



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



Année 2015

Thèse N° 185/15

POLYPOSE NASO-SINUSIENNE

Expérience du service d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital militaire Moulay Ismaïl de Meknès (à propos de 60 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 21/12/2015

PAR

Mr. SOULTANA RABIE

Né le 02 Août 1988 à Al Houceima

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Polypose naso-sinusienne - Ethmoïdectomie - Endoscopie

JURY

M. MESSARY ABDELHAMID.....	PRESIDENT
Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie	
M. ZALAGH MOHAMED.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Oto-Rhino-Laryngologie	
M. OUDIDI ABDELLATIF.....	JUGES
Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie	
M. BEN MANSOUR NAJIB.....	
Professeur agrégé d'Oto-Rhino-Laryngologie	
M. ĩNADOUR KARIM.....	Membre associé
Professeur assistant d'Oto-Rhino-Laryngologie	

PLAN

INTRODUCTION	5
EMBRYOLOGIE ET ORGANOGÉNÈSE DES SINUS PARANASaux	7
RAPPEL ANATOMIQUE	14
RAPPEL HISTOLOGIQUE.....	27
RAPPEL PHYSIOLOGIQUE	32
ÉTIOPATHOGÉNIE.....	36
MATÉRIEL ET MÉTHODES	47
I. MATÉRIEL D'ÉTUDE	48
II. MÉTHODES D'ÉTUDES.....	48
RÉSULTATS	54
I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES	55
A. Âge	55
B. Sexe	56
II. TERRAIN	56
III. ÉTUDE CLINIQUE	57
A. Les signes d'appel	57
B. Les données de l'examen ORL.....	58
C. Les données de l'examen général	60
IV. ÉTUDE PARACLINIQUE	60
V. TRAITEMENT	67
A. Traitement médical.....	67
B. Traitement chirurgical	69
C. Soins post-opératoires	70
VI. COMPLICATIONS	71
VII. SURVEILLANCE	72
VIII. LE REcul	73

IX. ÉVOLUTION GLOBALE DES SYMPTÔMES APRÈS LA CHIRURGIE	73
DISCUSSION.....	74
I. LES DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES	75
A. Âge.....	75
B. Sexe.....	75
II. LE TERRAIN	76
III. ÉTUDE CLINIQUE	77
IV. ÉTUDE PARACLINIQUE	82
V. FORMES CLINIQUES	88
VI. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.....	94
VII. TRAITEMENT	96
A. Le traitement médical.....	96
B. Le traitement chirurgical.....	101
VIII. COMPLICATIONS	116
IX. RÉCIDIVES.....	122
CONCLUSION.....	123
RÉSUMÉ	125
BIBLIOGRAPHIE	129

ABRÉVIATIONS

CMH	: complexe majeur d'histocompatibilité.
DCN	: déviation de la cloison nasale.
ECF-A	: facteur chimiotactique.
IGF-1	: insuline-like growth factor.
Ig	: immunoglobuline.
LCR	: liquide céphalo-rachidien.
Mcg	: microgramme.
NFS	: numération de formule sanguine.
NARES	: non allergie rhinitis with éosinophile syndrome.
ORL	: oto-rhino-laryngologie.
PNS	: polypose naso-sinusienne.
SDCP	: syndrome de dyskinésie ciliaire primitive.
TDM	: tomodensitométrie.

INTRODUCTION

La polypose naso-sinusienne (PNS) est une rhinosinusite chronique bilatérale caractérisée par le développement de polypes dans les cavités naso-sinusiennes, dont la physiopathologie demeure actuellement méconnue. Sa sémiologie est dominée par l'obstruction nasale et l'anosmie, et à un moindre degré la rhinorrhée postérieure.

Cette affection peut s'associer à des manifestations respiratoires (asthme, mucoviscidose), à des phénomènes allergiques ou à une intolérance à l'aspirine. Son diagnostic repose essentiellement sur l'endoscopie et la tomodensitométrie (TDM).

Le traitement de la PNS est d'abord médical et repose sur la corticothérapie. Cependant, il peut faire appel à la chirurgie, qui peut être assistée par vidéo-endoscopie, en cas d'absence d'amélioration ou de corticorésistance.

Notre travail réalisé au sein de service d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital Moulay Ismail de Meknès sur une période de 3 ans étalée entre le début 2012 et fin 2014 concernant 60 patients, a pour but la contribution à l'étude de la polypose naso-sinusienne sur le plan :

- Epidémiologique
- Clinique
- Paraclinique
- Thérapeutique

EMBRYOLOGIE

ET ORGANOGENÈSE DES

SINUS PARANASaux [1, 2, 3, 4]

Le développement des cavités nasales se produit conjointement avec la croissance du palais, du crâne facial et du crâne cérébral et plus précisément de l'apophyse fronto-nasale, à partir de la quatrième semaine de développement embryonnaire.

Au cours de la croissance de la cavité nasale, on peut reconnaître sur sa paroi latérale trois élévations ectodermiques qui vont être à l'origine des cornets et de certaines cavités sinusiennes.

1. Les cellules ethmoïdales :

L'ethmoïde apparaît pendant la période d'organogénèse embryonnaire (premier trimestre de la grossesse) vers la 7^{ème} semaine de vie fœtale, sous l'ébauche d'une capsule cartilagineuse en forme de « M » qui entoure l'organe olfactif primaire apparaissant chez l'embryon à partir de l'invagination des placodes olfactives en direction de la vésicule cérébrale primaire. Cette capsule olfactive cartilagineuse dérive phylogénétiquement du cartilage préchordal des premiers vertébrés marins (agnathes) dont la fonction était déjà de former un squelette protecteur autour de la muqueuse olfactive.

Chez l'homme, l'ethmoïde est compartimenté de chaque côté de la cloison médiane en une fente olfactive où la muqueuse olfactive persiste dans la fosse olfactive sous la lame criblée, et un labyrinthe ethmoïdal dans lequel la muqueuse olfactive a été remplacée par une muqueuse vestigiale.

2. Le sinus maxillaire :

Il apparaît le premier à partir d'une évagination de la paroi latérale des cavités nasales, au-dessous du cornet moyen et en bas de l'insertion supérieure du cornet inférieur (extrémité inférieure de la gouttière unci-bullaire ; zone de fontanelles et emplacement de l'éventuelle méatotomie moyenne).

Cette « fente emplie de glaire » va augmenter de volume en pénétrant le corps du maxillaire. L'éruption de la première molaire facilite cette amplification qui s'achève après l'éruption de la dentition permanente et la rétraction du crâne facial.

Les autres maxillaires présentent des différences sexuelles (de volume plus petit chez la femme) ; il est curieux de constater qu'ils peuvent acquérir à l'âge adulte (dans 1,5% des cas) une certaine asymétrie, le gauche étant toujours plus volumineux que le droit.

Il faut insister sur le fait de cette dysgénésie possible du sinus maxillaire, car sa rareté entraîne une méconnaissance de cette notion : elle est à l'origine d'erreurs d'interprétation des clichés standards des sinus.

3. Le sinus frontal :

Il va être le résultat d'une pneumatisation à partir du diverticule initial qui prend son origine dans l'ethmoïde antérieur.

Son développement débute au sixième mois de la vie intra-utérine, mais n'envahit l'os frontal qu'au cours du premier mois après la naissance.

Cette évolution des sinus frontaux peut être entravée, il en résulte une agénésie. Celle-ci peut être pure, due à un arrêt complet du développement ; elle peut être une agénésie trabéculaire ou spongieuse. Cette dernière est différente dans son étiologie, car le processus de « soufflure » a eu lieu mais l'os frontal n'a pas répondu par le processus ostéolytique correspondant.

Cette notion est importante, car l'agénésie du sinus frontal est relativement fréquente (10% des cas selon H.LEICHER) pour les formes unilatérales et leur interprétation n'est pas univoque.

4. Le sinus sphénoïdal :

Ce sinus est en place avant la naissance (centre rostral) : à la cinquième année, il envahit le pré-sphénoïde ; à la puberté, il atteint pratiquement son volume définitif.

La formation du sinus paranasal sphénoïdal résulte intrinsèquement d'un phénomène osseux de cavitation primaire. Ces faits autorisent une remise en question de la théorie centenaire de Zukerkandl attribuant aux cellules ethmoïdales un pouvoir d'expansion, voire de colonisation osseuse. Certains ont cherché à mettre en évidence un « front ostéoclastique » au niveau des « diverticules épithéliaux ethmoïdaux » pour expliquer le creusement des os de la face, mais les mécanismes inducteurs et régulateurs physiologiques d'un tel comportement de la muqueuse ethmoïdale sont difficiles à inférer de sa nature primitive.

En résumé :

Il apparaît donc que la formation de l'ethmoïde est très différente de celle des sinus paranasaux sphénoïdaux, frontaux et maxillaires, aussi différente que celle de deux organes indépendants. L'ethmoïde en tant qu'organe olfactif est déjà formé quand l'enfant naît et son ouverture naturelle dans le nez respiratoire va entraîner son aération. Les sinus paranasaux ne se formeront que si le métabolisme osseux au niveau des os maxillaires, frontaux et sphénoïdaux permet une involution de leur médullaire et une cavitation secondaire.

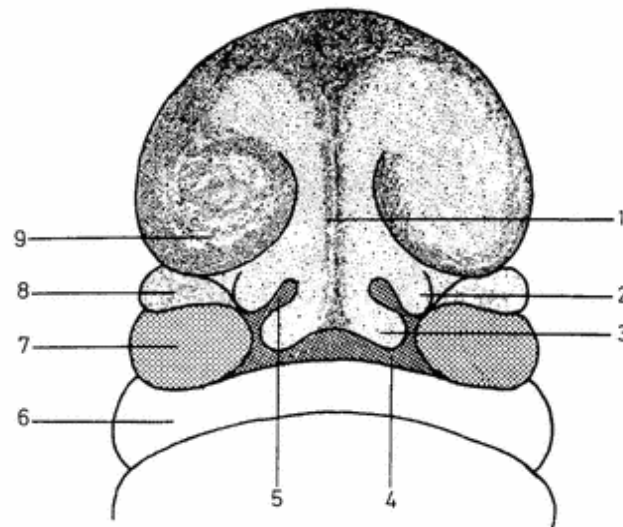


Figure 1 : Extrémité céphalique d'un embryon âgé de 6 à 7 semaines. [5]

- 1. Bourgeon frontal. 2. Bourgeon nasal lateral. 3. Bourgeon nasal médial.
- 4. stomodeum. 5. Gouttière olfactive. 6. Bourgeon mandibulaire.
- 7. Bourgeon maxillaire. 8. Placode cristallinienne. 9. Saillie de télencéphale.

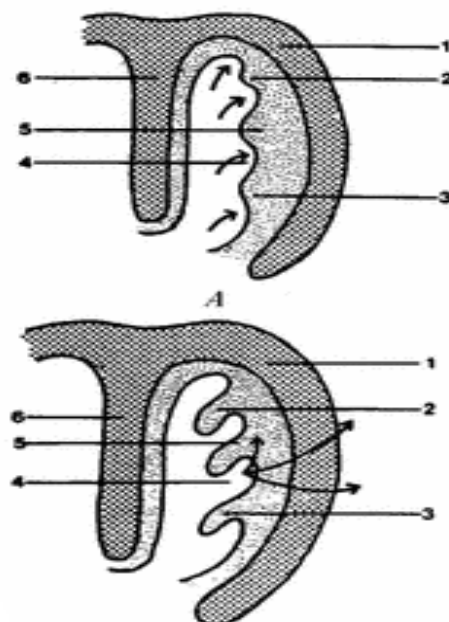


Figure 2 : Formation des cornets. [5]

- 1. capsule nasale. 2. Cornet nasal supérieur. 3. Cornet nasal inférieur
- 4. Infundibulum. 5. Cornet nasal moyen. 6. Septum nasal.

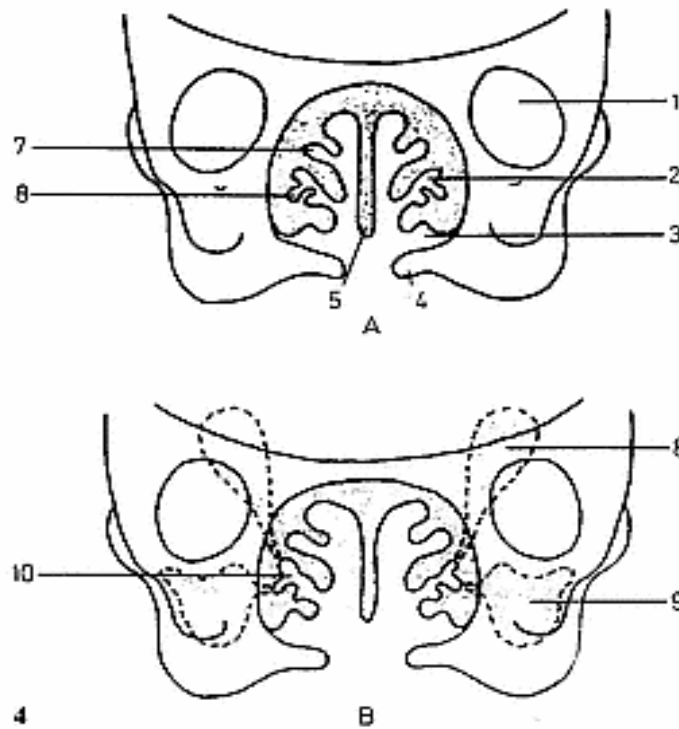


Figure 3: Coupes frontales des cavités nasales embryonnaires. [5]

A. stade de paléo-sinus. B. stade de néo-sinus.

1. Orbite. 2. Recessus ethmoïdo-frontal. 3. Méat nasal inférieur.

4. Processus palatin. 5. Septum nasal. 6. Recessus ethmoïdo-maxillaire.

7. Méat nasal supérieur. 8. Sinus frontal. 9. Sinus maxillaire. Méat nasal moyen.

RAPPEL

ANATOMIQUE [6]

Un rappel anatomique de la constitution et de la systématisation du labyrinthe ethmoïdal est un préalable indispensable pour appréhender la sémiologie de la polypose naso-sinusienne et comprendre les principes de la chirurgie de cette affection. De même, un rappel anatomique endoscopique des cavités nasales permet d'assimiler la voie d'abord endonasale sous guidage endoscopique de l'ethmoïde.

A. Anatomie du labyrinthe ethmoïdal :

Le labyrinthe ethmoïdal ou sinus ethmoïdal est un ensemble de cavités pneumatiques ou cellules ethmoïdales creusées dans l'épaisseur des masses latérales, ces dernières sont appendues à la lame criblée de part et d'autre de la ligne médiane, entre les cavités orbitaires et les cavités nasales, avec une longueur de 3 à 4 cm, une largeur de 0,5 à 2 cm et une hauteur de 2,5 cm. Elles sont parallélépipédiques sous forme d'un cube irrégulier, aplati dans le sens transversal avec six faces : externe, interne, supérieure, inférieure, antérieure et postérieure.

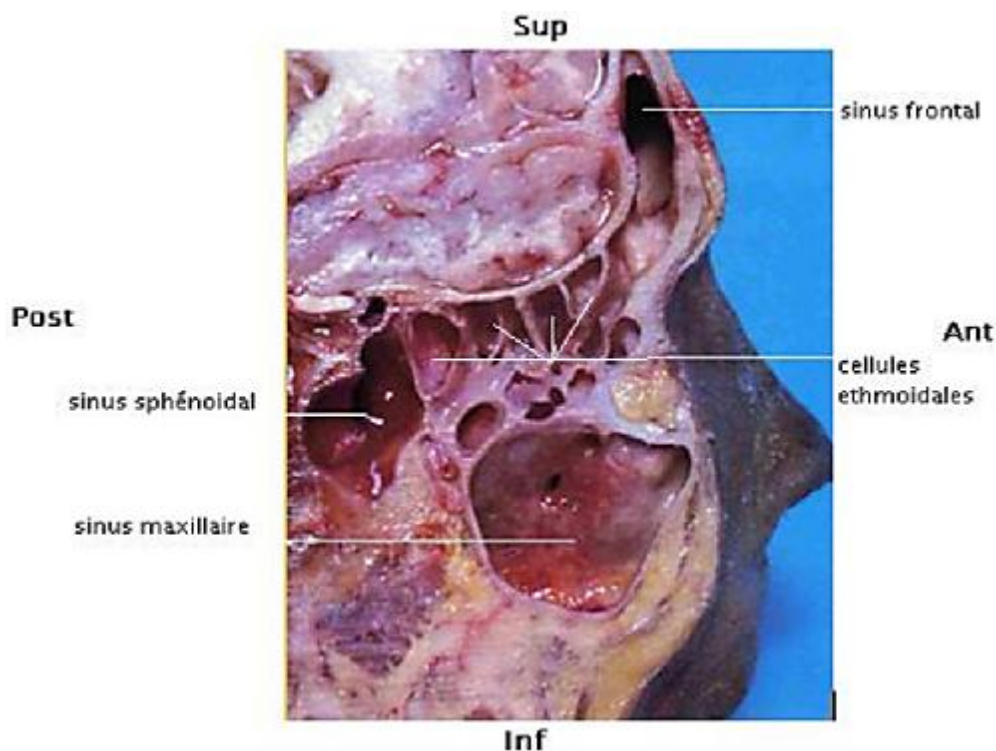


Figure 4 : Les sinus paranasaux vue en coupe sagittale. [7]

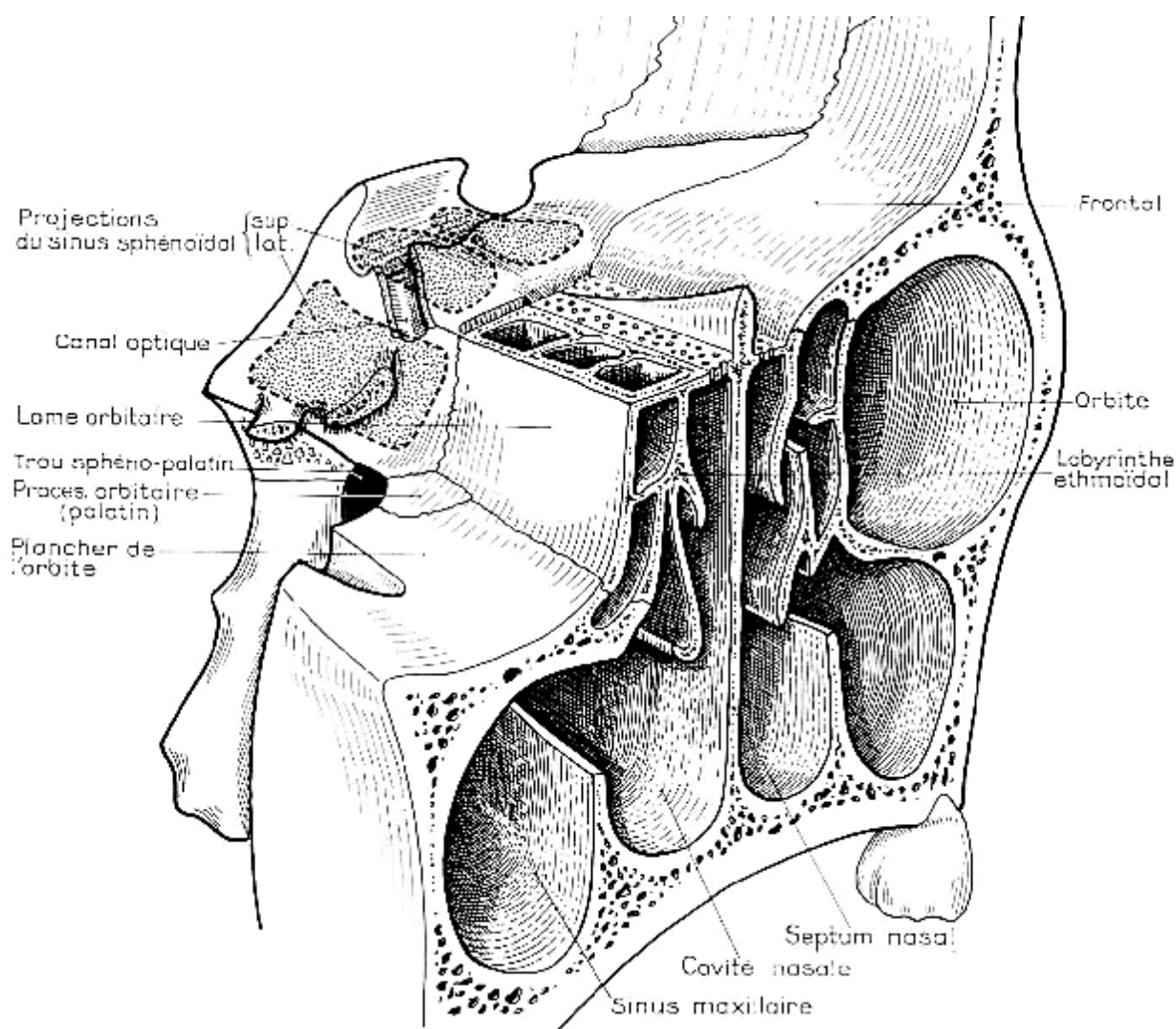


Figure 5 : Situation du labyrinthe ethmoïdal. [6]

1. La paroi médiale ou nasale :

a. Description :

Cette paroi est irrégulière et constitue la plus grande partie de la paroi externe des cavités nasales. Cette face porte le cornet supérieur et moyen qui se présentent sous forme de deux lamelles recourbées, convexes en dedans et s'enroulent sur elles-mêmes.

b. Rapports :

Cette paroi répond :

- ü À la lame des cornets supérieur et moyen.
- ü Au méat supérieur.

- ü Au méat moyen qui contient la gouttière uncibulaire, le relief de la bulle et la gouttière rétrobulbaire.
- ü Au processus unciforme.

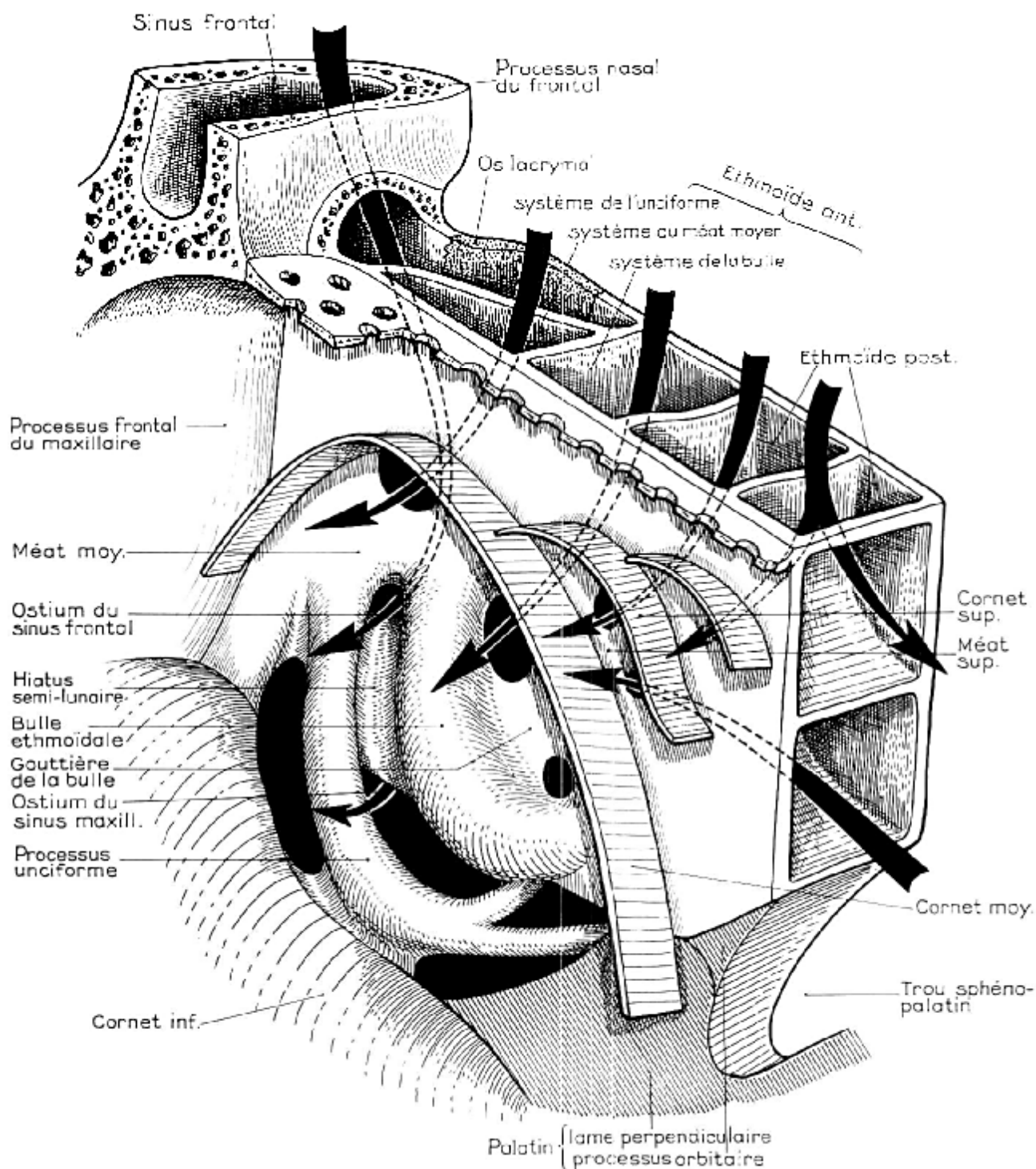


Figure 6 : Rapports de la paroi médiale de l'ethmoïde. [6]

2. La paroi supérieure ou frontale :

a. Description :

La paroi supérieure se situe au même niveau que la lame criblée et présente deux gouttières, l'une, antérieure, l'autre, postérieure, dirigée de dehors en dedans et un peu d'arrière en avant ; ces gouttières sont transformées en canaux ethmoïdaux antérieur et postérieur par les gouttières correspondantes du frontal.

b. Rapports :

Le labyrinthe ethmoïdal répond par son extrémité antérieure :

- ü Au plancher du sinus frontal qui détermine avec les cellules ethmoïdales antérieures les bulles frontales.

Le segment postérieur répond aux structures endocrâniennes :

- ü la lame criblée et l'apophyse crista galli.
- ü La dure-mère.
- ü Le lobe frontal.

3. La paroi latérale ou orbitaire :

a. Description :

Cette paroi est plane, lisse et de forme quadrilatère et à peu près verticale, elle est constituée de l'os planum ou la lame papyracée qui fait partie de la paroi interne de l'orbite, elle limite en dehors la masse latérale de l'ethmoïde.

b. Rapports :

La face externe de la masse latérale entre en rapport avec le sac lacrymal et le contenu orbitaire :

- Le sac lacrymal est situé dans la gouttière lacrymale entre le tendon direct du ligament palpébral interne en avant, et le septum orbitaire renforcé par l'aileron interne en arrière.

- Le contenu orbitaire est constitué par :
 - ü Le périoste orbitaire, facilement décollable.
 - ü les muscles moteurs de l'œil : surtout le droit interne qui est au contact de l'ethmoïde.
 - ü les membranes intermusculaires.
 - ü Un tissu adipeux qui remplit tous les vides intra- orbitaires.

