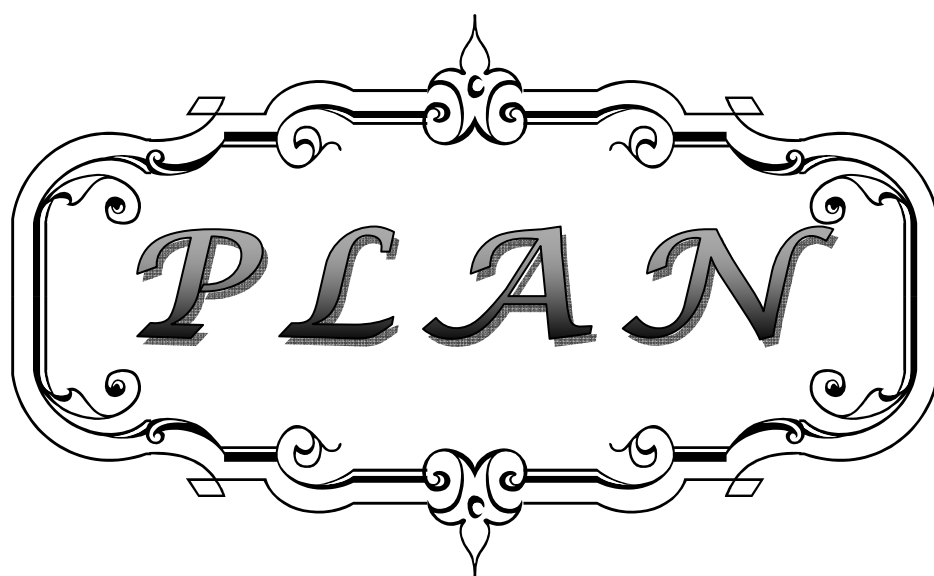


ABBREVIATIONS

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork and floral motifs at the top and bottom centers. The word "ABBREVIATIONS" is centered within the frame in a bold, serif, all-caps font.

Liste des abréviations

CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
PNS	: Polypose nasosinusienne
NFS	: Numération formule sanguine
TP	: Taux de prothrombine
TCK	: Temps de céphaline Kaolin
RAI	: Recherche d'agglutinine irrégulière
HTA	: Hypertension artérielle
IL	: Interleukine
RANTES	: Regulated on activation normal T cells expressed and secreted
GM-CSF	: granulocyte-macrophagecolony stimulating factor
VCAM-1	: vascular cell adhesion molecule
Ig	: Immunoglobuline
COX	: Cyclo-oxygénase
AINS	: Anti inflammatoire non stéroïdien
PGD	: Prostaglandine
RAST	: radio-allergo-sorbent-test
EFR	: explorations fonctionnelles respiratoires
NARES	: non allergic rhinitis with eosinophile syndrom
ECP	: Eosinophil cationic protein
TDM	: Tomodensitométrie
GRE	: glucocorticoïdes responsives elements
LCR	: Liquide céphalo-rachidien
NALT	: nose-associated lymphoid tissue

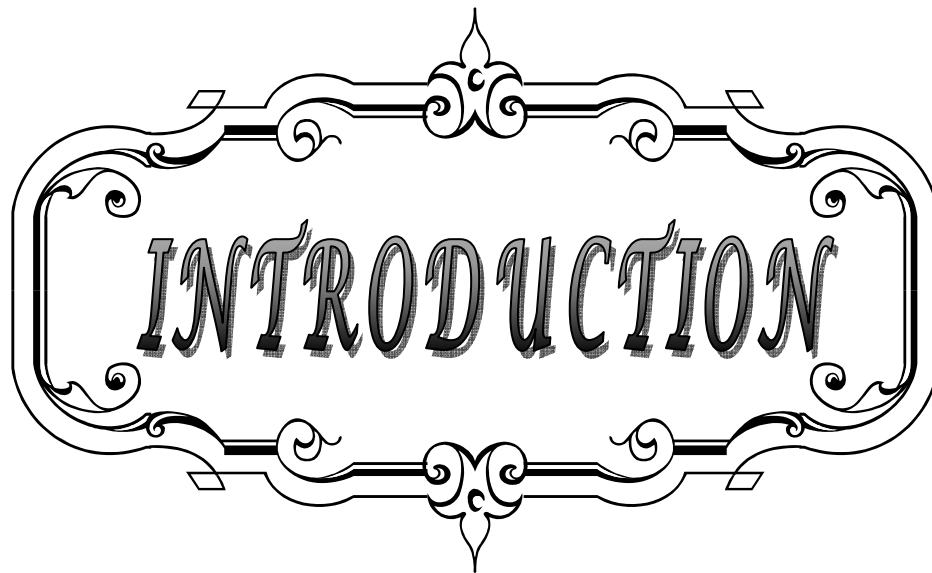


INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	3
RESULTATS	6
I. Etude épidémiologique.....	7
II. Etude clinique.....	10
1. Signes fonctionnels.....	10
2. Signes physiques.....	13
III. Etude paraclinique.....	16
IV. Diagnostic.....	20
V. Classification.....	20
VI. Traitement.....	21
VII. Complications chirurgicales immédiates	28
VIII. Soins postopératoires.....	29
IX. Etude anatomopathologique.....	30
X. Evolution.....	30
DISCUSSION	35
I. Définition.....	36
II. Physiopathologie.....	36
III. Epidémiologie.....	41
1– Prévalence.....	41
2– Répartition selon l'âge.....	42
3– Répartition selon le genre.....	42
IV. Etude clinique.....	43
1– Interrogatoire.....	43
1–1 Antécédents.....	43
1–2 Histoire de la maladie.....	44
2– Etude clinique.....	47
2–1 Examen ORL	47
2–2 Autres examens.....	50
3– Bilan complémentaire.....	51
3–1 Bilan pneumoallergologique.....	51
3–2 Bilan radiologique.....	52
4– Formes cliniques.....	55
5– Traitement.....	59
5–1 But.....	59

5-2 Moyen	59
5-3 indication.....	72
6- Surveillance.....	75
7- Etude histopathologique.....	76
8- Complications.....	78
9- évolution.....	85
CONCLUSION.....	89
ANNEXES.....	91
I. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE.....	92
1- stade mésenchymateux.....	92
2- stade cartilagineux.....	93
3. stade osseux.....	94
4. Croissance post natale.....	94
II. ANATOMIE DESCRIPTIVE.....	95
1- Fosses nasales.....	95
2- Sinus de la face.....	99
3- Muqueuse des fosses nasales.....	106
III. ANATOMIE ENDONASALE.....	108
1- Région turbinale	108
2- Région meatique.....	109
IV. ANATOMIE RADIOLOGIQUE	110
V. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE.....	113
VI. HISTORIQUE DE LA CHIRURGIE ENDONASALE.....	115

RESUME

BIBLIOGRAPHIE

A decorative, ornate frame with symmetrical scrollwork and floral motifs. The word "INTRODUCTION" is written in a bold, serif, all-caps font, centered within the frame. The frame has a double-line border with intricate details at the top, bottom, and sides.

INTRODUCTION

La polypose nasosinusienne est une maladie inflammatoire chronique de la muqueuse des fosses nasales et des sinus, caractérisée par la dégénérescence œdémateuse multifocale et bilatérale de la muqueuse des masses latérales de l'ethmoïde. Elle est caractérisée par la présence de lésions polypeuses lisses gélatineuses translucides et piriforme.

Cette pathologie multifactorielle au déterminisme encore mal connu est une affection bénigne, fréquente, évolutive, et qui ne dégénère pas.

La polypose nasosinusienne prédomine très nettement chez l'adulte et s'intègre dans le cadre des maladies inflammatoires chroniques de la muqueuse respiratoire d'où l'intérêt de la recherche systématique d'un asthme, d'une intolérance à l'aspirine, d'une allergie nasosinusienne. Les formes pédiatriques plus rares doivent conduire à la recherche d'un dysfonctionnement mucociliaire ou d'une mucoviscidose.

Le diagnostic de cette affection a grandement bénéficié de l'avènement de l'endoscopie et de la tomodensitométrie.

La prise en charge est toujours médicale parfois chirurgicale en fonction de la gêne symptomatique, du retentissement socioprofessionnel, de la comorbidité, de l'extension et de la sévérité de la maladie.

A travers l'expérience du service d'oto rhino laryngologie du CHU Mohammed VI et à la lumière d'une revue de la littérature, nous allons mettre le point sur

- les données épidémiologiques de cette affection
- les données étiopathogéniques
- les données cliniques et paracliniques de cette affection
- les données thérapeutiques
- et l'évaluation des signes fonctionnels pré et postopératoires afin de juger du succès ou d'échec du traitement chirurgical par voie endonasale.

MATÉRIELS & MÉTHODES

I. Matériel d'étude

Notre étude repose sur l'analyse rétrospective de dossiers concernant des patients opérés pour polypose nasosinusienne durant la période qui s'étend de Janvier 2004 à Décembre 2007. Trente huit patients ont été colligés au sein du service d'oto-rhino-laryngologie du CHU Mohammed VI de Marrakech.

II. Methode d'étude

Pour notre étude nous avons eu recours à l'exploitation des dossiers médicaux et à la convocation des malades opérés. Nous avons élaboré une fiche d'exploitation [annexe] comprenant les différentes variables nécessaires à notre étude, qui a consisté en l'analyse des données cliniques permettant de déterminer le profil épidémiologique, les manifestations radio-cliniques ainsi que les particularités du traitement endoscopique endonasale entrepris et enfin l'évolution et les complications.

L'analyse des résultats a été réalisée selon EXCEL 2007. Nous avons fait appel à une analyse descriptive. Pour les variables qualitatives nous avons calculé les pourcentages et les effectifs et pour les variables quantitatives nous avons calculé les moyennes.

Les critères d'inclusion :

- Patients de tout âge ayant une PNS et traités chirurgicalement
- Dossiers complets et exploitables
- le suivi des malades n'a intéressé que les 20 malades ayant répondu à notre convocation

III. Objectifs de l'étude

L'objectif de notre travail est l'analyse :

- des données épidémiologiques
- des données étiopathogéniques
- des données cliniques et paracliniques
- des données thérapeutiques
- de l'évaluation des signes fonctionnels pré et postopératoires afin de juger les résultats du traitement chirurgical par voie endonasale.

RESULTATS

A decorative, ornate frame with symmetrical scrollwork and flourishes. The word "RESULTATS" is written in a stylized, bold, serif font with a slight 3D effect, centered within the frame.

I. Etude épidémiologique :

1- l'âge:

L'âge des patients de notre série variait entre 18 ans et 66 ans avec une moyenne de 36.9 ans. La tranche d'âge la plus touchée était celle entre 30 et 40 ans. (Figure 1)

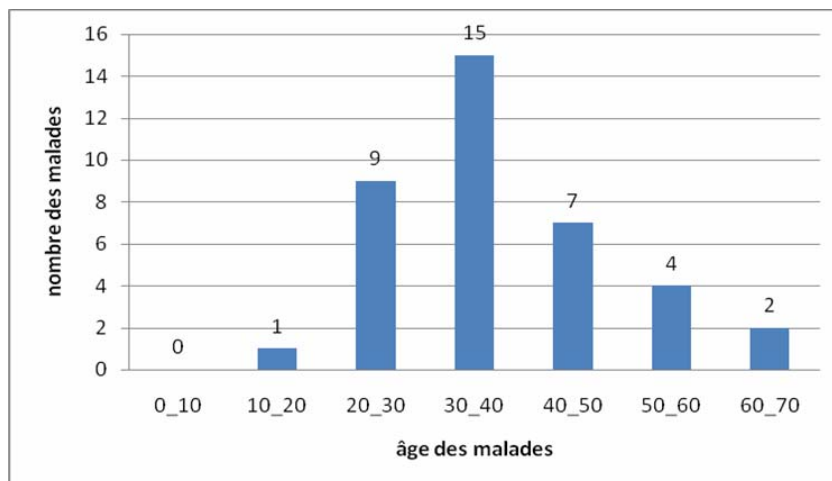


Figure 1 : répartition selon l'âge

2- le genre :

La population étudiée comportait 23 femmes soit (60.5%) et 15 hommes soit (39.5%). Nous avons noté une prédominance féminine dans notre série, avec un sexe ratio de 0,65. (Figure 2)

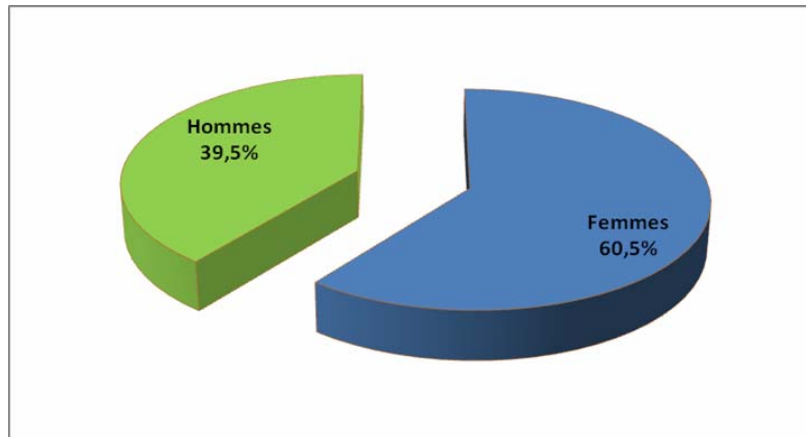


Figure 2 : répartition des malades selon le genre

3- l'origine :

Le nombre de patients habitant le milieu urbain était de 22 soit 57.9% alors que 16 résidaient en milieu rural soit 41.1%.

4- les antécédants :

Ils déterminent le passé personnel et familial du patient quant à l'asthme, l'allergie et la polypose naso-sinusienne.

4-1 personnels :

a-Médicaux :

L'allergie était présente chez 14 de nos patients soit 36,8%.

Dont :

- treize cas d'allergie à l'aspirine soit 34,2% de notre population et 92,8% des patients allergiques.
- trois cas d'allergie à la poussière de maison soit 7,9% de notre population, et 21,4% des patients allergiques.
- un cas d'allergie à la pénicilline.

- un cas d'allergie à la codéine.
- deux cas avec deux types d'allergène.

Aucune allergie aux pollens ou allergie alimentaire n'a été rapportée.

L'asthme était retrouvé chez 14 de nos patients soit (36,8%).

Aucun cas de dyskinésie ciliaire n'a été rapporté.

b-Chirurgicaux :

Douze patients soit (31.6%) ont des antécédents chirurgicaux repartis comme suit :

- huit cas de chirurgie d'ordre nasosinusal (21%) dont 6 pour PNS (15,8%) et 2 cas d'intervention endonasale non déterminée.
- deux cas de chirurgie thyroïdienne (5,2%).
- deux cas de chirurgie digestive (cholécystectomie) (5,2%).

4-2 familiaux:

Nous avons trouvé

- deux cas de PNS soit (5,2%) dont 1 chez un parent de premier degré (2,6%) et 1 chez un parent de deuxième degré (2,6%).
- six cas d'asthme familial soit (15,8%), dont 3 (7,9%) chez un parent de premier degré et 2 chez un parent de deuxième degré (5,2%) et 1 chez les parents de premier et deuxième degré (2,6%).
- trois cas d'atopie (7,9%) dont 2 chez un parent de premier degré (2,6%) et 1 chez un parent de deuxième degré (5,2%).

II. Etude clinique

1 – signes fonctionnels :

1-1 obstruction nasale

L'obstruction nasale était présente chez tous les malades (100%). Elle était dans la majorité des cas bilatérale et permanente.

Elle était : (Figure 3)

- bilatérale permanente chez 27 patients (71,1%).
- bilatérale intermittente chez 9 patients (23,7%).
- unilatérale permanente chez 2 patients (5,2%).
- aucune obstruction nasale unilatérale intermittente n'a été rapportée.

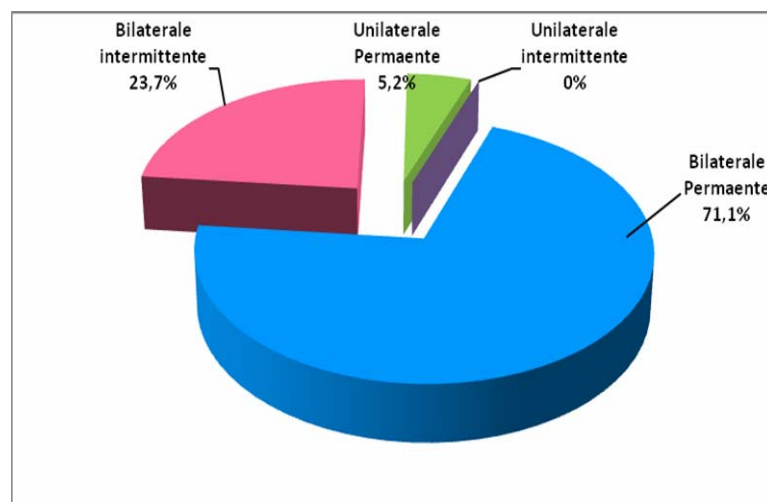


Figure 3 : Proportion des différents types d'obstruction nasale

1-2 trouble de l'odorat :

Vingt-trois patients étaient anosmiques soit (60,5%) ,7 patients étaient hyposmiques soit (18,4%), alors que 8 patients n'avaient aucun de trouble de l'odorat (21,1%) (Figure 4).

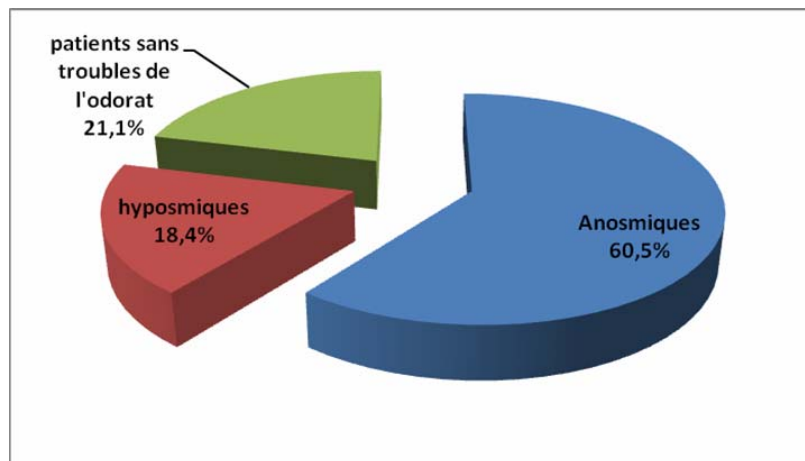


Figure 4 : proportion des troubles de l'odorat

1-3 rhinorrhée

Elle a été retrouvée chez 36 patients soit (94,7%) répartie comme suit : (Figure 5)

- 22 claire (61%).
- 13 mucopurulente (36,1%).
- 1 striée de sang (2,8%).

