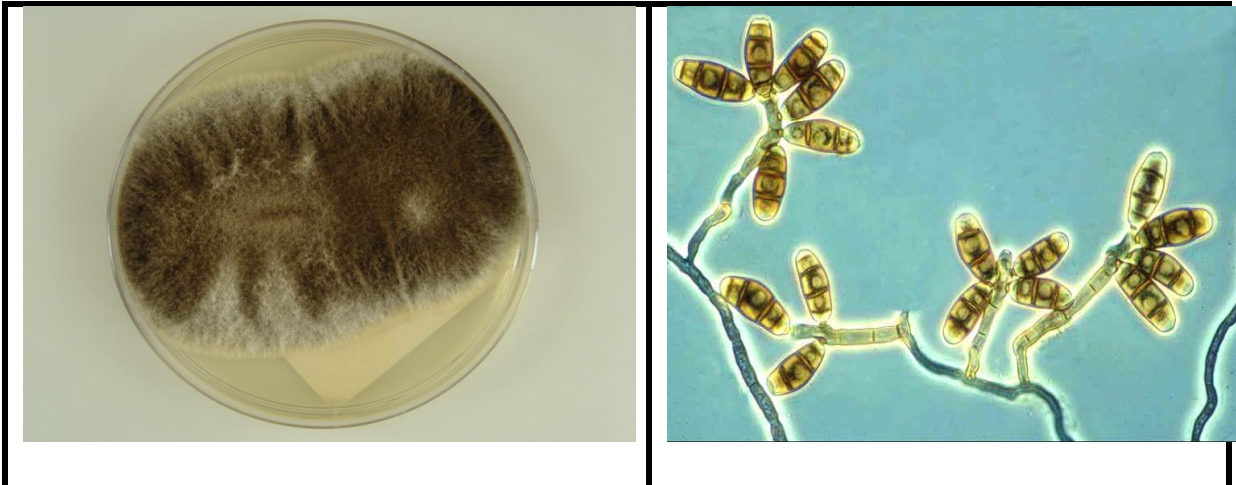


Figure 24 : *Curvularia lunata* [photo du service de parasitologie, HMIM V]

Description macroscopique :

Filaments mycéliens foncés, arthrosporés au sein de lésions granulomateuses, grains noirs de 1 à 2 mm de diamètre dans les observations de mycétomes.

Le champignon pousse bien sur milieu de Sabouraud avec Actidione et les colonies atteignent 5 à 6 cm en 10 jours.

Description microscopique :

Mycélium pigmenté en noir. Les conidies sont brunes. Elles sont formées de façon apicale à travers un pore à partir d'un conidiophore à croissance sympodiale et geniculée. Les conidies sont cylindriques ou légèrement incurvées, cloisonnées en 3 parties.

➤ Genre *Wangiella dermatitidis* :

En 1987, un cas original du à *Wangiella dermatitidis* est publié par Traoré et coll chez un homme de 36 ans atteint de maladie d'Osler. [106]

Wangiella est un dématiées, champignon cosmopolite qui habite le matériel végétal et des sols, peut provoquer diverses infections appelées collectivement "Phaeohyphomycosis".

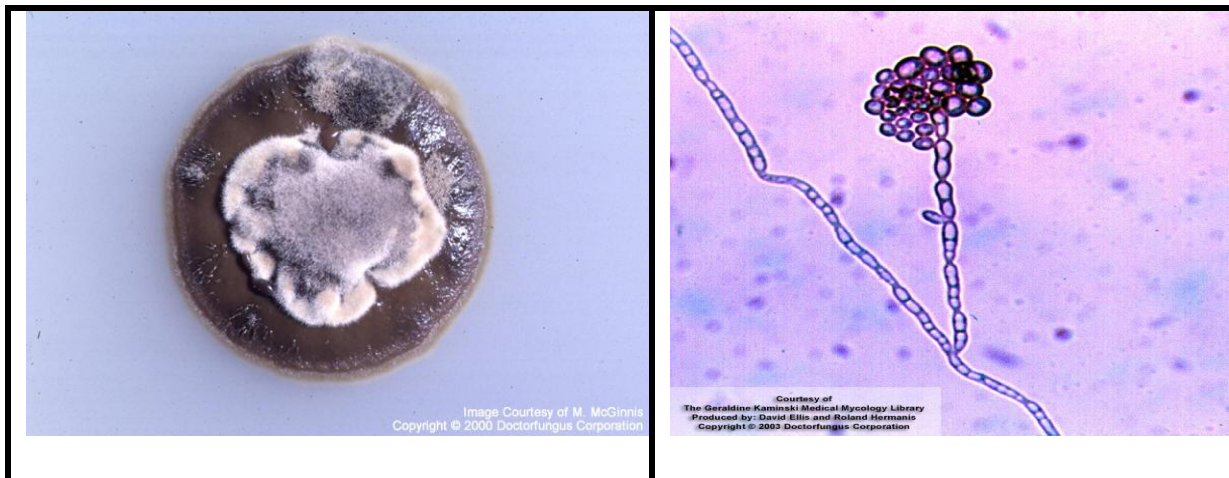


Figure 25 : *Wangiella dermatitidis* [106]

Description macroscopique :

Le taux de croissance est lente et les colonies sont initialement humide, brillante, de la levure - comme devenir veloutée à la périphérie après incubation à 25 ° C;

La couleur de la colonie de surface est noir à l'olive noire et ainsi que sur le revers.

Dermatitidis Wangiella à la capacité de croître à des températures élevées, aussi haut que 42 ° C et ne pas assimiler le nitrate de potassium.

Description microscopique :

Cloisonnées hyphes brunes, phialides, conidiophores et des cellules de levure sont présents;

Les phialides sont de couleur brune, ramifiées ;

Les conidiophores sont souvent difficiles à différencier des hyphes végétatifs.

Les conidies sont unicellulaires, brun, rond - de forme ovale , de taille variant de 2 à 4 x 2,5 à 6 pm, et on les trouve dans les grappes à l'extrémité de la phialides et sur les côtés des conidiophores;

➤ Genre *Scedosporium apiospermum* :

Champignon tellurique, présent dans les sols enrichis de débris organiques (litières animales, fumiers) et dans les eaux boueuses et polluées.

Une publication qui rapporte 3 cas de rhinosinusites à *Scedosporium apiospermum* chez des patients non immunodéprimés, diagnostiqués au cours des 10 dernières années au Centre Hospitalier Universitaire de Poitiers. [66]

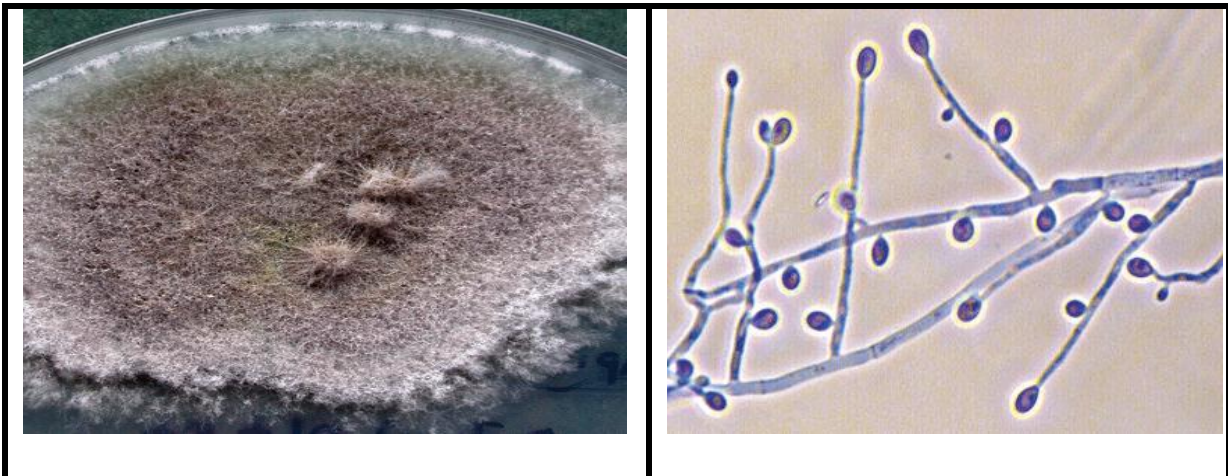


Figure 26 : *Scedosporium apiospermum* [66]

Description macroscopique :

Ce champignon pousse bien sur tous les milieux usuels de mycologie, mais sa croissance est souvent freinée en présence de cycloheximide. Les colonies sont cotonneuses, laineuses, de couleur blanchâtre au début, devenant grises en vieillissant ; le verso est foncé, presque noir. La croissance est possible jusqu'à 40°C.

Description microscopique :

Des hyphes cylindriques (diamètre 2-4 μm) avec des septums, même si les cultures ont une couleur foncée due à la formation de pigment et la production de conidies foncées, les hyphes ont un aspect hyalin. Les cellules conidiogènes poussent à partir des hyphes, les conidiophores sont solitaires, les conidies sont ovales et plus foncées.

➤ Genre *Mucor*, *Absidia* et *Rhizopus* :

La mucormycose est due à un agent fongique ubiquitaire appartenant à l'ordre des mucorales [98], de la famille des mucoracées. Les genres les plus représentés (dans la localisation rhino-orbito-cérébrale) sont *Rhizopus*, *Mucor* et *Absidia*. Le genre *Rhizopus* est le plus fréquemment observé (80 à 90% selon certaines séries) [124]. On retrouve ensuite par ordre de fréquence dans la littérature les genres *Absidia*, *Mucor* et *Cunninghamella*.

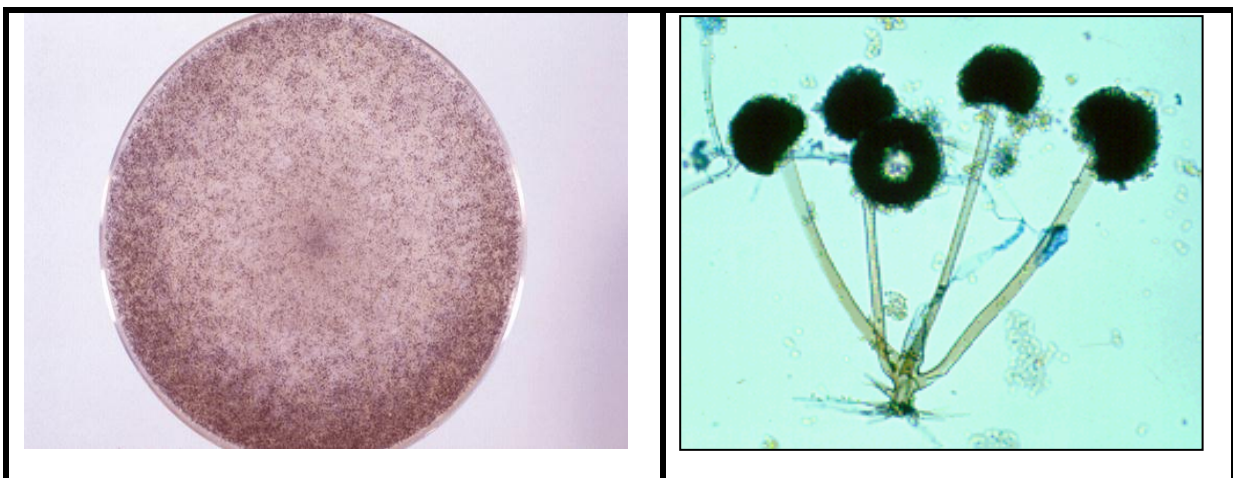


Figure 27: *Rhizopus* [124]

Description macroscopique :

Colonie à développement rapide et de couleur blanche au début est devenue grise à brune jaunâtre avec le temps.

Description microscopique :

Différenciation du mycélium en stolons, rhizoïdes et sporangiophores toujours bien nets. Les 3 éléments ont une origine commune : le noeud d'où partent les rhizoïdes.

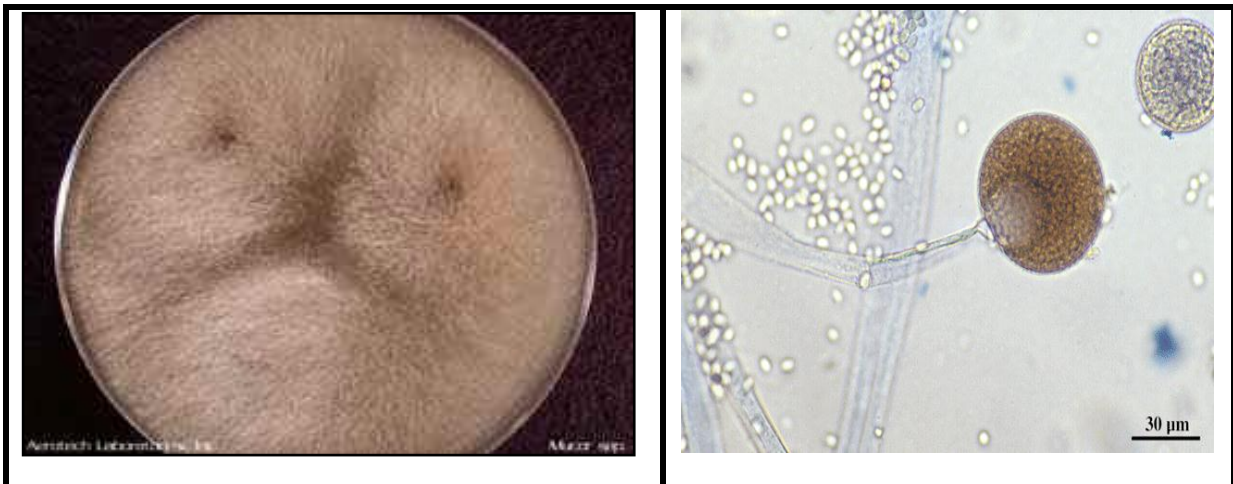


Figure 28 : *Mucor* ^[98]

Description macroscopique :

Colonie expansive à développement rapide de couleur grise, jaunâtre devenant brunâtre.

Description microscopique :

Sans apophyse, columelle globuleuse, lisse ou spiculée. sporangiospores lisses ou ornementées. Le rhizoïde et les stolons sont absents.

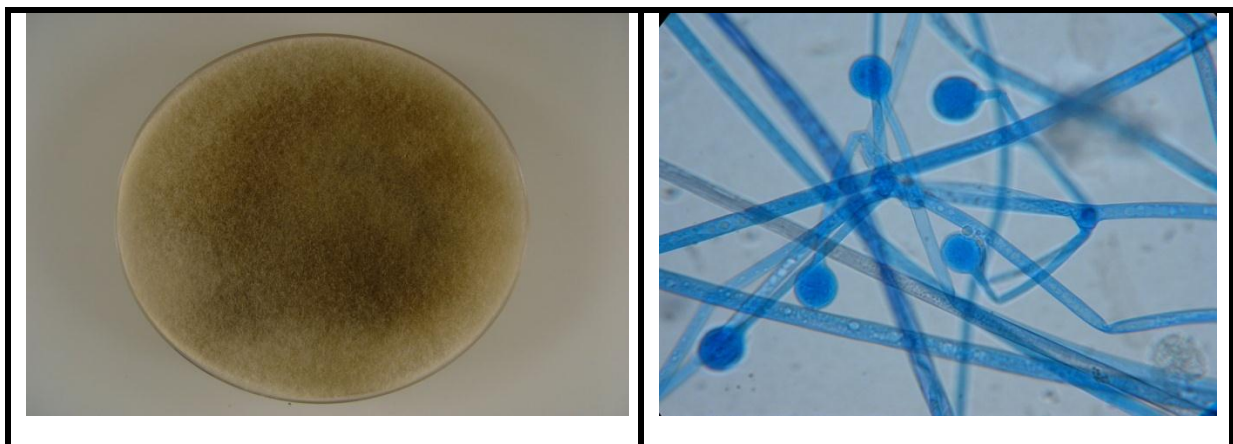


Figure 29 : *Absidia corymbifera* [photo du service de parasitologie, HMIM V]

Description macroscopique :

Croissance très rapide à 37°C, sans actidione, envahissant toute la boîte en 2 à 4 jours. Les colonies arrivent à maturité en dedans de 4 jours, elles sont floconneuses; au début, elles sont grises et deviennent rapidement gris olivâtre.