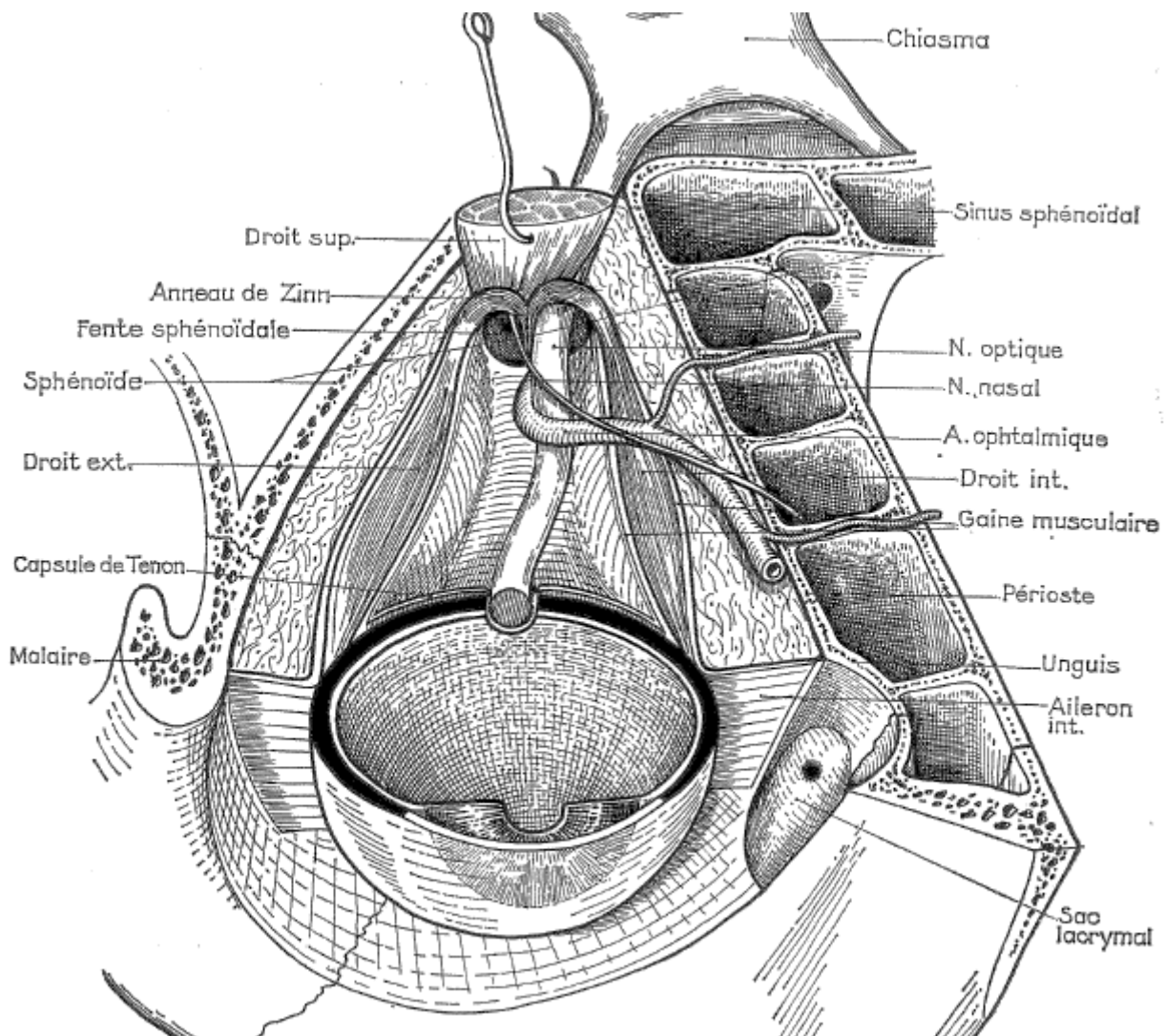


Figure 7 : Rapports de la paroi latérale. [6]

4. La paroi postérieure ou sphénoïdale :

a. Description :

C'est une paroi quadrilatère, inégale, rugueuse et s'unit à la face antérieure du corps du sphénoïde et avec l'apophyse orbitaire du palatin. Elle présente plusieurs demi-cellules complétées par des cellules correspondantes du corps du sphénoïde.

b. Rapports :

Elle répond d'avant en arrière :

- ü Au sinus sphénoïdal ;
- ü À la gouttière optique ;
- ü Au chiasma optique ;
- ü À l'artère carotide interne et au nerf optique latéralement.

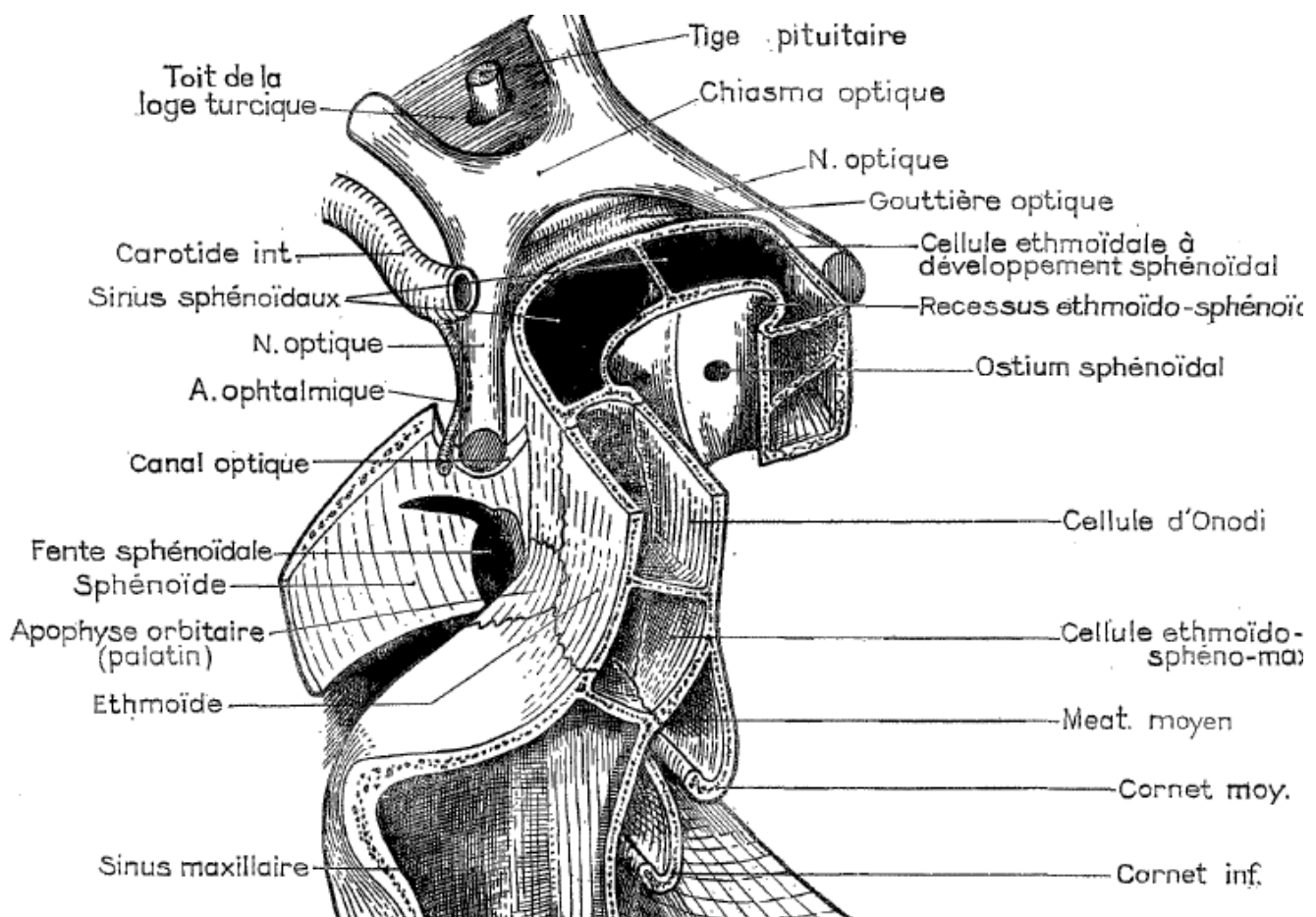


Figure 8 : Rapports de la paroi postérieure de l'ethmoïde. [6]

5. La paroi antérieure ou maxillo- unguéale:

a. Description :

Cette paroi est taillée en biseau aux dépens de sa face externe et de sa face inférieure. Elle s'articule avec l'os unguis et la branche montante du maxillaire et présente des demi-cellules complétées par des demi-cellules unguéales et maxillaires.

b. Rapports :

Elle répond en avant à la branche montante du maxillaire supérieur et en dehors à l'os unguéal.

6. La paroi inférieure ou maxillaire:

a. Description :

La paroi inférieure est très étroite, biseautée et regarde en bas et en dehors, creusée également de demi-cellules complétées par des demi-cellules du maxillaire supérieur et de l'apophyse orbitaire du palatin.

b. Rapports :

Elle répond de dedans en dehors :

- ü Au bord inférieur du cornet moyen ;
- ü Au méat moyen ;
- ü À l'apophyse unciforme ;
- ü À La partie supérieure de la face interne du maxillaire supérieur.

B. Systématisation du labyrinthe ethmoïdal :

Le labyrinthe ethmoïdal est un ensemble de cavités pneumatiques ou cellules, creusées dans l'épaisseur de la masse latérale de l'ethmoïde, empiétant sur les os

voisins. Le sinus ethmoïdal constitue la pièce maîtresse de toutes les cavités annexées aux cavités nasales.

L'accolement des cellules lui donne l'aspect de « rayon de ruche » ; l'abouchement méatique est situé au pôle inférieur de la cellule.

Les cellules ethmoïdales se divisent en deux groupes : les cellules ethmoïdales antérieures et les cellules ethmoïdales postérieures.

La théorie classique se basait sur l'abouchement méatique et les cellules antérieures étaient celles qui débouchaient dans le méat moyen, tandis que celles qui débouchaient dans le méat supérieur étaient les cellules postérieures.

La théorie de JULES MOURET est plus anatomique, car ses études morphologiques lui permettent de reconnaître une lame issue du cornet moyen dans la masse latérale, qu'il dénomme racine cloisonnante. Ainsi, la racine cloisonnante du cornet moyen est la séparation anatomique entre l'ethmoïde antérieur et l'ethmoïde postérieur.

Les cellules ethmoïdales antérieures forment un groupe homogène entourant le diverticule primitif entre la racine supérieure de l'unciforme et la bulle : ce diverticule est dénommé infundibulum qui sera à l'origine du sinus frontal.

a. L'ethmoïde antérieur :

Comprend trois systèmes :

- Le système de la bulle contient une cellule ethmoïdo-maxillaire qui débouche dans la gouttière rétrobullaire.
- Le système de l'unciforme qui contient plusieurs cellules dont celle de l'agger nasi, qui débouche dans la gouttière uncibulnaire.
- Le système du méat moyen proprement dit contient une seule cellule.

Toutes ces cellules de l'ethmoïde antérieur débouchent dans le méat moyen.

b. L'ethmoïde postérieur :

- La racine cloisonnante du cornet supérieur, située au-dessus et en arrière de celle du cornet moyen, divise l'ethmoïde postérieur en deux systèmes :
 - ü un système principal, qui s'ouvre dans le méat supérieur ;
 - ü un système accessoire et inconstant, qui s'ouvre dans le méat de Santorini.
- Les cellules sont au nombre de 3 à 5 pour l'ensemble, notamment des cellules ethmoïdo-maxillaires et ethmoïdo-sphénoïdales. Une cellule peut devenir particulièrement volumineuse : c'est la cellule ethmoïdo-fronto-sphénoïdale d'Onodi.

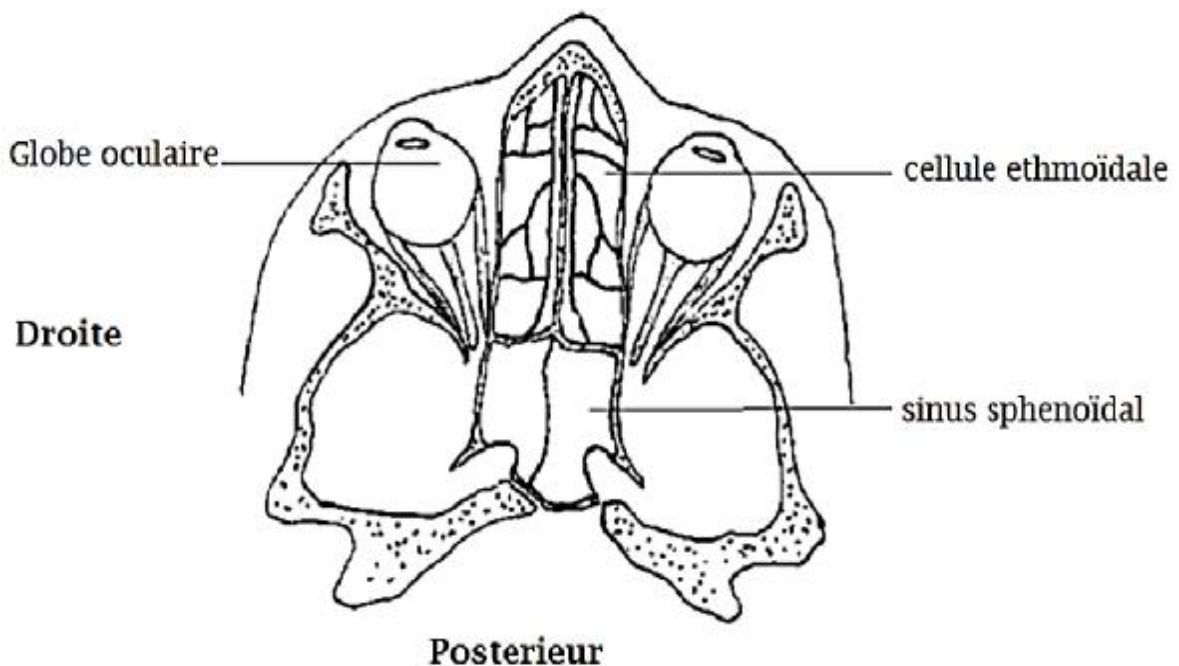
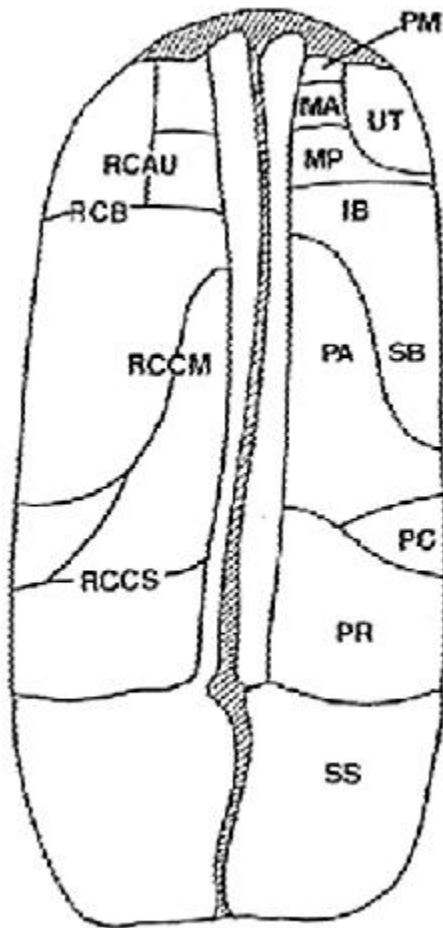


Figure 9 : Coupe transversale du massif facial passant par les cavités orbitaires. [8]



Ethmoïde antérieur

PM : préméatique - MA et MP. Méatique antérieure et postérieure - UT. Unciformiennes terminale - IB et SP infra bullaire et supra bullaire

Ethmoïde postérieur et sphénoïde

PA, PC et PR. Postérieure avancée, centrale et reculée - SS. Sinus sphénoïde

Racines cloisonnantes

*RCAU : racine cloisonnante de l'unciforme
RCB : racine cloisonnante de la bulle
RCCM : racine cloisonnante du cornet moyen
RCCS : racine cloisonnante du cornet supérieur*

Figure 10 : Systématisation de l'ethmoïde. [9]

C. Anatomie endoscopique des cavités nasales : [10]

- L'examen des cavités nasales est le premier entraînement à la manipulation des endoscopes. Il comporte trois temps :
- Le premier passage de l'endoscope permet le repérage des différents éléments de la cavité nasale, valve nasale, septum, cornet inférieur et moyen, choane. On note également la présence éventuelle de sécrétions faisant issues des différents méats.
- Une déviation septale antérieure peut rendre cette exploration impossible.
- Un second passage permet l'examen du méat moyen d'avant en arrière : tête du cornet moyen, processus unciforme, bulle ethmoïdale, gouttière rétrobulbaire. Une déviation septale interdit parfois l'accès à ce méat.

- Le troisième passage comprend l'examen de l'infundibulum ethmoïdal qui correspond à la partie supérieure du hiatus semi-lunaire.

L'endoscope est glissé dans le méat moyen très prudemment, le cornet est luxé vers le dedans.

Les reliefs du processus unciforme et de la bulle servent de guide pour basculer l'endoscope vers le haut afin de repérer :

- ▼ Le bec de la bulle
- ▼ La corne latérale qui relie la bulle au processus unciforme
- ▼ La corne médiale qui unit la bulle au cornet moyen.

Entre ces structures, on aperçoit des orifices correspondant aux orifices de drainage des cellules méatiques et unciformiennes.

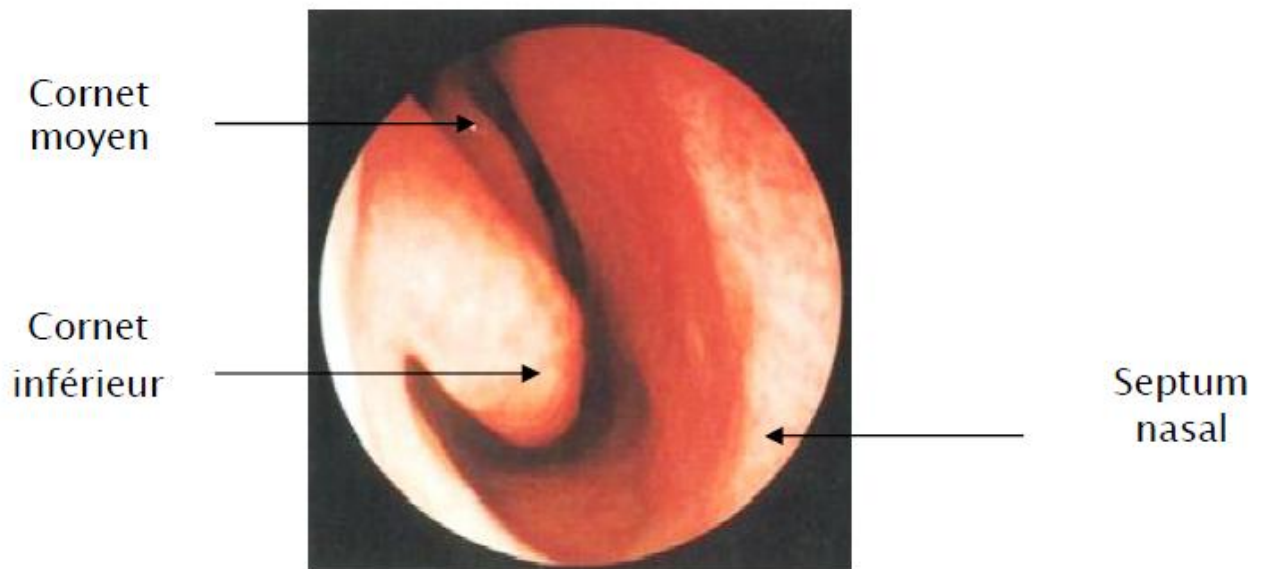


Figure 11 : Vue endoscopique de la cavité nasale droite. [11]

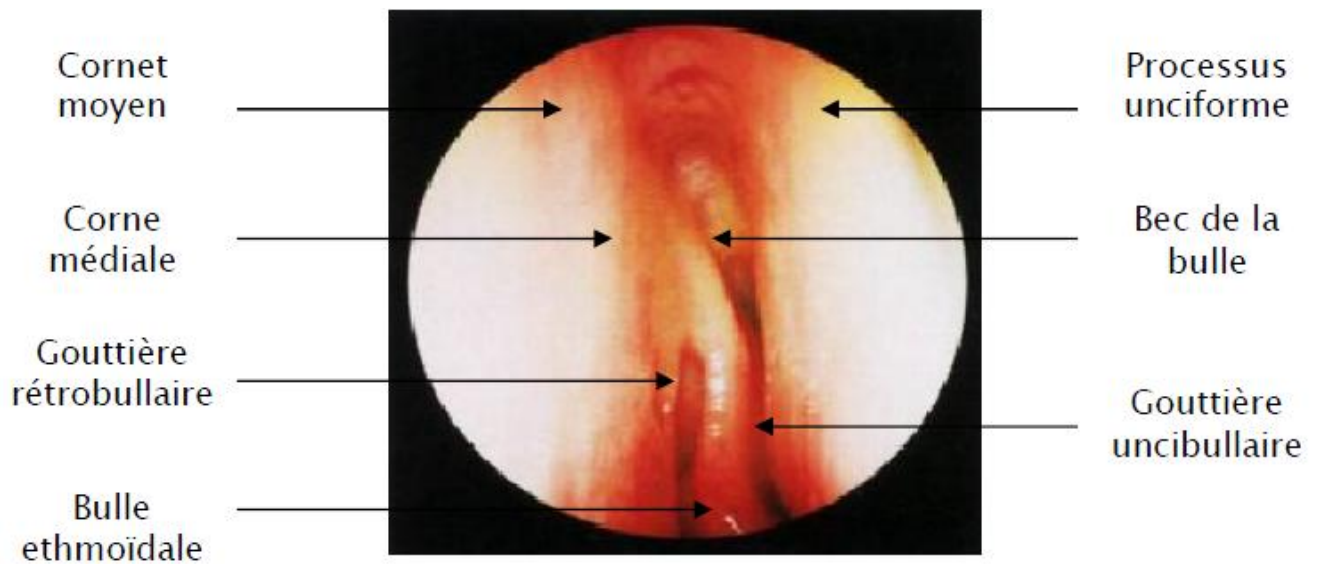


Figure 12 : Vue endoscopique. Etoile des gouttières. [11]

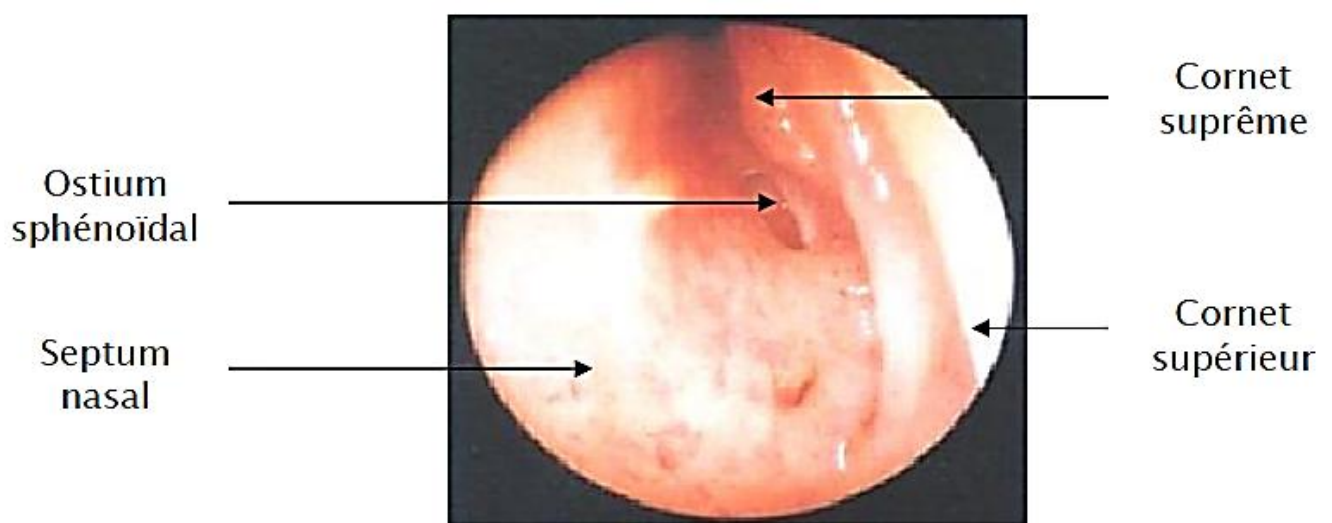


Figure 13 : Vue endoscopique de la cavité nasale droite. Étage du méat supérieur.

[11]

RAPPEL

HISTOLOGIQUE [12, 13, 14]

Le labyrinthe ethmoïdal est tapissé d'une muqueuse qui comprend un épithélium, une membrane basale et un chorion.

A. L'épithélium :

L'épithélium est de type respiratoire, pseudostratifié cylindrique cilié. Il comprend quatre types de cellules qui sont toutes en contact intime avec la membrane basale. La hauteur différente des noyaux peut donner l'impression qu'il s'agit d'un épithélium pluristratifié.

Parmi les cellules épithéliales, on distingue :

- les cellules basales : ce sont des cellules de remplacement qui ont des rapports avec la membrane basale au moyen de récepteurs appelés « intégrines ». En se multipliant, elles donnent naissance à des cellules filles qui peuvent régénérer les trois autres types cellulaires ;
- les cellules caliciformes : sont également connues sous le nom de « cellules muqueuses ». Elles synthétisent, stockent et excrètent des mucines, constituant important du mucus. Lorsqu'elles ont expulsé leur contenu, elles ont la forme d'un calice. Lorsqu'elles s'invaginent dans le chorion, elles forment les glandes tubuloacineuses.
- les cellules à microvillosités : Leur diamètre est de 0,1 μ m. Leur longueur est de 2 μ m. Les microvillosités augmentent la surface cellulaire. Ces cellules sont riches en mitochondries et en réticulum endoplasmique lisse. Elles ont une activité métabolique intense. Elles participent aux échanges liquidiens transépithéliaux, au maintien et au renouvellement du film aqueux périciliaire.
- les cellules ciliées : représentent près de 80 % de la population cellulaire.
- D'autres cellules sont parfois présentes à l'intérieur de l'épithélium comme par exemple des mélanocytes chez les patients de peau foncée, des macrophages (les cellules de Langerhans ou antigène presenting cells) ou des lymphocytes.

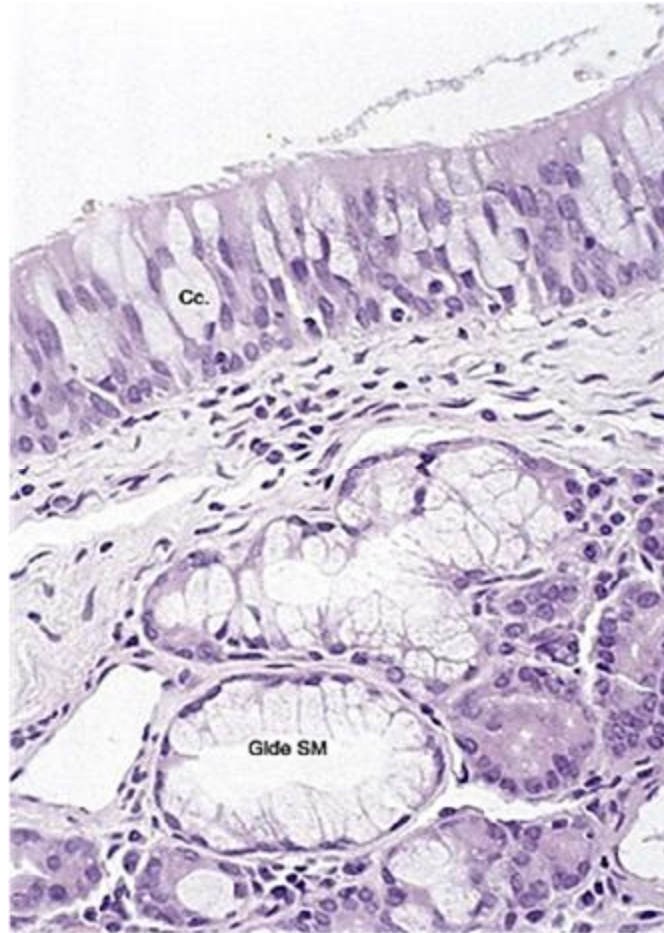


Figure 14 : Coupe histologique d'une muqueuse du sinus maxillaire.