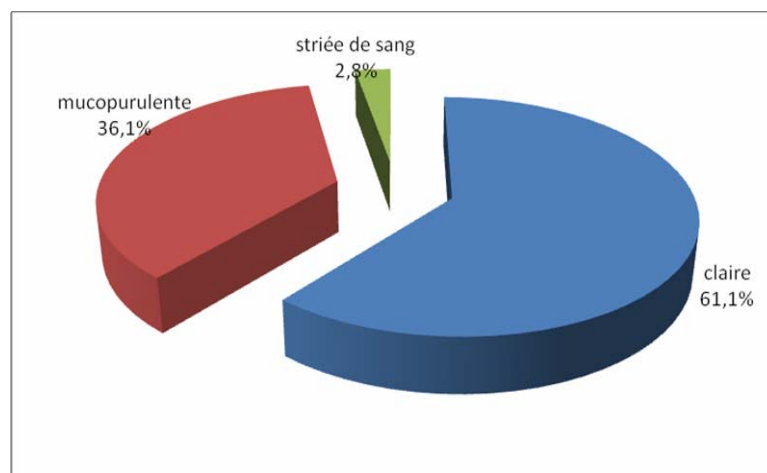


Figure 5 : Répartition des types de rhinorrhée

1-4 douleur faciale

Seize patients, soit (42,1%), avaient des douleurs faciales de siège :

- frontale dans 6 cas (15,7%) (Figure 6).
- fronto-maxillaire dans 5 cas (13,1%) (Figure 6).
- fronto-maxillo-paracanthale dans 2 cas (5,2%) (Figure 6).
- maxillo-paracanthale dans 2 cas (2,6%) (Figure 6).
- maxillaire dans 1 cas (2,6%) (Figure 6).

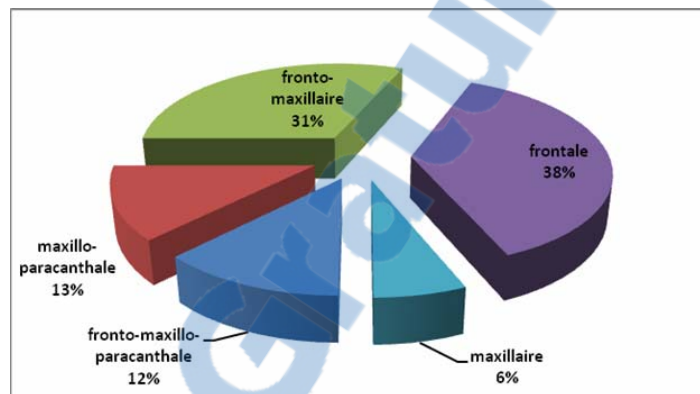


Figure 6 : Répartition des douleurs selon le type

1-5 eternuements :

Il a été constaté chez 15 patients soit (39,5%).

1-6 prurit nasal :

Onze patients avaient un prurit nasal soit (29%).

1-7 durée d'évolution des symptômes :

La durée moyenne d'évolution des symptômes était de 5 ans avec des extrêmes allant d'une année à 22 ans, et une médiane de 3 ans.

2- signes physique :

2-1 rhinoscopie antérieure :

Lors de la rhinoscopie antérieure et l'endoscopie préopératoire réalisée à l'optique rigide 0° nous avons trouvé des polypes translucides de siège bilatéral et d'aspect multiple en grappes de raisin. (Figure 7)

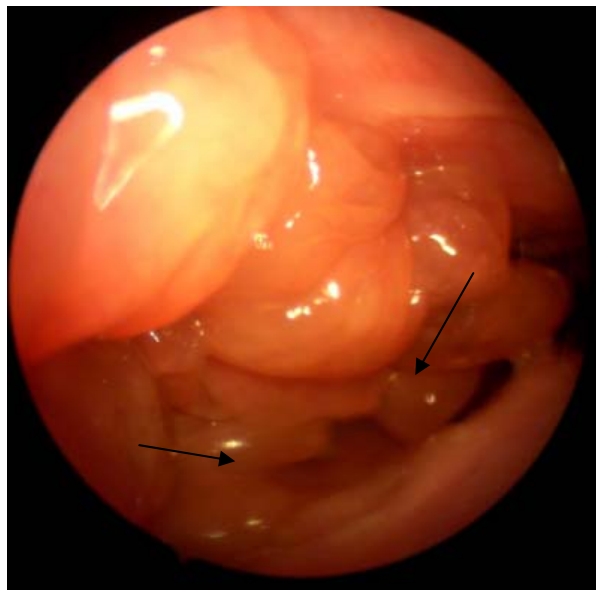


Figure 7 : Aspect en grappes

de raisin à l'endoscopie nasale (flèches).

Trente patients avaient des polypes classés stade III (Figure 8) (79%) et 8 patients avaient des polypes classés stade II (Figure 9) (21%), aucun stade I n'a été noté. (Figure 10)



Figure 8 : polype au niveau de la fosse nasale gauche classé stade III

Flèche droite : cornet inférieur, flèche courbée : polype recouvert de secretions purulentes

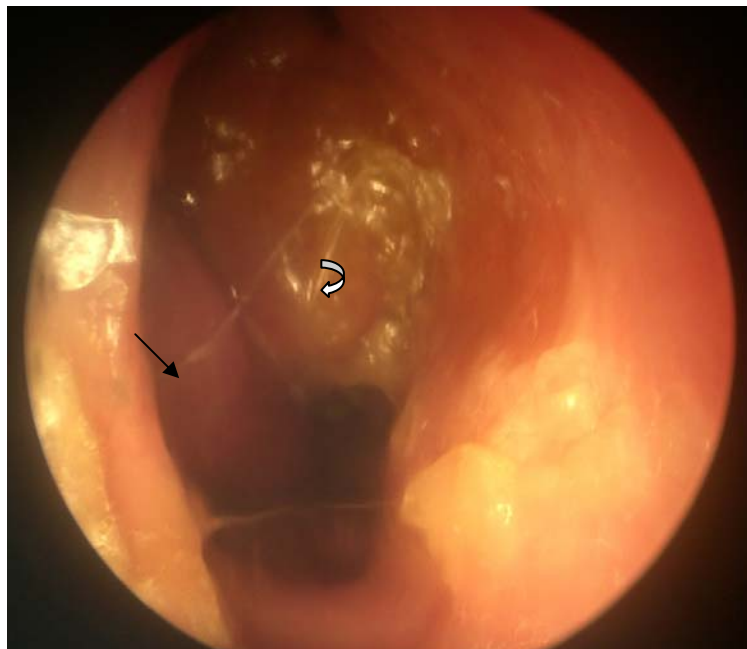


Figure 9 :vue panoramique d'un polype au niveau de la fosse nasale droite classé stade II

Flèche droite : cornet inférieur, flèche courbée : polype recouvert de crôutes.

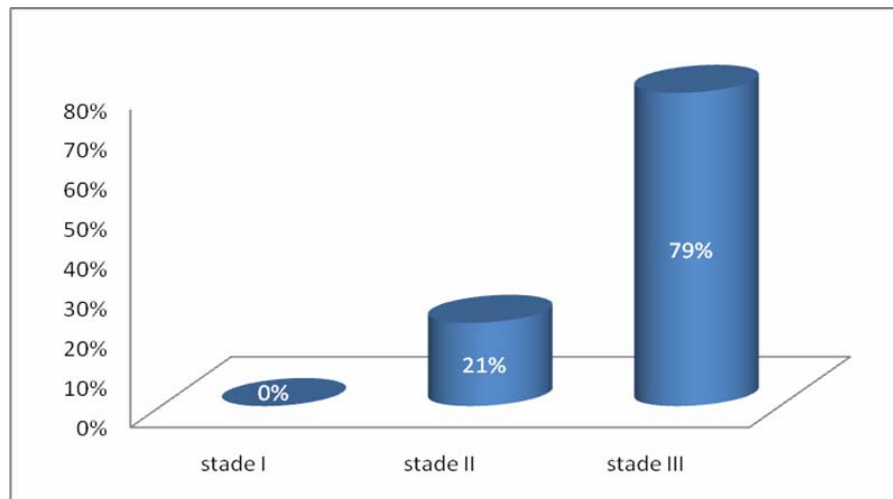


Figure 10 : stade clinique initial

2-2 Examen de la face :

Deux cas de déformation de la pyramide nasale ont été retrouvés (Figure 11) (5,2%) faisant entrer la PNS dans le cadre du syndrome de Woakes, pour les autres anomalies nous avons noté un cas de perforation de la cloison nasale (2,6%), un cas de tuméfaction du cornet inférieur (2,6%) et un cas de saillie du polype dans l'oropharynx (2,6%)



**Figure 11 : Déformation de la pyramide nasale
dans le cadre d'un syndrome de Woakes**

2-3 les autres appareils :

L'examen somatique complet a révélé la présence de râles sibilants chez 3 patients (7.9%). l'examen cutané n'a pas révélé d'eczéma ni allergie de contact, l'examen ophtalmologique n'a pas révélé de conjonctivite ni autres manifestations allergiques.

III. Etude paraclinique :

1 – Bilan pneumoallergologique :

Les tests cutanés ont été réalisés chez 2 patients (5.2%)

- Un test s'est avéré négatif.
- Un test avait montré une sensibilisation aux acariens.

Aucune exploration fonctionnelle respiratoire n'a été réalisée.

2- Bilan radiologique

2-1 Radiographie standard en incidence blondeau

Aucun examen radiologique standard n'a été réalisé.

2-2 Tomodensitométrie

Tous nos patients ont eu une tomodensitométrie nasosinusienne (Figure 12,13), elle a été effectuée selon un mode haute résolution avec acquisitions spiralées et reconstructions axiales, coronales sans injection de produit de contraste, en fenêtre osseuse. Les clichés ont été effectués sur nos malades après avoir mouché et nettoyé leurs fosses nasales. Elle avait le double intérêt de préciser la topographie et l'extension de l'affection et de prévoir les difficultés techniques que l'on pouvait rencontrer lors de l'intervention. Elle a permis le repérage des structures guides de cette chirurgie : processus unciforme, bulle éthmoïdale, cornets moyens, paroi interne de l'orbite, position de la lame criblée et du toit de l'éthmoïde. Elle a renseigné également sur les dangers liés à la position du nerf optique par rapport aux dernières cellules éthmoïdales et à la paroi externe du sinus sphénoïdal, sur la situation de l'artère carotide interne, et sur l'asymétrie des toits de l'éthmoïde.



Figure 12 : Comblement des cellules éthmoïdales, sinus maxillaire, et fosses nasales en coupe coronale scannographique en faveur d'une PNS



Figure 13 : Comblement des cellules éthmoïdales antérieures et postérieures en coupe axiale scannographique

Le comblement des cellules éthmoïdales était total (cellules antérieures et postérieures) chez 34 patients soit 89,5%, et antérieur isolé chez 4 patients soit 10,5% (Figure 14)

Le comblement du sinus maxillaire a été retrouvé chez 28 patients (73,7%) (Figure 15)

Le comblement du sinus sphénoïdal a été retrouvé chez 7 patients (18,4%) (Figure 15)

Le comblement du sinus frontal a été retrouvé chez 21 patients (55,3%) (Figure 15)

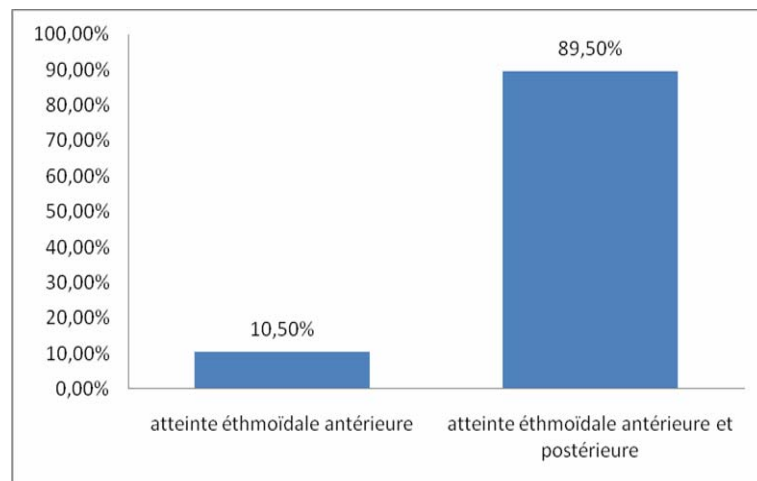


Figure 14 :répartition de l'atteinte éthmoïdale

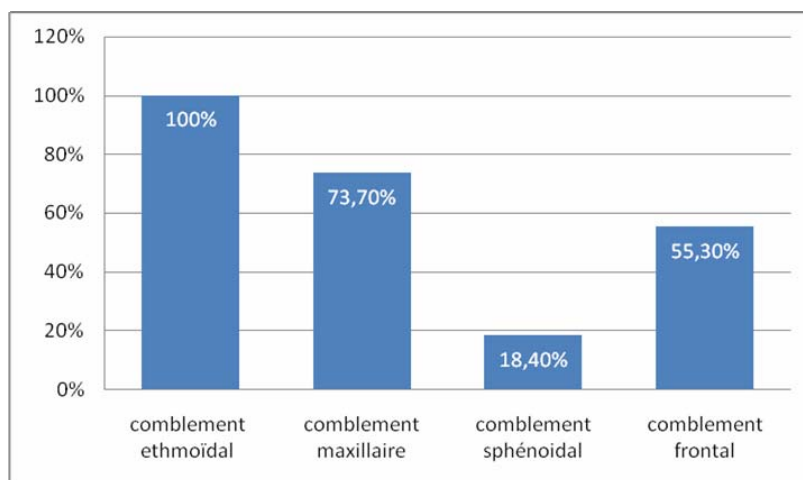


Figure 15 : Pourcentage des différentes atteintes sinusiennes au scanner

L'interprétation des diagrammes a révélé que le comblement éthmoïdal est constant.

Une déviation de la cloison (Figure 16) est retrouvée chez 9 patients (23,7%), 4 cas de déminéralisation osseuse concernant le labyrinthe éthmoïdal (10,5%), 5 cas de déminéralisation des cornets (13,1%).

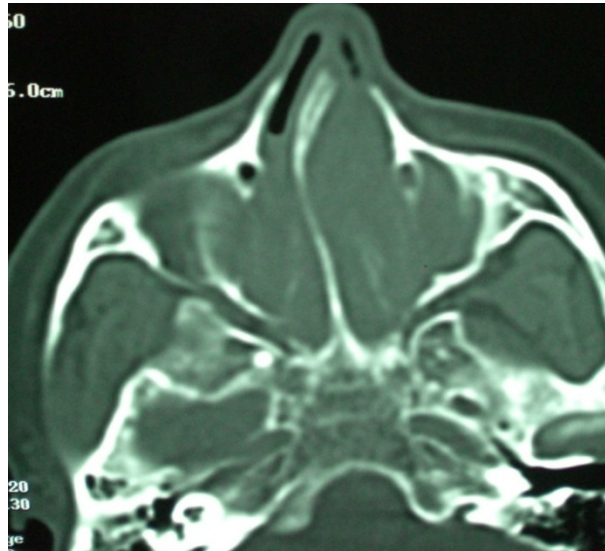


Figure 16 : Déviation de la cloison nasale sur coupe axiale scannographique

IV. Diagnostic :

Vingt-deux patients présentaient une PNS isolée (57,9%) et 16 patients avaient une PNS syndromique (42,1%).

V. Classification

Vingt-deux patients étaient porteurs d'une PNS type I soit (57,9%), treize avaient une PNS type III ou triade de Widal associant asthme et intolérance à l'aspirine soit (34,2%), deux patients avaient une PNS type IV syndrome de woakes soit (5,2%), 1 seul patient était porteur d'une PNS type II associant asthme et polypose nasosinusienne (Figure 17).

Aucun cas de PNS avec mucoviscidose ou autre dyskinésie ciliaire n'a été diagnostiqué.

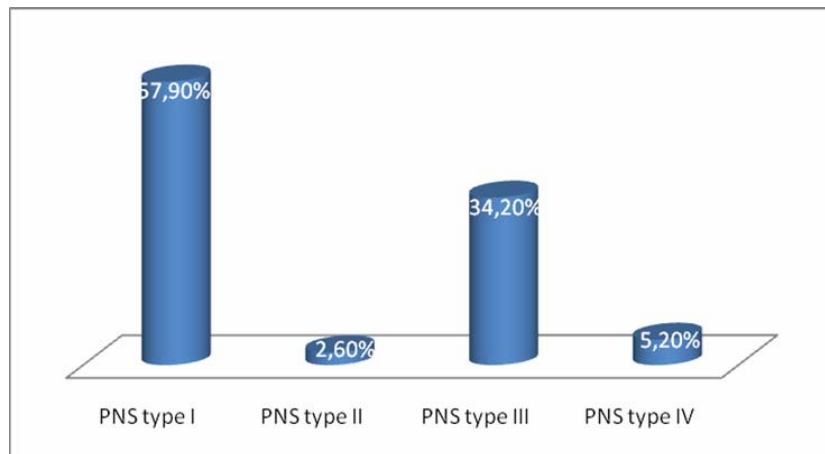


Figure 17: classification des PNS

VI.Traitement

1– But

- Désobstruer les fosses nasales, assurer une ventilation et un drainage sinusien.
- Minimiser les symptômes, améliorer l'odorat, améliorer la qualité de vie
- Permettre à la corticothérapie locale d'arriver aux cavités éthmoïdales pour une meilleure efficacité.
- Prévenir les complications

2– Moyens thérapeutiques

2-1 Traitement médical

Il reposait essentiellement sur la corticothérapie locale au long cours associée à des cures curtes de corticothérapie générale, l'antibiothérapie était prescrite lors des épisodes de surinfection.

Le traitement médical répondait aux modalités de prescription suivantes :

a- Concernant la corticothérapie générale :

- une prise matinale avant le petit déjeuner de 1mg/Kg/Jr de prédnisolone pendant 10 jours avec arrêt brutale, les cures ne dépassait pas les 3 cures par an

b- Concernant la corticothérapie locale :

- dénuée d'effets secondaires, elle était le traitement de choix pour nos malades elle faisait appel à la fluticasone ou le budésonide 200 µg/jour en application unique dans chaque fosse nasale le matin.

c- Concernant l'antibiothérapie :

- à chaque fois qu'on avait les stigmates de surinfection, un traitement antibiotique probabiliste a été instauré comportant l'association per os d'amoxicilline et d'acide clavulanique à raison de 1g matin et soir pendant une durée de 7 à 10 jours

2-2 Traitement chirurgical

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'un geste chirurgical.

a- Evaluation préopératoire :

Avant d'être opéré tous nos malades ont été évalués sur le plan anesthésique

Bilan préopératoire :

Un bilan préopératoire a été demandé selon le terrain, et il comportait entre autre, une NFS, un bilan d'hémostase (TP, TCK), et groupage avec Rhésus et RAI.

Tous nos malades avaient un bilan préopératoire correct.

Préparation préopératoire : Prémédication :

Tous nos patients ont reçu une prémédication pharmacologique à base de hydroxyzine la veille de l'intervention afin de limiter le stress de l'act opératoire. Pour les malades ayant une tare spéciale (asthme, diabète, HTA...), une préparation spéciale selon la pathologie a été instaurée selon les protocoles consensuels.