Description microscopique :

Filaments courts, irréguliers, très larges (5 à 15 µm), non cloisonnés ramifications à angle droit.

➤ Autres infections mycotiques rares de la muqueuse nasosinusienne :

Un certain nombre de mycoses tropicales ont comme site privilégié la muqueuse nasosinusienne. Certaines de ces mycoses entrent dans le cadre des maladies infectieuses émergentes [42 ; 43 ; 60]. Parmi ces mycoses, l'histoplasmosse à petites levures est une mycose systémique dont l'agent responsable est *Histoplasma capsulatum var capsulatum*. [15]

La paracoccidioïdomycose « blastomycose sud-américaine » est une infection fongique systémique causée par *Paracoccidioides brasiliensis*, une atteinte du sinus maxillaire a été décrite dans Amérique du sud. [34]

Autres exceptionnelles atteintes sinusiennes ont également été rapportées mais souvent les observations publiés sont incomplètes et imprécises : Bipolaris [91], Cryptococcose, Rhinosporidiose, Alternariose [125], Drechslerose [53 ; 71] ...

On trouve aussi d'autres espèces non aspergillaires qui sont de plus en plus émergentes, *Schizophyllum commune*, *Pseudallescheria minutispora*, *Alternaria sp*, *Penicillium sp* et *Chondrostereum purpureum*.

✚ *Schizophyllum commune* : Espèce cosmopolite résistante, fréquente dans la nature (saprophyte lignicole) toute l'année (prédominance en saison froide), consommée en Afrique. Depuis 60 ans: 50 cas cliniques rapportés : Onyxis (1 cas), ulcération du palais (1 cas), endophtalmie (1 cas), abcès cérébral (1 cas), formes pulmonaires (28 cas) et sinusites (18 cas) avec présence ou pas de facteurs favorisants. Contamination par inhalation de basidiospores, atteint le sinus maxillaire par voie nasale. L'examen direct est négatif, La culture sur milieu Sabouraud-chloramphénicol à 28°C. Le traitement habituel est la chirurgie, plus l'efficacité de l'amphotéricine B et itraconazole.

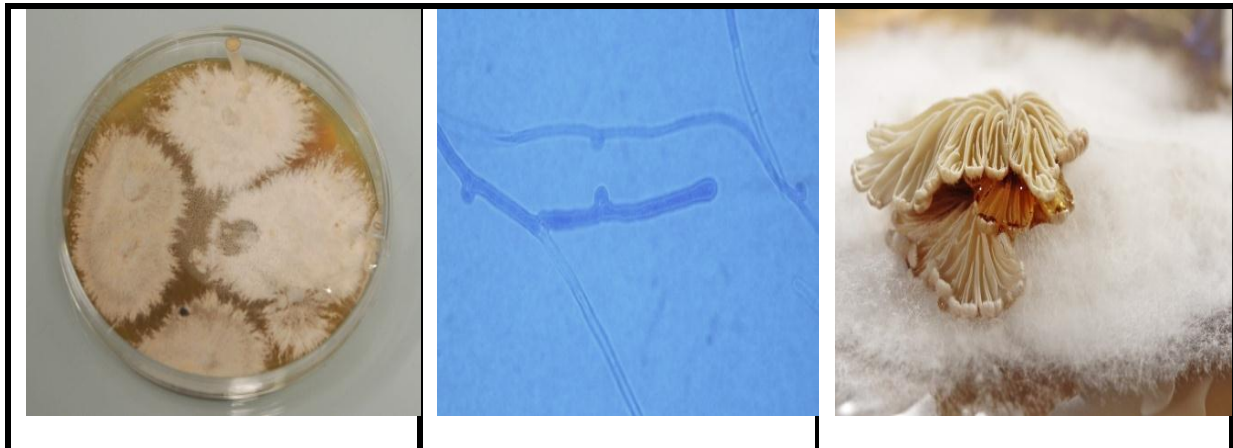


Figure 30 : *Schizophyllum commune* [photo du service de parasitologie, HMIM V]

Description

macroscopique :

Pousse rapide (25°C à 42°C), Sabouraud sans actidione. Des isolats dicaryotes sont identifiables morphologiquement : organes de fructifications (2 à 5 cm de diamètre)), boucles de conjugaison. Des isolats monocaryotes (mycelium stérile), identification se fait par biologie moléculaire

Description

microscopique :

Filaments hyalins, septés, ramifiés de 1,5 à 3 µm de diamètre, confusion possible avec aspergillose, boucles de conjugaison typiques de *S.commune*

Repiquage de 3 à 4 semaines sur milieu YPDA : organes de fructifications = basidiocarpes ou corps médusoïdes

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

Dans le cadre de notre étude, Les espèces fongiques isolées sont *Aspergillus sp*, *Aspergillus niger*, *Aspergillus fumigatus* et *Candida sp*. Cependant, le nombre réduit des patients inclus, ainsi que la période courte de l’étude expliquent ce nombre réduit de champignons isolés.

V. 4 Physiopathologie des pathologies aspergillaires :

Les pathologies aspergillaires résultent de l'interaction entre un germe *Aspergillus*, l'appareil respiratoire plus ou moins altéré et l'état immunitaire de l'hôte. *Aspergillus* représente 1 à 7 % des champignons environnementaux. La contamination de l'air est variable selon que l'on se trouve à l'intérieur ou à l'extérieur d'un bâtiment, selon le climat, l'environnement et les mouvements d'air. La concentration moyenne de 0 à 100 CFU/m³ peut augmenter brusquement (10 000 CFU/m³) du fait de turbulence d'air occasionnée par des travaux et représenter un risque pour les patients immunodéprimés. [7 ; 18]

V.4.1 Modes de contamination : [19 ; 27 ; 87]

Le mode de contamination habituel se fait par inhalation des spores en suspension dans l'air qui est de plus inévitable et quasi quotidienne. Chaque individu inhale 2 000 à 5 000 génotypes différents par mois donnant lieu chez le malade immunodéprimé soit à une colonisation, soit à une infection. Une contamination directe par déposition des spores sur de plaies ou brûlures cutanées ou un site opératoire est également rapportée. En effet, des cas d'infections per- ou post-opératoires de plaie ont été décrits en neurochirurgie, chirurgie cardiaque, ophtalmologie et aussi dans les services des brûlés. [28]

En dehors de la contamination aéroportée, une contamination par l'eau, ou surtout par les aliments a été décrite : le poivre, le thé, les potages lyophilisés, les fruits sont particulièrement riches en spores aspergillaires et doivent donc être proscrits de la nourriture donnée aux patients d'hématologie.

Des observations de contamination par contact ont été rapportées, secondaire à l'inoculation directe de la peau lésée par contact avec des objets riches en spores : pansements, plâtre, mains du personnel, mais elles sont rares.

V.4.2 Facteurs de virulence :

Ils ont surtout été étudiés pour *A.fumigatus*, l'espèce la plus pathogène.

Facteurs physiques : [20 ; 68 ; 74]

La petite taille des conidies d'*A.fumigatus* ne dépassant pas 2 à 3 μm est un élément essentiel de la virulence de ce champignon puisqu'elle permet aux conidies de pénétrer profondément dans les voies respiratoires. La température est également un facteur de virulence. En effet, la thermotolérance des souches pathogènes facilite leur implantation dans l'organisme et *A.fumigatus*, la plus thermophile, se développe jusqu'à 52°C. La résistance des *Aspergillus* à des milieux fortement chargés en sels (osmophilie) et la capacité à survivre dans des milieux secs (xérophilie) ou faiblement oxygénés (microaérophilie) permettent à ces champignons de s'adapter très facilement au parasitisme.

Molécules d'adhésion : [60 ; 109]

L'adhérence de ces micro-organismes aux tissus de l'hôte définitif constitue une étape essentielle dans le développement des infections aspergillaires. Ainsi, *A.fumigatus* se lie spécifiquement aux protéines des membranes basales : fibrinogène, laminine, complément, fibronectine, albumine et collagène. Il existe une complémentarité entre les sites de liaison situés au niveau des conidies, et plus particulièrement des aspérités des conidies échinulées nommées adhésines, et les récepteurs des protéines de l'hôte appelés ligand.

Sécrétion d'enzymes : [28 ; 60]

Plusieurs études ont suggéré le rôle possible des enzymes, en particulier des protéases, dans la pathogénie de l'aspergillose. L'action protéolytique interviendrait après l'adhésion des conidies aux ligands. Parmi les protéases sécrétées par *A. fumigatus*, une exoprotéase de 33 kDa apparaît capable de dégrader le fibrinogène, la laminine, le collagène et l'élastine. Les *Aspergillus* produisent également une sérine protéase, une aspartylprotéase, une métalloprotéase et des phospholipases dont le rôle n'est pas encore déterminé.

Production de toxines : [19 ; 87]

A.fumigatus produit des métabolites secondaires toxiques dont le mieux étudié est la gliotoxine. Ce composé très actif possède un pouvoir d'immunosuppression en réduisant la phagocytose des macrophages et des polynucléaires. Une hémolysine thermolabile est présente dans les extraits cytoplasmiques comme dans le filtrat de culture d'*A.fumigatus*.

V.5 Classification et formes cliniques des rhinosinusites fongiques :

La pathologie fongique rhinosinusienne a connu ces dernières années un regain d'intérêt et de nombreux travaux ont été publiés sur l'éventuel responsabilité des agents fongiques dans les pathologies rhinosinusiennes [11 ; 30 ; 39 ; 66 ; 74 ; 76 ; 115]. À ce jour, la classification la plus largement acceptée au travers de plusieurs publications scinde les pathologies fongiques sinusiennes en formes invasives et non invasives selon la présence ou non des agents fongiques dans les tissus (muqueuse, os, vaisseaux). Les formes évolutives peuvent être aiguës ou chroniques. En France, les balles fongiques sont les formes non invasives les plus fréquentes [77 ; 121].

Les symptômes locaux : sont en relation avec l'inflammation (congestion vasculaire, œdème interstitiel) qui va entraîner des douleurs, une obstruction nasale, un écoulement nasal (rhinorrhée) et parfois des épistaxis, bénignes en l'absence de facteur aggravant. Les autres symptômes sont rattachés à la cause de l'inflammation : hyperréactivité des voies aériennes (éternuements, toux), syndrome infectieux général, syndrome tumoral...

Pour les formes non invasives, on distingue :

- La rhinite allergique IgE dépendante.
- Les balles fongiques (anciennement appelées aspergillome ou mycétome).
- Les rhinosinusites fongiques allergiques (RSFA).
- La sinusite chronique à éosinophile.

Pour les formes invasives : on distingue :

- La forme aiguë ou fulminante.
- La forme chronique ou indolente.

Tableau 9 : Les différentes infections fongiques rhinosinusiennes ^[25]

Formes cliniques	Physiopathologique	Statut immunitaire habituel	Agents fongiques	Spécificité diagnostique
Rhinite allergique	IgE dépendante	Atopie	<i>Alternaria</i> <i>Aspergillus</i>	<ul style="list-style-type: none"> + Hypersensibilité de type 1 + Test cutanés + + IgE spécifique+/_ + TPN +
Balle fongique	Infection	Normal	<i>Aspergillus</i>	<ul style="list-style-type: none"> + Présence d'agent fongique sans invasion tissulaire
Sinusite fongique allergique	Allergie ? Infection ?	Atopie fréquente	<i>Alternaria</i> <i>Curvularia</i>	<ul style="list-style-type: none"> + Agent fongique dans le mucus + Pas d'invasion tissulaire + Hypersensibilité de type 1 et 3
Invasive chronique	Infection	Normal ou immunodéprimé	<i>Aspergillus</i>	<ul style="list-style-type: none"> + Agent fongique intra tissulaire
Invasive fulminante	Infection	Immunodéprimé	<i>Mucorales</i> <i>Aspergillus</i>	<ul style="list-style-type: none"> + Invasion tissulaire + Invasion vasculaire

V.5.1 Sinusites non invasives :

La rhinite allergique IgE dépendante : [10 ; 74 ; 94]

L'allergie fongique est connue depuis fort longtemps. Dans la grande majorité des cas, elle est attribuée à une exposition exogène par inhalation ou contact de spores fongiques, disséminées dans l'atmosphère extérieure ou proliférant à l'intérieur de l'habitat ou dans des locaux professionnels. Les principales moisissures à l'origine de rhinite allergique sont *Cladosporium*, *Alternaria*, *Aspergillus* pour lesquels des allergènes majeurs et mineurs sont identifiés. Il existe une grande diversité biologique au sein de chaque espèce qui se traduit par une standardisation difficile des extraits fongiques pour les tests diagnostiques et l'immunothérapie spécifique. La clinique n'est pas différente des formes déclenchées par les pneumallergènes. Les formes persistantes sont fréquentes en particulier si l'allergène est rencontré dans l'habitat. Des rhinites professionnelles sont également observées, associés ou non à un asthme.

Son diagnostic est parfois difficile, on notera l'intérêt de l'éosinophilie nasale notamment pour des recherches en pathologie professionnelle. Elle répond à des mécanismes immunologiques IgE dépendants (type I de Gell et Coombs) avec des tests cutanés positifs, une augmentation des IgE spécifiques et un test de provocation nasal positif. Les tests cutanés sont délicats en raison des difficultés à obtenir des extraits de qualité. Les intradermoréactions demeurent recommandées en cas de doute.

Le traitement, outre l'éviction, tant sur le lieu professionnel qu'à domicile, comprend le traitement symptomatique de toute rhinite allergique. Pour certains agents fongiques l'immunothérapie est envisageable (*Alternaria*, *Cladosporium*).

La balle fongique : [22 ; 25 ; 33 ; 41 ; 95]

La balle fongique ou mycétome parfois encore appelé abusivement « aspergillome » sans preuve mycologique est la forme non invasive de mycose sinusienne. C'est la formation d'un mycélium extra muqueux sans invasion tissulaire. La symptomatologie est non spécifique,

La rhinosinusite fongique

souvent réduite à une rhinorrhée postérieure ; les douleurs sont rares. Elles peuvent être totalement asymptomatiques et révélées lors d'une exploration radiologique du massif facial pour une autre pathologie. 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. La répétition de ces épisodes unilatéraux doit alerter le consultant et le conduire à envisager cette étiologie. La physiopathologie demeure inconnue même si le passage intrasinusien de pâte dentaire est considéré comme un facteur favorisant pour certaines localisations maxillaires. L'examen endonasal est soit normal, soit révèle un aspect inflammatoire du méat drainant le sinus où siège la balle fongique.

La suspicion diagnostique débute souvent à l'interprétation de l'examen tomodensitométrique. L'aspect radiologique caractéristique est une image de pseudo corps étranger au sein d'une opacité plus ou moins complète de la cavité sinusienne où siège la balle fongique. Plus rarement, une opacité homogène, des lyses osseuses sont observées. L'agent fongique le plus souvent en cause est l'*Aspergillus fumigatus*.

Le sinus maxillaire est la plus fréquente localisation suivie par le sphénoïde. Les autres localisations sinusiennes sont plus exceptionnelles. Il n'y a jamais d'atteinte pulmonaire associée.

Le traitement est uniquement chirurgical. Il comprend l'ouverture de la cavité sinusienne et l'ablation de la balle fongique. Aucun traitement antifongique local ou par voie générale n'est nécessaire. Les récurrences sont rares et dues à la persistance de reliquats de balle fongique en raison d'une exérèse incomplète.