Agrandissement x 40. Épithélium pseudostratifié cilié. Présence de cellules caliciformes (Cc.). Présence de glandes séromuqueuses (Glande SM) dans le chorion.

[12]

B. Chorion ou lamina propria :

Il contient une matrice extracellulaire contenant des fibres de collagène, des vaisseaux, des glandes et des cellules inflammatoires.

Il comprend trois couches :

- la couche sous-épithéliale est riche en lymphocytes, plasmocytes, histiocytes et macrophages ;
- la couche glandulaire : contient des glandes séromuqueuses tubuloacineuses entourées de cellules myoépithéliales. Elles proviennent de l'invagination des cellules caliciformes de l'épithélium et participent à la production de mucus au même titre que les cellules épithéliales. Elles sont plus petites et moins nombreuses que dans les cavités nasales et plus abondantes au voisinage de l'ostium des sinus. On distingue des cellules muqueuses et des cellules séreuses. Les cellules muqueuses contiennent les mucines et des immunoglobulines (Ig) A. Les cellules séreuses synthétisent des glycoprotéines, des protéines antibactériennes (lactoferrine, lysozyme) et des antioxydants (transferrine et antileucoprotéases) ;
- la couche vasculaire : est formée par un réseau de capillaires fenêtrés sous-épithéliaux reliés aux anastomoses artério-veineuses du chorion profond. Contrairement aux cavités nasales, il n'y a pas de vaisseaux de capacitance.

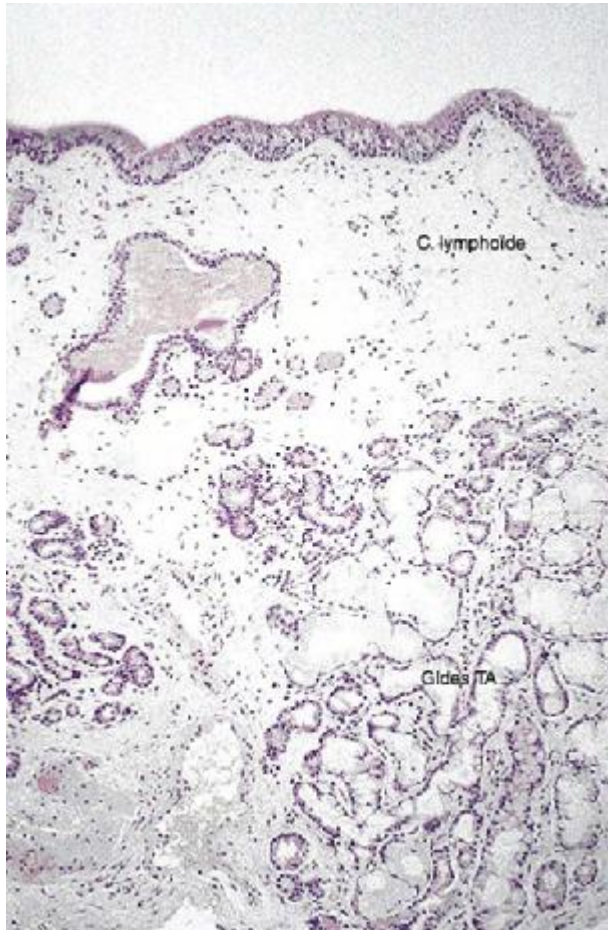


Figure 15 : Coupe histologique d'une muqueuse de sinus maxillaire. Agrandissement x 10. Présence dans le chorion d'une couche lymphoïde et de glandes tubuloacineuses séromuqueuses. [12]

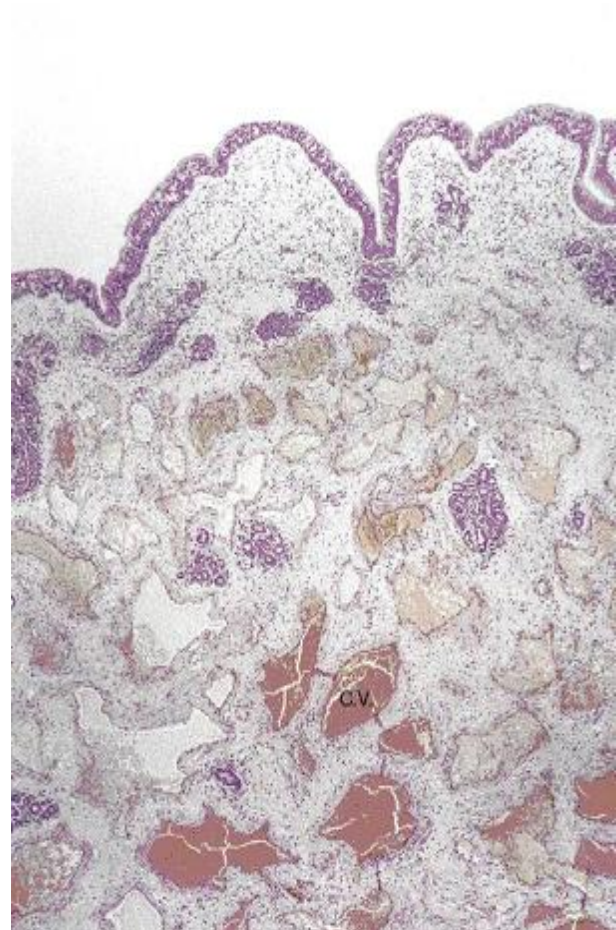


Figure 16 : Coupe histologique de muqueuse nasale. Grossissement x 4. Présence d'une couche vasculaire très développée. [12]

RAPPEL

PHYSIOLOGIQUE^[15, 16]

Les sinus de la face sont des cavités aériennes auxquelles peuvent être attribuées multiples fonctions :

A. Fonction respiratoire (résistance nasale):

Le cycle nasal, régulé par le système nerveux végétatif (sympathique et parasympathique) permet toutes les 3 ou 4 heures, une alternance de décongestion entre le côté droit et le côté gauche.

B. Conditionnement de l'air :

La muqueuse nasale et sinusienne participe au conditionnement de l'air inspiré par son réchauffement et son humidification.

C. Fonction immunitaire :

Le milieu sinusien est physiologiquement stérile. Les trois lignes de défense propres à la muqueuse respiratoire sont présentes morphologiquement. L'épithélium cilié constitue la première ligne de défense : il suffit seul, dans les conditions normales, en assurant un drainage efficace, pour protéger les sinus.

D'autre part, les fonctions immunitaire et inflammatoire restent en état de quiescence physiologique vu le nombre réduit de cellules monocytaires et lymphocytaires, mais peuvent être réactivées à tout moment.

D. Phonation :

Les cavités naso-sinusiennes constituent une caisse de résonance participant au phénomène de la phonation.

E.Olfaction :

Comme tous les autres mammifères, l'homme est capable de détecter et de différencier très efficacement de multiples molécules odorantes. Ses capacités d'apprentissage des sensations olfactives lui permettent d'ajouter sans cesse de nouvelles informations dans un contexte d'hédonisme, de souvenir et de vie relationnelle.

F.L'ostium maxillaire :

Son rôle est de protéger le sinus et de maintenir les constantes physiologiques intracavitaires.

- o Son diamètre moyen du sinus maxillaire est de 2,4mm, valeur au-dessus de laquelle la pression d'oxygène diminue.
- o Sa taille présente des variations interindividuelles sans particularité liée au sexe.
- o Son diamètre fonctionnel varie avec la position de corps sous l'effet de la congestion veineuse.

1.Rôle de l'ostium dans la ventilation sinusienne :

La ventilation transostiale compense en permanence les échanges transmuqueux.

Ø L'air intrasinusien :

Est de composition différente de l'air inspiratoire et expiratoire. Sa pression est en équilibre avec la pression atmosphérique dont les variations sont synchrones, augmentent lors du mouchage et de l'exercice physique, et qui diminue lors du reniflement.

Ø Echanges gazeux transmuqueux :

La muqueuse sinusienne est perméable aux gaz et permet les échanges entre la cavité sinusienne et le sang ; ceux-ci tendent à maintenir l'équilibre en l'absence de renouvellement de l'air intrasinusien.

Le métabolisme muqueux consomme normalement la moitié de l'oxygène absorbé et plus en cas d'infection (Aust et Drettner).

Les échanges transostiaux assurent le renouvellement constant de l'air intrasinusien et compensent les échanges gazeux transmuqueux, surtout par le mécanisme de diffusion gazeuse.

2. Rôle de l'ostium dans le drainage sinusien :

Le mouvement mucociliaire permet seul le drainage continu du sinus maxillaire à travers l'ostium quelque soit sa position. Les sécrétions irradiant en étoile à partir du plancher.

ÉTIOPATHOGÉNIE

I. DONNÉES ACTUELLES SUR L'ÉTIOPATHOGÉNIE DE LA POLYPOSE NASO-SINUSIENNE :

Le mécanisme pathogénique aboutissant au développement d'une PNS est mal connu, mais sans doute plurifactoriel. La PNS résulte d'une dégénérescence œdémateuse multifocale de la muqueuse d'origine inflammatoire.

Dans la plupart des cas, elle apparaît comme primitive et survient soit de façon isolée, soit au sein d'association pathologique :

- PNS et asthme ;
- PNS, asthme et intolérance à l'aspirine constituant la triade de FERNAND WIDAL ;
- Pathologie des glandes exocrines de la muqueuse nasale, c'est la mucoviscidose où l'atteinte rhino-sinusienne passe souvent au second plan derrière l'atteinte digestive et pulmonaire ;
- Pathologie du mucus : le syndrome de young ;
- Pathologie ciliaire : la PNS fait partie intégrante des syndromes de dyskinésie ciliaire primitive.

1. Facteurs anatomiques et mécaniques : [17]

Si la PNS est multifocale, son point de départ semble bien se situer dans la majorité des cas au niveau de l'ethmoïde (en particulier antérieur) et ce pour deux raisons :

- La muqueuse y est fine, facilement décollable par l'œdème comblant rapidement les petites cellules et obturant leurs fins ostia entraînant ainsi un « cercle vicieux » (œdème, occlusion puis aggravation de l'œdème).

- L'ethmoïde présente une position clef au carrefour de drainage de tout le système sinusien permettant l'extension de l'atteinte aux autres sinus par l'obstruction ostiale.

2. Inflammation chronique de la muqueuse naso-sinusienne : [18]

Il s'agit là d'un facteur commun rencontré dans toutes les PNS comme en témoigne la richesse en populations cellulaires inflammatoires retrouvées dans les polypes et la muqueuse nasale environnante.

L'origine et le mécanisme de cette inflammation chronique restent à élucider. Plusieurs facteurs déterminants sont probablement intriqués et différents selon le type de PNS, primitive ou dans le cadre de mucoviscidose et de syndrome de KARTAGENER (association de rhinosinusites chroniques, bronchiectasie et situs inversus). Le polype n'étant que l'expression clinique de maladies inflammatoires chroniques différentes.

3. Rôle de l'infection : [19,20]

La bactériologie de la PNS est dominée par *Staphylococcus aureus*. Celui-ci peut être mis en évidence dans les sécrétions nasales, mais également à l'intérieur même des cellules épithéliales. Ces mêmes *Staphylococcus aureus* (avec le même patrimoine génétique) demeurent, malgré de nombreux traitements antistaphylococciques entrepris durant des mois, présents à l'intérieur des cellules épithéliales.

Staphylococcus aureus libère des entérotoxines qui pourraient agir comme des superantigènes induisant localement la formation d'IgE et une inflammation à prédominance éosinophilique. La PNS étant caractérisée par une grande richesse en éosinophiles, parfois associée à un asthme, est dans ce cadre

conçue comme résultant d'une allergie locale en réponse à cette stimulation antigénique d'origine staphylococcique. Les superantigènes sont des protéines toxiques qui se lient au complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) de classe II et aux récepteurs des cellules T pour stimuler un grand nombre de cellules T. La plupart de ces antigènes sont produits par des micro-organismes à Gram positif, *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus pyogènes*. Il a été décrit plus d'une vingtaine de toxines sécrétées par *Staphylococcus aureus*, notamment les entérotoxines A à E, G à R, U. La notion de superantigène a été développée par White en référence à une activation polyclonale des lymphocytes T par l'entérotoxine B de *Staphylococcus aureus*.

4. Rôle de l'allergie IgE dépendante : [21 - 24]

Durant de nombreuses années, l'allergie a été considérée à l'origine de la PNS primitive, d'une part à cause de certaines analogies symptomatiques entre rhinite allergique et PNS, d'autre part du fait de l'association fréquente PNS-asthme et hyperéosinophilie.

En fait, cette théorie est actuellement quasiment abandonnée et ce pour plusieurs raisons :

- De nombreux travaux de recherche clinique révèlent que l'allergie IgE dépendante n'est pas plus fréquente chez les patients atteints de PNS que dans la population générale.
- Les plasmocytes à IgE sont rares dans les polypes et les mastocytes ne semblent pas plus nombreux que dans une population témoin.

5. Polypose et NARES : [24, 25, 26]

Le NARES (non allergie rhinitis with éosinophile syndrome) entité récente décrite en 1980 par JACOBS et MULLARKEY.

La symptomatologie clinique du NARES est proche de celle de la rhinite allergique dominée par les éternuements en salve et la rhinorrhée aqueuse mais sans relation avec le calendrier pollinique. En outre, l'hyposmie y est nettement plus fréquente.

Si les symptômes sont proches, le bilan allergologique est constamment négatif. Le dernier critère diagnostique est une hyperéosinophilie sécrétoire nasale supérieure à 20%.

Cette hyperéosinophilie également présente dans 80% des PNS ainsi que la découverte fréquente de micropolypes à l'endoscopie et/ou au scanner chez les sujets atteints de NARES ont fait évoquer une filiation évolutive entre NARES (hyperéosinophilie sécrétoire), PNS (hyperéosinophilie tissulaire) et triade de FERNAND WIDAL.

Schématiquement, le mécanisme invoqué aurait pour point de départ une dysautonomie neurovégétative. Il en résulterait une vasoconstriction locale avec anoxie tissulaire favorisant la dégranulation des mastocytes locaux libérant de l'histamine par fragilisation de ceux-ci et par libération de substance P à leur contact (l'irritation de l'épithélium stimulerait les fibres nerveuses sensibles amyéliniques qui libèreraient par un réflexe antidromique la substance P).

Outre l'histamine, les mastocytes libèrent l'ECF-A, facteur chimiotactique pour les éosinophiles.

À une dysautonomie succèderaient donc une inflammation neurogène puis un appel d'éosinophiles aptes à libérer de nouvelles substances toxiques.

6. Polypose et triade de FERNAND WIDAL : [25, 27-29]

La triade de FERNAND WIDAL associe : une PNS particulièrement rebelle aux traitements, un asthme d'apparition en général tardive et une intolérance à l'aspirine d'expression clinique variable.

On estime entre 40 et 60% le nombre d'intolérance à l'aspirine présentant une PNS. Le mécanisme physiopathologique de cette intolérance fournit un support très intéressant à l'étude étiopathogénique de la PNS.

La dégradation des phospholipides membranaires aboutit à la formation d'acide arachidonique dont le catabolisme est assuré pour 70% par la cyclooxygénase assurant la formation de prostaglandines, prostacycline et thromboxane, et pour 30% par lipoxygénase aboutissant à la production de leucotriènes. On connaît les propriétés vasodilatatrices, broncho-constrictives et le puissant rôle médiateur de l'inflammation des leucotriènes.

L'aspirine intervient en bloquant l'action de la cyclooxygénase, déviant ainsi le catabolisme de l'acide arachidonique vers la voie de la lipooxygénase.

Plusieurs hypothèses ont été primitivement émises pour expliquer le mécanisme de l'intolérance à l'aspirine attribuant celui-ci à une sensibilité particulière de la cyclooxygénase à l'aspirine ou à une prépondérance pathologique de la lipoxygénase voire à une hyperréactivité des récepteurs aux leucotriènes.

En fait, plusieurs travaux ont rapporté des données contradictoires : MOMENET-VAUTRIN et WAYOFF introduisent un concept nouveau faisant état d'une anomalie du métabolisme des phospholipides membranaires conduisant à une quantité accrue disponible d'acide arachidonique.

L'anomalie se situerait donc en amont de l'acide arachidonique, la dégradation des phospholipides membranaires étant initiée soit par l'agression de la muqueuse grâce à des radicaux libres issus du métabolisme des polynucléaires neutrophiles et

des macrophages au sein d'une réaction inflammatoire, soit par stimulation des récepteurs bêta-adrénergiques au cours d'un stress.

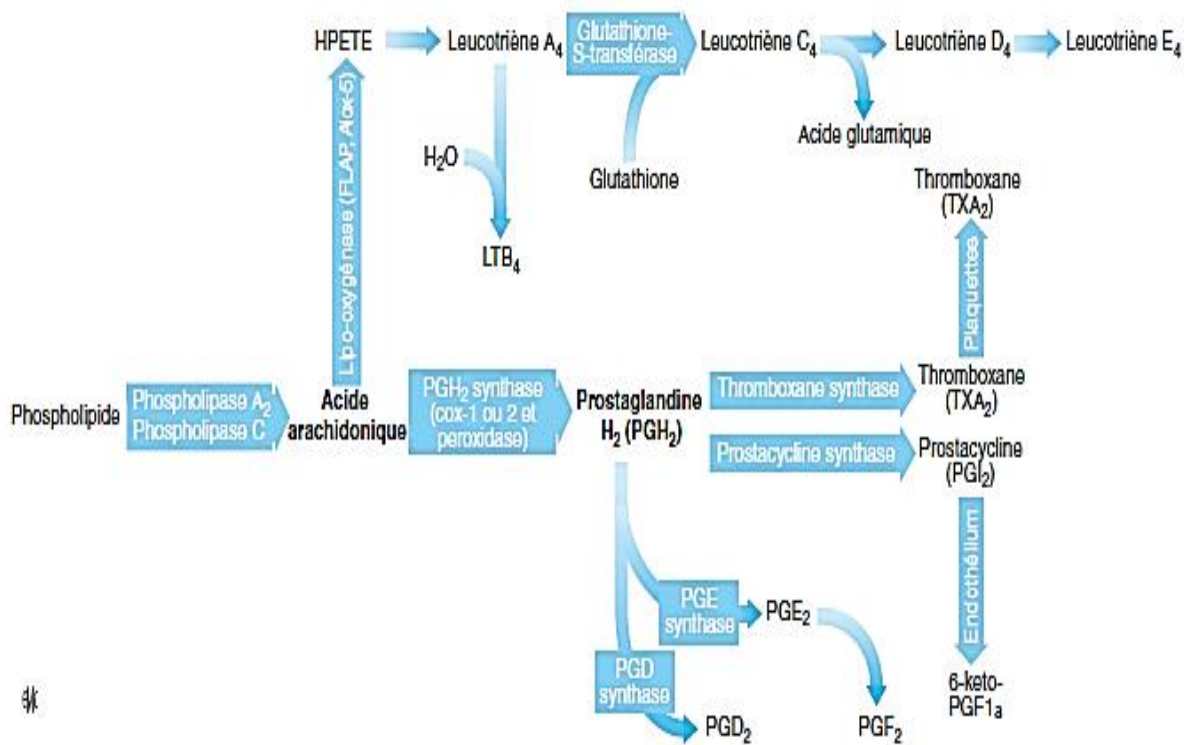


Figure17 : Voie de dégradation des phospholipides membranaires. [30]

Cette théorie permettrait ainsi d'envisager une chaîne de réactions chez des sujets intolérants à l'aspirine conduisant, à partir d'un stimulus inflammatoire et/ou d'un stress, à la production inappropriée de leucotriènes aboutissant à une réaction inflammatoire incontrôlée génératrice de bronchospasmes et de formation de polypes.

7. Rôle des facteurs de croissance :

Dans une étude réalisée en 1988 (PETRUSON, HANSSON), on a pu mettre en évidence, par technique immuno-histochimique, des concentrations élevées d'« insuline-like growth factor » (IGF-1) au sein des polypes et de la muqueuse oedématisée des sinus de patients porteurs d'une PNS.

De ces constatations, les auteurs tirent une théorie étiopathogénique sur la formation des polypes dans la PNS : à la suite d'une réaction inflammatoire où la plupart des populations cellulaires expriment une activité en IGF-1, il y aurait accumulation d'IGF-1. Les conditions anatomiques sinusiennes est en particulier ethmoïdales favorisent cette augmentation de concentration en IGF-1 qui serait alors responsable d'une prolifération cellulaire anormale avec hypertrophie tissulaire.

8. PNS et hérédité : [30]

Les premières études de génétique de la PNS ont approché les gènes du CMH (gènes HLA). Certains auteurs mettaient en évidence une relation entre certains allèles de gènes HLA (HLA-A1B8) et la PNS dans le cadre de la maladie de Widal, tandis que d'autres excluaient toute relation.

Tenant compte de la complexité probable des mécanismes inflammatoires mis en jeu dans la PNS, certains auteurs ont suggéré la nécessité d'identifier simultanément un nombre important de gènes exprimés simultanément dans les polypes.

Si l'on tient compte seulement des gènes surexprimés ou sous-exprimés, dans les polypes par rapport au tissu nasal sain, avec un facteur 5, les auteurs identifient 53 gènes. Si on tient compte des gènes dont la variation d'expression entre les deux tissus est entre deux et cinq fois, ce sont 59 gènes qui sont retenus. Les gènes sous-exprimés dans les polypes sont liés aux activités de transport, aux voies de signalisation cellulaire, aux liaisons calciques, à la synthèse des protéines, etc. Les gènes surexprimés sont liés à la réponse immune, les facteurs de croissance, le cycle cellulaire, la différenciation, l'apoptose, les modifications de la matrice extracellulaire, l'adhésion cellulaire.

II. DONNÉES ANATOMO-PHYSIOPATHOLOGIQUES : [15, 24, 31-33]

Les caractères histologiques des polypes sont non spécifiques. Ils sont constitués d'un infiltrat fibro-oedémateux avec présence de nombreuses cellules inflammatoires. Cette infiltration cellulaire revêt un caractère très polymorphe. Néanmoins, la prépondérance de polynucléaires neutrophiles est rencontrée dans la PNS de la mucoviscidose et des dyskinésies ciliaires, la prépondérance éosinophile étant associée à la triade de FERNAND WIDAL.

Cette classification « polypes-neutrophiles » et « polypes-éosinophiles » très schématique reste insuffisante pour décrire la maladie et rendre compte de ses mécanismes.

▼ Populations cellulaires impliquées dans la PNS.

Ø Cellules épithéliales :

La notion de l'intervention de cellules épithéliales dans l'inflammation par libération de médiateurs est maintenant admise, tout au niveau bronchique que nasal. Dans la polypose cependant, peu de travaux en font état. On a pu mettre en évidence la libération, par des cellules en suspension provenant de polypes nasaux, de 15 HETE, de PGE2 et de LTB4. D'autre part, des informations intéressantes sur le transport ionique assuré par les cellules épithéliales ont été récemment publiées : l'utilisation de bloqueurs des canaux sodiques et d'agonistes de canaux chlorés (isoprotérenol) a montré que l'absorption sodée et chlorée est plus importante pour les cellules épithéliales des polypes que des cornets. Cette étude est très intéressante car elle fournit une hypothèse à l'œdème considérable du chorion de la muqueuse des polypes.

La formation de polypes va de pair avec une augmentation de la surface de l'épithélium et donc avec un certain degré de prolifération de cellules épithéliales respiratoires. Les mécanismes initiateurs et régulateurs de cette prolifération

pourraient au moins en partie être placés sous la dépendance d'un ou plusieurs facteurs de croissance.

Ø Cellules inflammatoires :

Comme nous l'avons déjà souligné, nous retrouvons de façon constante une infiltration cellulaire inflammatoire très riche au sein des polypes et de la muqueuse avoisinante dans toutes les PNS.

1. Les mastocytes :

Une étude a montré l'abondance des mastocytes dégranulés dans les polypes de patients présentant une triade de FERNAND WIDAL [34]. Mais ceci n'a pas été confirmé par un autre travail qui ne trouve pas plus de mastocytes dans les polypes que dans des tissus témoins [24].

2. Les cellules éosinophiles :

L'infiltration éosinophilique tissulaire semble être la caractéristique histologique de la PNS primitive. Les cellules éosinophiles joueraient un rôle capital dans la pérennisation de la réaction inflammatoire par leur richesse en récepteurs membranaires et en médiateurs actifs.

3. Les lymphocytes :

Les lymphocytes sont des cellules clefs de la réponse immunitaire assurant son développement et sa régularisation. Le rôle des lymphocytes dans la genèse de la PNS a été peu exploré. Plusieurs auteurs ont rapporté la présence de nombreux lymphocytes au sein des polypes et de la muqueuse environnante de patients souffrant de PNS.

Un auteur (STOOP A.E) retrouve une prédominance des lymphocytes supresseurs cytotoxiques CD8 par rapport aux lymphocytes T helpers CD4, avec diminution du rapport CD4/CD8 dans les polypes et la muqueuse du méat moyen. Cette découverte pourrait orienter vers l'hypothèse d'une pathologie de l'immunité à médiation cellulaire d'expression essentiellement locale (méat moyen).

4. Les polynucléaires neutrophiles :

On les retrouve en quantité plus ou moins abondante selon le degré de surinfection. L'infiltrat neutrophile est particulièrement net dans les PNS des mucoviscidoses et à la quasi-constance de l'infection au sein de la muqueuse respiratoire dans ces maladies.

MATÉRIELS

ET MÉTHODES

I. MATÉRIELS D'ÉTUDE :

Il s'agit d'une étude rétrospective étalée sur une période de 3 ans, de janvier 2012 à décembre 2014, regroupant 60 patients atteints de PNS opérés au service d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès.

II. MÉTHODES D'ÉTUDES :

Pour la réalisation de notre travail, nous avons élaboré une fiche d'exploitation comprenant les différentes variables nécessaires à notre étude qui a consisté en l'analyse rétrospective des données des dossiers cliniques permettant de déterminer le profil épidémiologique, les manifestations radio-cliniques ainsi que les particularités du traitement et enfin l'évolution et les complications.

Tous les malades de notre série ont été opérés par des praticiens qui ont un recul dans la chirurgie endonasale.