Une corticothérapie générale à raison de 1mg/kg/jr en cure de courte durée, visant à contrôler l'inflammation, et à réduire le risque de saignement, a été instaurée chez tous les patients.

Tous nos malades ont bénéficié d'une antibiothérapie peropératoire faite de 2g d'amoxicilline acide clavulanique en Injectable.

b- Installation du malade et anesthésie :

La chirurgie a été réalisée sous anesthésie générale à l'aide d'une intubation orotrachéale via une sonde armée adaptée pour chaque patient. L'induction faisait appel à l'association de morphinique (Fentanyl), hypnotique (Propofol), et curares (Rocuronium) avec des doses adaptées selon le poids du patient. L'entretien anesthésique a été fait par des halogénés (Isoflurane, sévoflurane, halotane). Un tamponnement pharyngé postérieur a été mis en place afin d'éviter toute inondation bronchopulmonaire par le sang et les liquides de lavage des fosses nasales. En l'absence de contre indication, une « hypotension contrôlée » a été réalisée. La rétraction de la muqueuse a été effectuée à l'aide de tampons neurochirurgicaux imprégnés d'une solution composée de deux flacons de Xylocaine naphazoline à 5‰ ou de sérum salé à 9‰ et d'adrénaline en dilution de 1/200000, et qui ont été laissés en place pendant 15min. Le sujet était en décubitus dorsal, les bras le long du corps en léger proclive. La tête du patient en légère flexion, était tournée de 30° vers l'opérateur (Figure 18). La table était mise en proclive pour diminuer la pression veineuse et le saignement. Le champ opératoire laissait la pyramide nasale et les yeux dégagés afin de pouvoir démasquer à tout moment les signes d'effraction orbitaire.



Figure 18: position du malade

c- Matériels :

La chaîne vidéo optique comprend : (Figure 19)

- Des endoscopes de 4 mm permettant une vision panoramique à 0°, 30°, 45° et 70°.
- Une caméra, actuellement Tri CCD,
- Une source de lumière froide au Xénon,
- Un écran vidéo,
- Un système d'archivage numérique,
- Un auto-laveur de Dessi permettant le nettoyage des optiques au sein du champ opératoire.



Figure 19 : colonne d'endoscopie

Le set d'instruments est constitué : (Figure 20)

-D'un plateau de chirurgie endoscopique endonasale comportant

- 1 micro-pince d'oreille à mors-cupules,
- 1 jeu d'aspirations courbes et boutonnées de Wigand,
- 1 jeu de pinces Blakesley 0°, 45° fine et large et 90°,
- 1 pince d'Ostrom-Terrier,

- 1 pince contre-coudée à mors-cupules,
- 1 faux,
- 1 pince bipolaire de Dessi,
- 1 paire de ciseaux de PRADES,
- 1 pince Politzer,
- 1 pince Citelli,
- 1 pince de Stammberger coupante circulaire,
- 1 pince Castelnuovo, ouverture à droite, à gauche, et verticale,
- 1 ciseau nasal.

-Du matériel de tamponnement.



Figure 20: Set d'instrument utilisé pour la chirurgie endonasale

d- Technique chirurgicale :

A l'aide d'endoscope de 4mm permettant une vision panoramique à 0°, 30° et 70° nous avons procédé dans un premier temps à une polypectomie jusqu'à visualisation des choanes, nous avons continué pour libérer le méat moyen. Par la suite nous avons réalisé une éthmoïdectomie antérieure dont les étapes se résument en :

- Une ouverture de l'unciforme dans sa partie inféro-médiale à la pince de Blakesley

- Un élargissement de l'ouverture permettant l'exposition des premières cellules éthmoïdales
- Une exposition, une ouverture et un évidement de la bulle dans sa partie inféro-médiale.
- Une exposition, une ouverture et un évidement des cellules éthmoïdales correspondantes.
- Libération du récessus frontal

Dans certaines situations une éthmoïdectomie postérieure pouvait être nécessaire pour compléter le geste chirurgical. Celle-ci comportait une ouverture de la racine cloisonnante dans sa partie inféro-médiale, suivie d'une exposition et évidement des cellules éthmoïdales postérieures.

Aucune sphénoïdectomie n'a été réalisée, le contrôle peropératoire du recessus sphénoéthmoïdal n'a pas révélé de polypes provenant du sinus sphénoïdal.

A la fin de l'act opératoire un méchage antérieur des fosses nasales a été fait par des tampons de Mérocel 8,5cm (Figure 21)



Figure 21: Méchage hémostatique postopératoire.

L'évidement éthmoïdal associé à la méatotomie moyenne était la technique utilisée avec :

- Vingt-six cas d'éthmoïdectomie antérieure associée à une méatotomie moyenne.
- Douze cas d'éthmoïdectomie totale associée à une méatotomie moyenne.

Une turbinectomie partielle a été réalisée chez une patiente présentant une concha bullosa. (Figure 22)



Figure 22 : Image endoscopique d'un cornet moyen effilé après turbinectomie pour concha bullosa à noter la présence de polypes.

3- Indications thérapeutiques:

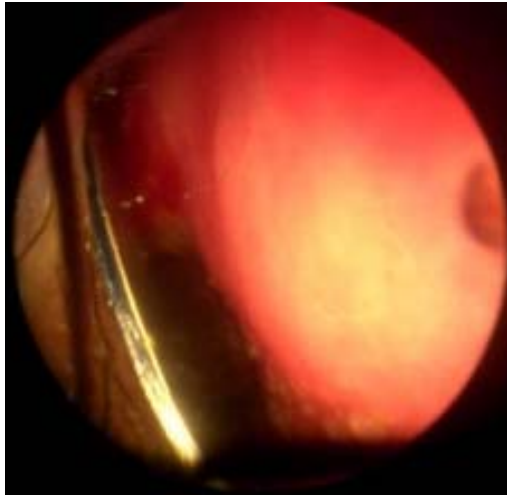
L'indication chirurgicale était posée devant la non amélioration des patients après 3 cures de corticothérapie générale, de 10 jours au cours d'une année, soit une dose cumulée de 30 jours annuelle.

VII. Les complications chirurgicales immédiates :

Aucune complication orbitaire ou méningée n'a été constatée.

Cinq cas se sont compliqués d'épistaxis minime, et ont nécessité la prolongation du méchage postopératoire à 5 jours.

Un seul cas de synéchie traitée par mise en place de plaque de radiographie pour guidage de la cicatrisation muqueuse. (Figure 23)



**Figure 23 : Mise en place de plaque
pour traitement de synéchie**

VIII. Soins postopératoires

Une antibiothérapie a été prescrite chez tous nos patients.

- vingt-six cas (68,4%) d'amoxicilline acide clavulanique 1g matin et soir pour une durée de 8 à 10 jours.
- douze cas (31,6%) de ciprofloxacine 500 mg par jour pour une durée de 5 à 7 jours.

Le déméchage a été réalisé au troisième jour postopératoire avec précaution afin d'éviter tout incident hémorragique.

Un lavage des fosses nasales a été réalisé chez tous les patients dès le déméchage par du serum salé ou l'eau de mer matin et soir pour une durée d'un mois.

Une corticothérapie locale à base de fluticasone 200 µg dans chaque narine matin et soir (26cas) ou à la base de budésonide 200 µg dans chaque narine matin et soir, et ce après lavage des fosses nasales.

IX. Etude anatomopathologique

Toutes les pièces opératoires ont été envoyées à l'anatomopathologiste pour examen histopathologique. Il s'agissait d'une réaction inflammatoire avec éosinophiles en faveur d'une PNS. Aucun signe de malignité n'a été constaté. (Figure 24)

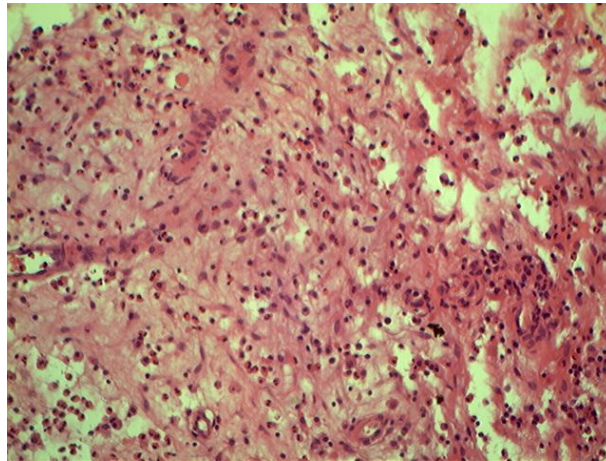


Figure 24: Aspect histologique en faveur d'une polype nasosinusien avec des éosinophiles (classique noyau bilobé) et œdème stromal

X. Evolution

Nos patients ont été suivis avec un recul allant de 6mois à 6ans et 3mois avec une moyenne de 3ans et 1mois. Ils ont été mis sous un traitement associant lavage des fosses nasales et corticothérapie nasale à base de fluticasone ou de budésonide 200 µg dans chaque narine matin et soir au long cours.

1- Sur le plan fonctionnel :

Chez le groupe ayant répondu à notre convocation :

- l'obstruction nasale est retrouvée chez 3 /20 cas (15%) (Figure 25)
- l'anosmie est retrouvée chez 11/20 cas (55%) (Figure 25)

- la rhinorrhée est retrouvée chez 4/20 cas (20%) (Figure 25)
- la douleur faciale est retrouvée chez 1/20 cas (5%) (Figure 25)

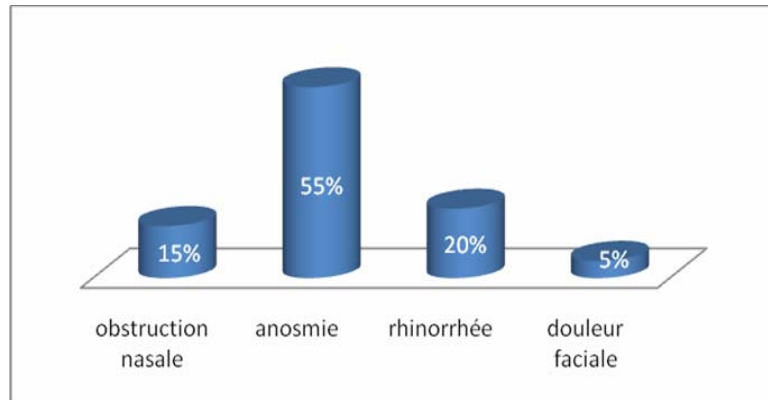


Figure 25 : Répartition des symptômes postopératoires

Les résultats les plus décevants sont obtenus vis-à-vis de l'anosmie

L'évolution de l'asthme était favorable chez 7/9 cas avec une diminution du nombre des crises, de leur sévérité et des doses thérapeutiques nécessaires à la stabilisation de l'asthme.

Deux patients n'ont constaté aucune amélioration de leur symptomatologie asthmatique.

2- Sur le plan physique :

A l'examen endoscopique de contrôle 4 patients ne présentaient aucune récurrence (20%).

Seize patients présentaient une récurrence. Ces patients sont répartis comme suit : (Figure 26)

- 7 cas avaient un stade I (43,75%) (Figure 27)
- 6 cas avaient un stade II (37,5%)
- 3 cas avaient un stade III (18,75%)

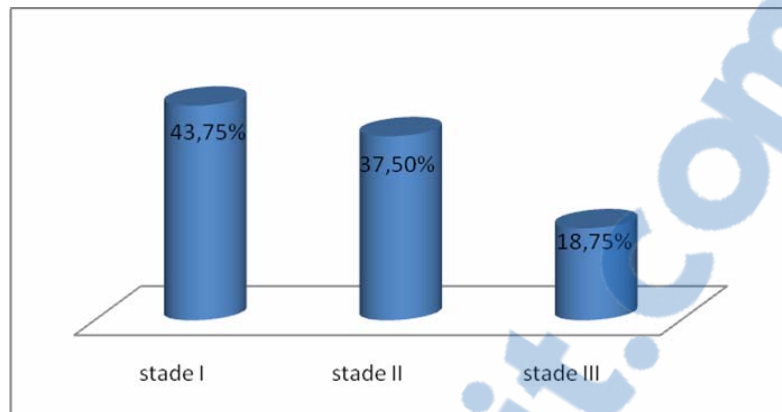


Figure 26: Evolution endoscopique postopératoire.

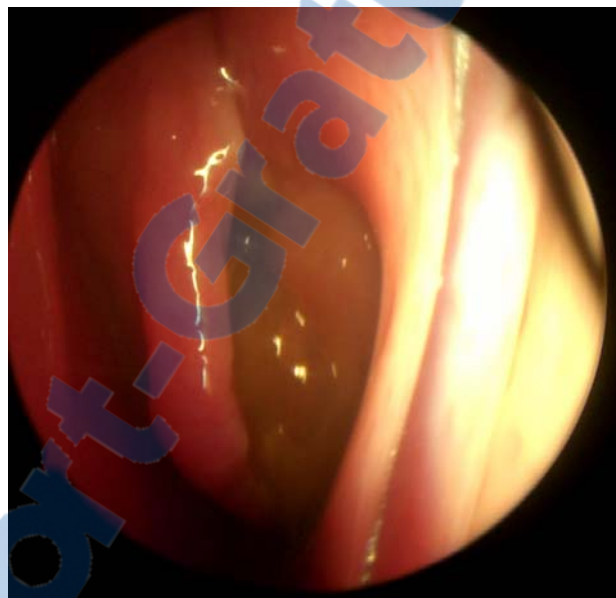


Figure 27 : Récidive d'une PNS classée stade I.

Notre conduite thérapeutique dépendait de la tolérance de la symptomatologie et du constat endoscopique : Douze patients ont continué la corticothérapie locale, 8 patients ne prenaient aucun traitement, alors que 2 cas ont nécessité une antibiothérapie par voie orale.

Aucune indication chirurgicale n'a été posée.

3- L'évolution endoscopique en fonction du type :

– type I : (Figure 28)

5/12 cas n'avaient pas de récurrence endoscopique soit (41,6% des patients ayant un type I).

5/12 cas avaient une récurrence stade I (41,6%)

2/12 cas avaient une récurrence stade II (16,6%)

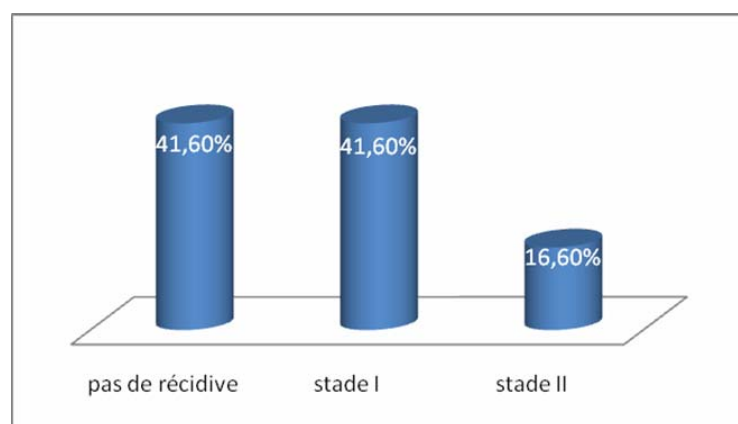


Figure 28: évolution endoscopique des types I.

L'évolution endoscopique du type I paraît favorable.

–type II

Le seul patient de notre série n'a pas répondu à notre convocation.

–type III : (Figure 29)

2/7 cas n'avaient aucune récurrence (28,5%).

1/7 cas avaient une récurrence stade I (8,3%) (Figure 27).

3/7 cas avaient une récurrence stade II (42,8%).

1/7 cas avaient une récurrence stade III (8,3%).

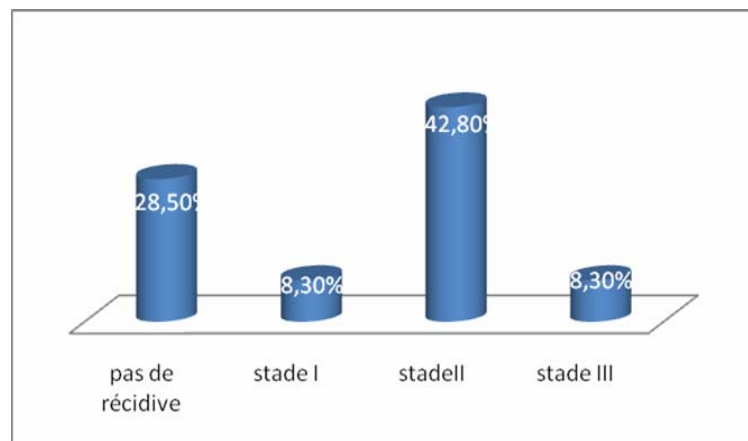


Figure 29 : Evolution endoscopique des types III

L'évolution du type III paraît plus défavorable que celle du type I.

–type IV

Le seul cas retrouvé avait une récurrence stade III (100%).

A decorative, ornate frame with a central oval shape. Inside the oval, the word "DISCUSSION" is written in a bold, serif, all-caps font. The frame is composed of intricate scrollwork and floral motifs, with a central vertical axis and symmetrical design on both sides.

DISCUSSION

I. Définition :

La polypose nasosinusienne PNS se définit comme une maladie inflammatoire chronique de la muqueuse nasosinusienne, généralement bilatérale et multifocale, exteriorisée dans les fosses nasales sous forme de polypes visibles à l'examen rhinoscopique. Sous une symptomatologie relativement stéréotypée se cachent des formes cliniques multiples, notamment dans ses associations syndromiques. [1–5]

II. Physiopathologie

1 – FACTEURS GENETIQUES :

Bien qu'il existe une relation évidente entre le terrain génétique et la présence de polypose nasosinusienne, l'état actuel des connaissances dans ce domaine est encore très limité. Darke-lee en 1992 a rapporté la présence de polypes nasaux chez les jumeaux monozygotes [6], ainsi qu'un taux élevé de PNS (52,6%) et d'asthme (43,6%) dans les antécédents familiaux des malades polypeux [7]. Moloney en 1980 [8] et luxenburger en 2000 [9] ont démontré respectivement l'association entre HLA-A1/B8 et polypose sévère et asthme, et HLA-A74 et PNS. Molnar-Gabor quant à lui, a démontré une augmentation de la susceptibilité à développer une PNS chez la population porteuse d'un HLA-DR7-DQAI*0201 et -DQBI*0202. [10]

2 – FACTEURS ANATOMIQUES :

La majorité des polypes gagnent les fosses nasales à travers le méat moyen [11]. Il a été proposé que la stimulation par contact de la muqueuse entraînait une libération des cytokines proinflammatoires de l'épithélium [12], mais le contact muqueux n'est peut être pas la clé de formation des polypes vu la constatation de zone de contact muqueux sans polypes en

endoscopie. La raison du développement des polypes dans de petites surfaces des voies aériennes supérieures demeure un mystère [13].