La rhinosinusite fongique allergique (RSFA): [11 ; 65 ; 73 ; 74 ; 96 ; 119 ; 137]

Cette forme clinique est encore l'objet de discussion concernant sa définition, sa physiopathologie, ses éléments diagnostiques et son traitement. Les publications la concernant émanent surtout d'équipes américaines et autrichiennes. Les premières publications la rapprochaient de l'aspergillose bronchopulmonaire allergique (ABPA) dont les critères

diagnostiques ont fait l'objet d'une classification précise. Cette pathologie touche plus fréquemment l'adulte jeune. La localisation est principalement ethmoïdale ou pansinusienne.

Les critères diagnostiques retenues à ce jour pour la RSFA sont nettement moins rigoureux et diversement acceptés [26 ; 79 ; 85 ; 89 ; 90] ils incluent en principe :

- Une polypose diffuse avec un mucus épais élastique dans lequel sont observés quelques agents fongiques ;
- Des opacités sinusiennes hétérogènes avec de fréquentes déformations régulières des parois sinusiennes (pseudomucocèle) au scanner ;
- Une augmentation des IgE totales et spécifiques, ainsi qu'une hyperéosinophilie sanguine ;
- Enfin, un asthme est très souvent associé.

Les espèces en cause sont principalement des champignons « noirs » *Alternaria*, *Culcurvaria*.

L'association RSFA et ABPA n'est que rarement signalée dans la littérature rapportant moins d'une vingtaine de cas bien documentés. Cette très faible prévalence pourrait au moins partiellement s'expliquer d'une part par la rareté de ce type de pathologie (ABPA 1 à 6 % des patients asthmatiques et RSFA 5 à 10 % des sinusites chroniques chirurgicales selon les critères diagnostiques retenus) et d'autre part par l'absence de recherche systématique de RSFA lors du diagnostic d'ABPA et vice et versa et par l'amélioration des deux entités fongiques lors d'une mise en route de corticothérapie pour l'une ou l'autre de ces atteintes fongiques. L'association ABPA et RSFA peut être concomitante ou non, avec parfois plusieurs années de décalage entre l'atteinte ORL et l'atteinte bronchopulmonaire ou même après guérison de l'atteinte initiale.

Dans l'état actuel des connaissances, le traitement reste mal codifié et il est difficile de dégager une stratégie thérapeutique claire, il comprend une exérèse chirurgicale des sécrétions fongiques avec une ouverture large des cavités sinusiennes infectées. Une corticothérapie générale est souvent associée au long court. Certains proposent une désensibilisation spécifique. Néanmoins beaucoup d'imprécisions demeurent, et une rigueur dans la recherche de tous les éléments diagnostiques est indispensable avant de conclure au diagnostic.

Sinusite chronique a éosinophile : [11 ; 38 ; 40 ; 74 ; 115 ; 118]

À partir des ces RSFA, certains auteurs ont suggéré la possibilité de rhinosinusite chronique entraînée par la présence d'agents fongiques dans le mucus rhino-sinusal. Cette entité est très controversée. Elle serait caractérisée par une richesse en éosinophile dans le mucus et dans la muqueuse nasosinusienne. La présence de rares agents fongiques est observée dans le mucus et les cultures de ce mucus conduisent à identifier de nombreux et divers agents fongiques. Aucune anomalie biologique ou immunologique n'est exigée dans les critères diagnostiques contrairement à l'ABPA. L'hypothèse physiopathologique se résume à considérer les agents fongiques comme les éléments recruteurs des éosinophiles présents dans la muqueuse nasosinusienne. L'absence d'études démontrant le mécanisme de cette attractivité ou du comportement anormal des éosinophiles explique les doutes sur la réalité de cette entité.

Tableau 10 : Principales caractéristiques connues des pathologies sinusiennes fongiques non invasives et de la « rhinosinusite à éosinophile ± fongique » [25]

<u>Caractéristique</u>	<u>Balle fongique</u>	<u>Rhinosinusite fongique allergique</u>	<u>Rhinosinusite chronique à éosinophile</u>
<u>Age</u>	Postpubertaire	Adolescent, sujet jeune	Adulte
<u>Localisation</u>	Maxillaire, sphénoïde	Ethmoïde, pansinusien	pansinusien
<u>Variation géographique</u>	Probable (humidité ?).	Oui (Etats-Unis)	Non disponible
<u>Symptômes</u>	Unilatéraux (99 %)	Uni ou bilatéraux	Bilatéraux
<u>Radiologie</u>	Opacité, pseudocorps étranger	Opacité bitonale, expansion	Opacité non spécifique
<u>Macroscopie</u>	Concrétion plus ou moins visqueuse	Polype fréquente, mucus épais, aspect hétérogène	Polype, œdème
<u>Réaction muqueuse</u>	Variable	Eosinophile ?	Eosinophile ?
<u>Espèces fréquentes</u>	<i>Aspergillus</i> , <i>Scedosporium</i>	<i>Alternaria</i> , <i>Culcurvaria</i> , <i>Aspergillus</i>	Nombreuses et variées
<u>IgE totale</u>	Normale	Augmentée	Non disponible
<u>IgE spécifique</u>	Normale	Augmentée	30%
<u>Précipitines</u>	Absente	Rarement présente	Non disponible
<u>Eosinophilie sanguine</u>	Normale	Fréquemment augmentée	Non disponible
<u>Asthme</u>	Absent	Fréquent	Non disponible
<u>Traitement chirurgical</u>	Ablation balle fongique	Ablation mucus, ouverture sinusienne	Non codifié
<u>Traitement médical postopératoire</u>	Aucun	Non codifié, corticoïdes généraux et locaux, immunothérapie spécifique	Antifongique solution diluée, corticoïdes locaux, généraux

V.4.2 Sinusites invasives :

L'infiltration tissulaire des agents fongiques est la caractéristique commune de ces pathologies. Deux formes évolutives sont distinguées : les formes fulminantes et les formes indolentes ou chroniques.

Les rhinosinusites fongiques invasives fulminantes : [29 ; 47 ; 76 ; 110]

Elles sont principalement observées chez les patients dont l'immunité est anormale (Syndrome d'immunodéficience acquise, aplasie médullaire, etc.). Le tableau au début peut être modeste mais rapidement l'état clinique se détériore avec l'apparition de paralysies des paires crâniennes, de nécrose cutanéomuqueuse, d'invasion oculaire. L'imagerie Tomodensitométrie (TDM) confirme les tensions tissulaires (orbite, encéphale).

Les agents fongiques en cause sont principalement les différentes espèces d'*Aspergillus* et surtout différentes mucorales (*Rhizopus* et *Rhizomucor* surtout mais aussi *Absidia*, *Mucor*, *Cunninghamella*, *Mortierella*) [82 ; 107].

Le pronostic est lié à la rapidité du diagnostic et au rétablissement de l'immunité du patient. Le traitement comprend un traitement antifongique par voie générale plus ou moins associé à un débridement chirurgical. Malgré les progrès des nouveaux agents fongiques, une issue fatale est souvent observée si le déficit immunitaire n'est pas corrigé rapidement.

Les rhinosinusites fongiques chroniques ou indolentes : [27 ; 76 ; 88 ; 136]

Les premières observations ont été publiées chez des patients soudanais. Leur diagnostic est exceptionnel. On distingue des formes granulomateuses et non granulomateuses dont les critères différentiels demeurent imprécis.

Le diagnostic est difficile. La symptomatologie associe fréquemment des douleurs faciales associées à un foyer infectieux sinusien. La présence de troubles oculaires ou de paralysie des paires crâniennes est possible. Un syndrome tumoral est fréquemment évoqué lors de l'exploration radiologique TDM et Imagerie par résonance magnétique (IRM). Seules des

biopsies larges et profondes révélant la présence des agents fongiques permettent de confirmer le diagnostic.

L'*Aspergillus* est le plus fréquemment isolé mais d'autres mycètes peuvent être identifiés (*Mucor*, *Alternaria*, *Curvularia*, etc.).

Le traitement en raison du nombre faible d'observations publiées est encore discuté. La disponibilité de nouveaux antifongiques par voie générale en a modifié le pronostic.

V.6 Mécanisme de la rhinosinusite d'origine dentaire: [2 ; 5 ; 12 ; 13 ; 44 ; 69 ; 95]

Les dents du maxillaire supérieur contractent un rapport étroit avec la cavité du sinus maxillaire. Les racines pouvant être au contact du sinus voire à l'intérieur de celui-ci. En conséquence, toute pathologie des racines dentaires ou extraction délicate pourra se compliquer d'une infection du sinus maxillaire. Le dentascan et le scanner des sinus permettront d'identifier la pathologie et l'éventuelle dent responsable.

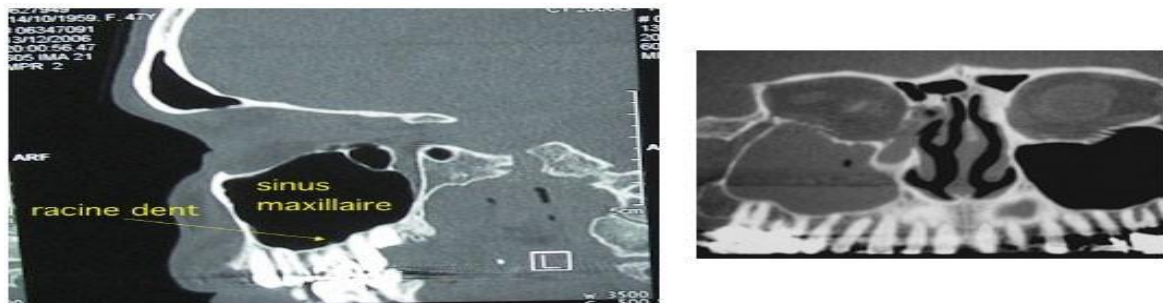


Figure 31 : Scanner des sinus / dentascan avec sinusite dentaire droite [95]

✚ Lors de l'obturation d'un canal dentaire, si la racine est au contact du sinus, le risque est que le produit d'obturation se propage dans la cavité sinusienne Il va alors se produire 2 possibilités :

1/ Le produit ne provoque pas de réaction inflammatoire et il ne sera responsable d'aucune infection.

2/ Le produit entraîne une réaction inflammatoire sur laquelle va se greffer, avec le temps: une mycose sinusienne, l'aspergillose, responsable d'infections aiguës sévères et destructrices.

La rhinosinusite fongique

Les sinusites sur implant dentaire relèvent de plusieurs mécanismes:

1/ L'implant est trop long, a déchiré la membrane sinusienne et pénétré à l'intérieur de la cavité provoquant une réaction inflammatoire puis une infection.

2/ La pose de l'implant a été précédée par une greffe composite (matériel synthétique) afin d'augmenter la hauteur de l'os, en cas d'effraction de la membrane sinusienne, une réaction inflammatoire puis infectieuse va se produire.

3/ Accident opératoire avec migration de l'implant dans la cavité du sinus maxillaire.

4/ L'implant a été posé sans vérification ORL au préalable sur un patient souffrant de sinusite chronique.



Figure 32 : Pâte dentaire et mycose sinusienne ^[111]

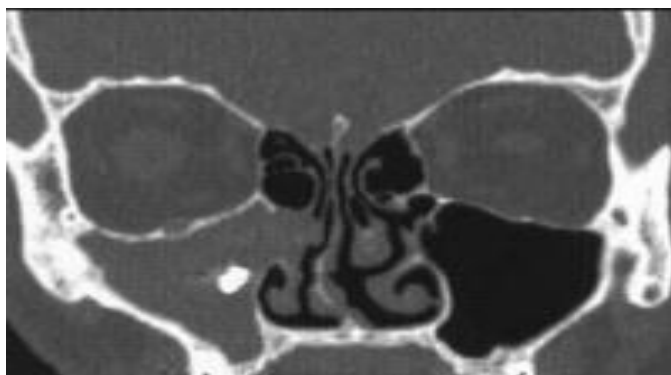


Figure 33 : Pâte dentaire sinus maxillaire droit ^[44]

La rhinosinusite fongique

Le patient va présenter des signes de sinusite aiguë (douleur, mouchage purulent, nez bouché, mauvaise odeur dans le nez), l'atteinte est unilatérale, la fibroscopie retrouve du pus en abondance. Le scanner confirme la sinusite maxillaire, retrouve la présence d'un corps étranger dans le sinus radio-opaque, et indique enfin la présence éventuelle de calcifications caractéristiques d'une aspergillose. Le dentascan permet la recherche de foyers infectieux dentaires et indique les rapports entre les racines des dents et le fond du sinus maxillaire.

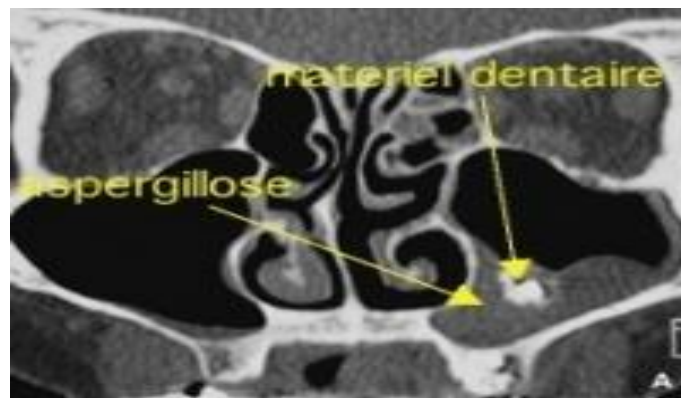


Figure 34 : Aspergillose au scanner ^[12]

Dans le cadre de notre étude, nous avons constaté la présence des formes chroniques non invasives de localisation maxillaire, classiquement unilatérales, de l'adulte généralement sain, et de sexe féminin dans deux tiers des cas, présentant des antécédents de soins dentaires. Rebelles aux traitements antibiotiques et locaux habituels d'une sinusite bactérienne. L'origine de la contamination dans ces trois observations pourrait relever du remplissage excessif du canal de la racine dentaire par l'oxyde de zinc. Ce risque inhérent à ce geste a été rapporté par plusieurs auteurs ^[44]. En effet, la migration d'eugénate et d'oxyde de zinc, même à des concentrations faibles, peut stimuler la croissance de différentes espèces d'*Aspergillus*. Il faut y penser donc devant un tableau de sinusite chronique chez un patient ayant eu des traitements canalaires dentaires même anciens.

Cette présence concomitante, dans un sinus maxillaire manifestement inflammatoire de façon chronique, d'un corps étranger à priori d'origine dentaire et de microcalcifications (il faut

avoir éliminé artefacts de balayage, dégradation d'amalgames dentaires, reliquats d'ostéolyse adjacente) est très évocatrice d'une sinusite fongique.

V.7 Démarche diagnostique des rhinosinusites fongiques :

Le diagnostic de la rhinosinusite fongique repose sur l'anamnèse, l'examen endoscopique, l'imagerie radiologique et l'examen mycologique.

Ces données sont des éléments clés pour conduire le diagnostic étiologique des lésions inflammatoires d'origine infectieuse des muqueuses nasosinusiennes.

V.7.1 L'anamnèse :

Les patients consultent généralement pour les motifs suivants ; Rhinorrhée intermittente, purulente et fétide, algie modérée généralement maxillo-dentaire unilatérale (en cas de sinusite d'origine dentaire), obstruction nasale et rarement les patients consultent pour des céphalées ou fièvre. L'interrogatoire recherchera aussi la date de début de ces symptômes et les circonstances favorisantes :

- ✚ Antécédent : soins dentaire, traumatisme nasosinusal...
- ✚ Terrain : Diabète, tabac, immunodépression...
- ✚ Origine professionnelle et habitat : Humidité, ...