FICHE D'EXPLOITATION

I-IDENTITÉ :

Nom et prénom :

Sexe : ☐ Femme ☐ Homme

Age :

Origine :

Profession :

Numéro de téléphone :

II- TERRAIN :

A. ATCD médicaux :

Asthme isolé suivi: ☐ Oui ☐ Non

Maladie de FERNAND WIDAL : ☐ Oui ☐ Non

Dermatite atopique : ☐ Oui ☐ Non

Intolérance isolée à l'aspirine et aux AINS : ☐ Oui ☐ Non

Autre Allergie médicamenteuse : ☐ Oui ☐ Non

Otite Moyenne chronique : ☐ Oui ☐ No ☐

Rhinite allergique : ☐ Oui ☐ Non

Autres tares :

B. Habitudes toxiques :

ü Tabac : ☐ Oui ☐ Non

ü Alcool : ☐ Oui ☐ Non

ü Autres :

C. ATCD chirurgicaux Naso-sinusiens :

Ponction des sinus : ☐ Oui ☐ Non

Polypectomie : ☐ Oui ☐ Non

Chirurgie nasosinusienne : ☐ Oui ☐ Non

Autre :.....

D. ATCD familiaux :

Polypose nasosinusienne : ☒ Oui ☐ Non

Atopie : ☒ Oui ☐ Non

III-ÉTUDE CLINIQUE :

A. Signe d'appel:.....

1. Age du diagnostic:.....

2. Symptômes (selon le score ADORE)

Trouble de l'odorat : ☒ Hyposmie : ☐

Anosmie : ☐

Cacosmie : ☐

Douleur : ☐

Obstruction : ☐

Rhinorrhée : ☐

Eternuement : ☐

Autres :.....

3. Autres Symptômes :

Agueusie : ☐ Oui ☒ Non

Prurit : ☐ Palatin ☐ Nasal ☐ Oculaire

Toux : ☐ Oui ☒ Non

Dyspnée d'effort : ☐ Oui ☒ Non

Céphalée : ☐ Oui ☒ Non

Pharyngite : ☐ Oui ☒ Non

B. Données de l'examen clinique :

1. Inspection :

Déformation de l'auvent nasal : ☐ Oui ☒ Non

Autres :.....

2. Rhinoscopie antérieure :

Atteinte : ☒ Unilatérale ☒ BilatéraleHypertrophie du cornet inférieur : ☒ Oui ☒ Non

3. Endoscopie nasale :

Stade de la polypose :

Architecture endonasale :

Surinfection : ☒ Oui ☒ NonSaignement : ☒ Oui ☒ Non

4. Reste de l'examen ORL:.....

C. Données de l'examen général :

IV-ÉTUDE PARACLINIQUE :. Radiographies standards : ☒ Oui ☒ Non

. TDM :

. Bilan pneumo- allergologique :

ü Test cutané : ☒ Oui ☒ Nonü Dosage des IgE : ☒ Oui ☒ Non

ü E.F.R :

. Bilan biologique :

ü N.F.S : taux des éosinophiles.

ü V.S.

V- TRAITEMENTA. Traitement médical avant l'indication opératoire :

Corticothérapie générale (nombre de cure/an et posologie):.....

Corticothérapie locale :(dose et durée):.....

Résultats du traitement :

Cortico dépendance : ☒ Oui ☒ NonCortico résistance : ☒ Oui ☒ Non

CI ou intolérance à la corticothérapie :.....

Antihistaminique : ☐ Oui ☐ Non

Antibiotique : ☐ Oui ☐ Non

B. Traitement chirurgical :

Technique opératoire :

Polypectomie à minima ☐

Méatotomie moyenne ☐ Droite ☐ Gauche

Ethmoïdectomie : ☐ Antérieure ☐ Postérieure

Sphénoïdectomie : ☐

Turbinectomie moyenne: ☐

Turbinectomie inférieure ☐

Autres :.....

Résultats de l'Anatomopathologie :.....

C. Traitement postopératoire :

Corticothérapie :

Générale :.....

Locale :.....

Antibiothérapie :.....

Méchage : ☐ Non

☐ Oui : Déméchage à.....

Lavage des cavités nasales :.....

VI-COMPLICATIONS

A. Per-opératoires :

Hémorragie ☐

Issue de graisse orbitaire : ☐

Mise à nu des méninges : Sans fuite du L.C.R. ☐

Avec fuite du L.C.R. ☐

B. Postopératoires :

Immédiates :Oculaire : ☐ Ecchymose☐ EmphysèmeNeurologique : Brèche ostéoméningée ☐

Autres :

Hémorragique : ☐Syndrome méningé : ☐Fièvre : ☐A distance :Synéchie ☐Perforation septale ☐Mucocèle ☐Sténose du canal naso-frontal (Dacryocystite) : ☐Récidives ☐ stade et délai :VII - SURVEILLANCE

· Rhinoscopie et score ADORE à

J21 :

2mois :

6mois :

1an :

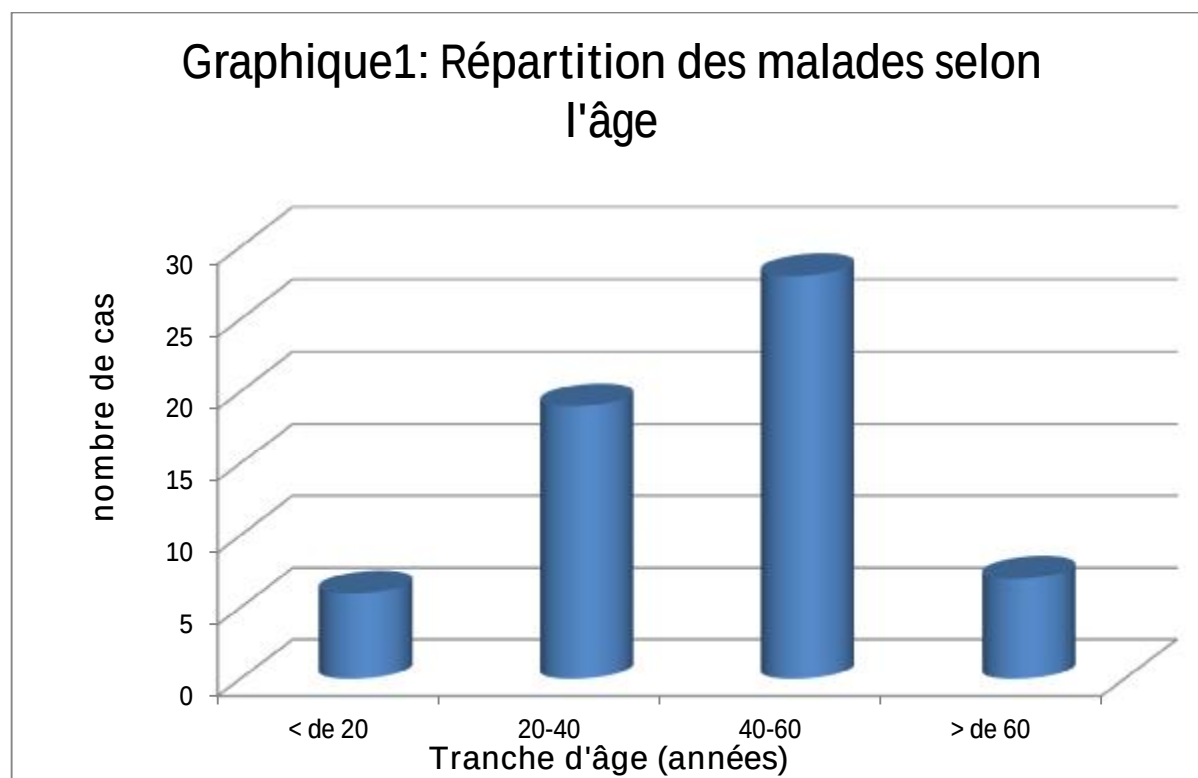
18mois :

RÉSULTATS

I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES :

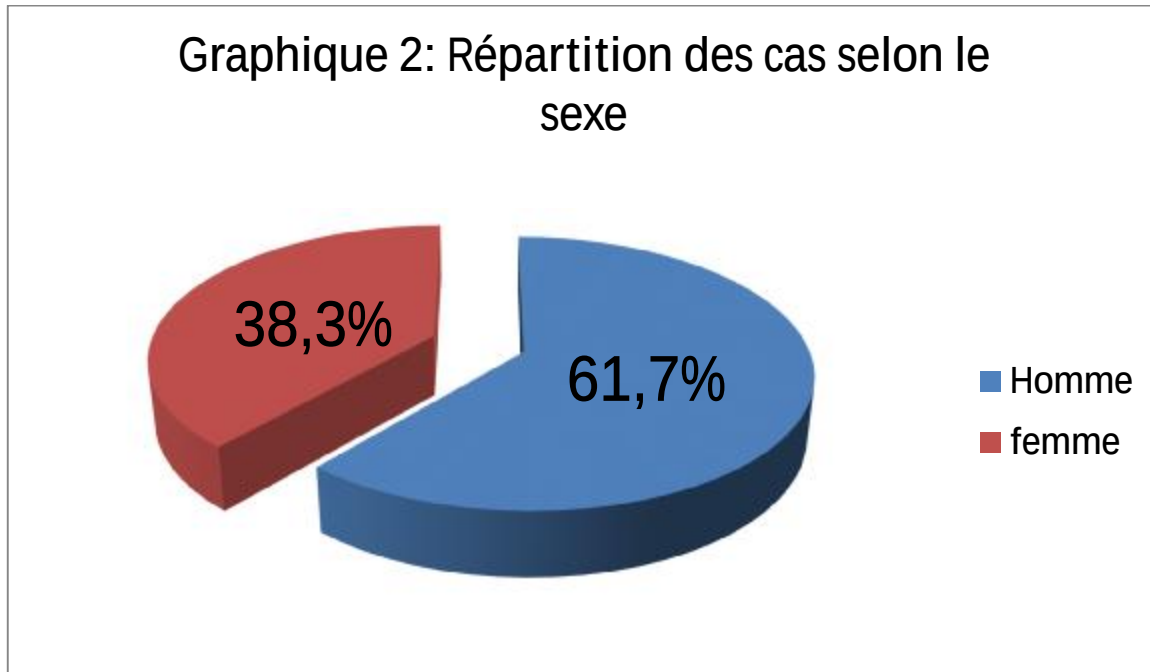
A. Âge :

Âge moyen de nos malades est de 39 ans, avec des extrêmes allant de 12 à 70 ans. La tranche d'âge la plus touchée est celle comprise entre 40 et 60 ans.



B. Sexe :

La répartition selon le sexe est de 37 hommes (soit 61,7%) et 23 femmes (soit 38,3%) avec un sexe-ratio H/F est de 1,6.



II. TERRAIN :

Vingt patients (33,3%) n'avaient aucun antécédent.

Les antécédents des autres patients se répartissaient ainsi:

Ø 20 cas d'asthme isolé (33,3%).

Ø 12 cas de maladie de FERNAND WIDAL (20%).

Ø 7 cas de rhinite allergique (11,6%).

Ø 5 cas d'intolérance à l'aspirine et aux AINS (8,3%).

Ø Autres : 7 cas de diabète (11,6%), 5 cas d'HTA (8,3%), 5 cas de tabagisme chronique (8,3%) et 5 cas de cardiopathie sous traitement anticoagulant (8,3%).

Ø 2 cas de polypectomie à minima (3,3%).

Ø 1 seule cas de chirurgie naso-sinusienne (1,6%).

Ø 1 seule cas d'amygdalectomie (1,6%).

III. ÉTUDE CLINIQUE :

A. Signes cliniques d'appel lors de la première consultation :

1. Âge et délai du diagnostic :

L'âge ainsi que le délai du diagnostic sont donnés dans le tableau suivant :

Tableau 1 : Valeurs relatives à l'âge dans la population étudiée.

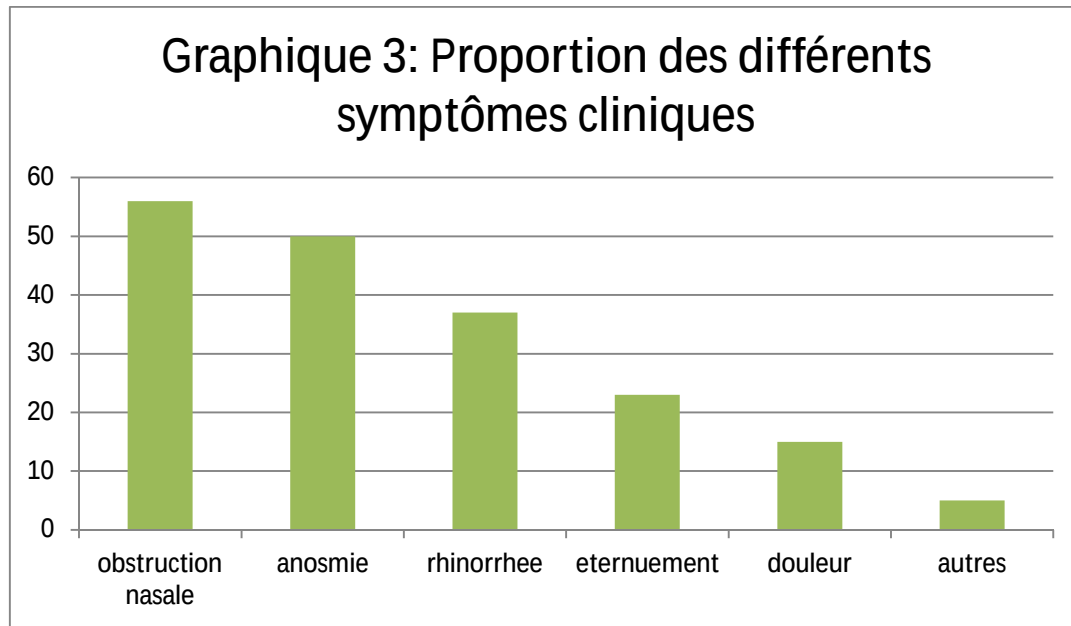
	Âge du diagnostic (an)	Délai du diagnostic (an)
Minimum	10	2
Maximum	50	4
Moyenne	32	3,2

2. Symptomatologie fonctionnelle :

Les maîtres symptômes révélateurs de la présence d'une PNS sont dominés par l'obstruction nasale et l'anosmie. (Tableau 2).

Tableau 2 : Manifestations cliniques révélatrices de la PNS.

Signes cliniques	Nombre de cas	Pourcentage %
Obstruction nasale	56	93,3 %
Anosmie	50	83,3 %
Rhinorrhée	37	61,6 %
Éternuement	23	38,3 %
Douleur/céphalée	15	25 %
Autres	8	13,3 %



Le saignement n'est pas pris en compte dans l'évaluation fonctionnelle de cette pathologie rhino-sinusienne compte tenu de sa faible incidence. Dans notre expérience, il n'est jamais un symptôme initial lié à la maladie

B. Données de l'examen ORL :

1. Rhinoscopie antérieure :

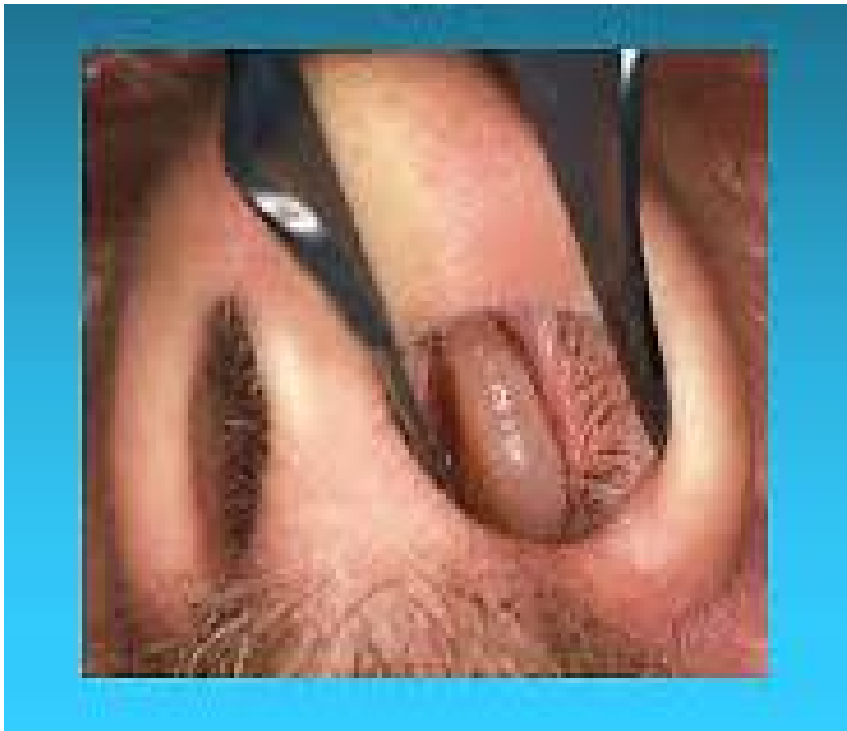


Figure 18 : Examen de cavités nasales montrant une polypose nasale. [35]
L'atteinte est bilatérale dans tous les cas de notre série (100%).

2. Endoscopie nasale :

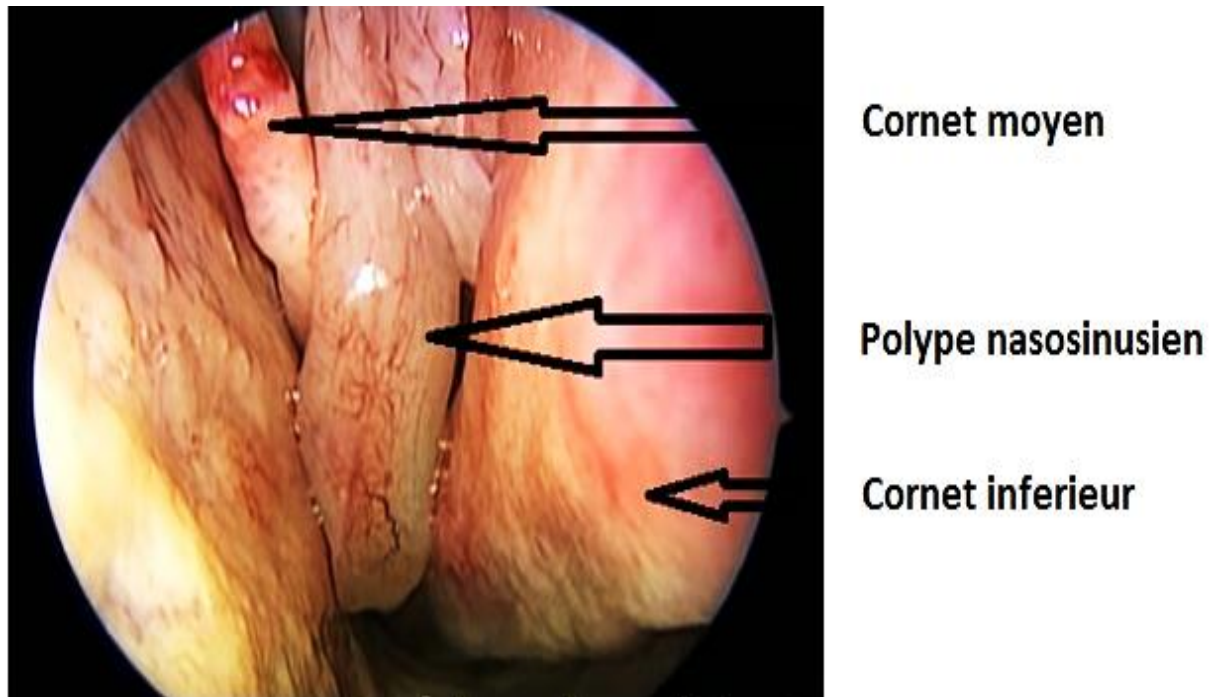


Figure 19 : Vue endoscopique d'un polype naso-sinusien de la fosse nasale gauche.

(Iconographie du Pr. K. Nadour) [36]

Elle est réalisée dans le même temps de la consultation à l'optique rigide 0° et permet de préciser le stade de la polypose et l'architecture endonasale :

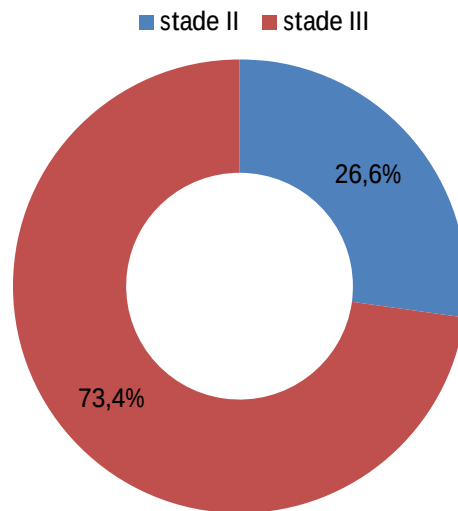
Ø Stade II : 16 cas (26,6 %).

Ø Stade III : 44 cas (73,4%).

Ø Déviation de la cloison nasale (DCN) : 5 cas (8,3%).

Le reste de l'examen ORL était sans particularité.

Graphique 4: Répartition des cas selon le stade de la PNS



C. Données de l'examen général :

L'examen général évalue l'existence d'autres pathologies associées. Aucune autre anomalie n'a été objectivée chez nos patients.

IV. ÉTUDE PARACLINIQUE :

A. LA TOMODENSITOMÉTRIE :

Sa réalisation est systématique en préopératoire, elle est effectuée en coupes axiales, coronales et sagittales sans injection de produit de contraste, en fenêtre osseuse et parenchymateuse. Cet examen a été effectué à tous les patients de l'étude.

Les différents aspects retrouvés chez nos patients sont représentés par :

- Un comblement polyploïde des cellules ethmoïdales dans 60 cas (100%).
- Un comblement du sinus maxillaires dans 45 cas (75%).
- Un comblement des sinus sphénoïdaux dans 24 cas (40%).
- Un comblement des sinus frontaux dans 17 cas (28,3%).

- Un comblement des cavités nasales dans 44 cas (73,4%).
- Une lyse de l'armature osteo-chondrale du septum nasal dans 5 cas (8,3%).
- Une extension des lésions au cavum dans 9 cas (15%).



Figure 20 : PNS évolutive avec comblement total des sinus maxillaires et des cavités nasales. [36]

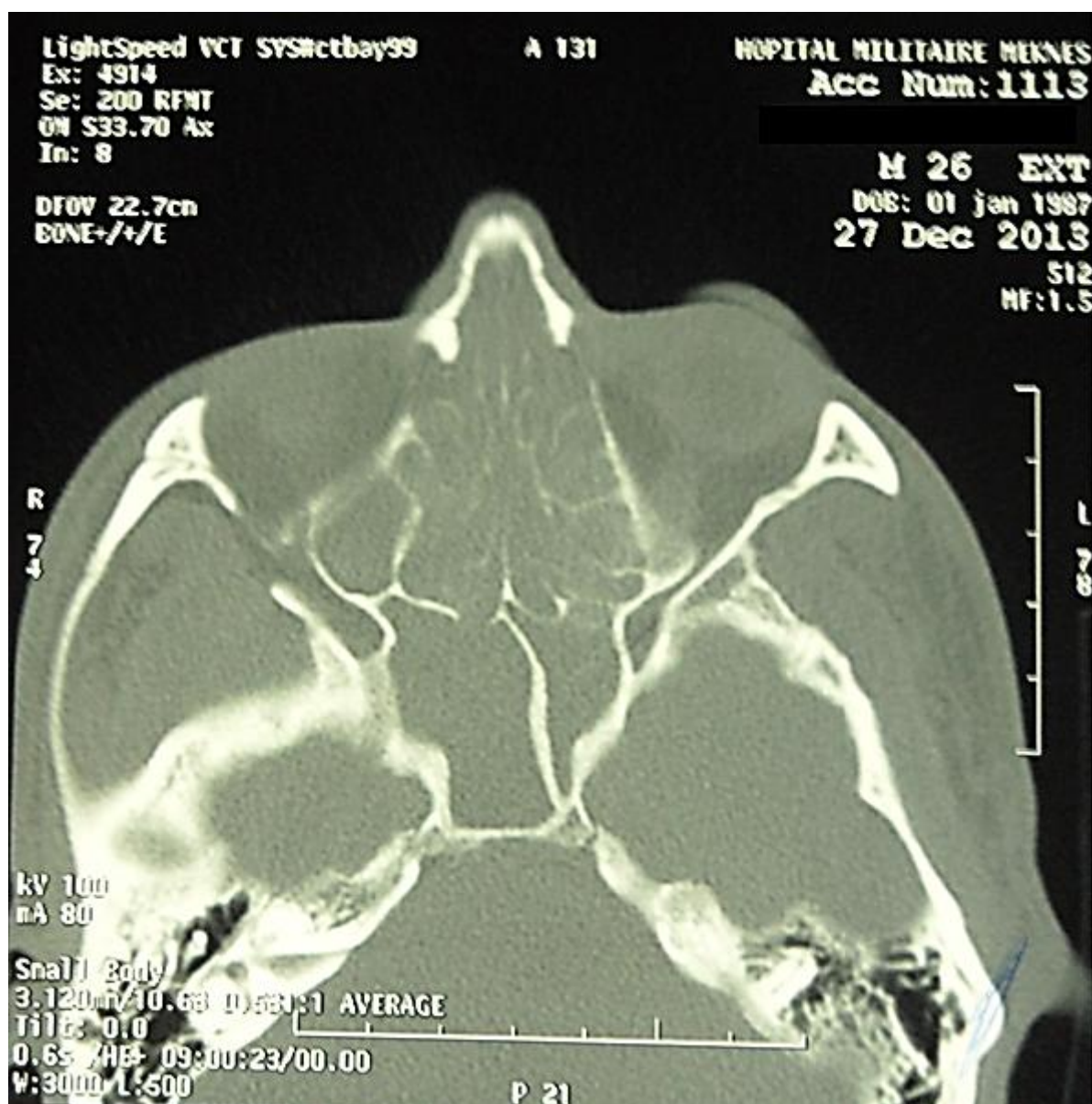


Figure 21 : PNS avec comblement total des cellules ethmoïdales et du sinus sphénoïdal. [36]



Figure 22 : PNS avec comblement total du sinus sphénoïdal. [36]



Figure 23 : PNS évolutive avec comblement total des cellules ethmoïdales des cavités nasales et épaissement en cadre de la muqueuse des sinus maxillaires.
[36]



Figure 24 : PNS avec comblement total des deux sinus frontaux. [36]

B. BILAN PNEUMO-ALLERGOLOGIQUE :

Il n'est pas systématiquement réalisé sauf en cas de présence d'un tableau clinique évocateur d'un terrain allergique.

- ▼ Les tests cutanés: réalisés chez 15 malades, positifs révélant une allergie aux acariens et aux moisissures dans 9 cas et négatifs dans 6 cas.
- ▼ Le dosage des IgE totales sériques : réalisé chez 6 cas et revenant élevé.
- ▼ L'exploration fonctionnelle respiratoire (E.F.R) : réalisée chez 32 malades asthmatiques et qui a objectivé un syndrome broncho-constrictif sévère amélioré sous beta-2 mimétiques chez 25 cas, (41,6%) l'exploration respiratoire était normale chez 7 cas (11,6 %).

C. BILAN BIOLOGIQUE :

Une numération de la formule sanguine (NFS) est réalisée chez tous les malades de notre série dans le cadre du bilan préopératoire avec un taux moyen des éosinophiles de 5%.

V. TRAITEMENT :

A. TRAITEMENT MÉDICAL :

Avant toute décision opératoire et en l'absence de contre-indication thérapeutique, un traitement médical est effectué. Il fait appel à la corticothérapie :

Ø Corticothérapie générale :

- Par de la prédnisolone 1mg/kg/j ou méthylprednisolone 0,8mg/kg/j, pendant 10 jours.
- Associée à une couverture antibiotique per os par Amoxicilline et Acide Clavulanique à la dose de 1g matin et soir pendant 10 jours.