3- FACTEURS HISTOLOGIQUES :

L'aspect histologique des polypes nasosinusiens est caractérisé par la présence d'un œdème extracellulaire et d'un infiltrat de cellules inflammatoires fait d'éosinophiles essentiellement, lymphocytes, mastocytes et de plasmocytes (Figure 30), les neutrophiles sont prépondérants en association avec une mucoviscidose [14–16]. Il existe également une dégranulation des cellules mastocytaires dans les polypes et tissus sous-jacents [17,18]. L'épithélium de surface des polypes est un épithélium respiratoire avec des zones de transition et d'épithélium pavimenteux [15].

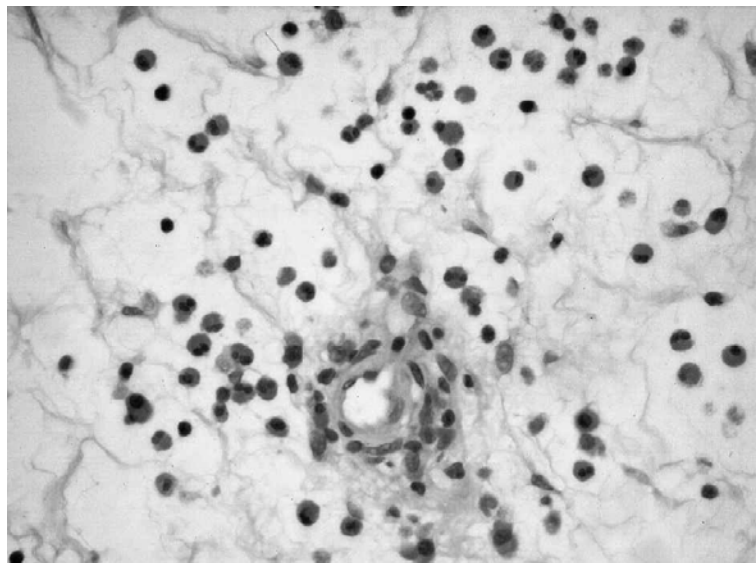


Figure 30 : Aspect histologique de polype nasosinusien avec des éosinophiles et œdème stromal

4- INFLAMMATION ET PNS :

Plusieurs médiateurs d'inflammation, facteurs de croissance, et molécules d'adhésion ont été identifiées dans les polypes, (dont : l'histamine, IL-1 β , IL-3, IL-4, IL-5, IL-6, IL-8, interferon- γ , RANTES, granulocyte-macrophage, colony-stimulating factor, insuline-like growth factor-1, transforming growth factors alpha-1 and beta-1, keratinocyte derived growth factor, vascular cell adhesion molecule-1, intercellular adhesion molecule-1, p-selectin e-selectin). [19-21]

Les cellules épithéliales et les fibroblastes peuvent produire des cytokines (GM-CSF) et jouer un rôle dans l'accumulation des éosinophiles (théorie micro-environnementale), d'autres études on démontré que le GM-CSF était produit principalement par les éosinophiles elles mêmes (théorie autocrine), convergeant vers l'hypothèse d'un processus inflammatoire éosinophilique intrinsèque. Les éosinophiles contribuent à la formation et la croissance des polypes non seulement par l'inflammation mais aussi par leurs effets sur la matrice extra cellulaire en stimulant la synthèse du collagène [22].

5- DEREGLEMENT DU TRANSPORT ELECTROLYTIQUE ET DES LIQUIDES :

L'abondance du liquide extra cellulaire au sein des polypes suppose un dérèglement du transport électrolytique et des liquides, ceci peut être dû aux différents médiateurs de l'inflammation particulièrement l'histamine [19], qui augmente la perméabilité vasculaire. Le Vascular Endothelial Growth Factor, plus répandu dans la muqueuse des polypes qu'ailleurs, est à la fois un facteur d'angiogénèse et de perméabilité vasculaire [21,23].

6- L'INFILTRATION CELLULAIRE :

L'hyperéosinophilie est l'une des caractéristiques de la PNS. Les éosinophiles jouent un rôle primordial dans la pathogénie de l'asthme, leur migration est favorisée par Th-2, cytokine produite par les lymphocytes T. Les éosinophiles sont produites au niveau de la moelle osseuse sous l'influence de nombreuses cytokines dont IL-5. L'endothélium vasculaire des organes cibles

devient plus adhérent aux éosinophiles sous l'influence de l'IL-4, ce qui induit l'expression VCAM-1 (vascular cell adhesion molecule), ce dernier lie les éosinophiles via leurs récepteurs VLA-4, et induit également la production p-selectin qui a plus d'affinité pour les éosinophiles que pour les neutrophiles. [24-28]

Hamilos [29] et Coste [30] ont démontré que le VCAM-1 est surexprimé au sein des polypes, les éosinophiles eux-mêmes produisent des cytokines qui prolongent leurs durées de vie par effet autocrine. Le taux d'éosinophiles est significativement plus élevé chez les patients ayant une PNS associée à l'asthme que ceux n'ayant pas d'asthme.

7- L'ALLERGIE :

Il a été longtemps admis que la PNS avait une origine allergique vu la présence d'éosinophilie, de dégranulation mastocytaire, et de taux élevé d'IgE. Plusieurs études ont démontré que l'allergie n'était pas plus importante chez les polypeux et que les polypes n'étaient pas plus fréquents chez les atopiques [31,32].

8- L'INTOLERANCE A L'ASPIRINE

La théorie actuelle accorde un rôle prépondérant à la COX de type 1 et 2 [33-35].

Les AINS inhibent les COX, ce qui engendre un déséquilibre du métabolisme de l'acide arachidonique au profit d'une des voies accessoires [3] (Figure 31)

Yochimora [36] en 2008 a montré que le rapport PGD₂/PGE₂ était plus élevé chez les patients ayant une rhinosinusite chronique associée à un asthme et une intolérance à l'aspirine, que chez ceux n'ayant pas d'intolérance à l'aspirine.

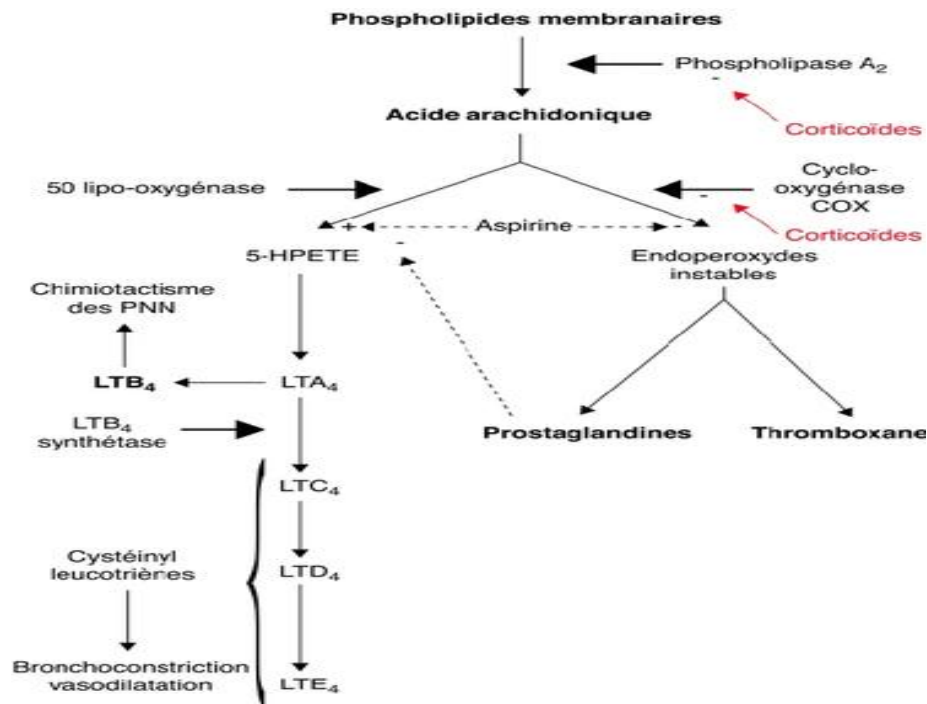


Figure 31: Dégradation des phospholipides membranaires et action des corticoïdes (d'après Monneret-Vautrin).

LT : leucotriène ; PNN : polynucléaires neutrophiles ; 5-HPETE : acide 5-hydroperoxyeicosatetraénoïque

9- L'ALLERGIE FONGIQUE :

L'inhalation et le trapping de spores fongiques par le mucus sinusien responsable de phénomène allergiques. Ces derniers entraînent un oedème et une inflammation responsables de l'obstruction ostiale, situation idéale pour la prolifération fongique qui à son tour augmente la quantité d'antigènes, générant ce qu'il est convenu d'appeler un cercle vicieux aboutissant à la formation de mucine [37].

L'équipe de la Mayo Clinic a démontré, que les éléments fongiques étaient présents chez 93% des patients atteints de sinusites chroniques. Ainsi il ne s'agit pas d'une réaction inflammatoire IgE-dépendante mais du résultat d'une action conjointe du chimiotactisme des éosinophiles et d'une réaction inflammatoire induite par les lymphocytes T [38].

Marple propose un schéma physiopathologique faisant intervenir différents paramètres [39, 40] (Figure 32)

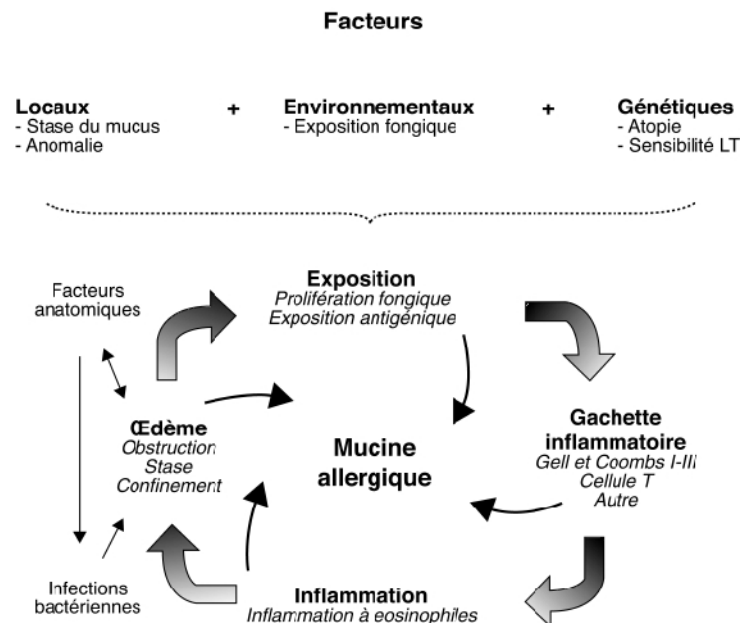


Figure 32 : Physiopathologie de la formation de la sinusite fongique allergique (d'après Marple).

LT : leucotriène

III. L'épidémiologie

1 – La prévalence

La PNS est relativement fréquente. Sa prévalence exacte est inconnue, mais peut être estimée de 1% [41] à 4% de la population [42].

Dans la population pédiatrique la polypose est rare, Triglia a colligé environ 94 cas sur une période de 11ans chez les enfants de moins de 18ans [43], Moalla a colligé deux cas de PNS infantile sur une période de 8 ans [44]. La présence de cette pathologie chez la population pédiatrique doit faire rechercher une mucoviscidose ou une dyskinésie ciliaire primitive.

2- Répartition selon l'âge :

L'âge des patients de notre série était compris entre 18 et 66 ans avec une moyenne de 36,9 ans, nos résultats sont proches de ceux de la littérature (Tableau I).

Tableau I : Répartition selon l'âge

Auteurs	Age moyen	Extrêmes d'âge	Nombre de cas
Rombaux [45]	41	18-70	72
Llorente [46]	45	12-75	54
Dufour [47]	45	9-77	60
Olszewski [48]	-	17-68	142
Batteur [49]	49,4	11-68	116
Faugère [50]	42	19-79	290
Facon [51]	48,9	11-73	403
Toledano [52]	46,5	32-60	165
Chaouir [53]	-	19-58	41
Prades [54]	43	16-79	40
Klossek [55]	46,7	18-66	50
Notre série	36,9	18-66	38

3- Répartition selon le genre :

La revue de littérature montre une prédominance masculine avec quelques variations d'une série à l'autre (Tableau II).

Tableau II : Répartition selon le genre

Auteur	Pourcentage des hommes	Pourcentage des femmes
Klossek [55]	54%	46%
Llorente [46]	66,6%	33,4%
Dufour [47]	75%	25%
Tolenado [52]	63%	37%
Prades [54]	65%	35%
Chaouir [53]	85%	15%
Faugère [50]	85,5%	14,5%
Rombaux [45]	46%	54%
Notre série	39,5%	60,5%

Contrairement à la littérature, dans notre série et celle de Rombaux [45] où on trouve une prédominance féminine.

Cette discordance peut être expliquée, dans notre contexte, par l'adhérence des femmes aux traitements.

IV. l'étude clinique :

1 – INTERROGATOIRE : [3]

L'interrogatoire permet d'apprécier :

- les antécédents ;
- l'histoire de la pathologie rhinosinusienne ;
- la symptomatologie fonctionnelle.

1-1 Les antécédents :

Ils déterminent le passé personnel et familial du patient quant à l'asthme, l'allergie et la PNS. (Tableau III, VI)

Tableau III : Taux d'allergie à l'aspirine

Auteur	Allergie à l'aspirine (%)
Rombaux [45]	5,5
Dufour [47]	16,6
Fombeur [56]	11
Thomassin [57]	7
Notre série	34,2

L'association de la PNS et l'asthme est reconnue depuis longtemps, plusieurs études ont montré qu'approximativement le tiers des porteurs de PNS avait un asthme (Tableau IV)

Tableau VI : Taux d'asthme

Auteur	Asthme (%)
Rombaux [45]	34,7
Fombeur [56]	31,9
Thomassin [57]	22
Wynn [58]	50
Toledano [52]	36,6
Chaouir [53]	31,7
Prades [54]	30
Deloire [59]	29,1
Notre série	38,6

Les résultats de notre série concordent parfaitement avec les résultats de littérature.

Une intervention antérieure pour polypose nasosinusienne était retrouvée chez 15,8% de nos malades contre 31,3% pour Facon [51], 65% pour Jankowski [60], 38,3% pour Dufour [47]

La PNS familiale était rapportée chez 2 patients, un patient avait un lien de parenté de premier degré soit 2,6% contre 20,1% dans la série de Toledano [52].

1-2 Histoire de la maladie :

Elle définit le début des symptômes, leur chronologie et les traitements antérieurs. La symptomatologie d'entrée dans la pathologie rhinosinusienne est dominée par la rhinorrhée et l'obstruction nasale. L'infection et l'hyposmie sont moins fréquentes.

Symptomatologie fonctionnelle :

Elle se résume en l'acronyme ADORE : A pour anosmie, D pour douleur, O pour obstruction, R pour rhinorrhée et E pour éternuement [3].

➤ A –anosmie

Il convient d'apprécier l'importance des troubles de l'odorat qui représentent la doléance principale de la part des patients.

Ce signe est trouvé par tous les auteurs avec une fréquence différente d'un auteur à l'autre. (Tableau V)

Tableau V : Pourcentage des troubles de l'odorat au cours de la PNS selon les auteurs

Auteur	Anosmie %	Hyposmie %
Llorente [46]	31,4	
Bunzen [61]	92,3	
Jankowski [60]	72	
Klossek [55]	100	
Bonfils [62]	83,5	
Tolenado 2008 [52]	-	79,6
Tolenado 2006 [63]	-	78,2
Chaouir [53]	100	-
Guerrero [64]	30	42
Facon [51]	71,2	28,8
Notre série	60,5	18,4

➤ D -douleur faciale

Elle se projette sur l'aire nasale ou sinusienne, à type de pesanteur et sensation de plénitude. Le siège des manifestations algiques est préférentiellement maxillaire ou médiofacial.

Dans les différentes séries de littérature aussi bien que dans notre série moins de la moitié des patients se plaignent de douleurs faciales (Tableau VI)

Tableau VI : Pourcentage de la douleur faciale au cours de la PNS selon les auteurs

Auteur	Douleur faciale
Klossek [55]	4%
Llorente [46]	37%
Toledano 2008 [52]	45,3%
Toledano 2006 [63]	18,4%
Guerrero [64]	17%
Chaouir [53]	24,4%
Fahy [65]	18%
Facon [51]	32%
Bonfils [62]	26,3%
Notre série	42,1%

Mais Batteur [49] et chevalier [66] ont trouvé respectivement 65% et 73%.

➤ -obstruction nasale

Elle est typiquement bilatérale, permanente et majorée en décubitus dorsal.

C'est le chef de fil de la symptomatologie préopératoire pouvant atteindre les 100%, les résultats de notre série ne diffèrent pas de ceux de la littérature (Tableau VII).

Tableau VII : Pourcentage de l'obstruction nasale au cours de la PNS selon les auteurs

Auteurs	Taux d'obstruction nasale
Bunzen [61]	100%
Klossek [55]	100%
Guerrero [64]	95%
Toledano 2008 [52]	88,5%
Llorente [46]	90,7%
Dufour [47]	100%
Jankowski [60]	88%
Batteur [49]	91%
Facon [51]	99,3%
Chaouir [53]	92,6%
Bonfils [62]	79,4%
Notre série	100%

➤ R –Rhinorrhée

Elle est un symptôme variable en intensité, bilatérale et le plus souvent postérieure.

La rhinorrhée est claire, mais susceptible de se surinfecter épisodiquement.

Ses taux sont variables selon les séries mais reste relativement fréquente (Tableau VIII).

Tableau VIII : Taux de rhinorrhée au cours de la PNS selon les auteurs

Auteur	Rhinorrhée
Klossek [55]	96%
Facon [51]	93,8%
Batteur [49]	89%
Faugère [50]	84,2%
Fombeur [56]	81%
Chaouir [53]	73%
Toledano [52]	66,1%
Llorente [46]	57,4%
Guerrero [64]	47%
Notre série	94,7%

➤ E –Eternuements

Il est le témoin d'une hyperréactivité de la muqueuse nasale et se manifestent par des salves stertuérales.

Il représente 87,9% dans la série de Toledano [52], 37,8% dans la série de Facon [51], 60,9% dans la série de Chaouir [53], 39,5% dans notre série.

2- ETUDE CLINIQUE:

2-1 examen ORL

Les manifestations fonctionnelles rencontrées dans la PNS ne sont pas spécifiques, c'est l'examen clinique qui est la clé du diagnostic grâce, à la rhinoscopie antérieure dans les formes évoluées ou par l'endoscopie nasoméatale dans les formes débutantes. [43]

Signes physiques : L'examen doit toujours commencer par l'inspection et la palpation de la pyramide nasale à la recherche de déformation [67], elle est retrouvée chez deux patients de notre série soit 5,2%.