D'autre part, le siège et les irradiations de la douleur dépendent du sinus atteint. ^[129]

La sinusite maxillaire :

La douleur intéresse la région sous-orbitaire, unilatérale, avec des irradiations dans les dents sous-jacentes et l'orbite. Elle est augmentée par l'effort et la position déclive de la tête. La sinusite maxillaire d'origine dentaire est souvent moins caractéristique et peut être confondue avec des douleurs dentaires.

La sinusite frontale :

La douleur est supra-orbitaire, et/ou au niveau de l'angle interne de l'œil. Des irradiations dans la région de la nuque et/ou temporale peuvent retarder le diagnostic. La douleur s'installe brutalement. Elle peut être accompagnée de larmoiement et de photophobie et parfois d'obnubilation.

La sinusite sphénoïdale :

La douleur est le plus souvent postérieure de topographie variable : rétro-orbitaire, ou de la racine du nez avec des irradiations vers la nuque, la région temporale ou frontale. La douleur est le plus souvent violente paroxystique avec des sensations de tension des globes oculaires. Il faut toujours rechercher des signes ophtalmologiques.

La sinusite ethmoïdale :

La douleur est rarement isolée et atteint les autres sinus de la face. La douleur est fronto-orbitaire vive accentuée par la pression de l'angle interne de l'œil, La recherche d'une complication orbitaire et intracrânienne est systématique.

V.7.2 L'examen clinique : [4 ; 62 ; 77 ; 100 ; 112 ; 141]

L'examen de la face recherche une douleur élective surtout à la pression de la paroi antérieure du sinus maxillaire qui représente la localisation la plus fréquent (au niveau de l'émergence du nerf sous-orbitaire). L'examen rhinologique est fondamental, après constatation de l'aspect des sécrétions et éventuellement la réalisation des prélèvements en vue d'un examen bactériologique et mycologique, puis après mouchage et rétraction des cornets par vasoconstricteurs. La rhinoscopie antérieure ou l'endoscopie nasale (à l'optique ou au fibroscope souple) montre une congestion de la muqueuse et des sécrétions purulentes au niveau du méat moyen (figure 35), parfois un polype de la fosse nasale (figure 36). Elle permet également d'identifier des malformations anatomiques congénitales ou acquises comme une déviation septale, une hypertrophie turbinale inférieure ou moyenne, ou une

La rhinosinusite fongique

obstruction du complexe ostioméatal. La rhinoscopie postérieure retrouve du pus au niveau du cavum, sur la paroi postérieure du pharynx et sur la queue du cornet inférieur homolatéral.



Figure 35 : Pus dans le méat moyen vu à l'examen rhinoscopique (HMIM V)

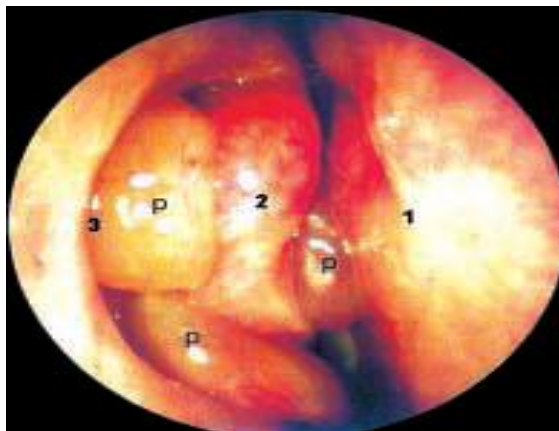


Figure 36 : Endoscopie nasale à l'optique 0° montrant la fosse nasale droite comblée d'un polype (p: polypes; 1: septum nasal; 2: cornet moyen; 3: méat moyen). ^[112]

V.7.3 Exploration radiologique : [51 ; 86 ; 104 ; 109 ; 116 ; 122 ; 127 ; 137 ; 140]

Radiologie standard :

La radiographie standard des sinus est un examen insuffisant en raison de sa faible sensibilité et spécificité. Cet examen est donc non contributif dans le diagnostic de la RSC ou aiguë. En incidence blondeau peut parfois paraître normale, mais le plus souvent elle objective une opacité totale et homogène du sinus maxillaire (figure 37).

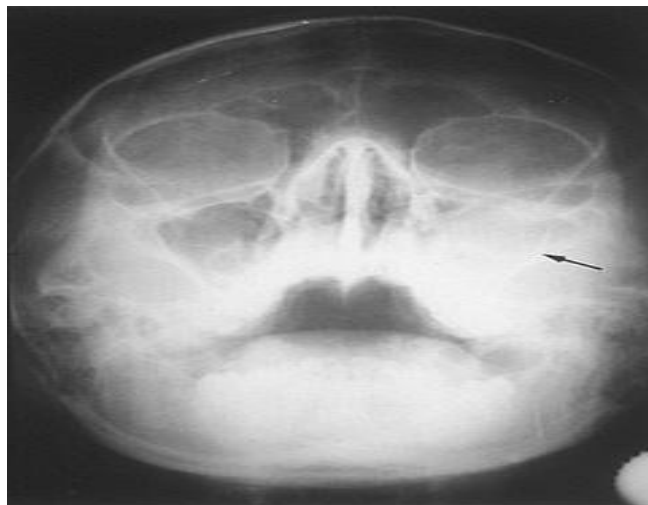


Figure 37 : Opacité totale du sinus maxillaire gauche (HMIM V).

La tomodensitométrie TDM :

La TDM est l'examen de référence dans la pathologie sinusienne. Elle permet un bilan étiologique précis qui confirme l'origine dentaire et un bilan préopératoire. En effet, la TDM a totalement remplacé les clichés radiographiques standards dans l'exploration radiologique des sinus, réalisée en coupes axiales et coronales sans injection de produit de contraste. Tous les sinus doivent être parfaitement visualisés ainsi que leurs parois osseuses.



Figure 38 : Blondeau-scanner en coupe axiale ; opacité du sinus maxillaire gauche avec une image calcique dedans (HMIM V)

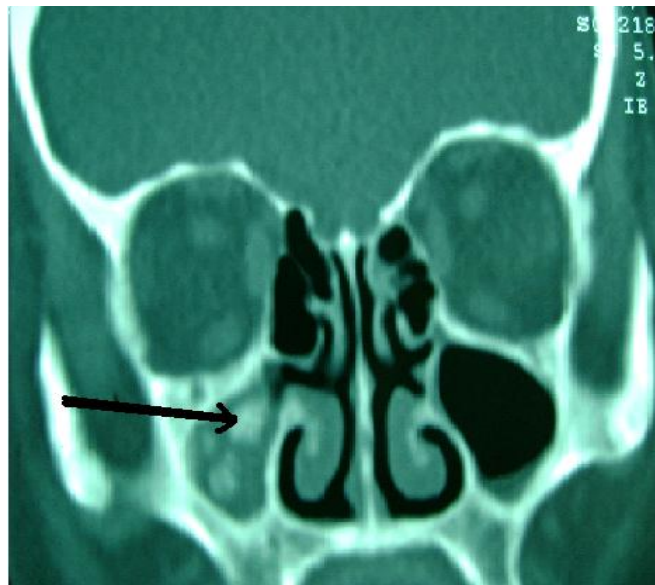


Figure 39 : Blondeau-scanner en coupe coronale ; opacité du sinus maxillaire gauche avec une image calcique bloquant le méat moyen (HMIM V)

Actuellement la TDM est l'examen de choix dans l'exploration du massif facial en pathologie inflammatoire ou traumatique. Elle est complétée par l'imagerie par résonance magnétique dans le bilan des lésions tumorales ou pseudo-tumorales nasosinusiennes.

Le scanner permet une étude anatomique précise des cavités nasosinusiennes, permettant une analyse topographique détaillée. Cet examen met en évidence les variations anatomiques, l'extension des hypertrophies muqueuses (localisées ou diffuses) ainsi que les structures anatomiques à risque: l'orbite, les nerfs optiques, les artères carotides internes et ethmoïdales antérieures et postérieures, la base du crâne.

Néanmoins, la TDM est rarement incluse dans la première démarche diagnostique, elle est plutôt utilisée en complément à l'anamnèse et à l'endoscopie, en particulier après échec d'un traitement médical. C'est un outil indispensable pour le diagnostic des pathologies rhinosinusiennes permettant ainsi la planification d'une éventuelle chirurgie endoscopique.

L'interprétation de l'imagerie TDM doit tenir compte d'une éventuelle corticothérapie instituée avant l'examen radiologique qui est susceptible de modifier profondément l'imagerie. La TDM est également intéressante pour la surveillance après le traitement et pour la gestion des récurrences après le traitement.

Dans le cadre de notre étude, dans l'aspergillose nasosinusienne, la radiographie des sinus permet une première approche diagnostique visualisant, soit une opacité unilatérale d'un sinus, soit un corps étranger intrasinusien d'allure métallique, soit des microcalcifications (figures 38 et 39).

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Permet une analyse plus précise du contenu sinusien mais sa résolution spatiale est insuffisante pour l'analyse du complexe ostio-méatal et des structures osseuses fines. Ses indications concernent essentiellement les sinusites aiguës compliquées ou lorsqu'un doute diagnostique existe après la TDM (forme pseudo-tumorale, polypose atypique). L'IRM pourrait être une imagerie alternative dans certains cas particuliers, mais généralement cette technique est trop sensible et son interprétation surestime souvent les pathologies rhinosinusiennes, en particulier les épaissements mucopériostés diffus. L'IRM est plutôt recommandée en combinaison avec la TDM pour des investigations de néoplasies et de pathologies infectieuses (ex.: sinusite fongique) avec extension dans les tissus de voisinage. Cette imagerie est également indiquée dans l'évaluation préopératoire des mucocèles et des méningo-encéphalocèles.

Bilan radiographique dentaire :

L'analyse de l'état dentaire et la recherche d'antécédents de soins dentaires sont systématiques. Il fait référence à trois examens ; le panoramique dentaire, les clichés rétroalvéolaires ou occlusaux et le Dentascan.

✚ **Le panoramique dentaire** : permet de visualiser l'ensemble des arcades et en particulier les prémolaires et les molaires supérieures dont les rapports sont étroits avec les sinus maxillaires. le diagnostic d'une ostéite (Fig. 40).

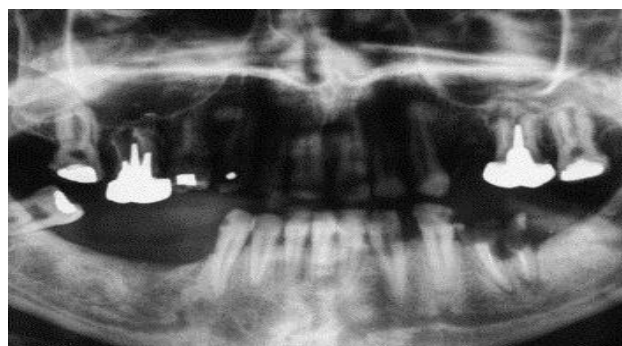


Figure 40: Panoramique dentaire précisant l'état des apex dentaires. ^[44]

✚ **Les clichés rétro-alvéolaires :** Sont utiles au dentiste dans l'identification de lésions apicales parodontales et dans la conduite du traitement de ces lésions.

Ces clichés précisent les lésions qui ont été dépistées par le cliché panoramique.

✚ **Le Dentascan :** C'est le meilleur examen radiographique actuel dans l'analyse des lésions dentaires apicales et de leur relation avec le sinus maxillaire. Cet examen différencie les différentes racines en relation avec le sinus maxillaire et détermine leur position dans l'espace (figue 41). Les coupes axiales permettent une analyse vestibulopalatine ou vestibulolinguale inaccessible à l'imagerie conventionnelle. Les reconstructions coronales précisent les rapports entre les racines et les éléments anatomiques sus-jacents comme les fosses nasales et les sinus maxillaires. Enfin, cet examen permet le diagnostic de lésions apicales débutantes qui sont souvent difficiles à visualiser sur les clichés rétro-alvéolaires ou panoramiques en raison de leur superposition avec les sinus. Plusieurs types de lésions dentaires peuvent être identifiés :

- Lésions péri-apicales caractérisées par des zones d'ostéolyse centrées sur un apex ou latéralisées en forme de croissant (lésion débutante) ;
- Complications de traitement dentaire: dépassement de pâte dentaire, fistule bucco-sinusienne, obturation incomplète d'un canal ;
- Lésions kystiques d'origine dentaire ;
- Communications bucco-sinusiennes d'origine infectieuse, traumatique ou iatrogène ;
- Ostéite sous forme de zones lacunaires au sein de l'os maxillaire ;
- Enfin, le Dentascan permet une localisation exacte des corps étrangers du plancher sinusien et une étude de leur relation avec les structures avoisinantes. L'existence d'une ou de plusieurs de ces lésions dentaires sur le Dentascan permet de rapporter l'origine d'une sinusite maxillaire chronique à une cause dentaire.

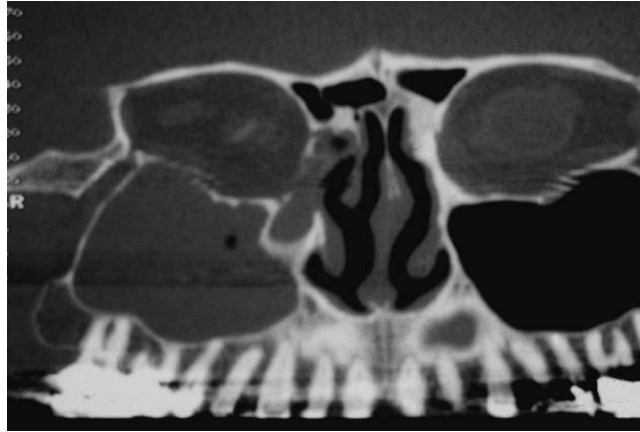


Figure 41 : Dentascan : opacité complète du sinus maxillaire droit et relation avec les apex dentaires ^[12]

V.7.4 L'examen mycologique : ^[21 ; 25 ; 27 ; 33 ; 76]

Modalités de prélèvement :

Les prélèvements doivent être effectués avant tout traitement antifongique par voie générale ou en application locale. Les précautions d'usage de stérilité visent, entre autres, à éviter la contamination du matériel biologique par les Bactéries, mais également par des levures ou des champignons filamenteux présents dans le milieu extérieur ou à l'état saprobiontique chez le patient.

Le recueil du contenu des cavités nasales se fait au moyen d'un écouvillon humidifié avec de l'eau physiologique stérile et le contenu des cavités sinusiennes et les fragments de muqueuse sinusienne, voire d'os, sont conditionnés dans du liquide physiologique stérile (pour éviter la dessiccation), sans fixateur, totalement séparés de ceux, fixés, destinés à l'anatomopathologiste. D'une manière générale, une conservation courte des produits biologiques est possible à 4° C. Le produit biologique est partagé en deux parties sensiblement égales par le laboratoire pour effectuer en parallèle examen direct et culture.

Examen direct :

L'affaiblissement des défenses immunitaires générales et locales laisse libre cours à la multiplication et au bourgeonnement (et souvent la filamentation) des levures et à la germination, suivie de filamentation, des spores de champignons filamenteux. La preuve formelle d'un état pathologique, corollaire de cette permissivité immunitaire, est apportée par l'examen direct, technique indispensable pour mettre en évidence le champignon sous cet « état parasitaire ». A elle seule, en effet, la positivité de cet examen direct permet d'impliquer un (ou plusieurs) champignon(s) dans le processus pathologique, donc d'affirmer la mycose.

Un examen direct est effectué sous forme d'un état frais (montage dans l'eau physiologique) et d'un frottis coloré au May-Grünwald-Giemsa (MGG). L'examen direct ne doit être préparé qu'une fois l'ensemencement fait car le liquide de montage peut avoir un effet létal sur le champignon. *Candida sp* apparaît sous forme de levures, petites cellules isolées de 2 à 4 µm, ovales, bourgeonnantes, à parois minces, plus ou moins accompagnées de filaments mycéliens et *Aspergillus* comme un filament pouvant être accompagné de spores mais ne bourgeonnant pas. En cas de positivité de l'examen direct, le diagnostic de mycose sera bien évidemment retenu, en attendant les résultats de la culture.