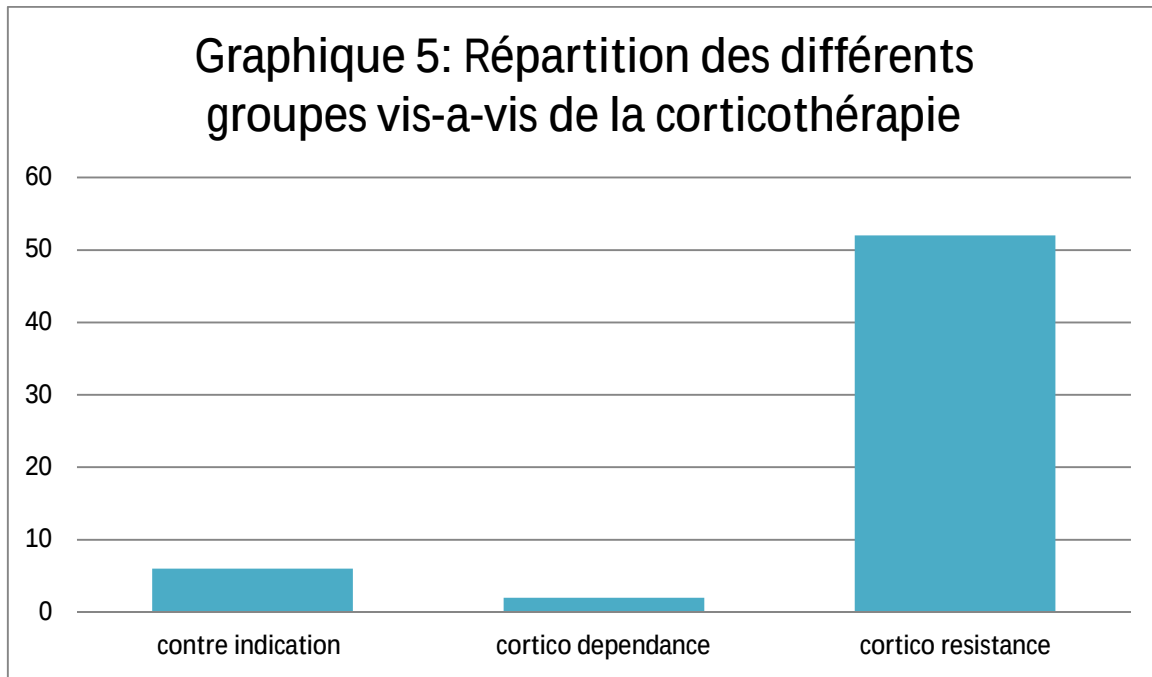
Ø Corticothérapie locale :

Par pulvérisation de corticoïdes inhalés quotidiennement à raison de deux pulvérisations par narine et par jour (fluticasone 50 mcg).

En cas d'échec du traitement, trois groupes peuvent être définis :

- Les cortico-dépendants : la corticothérapie suivant les modalités décrites devant être répétée jusqu'à trois fois par an totalisant 30 jours de corticothérapie annuelle.
- Les cortico-résistants : l'amélioration est faible ou nulle conduisant à une poursuite de la corticothérapie générale pendant plus de 30 jours consécutifs.
- Les contre-indiqués : la présence d'une pathologie associée rendant impossible la corticothérapie.

L'effectif de ces différents groupes est rapporté dans le graphique suivant :



Ainsi, 86,6% des patients opérés présentaient une résistance à la corticothérapie.

Nos indications opératoires ont été posées à partir de l'ensemble de ces résultats. Nous avons retenu principalement :

- ü La présence de symptômes importants altérant la qualité de vie du patient.
- ü La répétition des cures associant antibiotiques et corticoïdes, c'est à dire trois cures d'une semaine réparties sur un an ou après une dose cumulée de corticoïde supérieure à 30 jours.
- ü Une corticothérapie non supportée ou contre indiquée.

B. TRAITEMENT CHIRURGICAL :

1. La préparation médicale :

Elle est adaptée en fonction du terrain des patients. Nous avons recours à une antibio-corticothérapie par voie générale 4 jours avant la chirurgie.

Pour les patients asthmatiques, une stabilisation de leur asthme est nécessaire avant toute chirurgie.

2. L'anesthésie :

La chirurgie est réalisée sous anesthésie générale chez tous nos patients.

3. La technique opératoire :

Ses buts sont :

- Repérméabiliser les ostia, pour rétablir la physiologie des cavités naso-sinusiennes en assurant leur drainage ;
- Préparer le lit de la future corticothérapie locale.
- Les différents gestes réalisés sont consignés sur le tableau suivant :

Tableau 3 : Répartition des différents gestes opératoires réalisés.

Technique opératoire	Nombre de cas	Pourcentage
Ethmoïdectomie	60	100%
Méatotomie moyenne	60	100%
Turbinectomie moyenne	45	75%
Sphenoïdotomie	24	40%
Septoplastie	5	8,3%
Turbinectomie inférieure	0	0
Polypectomie à minima	0	0

C.Traitement postopératoire :

Identique pour tous nos patients, il est à base de :

- Corticothérapie :
 - Générale : 1 mg/kg/j en une prise matinale pendant 5 jours.
 - Locale : à base de fluticasone 400 mcg / jr.
- Antibiothérapie : Amoxicilline et acide Clavulanique à la dose de 1g matin et soir est mise en place pour une durée de 8 jours.
- Antalgique : paracétamol 50 mg/kg/jr.
- Déméchage : aucun malade de notre série n'a bénéficié de méchage hémostatique.
- Lavage des cavités nasales à l'aide de 200cc de sérum physiologique dans chaque narine, répartis matin et soir deux fois/jour pendant 3 mois.

VI. COMPLICATIONS :

Elles regroupent tous les incidents et accidents pouvant survenir durant la période per- et post-opératoire, à court, moyen et long terme.

Les résultats sont consignés dans le tableau suivant :

Tableau 4 : Répartition des différentes complications au cours des interventions.

		Complications	Nombre de cas
Per-opératoire		Hémorragie	2
		Issue de graisse orbitaire	3
		Mise à nu des méninges sans Fuite du LCR	0
Post-opératoires	précoces	Ecchymose palpébrale	3
		Emphysème	0
		Brèche méningée avec fuite	0
		Syndrome méningé	0
		Fièvre	0
		Hématome orbitaire	0
	tardives	Synéchie	4
		Perforation septale	0
		Mucocèle	0
		Sténose du canal naso-frontal	0

VII. SURVEILLANCE :

La nécessité d'un suivi régulier sous forme de visites avec examen clinique et endoscopique s'impose dans le but de détecter des complications et une récurrence à un stade précoce.

Le premier contrôle est réalisé à 3 semaines. Il permet d'apprécier l'état des cavités nasales (croûtes, surinfections et cicatrisation).

Des visites à 2 et 6 mois puis annuelle permettent d'évaluer :

- ü La symptomatologie fonctionnelle grâce au score ADORE.
- ü L'état de la muqueuse à l'aide d'une rhinoscopie.

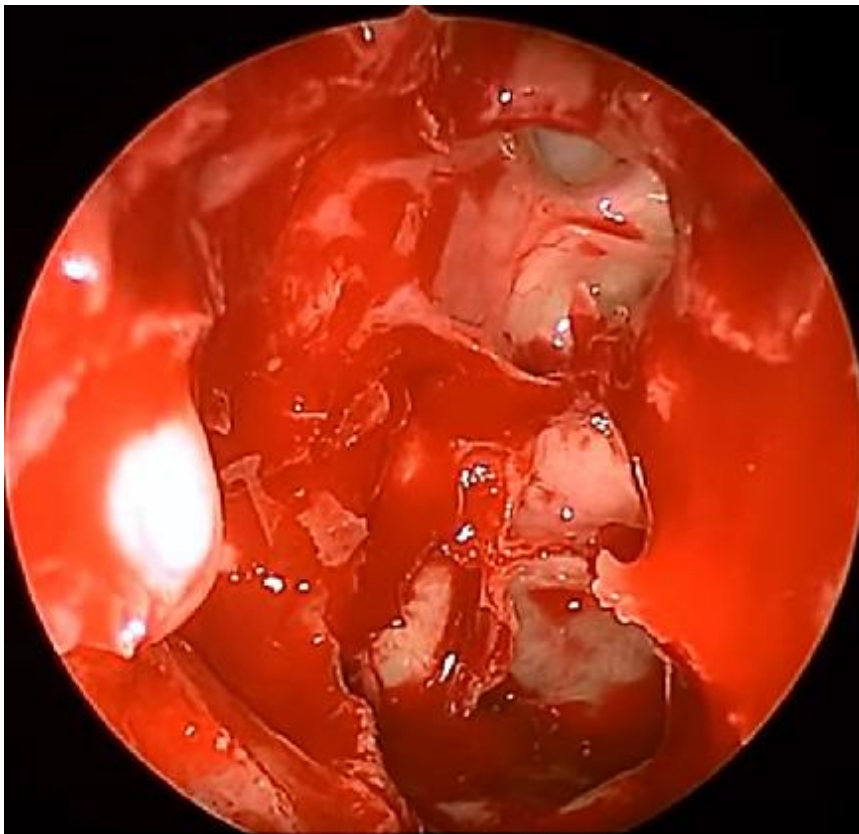


Figure 25 : Contrôle endoscopique après ethmoïdectomie totale

(Iconographie du Pr. K. Nadour) [36].

VIII. LE REcul :

La durée moyenne du suivi est de 1an.

Au terme de l'étude c'est-à-dire en décembre 2014 ; 50 patients ont été suivi avec un recul variable de 1 mois et 18 mois et 10 patients ont été perdus de vue.

Sur l'ensemble des patients de la série, sauf deux cas qui ont présenté une récurrence de la PNS.

IX. ÉVOLUTION GLOBALE DES SYMPTÔMES APRÈS LA CHIRURGIE :

Après la chirurgie on note une nette amélioration des symptômes rhino-sinusiens chez nos patients. Les résultats de la symptomatologie fonctionnelle en pré-opératoire et au douzième mois post-opératoire sont repris dans le tableau suivant :

Tableau 5 : Résultats fonctionnels après la chirurgie

Symptôme	Pré-opératoire	12 mois
Obstruction nasale	93,3 %	18%
Anosmie	83,3 %	30%
Rhinorrhée	61 ,6 %	16%
Éternuement	38,3 %	14%
Douleur	25 %	5%

Il faut noter que le nombre total de nos patients à 12 mois est de 50, car dix patients ont été perdus de vue.

DISCUSSION

I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES :

A. L'Âge :

La PNS est une affection de l'adulte jeune.

L'âge moyen de nos patients est de 39 ans, la tranche d'âge la plus touchée est celle située entre 40 et 60 ans, on retrouve généralement les mêmes taux dans la littérature. [9, 37, 38]

Tableau 6 : Comparaison de l'âge moyen selon les séries

Auteur	Âge moyen	Nombre de cas
ROMBAUX [37]	41	72
BONFILS [40]	47	161
PICRY [39]	46	23
ELBOUSSADANI [41]	39	35
CHAOUIR [38]	40	41
LMEKKI [9]	37,7	15
Notre série	39	60

B. Le sexe :

Il existe une prédominance masculine dans la majorité des études, SERRANO.E 70% [42] ; BONFILS 54% [43]; JANKOWSKI 70% [44] ; BATTEUR 70% [45]; FOMBEUR 59% [46]; CHAOUIR 85,3% [38].

Dans notre série, on note une nette prédominance masculine 61,7% avec un sex-ratio de 1,6.

II. TERRAIN :

La PNS est fréquemment associée à une maladie asthmatique, à des intolérances médicamenteuses ou survient dans le cadre de la triade de Widal.

La prévalence de polypes nasaux est de 16,5 % dans la population de sujets asthmatiques versus 3,7 % chez les sujets sans asthme. [30]

Parmi les patients ayant une intolérance à l'aspirine et aux AINS, entre 36 % et 96 % ont une PNS. [47]

Tableau 7 : Comparaison selon le terrain

Auteur	Asthme	Triade de Widal	Intolérance à l'aspirine et aux AINS	Effectif
JANKOWSKI [44]	62%	25%	----	24
PICRY [39]	26%	30%	8,6%	23
EL KORBI [48]	29,6%	12,7%	—	118
BONFILS [40]	46,6%	18%	21%	161
ROMBAUX [37]	34,7%	5,5%	5,5%	72
CHAOUIR [38]	31,7%	12,1%	—	41
Notre série	33,3%	20%	8,3%	60

III. ÉTUDE CLINIQUE :

A. Signes d'appel :

1. Les signes fonctionnels rhino-sinusiens :

La sémiologie de la PNS se caractérise par un dysfonctionnement rhino-sinusien chronique qui associe plusieurs symptômes :

Ø Obstruction nasale :

C'est le maître symptôme ; elle est le plus souvent inaugurale, permanente ou intermittente. Cette obstruction nasale est haute dans les formes débutantes et peu évoluées, haute et basse dans les formes évoluées et invalidantes.

Ø Anosmie :

La découverte d'une anosmie présente une importance fondamentale pour le diagnostic de la P.N.S. Parfois, elle passe inaperçue ou semble avoir été améliorée par la prise de corticoïdes. Elle n'est pas obligatoirement proportionnelle à l'importance macroscopique des polypes.

Ø Rhinorrhée :

Elle est souvent séreuse ou aqueuse. La rhinorrhée postérieure est fréquente, souvent ressentie comme une gêne pharyngée.

Ø Douleur :

Soit elle se limite à une simple sensation de plénitude de la face, ou apparition des céphalées importantes orientant vers une sinusite antérieure.

Ø Eternuements :

Ils sont souvent incoercibles en salves et altérant la qualité de vie du patient.

Ø Autres signes : signes d'irritation pharyngée, signes otologiques.

2. Les manifestations broncho-pulmonaires :

L'atteinte respiratoire par la maladie inflammatoire chronique doit être systématiquement recherchée car les choix thérapeutiques en dépendent.

Ø Asthme :

Doit être recherchée en priorité, que ce soit un asthme cliniquement évident ou des équivalents d'asthme (toux à l'effort ; sensation d'oppression thoracique).

Ø La dilatation des bronches.

Ø La bronchite chronique.

Ø La mucoviscidose.

Dans notre série l'obstruction nasale et l'anosmie sont les principaux motifs de consultation suivis de rhinorrhée et d'éternuement. Ces données sont conformes à celles rencontrées dans la littérature. [38, 40]

Tableau 8 : Comparaison entre les principaux signes cliniques de la PNS.

Auteur	Obstruction nasale	Anosmie	Rhinorrhée	Effectif
BONFILS [40]	89%	93,4%	72%	138
CHAOUIR [38]	92,6%	100%	73%	41
JANKOWSKI [44]	92%	----	75%	24
LMEKKI [9]	100%	100%	----	15
DUFOUR [49]	88,3%	96,4%	44%	65
Notre série	93,3%	83,3%	61,6%	60

B. EXAMEN CLINIQUE :

a. L'inspection : L'examen commence par une inspection de la pyramide et de la columelle à la recherche d'une déformation.

b. La rhinoscopie antérieure : permet de préciser l'existence de polypes, d'œdème ou de sécrétions. Elle permet aussi de prévoir les difficultés thérapeutiques qui peuvent être rencontrées ultérieurement lors du traitement chirurgical en mettant en évidence un cornet à courbure inversée, une déviation septale.

c. L'endoscopie : permet l'examen des cavités nasales ainsi que les gestes explorateurs aboutissant au diagnostic : palpation, aspiration des sécrétions, prélèvements.

Les polypes ont un aspect caractéristique : grains de raisin plus ou moins translucides, pâles ou rosés, de consistance molle à la palpation au stylet, œdémateux, peuvent être sessiles ou pédiculés, toujours bilatéraux. Exceptionnellement au début, la polypose peut sembler unilatérale, mais l'examen soigneux du méat contralatéral révèle le plus souvent des modifications inflammatoires chroniques : œdème de la gouttière unci-bullaire, aspect dédoublé de l'apophyse unciforme.

L'unilatéralité vraie d'une polypose est un élément inquiétant qui fera évoquer une anomalie locale majeure.

L'examen clinique nous permet de préciser, le stade, la taille, la diffusion de la polypose, son caractère infecté ou non.

▼ **Stade de la PNS (Société Française d'O.R.L) :**

L'examen endoscopique permet d'évaluer la PNS à l'aide d'une échelle concernant quatre degrés :

- Stade 0 : pas de polype visible ;

- Stade 1 : polypes localisés au méat moyen ;
- Stade 2 : polypes développés dans la cavité nasale ne dépassant pas le cornet inférieur ;
- Stade 3 : polypes atteignant le plancher des cavités nasales.

Dans notre série l'aspect observé était le plus souvent celui d'une polypose bilatérale stade II (26,6%) et III (73,4%) obstruant presque totalement les deux cavités nasales. Ces données sont proches de celles retrouvées dans certaines études de la littérature française.

La littérature anglo-saxonne repose souvent sur une classification scannographique. [50]

Tableau 9 : Comparaison selon le stade de la PNS.

Auteur	Stade II	Stade III	Effectif
ROMBAUX [37]	54%	25%	72
LMEKKI [9]	33,3%	66,6%	15
KALLEL [51]	22,3%	70,7%	184
ELBOUSSADANI [41]	----	37%	35
BONFILS [52]	31,4%	41,2%	194
Notre série	26,4%	73,6%	60



Figure 26 : Endoscopie nasale montrant une polypose stade III. [9]

IV. ÉTUDE PARACLINIQUE :

A. Bilan allergologique :

La recherche d'une allergie peut être réalisée bien que la PNS ne soit pas d'origine allergique. L'allergie peut néanmoins être un facteur aggravant. Des tests sanguins comme un Phadiatop®, voire des tests allergologiques cutanés peuvent être intéressants en cas d'allergie suspectée dont la prise en charge sera associée au traitement de la PNS. [30]

1. Les tests cutanés :

Ils sont réalisés par des prick tests cutanés avec témoins positifs (histamine et codéine) et témoin négatif (sérum physiologique).

Le test cutané est considéré comme positif lorsqu'il existe une papule du diamètre supérieur ou égal à la moitié du diamètre de la papule du témoin positif, après 20 min d'attente. [53]

B. Bilan biologique :

1. Numération de la formule sanguine :

L'hyper éosinophilie sanguine est rarement présente. Des taux très élevés (>10%) orientent vers des étiologies particulières, allergiques parfois (aspergillose broncho-pulmonaire allergique, allergie médicamenteuse), mais aussi non allergiques (syndrome de Churg-strauss, péri artérite noueuse, parasitose). [54]

2. Dosage des immunoglobulines (IgE) totales :

Le taux d'IgE augmente de la naissance à l'adolescence puis diminue lentement pour atteindre un plateau vers l'âge de 20 à 30 ans. Ce dosage est peu spécifique et d'intérêt limité dans le diagnostic de la composante allergique d'une rhino-sinusite ou d'un asthme.

3. Tests multi allergéniques de dépistage :

Ils correspondent à des techniques de dosage recherchant des IgE sériques dirigées contre différents allergènes fixés sur un même support, La spécificité et la sensibilité des tests multiallergéniques (Phadiatop et l'Allergyscreen) pour le dépistage global de l'allergie sont de l'ordre de 75 à 90 %, et bien meilleures que celles du dosage des IgE totales. [55]

4. Dosage des IgE spécifiques sériques :

Leur recherche est surtout intéressante lorsqu'il existe une discordance entre l'allergie cliniquement suspectée et les résultats des tests cutanés. [55]

5. Autres examens biologiques :

L'analyse des sécrétions nasales ou de l'expectoration montre de façon caractéristique une hyper éosinophilie. La découverte d'éosinophiles n'est pas synonymes d'allergie, puisqu'elles sont retrouvées par exemple de façon systématique dans les NARES.

C. L'exploration broncho-pulmonaire :

La mesure du débit de pointe permet d'évaluer rapidement et simplement l'existence d'une obstruction bronchique.

Les tests de provocation à la recherche d'une hyperréactivité bronchique non spécifique à la méthacholine, au carbachol, ou à l'effort sont utiles devant une symptomatologie atypique ou fruste.

D. Les explorations radiologiques :

Si un traitement chirurgical est envisagé, un bilan morphologique est indispensable pour préciser les relations de la cavité nasale avec les rapports anatomiques de voisinage (nerf optique, artère carotide interne, la lame criblée). Les clichés standards de la face ne sont d'aucune utilité dans le cadre d'un dysfonctionnement rhino-sinusien chronique.

1. La tomodensitométrie (TDM):

C'est l'examen de référence dans les atteintes sinusiennes chroniques. Elle doit être effectué en coupes axiales et coronales, voire sagittales, sans injection de produit de contraste. [56]

La TDM est indiquée dans le cadre de la P.N.S. pour :

- Confirmer le diagnostic topographique. En cas de PNS, maladie diffuse de la muqueuse, les opacités sont bilatérales et touchent à la fois les sinus antérieurs (maxillaire, ethmoïde antérieur et frontal) et postérieurs (ethmoïde postérieur et sphénoïde), des opacités ethmoïdales unilatérales ne doivent pas faire évoquer le diagnostic de PNS.

- Évaluation de l'étendue lésionnelle d'une polypose diagnostiquée.
- Explorer une polypose atypique.
- Rechercher des lésions associées.
- Rechercher une complication post-opératoire.
- Évaluer une récurrence post opératoire.
- Guider le geste à effectuer :

- ü En étudiant les variantes anatomiques qui pourraient poser un problème chirurgical.

ü En analysant les repères anatomiques (rapports avec le nerf optique, l'artère carotide, la selle turcique, degré de pneumatisation des diverses cavités, hauteur des toits ethmoïdaux, déhiscences osseuses). [30, 54]

v Sémiologie radiologique de la PNS : [57]

Toutes les images de la muqueuse pathologique se traduisent sur la TDM par un épaississement qui peut aller jusqu'à l'opacité complète de la cavité sinusienne.

Dans les polypes peu évoluées, le comblement ethmoïdal peut être partiel, asymétrique mais intéresse généralement le méat moyen. Les fentes olfactives peuvent être obstruées par les polypes expliquant en grande partie l'anosmie.

Dans les formes plus évoluées, le blocage ostial, l'hyperplasie œdémateuse, inflammatoire et les rétentions liquidiennes associées aux polypes conduisent à un comblement naso-sinusal diffus, bilatéral avec une participation maxillaire, frontale et sphénoïdale variable. Les méats peuvent être élargis par les polypes.

La visibilité de l'unciforme, des cloisons ethmoïdales et des racines des cornets est parfois difficile en raison des remaniements des cloisons et du comblement naso-ethmoïdal.

Lorsque l'opacité est totale, il n'est pas possible de distinguer alors les polypes, l'hyperplasie œdémateuse ou inflammatoire, la rétention sinusienne et la surinfection.

Ces atteintes muqueuses inflammatoires chroniques sont associées à des modifications osseuses. Par ordre décroissant, les atteintes osseuses concernent: le labyrinthe ethmoïdal, le cornet moyen, le septum nasal et le sinus maxillaire.

Au niveau ethmoïdal et des cavités nasales, la pression des polypes sur les parois osseuses conduit à un amincissement des cloisons osseuses en particulier ethmoïdales qui sont désorganisées, soufflées avec des aspects parfois très inquiétants simulant des lésions plus agressives.

Ces zones d'atteinte osseuse doivent être signalées, car elles témoignent d'une fragilité osseuse qui peut être source de complications en cas de chirurgie fonctionnelle.

En définitive, dans les formes de PNS anciennes ou rapidement évolutives, les atteintes osseuses sont réelles, mais certainement sous ou surestimées en TDM d'un patient à l'autre.

v La classification tomodensitométrique: [30,50]

De nombreuses classifications existent dans la littérature anglo-saxonne, celles de de Lund et Mackay est reconnue sur le plan international :

ü Analyse des sinus :

- Stade 0 : sinus sain.
- Stade 1 : opacité partielle.
- Stade 2 : opacité totale.

ü Analyse du méat moyen :

- Stade 0 : méat perméable.
- Stade 1 : méat dysperméable.

La somme de toutes les cotations est de 22.

Il faut insister sur le fait qu'opacité sinusienne n'est pas synonyme de polype, mais peut témoigner d'une simple rétention. Les scores de Lund-Mackay préopératoires moyens sont compris entre 18 et 20.

v La recherche d'une complication:

Les complications sont souvent liées à des poussées de surinfection en particulier au niveau ethmoïdal avec extension vers l'orbite ou l'endocrâne.

Ø Les complications orbitaires :

La TDM met en évidence les modifications de la graisse orbitaire au contact de la paroi interne de l'orbite, en regard des opacités ethmoïdales souvent associées à des atteints osseuses d'importance variable.

Ø Les complications vers l'endocrâne :

En mettant en évidence des pachyméningites, des collections épidurales, sous-durales et intracérébrales ainsi que des thromboses veineuses cérébrales.

Dans notre série l'atteinte ethmoïdale, maxillaire, sphénoïdale et frontale est complète dans respectivement 100%, 75%, 40% et 25% des cas, l'atteinte des cavités nasales est observée dans 73,4% de nos malade ce qui est en accord avec les données de la littérature.

Tableau10 : Répartitions des différents aspects scannographiques de la PNS.

Auteur	Atteinte ethmoïdale	Atteinte maxillaire	Atteinte sphénoïdale	Atteinte frontale	Atteinte des F.N
ROMBAUX [37]	100%	91,6%	36,8%	27,1%	79,8%
CHAOUIR [38]	100%	100%	29,2%	29,2%	73%
LMEKKI [9]	100%	66,6	66,6	73,3	-----
DUFOUR [49]	90%	56%	41%	58%	_____
Notre série	100%	75%	40%	28%	73,4%

L'analyse du scanner pré-opératoire a confirmé que la PNS est essentiellement une pathologie ethmoïdale et du complexe ostéo-méatale. L'atteinte des sinus maxillaires et sphénoïdaux est fréquente également.

2. L'imagerie par résonance magnétique : [30]

Il n'y a pas d'indication à pratiquer une IRM dans le cadre d'une PNS classique, excepté dans les formes compliquées, notamment post-opératoires, et en cas de doute diagnostique, en particulier avec une tumeur naso-sinusienne.

V. FORMES CLINIQUES :

Par ses associations et ses mécanismes physio- pathologiques, la PNS est une pathologie pouvant se rencontrer de façon isolée ou syndromique.

A. PNS ET ASTHME :

1. Aspects cliniques :

L'association de la PNS et d'un asthme est classique. Sa fréquence est variable selon les séries. L'âge moyen de la découverte d'une polypose chez l'asthmatique se situe entre 30 et 50 ans. Dans deux tiers des cas, la polypose est diagnostiquée après le début de la maladie asthmatique, souvent tardivement au cours de l'évolution des symptômes bronchiques. Il n'est pas impossible que le début insidieux de la symptomatologie nasale, volontiers négligée par les patients, explique cette observation.