Les signes rhinoscopique : ils sont recherchés dans le même temps de consultation, à l'optique rigide 0° sans préparation de la fosse nasale. Ils permettent de poser le diagnostic devant la présence de polypes bilatéraux des fosses nasales, de définir le stade de la PNS et de rechercher des modifications cliniques responsables d'une majoration de l'obstruction nasale (valve narinaire étroite, déviation septale et hypertrophie turbinale), et de prévoir des difficultés thérapeutiques qui peuvent être rencontrées ultérieurement lors de la chirurgie (concha bullosa, cornet a courbure inversé). [67]

Les polypes apparaissent comme des grains de raisins de couleur jaune et rosée, présentant parfois à leur surface de fines vascularisations. Le mucus apparaît filant et épais, ayant perdu ses caractéristiques rhéologiques.

L'examen endoscopique permet de classer la polypose selon différentes classifications :

Classification de Rouvier : [68]

- stade 0 : muqueuse normale
- stade 1 : œdème ou minuscule polype
- stade 2 : polypose ne débordant pas le bord inférieur du cornet moyen
- stade 3 : polypose atteignant le dos du cornet inférieur
- stade 4 : polypose obstructive ou presque

Une deuxième usuelle et plus simple (société française d'ORL) [3]

- stade 1 : polypes localisés au méat moyen
- stade 2 : polypes développés dans la fosse nasale ne dépassant pas la limite supérieure du cornet inférieur
- stade 3 : polypes atteignant le plancher des fosses nasales.

La classification tridimensionnelle : [69]

Elle fournit des informations sur la localisation des polypes dans les trois plans de l'espace.

– Sur le plan horizontal, les polypes sont classés

H0 : aucun polype

H1 : polype limité au méat moyen

H2 : polype s'étendant au-delà du méat moyen sans atteindre le septum nasal

HT : polype s'étendant au-delà du méat moyen et atteignant le septum nasal

– Sur le plan vertical, les polypes sont classés :

V0 : aucun polype

V1 : polype dans le méat moyen seulement

VI : polype s'étendant en bas du méat moyen arrivant au delà du bord supérieur du cornet inférieur

VS : polype s'étendant en haut du méat moyen, entre le septum et le cornet moyen

VT : polype occupant la totalité du plan vertical des fosses nasales

– Sur le plan antéropostérieur, les polypes sont classés

P0 : aucun polype

P1 : polypes dans le méat moyen seulement

PA : polypes s'étendant en avant du méat moyen, touchant la tête du cornet inférieur

PP : polypes s'étendant en arrière du méat moyen, touchant la queue du cornet inférieur

PT : polypes occupant la totalité du plan antéro-postérieur des fosses nasales

Johansson a évalué 5 méthodes de stadification des polypes, et a démontré que l'évaluation par la reproduction des polypes sur schéma « lateral imaging », la perméabilité des fosses nasales, et la méthode de Lildholdt donnait des résultats presque identiques par plusieurs examinateurs, et l'obstruction nasale n'était pas un bon indicateur de la taille des polypes. Il a

également trouvé dans un autre travail que la reproduction des polypes sur schéma est la méthode qui permet la détection des changements de taille des polypes après utilisation de corticoïdes topiques [70].

Les résultats de notre série comparés à ceux de littérature sont cités dans le tableau (Tableau IX)

Tableau IX : Pourcentage des différents stades endoscopiques

Auteur	Stade I	Stade II	Stade III
Facon [51]	--	28%	72%
Guerrero [64]	19%	30%	51%
Rombaux [45]	12,5%	53,5%	25%
Klossek [55]	--	--	100%
Bonfils [62]	27,4%	31,4%	41,2%
Notre série	--	21%	79%

La prédominance des stades II et III est surtout due aux critères de sélection pour la chirurgie.

La présence d'unilatéralité impose la réalisation de biopsie

Un examen clinique ORL complet recherchera l'existence d'autres pathologies associées.

2-2 autres appareils :

L'examen pleuro-pulmonaire, cutané et ophtalmologique font partie intégrante de l'examen clinique de tout patient polypeux, ils visent surtout la recherche de stigmates de la maladie asthmatique

3- BILAN COMPLEMENTAIRE:

3-1 bilan pneumoallergologique:

L'inventaire pneumoallergologique est indispensable à ce stade afin de faire le bilan d'un asthme patent, de dépister une hyperréactivité bronchique latente et de chercher un terrain atopique.

Le Phadiatop : Le phadiatop est utilisé dans le dépistage de l'allergie. Un phadiatop négatif n'élimine pas une allergie [71].

Les tests cutanés : la réactivité cutanée aux allergènes chez le patient atopique est un excellent reflet de sa réactivité nasale. Toute réponse positive aux tests cutanés n'implique pas obligatoirement l'existence d'une allergie [71].

Test de provocation orale à l'aspirine : En pratique tout antécédent d'intolérance à l'aspirine, à un AINS ou à un conservateur ou colorant alimentaire nous fait suspecter et considérer le patient comme intolérant [67].

Le dosage des IgE totales et IgE spécifiques : le taux sérique moyen se situe entre 150 et 300UI /ml. Pour le dosage des IgE spécifique la méthode la plus utilisée est le RAST (radio-allergo-sorbent-test) [71].

Les explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) : Leur intérêt est de détecter un syndrome obstructif ou une hyper-réactivité bronchique dans le cadre de la PNS.

Comptage cellulaire et étude des marqueurs de l'inflammation :

-La cytologie nasale normale comprend 90% des cellules ciliées, 10 à 20 % de cellules mucipares, des cellules intermédiaire et profondes et des cellules de l'inflammation. L'augmentation au delà de 20% du compte des polynucléaires éosinophiles dans le produit du lavage est rencontrée dans la PNS et la rhinite avec hyperréactivité nasale non allergique (NARES) [72].

–Les marqueurs de l'inflammation sont nombreux et variables. Au cours des rhinites allergique l'IL-4 et IgE sont augmentés, alors que les autres interleukines et les autres médiateurs sont augmentés lors des rhinites non allergiques [72].

L'éosinophilie nasale semble être un indicateur fiable de la gravité clinique chez des patients atteints de PNS. A l'inverse, l'ECP nasale ne peut être considérée comme indicateur de gravité clinique, selon l'étude d'Advenier [73].

Le taux d'allergie documentée dans notre série ne dépasse pas les 2,6%, contre 79% dans l'étude de Wynn [58], 30,6% dans l'étude de Bonfils [62], 63,2% dans l'étude de Del castillo [74]

3-2 bilan radiologique

a-radiographie standard :

Les radiographies standards des sinus sont logiquement demandées en cas de syndrome naso-sinusien. Classiquement, sont réalisés une incidence de face haute, un Blondeau et un profil. En fait, elles sont d'un intérêt limité, elles étudient mal l'ethmoïde et la région ostioméatale, et elles ne permettent pas de fournir au chirurgien une précision anatomique suffisante [53].

b-tomodensitométrie : [75–78]

Le bilan morphologique est dominé par la tomodensitométrie, elle est effectuée selon un mode haute résolution avec acquisitions spiralées et reconstructions axiales, coronales et sagittales sans injection de produit de contraste, en fenêtre osseuse.

La tomodensitométrie a le double mérite de préciser la topographie et l'extension de l'affection [79] et de prévoir les difficultés techniques que l'on peut rencontrer lors de l'intervention. Elle permet le repérage des structures guides de cette chirurgie : processus unciforme, bulle ethmoïdale, cornets moyens, paroi interne de l'orbite, position de la lame criblée et du toit de l'ethmoïde. Elle renseigne également en arrière sur les dangers liés à la position du nerf optique par rapport aux dernières cellules ethmoïdales et à la paroi externe du

sinus sphénoïdal. Elle donne des indications sur la situation de la carotide interne lorsqu'un geste sur le sinus sphénoïdal doit être envisagé.

Résultats de la TDM

–Les images de comblement tissulaire nasosinusal :

Dans le cadre de la PNS débutante (Figure 34), le labyrinthe éthmoïdal peut être touché dans son ensemble de manière asymétrique. Des hypertrophie muqueuse et des retentions liquidiennes sont souvent associées dans le sinus maxillaire.

Dans le cadre de la polypose évoluée, le comblement est habituellement symétrique, occupant la totalité des cavités nasoéthmoïdales (Figure 33). La TDM fait mal la part respective des masses polypoides et des rétentions mucopurulentes.



Figure 33 : Scanner des fosses nasales en coupe coronale
Comblement symétrique et total des cavités sinusiennes au cours d'une PNS évoluée

–les modifications osseuses :

Le comblement des cavités nasosinusiennes réduit le contraste des très fines structures osseuses. Par ordre décroissant, les atteintes osseuses concernent le labyrinthe éthmoïdal, le cornet moyen (Figure 34), le septum nasal et le sinus maxillaire. Le toit de l'éthmoïde et la lame criblée demeurent en règle bien visibles.



Figure 34: Comblement total des cavités sinusiennes et fosses nasales avec déminéralisation des cornets

Classification et score radiologique

–le score de Lund & Mackay [80]

Chaque sinus (maxillaire, frontal, éthmoïdal antérieur, éthmoïdal postérieur, et sphénoïdal), de chaque côté est noté 0 si on a aucune opacification, 1 si on a une opacification partielle, 2 si on a une opacification totale. Le complexe ostéoméatal est noté 0 s'il est perméable, 1 si on a une obstruction partielle, 3 si on a une obstruction complète. Le score de Lund Mackey de chaque côté varie entre 0 et 12, et le score totale varie entre 0 et 24.

–la classification de Kennedy [81]

Cette méthode de classification comporte 4 stades

Stade1 : atteinte éthmoïdale bilatérale

Stade2 : atteinte éthmoïdale bilatérale avec participation d'un sinus dépendant

Stade3 : atteinte éthmoïdale bilatérale avec participation de deux sinus dépendants ou plus de chaque côté

Stade4 : polypose nasosinusienne diffuse

La revue de littérature révèle (série de Faugère [50], Fombeur [56], Thomassin [57], et Klossek [55]) une atteinte constante des cavités éthmoïdales suivie de l'atteinte du sinus maxillaire puis des autres sinus de la face ce qui concorde parfaitement avec nos résultats avec 100% d'atteinte éthmoïdale, 73,7% d'atteinte maxillaire.

4- FORME CLINIQUE:

Par ses associations et ses mécanismes physiopathologiques, la PNS est une pathologie qui peut se rencontrer de façon isolée ou syndromique.

Ainsi, différents types de PNS sont décrits : [3]

- type I : polypose isolée ;
- type II : polypose associée à un asthme ;
- type III ou triade de Widal : associant asthme et intolérance à l'aspirine ;
- type IV ou inclassable : syndrome de Woakes, de Young, de dyskinésie ciliaire ou de mucoviscidose.

Le type I prédominait dans notre série avec un taux de 57,9% contre 34,2% de type III, 5,2% de type IV syndrome de Woakes et 2,6 de type II. La revue de littérature trouve que le syndrome de Widal ne dépasse pas les 16% dans les séries de Rombaux [45], Chaouir [53], Dufour [47] et Thomassin [57]. L'intolérance à l'aspirine est une donnée anamnésique échappant à toute objectivité ce qui peut expliquer le taux élevé du syndrome de Widal dans notre étude.

4-1 Polypose et asthme : [3]

L'association PNS et 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 notre série un seul malade était porteur d'une PNS associée à un asthme soit 2,6%, contre 15% dans la série de Braun.

4-2 PNS et syndrome de Fernand Vidal : [82]

En 1929, F.Widal, P.Abrami et J.Lermoyez publient le premier cas d'intolérance à l'aspirine à forme respiratoire associant une PNS, un asthme et une intolérance à l'acide acétylsalicylique. Le syndrome de Vidal représente la forme la plus sévère des PNS.

La rhinite non allergique à éosinophile (NARES) correspondant à un stade pré-polypeux, est considérée comme une modalité d'entrée dans la maladie.

Au stade pré-polypeux, la cytologie nasale reste à la base du diagnostic de NARES.

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

4-3 Polypose et NARES : [67]

Le NARES (« non allergic rhinitis with eosinophile syndrom ») est une entité récente décrite en 1980 par Jacobs et Mullarkey.

La symptomatologie clinique du NARES est proche de celle de la rhinite allergique.

Le critère diagnostique est une hyperéosinophilie sécrétoire nasale supérieure à 20 %.

4-4 PNS et mucoviscidose: [83, 84]

L'association à la PNS a été mise en évidence par Bodian puis Lurie en 1957.

La polypose nasosinusienne est une affection rare chez l'enfant, son apparition dès le jeune âge doit faire rechercher une mucoviscidose. Pour certains auteurs, 6,7 % des enfants souffrant de mucoviscidose présentent une polypose nasosinusienne, 48 % pour d'autres.

La PNS et mucoviscidose représentent 72 % de l'ensemble des PNS diagnostiquées sur une population pédiatrique.

4-5 PNS et dyskinésie ciliaire: [85]

Le syndrome de dyskinésie ciliaire primitive doit être évoqué chez l'enfant devant une toux chronique productive associée à un catarrhe rhinosinusal chronique et à une otite muqueuse à tympan fermé. Chez l'adulte, il doit être envisagé dans le cadre d'une insuffisance respiratoire chronique, du bilan d'une bronchiectasie ou d'une stérilité conjugale. Le syndrome de

Kartagener qui associe une dilatation des bronches, une PNS et un situs inversus sera dissocié du syndrome de Young qui associe une rhino-sinuso-bronchite chronique et une azoospermie obstructive.

4-6 Maladie de Woakes : [86]

Le non attribué à cette entité était « la polypose nasale déformante est récidivante des jeunes ». Edward Woakes (1837–1912) avait longtemps défendu la théorie de nécrose éthmoïdale en présence de polypes nasaux mais ce n'est qu'au début du vingtième siècle que Laurens a utilisé le terme de « syndrome de Woakes » pour la première fois. 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 ».

4-7 DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS : [3,76]

La PNS bilatérale profuse ne pose guère de problèmes pour le diagnostic.

– Rhinosinusites chroniques suppurées vraies sans polypose

C'est un diagnostic différentiel des formes bilatérales, Il s'agit de pansinusites infectieuses récidivantes ou d'évolution chronique d'emblée (plus de 3 mois).

– Papilomes inversé

Il s'agit d'une prolifération épithéliale intense qui pénètre à l'intérieur du stroma en formant des cryptes. Cette tumeur est unilatérale et doit être considérée comme maligne à évolution lente. Il s'agit d'une masse naso-éthmoïdomaxillaire unilatérale, avec destructions osseuses localisées (Figure 35). La conjonction d'un doute clinique et radiologique conduit forcément à une biopsie et à l'examen anatomopathologique de tout le matériel d'exérèse.

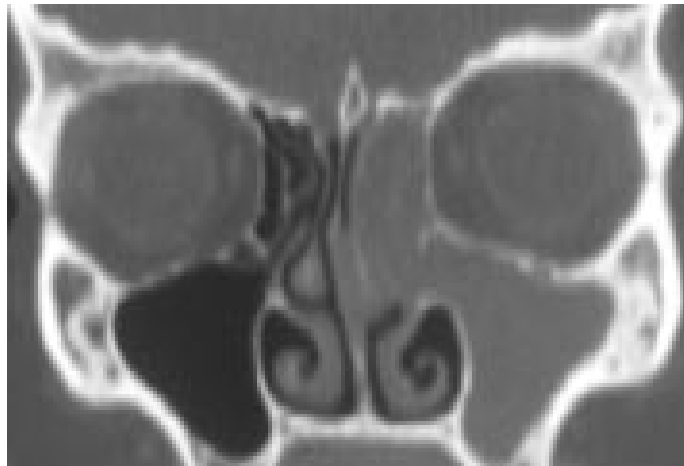


Figure 35: Scanner des fosses nasales en coupes coronales
Aspect radiologique de papillome inversé

– Epithéliomas de l'éthmoïde

Très souvent d'origine professionnelle chez les travailleurs du bois, ce sont des épithéliomas cylindriques.

Sur le plan radiologique, les lésions sont contiguës dans un seul secteur éthmoïdonasal.

– Polypes 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, 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.

– Estesioneuroblastomes

C'est une tumeur maligne rare siégeant au niveau des fosses nasales ou de l'éthmoïde s'étendant dans la région sous-frontale.

5- TRAITEMENT :

5-1 But: [87].

- Désobstruer les fosses nasales, assurer une ventilation et un drainage sinusien
- Minimiser les symptômes, améliorer l'odorat, améliorer la qualité de vie
- Permettre à la corticothérapie locale d'arriver aux cavités éthmoïdales pour une meilleure efficacité
- Traiter les pathologies associées
- Prévenir les complications

5-2 Moyens :

Le traitement de la polypose nasosinusienne ne s'adresse qu'à la PNS invalidante obstructive et anosmiante ou à la PNS surinfectée. Il comporte deux volets le premier médical qui est toujours de mise, et un autre chirurgical.

a- Traitement médical :

a-1 Corticothérapie

L'utilisation des glucocorticoïdes en thérapeutique repose sur leurs propriétés anti-inflammatoires, immunosuppressives et anti-allergiques.

- Mode d'action : [88, 89]

Les glucocorticoïdes passent facilement la membrane basale grâce à leur grande solubilité et rentrent en contact avec leurs récepteurs cytoplasmiques. Le complexe récepteur-glucocorticoïdes se fixe sur les séquences nucléotidiques spécifiques dénommées GRE (glucocorticoïdes responsive elements) ce qui provoque la modification de la synthèse de certaines protéines inflammatoires.

– Effets des corticoïdes

o Effets anti inflammatoires :

Les glucocorticoïdes agissent à toute les phases de la réaction inflammatoire : vasculaire, cellulaire, cicatrisation :

Leur effet anti inflammatoire est lié à l'inhibition de l'activité enzymatique de la phospholipase A2, ils inhibent également les médiateurs issus de l'acide arachidonique.

o Effet anti allergique

La puissante action anti-allergique des glucocorticoïdes découle de l'interruption de la libération des médiateurs de l'allergie (histamine, sérotonine...)

o Effet immunosuppresseur :

Les glucocorticoïdes agissent sur la réponse immunitaire en inhibant la reconnaissance antigénique, en bloquant l'activation des lymphocytes, en diminuant la production des cytokines, et en inhibant la phase effectrice.

o Effets parallèles :

Ils comportent l'effet minéralocorticoïde avec risque d'hypertension artérielle, effet diabétogène, freinateur de la croissance et ostéoporotique et effet freinateur de l'axe corticosurrénale.

L'étude de Norès a permis de dépister une ostéopénie chez 47% des patients et une ostéoporose chez 11% des patients, Bonfils a trouvé 43,5% d'ostéopénie et 10,9% d'ostéoporose après traitement par corticoïdes de la PNS. Bonfils a également trouvé 48,8% d'insuffisance surrénalienne asymptomatique en explorant l'axe hypothalamo-hypophysaire. [90, 91]

– Modalités d'administration

o La corticothérapie générale :

La corticothérapie par voie générale reste un traitement de choix dans la PNS, elle parvient à toute la surface des fosses nasales et des sinus et améliore l'olfaction [87].

Le traitement peut être continu, il n'est utilisé dans le traitement de la PNS qu'en cas d'association à un asthme cortico-dépendant.