La culture :

Les prélèvements sont ensemencés sur deux milieux de culture en tube : milieu Sabouraud chloramphénicol avec et sans actidione.

Les cultures, incubées à l'étuve à 37°C, sont suivies pendant une semaine. Les champignons filamenteux sont identifiés grâce à leurs caractères macroscopiques et microscopiques. Pour l'identification des colonies levuriformes, le test de filamentation sur sérum de lapin est réalisé en première intention. Celui-ci est positif pour *Candida albicans* (présence de tubes germinatifs après 3 heures d'incubation à 37°C) et négatif pour les autres espèces de *Candida*. Pour ces dernières, des galeries biochimiques d'identification API 20C sont effectuées.

Dans notre étude, Les espèces fongiques isolées sont *Aspergillus sp*, *Aspergillus niger*, *Aspergillus fumigatus* et *Candida sp*.

L'identification :

***Aspect macroscopique :** Les colonies filamenteuses qui apparaissent en 24 à 48 h sont plates et blanches, elles se colorent en 3 à 4 jours en noir, vert jaune ou marron en son centre et prennent un aspect poudreux, broussailleux ou granuleux selon l'espèce. Leur revers incolore ou jaune au départ, peut rougir ou brunir avec le temps.

***Aspect microscopique :** L'identification de *l'Aspergillus* au microscope optique sera basée sur la morphologie des têtes aspergillaires la morphologie et la taille des spores les dimensions et la surface des conidiophores.



Figure 42: *A.fumigatus* sur milieu au Malt-photo prise au laboratoire de parasitologie mycologie de l'HMIM V



Figure 43: *A.flavus* sur milieu au Malt-photo prise au laboratoire de parasitologie mycologie de l'HMIM V

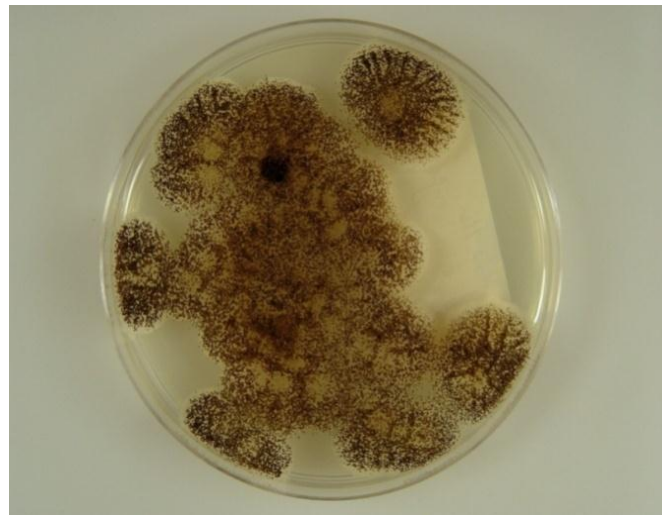


Figure 44: *A.niger* sur milieu au Malt-photo prise au laboratoire de parasitologie mycologie de l'HMIM V



Figure 45: Tête aspergillaire d'*A.flavus* à l'examen microscopique-photo prise au laboratoire de parasitologie mycologie de l'HMIM V

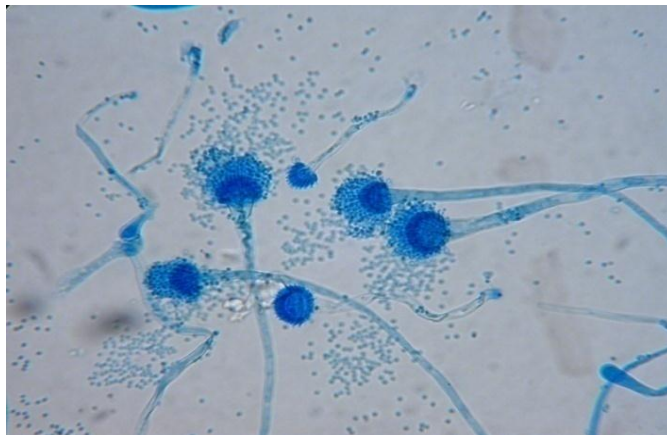


Figure 46: Tête aspergillaire d'*A.fumigatus* à l'examen microscopique-photo prise au laboratoire de parasitologie mycologie de l'HMIM V

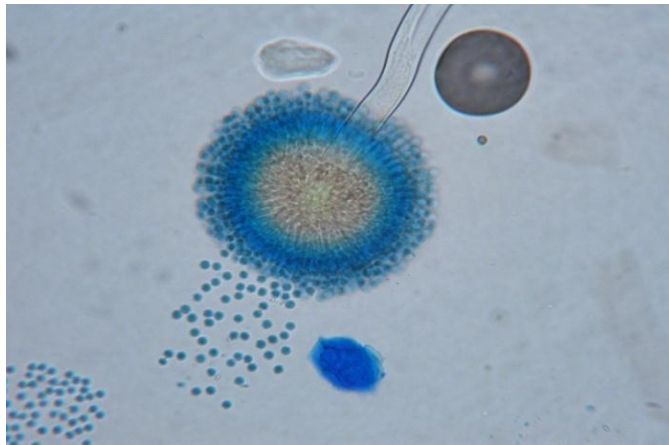
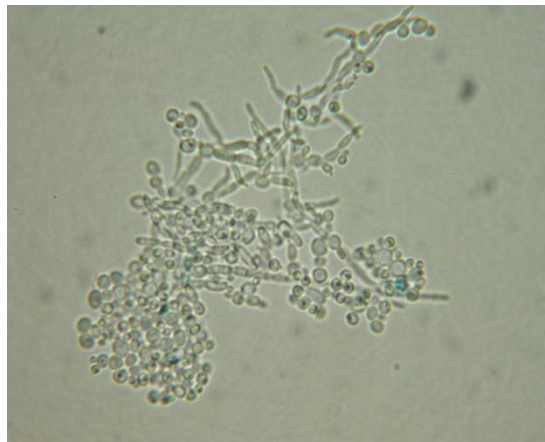


Figure 47: Tête aspergillaire d'*A.niger* à l'examen microscopique-photo prise au laboratoire de parasitologie mycologie de l'HMIM V



Macroscopie



Microscopie

Figure 48: *Candida*-photo prise au laboratoire de parasitologie mycologie de l'HMIM V

L'intérêt de l'identification du champignon n'est pas seulement mycologique ou épidémiologique mais aussi thérapeutique et pronostique.

Des méthodes diagnostiques plus récentes font appel à des techniques de détection par immunofluorescence après immunomarquage des prélèvements, elles semblent à la fois être sensible et rapides, mais restent à la disposition d'un faible nombre de laboratoires.

L'échec de la culture, donc de l'identification formelle du champignon, sont peut-être liés, soit à des délais d'acheminement trop longs du prélèvement au laboratoire de mycologie, soit à un prélèvement de mauvaise qualité ou à la faible vitalité des champignons ayant poussé dans un environnement sinusien peu favorable.

V.7.5 Examen anatomo-pathologique : [3]

Les examens sont réalisés sur des prélèvements biopsiques mis dans un fixateur.

***Les colorations de routine** : la coloration de l'hémalum éosine safran (HES) permet de préciser les réactions tissulaires dues au mycète sans toutefois pouvoir l'identifier.

***Les colorations spécifiques** : l'acide périodique schiff (PAS) colore en rouge les éléments fongiques tandis que la coloration de Gomori-Grocott colore en noir intense la paroi des champignons suite à une imprégnation argentique.

L'examen anatomopathologique permet d'observer des filaments septés de 2 à 5 μ , à bords parallèles avec ramification à angle aigu, la sensibilité pour le diagnostic positif de mycose est très bonne.

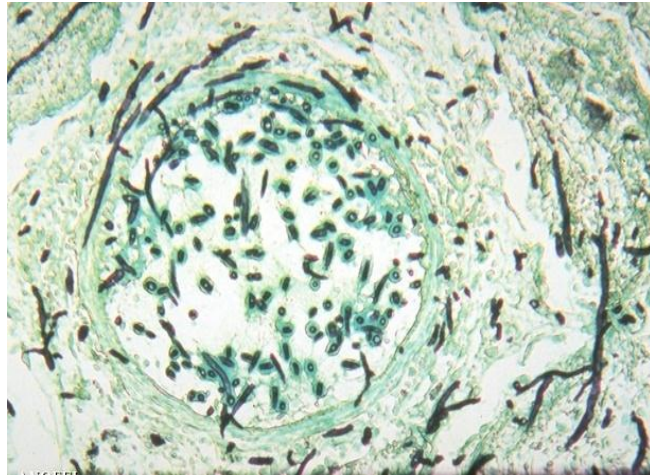


Figure 49: coupe histopathologique d'*Aspergillus* par imprégnation argentique -photo prise au laboratoire de parasitologie mycologie de l'HMIM V

V.7.6 Biologie moléculaire :

L'avènement de la biologie moléculaire a transformé les domaines de la phylogénie et de la taxinomie. En mycologie, les techniques de biologie moléculaire sont utilisées dans un but diagnostique et taxinomique. Elles sont appliquées au diagnostic des levures et de champignons filamenteux, comme les *Aspergillus*, dans la recherche d'infections nosocomiales essentiellement.

Elles sont aussi appliquées à l'épidémiologie des dermatophytoses, principalement les teignes.

On distingue essentiellement des techniques qui permettent l'analyse :

- Des caryotypes obtenus par électrophorèse en champ pulsé ;
- Des profils d'hybridation selon Southern avec des sondes spécifiques ou de typage ;
- Des profils d'amplification spécifique par la Polymérase Chain Réaction (PCR) suivie éventuellement d'une analyse du polymorphisme des fragments de restriction (PCR-RFLP) ;
- Des profils d'amplification au hasard (RAPD)

Ces méthodes peuvent être utilisées pour le diagnostic et le typage d'espèces fongiques. Elles sont extrêmement précises et rapides, mais le cout important actuel ne permet pas leur usage en routine. Le caryotype est surtout utilisé en taxinomie. Le diagnostic a partir des produits pathologiques peut se faire par PCR. Pour le typage de souche, plusieurs techniques sont utilisables avec succès ; elles varient selon les renseignements attendus et les habitudes des utilisateurs. Une bonne technique de typage doit être reproductible et discriminante. Toutes les méthodes vont comporter au départ l'extraction de l'ADN total (ADNt), puis sa digestion par des enzymes de restriction.

V.7.7 Recommandations

A l'issu de ce travail, au vu de nos résultats et après consultation de la littérature mondiale, nous avons élaboré des modalités de prélèvements au bloc opératoire ainsi que la démarche diagnostique au laboratoire.

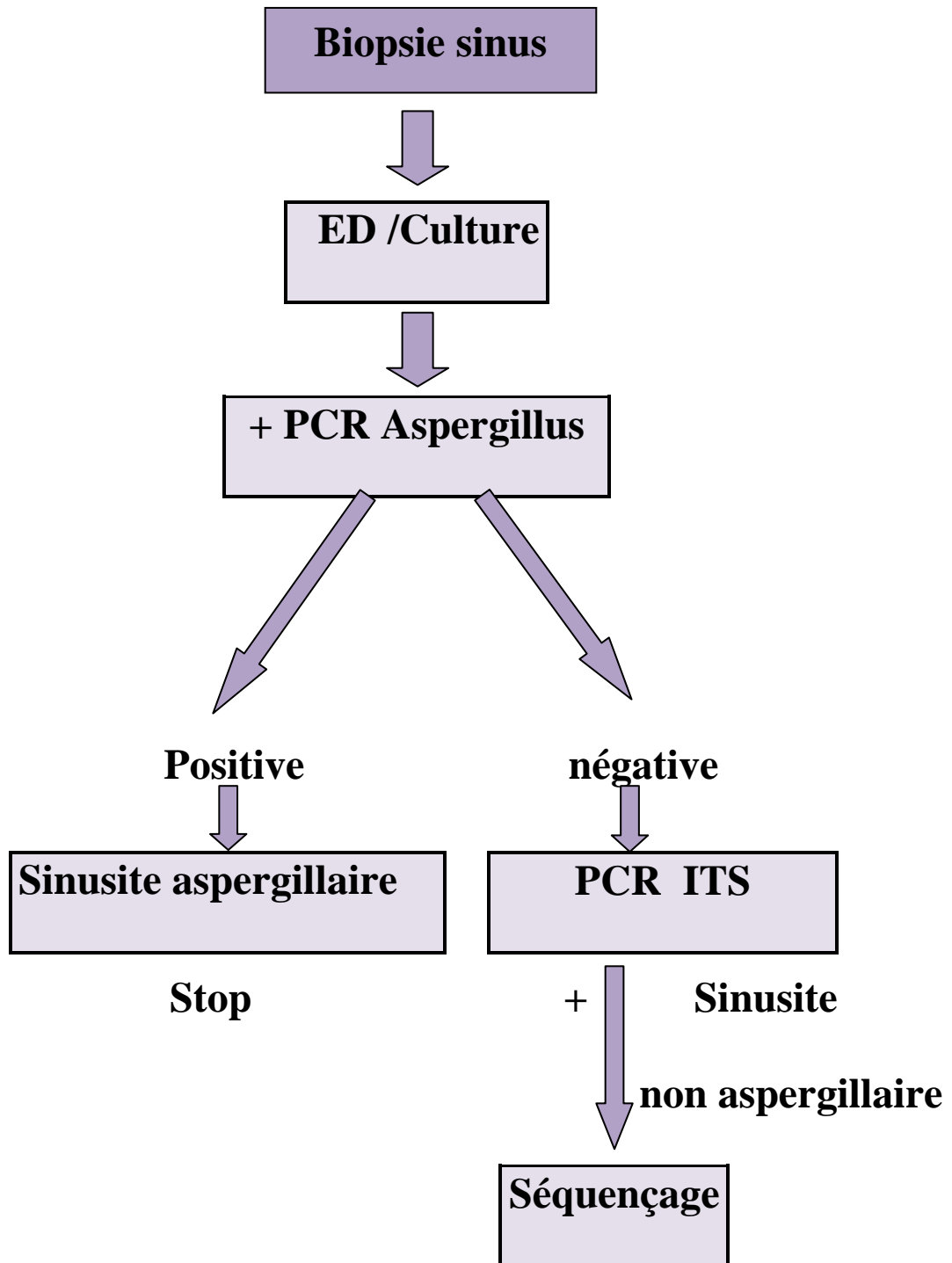
Modalités de prélèvement au bloc opératoire :

Faire plusieurs prélèvements séparés dans des flacons stériles:

- 1- polype et 2- mucine ou sécrétions.
- Si dissection utiliser une boîte de pétri stérile mais pas sur de la gaze
- Augmenter le nombre de lames (Grocott systématique)
- Prétraitement par le dithiothréitol ou Digesteur comme pour les crachats.
- ED avec le calcofluor (Mycéfluor®).
- Recherche de l'antigène avec le Pastorex® *Aspergillus*
- Ensemencement sur des milieux conservés 6 semaines (tubes ou boîtes parafilmées)

Les prélèvements seront acheminés dans l'heure qui suit au Laboratoire et seront codés.

Démarche diagnostique de la rhinosinusite fongique :



V.8 Prise en charge thérapeutique et prophylactique des rhinosinusites fongiques :

La balle fongique: [75 ; 77 ; 100 ; 121]

Le traitement est uniquement chirurgical. Il comprend l'ouverture de la cavité sinusienne (figure 50) et l'ablation de la balle fongique avec réalisations obligatoires de prélèvements (mycologie, ainsi que bactériologie, qui met souvent en évidence *Staphylococcus aureus*). Aucun traitement antifongique par voie locale ou générale n'est nécessaire. Les récurrences sont rares et dues à la persistance de reliquats de balle fongique en raison d'une exérèse incomplète.