Bien que la polypose ne figure pas dans les recommandations internationales de prise en charge de la maladie asthmatique, elle est en pratique souvent considérée comme un facteur de déstabilisation. [58, 59]

2. Aspects thérapeutiques :

La prise en charge thérapeutique ne se conçoit que sous forme d'un partenariat multidisciplinaire. L'avis ORL est motivé par l'intensité des symptômes rhino-sinusiens ou lorsqu'il existe une relation nette entre les poussées de PNS et

l'aggravation de l'asthme. Des travaux ont mis en évidence une réduction de la fréquence des exacerbations de l'asthme, après prise en charge médicale et/ou chirurgicale de la polypose nasale. [60-62]

B. PNS ET MUCUVISCIDOSE :

La mucoviscidose est responsable de la majorité des polypes de l'enfant. Cette association a été mise en évidence par Lurie en 1957. [63]

Les patients atteints de mucoviscidose dans sa forme classique (atteinte pulmonaire, insuffisance pancréatique et chlore sudoral élevé) ont une PNS associée dans 6 à 50% des cas. [64, 65]

1. Aspects cliniques :

Dans la mucoviscidose, l'étiopathogénie de la PNS est encore mal définie. Les manifestations fonctionnelles de la PNS ne sont nullement spécifiques. L'obstruction nasale, la rhinorrhée, les éternuements, l'anosmie et les douleurs faciales évoluent sur un mode chronique, selon tous les schémas possibles [66]. A l'examen clinique les polypes ont un aspect classique, mais la présence de sécrétions muco-purulentes verdâtres liées à la surinfection par le pyocyanique, doit faire suspecter le diagnostic de mucoviscidose. L'incidence de la PNS, dans cette affection, varie selon les séries. Triglia [65], sur une évaluation de 135 patients porteurs d'une mucoviscidose, a montré une incidence de la polypose dans 54.8% des cas. Ils représentent 72% de l'ensemble des PNS diagnostiquées sur une population pédiatrique. Le pic d'incidence se situe entre 4 et 12 ans [67] et paraît augmenter chez les patients ayant subi une greffe coeur-poumon. [64]

2. Aspects thérapeutiques :

L'évolutivité de la PNS est difficile à évaluer et la régression spontanée est rare. L'antibiothérapie permet de contrôler les éventuelles poussées infectieuses et

la corticothérapie pose le problème du risque de son utilisation au long cours chez l'enfant. Depuis le début des années 1990, le principe de l'ethmoïdectomie par voie endonasale s'est imposé [64, 68-71]. Certains travaux ont permis de montrer que le traitement chirurgical de la PNS, chez les patients présentant une mucoviscidose, pouvait réduire les besoins annuels d'une antibiothérapie, mais ne semble pas améliorer la fonction pulmonaire [72]. Selon Rowe-Jones [64], les sujets dont la rhinorrhée purulente est la doléance principale, ont un taux de récurrence inférieur à ceux se plaignant d'obstruction nasale. Seules des études à long terme pourront préciser l'évolution de l'état broncho-pulmonaire de ces patients opérés.

La prise en charge diagnostique et thérapeutique d'une PNS dans le cadre d'une mucoviscidose doit répondre à certaines règles :

- Toutes PNS survenant avant l'âge de 20 ans imposent la pratique d'un test de la sueur.
- La chirurgie sinusienne par voie endoscopique peut être actuellement proposée mais ne doit être décidée qu'en collaboration avec le pédiatre et le pneumologue.

C. PNS ET SYNDROME DE FERNAND WIDAL :

Le syndrome de Widal, Abrami et Larmoyez décrit en 1922 [73] représente la forme la plus agressive de PNS [63]. Tombé dans l'oubli, il fait l'objet des travaux de Samter [74, 75] qui le décrit sous le terme de triade associant : PNS, asthme intrinsèque et intolérance à l'aspirine [74].

Dans une population de patients atteints de PNS, 13% sont porteurs de cette triade. [76]

1. Aspects cliniques :

Le syndrome survient le plus souvent dans la 4ème et 5ème décennie. Sa survenue dans l'enfance est tout à fait exceptionnelle. Le délai entre l'apparition des symptômes respiratoires et l'intolérance à l'aspirine est variable, allant de quelques mois à 25 ans. La rhinite non allergique à éosinophile (NARES) correspondant à un stade pré-polypeux, est considérée comme une modalité d'entrée dans la maladie [77-79]. Une fois la maladie polypeuse installée, il n'est pas toujours possible d'objectiver des différences cliniques ou tomodensitométriques avec les autres formes. L'asthme se caractérise par une franche éosinophilie, retrouvée par le lavage broncho-alvéolaire de la muqueuse bronchique.

Le syndrome de Fernand Vidal ne reconnaît pas d'étiologie allergique. Un terrain atopique est retrouvé dans 20 à 35% des cas, conformément à sa prévalence dans la population générale.

2. Conduite diagnostique et thérapeutique :

Dans les formes avérées de PNS, le diagnostic de maladie de Vidal repose avant tout sur l'anamnèse. Les tests de provocation cliniques sont aujourd'hui abandonnés du fait de leur gravité potentielle.

Au stade pré-polypeux, outre l'interrogatoire, la cytologie nasale reste à la base du diagnostic de NARES (éosinophilie muqueuse supérieure à 25% de la lignée blanche).

D'un point de vue thérapeutique, la seule spécificité de cette affection, repose sur l'éviction totale et définitive des AINS.

D. PNS ET SYNDROME DE DYSKINÉSIE CILIAIRE PRIMITIVE (SDCP)

Les dyskinésies ciliaires primitives sont des maladies génétiques rares regroupant des pathologies de la muqueuse respiratoire liées à une anomalie de constitution des cils et conduisant à un trouble de l'épuration muco-ciliaire. Dans près de 50 % des cas, l'association à une rotation inverse des viscères (situs inversus), des bronchiectasies et une pathologie rhino-sinusienne chronique réalise le syndrome de Kartagener.

Sur le plan clinique, le diagnostic est suspecté devant l'association d'une pathologie rhino-sinusienne, otologique (otite séromuqueuse chronique) et pulmonaire (broncho pneumopathies récidivantes, bronchiectasies). Ce diagnostic se fait souvent à l'âge d'enfance, mais il peut passer inaperçu et apparaître à l'âge adulte avec un tableau d'une rhino-sinusite chronique. L'étude du battement ciliaire sur des cellules recueillies par brossage ou par biopsie, ces cellules sont observées à l'état frais avec mesure de la fréquence du battement ciliaire par des techniques spécialisées permet d'apporter le diagnostic de la maladie.

La prise en charge thérapeutique repose sur le lavage de la cavité nasale afin d'améliorer l'épuration muco-ciliaire. La chirurgie est parfois réalisée mais ses résultats sont mal évalués. [30,31]

E. PNS ET ALLERGIE FONGIQUE : [80-85]

Historiquement, la sinusite fongique fut décrite par Safirstein en 1976. Cet auteur admet l'existence de formes associant PNS et infections mycosiques intra-sinusiennes, Il fait un rapprochement avec la broncho-pneumopathie allergique aspergillaire révélée par Hinson, Il faudra attendre les années 80 pour voir naître le concept de sinusite fongique allergique ou syndrome de Katzenstein.

Bent et Kuhn ont résumé les critères diagnostiques majeurs et mineurs permettant de porter le diagnostic de rhino-sinusite fongique allergique. Les critères diagnostiques majeurs sont la présence de :

- PNS bilatéraux.
- Stigmates d'une réaction allergique de type I (IgE dépendante) et de type III (complexes immuns) : élévation du taux des éosinophiles sanguins, des IgE totales et spécifiques vis-à-vis du champignon, positivité des tests cutanés et sérologiques vis-à-vis du champignon.
- Images tomodensitométriques évocatrices avec un matériel hyperdense dans les cavités sinusiennes et un aspect soufflé des parois du sinus.
- Mucine allergique dans les cavités sinusiennes, riche en éosinophiles intacts et dégénérés et en débris cellulaires avec quelques filaments mycéliens épars.
- Éléments fongiques à l'examen direct et/ou à la culture.

Les critères diagnostiques mineurs sont la présence d'asthme, d'érosions osseuses à l'examen tomodensitométrique, de cristaux de Charcot-Leyden, d'une éosinophilie sanguine, d'une atteinte unilatérale des sinus. La présence de polypes naso-sinusiens dans cette entité pathologique a conduit certains auteurs à suggérer l'origine fongique de la PNS.

Le traitement est essentiellement médico-chirurgical avec pour objectif de restaurer le drainage muco-ciliaire par voie endoscopique, corriger les variations anatomiques favorisantes, diminuer la charge antigénique fongique (mucine allergique) en association avec la prise de corticothérapie per os, un traitement des rhino-sinusites chroniques par un antifongique local fut proposé. Ponikau publia une étude sans groupe témoin dans laquelle 51 patients ayant une rhino-sinusite

chronique étaient traités par des lavages nasaux contenant de l'amphotéricine B. Trois patients sur quatre étaient améliorés par le traitement.

F. POLYPOSE DE WOAKES :

Il s'agit d'une PNS particulièrement rebelle aux traitements, de caractère familial, et responsable d'une déformation de la pyramide nasale avec élargissement et augmentation de volume des os propres du nez, alors que la pointe reste normale, réalisant le classique faciès en « museau de tapir ».

VI. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Le diagnostic clinique étant généralement affirmé sans difficulté, il ne se pose aucun problème sur le plan radiologique.

Dans les formes débutantes, atypiques ou unilatérales, le diagnostic précis peut encore être incertain. On se basera sur le caractère uni ou bilatéral des atteintes et sur le contexte clinique.

A. FORMES BILATÉRALES : [86]

▼ Rhino - sinusites chroniques suppurées vraies sans polypose:

Il s'agit de pansinusites infectieuses récidivantes ou d'évolution chronique d'emblée (plus de 3 mois). Elles sont aussi moins concentrées sur l'ethmoïde. On peut y trouver quelques formations polyploïdes réactionnelles dites d'accompagnement au méat moyen ou dans le sinus maxillaire, sans entrer dans le cadre d'une PNS.

Les opacités radiologiques des cavités naso-sinusiennes sont souvent multiples, dispersées et polymorphes et épargnant généralement la partie haute des cavités nasales.

B. FORMES UNILATÉRALES :

1. Papillomes inversés:

Il s'agit d'une prolifération épithéliale intense qui pénètre à l'intérieur du stroma (d'où le terme «inversé») en formant des cryptes. Cette tumeur est unilatérale et doit être considérée comme maligne à évolution lente. La localisation initiale est très caractéristique: paroi latérale de la cavité nasale, cornet et méat moyens, parfois septum nasal. Il s'agit donc d'une masse naso-ethmoïdo-maxillaire unilatérale, avec destructions osseuses localisées. La conjonction d'un doute clinique et radiologique conduit forcément à une biopsie et à l'examen anatomopathologique de tout le matériel d'exérèse.

2. Epithéliomas de l'ethmoïde:

Très souvent d'origine professionnelle chez les travailleurs du bois, ce sont des épithéliomas cylindriques. Au début, la localisation est unilatérale ou à prédominance unilatérale. L'extension se fait ensuite vers l'orbite et l'étage antérieur de la base du crâne.

Sur le plan clinique, la conjonction de l'antécédent professionnel et d'épistaxis incite évidemment à la biopsie.

Sur le plan radiologique, les lésions sont contiguës dans un seul secteur ethmoïdo-nasal. L'IRM est ici d'un apport précieux dans la différenciation entre processus inflammatoire et néoplasique.

3. Polypes dits angiomateux et fibrome naso-pharyngien:

On rapproche du polype antro-choanal de Killian tous les « polypes dits angiomateux» qui ne sont que des épaissements de la muqueuse de la cavité nasale, mais dont la vascularisation peut être assez importante et leur conférer un caractère hémorragique.

En TDM, après injection IV de contraste, le rehaussement est de densité faible, comme c'est le cas du polype de Killian, et n'a donc rien de commun avec la prise de contraste massive que l'on retrouve dans le fibrome naso-pharyngien. Ce dernier est par ailleurs « centré» sur le trou sphéno-palatin.

4. Esthesioneuroblastomes :

C'est une tumeur maligne rare siégeant au niveau des cavités nasales ou de l'éthmoïde s'étendant dans la région sous-frontale. Cette lésion est hétérogène, prend le contraste au scanner et peut présenter des calcifications et s'accompagne d'une lyse de la lame criblée de l'éthmoïde.

VII. TRAITEMENT :

A. TRAITEMENT MÉDICAL :

Il repose essentiellement sur la corticothérapie locale au long cours entrecoupée de cures générales épisodiques. L'antibiothérapie est prescrite en cas de surinfection, mais ne constitue pas un traitement de fond.

1. CORTICOTHÉRAPIE : [30]

Le seul traitement médical réellement efficace de la PNS est à l'heure actuelle la corticothérapie dont le pouvoir anti-inflammatoire n'est plus à démontrer.

a. Corticothérapie générale :

La corticothérapie générale a un effet favorable immédiat sur les symptômes de la polypose naso-sinusienne, sur la taille des polypes et sur les opacités radiologiques sinusiennes.

Ses règles de base sont :

- ü Utilisation d'un corticoïde à demi-vie biologique courte.
- ü Adaptation de la posologie en fonction du poids (0.5 - 1mg/kg/j de Prédnisolone).
- ü Administration en prise unique matinale de manière à reproduire le rythme circadien physiologique du cortisol.
- ü Durée de prescription inférieure ou égale à 10 j.
- ü Arrêt brutal possible sans posologie dégressive;
- ü Association systématique à un traitement antibiotique dès qu'il existe une participation infectieuse.
- ü Respect des contre-indications absolues: syndrome infectieux non contrôlé, virose en évolution tel le Zona ou l'Herpès oculaire, l'Hépatite virale aiguë, la tuberculose évolutive, la cirrhose alcoolique avec ascite, les états psychiatriques en évolution.
- ü Surveillance des contre-indications relatives.
- ü Recherche des complications infra-cliniques comme une ostéopénie ou une ostéoporose, insuffisance surrénalienne biologique.

b. Corticothérapie locale :

C'est le traitement réel de fond de PNS. Une corticothérapie par voie générale ne peut se concevoir sans une corticothérapie par voie locale associée.

Cette corticothérapie par voie locale est basée sur quelques principes simples:

- ü L'administration doit être continue, c'est un traitement de fond.

- ü La technique doit être bien expliquée au patient: viser l'angle interne de l'œil, pas d'inspiration profonde au moment de la pulvérisation.
- ü La dose thérapeutique est souvent élevée: 800 à 1600 microgrammes de béclométhasone (flunisolide, budésonide...) par cavité nasale et par jour.

Des effets secondaires mineurs, le plus souvent transitoires, peuvent se voir: picotements du nez, sécheresse nasale, épistaxis, douleurs rhinopharyngées postérieures. Ceux-ci surviennent en général au début du traitement et ont tendance à disparaître ensuite. Ces effets secondaires sont variables en fonction du support d'administration (aérosol, spray, solution aqueuse).

▼ Rythme et modalité d'administration :

Le traitement doit être entrepris après avoir établi avec certitude le diagnostic.

Le traitement d'attaque associe:

- Une corticothérapie par voie générale de 5 à 7 jours en l'absence de contre-indication absolue.
- Une corticothérapie locale à la dose de 800 à 1600 microg de béclométhasone par cavité nasale et par jour.
- Une antibiothérapie surtout en cas de surinfection de la PNS.

Le patient est revu [2 mois et 1/2] à 3 mois plus tard. Les points significatifs d'efficacité du traitement de base sont: l'amélioration de l'obstruction nasale, la diminution voire la disparition de l'anosmie. Si les symptômes sont bien contrôlés, une simple corticothérapie locale sera poursuivie durant des mois.

2. ANTIBIOTHÉRAPIE : [58]

L'utilisation des antibiotiques ne se conçoit que comme traitement d'appoint soit en association avec une cure courte de corticoïde soit uniquement en cas de poussée de surinfection franche.

Les antibiotiques sont également préconisés en prophylaxie lors des actes chirurgicaux dans le but de limiter les phénomènes infectieux et inflammatoires sources de saignements per opératoires, Le choix de l'antibiothérapie, souvent en stratégie probabiliste, se portera sur des produits au spectre large ayant une bonne diffusion locale. Les Bétalactamines restent les plus adaptées (amoxicilline + acide clavulanique), mais en cas d'allergie à ces dérivés, le recours aux macrolides ou aux sulfamides sera de mise.

Si possible, un prélèvement bactériologique guidera la stratégie antibiotique dans les cas où l'infection est permanente comme dans les mucoviscidoses, les dyskinésies ciliaires primitives et les déficits immunitaires.

3. ANTIISTAMINIQUES :

Les antihistaminiques n'ont pas d'indication dans la PNS, mais peuvent être intéressants en cas d'allergie associée ou si les symptômes d'hyperréactivité nasale sont mal contrôlés par la corticothérapie locale.

4. IMMUNOSTIMULANTS ET IMMUNOMODULATEURS : [87,88]

Ils permettent parfois de diminuer la fréquence et l'importance des surinfections dans la PNS surtout en période hivernale. Les produits type «vaccin» (MRV, Bruschetti) ne sont plus guère employés. La préférence irait aux traitements plus récents (Imocur, Ribomunyl et Biostin) qui auraient en outre une action anti-inflammatoire.

Dans la polypose constituée, des auteurs optent pour l'immunothérapie surtout pour les polypes opérés, pour éviter des poussées de surinfection virales et bactériennes associées.

5. CRÉÉNOTHÉRAPIE : [27, 58, 89]

La crénotherapie ne se conçoit qu'après libération des cavités nasales soit après un traitement médical, soit après une polypectomie. Après évidemment

ethmoïdal, les soins thermaux peuvent aider à la cicatrisation muqueuse. Ils doivent cependant être évités si l'on observe un aspect « calme » de la muqueuse.

Classiquement, les eaux bicarbonatées conviennent particulièrement aux muqueuses de type allergiques congestives et spasmodiques et les eaux sulfurées réservées aux muqueuses suppurées et atrophiques.

La maladie de FERNAND WIDAL n'est pas une indication de cures soufrées qui pourraient même jouer un rôle aggravant.

Pendant la cure, le patient apprend l'hygiène nasale nécessaire au maintien du confort nasal. Des résultats encourageants sont obtenus au Mont-Dore par infiltration locale de gaz thermaux.

Cependant des mesures d'appoint non négligeables doivent être instaurées:

- Les lavages des cavités nasales au sérum physiologique, associés à des dérivés soufrés s'il existe une suppuration.
- L'arrêt du tabac.
- le traitement d'un reflux gastro-œsophagien éventuel.
- En cas de maladie de FERNAND WIDAL, une liste de tous les produits contre indiqués contenant de l'acide acétylsalicylique doit être remise au patient.

6. LAVAGE DES CAVITÉS NASALES : [90]

Le lavage au sérum salé améliore de façon significative les symptômes rhino-sinusiens dans les rhino sinusites diffuses, soit avec du sérum isotonique ou du sérum hypertonique.

Dans notre série 70% des patients ont reçu une corticothérapie par voie générale à la dose de 1mg/kg/jr de pénédisolone durant une semaine puis relai par des corticoïdes locaux à base de béclo-métasone. Ce traitement a été prescrit soit au

sein de notre service chez les malades référés soit par des médecins généralistes. L'automédication a été mentionnée chez 16% de nos patients.

Dans la littérature internationale la PNS est souvent résistante au traitement médical, JANKOWSKI [44] ; BONFILS [91], d'où l'importance de sensibiliser les médecins sur les limites de traitement médical dans cette pathologie, les complications engendrées par la corticothérapie au long cours, et de poser à temps une indication opératoire de chirurgie endoscopique naso-sinusienne.

B. TRAITEMENT CHIRURGICAL :

Le traitement chirurgical occupe une place très importante dans les PNS évoluées et résistantes à un traitement médical bien conduit.

1 - Préparation:

S'agissant d'une chirurgie programmée, la chirurgie de la PNS nécessite une préparation rigoureuse pour assurer des suites post-opératoires simples. Elle comporte :

a. Obtention du consentement éclairé du patient, loyalement informé sur les principes, les modalités opératoires, les suites prévisibles et les risques mêmes minimes de l'intervention.

b. Consultation pré-anesthésique :

Est effectuée généralement 8 jours avant l'intervention. Ses objectifs sont :

- La recherche clinique des antécédents du patient.
- Compléter l'information sur les particularités de cette chirurgie, pour apprécier au mieux la capacité de coopération du patient.
- Equilibrer une pathologie pré-existante (cardio-vasculaire, respiratoire, diabète).
- Demander des examens complémentaires orientés par le terrain.

- Demander un bilan pré-opératoire :
 - Numération formule sanguine.
 - Taux de prothrombine et taux de céphaline active.
 - Groupe sanguin
 - Electrocardiogramme.
 - Radio du poumon.

2- Anesthésie :

L'anesthésie est habituellement générale, avec intubation oro-trachéale, stable et profonde.

Un packing oropharyngé est mis en place.

En l'absence de contre-indication, la rétraction de la muqueuse est effectuée à l'aide de tampons imprégnés d'une solution de Xylocaïne Naphazoline®. Ils sont introduits dans les cavités nasales à l'aide d'une pince à mors cupules et laissés en place 15 minutes :

- Un tampon dans le couloir ethmoïdo-méatique en regard du méat moyen.
- Un tampon dans le récessus sphéno-ethmoïdal.
- Deux tampons à la partie basse de la cavité nasale.

3- Installation:

Le patient est installé en décubitus dorsal, les bras le long du corps en léger proclive.

L'opérateur est placé à la droite du patient à hauteur du cou quel que soit le coté opéré. L'aide est en face, décalé vers le bas, le moniteur placé à la tête face au chirurgien. La tête du patient en légère extension, est tournée de 30° vers l'opérateur. Le champ opératoire laisse dégager la pyramide nasale et les yeux afin de pouvoir démasquer à tout moment des signes d'effraction orbitaire.

4- La technique opératoire :

Les techniques chirurgicales des cavités naso-sinusiennes dans le cadre de la PNS ont considérablement évolué depuis quelques années, débutant avec la simple polypectomie et de l'ethmoïdectomie transfaciale pour aboutir actuellement à une vidéochirurgie endonasale sous guidage endoscopique.

a. La polypectomie :

Sous anesthésie locale. Elle se pratique généralement en utilisant des endoscopes rigides. Une nouvelle instrumentation fait son apparition: Microdébrideurs, lasers.

Il est souvent nécessaire, au début de l'opération de procéder à l'ablation des polypes qui obstruent les cavités nasales et qui cachent les repères. L'objectif essentiel est d'identifier parfaitement le cornet moyen dont la tête peut être confondue avec un polype ou une bulle ethmoïdale proéminente. Il faut toujours tenter de conserver le cornet moyen qui est le repère fondamental.

L'anesthésie doit être bonne. L'intervention est souvent peu hémorragique.

Il est bon de ne traiter qu'une narine à la fois, pour ne pas abuser des anesthésiques locaux.

Ø Indications actuelles :

- Indications liées à la maladie :

Une polypectomie peut se révéler suffisante face à des polyposes de stade I ou II récidivantes après corticothérapie générale. La polypectomie doit s'accompagner d'une corticothérapie locale et d'une surveillance au long cours.

- Indications liées au malade:

Tout patient porteur de tares organiques rendant difficile ou dangereuse une anesthésie générale peut être justiciable d'une polypectomie sous anesthésie locale.

v Résultats et inconvénients :

Les polypectomies présentent plusieurs inconvénients:

- Elles n'améliorent pas la symptomatologie de manière durable.
- Elles détruisent les rapports anatomiques essentiels qui permettent d'effectuer, le moment venu, une ethmoïdectomie endonasale en toute sécurité.
- Elles peuvent engendrer une fibrose de l'ethmoïde
- Elles pourraient décompenser un asthme sous-jacent, si elles n'étaient pas pratiquées avec un environnement médical suffisant.

b. Ethmoïdectomie : [92-95]

L'ethmoïdectomie par voie endonasale sous guidage endoscopique et moniteur vidéo a pour principe de nasaliser les cavités ethmoïdales, éventuellement les sinus maxillaire voire sphénoïdal.

Cette intervention est le plus souvent réalisée sous anesthésie générale dans le cadre d'une hospitalisation de 2 à 3 jours. Cette intervention requiert une certaine expérience de la chirurgie par voie endonasale.

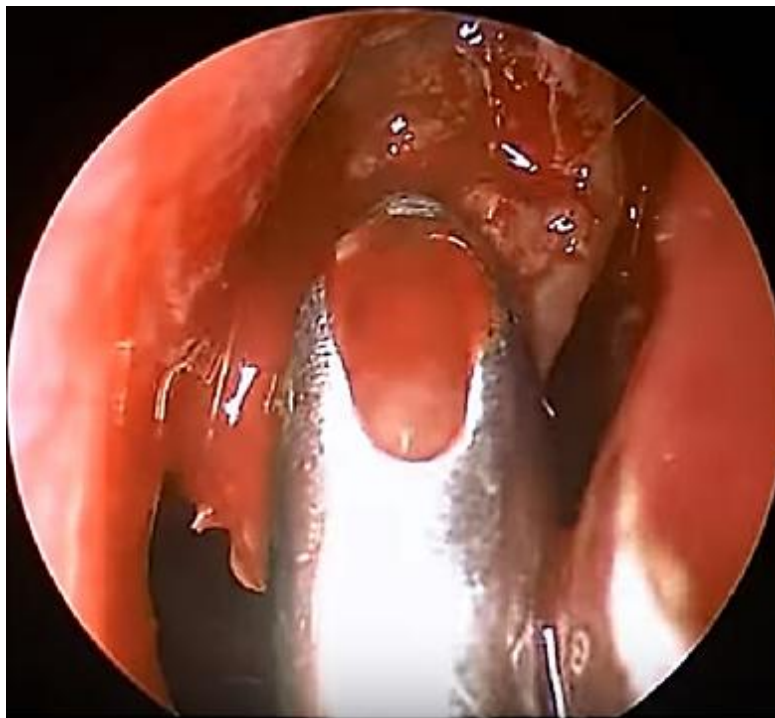


Figure 27 : Vue endoscopique montrant une ethmoïdectomie entamée.
(Iconographie du Pr. K. Nadour). [36]

Ø Ethmoïdectomie fonctionnelle : [96]

Elle associe à la polypectomie, l'ouverture et le drainage, selon l'importance des lésions, de toute une partie du contenu ethmoïdal, ainsi que l'ouverture et le drainage à la demande des lésions des sinus: frontal, maxillaire et sphénoïdal.

Les différentes étapes chirurgicales qui sont décrites ci-dessous d'après Stammberger ne sont pas, toujours selon l'auteur, nécessairement toutes réalisées au cours d'une ethmoïdectomie fonctionnelle, mais elles résument tous les gestes chirurgicaux possibles. La description qui suit, traduit la technique exposée par Stammberger dans son livre «Functional Endoscopic Sinus Surgery ».

v L'unciformectomie :

L'unciformectomie verticale est le premier temps opératoire, elle est réalisée avec une spatule tranchante de bas en haut, c'est-à-dire du cornet inférieur au col du cornet moyen. L'instrument doit ouvrir le fond de la gouttière unciformienne en sectionnant à la fois la muqueuse et la lame osseuse.

La portion horizontale est sectionnée aux ciseaux à la jonction avec le cornet inférieur.

Une pince mors-curette saisit l'apophyse unciforme à son extrémité supérieure et détache son attache supérieure par un mouvement de torsion délicat dirigé de dedans en dehors. L'extrémité postérieure est détachée selon le même principe, l'unciforme est extrait de la cavité nasale.

v Ethmoïdectomie antérieure (résection de la bulle ethmoïdale) :

L'ouverture de la bulle se fait facilement par ponction directe de sa face antérieure.

La résection des parois puis de la racine de la bulle conduit sur le toit ethmoïdal.