Le traitement en cure courte d'une durée inférieure à 10 jours autorise un arrêt brutal sans posologie dégressive. Elle suppose la prescription d'un produit à demi-vie courte en une prise unique matinale à la dose de 1 à 2 mg/kg/j. Elle ne nécessite pas de surveillance particulière mais ne peut être répétée qu'au maximum 3 fois par an.

Le traitement en cure séquentielle qui est en fait un traitement prolongé imposant des règles strictes mais dont les résultats sont souvent satisfaisants. Elle est en général prescrite en dose d'entretien (0,1 à 0,3 mg/kg/j) faisant suite à une cure courte.

o La corticothérapie locale

Voie préférentielle d'administration en rhinologie. Le produit de référence reste actuellement la béclo-métasone.

Certes son efficacité reste modérée dans les PNS massives, son utilisation étant particulièrement intéressante en relais d'une corticothérapie générale,

Les doses habituelles varient entre 400 et 3 000 µg/j chez l'adulte, de 400 à 1 000 µg/j chez l'enfant.

a-2 Autres moyens thérapeutiques :

– Antibiothérapie

Elle est utilisée dans les épisodes de surinfection. Elle accompagne en général une cure courte de corticoïdes ou encadre un geste chirurgical. Le choix de l'antibiothérapie probabiliste se portera sur des produits au spectre large ayant une bonne diffusion locale. Les bêta-lactamines protégées restent les plus adaptés. En cas d'allergie, le recours aux macrolides ou aux sulfamides est possible.

La roxithromycine, antibiotique de la famille des macrolides semble avoir la capacité d'inhiber la fibrose et de limiter la progression des polypes [92].

–Traitement à visée antiallergique :

L'emploi au long cours d'antihistaminiques permet parfois de diminuer la corticothérapie et joue surtout un rôle de soutien dans la PNS où ils restent nettement moins actifs que dans la rhinite allergique pure.

L'étude [93] de Rolf Haye montre que la cétérizine peut avoir un effet sur les signes accompagnant la PNS dont l'éternuement, la rhinorrhée et tardivement sur l'obstruction nasale, alors qu'elle n'a aucune action sur la taille des polypes.

–Immunostimulant et immunomodulateur :

Ils permettent parfois de diminuer la fréquence et l'importance des surinfections dans la PNS surtout en période hivernale.

–Mucolytiques et mucofluidifiants :

Ils n'ont guère leur place dans le traitement de la PNS sauf dans certains cas de pathologie bronchorrhéique associée.

–Crénothérapie :

Elle peut rendre d'intéressants services lorsqu'elle est assidue et répétée mais il faut rester vigilant en cas de maladie de Widal.

–Traitement d'appoint :

Le lavage physiologique des fosses nasales, l'arrêt du tabac, le traitement d'un reflux gastro-oesophagien, sont à entreprendre auprès du patient. Les lavages sont essentiels afin d'ôter les sécrétions nasales stagnantes, source d'un inconfort, d'une inefficacité de la corticothérapie et d'une pérennisation de l'inflammation locale chronique délétère.

–Traitement en cours de validation

Buyukozturk a rapporté deux cas de maladie de Widal avec diminution spectaculaire de la taille des polypes sous méthotrexate, le méthotrexate était utilisé comme traitement adjuvant pour leur symptomatologie asthmatique cortico-dépendante. [94]

Baudoin a démontré dans son étude que la capsaïcine avait un effet bénéfique signifiant dans le traitement de la PNS, elle peut avoir une place dans le traitement combiné surtout quand la corticothérapie est non satisfaisante ou qu'elle engendre beaucoup d'effet secondaire. [95]

b- Traitement chirurgical :

Les grandes polyposes invalidantes posent encore le problème de notre capacité à avoir sur elle un impact thérapeutique décisif, faute d'une connaissance suffisante de leur physiopathologie. Le traitement médical est reconnu insuffisant. L'évolution de la chirurgie endonasale a permis de valider l'efficacité de la nasalisation éthmoïdale, son efficacité subtotale est durable sur les doléances rhinologiques. La rareté actuelle de ses complications lui confère la première place dans la prise en charge des polyposes insuffisamment contrôlées par le traitement médical. [96]

b-1 Pré-requis technique

Ils sont essentiellement au nombre de trois

- Une anatomie descriptive précise et systématique de l'éthmoïde. Elle est le support de la reconnaissance possible préopératoire de cette anatomie, par l'examen tomodensitométrique. Elle permet une identification préchirurgicale, des repères endonasaux progressivement découverts conduisant à une méthode opératoire reproductible.
- Un matériel optique performant permettant une chirurgie endonasale direct ou sous contrôle vidéo. Cette technique fait partie de la pratique courante de la rhinologie moderne.

Une anesthésie qui dans la règle est générale en Europe, permettant la chirurgie dans les conditions de sécurité et d'hémostase. [96]

b-2 Préparation médicale

Elle est adaptée en fonction du terrain des patients. On a eu recours à une corticothérapie [100] et antibiothérapie par voie générale et aux aérosols 24 heures avant la chirurgie. Pour les patients asthmatiques, une consultation pneumologique est prévue avant l'intervention. Elle permet de récuser les patients dont l'asthme était ponctuellement instable. [3]

Selon Serrano et son groupe de travail [97]

- En l'absence de signe patent d'infection rhinosinusienne (absence d'argument clinique, absence de pus dans les fosses nasales) : il n'y a pas lieu de prescrire une antibiothérapie préopératoire.
- En cas de signes préexistants d'infection rhinosinusienne chronique : il n'y a pas lieu de prescrire une antibiothérapie préopératoire.
- En cas d'infection rhinosinusienne aiguë avec signes généraux : il est recommandé d'effectuer un prélèvement bactériologique dans la mesure du possible, et de prescrire un antibiotique. La date d'intervention sera réévaluée en parallèle.
- Sur certains terrains particuliers (mucoviscidose, immunodépression, valvulopathie), l'attitude sera dictée par les recommandations en vigueur dans ces différentes situations cliniques.

b-3 Anesthésie et préparation du patient : [98]

La chirurgie est réalisée sous anesthésie générale à l'aide d'une intubation orotrachéale avec une sonde armée. La mise en place d'un tamponnement pharyngé postérieur est nécessaire afin d'éviter toute inondation broncho-pulmonaire. En l'absence de contre-indication une «hypotension contrôlée» est réalisée. Le sujet est 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 côté opéré. 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. La table doit être mise en proclive pour diminuer la pression veineuse et donc le saignement.

L'analgésie ne dispense pas d'une préparation locale minutieuse contribuant largement à la réduction du saignement peropératoire, cette préparation comporte une pulvérisation première d'un spray de Xylocaïne à la naphazoline, puis méchage léger avec des cotonoides imprégnés de la même solution, une dizaine de minutes plus tard cette mèche est retirée et la fosse nasale va être tamponnée sous contrôle optique, les cotonoides sont placés au niveau des queues des cornets, voire du récessus sphénoéthmoïdal, et le long des cornets, voire les méats moyens et inférieur. Ce tamponnement est laissé en place au moins un quart d'heure. L'école anglo-saxonne utilise pour cette anesthésie la cocaïne.

Il n'y a pas d'études dans la littérature portant sur l'intérêt d'une antibiothérapie prophylactique et les recommandations des experts sont discordantes.

b-4 -Matériels [98, 99]

Il comporte un ensemble d'optique associé à une chaîne vidéo permettant à l'opérateur d'avoir un confort chirurgical idéal avec une vision déportée à la demande sur un moniteur et permet un enregistrement peropératoire.

La chaîne vidéo optique comprend :

- Des endoscopes de 4 mm permettant une vision panoramique à 0°, 30°, 70° et plus récemment 45°,
- Une caméra, actuellement Tri CCD,
- Une source de lumière froide au Xénon,
- Un écran vidéo,
- Un système d'archivage numérique,
- Un auto-laveur de Dessi permettant le nettoyage des optiques au sein du champ opératoire.

Le set d'instruments est constitué :

- D'un plateau endonasal comportant
- 1 micro-pince d'oreille à mors-cupules,

- 1 jeu d'aspirations courbes et boutonnées de Wigand,
- 1 jeu de pinces Blakesley 0°, 45° fine et large et 90°,
- 1 pince d'Ostrom-Terrier,
- 1 pince contre-coudée à mors-cupules,
- 1 faux,
- 1 pince bipolaire de Dessi,
- 1 paire de ciseaux de PRADES,
- 1 pince Politzer,
- 1 pince Citelli.
- Du matériel de tamponnement.

b-5 Techniques opératoires :

*** Chirurgie endonasale fonctionnelle**

- La polypectomie : [13,99]

La polypectomie fut considérée, pour plusieurs années, la meilleure méthode chirurgicale pour le traitement des polypes, malgré le taux élevé de récurrence et de reprise chirurgicale. Actuellement elle est conçue comme un geste reperméabilisant des fosses nasales. C'est un temps essentiel permettant de retrouver les repères anatomiques, de palper les structures et d'apprécier la mobilité des polypes.

- L'éthmoïdectomie antérieure : [3, 98]

-Unciformectomie

Incision de la muqueuse et de l'os en avant du processus unciforme, à l'aide de la faux, après repérage de la bosse lacrymale qui est laissée en avant (Figure 36). Cette incision est effectuée sur la partie verticale et descend vers la portion horizontale du processus. L'exérèse à la pince de Blakesley droite détachera de sa totalité la structure à partir de son attache supérieure (Figure 37).

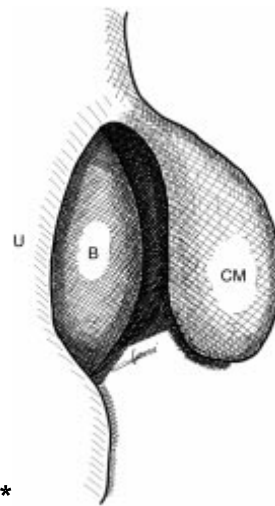


Figure 36 : Vue à l'optique 0° du méat moyen droit. CM : cornet moyen ; U : unciforme ; B : bulle.

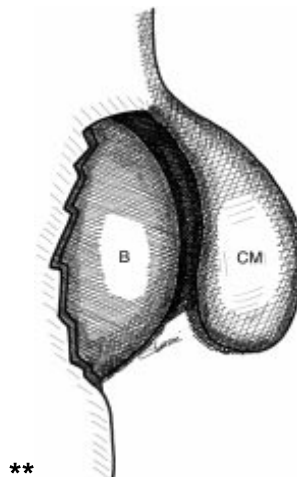


Figure 37: Vision à l'optique 0°, après unciformectomie droite, de la bulle (B) et du cornet moyen (CM).

-Méatotomie moyenne

L'orifice du méat moyen est repéré à l'optique. Après un contrôle de la position de la voie lacrymale, à l'aide d'une aspiration de Wigand, nous élargissons l'orifice méatal. Les limites de la méatotomie sont en arrière la lame du palatin, en bas le bord supérieur du cornet inférieur, en haut la bulle, et en avant la branche du maxillaire.

-Ouverture du système bullaire

La paroi antérieure de la bulle devient alors le premier relief visible. Elle est ouverte à l'aspiration de Wigand. De proche en proche, à la Blakesley 45°, on morcelle la racine cloisonnante de la bulle jusqu'à la cellule suprabullaire. Après ouverture de celle-ci, le toit ethmoïdal est repéré par sa dureté, sa relative blancheur et son raccordement avec la paroi latérale de l'orbite. L'artère ethmoïdale peut être mise en évidence sous forme d'un relief transversal courant le long du toit.

– Infundibulotomie frontale

Elle doit être réalisée à l'optique 30, 45 ou 70°. Elle consiste en l'ouverture des cellules prébullaires comprenant les cellules unciformiennes et méatiques. C'est, dans la majorité des cas, la cellule méatique antérieure qui donnera naissance au canal nasofrontal et au sinus frontal lui-même. Il convient d'être prudent et économe lorsque l'on aborde cette région vis-à-vis de la muqueuse du canal, dans le but de ne pas générer de sténose (Figure 38).

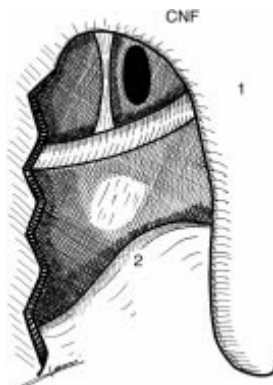


Figure 38: Vision à l'optique 30° après éthmoïdectomie antérieure du canal nasofrontal (CNF) de l'artère ethmoïdale antérieure (1) et de la racine cloisonnante du cornet moyen (2).

- L'éthmoïdectomie postérieure

Elle complète l'évidement du carter ethmoïdal. L'effondrement de la racine cloisonnante du cornet moyen puis de celles du cornet supérieur et suprême complète l'éthmoïdectomie (Figure 39).

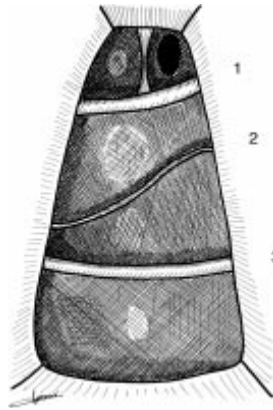


Figure 39: Vision à l'optique 30° après éthmoïdectomie antérieure et postérieure de l'artère éthmoïdale antérieure (1), de la racine cloisonnante du cornet moyen (2) et de l'artère éthmoïdale postérieure (3).

- L'éthmoïdectomie totale
 - L'éthmoïdectomie totale d'avant en arrière : elle comporte une méatotomie moyenne suivie d'une éthmoïdectomie antérieure puis d'une éthmoïdectomie postérieure, associée ou non à une sphénoïdectomie. [100]
 - L'éthmoïdectomie totale d'arrière en avant selon Goubert « la technique de Wigand » : elle comporte la mise en place de clou de Lemoyne pour l'irrigation et pour donner le repère du canal naso-frontal et donc de l'éthmoïde, puis une séptoplastie, une polypectomie pour désobstruer les fosses nasales, une résection de la partie libre du cornet moyen, une sphénoïdectomie, une éthmoïdectomie postérieure puis une éthmoïdectomie antérieure et méatotomie moyenne [101]

- La sphénoïdectomie [67]

L'ouverture de l'éthmoïde postérieur ne conduit pas toujours sur la paroi antérieure du sinus sphénoïdal. En cas de pneumatisation particulièrement développée de la cellule d'Onodi, cette voie conduirait beaucoup trop latéralement faisant courir des risques considérables pour le nerf optique. Par conséquent, le sinus sphénoïdal doit toujours être abordé à la hauteur de l'ostium. La paroi du sinus sphénoïdal n'est effondrée qu'après vérification des repères tomodynamométriques et anatomiques. On repère l'arc choanal. Un peu en avant et en haut se

situe le canal sphéno palatin. Un centimètre en haut, on repère par la palpation de la face antérieure du sphénoïde à l'aspirateur boutonné, l'ostium du sinus sphénoïdal. Il suffit alors d'agrandir l'ostium en bas et en dehors.

- la résection du cornet moyen

Certains auteurs préfèrent préserver le cornet moyen et le laisser intact en tant que repère dans l'éventualité d'une réintervention. En cas de dégénérescence polypoïde, il est retiré en le sectionnant à ras de son attache supérieure, sans arrachement, au moyen de microciseaux de Prades [54].

L'étude de Marchioni évaluant les résultats postopératoires concernant deux groupes le premier avec conservation du cornet moyen, et le deuxième avec sa résection, a démontré que le premier groupe avait un taux de récurrence significativement plus élevé que le deuxième groupe. [102]

L'étude de Brescia a démontré qu'il n'y avait pas de différence statistiquement significative, entre le groupe avec turbinectomie partielle et le groupe avec conservation du cornet moyen, en terme d'extension post opératoire des polypes et les résistances nasale « nasal airflow resistance » [103]

*** Chirurgie endonasale radicale La nasalisation [104]**

L'intervention est une éthmoïdectomie radicale qui a pour objectif une exentération complète du labyrinthe éthmoïdal osseux et muqueux, ne laissant que le toit éthmoïdal et la paroi orbitaire interne.

Elle comprend les étapes suivantes:

- Unciformectomie
- 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.
- Dissection sous périostée de la branche montante du maxillaire,

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

c- Traitement postopératoire [96, 97]

Les objectifs des traitements postopératoires sont au nombre de quatre :

- Nettoyer les fosses nasales,
- Diriger et favoriser la cicatrisation,
- Éviter les infections locales,
- Prévenir la récurrence de la pathologie

Un tamponnement hémostatique nasal est selon les auteurs laissé en place 24 à 48 heures. Son ablation inaugure une phase de quinze jours à trois semaines marquée par la nécessité d'une hygiène nasale. Cette hygiène est réalisée sous la forme de lavages simples, à la seringue, et avec du sérum physiologique, (L'adjonction au sérum physiologique d'un produit mucolytique ou antiseptique n'est pas recommandée), soit sous la forme d'aérosols comprenant des corticoïdes locaux (pivalate de triamétholone). Une surveillance rapprochée dans le temps permet de rassurer le patient vis-à-vis des deux phénomènes assez constants observés en postopératoire, soit des céphalées frontales parfois intenses, cédant parfaitement à l'usage du paracétamol, et un encroûtement habituellement peu gênant, mais pouvant nécessiter des manœuvres locales. La recolonisation muqueuse est acquise en trois semaines et pose le problème de la reprise d'une corticothérapie endonasale, principe accepté par tous les auteurs mais dont la date d'instauration ne fait pas l'objet d'un consensus.

Certains auteurs préconisent la poursuite de l'antibiothérapie dans la période postopératoire pendant 7 à 10 jours, voire deux semaines, mais ces études ne sont que des avis d'experts.

En l'absence de signe patent d'infection constaté au cours de l'intervention ou de complication infectieuse postopératoire, il n'est pas recommandé d'utiliser des antibiotiques dans la période postopératoire. En cas de méchage obstructif, si l'antibiothérapie a été instaurée, elle est arrêtée après le déméchage.

5-3 Indications :

a- Traitement médical [2, 13, 105, 106]

Le traitement de première intention de la PNS repose sur la corticothérapie au long cours assurée par la corticothérapie locale, et des cures courtes de corticothérapie générale.

En cas de non-réponse, c'est-à-dire de corticorésistance (la non amélioration après 3 cures de 10 jours de corticothérapie à raison de 1 mg/kg/jr de prédnisolone, durant une période d'une année), il doit être proposé au patient un geste chirurgical après avoir écarté des contre-indications opératoires.

La seule spécificité de la maladie de Widal, repose sur l'éviction totale et définitive des AINS. Les antileucotriènes « compétitifs ou les inhibiteurs de la 5-lipo-oxygénase », bien que n'ayant pas l'AMM dans cette indication semblent actifs. [82]

b- Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical est indiqué aux patients non répondeurs au traitement médical, aux patients ayant des épisodes infectieux récurrents, ainsi que ceux porteurs de mucocèle ou autres complications, les patients ayant un syndrome de Widal méritent d'être opérés devant l'amélioration de l'asthme après chirurgie. Il consiste en la résection des polypes et l'ouverture des cellules sinusales. [88]

La chirurgie n'a pas pour but de guérir la polypose, mais de permettre une meilleure action de la corticothérapie locale. Il ne doit être entrepris qu'en cas de récurrence ou après échec du traitement médical.