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

- ✚ L'exérèse complète de la balle 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 à minima de la fosse canine pour les truffes maxillaire ; l'intervention de Caldwell-Luc n'est plus indiquée que dans les récurrences multiples, dans certaines formes pseudotumorales ;

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

La rhinosinusite fongique

La surveillance endoscopique postopératoire est recommandée durant plusieurs années bien que les récurrences soient exceptionnelles et relèvent principalement du développement d'un fragment de truffe résiduel.



Figure 50 : Abord du sinus maxillaire droit par voie vestibulaire de Caldwell-Luc (HMIM V)

La rhinosinusite fongique allergique : RSFA

L'équipe de Katzenstein proposait, dès 1987 ^[137], une attitude thérapeutique calquée sur le traitement de l'aspergillose broncho-pulmonaire allergique (ABPA). Une place importante est accordée au débridement chirurgical large avec aération des sinus. Une corticothérapie générale quotidienne complète le traitement chirurgical pendant au moins 15 jours. Le schéma thérapeutique est en fait adapté à l'évolution et aux récurrences mais Katzenstein et al n'hésitent pas à recommander chez certains patients des corticoïdes généraux pendant plusieurs mois. Ils considèrent en revanche l'intérêt des antifongiques comme négligeable. Schubert et Goetz ^[117] insistent également sur la nécessité d'une exérèse large des lésions muqueuses et sur l'intérêt de la corticothérapie générale postopératoire de 2 à 12 mois. Les auteurs proposent de suivre l'évolution à travers le dosage des IgE sériques totales.

La rhinosinusite fongique

Bent et Kuhn ^[8] soulignent la fréquence des récurrences à l'arrêt des corticoïdes généraux ou locaux et évoquent l'intérêt des antifongiques locaux (ketoconazole, amphotéricine B).

Mabry ^[84] recommande l'immunothérapie (mélange d'antigènes fongiques et non fongiques) qui interviendrait pour prévenir les récurrences en complément d'un débridement chirurgical large et de la corticothérapie.

Dans l'état actuel des connaissances, le traitement des RSFA reste donc mal codifié et il est difficile de dégager une stratégie thérapeutique claire.

La rhinosinusite fongique invasive indolente: ^[24 ; 45 ; 55 ; 76 ; 99]

En raison du faible nombre de cas recensés, le traitement n'est pas bien codifié. Une association d'un acte chirurgical avec un traitement antifongique est généralement proposée. La principale discussion porte sur l'étendue de la résection chirurgicale depuis l'exérèse complète à la large biopsie. Si l'attitude agressive peut se concevoir dans certaines localisations ou la morbidité post opératoire est faible, elle doit être remise en cause dans les formes entraînant une mutilation. Les contrôles cliniques et radiologiques sont les paramètres évolutifs guidant le choix thérapeutique.

La surveillance doit être prolongée plusieurs mois après la disparition des anomalies cliniques et radiologiques.

La rhinosinusite fongique invasive fulminante :

Dès que le diagnostic de rhinosinusite fongique invasive fulminante est suspecté et que les biopsies sont réalisées, un traitement antifongique par voie parentérale (amphotéricine B, Fungizone*, 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 il aide certainement à prévenir la diffusion hématogène des champignons. L'amphotéricine B liposomale (Ambisome*) ou l'amphotéricine lipide complexe (Abelcet*) peuvent également être proposées en raison de

leur moindre toxicité rénale et de la possibilité d'administration des doses plus importantes (5 mg/kg/j) mais leur supériorité thérapeutique n'a pas pour l'instant été démontrée [76 ; 102 ; 108]. L'itraconazole (Sporanox*, 400 à 600 mg/j) est volontiers donné en relais après l'amphotéricine B [114 ; 130], en s'assurant de son absorption par un dosage sérique (nombreuses interactions médicamenteuses). Un autre dérivé azolé, le voriconazole (Vefend*), utilisable par voie IV comme per os semble prometteur [54 ; 76]. 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. Chez le patient neutropénique, l'utilisation de facteurs de croissance hématopoïétiques peut être une aide précieuse, car la récupération de la neutropénie semble être un élément pronostique majeur [47 ; 110 ; 135]. 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 [67], avec parfois évidemment orbitaire, geste qui reste à discuter soigneusement [1]. En cas d'envahissement intracrânien, une intervention combinée ORL-neurochirurgienne pour un débridement large sera discutée [50].

La surveillance repose sur un suivi endoscopique et tomodensitométrique avec possibilité d'interventions itératives. 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. Le pronostic reste sombre avec une mortalité de 20 à 80 % chez l'immunodéprimé selon les études. Pour la prévention, seule l'utilisation de flux laminaires a été validée pour les patients d'hématologie, pourvu que leur maintenance soit assurée et que la sortie du flux pour réalisation d'exams complémentaires soit limitée. Les instillations nasales d'amphotéricine B sont pratiquées par certaines équipes mais leur efficacité n'est pas démontrée [105]. 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.



VI. CONCLUSION

La rhinosinusite fongique est une maladie parfois méconnue et incomplètement explorée. Elle revêt des étiologies multifactorielles. Son incidence a connu une augmentation remarquable ces dernières années. C'est un problème émergent avec des présentations diverses qui partagent entre elles le développement, dans une ou plusieurs cavités sinusiennes, d'un processus pathologique impliquant des éléments fongiques. Elle diffère tant par sa physiopathologie que par sa présentation clinique, son pronostic et son traitement. Les images scannographiques et la rhinoscopie sont utiles dans l'appréciation de l'extension de la maladie et l'obtention du diagnostic

Au Maroc, la fréquence des rhinosinusites fongiques au service d'ORL de l'hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat est de 22,85 % des rhinosinusites avec une légère prédominance féminine, l'atteinte de l'adulte jeune demeure prédominante, comme nous l'avons constaté chez nos patients. C'est une pathologie le plus souvent mais non exclusivement liée à l'*Aspergillus*. Les agents pathogènes responsables les plus fréquents sont *Aspergillus sp* et *Candida sp*. Le sinus maxillaire est la localisation la plus fréquente. Les autres localisations sinusiennes sont exceptionnelles. Les complications des sinusites maxillaires sont rares chez l'adulte. La présence d'un corps étranger d'origine dentaire est évocatrice d'une sinusite caséuse souvent fongique car la migration d'eugénate et d'oxyde de zinc, même à des concentrations faibles, peut stimuler la croissance de différentes espèces d'*Aspergillus*, donc Il faut y penser donc devant un tableau de sinusite chronique chez un patient ayant eu des traitements canaux dentaires même anciens.

Nous avons rapporté un cas exceptionnel de sinusite ethmoïdale due à l'*Aspergillus fumigatus*, en association avec un staphylocoque, compliqué d'abcès oculaire. L'ethmoïdite aspergillaire quant à elle reste une entité très rare, son diagnostic est souvent difficile et tardif compte tenu du caractère varié et non spécifique des signes cliniques, ce qui retarde l'instauration d'un traitement adéquat et expose à des complications parfois graves.



RESUMES

- Titre** : Les rhinosinusites fongiques : Etude prospective à
L'hôpital Militaire d'instruction Mohammed v de Rabat.
- Auteur** : Fatima Ezzahra ADCHIRA
- Directeur de thèse** : Pr. B.LMIMOUNI
- Mots clés** : Rhinosinusite fongique –*Aspergillus sp* –Ethmoïdite– Facteurs
favorisants –Sinusite dentaire.

RESUME :

Introduction : La pathologie fongique rhinosinusienne a connu ces dernières années un regain d'intérêt, c'est un problème émergent avec des présentations diverses qui partagent entre elles le développement, dans une ou plusieurs cavités sinusiennes, d'un processus pathologique impliquant des éléments fongiques.

Le but de notre travail est de faire une étude descriptive et analytique des rhinosinusites fongiques et de son épidémiologie, d'étudier l'intérêt des prélèvements mycologiques dans le diagnostic positif de ces mycoses et d'identifier les facteurs favorisant leur survenue.

Patients et méthode : Il s'agit d'une étude prospective s'étendant sur une période de 3 mois (1^{er} Septembre 2010 au 30 Novembre 2010) en collaboration entre le service de Parasitologie et Mycologie Médicale et le service d'ORL à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat (HMIM V). Elle porte sur tous les patients consultants en ORL et/ou hospitalisés et présentant une pathologie sinusienne.

Résultats : Durant la période d'étude, 35 patients ont été retenus. La rhinosinusite fongique a été retrouvée dans 8 cas (22,85 %). Le sinus maxillaire est la localisation la plus fréquente et nous avons aussi trouvé un cas d'atteinte du sinus ethmoïdal. Les facteurs de risque des patients atteints de rhinosinusite fongique sont dans la plupart des cas des soins dentaires (37,50 %). La présence d'un corps étranger d'origine dentaire est évocatrice d'une sinusite caséuse souvent fongique.

Les champignons isolés sont *Aspergillus niger*, *Aspergillus fumigatus* et *Candida sp*.

Conclusion : La prise en charge de la rhinosinusite fongique inclue le diagnostic mycologique ainsi que l'étude des facteurs favorisant leur survenue. Aussi, la relation étroite de sinusite maxillaire avec les soins dentaires ainsi que leur caractère souvent asymptomatique donnent une place importante aux chirurgiens dentistes pour leur prévention et leur dépistage.

العنوان: الالتهابات الفطرية للجيوب الأنفية بالمستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس بالرباط

الكاتبة: فاطمة الزهراء أوشيرا

الأستاذ الموجه: بدر الدين لميموني

الكلمات الأساسية: الالتهابات الفطرية للجيوب الأنفية – الرشاشيات - التهاب الجيوب الأنفية الغر بالية - العوامل المساعدة - التهاب الجيوب الأنفية والعناية بالأسنان .

ملخص

مقدمة:

عرفت السنوات الأخيرة اهتماما متزايدا بالالتهاب الفطري للجيوب الأنفية الذي أصبح مشكلة صحية ناشئة ذات معطيات جديدة وأنواع مختلفة. هذه الأخيرة تشترك فيما بينها في إصابة الجيوب الأنفية بالفطريات ، المعطيات السريرية والمرضية. الهدف من دراستنا هو إجراء دراسة وصفية و تحليلية استنادا إلى نوع الفطر الممرض و تموقعه، إبراز أهمية أخذ العينات في تشخيص الأمراض الفطرية و كذا تحديد العوامل المساعدة على ظهورها.

المرضى والطرق:

قمنا بدراسة ميدانية تمتد على فترة 3 أشهر (1 سبتمبر 2010 إلى 30 نوفمبر 2010) بالتعاون بين قسم الفطريات و الطفيليات الطبية وقسم الأذن، الأنف و الحنجرة بالمستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس بالرباط. و قد شملت كل مرضى الاستشاريين أو الذين تم استشفائهم بقسم الأذن، الأنف و الحنجرة بالمستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس بالرباط و الذين تبين من خلال الفحص الطبي احتمال إصابتهم بالتهاب الجيوب الأنفية

النتائج:

خلال فترة الدراسة، تم انتقاء 35 مريضا. تم العثور على الالتهابات الفطرية للجيوب الأنفية في 8 حالات (22.85%)، قد شكل الجيب الفكي أعلى نسبة إصابة. تحدثنا أيضا في التقرير عن حالة استثنائية من التهاب

الجيوب الأنفية الغر بالية. العوامل التي ساهمت في هذا المرض عديدة ولكنها في معظم الحالات: العناية

بالأسنان (37.50%)، وجود جسم غريب من أصل علاج الأسنان هو دليل على الالتهابات الفطرية للجيوب الأنفية في كثير من الأحيان. وكانت الفطريات المعزولة رشاشيات النيجر، رشاشيات الدخناء والمبيضات

خلاصة: التحمل الطبي للإصابات الفطرية للجيوب الأنفية يجب أن يتضمن التشخيص الفطري و كذا تغيير العوامل المساعدة على ظهورها. العلاقة الوثيقة بين التهاب الجيوب الأنفية والعناية بالأسنان يعطي أهمية كبيرة لأطباء الأسنان للحد من المرض

Title : The fungal rhinosinusitis: a prospective study
Military Training Hospital Mohammed V in Rabat.
Author : Fatima Ezzahra ADCHIRA
Supervisor : Prof. B. LMIMOUNI
Keywords : Fungal rhinosinusitis- *Aspergillus sp* -ethmoiditis- predisposing factors -Sinusitis-Dental.

SUMMARY

Introduction: The pathology fungal rhinosinusitis has in recent years a renewed interest, is an emerging problem with various presentations and shares with them the development in one or more sinus cavities, a pathological process involving fungal elements . The aim of our work is to make a descriptive and analytical study of fungal rhinosinusitis and its epidemiology, to study the interest of mycological specimens in the diagnosis of mycoses and to identify factors favoring their occurrence.

Patients and methods: This prospective study extending over a period of 3 months (1 September 2010 to November 30, 2010) in collaboration between the department of Parasitology and Medical Mycology and the ENT department at the Military Training Hospital Mohammed V in Rabat. (HMIMV). It covers all patients in ENT consultants and / or hospitalized with a sinus condition.

Results: During the study period, 35 patients were selected. Fungal rhinosinusitis was found in 8 cases (22.85%). The maxillary sinus is the most common site and we found an exceptional case of ethmoidal rhinosinusitis complicated by abscesses eye. Risk factors of patients with fungal rhinosinusitis are in most cases of dental care (37.50%). The presence of a foreign body of dental origin is suggestive of fungal sinusitis often cheesy. The fungi isolated were *Aspergillus Niger*, *Aspergillus fumigatus* and *Candida sp*.

Conclusion: The management of fungal rhinosinusitis includes diagnosis and mycological study of factors favoring their occurrence. Also, the close relationship of the maxillary sinus with dental care as well as their often asymptomatic give prominence to dentists for their prevention and screening.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] **Adler SC et Sasaki CT.** Invasive aspergillosis of the paranasal sinuses and orbit: can you save the eye? *Am J Otolaryngol.* **1997**; 18: 230-4.
- [2] **Aidan P.** La sinusite maxillaire chronique d'origine dentaire. *Inf Dent.* **2005**; 9: 505–507.
- [3] **Alrajhi AA, Enani M, Mahasin Z et Al-omran K.** Chronic invasive aspergillosis of the paranasal sinuses in immunocompetent hosts from Saudi Arabia. *Am J Trop Med Hyg* **2001**; 65: 83-6.
- [4] **Bachert C, Hormann K, Mosges R et Riechelmann H.** An update on the diagnosis and treatment of sinusitis and nasal polyposis. *Allergy.* **2003** ; 58: 176-91.
- [5] **Bader G.** Aspergillus sinusitis of dental origin. *Rev. Odontostomatol.* **1989** ; 18: 345-353.
- [6] **Barry B, Bouchaud O et Vittecod D.** sinusites aspergillaires invasives chez les patients infectés par le virus de l'immunodéficience humaine. *Ann.Oto-Laryngol.Chir.Cervico-fac.***1999** ; 116: 273-241.
- [7] **Barry B, Topeza M et Gehanno P.** Aspergillose des sinus paranasaux et facteurs environnementaux. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac.* **2002** ; 119: 170-3.
- [8] **Bent JP et Kuhn FA.** Antifungal activity against fungal sinusitis organisms. *Laryngoscope.* **1996** ; 106: 1331-4.
- [9] **Blitzer A, Lawson W, Meyers BR et Biller HF.** Patient survival factors in paranasal sinus mucormycosis. *Laryngoscope.***1980**; 90:635-48.
- [10] **Bousquet J, Van Cauwenberge P et Khaltsev N.** Allergic rhinitis and its impact on asthma. *J. Allergy Clin. Immunol.* **2001** ; 108: 147–334.
- [11] **Braun H, Buzina W, Freudenschuss K et Stammberger H.** Eosinophilic fungal rhinosinusitis': a common disorder in Europe? *Laryngoscope.* **2003** ; 113: 264–269.
- [12] **Braun JJ et Bourjat P.** CT imaging of fungal and nonfungal caseous sinusitis. A report of 50 cases. *J. Radiol.* **2000** ; 81: 227–231.
- [13] **Braun JJ, Bourjat P, Gentine C et Koehl F.** Les sinusites caséuses. Aspects cliniques, TDM, opératoires et mycobactériologiques, *Ann. Oto-laryngol. Chir. Cervicofac. (Paris).* **1997** ; 114: 105–115.