A ce niveau se situe l'artère ethmoïdale antérieure qui traverse l'espace ethmoïdal soit dans un canal osseux soit parfois dans un canal appendu par un méso osseux.

▼ Ethmoïdectomie postérieure :

La racine cloisonnante du cornet moyen sépare l'ethmoïde antérieur de l'ethmoïde postérieur. Elle forme en arrière, sous la queue du cornet moyen, le toit du méat moyen puis juste en arrière de la zone de résection de la bulle ; elle se courbe et monte verticalement pour s'insérer sur le toit de l'ethmoïde.

Si l'ethmoïde postérieur doit être exploré, il est recommandé d'ouvrir la racine cloisonnante à la partie inférieure du segment vertical, juste en dessous de la jonction des deux segments. L'orifice ainsi créé est agrandi à la demande pour explorer l'ethmoïde postérieur.

L'importance de l'exérèse ethmoïdale postérieure est décidée en fonction de l'étendue des lésions.

▼ Sphénoïdotomie:

Lorsque le sphénoïde doit être exploré, il peut être abordé par deux voies différentes:

- Dans la voie trans-ethmoïdale, la pénétration s'effectue au niveau de la paroi antérieure, au-dessus et latéralement par rapport à l'ostium naturel. Avant toute résection d'une cloison intra sphénoïdale, il faut s'assurer que son insertion ne s'effectue pas ni sur le canal carotidien, ni sur le canal optique.
- Dans la voie trans-nasale, qui est recommandée lorsqu'un abord isolé du sphénoïde est envisagé ou lorsque la voie trans-ethmoïdale est dangereuse, la pénétration dans le sphénoïde pourra être tentée au travers de l'ostium.

v Ouverture du récessus frontal:

La technique varie en fonction de l'anatomie individuelle de chaque patient. Il est généralement possible d'obtenir une vue suffisante dans le sinus frontal et ceci en réséquant des extensions supérieures de l'apophyse unciforme.

v Elargissement de l'ostium maxillaire :

Si le bilan lésionnel le justifie, l'étape suivante consiste à repérer et à élargir l'ostium naturel du sinus maxillaire. Si à ce stade l'ostium n'est pas encore visible, le meilleur moyen pour le repérer est alors de palper le long de l'insertion du cornet inférieur avec une curette courbe. La palpation ne doit pas trop remonter vers le haut, car il y a alors un risque de pénétration orbitaire par fracture de la lame papyracée. L'apparition de bulles d'air garantit une pénétration dans le sinus.

La méatotomie moyenne n'est pas systématique en chirurgie fonctionnelle pour Stamberger et n'est réalisée qu'à la demande.

Ø Nasalisation : [97]

Sur le plan technique, le déroulement d'une nasalisation est très différent de celui d'une ethmoïdectomie. L'ethmoïdectomie fonctionnelle décloisonne le contenu ethmoïdal en ouvrant pas à pas les différents compartiments. La nasalisation réalise une exérèse chirurgicale complète de l'organe ethmoïdal, basé sur une dissection soigneuse des parois.

La nasalisation comprend les étapes suivantes:

- ü Unciformectomie ;
- ü méatotomie moyenne, est réalisée systématiquement dès le début de l'intervention, car elle est un fil conducteur fiable pour identifier la paroi interne de l'orbite à sa partie basse et la disséquer ;
- ü Dissection sous-périostée de la branche montante du maxillaire ;
- ü Dissection sous-muqueuse de la paroi orbitaire ;

- ü Identification et dissection sous- muqueuse du toit ethmoïdal ;
- ü Evidement éthmoïdal antérieur et dégagement de l'ostium frontal ;
- ü Résection du cornet moyen ;
- ü Sphénoïdectomie ;
- ü Evidement ethmoïdal postérieur ;
- ü Dissection de la lame des cornets ;
- ü Révision de la cavité.

c. La voie externe para-latéronasale :

La conception physiopathologique des interventions décrites par Voie externe à la fin du siècle dernier est basée sur une éradication de la maladie, donc de toute la muqueuse pathologique.

Nous savons aujourd'hui que la chirurgie n'est pas le traitement de la maladie de la muqueuse.

Les travaux des écoles suédoises et suisses ont montré le rôle de la dysperméabilité ostiale dans l'entretien d'une sinusite chronique. WIGAND a insisté sur les capacités de récupération de la muqueuse après désobstruction ostiale.

Si bien qu'actuellement, le traitement chirurgical n'a plus comme but l'éradication de toute la muqueuse d'un sinus pathologique mais celui d'éradiquer uniquement les lésions irréversibles (polypes intra sinusiens ou nasaux) et d'assurer ventilation et drainage de la cavité sinusienne pour permettre à la muqueuse laissée en place une récupération qui, en fait, sera fonction des mécanismes étiopathogéniques en cause. Si bien que la chirurgie par voie externe ou radicale n'est plus que rarement indiquée, quand l'ablation de lésions irréversibles s'avère impossible par voie endonasale.

5-suites opératoires :

- Le méchage : il n'est pas systématique dans notre contexte vu le risque de resaignement au cours de déméchage qui est souvent traumatisant et nécessitera un reméchage, ce cercle vicieux entraîne une prolongation de la durée d'hospitalisation. Son abstention réduit la durée d'hospitalisation à 24 h après la chirurgie, évite le malaise ressenti par les patients au cours de déméchage et permet de travailler dans l'esprit de l'économie de santé.

- Tous les malades de notre série ont été mis en post-opératoire sous traitement à base de :

- Corticothérapie :
 - o Générale : 1 mg/kg/j en une prise matinale pendant 5 jours.
 - o Locale : à base de fluticasone 400 mcg / jr.
- Antibiothérapie : Amoxicilline et acide Clavulanique à la dose de 1g matin et soir est mise en place pour une durée de 8 jours.
- Antalgique : paracétamol 50 mg/kg/jr.

- Les soins post-opératoires sont assurés par le chirurgien ORL et ont pour but de nettoyer les cavités ethmoïdales des croûtes qui ont tendance à se former. Ces soins sont essentiels pour la cicatrisation postopératoire. Ils consistent en un Lavage des cavités nasales à l'aide de 200cc de sérum physiologique dans chaque narine, répartis matin et soir deux fois/jour pendant 3 mois.

C. Les lasers : [96]

Les lasers sont indiqués dans les cas suivants:

ü Les polyposes exubérantes endonasales, les récidives endonasales après chirurgie,

- ü L'hypertension,
- ü L'asthme sévère,
- ü Refus chirurgical du patient,
- ü Age du patient,
- ü Corticothérapie agressive et prolongée,
- ü Traitement anticoagulant.

Les avantages de l'utilisation des différents lasers [YAG doublé, Néodyme YAG 1060, HOLMIUM 2100, DIODES 10] dans le traitement de la polypose nasale sont:

- ü Eviter l'utilisation de la corticothérapie sous toutes ses formes.
- ü Rattraper les échecs de la chirurgie.
- ü Reculer voire éviter la chirurgie.

D. Navigation chirurgicale assistée par ordinateur: [98]

Les interventions chirurgicales de la base du crâne et des sinus sont souvent difficiles en raison des structures complexes et délicates impliquées.

Des complications graves peuvent survenir. Afin de mieux les éviter, ces opérations peuvent actuellement être réalisées à l'aide de la navigation assistée par ordinateur. Celle-ci est basée sur le contrôle visuel permanent en per opératoire des instruments chirurgicaux superposés aux images tomodensitométriques stockées dans l'ordinateur. Cette visualisation est possible grâce à un système de caméras optoélectroniques qui permettent de localiser les instruments équipés de diodes infrarouges.

L'utilisation du système de guidage a aidé l'opérateur dans l'identification des structures anatomiques importantes et a permis une chirurgie plus sûre, plus rapide

et plus efficace. De plus, un tel système permet de limiter l'étendue de la voie d'abord et de développer de nouvelles techniques opératoires peu invasives.

Cependant, ces systèmes ne doivent en aucun cas se substituer au repérage visuel qui reste le fil conducteur des interventions et qui nécessite une connaissance parfaite et précise de l'anatomie.

En conclusion, les systèmes de navigation assistée sont opérationnels, fiables et efficaces pour la chirurgie endonasale et apportent une aide appréciable pour l'ethmoïdectomie radicale dans le cadre de la polypose, en particulier dans la chirurgie de seconde intention.

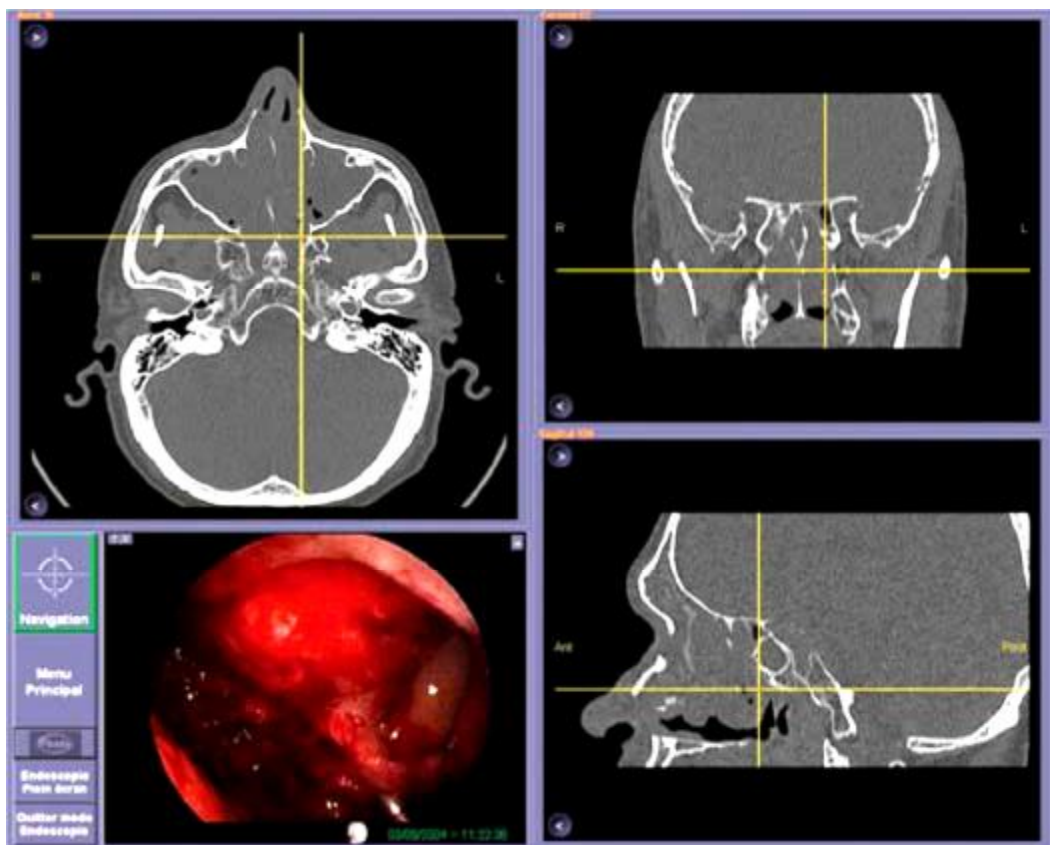


Figure 28 : Écran d'un système de navigation assistée par ordinateur permettant de contrôler en peropératoire la position des instruments dans l'espace au moyen d'un examen tomodensitométrique réalisé avant l'intervention. PNS stade 3. [30]

E. La place de la diathermo-Coagulation bipolaire dans le traitement de la PNS : [96]

Son efficacité sur la rhinite hypertrophique a engendré son extension à la PNS qui est une hypertrophie pédiculée de la muqueuse ethmoïdale pouvant aller de l'œdème à la fibrose plus ou moins dense.

Pour obtenir le maximum d'efficacité la diathermo-coagulation doit être bipolaire, ses effets sur le tissu pathologique vont de la réduction à la carbonisation, stade qu'il n'est pas nécessaire d'atteindre pour obtenir le résultat escompté.

Dans notre série Tous nos malades ont bénéficié d'une ethmoïdectomie sous guidage endoscopique. L'indication thérapeutique a été posée selon un ensemble de critères qu'on a détaillé dans le chapitre précédent, il s'agissait dans 86,6 % des cas d'une cortico-résistance.

Une septoplastie a été réalisée chez 5 malades qui ont présenté une DCN entravant l'accès à l'ethmoïde mise en évidence par l'examen endoscopique et le scanner.

Le suivi post opératoire avec un recul moyen d'un an a permis de juger la nette amélioration de la symptomatologie fonctionnelle avec des résultats satisfaisants quant à l'obstruction, à l'anosmie et la rhinorrhée, ce qui est conforme avec la littérature, JANKOWSKI [44] ; BONFILS [30,40,99] ; KALLEL [51] ; ROMBAUX [37].

Tableau 11 : Évaluation des symptômes rhino-sinusiens avant et après ethmoïdectomie sous guidage endoscopique. [49]

Auteur	Obstruction nasal		Anosmie		Rhinorrhée		Durée moyenne du suivi
	avant	après	avant	après	avant	après	
SERRANO	92%	16%	78%	43%	41%	19%	6 ans
CRAMPETTE	93%	14%	56%	3%	79%	16%	1ans
DESSI	81%	6%	86%	56%	61%	23%	-----
BONFILS	79%	3 ,5%	83%	29%	64%	13%	3 ans
Notre série	93%	18%	83%	30%	61%	16%	1 an

D'autre part, il ressort de notre étude que l'état broncho-pulmonaire des patients atteints d'asthme ne s'est pas aggravé, au contraire, il s'est amélioré: les crises d'asthme sont espacées, la dose de corticoïdes nécessaire pour équilibrer ces malades est sensiblement réduite.

Dans la littérature, l'effet favorable de l'ethmoïdectomie sur l'asthme est souligné par plusieurs études [46, 92, 100] ; SERRANO rapporte une amélioration de 42%, KLOSSEK 77% et crampette 79%. [49]

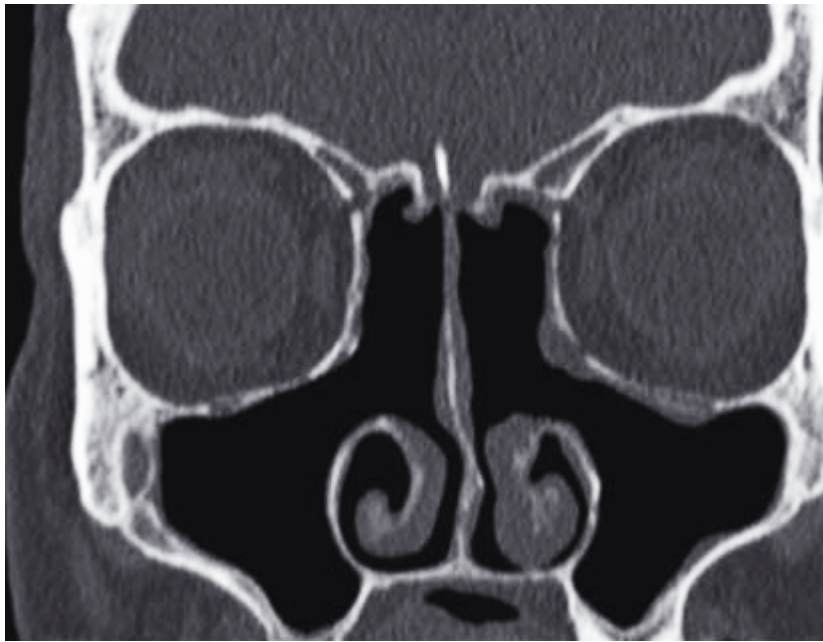


Figure 29 : Coupe coronale passant par le méat moyen chez un patient opéré d'une PNS. [30]

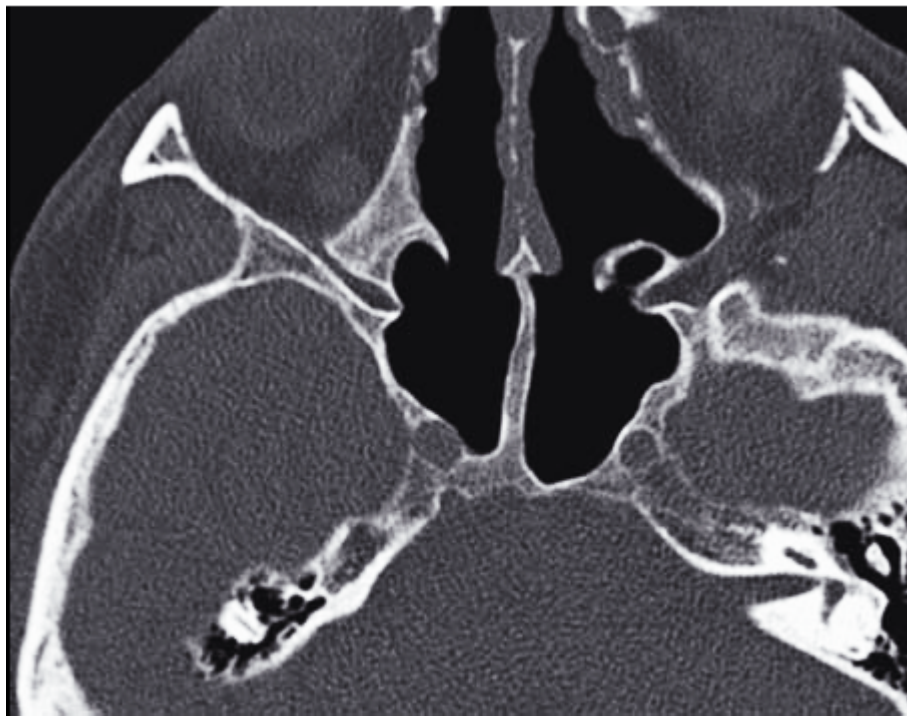


Figure 30 : Coupe axiale passant par l'orbite chez un patient opéré d'une PNS. [30]

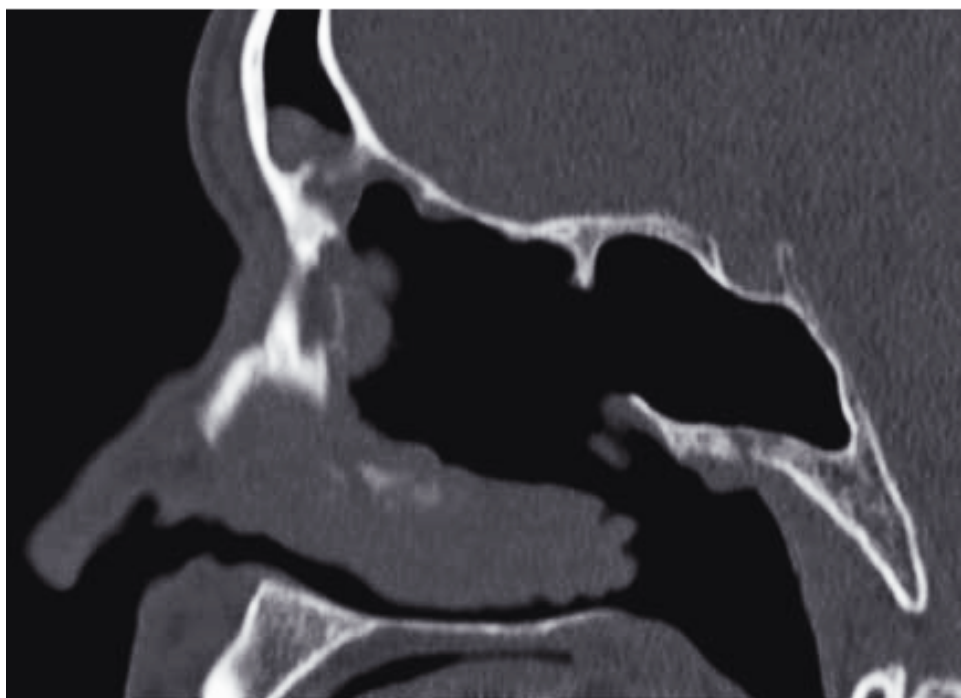


Figure 31 : Coupe sagittale chez un patient opéré d'une PNS [30].

VIII. COMPLICATIONS :

L'ethmoïdectomie endonasale a été décrite par de nombreux auteurs en raison des complications graves qu'elle risque d'entraîner.

En réalisant, la revue de la littérature, il est apparu que ces complications reprises par de nombreux articles, sont en fait très rares (de 2.5 à 10%) et que les séquelles qu'elles entraînent sont exceptionnelles.

Néanmoins, le risque potentiel de complications majeures doit toujours rester présent à l'esprit, même si l'amélioration des conditions techniques permet une conduite des interventions plus sûres. Cette notion doit toujours être mise en balance avec le caractère bénin de l'affection.

A. LES COMPLICATIONS OPÉRATOIRES IMMÉDIATES: [96,101]

1. Les complications hémorragiques:

a. Le saignement muqueux :

Il est impératif de limiter ce risque de saignement par une série de mesures appropriées à chaque stade de la prise en charge du patient:

- ü Lors de la consultation préopératoire, il faut en cas de lésions très inflammatoires et/ou surinfectées, instaurer un traitement médical antibio-corticoïde les jours précédents l'intervention.
- ü A la consultation de pré-anesthésie, il est essentiel de rechercher les troubles tensionnels et ceux de l'hémostase.

Dans certains cas, le saignement muqueux peut être abondant, il convient alors de faire une pause dans l'intervention, de remécher la cavité nasale avec la solution de vasoconstricteur et de passer à l'autre cavité nasale ou d'attendre

quelques minutes. En cas de persistance d'un saignement abondant, il est préférable d'arrêter l'intervention plutôt que d'exposer le malade à des complications graves.

b. Les saignements artériels:

Ils sont liés à une blessure de l'artère sphéno-palatine ou de l'une de ses branches de division ou plus rarement à une atteinte des artères ethmoïdales.

- L'atteinte de l'artère carotide interne:

Elle reste exceptionnelle, sa blessure est responsable d'une hémorragie cataclysmique qui peut s'observer au cours de la sphénoïdectomie. La prévention de cette blessure passe, d'une part, par l'étude minutieuse du scanner préopératoire, avant d'engager une sphénoïdectomie et d'autre part par l'abstention de tout geste chirurgical sur les parois supérieures externes du sinus sphénoïdal.

- L'atteinte des artères ethmoïdales se fait le plus souvent au niveau de l'artère ethmoïdale antérieure au cours de l'ethmoïdectomie antérieure qui se trouve particulièrement exposée en cas de déhiscence du canal osseux. La prévention en sera faite par une ouverture prudente de la racine cloisonnante de la bulle, en particulier au niveau de la cellule supra-bullaire où il faut chercher à identifier une artère non protégée par son canal osseux.

2. Les complications orbitaires :

a. Effraction de la paroi orbitaire interne:

L'effraction de la lame papyracée est le plus souvent sans conséquence. Si elle n'est pas immédiatement remarquée, il y a par contre un risque d'ouverture de la péri-orbite et de constitution d'un hématome péri-orbitaire extensif, voire rétro-orbitaire. Il faut alors:

- ü Démécher le malade.

- ü Instituer un traitement médical par corticoïdes et diurétiques à fortes doses.

L'absence d'amélioration rapide impose une décompression chirurgicale.

b. Diplopie :

Les muscles oculomoteurs, droit médial et grand oblique, présentent des rapports intimes avec la paroi orbitaire interne.

- ü L'atteinte du muscle droit médial innervé par le nerf moteur oculaire commun se traduit par une diplopie horizontale avec divergence de l'œil atteint et paralysie de l'adduction oculaire.

- ü L'atteinte du *muscle grand oblique* innervé par le *nerf pathétique* se traduit par une diplopie verticale qui s'accroît lorsque le sujet regarde vers le bas et le côté sain.

c. L'emphysème:

Il apparaît lors d'un mouchage intempestif. Il n'est que palpébral s'il existe une simple brèche extra-périostée. Il peut être orbitaire quand il y a eu effraction du périoste.

En général, l'emphysème se résorbe en quelques jours sans problèmes.

d. La blessure du nerf optique:

C'est un des accidents les plus graves. Sa prévention passe par une parfaite reconnaissance de son trajet sur les coupes tomodensitométriques et par une dissection prudente de la paroi externe des cellules ethmoïdales postérieures.

En cas de blessure, le pronostic est réservé, un avis ophtalmologique s'impose en urgence.

3. Les complications lacrymales:

La blessure de la voie lacrymale peut survenir lors de l'utilisation de pinces à mors rétrogrades lors de la méatotomie moyenne d'avant en arrière. Une telle blessure nécessite le plus souvent la réalisation d'une dacryocysto-rhinostomie endonasale et mise en place d'une sonde de calibrage.

4. Les complications cérébro-méningées:

L'effraction (fistule) dure-mérienne avec liquorrhée cérébro-spinale est classée dans les incidents graves.

Lorsqu'elles sont dépistées pendant l'intervention, elles n'ont pas le caractère redoutable des fausses routes crâniennes révélées secondairement par une complication.

Elles se manifestent en per-opératoire, par la survenue d'une rhinorrhée cérébro-spinale sous la forme d'un écoulement de liquide claire pulsatile au niveau du toit de l'ethmoïde ou de la lame criblée, en cas de doute la mise en position de Trendelenburg et la compression des veines jugulaires aident à visualiser la fuite en augmentant la pression intracrânienne.

B. LES COMPLICATIONS TARDIVES:

1. Synéchies :

Ce sont les complications tardives les plus fréquentes.

Elles peuvent se produire entre le cornet moyen et la paroi latérale, gênant ainsi l'accès de la corticothérapie locale à la cavité d'ethmoïdectomie, entre le cornet moyen et la cloison pouvant alors entraîner une anosmie et qui sont prévenues par les attelles de silastic, entre le cornet inférieur et la cloison, pouvant entraîner une obstruction nasale. Elles pourront être levées par voie endonasale si elles gênent le contrôle de la cavité ou sont obstructives.

Leur prévention repose sur des soins locaux postopératoires soigneux, basés sur des lavages prolongés des cavités nasales et une corticothérapie locale au long cours.

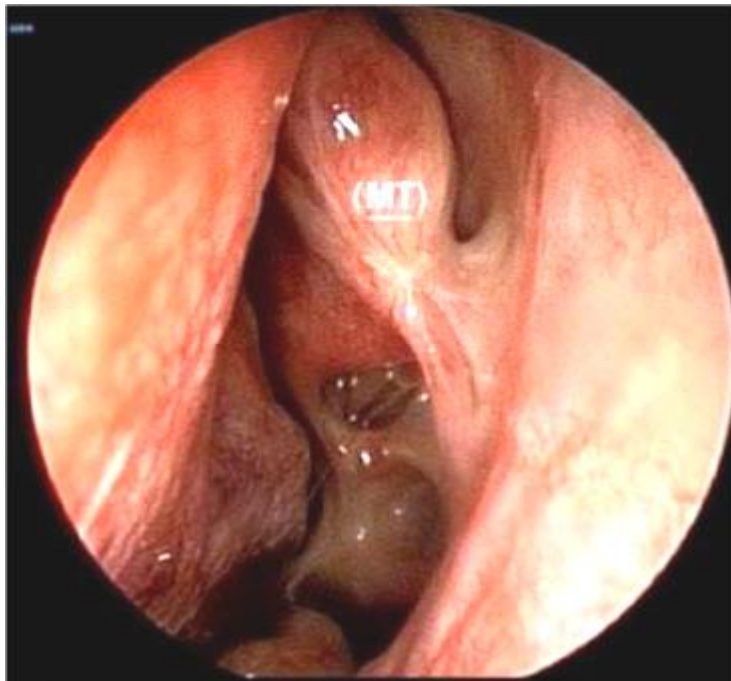


Figure 32 : Vue endoscopique des synéchies du cornet moyen après ethmoïdectomie. [9]

2. Mucocèles:

Peuvent survenir plusieurs années après le geste chirurgical et sont liées au génie évolutif de la maladie polypeuse; la localisation de ces mucocèles est le plus souvent ethmoïdale ou ethmoïdo-frontale ce qui les rend parfaitement accessibles à une simple marsupialisation par voie endonasale endoscopique; ce geste devant être associé à une reprise chirurgicale de la maladie polypeuse.