–indication de la polypectomie :

La simple polypectomie, souvent réalisée au fauteuil de consultation avec un serre-noeud, est désormais abandonnée.

Néanmoins elle garde quelques indications, elle peut se révéler suffisante face à des polyposes de stade initial ou récidivantes après corticothérapie générale. La polypectomie pour être efficace doit s'accompagner d'une corticothérapie locale et d'une surveillance au long cours. Elle peut également avoir sa place devant tout patient porteur de tares organiques rendant difficile ou dangereuse une anesthésie générale.

La polypectomie simple n'est pas dénuée d'inconvénients, car elle n'améliore pas la symptomatologie de manière durable, elle détruit les rapports anatomiques essentiels pour la réalisation d'une éthmoïdectomie endonasale en toute sécurité. Comme elle risque de décompenser un asthme sous-jacent.

Deloïre avait démontré que la polypectomie au microdébrideur (Figure 40) suivie d'une corticothérapie locale semble donc être un traitement efficace à moyen terme et bien tolérée pour améliorer la plainte fonctionnelle des patients atteints de PNS [66].



Figure 40 : Microdébrideur utilisé dans la chirurgie endoscopique endonasale

–Indication de l'éthmoïdectomie :

Radicale quelle soit ou fonctionnelle, elle a pour but de nasaliser les cavités éthmoïdales et éventuellement le sinus maxillaire voire sphénoïdal. C'est la technique chirurgicale de choix pour le traitement de la polypose nasosinusienne résistante au traitement médical, en dehors de toute contre indication à l'anesthésie générale, et d'autant plus si les cavités nasosinusiennes n'ont jamais été opérées. Dans le cas contraire lors de reprise chirurgicale, la polypectomie, le laser ou un complément de nasalisation sont préférables.

Les techniques chirurgicales d'abord des cavités naso-sinusiennes dans le cadre de la polypose naso-sinusienne ont considérablement évolué depuis quelques années. Il y a encore quelques années, l'éthmoïdectomie était réalisée par voie transfaciale: intervention de CALDWELL-LUC et LIMA, section du nerf Vidien...

- éthmoïdectomie fonctionnelle :

Décrite par Stammberger en 1986, elle est soutenue par l'hypothèse qui met en relation la regression de la pathologie de la muqueuse et la bonne ventilation via les orifices naturels, mécanisme qui assure un drainage mucociliaire correct [64].

Elle associe à la polypectomie, l'ouverture et le drainage, selon l'importance des lésions, de toute une partie du contenu éthmoïdal, ainsi que l'ouverture et le drainage à la demande des lésions des sinus: frontal, maxillaire et sphénoïdal [107]. Comparativement aux techniques transfaciales elle assure de meilleurs résultats, moins de traumatismes chirurgicaux, un gain en terme de durée de l'acte opératoire et du séjour hospitalier [108].

Parmi les auteurs qui ont opté pour cette technique on trouve Bunzen, Bonfils, Uri, et autres.

- éthmoïdectomie radicale ou nasalisation :

Décrite par Jankowski, elle fait appel à une exérèse totale et radicale de toutes les lamelles osseuse et muqueuse correspondant au sinus éthmoïdal. Jankowski [107] avait

démontré, dans son étude comparant nasalisation et éthmoïdectomie, que plus la chirurgie est radicale plus les résultats postopératoires sont meilleures.

Elle est adoptée par plusieurs auteurs Frèche, Koubaa, klossek, Dufour, et Rombaux, qui d'après eux, semble avoir de meilleurs résultats et un meilleur contrôle à long terme.

Cette technique bien qu'efficace, elle expose plus aux complications d'après le rapport de la société française d'ORL 2000 les complications se traduisent comme suit :

Complications majeures : décès : 0, cécité : 0, blessure de la carotide interne : 0

Effraction de l'étage antérieur avec RCS : 0,4%

Hémorragie : 0,2%

Mucocèle : 1,1%

Sténose du canal naso-frontal : 0,9%

Sténose de la voie lacrymale : 0,2%

Synéchie : 3,5%

Hématome palpébral : 0,5%

Actuellement, la navigation assistée par ordinateur apporte une aide appréciable au chirurgien dans la dissection des zones difficiles, afin de réduire le taux de complications mais ne dispense pas d'une connaissance parfaite et précise de l'anatomie chirurgicale de l'ethmoïde.

Notre attitude tend vers la technique fonctionnelle de Stammberger avec évidemment éthmoïdal antérieur (68,4%) ou total (31,6%) et méatotomie moyenne.

6- SURVEILLANCE [3]

6-1I mmédiate et a cours terme

Elle débute en salle de réveil à la recherche :

- d'une ecchymose orbitaire ;
- d'une diplopie ;
- d'une chute de l'acuité visuelle ;

- d'une mydriase ;
- d'un saignement non contrôlé par un tamponnement.

6-2 Moyen et long terme

La nécessité d'un suivi régulier sous forme de visites s'impose dans le but de détecter des complications et une récurrence à un stade précoce. Un premier contrôle est réalisé à 3 semaines. Il permet d'apprécier l'état des fosses nasales (croûtes, surinfections et cicatrisation). En l'absence de complication, il permet de mettre fin aux lavages tout en maintenant la corticothérapie locale au long cours.

Les visites du 2ème, 6ème mois puis annuelle permettent l'évaluation de la symptomatologie et l'état de la muqueuse, ainsi que le suivi thérapeutique.

7- ETUDE HISTOPATHOLOGIQUE

La totalité de l'exérèse doit être envoyée en laboratoire d'histopathologie en prenant soins de distinguer les cotés. S'il paraît évident de réaliser un examen anatomopathologique sur une polypose unilatérale, il faut faire appel de façon systématique dans les formes bilatérales afin d'éliminer tout processus néoplasique.

Sur chaque prélèvement, les anatomopathologistes nous renseignent sur différents critères histologiques :

- Le taux d'éosinophiles intra-tissulaire
- L'aspect des glandes de la muqueuse
- L'existence de cristaux de Charcot Leyden
- L'existence d'une fibrose du chorion

En général c'est une muqueuse de type respiratoire d'aspect polypoïde. Elle est bordée par un revêtement cubo-cylindrique, le chorion est oedémateux congestif infiltré d'élément inflammatoire, lymphoplasmocytaire avec des polynucléaires éosinophiles. [109,110] (Figure 41,42)

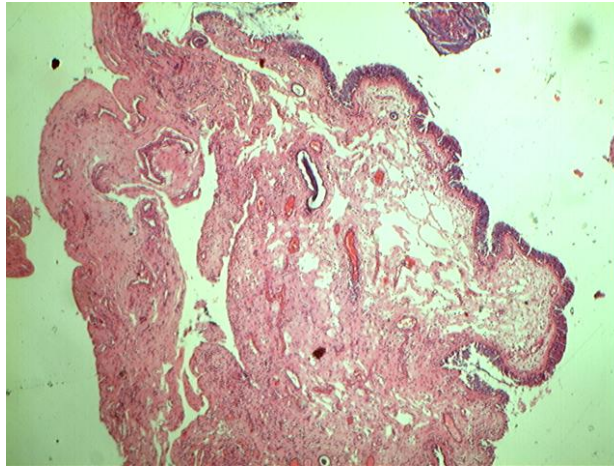


Figure 41: Muqueuse respiratoire d'aspect polypoïde(faible grossissement)

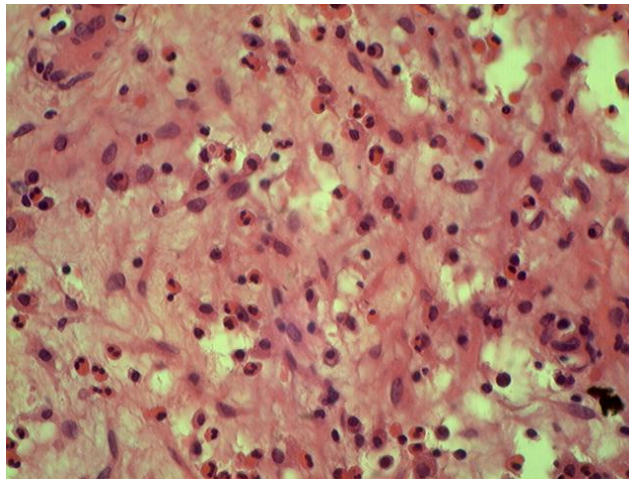


Figure 42: Infiltrat inflammatoire riche en éosinophiles (fort grossissement)

Diamantopoulos [111] en 2000 a trouvé, sur une série de 2021 patients, que 1,1% de tous les polypes nasaux envoyés à l'anatomopathologie et étiquetés polype commun avait une origine maligne ou autre. Il a également noté que les diagnostics cliniques n'étaient pas assez sensibles pour la détermination de la nature des polypes, et que l'envoi des pièces à l'anatomopathologie doit être un examen de routine.

8- COMPLICATIONS :

Les complications peuvent survenir quelque soit le traitement établi, le risque de complication doit être corrélé aux bénéfices attendus.

En plus des complications on a aussi les séquelles et les échecs du traitement, les séquelles sont inhérentes à la technique, l'échec correspond à un problème initial partiellement éradiqué, alors que la complication correspond à nouvel élément surajouté au problème initial.

Les complications peuvent être classées selon différentes méthodes : selon la gravité (sévère, modérée, et minime), le temps de survenu (peropératoire ou postopératoire), selon l'organe touché (locale, orbitaire, vasculaire, intracrânienne ou générale) ou bien selon leur persistance (permanente ou temporaire). [112]

8-1 Les complications postopératoires immédiates :

a- Complication méningée [100,112]

La fuite du liquide céphalo-rachidien était considérée comme complication majeure parcequ'elle nécessitait une intervention endocranienne et générait une anosmie, de nos jours elle est considérée comme complication mineure car elle est réparée endoscopiquement et immédiatement au cours du même geste opératoire

Deux mécanismes peuvent expliquer la fuite du LCR

Le premier est l'arrachage de la muqueuse ou d'un polype vers la zone d'attache du cornet moyen

Le deuxième mécanisme est la perforation du toit de l'éthmoïde antérieur

Chevalier [66] rapporte 1,6% de fuite de LCR

Jankowski [60] rapporte 1,2%

Thomassin et Korchia [57] rapportent 1,7%

Aucun cas de fuite de LCR n'a été rapporté dans notre série.

b- Complication orbito-oculaire [100,112]

- Effraction de la paroi orbitaire :

Une résistance à la traction de la muqueuse de la paroi orbitaire de l'éthmoïde doit alerter le chirurgien. De même, que la transmission de mouvements imprimés au globe au tissu suspect.

Chevalier [66] rapporte 5% d'effraction de la paroi orbitaire

Fombeur [56] rapporte 1,5%

Faugère [50] rapporte 2,6%

Aucun cas d'effraction de la paroi orbitaire n'a été rapporté dans notre série.

-Blessure du nerf optique :

Elle peut être liée soit à une atteinte directe soit à une compression du nerf par un hématome retroorbitaire [113]. Si le nerf est rompu, il convient de faire immédiatement appel à un ophtalmologiste pour effectuer un bilan précis des lésions. Si on a un hématome ou une apraxie, de fortes doses de corticoïdes doivent être administrées les premières 24h, en cas d'échec de corticothérapie une décompression chirurgicale s'impose.

Maniglia [114] a colligé dans la littérature un seul cas d'amaurose définitive bilatérale par lésion des 2 nerfs optiques.

-Emphysème sous cutané : [115]

C'est une complication mineure, isolée, palpébrale inférieur. Survenant après atteinte de la lame papyracée, peut être associée à un emphysème intraorbitaire. Cette complication est spontanément résolutive au bout de quelques jours, il faut simplement demander au patient de ne pas se moucher.

Stammler [12] rapporte 3 cas sur une série de 500 patients

Aucun cas n'a été noté dans notre série

-Ecchymose palpébrale :

C'est une complication mineure, sans trouble de la mobilité oculaire, sans trouble de la vision

Jankowski [60] rapporte 4,2% d'ecchymose palpébrale

Simon [116] rapporte 1,8%

Guerrero [64] rapporte 6,4%

-Hématome orbitaire :

Il provient de l'effraction de la lame papyracée ou de la périorbite ou la section et rétraction de l'artère éthmoïdale antérieure. C'est une urgence thérapeutique (évacuation, déméchage, corticothérapie).

Jankowski [60] rapporte 0,8% d'hématome orbitaire

Chevalier [66] rapporte 0,4%

Thomassin et Korchia [57] rapporte 3%

Aucun cas n'a été noté dans notre série

c- Complications hémorragiques [117]

- Lésion de l'artère carotide interne

C'est une complication grave mais rare. La blessure de la carotide interne dans sa partie caverneuse basi-crânienne conduit à une hémorragie rapidement incontrôlable. Elle doit être prévenue par une connaissance précise du bilan TDM préopératoire. (Figure 43).



Figure 43: Procidence de la carotide interne.

Maniglia [114] a colligé dans la littérature un cas de blessure de la carotide interne ayant abouti au décès.

Aucun cas n'a été rapporté dans notre série.

–Lésion de l'artère éthmoïdale antérieure

Elle se produit généralement lors de l'ablation de la paroi orbitaire de la cellule suprabullaire.

–Blessure de l'artère sphéno palatine ou de ses branches

Elle peut se produire lors de l'évidement éthmoïdo-sphénoïdal

Moreau [118] rapporte 3 hémorragies au déméchage sur une série de 52 patients.

Chevalier [66] rapporte 2% d'hémorragie survenant au 10eme jour

Dans notre série on a rapporté 5 cas d'epistaxis minime ayant nécessité la prolongation du méchage de 24h.

8-2 Les complications tardives [112]

a- Synéchie :

Il s'agit de l'accolement de deux muqueuses qui ne devrait pas l'être au cours d'une éthmoïdectomie ou d'une méatotomie (Figure 44), il peut y avoir accolement du cornet moyen à la paroi externe au niveau de la bosse lacrymale [115].

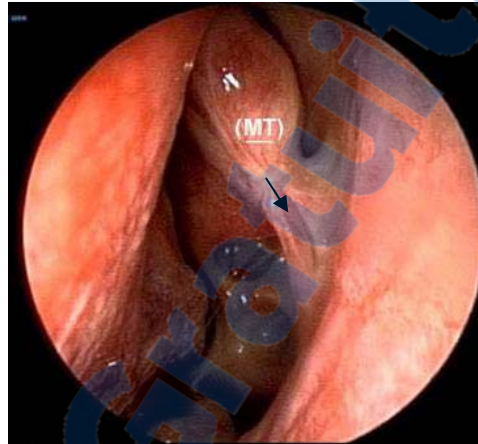


Figure 44 : Aspect endoscopique de synéchie (flèche) du cornet moyen

Le traitement préventif est la section systématique de la tête du cornet moyen juste en avant de sa racine cloisonante pour bien aérer la méatotomie et le canal frontal, ou l'utilisation d'une lame sialitic au niveau du méat moyentout en préservant le cornet moyen [119] (Figure 45)

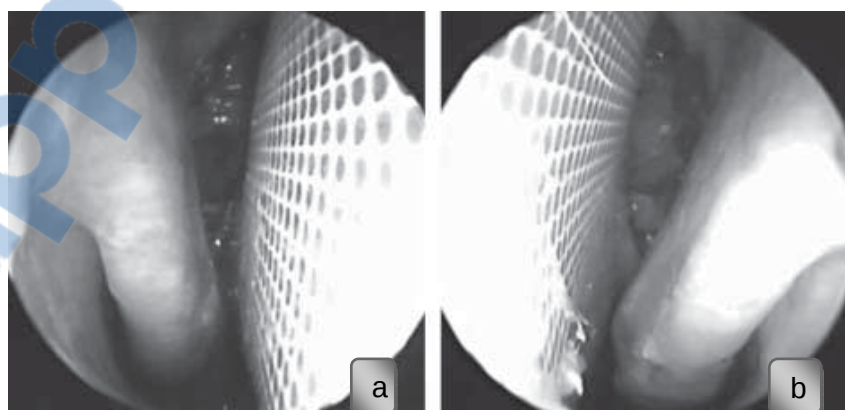


Figure 45 : Aspect endoscopique des fosses nasales après fixation de lame sialitic

a-fosse nasale droite, b-fosse nasale gauche

Thomassin [57] rapporte 3 cas de synéchie sur une série de 116 patients

Fombeur [56] rapporte 15% de synéchie entre cornet moyen et cloison et 4,5% en intra-éthmoïdal

Bonfils [62] rapporte 4,1%

Guerrero [64] rapporte 9,1%

Dans notre série on a noté un seul cas de synéchie traitée par plaque radiographique.

b- Les perforations septales

Elles sont surtout secondaires aux septoplasties et aux mobilisations septales préalables à l'éthmoïdectomie. La dissection extramuqueuse soigneuse et l'utilisation d'une lame sialitric réduit l'incidence.

Fombeur [56] rapporte 3% sur une série de 66 patients

Thomassin [57] et Korchia rapportent 5 cas sur une série de 116 patients

Simon [116] rapporte 1 cas sur une série de 110

Bonfils [62] rapporte 2,5%

c- Les mucocèles secondaires

C'est une complication bénigne, survenant le plus souvent au niveau des sinus frontaux et éthmoïdaux, c'est des tumeurs pseudokystiques expansives développées à partir d'une muqueuse d'un sinus non drainé (Figure 46).



Figure 46: Mucocèle frontoethmoïdale droite extériorisée dans l'orbite coupe tomодensitometrique coronale

Chevalier [66] rapporte 0,7% sur une série de 251 patients opérés

Jankowski [60] rapporte 1,2% après éthmoïdectomie et 0,8% après nasalisation.

Bonfils [62] rapporte 3,6%

Chew rapporte un cas de mucocèle sur polypose jamais opérée [120]

d- Rhinite atrophique ou crouteuse

Elle est exceptionnelle, elle peut être prévenue par l'antibiocorticothérapie postopératoire et le lavage des fosses nasales

e- Sténose du canal nasofrontal [115]

Elle peut se voir dans les suites d'une simple méatotomie.

Simon [116] rapporte un seul cas de sténose lacrymale sur une série de 110 patients.

8-3 Autres complications

a- Complication cérébrale [78]

C'est l'une des complications les plus sévères liées à la pénétration accidentelle d'un instrument au-delà de l'étage antérieur. Il peut s'agir d'un abcès, un hématome

intraparenchymateux, un anevrisme de l'artère cérébrale antérieure, une encéphalocèle ou d'une pneumocéphalie.

b- Diplopie

Elle peut survenir suite à une atteinte des muscles orbitaires internes ou lors du retrait d'une grande partie de la lame papyracée avec rupture du fascia périorbitaire ce qui provoque le déplacement du bulbe et de la graisse périorbitaire [113].

c- syndrome toxi-infectieux [112]

Caractérisé par une fièvre élevée, une éruption scarlatiniforme, une hypotension voire un état de choc, et une desquamation des paumes et des plantes durant la période de convalescence. Il est souvent associé à l'utilisation de tampon et attelle ms peut se produire même sans leur utilisation.

d- Anisocorie, broncospasme, myospherulosis [112], décès [121].