- [14] **Bretagne S.** Antigènes fongiques en réanimation : tests disponibles et état des lieux. *Reanimation*. 2007; 16: 232–9.
- [15] **Butt AA, Carreon J.** *Histoplasma capsulatum* sinusitis. *J Clin Microbiol*. 1997 ; 35: 26-50.
- [16] **Casiano RR.** Orbital and intracranial complications of sinusitis. In: English GM, editor. *Otolaryngology*. Philadelphia: Harper and Row. 1994: 1–21.
- [17] **Catten MD, Murr AH, Goldstein JA et Lalwani AK.** Detection of fungi in the nasal mucosa using polymerase chain reaction. *Laryngoscope*. 2001; 111:399–403.
- [18] **Chabasse D, Bouchara J-P et Brun S.** Les moisissures d'intérêt médical .*Cahier de formation biologie médicale* .2002 ; 25 :160 p.
- [19] **Chabasse D, Piheta M et Bouchara J.**Émergence de nouveaux champignons pathogènes en médecine. *Revue Francophone des Laboratoires* .2009 ; 416.
- [20] **Chakrabarti A, Sharma SC et Chander J.** Epidemiology and pathogenesis of paranasal sinus mycoses. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1992 ; 107: 745-50.
- [21] **Chan Y et Kuhn FA.** An update on the classifications, diagnosis, and treatment of rhinosinusitis. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* . 2009.
- [22] **Chao TK.** Triple discrete fungus balls of the paranasal sinuses. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004; 131:1014-5.
- [23] **Chapin K, Gardner L et Swain R.** A new classification and diagnostic criteria for invasive fungal sinusitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1997 ; 123:1181-8.
- [24] **Choi SS, Milmo GJ, Dinndorf PA et Quinones RR.** Invasive *Aspergillus* sinusitis in pediatric bone marrow transplant patient .Evaluation and management. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1995 ; 121:1188-92.
- [25] **Clossek M, Kauffmann-Lacroix C et Dufour X** : Sinusites fongiques : classification, méthodes diagnostiques et prise en charge. *J Mycol Med* . 2001 ; 11 :216-221.
- [26] **Corey JP, Delsupehe KJ et Ferguson BJ.** Allergic fungal sinusitis: allergic, infectious, or both? *Otolaryngol. Head Neck Surg*.1995 ; 113:110–119.

- [27] **Coste A, Bretagne S et Jankowski R.** Mycoses rhinosinusiennes. *Encyclopédie Médico Chirurgicale.* **2003** ; 20 :455-10.
- [28] **Daniau C, Kauffmann-Lacroix C et Castel O.** L'aérobiocontamination fongique en milieu hospitalier. *J Mycol Med.* **1998** ; 8:139-46.
- [29] **Darkos PE, Nagler A, Naparstek E et Engelhard D.** Invasive fungal sinusitis in patients undergoing bone marrow transplantation . *Bone Marrow Transplant.* **1993** ; **12**:203-8.
- [30] **Davis LJ et Kita H.** Pathogenesis of chronic rhinosinusitis: role of airborne fungi and bacteria. *Immunol. Allergy Clin. North Am.* **2004** ; 24: 59–73.
- [31] **Deshazo RD, Chapin K et Swain RE.** Fungal sinusitis. *N Engl J Med.* **1997**; 337: 254–9.
- [32] **Deshazo RD,** Fungal sinusitis .*Am J Med Sci.* **1998**; 316: 39-45
- [33] **Dufour X, Kauffmann-Lacroix C, Ferrie JC et Goujon JM.** Paranasal sinus fungus ball: epidemiology, clinical features and diagnosis. A retrospective analysis of 173 cases from a single medical center in France .**1989-2002.** *Med Mycol* .**2006** ; 44: 61-7.
- [34] **Ebeo CT, Olive K et Roy TM.** Blastomycosis of the vocal folds with lifethreatening upper airway obstruction: a case report. *Ear Nose Throat J.* **2002** ; 81:852-5.
- [35] **Eloy P, Nollevaux C et Bertrand B.** Physiologie des sinus paranasaux. *EMC-Oto-rhinolaryngologie* **2005** ; 2: 185–197.
- [36] **Elter T, Sieniawski M, Gossmann A et Wickenhauser C.**Voriconazole brain tissue levels in rhino cerebral aspergillosis in a successfully treated young woman. *Int J Antimicrob Agents.* **2006**; 28: 262–5.
- [37] **Ferguson BJ, Barnes L , Bernstein JM et Brown D.** Geographic variation in allergic fungal rhinosinusitis.*Otolaryngol Clin North Am.* **2000** ; 33 : 441-9.
- [38] **Ferguson BJ.** Categorization of eosinophilic chronic rhinosinusitis. *Curr. Opin.Otolaryngol. Head Neck Surg.* **2004** ; 12:237–242.
- [39] **Ferguson BJ.** Definitions of fungal rhinosinusitis. *Otolaryngol Clin North Am* . **2000** ; 33:227-235.

- [40] **Fergusson BJ**, Eosinophilic mucin rhinosinusitis: a distinct clinicopathological entity. *Laryngoscope*. **2000** ; 110:799–813.
- [41] **Ferreiro JA, Carlson BA et Cody DT**. Paranasal sinus fungus balls. *Head Neck*. **1997** ; 19: 481-486.
- [42] **Fleming RV, Walsh TJ et Anaissie EJ**. Emerging and less common for clinical research and patient care. *J. Allergy Clin. Immunol*. **2004**; 114: 155-212.
- [43] **Fleming RV, Walsh TJ et Anaissie EJ**. Emerging and less common fungal pathogens. *Infect Dis Clin North Am*. **2002** ; 16: 915—33.
- [44] **Fligny I, Lamas G, Rouhani F et Soudant G**. Sinusites maxillaires chroniques d'origine dentaire et aspergillose nasosinusienne. *Ann. Oto-Laryngol. Chir. Cervicofac*. **1991** ; 108 : 465–468.
- [45] **Gardner L et Swain R**. A new classification and diagnostic criteria for invasive fungal sinusitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. **1997** ; 123:1181-8.
- [46] **Gilain L et Laurent S**. Sinusites maxillaires. *EMC-Oto-Rhino-Laryngologie*. **2005** ; 2 :160-173 .
- [47] **Gillespie MB, O'Malley BWJR et Francis HW**. An approach to fulminate invasive fungal rhinosinusitis in the immuno-compromised host. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. **1998** ; 124: 520-6.
- [48] **Goldstein MF**. Allergic fungal sinusitis : an underdiagnosed problem. *Hosp Pract*. **1992** ; 27: 73-92.
- [49] **Guillen Guerrero VS, Aguirre Garcia F et Munoz Herrera A**. Maxillary sinusitis caused by *Aspergillus*. *Ann. Otorrinolaringol. Ibero*. **2000** ; 27: 67–75.
- [50] **Gupta AK, Mann SB et Khosla VK**. Non-randomized comparison of surgical modalities for paranasal sinus mycoses with intracranial extension. *Mycoses*. **1999** ; 42: 225-30.
- [51] **Guy M et Ferrié J**. Comment j'explore une pathologie des sinus de la face. *J Radio1*. **2006** ; 87: 1194-1431.
- [52] **Hamilos DL et Lund VJ**. Etiology of chronic rhinosinusitis: the role of fungus. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol*. **2004** ; 193: 27–31.

- [53] **Harpster WH, Gonzalez C et Opal SM.** Pansinusitis caused by the fungus *Drechslera*. *Otolaryngol Head Neck Surg.* **1985** ; 93: 683-5.
- [54] **Herbrecht R, Denning DW et Patterson TF.** Voriconazole versus amphotericin B for primary therapy of invasive aspergillosis. *N Engl J Med.* **2002** ; 347: 408-15.
- [55] **Herbrecht R, Fluckiger Uet Ribaud P.** Treatment of invasive *Candida* and invasive *Aspergillus* infections in adult hematological patients. *Eur J Cancer.* **2007** ; 49-59.
- [56] **Hochart S, Barrier F et Durand-Joly I.** Systemic antifungal agents. *Pharm Hosp.* **2008** ; 43: 155-168.
- [57] **Hofman P, Michiels JF, Saint-Paul MC et Loubière R.** Aspects histologiques des infections mycotiques au cours du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA). *Arch Anat CytolPath.* **1993** ; 41: 193-204.
- [58] **Hofman P.** Apport des techniques complémentaires en pathologie pour le diagnostic des maladies infectieuses. *Bull Div Fr AIP.* **2007** ; 46: 17-25.
- [59] **Horre R, Schumacher G, Marklein G et Kromer E.** Case report. Maxillary sinus infection due to *Emericella nidulans*. *Mycoses.* **2002** ; 45: 402-405.
- [60] **Huerre M et Hofman P.** Les maladies infectieuses émergentes. *Ann Pathol.* **2000** ; 20: 323-42.
- [61] **Jankowski R et Wayoff M.** Physiopathologie des sinus. *Encycl Méd Chir, Oto-rhinolaryngologie.* **1992** ; 10: 20-416.
- [62] **Jiang RS et Hsu CY.** Endoscopic sinus surgery for rhinocerebral mucormycosis. *Am J Rhinol.* **1999** ; 13: 105-9.
- [63] **Kamaoui I, Jerguigue H, Znati K et Latib R.** Aspergillose sphénoïdale révélée par des signes neuro-ophtalmologiques : à propos d'un cas. *J Radiol.* **2007** ; 88: 901-3.
- [64] **Karam F et Chmel H.** Rhino-orbital cerebral mucormycosis. *Ear Nose Throat J.* **1990** ; 69: 191-3.
- [65] **Katzenstein AL, Sale SR et Greenberger PA.** Allergic *Aspergillus* sinusitis: a newly recognized form of sinusitis. *J. Allergy Clin. Immunol.* **1983** ; 72: 89-93.

- [66] **Kauffmann-Lacroix C, Dufour X, Rodier MH et Klossek JM.** Rhinosinusite à *Scedosporium apiospermum* chez des patients non immunodéprimés : à propos de trois cas. *J. Mycol. Med.* **2001**; 11: 98–101.
- [67] **Kennedy CA, Adams GL et Neglia JP.** Impact of surgical treatment on paranasal fungal infections in bone marrow transplant patients. *Otolaryngol Head Neck Surg.* **1997** ; 116-6.
- [68] **Kharrat S, Sahtout S, Chnitir S et Trabelsi S.** L'aspergillose du sinus maxillaire : à propos de 9 cas. *J Tun ORL.* **2005** ; 14: 61-3.
- [69] **Khongkhunthian P et Reichart P.** Aspergillosis of the maxillary sinus as a complication of overt root canal material into the sinus: report of two cases. *J Endod.* **2001** ; 27: 476-478.
- [70] **Kibbler C.** Évolution de l'épidémiologie des candidoses et aspergilloses invasives. *Med Mal Infect.* **2007** ; 37: 2-4.
- [71] **Killingsworth SM et Wetmore SJ.** *Curvularia / Drechslera* sinusitis. *Laryngoscope.* **1990** ;100: 932-7.
- [72] **Kinsella JB, Bradfield JJ, Gourley WK et Calhoun KH.** Allergic fungal sinusitis. *Clin Otolaryngol.* **1996** ; 21: 389-92.
- [73] **Klossek J, Dufour X, Rodier MH et Kauffman CA.** Est ce que l'allergie rhinosinusienne fongique existe? *Allergologie et Immunologie clinique.* **2003** ; 43 :240-245.
- [74] **Klossek JM et Seranno E.** Mycoses en ORL. Paris ; **2003.** 120 p
- [75] **Klossek JM, Peloquin L et Ferrie JC.** Aspergillomas of the sphenoid sinus: a series of 10 cases treated by endoscopic sinus. *Surgery Rhinology.* **1996** ; 34: 179-83.
- [76] **Klossek JM, Kauffmann-Lacroix C et Dufour X.** Sinusites fongiques : Classification, méthodes diagnostiques et prise en charge. *J. Mycol. Med.* **2001** ; 11: 216-21.
- [77] **Klossek JM, Serrano E, Peloquin L et Pessey J.** Functional endoscopic sinus surgery and 109 mycetomas of paranasal sinuses. *Laryngoscope.* **1997** ; 107: 112-117.
- [78] **Kuhn FA et Javer AR.** Allergic fungal rhinosinusitis : our experience. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* **1998** ; 124: 1179-80.

- [79] **Lara JF et Gomez JD.** Allergic mucin with and without fungus: a comparative clinicopathologic analysis. *Arch. Pathol. Lab. Med.* **2001**; 11: 1442-1447.
- [80] **Latgé JP.** *Aspergillus fumigatus* and aspergillosis. *Clin Microbiol Rev.* **1999** ; 12: 310-50.
- [81] **Lazow SK, Seldin R et Solomon M.** South American blastomycosis. *Ear Nose Throat J.* **2002**; 81:852-5.
- [82] **Liang KP, Tleyjeh IM, Wilson WR et Roberts GD.** Rhino-orbitocérébral mucormycosis caused by *Apophysomyces elegans*. *J Clin Microbiol.* **2006** ; 44: 892-8.
- [83] **Liu KH, Wu CJ, Chou CH et Lee HC.** Refractory *Candida* meningitis in an immunocompromised patient cured by caspofungin. *J Clin Microbiol.* **2004** ; 42: 59–3
- [84] **Mabry RL et Mabry CS.** Allergic fungal sinusitis: the role of immunotherapy. *Otolaryngol Clin North Am.* **2000** ; 33: 433-40.
- [85] **Mabry RL, Manning SC et Mabry CS.** Immunotherapy in the treatment of allergic fungal sinusitis. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* **1997** ; 1: 31–35.
- [86] **Makni F, Cheikhrouhou F, Sellami A et Sellami H.** Les sinusites aspergillaires : à propos de trois cas dans l'hôpital de Sfax, Tunisie. *Journal de Mycologie Médicale.* **2008** ; 18: 103-105.
- [87] **Mallea M et Charpin J.** Moisissures in allergologie. *Sciences FM. PARIS.* **1986** : 242-53.
- [88] **Marius I, Hofman V, Butori C et Lassalle S .** Caractéristiques morphologiques et principales étiologies des infections rhinosinusiennes. *Annales de pathologie.* **2009** ; 29 : 313-322.
- [89] **Marple BF et Mabry RL.** Allergic fungal sinusitis: learning from our failures. *Am. J. Rhinol.* **2000**; 14: 223–226.
- [90] **Marple BF.** Allergic fungal rhinosinusitis: current theories and management strategies. *Laryngoscope.* **2001** ; 111: 1006-1019.
- [91] **Maskin SL, Fetchick RJ et Leone CR.** *Bipolaris hawaiiensis*-caused phaeohyphomycotic orbitopathy. A devastating fungal sinusitis in an apparently immunocompetent host. *Ophthalmology.* **1989** ; 96: 175-9.