3. Les complications infectieuses:

Sont rares grâce au progrès de l'antibiothérapie.

Actuellement la chirurgie endonasale n'a que de rares complications mineures et d'exceptionnelles complications graves. [102]

Dans notre série, on retrouve 2 cas d'hémorragie per-opératoire bien contrôlée, 3 cas d'ecchymose palpébrale, 4 cas de synéchie et l'issu de la graisse orbitaire dans 3 cas. Ce qui constitue un début encourageant dans notre contexte. Ces données sont proches à celles rencontrées dans la littérature BONFILS [56], KLOSSEK [61] ; ROMBAUX [37] ; DUFOUR [49].

IX. RÉCIDIVES :

Leurs survenues sont variables :

Ø Les récurrences précoces, moins d' 1 an, sont observées chez les patients à terrain fragile: asthénie, maladie de Widal. Leur traitement fait souvent appel aux traitements médicaux associés parfois à des gestes locaux: polypectomie sous anesthésie locale.

Ø Les récurrences tardives: Elles sont de plus en plus observées. Elles sont traitées par une reprise chirurgicale sous anesthésie générale.

Dans notre série on retrouve deux cas (3,3%) de récurrence mineurs de la PNS sans reprise chirurgicale.

Dans la littérature le taux de récurrence varie de 8% à 66% avec une médiane de 25% pour BONFILS [30] ; ELKORBI 23% [48]; RHOMBAUX 40% [37].

Cette différence peut être expliquée par la durée moyenne de suivi qui est courte dans notre série (12 mois), alors que la plupart des récurrences cliniques dans la PNS surviennent après plusieurs années de suivi [37, 101, 103].

CONCLUSION

La PNS est une maladie inflammatoire chronique de la muqueuse naso-sinusienne, bénigne mais souvent invalidante par ses symptômes.

L'Étiopathogénie de la maladie reste très incomplètement élucidée, mais sans doute multifactorielle.

La symptomatologie fonctionnelle est dominée par l'obstruction nasale, la rhinorrhée et l'anosmie.

L'endoscopie et la tomodensitométrie constituent les moyens fondamentaux du diagnostic positif d'une PNS.

Le but du traitement de la PNS est de donner aux patients porteurs d'une telle affection chronique un confort en atténuant les principaux symptômes.

Ce traitement est basé sur :

- Ø Un traitement médical qui fait appel à une corticothérapie par voie générale et surtout locale.
- Ø Un traitement chirurgical qui est mis en œuvre devant l'échec du traitement médical.

L'ethmoïdectomie endonasale sous guidage endoscopique demeure actuellement la meilleure technique chirurgicale de la PNS invalidante: elle doit être encadrée d'un traitement local, voire général.

Les progrès à venir dans la compréhension des mécanismes de la maladie et dans le développement de nouveaux outils médicamenteux et chirurgicaux devraient permettre d'améliorer la prise en charge thérapeutique, curative mais aussi préventive de la PNS.

RÉSUMÉ

Résumé

Notre travail présente une étude rétrospective de 60 patients opérés pour une polypose naso-sinusienne, sur une période de 3 ans de janvier 2012 à décembre 2014, au service d'Oto-rhino-laryngologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès.

Une TDM a été réalisé chez tous les patients de notre série ayant objectivé une atteinte ethmoïdale dans 100% des cas. Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une ethmoïdectomie sous guidage endoscopique ; on a noté 5 incidents per-opératoires et 7 complications post-opératoires. La surveillance des malades était à la fois clinique et endoscopique, 50 patients ont été suivis avec un recul moyen d'un an. Le résultat concernant la symptomatologie fonctionnelle naso-sinusienne était satisfaisant.

Dans notre série seulement deux malades ont présenté une récurrence sans reprise chirurgicale.

Cependant, des progrès plus significatifs sont à attendre de la vision endoscopique en trois dimensions mais surtout de la chirurgie guidée et assistée par ordinateur qui devrait augmenter la sécurité de l'ethmoïdectomie endoscopique.

ABSTRACT

Our work presents a retrospective study of 60 patients who underwent a nasal polyposis surgery, over a period of 3 years from January 2012 to December 2014, at the department of otorhinolaryngology at the military hospital Moulay Ismail in Meknes.

A Scan Examination has been performed for all patients in our series finding ethmoid affected in 100% cases. All the patients in our series have benefited from an endoscopic ethmoidectomy surgery; it was noted 5 incidents during surgery and 7 post-surgery complications. The monitoring of patients was at once clinical and endoscopic, 50 patients were followed up with an average decline of a year. The result concerning the functional naso-sinusual symptomatology was satisfactory.

In our series only two patients have presented a recurrence without surgical recovery.

However, more significant progress are to be expected of the endoscopic vision in three dimensions but especially of the guided surgery and assisted by computer which should increase the security of the endoscopic ethmoidectomy .

مطابق

يقوم لنا دراسة استعادية لـ 60 مريض خضعوا لجراحة دالاس ليلالاً نفية الجيبية لمدة 3 سنوات ، تمتد من 2012 إلى 2014 ، والتي سجلت بمصاحبة أمراض لأذن ولأفوالد نجرية للمستشفى العسكري مولاي اسماعيل بمكناس.

تم الكشف عن جميع المرضى في العيادة 1 نيفي أظهور وجولاس ليلالاً داخل الجيبيلغري بالي لديميع الحالات.

استفادت كل الحالات من استئصال الغري بالي جفري تطلت نظالداخلي ، وقد سُجلت 5 مضاعفات نالاقيل بالعملية الجراحية وم7 نهما بعد الجراحة.

فيمامتتوا قبة المضطربريباللت نظالداخلي ، 50 نهمكان متوسط مدمقما بعثهم نقواحدة. حيقا فتنتيجة العلاج جهم رضية لى المستوى الوظيفي. نساء جالتنتكاسة لدمجالتين فقطوذلك دون لزوم إعادة الجراحة.

هذا وترتقب ظور لعموسقيمما يظلق نظيرثلاثي لأبعاد وخصلة الجراحة الموجبة لاسوب يما نتظونه أنيعزز سلاملاستئصال الجيبيلالتي نظالداخلي.

BIBLIOGRAPHIE

1. Jankowski. R: The evo-devo origin of the nose, anterior skull base and midface. Paris, Springer Verlag.
2. GUERRIER. Y ET ROUVIER. P: Anatomie des sinus. Encycl.med.chir (Paris-France), oto-rhino-laryngol.20266, 4, 13, 02, 20p.
3. CHERGUI. A : Place de la microchirurgie endonasale dans le traitement de la polypose naso-sinusienne. Thèse année 95. H.M.I MOHAMED V-MAROC
4. JANKOWSKI. R, Sébastien KUNTZLER: Thèse : AUX FRONTIÈRES DU DÉVELOPPEMENT SINUSIEN : DE L'ARRÊT DE PNEUMATISATION AU PNEUMOSINUS DILATANS ; faculte de médecine de NANCY ; 2012.
5. CLAUDE LIBERSA: Anatomia clinica 2, 265-273 (1980) Pneumatisation des cavités annexes des fosses nasales.
6. BOUCHET. A, CUILLERET. J : Anatomie 1 : topographie descriptive et fonctionnelle : Le S.N.C, la face, la tête et les organes des sens.
7. Sobota : Atlas d'anatomie humaine ; tête, cou, membre supérieur Volume 1, Edition 4, Longueur: 428.
8. W. Nejhy, A. Gharbi, A. Abdelouafi: Journal de Radiologie. Volume 88, issu 10, Octobre 2007, pages: 15-65.
9. LMEKKI SAFAA : Place de l'ethmoïdectomie fonctionnelle endonasale vidéo-endoscopique dans la prise en charge de la polypose naso-sinusienne. CHU-Hassan II-Fes. Thèse année 2008, faculté de médecine et de la pharmacie –Fès.
10. KLOSSEK J.-M, FONTANEL J.-P : Chirurgie endonasale sous guidage endoscopique- 1992.
11. Klossek. JM, Fontanel. JP, Serrano. E : Chirurgie endonasale sous guidage endoscopique. Paris : Masson, 1995 : 145 p.
12. P. Eloy, M.-C. Nollevaux, B. Bertrand : Encyl. Med. Chir-Oto-rhino-laryngologie 2 (2005) 186–188.
13. Friedmann. I, Bird. ES: Ciliary structure, ciliogenesis, microvilli (electron microscopy of the mucosa of the upper respiratory tract). Laryngoscope 1971; 81:1852–68.

14. Proetz. AW: Applied physiology of the nose. St Louis: Annals Publishing Company; 1953.
15. Jankowski.R, Wayoff.M: Physiopathologie des sinus. Edition technique. Encycl.Méd.Chir. 1992: 20416 A10.
16. Bertrand.B, Eloy. PH: Bases physiopathologiques des méatotomies. Annales d'Otolaryngologie et de Chirurgie Cervico-Faciale, Volume125, Issue 4, Septembre 2008, Pages 224-233.
17. BONFILS. P., DIDIER. A., JANKOWSKI. R., PUJET J-C : La polypose naso-sinusienne et asthme : lorsque deux maladies chronique s'associent. Symposium Paris 30 Mai 1997.
18. le phénomène inflammatoire, wbm@esculape.com.
19. Ploin-Gaudon. I, Clement. S, Huggler, Chaponnier. C, François. P, Lew. D, et al: Intracellular residency is frequently associated with recurrent Staphylococcus aureus rhinosinusitis. Rhinology 2006; 44: 249-54.
20. Stow. NW, Douglas. R, Tantilipikorn. P, Lacroix. JS: Superantigens. Otolaryngol Clin North Am 2010; 43: 489-502.
21. DRAKE- LEE AB., BARKER. TH.: Free and cell bound IgE in nasal polyps. J. Laryngol Oto. 1984, 98: 795-801.
22. ALAN M. ROBINSON, PHD, ROBERTC. KERN. MD; JAMES. D. FOSTER, ph D; KAREN. J.: Expression of glucocorticoid receptor m RNA and protein in the olfactory mucosa: Physiologic and pathophysiologic implications. Laryngoscope 108: August 1998, 1238-1242.
23. SMALL. P, FRENKIEL. S, BLACK. M: Multifactoriel etiology of nasal polyps. Ann.allergy 1981, 46: 317-319.
24. JANKOWSKI. R, WAYOFF. M, FAURE .G, MONERET-VAUTRIN D.A, BENE M.C, SIMON. C: Etude immuno-histologique de la polypose naso-sinusienne: intérêt physiopathologique. Ann. Oto-laryngol. 1990, 107, 243-248.
25. PEYNEGRE. R, COSTE. A: Polypose naso-sinusienne. Encycl. Med. Chir. Paris. Oto-rhino-laryngol., 20-395, 10, 1994, 10p.
26. LES RHINORRHEES: [www med univ-tours fr](http://www.med.univ-tours.fr).

27. DROUET. M, SABBAH. A, LE SELLIN. J, BONNEA. J.C, FOURRIER. E : Syndrome de Fernand Widal et intolérance aux sulfites : problèmes thérapeutiques en générale et ORL en particulier. Allerg ; immunol.1990, 22, 90-96.
28. MONERET – VAUTRIN. DA, WAYOFF. M, HSIEH. V, WIRTE, MARIA Y, JANKOWSKI: Le NARES, maillon évolutif de la triade de Fernand Widal. Ann. Otolaryngol 1989 ; 106, 47-50.
29. POULICHET J.P: P.N.S : acide arachidonique, prostaglandines, leucotriènes : Encycl. Med. Chir. Paris. ORL, 9-1988, 20395, A10, 3p.
30. BONFILS. P: Polypose naso-sinusienne. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-395-A-10, 2011.
31. Darrouzet. V, Denoyelle. F : Génétique et maladies ORL. Paris: Éditions de la Société française d'ORL et de chirurgie de la face et du cou; 2005 (p. 231-72).
32. BACHET C., GEVAERT P., CAUWENBERGE P.-V: Nasal polyposis: a new concept on the formation of polyps. ACI international, 11/4/99, 130-135.
33. LARCEN PL., TOSMIRKO: Origin of nasal polyps. Laryngoscope 1991, 101, 385-388.
34. TAKASAKA. T, KAKU. Y, HOZAWA. K: Mast cell degranulation in nasal polyps. Acta Otolaryngol 1986; Suppl 430: 39-48.
35. STEPHENE LIWAREK : polypose naso-sinusienne : diagnostic et prise en charge.
36. Service O.R.L, Hôpital militaire Moulay Ismail – Meknès.
37. PH.ROMBAUX, C.DE TOEUF, M.HAMOIR, PH.ELOY, B.BERTAND : polypose naso-sinusienne : résultats a un an de la chirurgie endoscopique endosinusienne suivie d'une corticothérapie topique chez 72 patients. Ann otolaryngol chir cervicofac, 2001 ; 118, 5, 291-298.
38. S. CHAOUIR, A.HANINE, T. AMIC, A. ABROUQ, M.BEN AMEUR: LES POLYPOSES NASO-SINUSIENNES: Apport de la tomodensitométrie. A propos de 41 cas. Médecine du Maghreb 2001 n°85.
39. A. Picry, G. Mortuaire, C. Szymanski-vandenhende, D. Chevalier, X. Leroy. Caractérisation histopathologique de la polypose nasosinusienne et corrélations clinico-histologiques. Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale 131 (2014) A161–A171.

40. P. Bonfils, N. Tran Khai Hoana, M. Karmochkineb, O. Laccourreya, . Polypose naso-sinusienne et déficit en sous-classe d'immunoglobuline G Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale 131 (2014) 157–162.
41. A. EL BOUSAADANI, B. EL JAHD, B. SERHIER, R. ABADA, J. ROUBAL, M. MAHTAR : Etude évaluative sur l'impact du traitement médico-chirurgical des polypes naso-sinusiennes sur la qualité de vie des patients. Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale 131 (2014) A161–A171.
42. SERRANO. E : Les Polyposes Naso-sinusiennes : Place Du Traitement Médical. Toulouse; 1987.
43. BONFILS P: Medical Treatment of Paranasal Sinus Polyposis: A Prospective Study in 181 Patients. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1998; 115(4):202-14.7.
44. JANKOWSKI. R, C. Bodino: Evolution of symptoms associated to nasal polyposis following oral steroid treatment and nasalisation of the ethmoid - Radical ethmoidectomy is functional surgery for NPS. Rhinology, 41, 000-000, 2003.
45. BATTEUR. B, STRUNSKI. V, CAPRIO. D, BERTHET. V, GOIN. M: Recurrence of Nasosinusual Polyposis after Ethmoidectomy by Endonasal Approach. Functional, Endoscopic, XRay Tomographic Aspects and Surgical Implications. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1994; 111(3):121-8.
46. FOMBEUR JP, EBBO. D, LECOMTE F, SIMON. D, KOUBBI. G, BARRAULT.S: [Initial Results of 132 Ethmoidectomies by Endonasal Approach]. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1993; 110(1):29-33.
47. SETTIPANE. GA, CHAFEE. FH: Nasal polyps in asthma and rhinitis. A review of 6 037 patients. J Allergy Clin Immunol 1977;59:17-21.
48. A. EL KORBI, N. KOLSI , B. ALAYA , Z. BEN RHAIEM , K. HARRATHI , J. KOUBAA : Polypose naso-sinusienne : existe-t-il des facteurs prédictifs de récidence après traitement chirurgical ? Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale 131 (2014) A104–A160.

49. Xavier Dufour, MD; Arnaud Bedier, MD; Jean-Claude Ferrie, MD; Catherine Gohler, MD; Jean-Michel Klossek, MD : Diffuse Nasal Polyposis and Endonasal Endoscopic Surgery: Long-Term Results, a 65-Case Study. *Laryngoscope*, 114:1982–1987, 2004 The American Laryngological, Rhinological and Otological Society.
50. LUND VJ, MACKAY IS: Staging in Rhinosinusitis. *Rhinology* 1993; 31(4):183-4.
51. S. KALLEL, M. SELLAMI, I. KHARRAT, M. MNEJJA, I. CHARFEDDINE, A. GHORBEL : Evolution des troubles de l'odorat après chirurgie de la polypose naso-sinusienne. *Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale* 131 (2014) A75–A103.
52. PIERRE BONFILS: Evaluation of the combined medical and surgical treatment in nasal Polyposis. I: Functional results *Acta Oto-Laryngologica*, 2007; 127: 436-446.
53. P. DEXEMPLE, M.-L. SIMON-RIGAUD, L. RENAUD-PICARD, B. ADESSI, J.-C. CHOBOUT, A. CHABROL : Dysfonctionnement nasal chronique et obstruction des voies aériennes périphériques. *Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique* 43 (2003) 100–107.
54. A.COSTE : Polypose naso-sinusienne et médecine interne. *EMC ; La Revue de médecine interne* 32S (2011) S5–S8.
55. J. PERCODANI A, A. DIDIER, E. SERRANO : L'obstruction nasale de l'enfant asthmatique : du diagnostic à la prise en charge. *Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique* 44 (2004) 590–596.
56. BONFILS. P, MALINVAUD. D, HALIMI. P, TAVERNIER. L. Pathologie inflammatoire et scanner rhino-sinusal : le compte-rendu du radiologue. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 2007; 128:179-85.
57. ELBEZ. M., DE PRESSGNY. M., HALIMI. PH., AIDAN. D., BONFILS. P, TROLOUX J. : l'application de vasoconstricteur nasal modifie-t-elle les images tomodensitométriques des P.N.S ? *Ann. Oto-laryngol. Chir.Cervicofac.* 1993; 110: 277-280.
58. DESSI. P, FACON. F : Polypose naso-sinusienne chez l'adulte. *Encycl Med Chir; Oto-rhino-laryngologie*, 20-395-A-10, 2003, 15p.

59. GLOVSKY. MM. Upper Airways Involvement in Bronchial Asthma. *Curr Opin Pulm Med* 1998; 4(1):54-8.
60. JANKOWSKI. R, PIGRET. D, DECROOCQ. F: Comparison of Functional Results after Ethmoidectomy and Nasalization for Diffuse and Severe Nasal Polyposis. *Acta Otolaryngol* 1997; 117(4):601-8.
61. KLOSSEK. JM, PELOQUIN. L, FRIEDMAN. WH, FERRIER. JC, FONTANEL .JP: Diffuse Nasal Polyposis: Postoperative Long-Term Results after Endoscopic Sinus Surgery and Frontal Irrigation. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 117(4):355-61.
62. MCFADDEN. EA, KANY. RJ, FINK. JN, TOO HILL. RJ: Surgery for Sinusitis and Aspirin Triad. *Laryngoscope* 1990; 100(10 Pt 1):1043-6.
63. Lund. V: Diagnosis and Treatment of Nasal Polyps. *Bmj* 1995; 311(7017):1411-4.
64. ROWE-JONES. JM, MACKAY. IS: Endoscopic Sinus Surgery in the Treatment of Cystic Fibrosis with Nasal Polyposis. *Laryngoscope* 1996; 106(12 Pt 1):1540-4.
65. TRIGLIA. JM, NICOLLAS. R: Nasal and Sinus Polyposis in Children. *Laryngoscope* 1997; 107(7):963-6.
66. Kerrebijn. KF: Defining and Describing Airways Obstruction in Children. *Eur Respir J* 1990; 3(9):1083-4.
67. Jaffe. BF, Strome. M, Khaw. KT, Shwachman H: Nasal Polypectomy and Sinus Surgery for Cystic Fibrosis- -a 10 Year Review. *Otolaryngol Clin North Am* 1977; 10(1):81-90.
68. Crockett. DM, McGill. TJ, Healy. GB, Friedman. EM, Salkeld. LJ. Nasal and Paranasal Sinus Surgery in Children with Cystic Fibrosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1987; 96(4):367-72.
69. Stern. RC, Boat. TF, Wood. RE, Matthews. LW, Doershuk. CF. Treatment and Prognosis of Nasal Polyps in Cystic Fibrosis. *Am J Dis Child* 1982; 136(12):1067-70.
70. Triglia. JM: Nasal Polyposis in Children. *Pediatr Pulmonol Suppl* 1997; 16:288.
71. Triglia. JM, Bellus. JF: Nasal Polyposis in Children. Diagnostic and Therapeutic Problems. *Ann Pediatr (Paris)* 1992; 39(8):473-7.
72. Umetsu. DT, Moss. RB, King. VV, Lewiston. NJ: Sinus Disease in Patients with Severe Cystic Fibrosis: Relation to Pulmonary Exacerbation. *Lancet* 1990; 335(8697):1077-8.

73. Widal. F, Abrami. P, Lermoyez. J: First Complete Description of the AspirinIdiosyncrasy-Asthma-Nasal Polyposis Syndrome (Plus Urticaria)- -1922 (with a Note on Aspirin Desensitization). J Asthma 1987; 24(5):297-300.
74. Samter. M, Beers. RF: Jr. Intolerance to Aspirin. Clinical Studies and Consideration of Its Pathogenesis. Ann Intern Med 1968; 68(5):975-83.
75. Samter. M, Beers. RF: Jr. Concerning the Nature of Intolerance to Aspirin. J Allergy 1967; 40(5):281-93.
76. Larsen. K: The Clinical Relationship of Nasal Polyps to Asthma. Allergy Asthma Proc 1996; 17(5):243-9.
77. Moneret-Vautrin. DA, Hsieh. V, Wayoff.M M, Guyot. JL, Mouton. C, Maria. Y: No allergic Rhinitis with Eosinophilia Syndrome a Precursor of the Triad: Nasal Polyposis, Intrinsic Asthma, and Intolerance to Aspirin. Ann Allergy 1990; 64(6):513-8.
78. Moneret-Vautrin. DA, Jankowski. R, Bene. MC, Kanny. G, Hsieh. V, Faure G, et al: Nares: A Model of Inflammation Caused by Activated Eosinophils? Rhinology 1992; 30(3):161-8.
79. Moneret-Vautrin. DA, Wayoff.M, Hsieh. V, Wirte, Maria Y, Jankowski.R. Nares Syndrome. A Developing Link in the Fernand-Widal Triad. Ann OtolaryngolChir Cervicofac 1989; 106(1):47-50.
80. Safirstein. BH: Allergic Bronchopulmonary Aspergillosis with Obstruction of the Upper Respiratory Tract. Chest 1976; 70(6):788-90.
81. Hinson. K, Moon. A, Plummer. N: Broncho-Pulmonary Aspergillosis: A Review and a Report of Eight New Cases. Thor ax 1952; 7: 317-333.
82. Katzenstein. AL, Sale .SR, Greenberger. PA: Allergic Aspergillus Sinusitis: A Newly Recognized Form of Sinusitis. J Allergy Clin Immunol 1983; 72(1):89-93.
83. Bent 3rd JP, Kuhn. FA: Diagnosis of allergic fungal sinusitis. Otolaryngol Head Neck Surg 1994; 111:580-8.
84. Marple. FM: Allergic fungal rhinosinusitis: current theories and management strategies. Laryngoscope 2001; 111:1006—19.

85. Ponikau. JU, Sherris. DA, Kern. EB, Hommburger. HA, Frigas. E, Gaffey. TA, et al:
The diagnosis and incidence of allergic fungal sinusitis. Mayo Clin Proc 1999; 74:877-84.
86. Boujat. P, Braun. J, Veillon. F : polypose naso-sinusienne. Feuillet de radiologie, 1993 ;
33 : 32-39.
87. FRECHE. CH : La polypose naso-sinusienne de l'adulte : expérience personnelle. Revue
officielle de la société française d'O.R.L. 1996 ; 37 : 42-50.
88. PEYNEGRE. R., COSTE. A : polypose naso-sinusienne. Encycl. Med.Chir.paris. Oto-rhino-
laryngol. 1994 ; 20-395 : 310-320.
89. LEVENZ J.F., DEBIDOUR. A: Thérapeutique thermique en O.R.L. Rev. Off. Soc. Fr.ORL. 1990;
4: 53-58.
90. Rabago. D, Zgierska. A, Mundt. M, Barrett. B, Bobula. J, Maberry. R: Efficacy of
daily hypertonic saline nasal irrigation among patients with sinusitis. Randomized controlled
trial. J Fam Pract 2002; 51:1049-55.
91. Jean-Marc Norès, Céline Mutschler, David Malinvaud, Philippe Halimi, Pierre
Bonfils: Traitement médical de la polypose naso-sinusienne. Presse Med 2005; 34: 1001-4 ,
2005, Masson, Paris.
92. FOLIA. M, LOMBARD. L, VERGES. S : polypose naso-sinusienne résultats fonctionnels à
long terme chez 203 patients traités par évidement ethmoïdal et corticothérapie locale. Revue
de laryngologie, d'otologie et de rhinologie 2003 ; 124 : pp. 105-110.
93. Jankowski.R, Goetz. R, Moneret Vautrin. DA, Daures. P, Lallemand. JG,
Wayoff.M: Insufficiency of Ethmoidectomy in the Treatment of Nasal Polyposis. Ann
Otolaryngol Chir Cervicofac 1991; 108(5):298-306.
94. SIMON. D, FOMBEUR.JP, EBBO. D, LECOMTE. F, KOUBBI. G, BARRAULT. S:
Endonasal Ethmoidectomy in Naso-Sinus Polypsis. Results in 110 Surgically Treated
Patients. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1995; 112(8):359-66.
95. PRADES J.M., MARTIN. CH : Ethmoïdectomie endoscopique et P.N.S : technique,
indications, résultats. JF O.R.L. 1994 ; 43:67-7.

96. Frèche. C, Fontanel. J, Peynègre. R : La Polypose Naso-Sinusienne. Arnette ed. Paris: Société française d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervicofaciale; 2000.
97. JANKOWSKI.R : Nasalisation: technique chirurgicale. Journal francais d'oto-rhino-laryngologie, 1995, n° 3, 221-226.
98. Caversaccio.M, Lädach. K, Bächler. R, Schroth. G, Nolte. LP, Häusler.R. Computer-assisted surgical navigation with a dynamic mobile framework for the nasal fossae, sinuses and base of the skull]. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. 1998; 115:253-8.
99. PIERRE BONFILS: Evaluation of the combined medical and surgical treatment in nasal Polyposis. I: Functional results. Acta Oto-Laryngologica, 2007; 127: 436-446.
100. Friedman. WH, Katsantonis. GP: Intranasal and Transantral Ethmoidectomy: A 20-Year Experience. Laryngoscope 1990; 100(4):343-8.
101. Thomassin. JM, Korchia. D: Nasosinusal Polyposis. Indications. Results. Apropos of 222 Ethmoidectomies. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1991; 108(8):455-64.
102. D. STOLL, T. DUMON, O. DE MONREDON : Traitement chirurgical de la polypose naso-sinusienne. Rev. ft. Allergol., 1998, 38 (7), 647-651.
103. PEYNEGRE.R, ROUVIER. P: le traitement chirurgical de la polypose naso-sinusienne : méthodes et résultats. Les cahiers ORL 1995 ;8 ; 471-80.