- [92] **Massou S, Azendour H, Nebhani T et Lmimouni B.E.** Aspergillose invasive du cavum associée à une méningite à *Candida albicans*. *Médecine et maladies infectieuses*. **2010** ; 40: 112-114.
- [93] **Melon J.** Physiologie des sinus : physiopathologie de la sinusite. *Acta Otorhinolaryngol Belg.* **1983**; 37: 565-73.
- [94] **Meltzer EO, Hamilos DL et Hadley JA.** Rhinosinusitis: Establishing definitions for clinical research and patient care. *J Allergy Clin Immunol.* **2004** ; 114: 155-212.
- [95] **Mensi M, Piccioni M, Marsili F et Nicolai P.** Risk of maxillary fungus ball in patients with endodontic treatment on maxillary teeth: a case-control study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* **2007** ; 103: 433-6.
- [96] **Millar JW, Johnston A et Lamb D.** Allergic aspergillosis of the maxillary sinuses. *Thorax.* **1981** ; 36: 710.
- [97] **Milosev B, El-Mahgoub S et El-Hassan AM.** Primary aspergilloma of paranasal sinuses In the Sudan. A review of seventeen cases. *Br J Surg.* **1969** ; 56: 132-7.
- [98] **Moses AE, Rahav G, Barenholz Y et Elidan J.** Rhinocerebral mucormycosis treated with amphotericin B colloidal dispersion in three patients. *Clin Infect Dis.* **1998** ; 26: 1430-3.
- [99] **Oukabli M, Ennouali H et Chahdi H.** Rhinosinusite chronique invasive aspergillaire chez une patiente immunocompétente. *Journal de Mycologie Médicale.* **2010** ; 20: 120-123.
- [100] **Pagella F, Matti E, De Bernardi F et Semino L.** Paranasal sinus fungus ball: diagnosis and management. *Mycoses.* **2007** ; 50: 451-6.
- [101] **Panda NK, Sharma SC, Chakrabarti A et Mann SB.** Paranasal sinus mycoses in north India. *Mycoses.* **1998** ; 41: 281-6.
- [102] **Patterson TS, Barton LL et Shehab ZM.** Amphotericin B lipid complex treatment of a leukemic child with disseminated *Fusarium solani* infection. *Clin Pediatr (Phila).* **1996** ; 35: 257-60.
- [103] **Percodani J, Serrano E et Reyre J :** la sinusite Aspergillaire Allergique : existe-t-elle ; Resultats préliminaires d'une étude prospective. *Ann.Oto-Laryngol.Chir. Cervico-fac (paris).* **1999** ; 116: 78-84.

- [104] **Ponikau JU, Sherris DA et Kern EB:** The diagnostic and incidence of allergic fungal sinusitis. *Mayo Clin Proc.* **1999** ; 74: 877-84.
- [105] **Raj P, Vella EJ et Bickerton RC.** Successful treatment of rhino-cerebral mucormycosis by a combination of aggressive surgical debridement and the use of systemic liposomal amphotericin B and local therapy with nebulized amphotericin, a case report. *J Laryngol Otol.* **1998** ; 112: 367-70.
- [106] **Reboux G, Barale Th et Bievre C.** Sinusite fongique à *Wangiella dermatitidis*. *Med Mal Infect.* 1992 ; 22: 949-50.
- [107] **Ribes JA, Vanover-Sams CL et Baker DJ.** Zygomycètes in Human Disease. *Clin Microbiol Rev.* **2000** ; 13: 236-301.
- [108] **Rieske K, Handrick W et Muller H.** Therapy of sinu-orbital aspergillosis with amphotericin B colloidal dispersion. *Mycoses.* **1998** ; 41: 287-92.
- [109] **Rispail P, Jarry DT, Tomas C et Jarry DM.** Mycoses sinusiennes. Champignons impliqués : leur position dans la classification .Epidémiologie et pathogénie. Diagnostique histopathologique et biologique. *Les cahiers d'ORL.* **1996** ; 31: 459-67.
- [110] **Rizk SS, Kraus DH et Gerresheim G.** Aggressive combination treatment for invasive fungal sinusitis in immunocompromised patients. *Ear Nose Throat J.* **2000** ; 79: 278-80.
- [111] **Rode M, Podboj J, et Kogoj-Rode M.** Sinus maxillaris mycetoma of odontogenic origin: case report. *Braz Dent J.* **2004** ; 15: 248-50.
- [112] **Roland G et Basile N.** Rhinosinusite chronique et polypose nasale. *Schweiz Med Forum.* **2005** ; 5: 1054-1060.
- [113] **Rousseau A et Badoual C.** Les infections mycotiques en ORL .*Ann Otolaryngol Chir Cervicofac.* **2005** ; 5: 211-222.
- [114] **Rowe-jones JM et Freedman AR.** Adjuvant itraconazole in the treatment of destructive sphenoid aspergillosis. *Rhinology.* **1994** ; 32: 203-7.
- [115] **Schubert MS.** Allergic fungal sinusitis: pathogenesis and management strategies. *Drugs.* **2004** ; 64: 363-374.

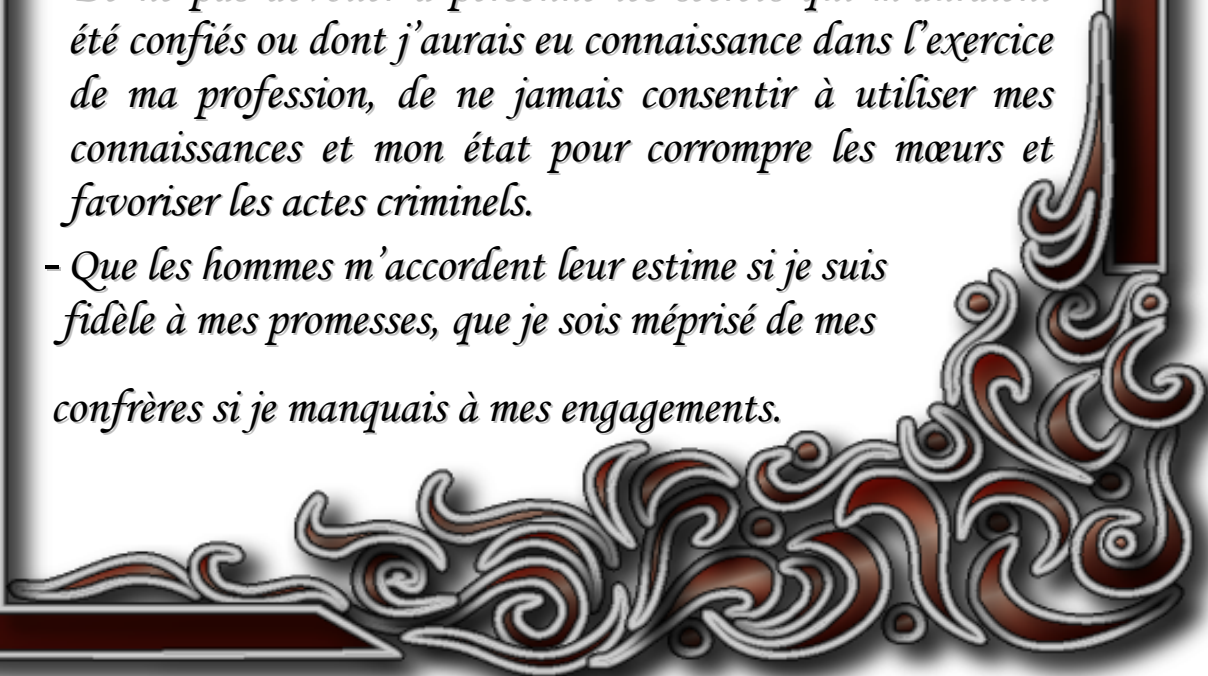
- [116] **Schubert MS.** Fungal rhinosinusitis: Diagnosis and therapy. *Curr Allergy Asthma Rep.* **2001** ; 1: 268-76.
- [117] **Schubert MS et Goetz DW.** Evaluation and treatment of allergic fungal sinusitis. *J.Allergy Clin Immunol.* **1998** ; 102: 395-402.
- [118] **Schubert MS.** A superantigen hypothesis for the pathogenesis of chronic hypertrophic rhinosinusitis, allergic fungal sinusitis, and related disorders. *Ann. Allergy Asthma Immunol.* **2001** ; 87: 181-188.
- [119] **Schubert MS.** Allergic fungal sinusitis. *Otolaryngol.Clin.North Am.* **2004** ; 73: 301–326.
- [120] **Sermondale N, Lacroix C, Herman P.** Allergic fungal sinusitis due to *Curvularia lunata*: *Journal de Mycologie Medicale.* **2006** ; 16: 105-108.
- [121] **Serrano E, Percodani J, Flores P et Pessey J.** Paranasal sinus aspergilloma. A propos of 45 cases. *Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac.* **1996** ; 113: 86–91.
- [122] **Serrano E, Percodani J, Uro-Coste E et Yardeni E.** Value of investigation in the diagnosis of allergic fungal rhinosinusitis: results of a prospective study. *J. Laryngol. Otol.* **2001** ; 115: 184–189.
- [123] **Shams MG et Motamedi MH.** Aspergilloma of the maxillary sinus complicating an oroantral fistula. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* **2003** ; 96: 3-5.
- [124] **Scharf JL, Soliman AM.** Chronic Rhizopus invasive fungal rhinosinusitis in an immunocompetent host. *Laryngoscope.* **2004** ; 114: 1533-5.
- [125] **Shugar MA, Montgomery WW et Hyslop NE.** *Alternaria sinusitis.* *Ann Otol Rhinol Laryngol.* **1981** ; 90: 251-4.
- [126] **Singh N, Miele L, Yu VL et Gayowski T.** Invasive aspergillosis in liver transplant recipients: association with candidemia and consumption coagulopathy and failure of prophylaxis with low-dose amphotericin B. *Clin Infect Dis.* **1993** ; 17: 906-8.
- [127] **Soto-Aguilar M, Gardner L, Swain R et O'Brien M.** A new classification and diagnostic criteria for invasive fungal sinusitis. *Arch Otolaryngol Neck Surg.* **1997** ; 123: 1181-8.

- [128] **Stankovic K, Sève P, Hot A et Magy N.** Aspergilloses au cours de maladies systémiques traitées par corticoïdes et/ou immunosuppresseurs : analyse de neuf cas et revue de la littérature. *Rev Med Interne.* **2006** ; 27: 813-27.
- [129] **Stéphane H et Brasnu D.** La douleur en tant que symptôme en ORL : douleurs évaluation, diagnostique et traitement. **2008** ; 9: 144-149.
- [130] **Streppel M, Bachmann G et Arnold G.** Successful treatment of an invasive aspergillosis of the skull base and paranasal sinuses with liposomal amphotericin B and itraconazole. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* **1999** ; 108: 205-7.
- [131] **Talbot .G.H, Huang.A et Provencher.M.** Invasive aspergillosis sinusitis in patients with acute leukemia. *Rev.Infect.Dis.* **1991** ; 13: 219-232.
- [132] **Theaker ED, Rushton VE et Corcoran JP.** Chronic sinusitis and zinc-containing endodontic obturating pastes. *Br. Dent. J.* **1995** ; 179: 64–68.
- [133] **Uri N, Cohen-Kerm R, Elmalah I et Doweck I.** Classification of fungal sinusitis in immunocompetent patients. *Otolaryngol Head Neck Surg.* **2003** ; 129: 372-8.
- [134] **Vennewald I, Henker M, Klemm E et Seebacher C.** Fungal colonization of the paranasal sinuses. *Mycoses.* **1999** ; 42: 33–36.
- [135] **Verscharaegen CF, Van Besien KW et Dignani C.** Invasive *Aspergillus* sinusitis during bone marrow transplantation. *Scand J Infect Dis.* **1997** ; 29: 436-8.
- [136] **Washburn RG.** Fungal sinusitis. *Curr. Clin. Trop. Infect. Dis.* **1998** ; 18: 60-74.
- [137] **Waxman JE, Spector JG, Sale SR et Katzenstein AL.** Allergic *Aspergillus* sinusitis: concepts in diagnosis and treatment of a new clinical entity. *Laryngoscope.* **1987** ; 97: 261-6.
- [138] **Wheat LJ.** Current diagnosis of histoplasmosis. *Trends Microbiol.* **2003** ; 11: 488-94.
- [139] **Wu CW, Tai CF, Wang LF et Tsai KB.** Aspergillosis: a nidus of maxillary antrolith. *Am J Otolaryngol.* **2005** ; 26: 426-9.
- [140] **Zinreich SJ, Kennedy DW, Malat J et Curtin HD.** Fungal sinusitis: diagnosis with CT and MR imaging. *Radiology.* **1988** ; 169: 439-44.

- [141] **Zribi S, Jendoubi N, Kharrat S et Chettaoui M.** L'aspergillome du sinus maxillaire : apport de la chirurgie endonasale sous guidage endoscopique. *J Tun ORL.* **2001** ; 6: 12-4.
- [141] **Abilkassim R, Dini N, En-Nouali E, Lemkhente Z, Agadr A, Lmimouni B.** Mucormycose rhinofaciale : à propos d'un cas. *Journal de Mycologie Médicale.* **2011 (In Press)**
- [142] **Lmimouni B, Amarouch N, Bouchrik N, Naoui H, Laraqui A, Abrouq A, El Mellouki W.** Rhinosinusite à champignons opportunistes – à propos d'une observation-. *Cahiers du médecin.* **2002** ; N°53, Tome V : 42-43.

Serment de Galien

Je jure en présence des maîtres de cette faculté :

- *D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.*
 - *D'exercer ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé public, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humain.*
 - *D'être fidèle dans l'exercice de la pharmacie à législation en vigueur aux règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.*
 - *De ne pas dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession, de ne jamais consentir à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.*
 - *Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois méprisé de mes confrères si je manquais à mes engagements.*
- 

جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة
- الرباط -

قسم الصيدلي

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

أَوْحِ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

- أن أراقب الله في مهنتي
- أن أبجل أساتذتي الذين تعلمت على أيديهم مبادئ مهنتي وأعترف لهم بالجميل وأبقى دوما وفيا لتعاليمهم.
- أن أزاول مهنتي بوازع من ضميري لما فيه صالح الصحة العمومية، وأن لا أقصر أبدا في مسؤوليتي وواجباتي تجاه المريض وكرامته الإنسانية.
- أن ألتزم أثناء ممارستي للصيدلة بالقوانين المعمول بها وبأدب السلوك والشرف، وكذا بالاستقامة والترفع.
- أن لا أفشي الأسرار التي قد تعهد إلي أو التي قد أطلع عليها أثناء القيام بمهامي، وأن لا أوافق على استعمال معلوماتي لإفساد الأخلاق أو تشجيع الأعمال الإجرامية.
- لأحضى بتقدير الناس إن أنا تقيدت بعهودي، أو أحتقر من طرف زملائي إن أنا لم أف بالالتزاماتي.

"والله على ما أقول شهيد"

الالتهابات الفطرية للجيوب الأنفية :
دراسة استقبلية بالمستشفى العسكري الدراسي
محمد الخامس الرباط

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة : فاطمة الزهراء أديرا

المزودة في 11 يونيو 1985 بالدار البيضاء

لنيل شهادة الدكتوراه في الصيدلة

الكلمات الأساسية: الالتهابات الفطرية للجيوب الأنفية – الرشاشيات – التهاب الجيوب الأنفية الغر بالية –
العوامل المساعدة – التهاب الجيوب الأنفية والعناية بالأسنان.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيسة

مشرف

أعضاء

السيدة: وفاء الملوكي

أستاذة في علم الطفيليات

السيد: بدر الدين لميموني

أستاذ في علم الطفيليات

السيد: فؤاد بنعربية

أستاذ في علم أمراض الأذن، الأنف والحنجرة

السيد: إدريس لولو أمين

أستاذ في علم الجراثيم

السيد: عبد القادر بلمكي

أستاذ في علم الدم