9- EVOLUTION

9-1 L'amélioration clinique

La majorité des auteurs confirment le rôle de la chirurgie endonasale dans l'amélioration de la symptomatologie fonctionnelle

[61, 122, 123]

Lee [124] a démontré que la présence d'antécédents de chirurgie endonasale n'altère pas les résultats postopératoires d'une reprise chirurgicale.

9-2 L'obstruction nasale

C'est le symptôme le plus constamment et durablement amélioré par le traitement chirurgical (Tableau X)

Tableau X : Evolution postopératoire de l'obstruction nasale

Auteur	Obstruction nasale postopératoire
Klossek [55]	6%
Bunzen [61]	7,7%
Folia [125]	32%
Jankowski [60]	26%
Notre série	15%

9-3 Rhinorrhée

Elle aussi constitue un symptôme amélioré par le traitement chirurgical

Folia [125] rapporte 34%

Elle représente 20% dans notre série

9-4 Anosmie

C'est l'un des symptômes dont on n'espère pas une amélioration nette. (Tableau XI)

Tableau XI : Evolution postopératoire des troubles de l'odorat

Auteur	Troubles de l'odorat postopératoire
Klossek [55]	22%
Bunzen [61]	30,7%
Folia [125]	51%
Jankowski [60]	36%
Notre série	55%

9-5 Douleur faciale

Bunzen [61] rapporte 23% de douleur faciale postopératoire

Dans notre série elle atteint les 5%

9-6 Evolution de l'asthme

Plusieurs auteurs confirment la stabilisation de l'asthme après traitement de la PNS soit par diminution des crises, ou diminution des doses thérapeutiques [126–129].

Kolssek [55] rapporte que 16 patients ont réduit leurs posologies thérapeutiques habituelles et qu'aucun cas d'exacerbation n'a été noté.

Folia [125] rapporte que 92% ont eu une amélioration ou une stabilisation de leur asthme

Loehrl [129] rapporte 94% d'amélioration de l'asthme, avec une diminution des consultations en urgence chez 94%, diminution des hospitalisations pour exacerbation de l'asthme chez 91%, diminution des crises d'asthme chez 41% des patients durant la 1^{ère} année et chez 88,9% durant la dernière année du suivi

Dans notre série l'asthme s'est amélioré dans 78% des cas

Uri [130] a démontré que la chirurgie endonasale n'améliore pas l'asthme mais améliore la qualité de vie des patients

9-7 Récidive

La PNS est maladie inflammatoire chronique bénigne et la récurrence après étmoidectomie est une éventualité clinique fréquente [131].

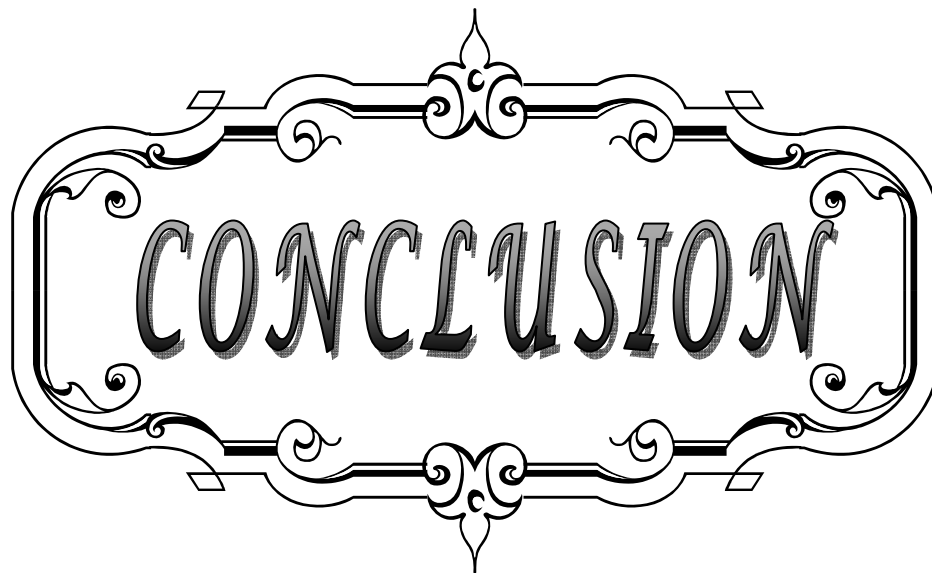
La revue de littérature trouve des taux variables de récurrence, cette variabilité peut être due à la durée du suivi (Tableau XII)

Tableau XII : Taux de récurrence postopératoire selon les auteurs

Auteur	Récurrence
Wynn [58]	60%
Faugère [50]	36%
Fombeur [56]	53%
Uri [130]	56%
Notre série	80%

En analysant les différents symptômes postopératoires on constate que les meilleurs résultats sont obtenus vis-à-vis de l'obstruction nasale et que les plus décevants sont obtenus vis-à-vis de l'anosmie et ce quelque soit la technique, maximaliste suivant le courant de Jankowski ou minimaliste fonctionnelle suivant celui de Stammberger.

La variabilité des taux de récurrence endoscopique peut être expliquée par la nature la prise en charge post opératoire et la qualité de l'observance des malades, qui dans notre contexte est de loin la plus défailante.

A decorative, ornate frame with a central oval shape. Inside the oval, the word "CONCLUSION" is written in a bold, serif, all-caps font. The frame is composed of intricate scrollwork and floral motifs, with a central vertical axis and symmetrical design on both sides.

CONCLUSION

La polypose nasosinusienne est une pathologie inflammatoire chronique caractérisée par une dégénérescence œdémateuse bilatérale de la muqueuse nasosinusienne, dont la physiopathologie reste encore mal élucidée. Elle se traduit sur le plan clinique par des formations polypoides multiples, elle revêt plusieurs aspects fonctionnels allant de la simple obstruction nasale à des tableaux syndromique plus complexes, dont le syndrome de Fernand Widal associant PNS, asthme et intolérance à l'aspirine. Son diagnostic est clinique et endoscopique, la tomодensitométrie permet de préciser l'étendue des polypes et d'apprécier les difficultés chirurgicales. 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. Son traitement est toujours médical, et fait appel à la corticothérapie générale lors des poussées et locale. Le traitement chirurgical, ayant comme but de désobstruer les cavités nasosinusiennes pour une meilleure diffusion de la corticothérapie locale, ne se conçoit qu'en cas d'échec de traitement médical bien conduit. L'ethmoïdectomie fonctionnelle endonasale est actuellement le meilleur traitement chirurgical de la PNS invalidante. Une bonne observance du traitement postopératoire diminue les récives et améliore la qualité de vie des patients.

ANNEXES

A decorative horizontal frame with ornate scrollwork and flourishes at the top and bottom. The word "ANNEXES" is written in a stylized, bold, serif font with a slight 3D effect, centered within the frame.

I. RAPPEL EMBRYOLOGIE :

L'organisation des structures rhinosinusiennes passent par trois stades : mésenchymateux, cartilagineux, et osseux.

1 – STADE MESENCHYMATEUX :

À la fin du premier mois, le stomodeum présente à sa partie antérolatérale un épaississement ovalaire à l'origine de deux placodes olfactives. Ces deux dernières vont s'invaginer dans le mésoderme sous jacent pour donner naissance aux gouttières olfactives limitées par le bourgeon nasal interne et externe. [132]

La réunion des bourgeons nasaux et maxillaires donne le palais primaire. Le palais secondaire résulte de l'union des bourgeons maxillaires et du processus palatins .ce cloisonnement génère, au cours de la 6^{ème} semaine de vie embryonnaire, une cavité buccale primitive et 2 cavités nasales [133] (Figure 47)

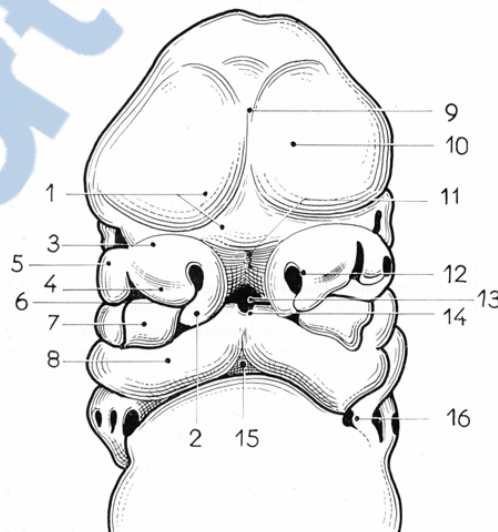


Figure 47 :Embryon humain vu de face.

1 et 3. Bourgeon frontal interne et externe – 2 et 4. Bourgeon nasal interne et externe – 5. œil – 6. Canal lacrymal – 7 et 8. Bourgeon maxillaire supérieur et inférieur – 9. Sillon inter-hémisphérique – 10. hémisphère cérébral – 11. Plafond des fosses nasales – 12. Orifice narinaire – 13. gouttière palatine – 14. Bouche primitive – 15. Sillon intermaxillaire – 16. 2^{ème} arc branchial (d'après Terracol).

2- STADE CARTILAGINEUX :

Vers la 9^{ème} semaine les cellules issues des crêtes neurales forment progressivement des noyaux de condensation au sein des bourrelets nasaux internes et externes. On assistera à l'édification de formation en relief et des cavités en retrait. [134] (Figure 48)

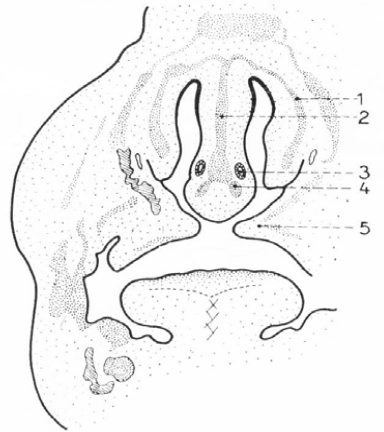


Figure 48: Section frontale de la région céphalique d'un embryon de 9 semaines.

1. capsule nasale cartilagineuse – 2.septum nasal – 3. Organe de Jacobson – 4. Cartilage voméro nasal– 5. Bourgeon palatin. (D'après Terracol)

Latéralement la capsule nasale donne naissance à des bourrelets futurs cornets inférieurs, moyens, supérieurs unciformes et bulle. (Figure 49)

A l'inverse des saillies les invaginations sont à l'origine du futur complexe fronto-ethmoïdale antérieur, sinus maxillaire et sinus ethmoïdal postérieur. La muqueuse issue de la gouttière olfactive pénètre le neurocrâne et fait apparaître l'ébauche du sinus sphénoïdal [135].

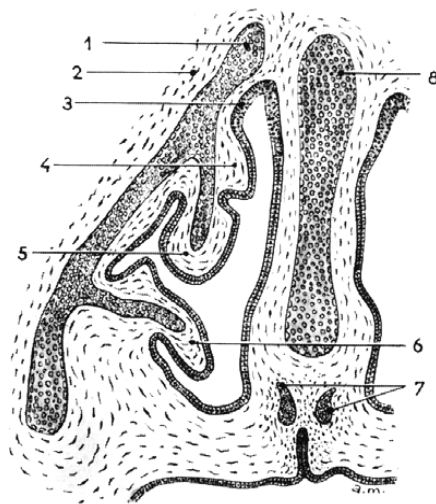


Figure 49: Formation des cornets.

- 1.capsule nasale – 2.Mésenchyme – 3. Épithélium olfactif –
4, 5 et 6. Cornets supérieur, Moyen et inférieur – 7. Cartilages para-septal –
8. Septum nasal.

3– STADE OSSEUX :

A partir du 4^{ème} mois les structures cartilagineuses s'ossifient. Les cellules se distinguent en 2 groupes le groupe antérieure en avant de la racine cloisonnante et le groupe postérieure. Le phénomène d'invagination et de pneumatisation conduit à la formation d'une véritable ruche ethmoïdale (24–32^{ème} semaine) [136].

A la moitié de la gestation les structures turbinales sont individualisées, le sphénoïde est représenté par un bloc cartilagineux sans aucune pneumatisation [133].

4– la croissance post natale :

Le sinus frontal se développe à partir de l'ethmoïde antérieur dès la première année jusqu'à l'adolescence. L'ethmoïde est le seul sinus entièrement pneumatisé dès la naissance. Le sinus maxillaire est une cavité peu profonde, son développement se poursuit jusqu'à former vers



6-8 ans une cavité ayant la forme pyramidale. Le sinus sphénoïdal débute son développement vers un an et se poursuit jusqu'à l'adolescence [135].

II. ANATOMIE DESCRIPTIVE : [135-137]

1 – Fosses nasales :

Les fosses nasales sont deux cavités situées au milieu du massif facial supérieur et séparées par une cloison sagittales, elles sont protégées en avant par la pyramide nasale, en arrière chaque cavité nasale débouche dans le rhinopharynx par un orifice osseux ou choanes.

Chaque fosse nasale est formée de deux parois latérales et médiales, un plancher et une voûte.

–Le plancher :

Il est constitué dans ses deux tiers antérieurs, par l'apophyse palatine du maxillaire supérieur, dans son tiers postérieur, par la lame horizontale du palatin.

–La face médiale :

Elle sépare les deux fosses nasales, et elle est constituée d'un squelette ostéocartilagineux se composant de trois pièces : (Figure 50)

La lame perpendiculaire de l'éthmoïde.

L'os vomer

Le cartilage quadrangulaire ou septal

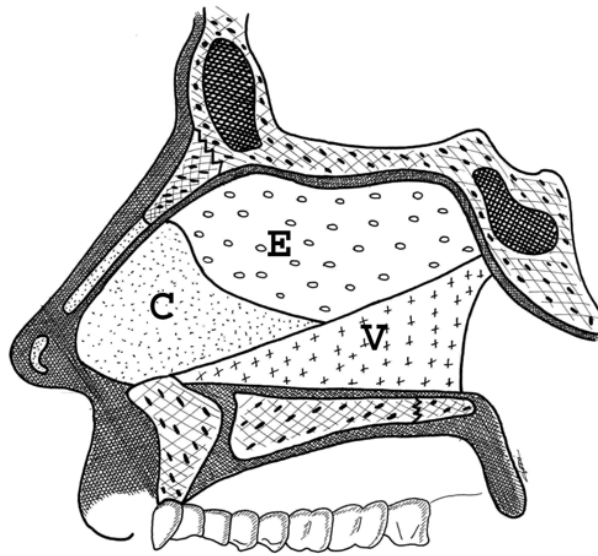


Figure 50: Rapports du septum (coupe sagittale).

C. cartilage septal- E. lame perpendiculaire de l'ethmoïde - V. vomer.

–La paroi latérale :

Elle est constituée par l'assemblage de pièces osseuses qui forment une paroi tourmentée par des reliefs importants dans sa région centrale. Elle comprend deux étages :

Un étage supérieur ou éthmoïdal qui sépare la fosse nasale de l'orbite

Un étage inférieur ou maxillaire qui sépare la fosse nasale du sinus maxillaire en avant, et de la fosse ptérygomaxillaire en arrière

Cette paroi est décomposée en trois zones :

- Une zone péturbinale
- Une zone sus-turbinale
- Une zone turbinale de loin la plus importante elle comprend les cornets et les méats
- les cornets :

Ce sont de minces lames osseuses obliques en bas et en de dans enroulées sur elles-mêmes en décrivant une courbe a concavité externe. (Figure 51)

Chaque cornet comporte

Une extrémité antérieure ou tête du cornet

Un corps fusiforme

Une extrémité postérieure ou queue du cornet

Aux trois cornets constants inférieur, moyen, supérieur s'ajoutent des cornets rudimentaires inconstants.

–les méats :

Chaque cornet délimite avec la partie correspondante de la paroi externe une cavité appelée méat. Il existe trois méats principaux correspondants aux cornets principaux :

Le méat inférieur considéré comme le méat lacrymal.

Le méat moyen qui constitue un véritable carrefour des sinus antérieurs, c'est là que s'ouvrent le sinus maxillaire, frontal et ethmoïdal antérieur.

Le méat supérieur c'est là où s'ouvre les cellules ethmoïdales postérieures.

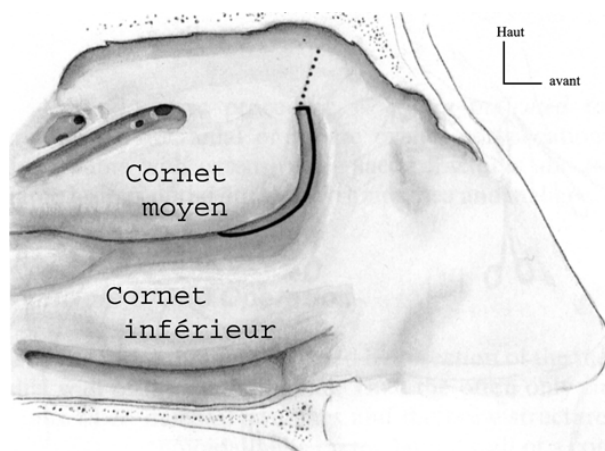


Figure 51: Paroi latérale de la fosse nasale gauche.

– La voûte :

Elle peut être décomposée en trois zones :

Une zone fronto-nasale formée par la face postérieure de l'os propre du nez et de l'os frontal au niveau de l'épine et de la partie interne du sinus frontal.

Une zone éthmoïdale formée par la lame criblée de l'éthmoïde et le processus éthmoïdal du sphénoïde.

Une zone sphénoïdale.

–La vascularisation :

La muqueuse des fosses nasales est très richement vascularisée, par des contingents artériels provenant de la carotide interne et externe, avec une anastomose de ses deux systèmes au niveau de la tache vasculaire. (Figure 52)

Le système carotidien interne :

Il vascularise les fosses nasales par l'intermédiaire des artères ethmoïdales antérieure et postérieure issues de l'artère ophtalmique. Ces deux artères prédominent dans la vascularisation de la partie supérieure et externe des fosses nasales.

Le système carotidien externe :

Il tient une place prépondérante (75% de la vascularisation) grâce à l'artère maxillaire interne et à l'artère faciale. La première prend le nom d'artère sphéno-palatine lors de sa sortie du foramen sphéno-palatin où elle donne naissance aux artères postéro-septale et postéro-latéral.

L'artère faciale donnera naissance à l'artère labiale qui, après anastomose avec son homologue controlatéral, formera l'arcade coronaire. Cette arcade donne une branche à destinée septale ou artère de la sous cloison

Toutes ces artères s'anastomosent réalisant des suppléances parfois redoutables en cas d'épistaxis. La plus importante de ces anastomoses demeure la tache vasculaire décrite à la fin du XIXe siècle par Little et Kiesselbach. Il s'agit d'une zone de ramifications terminales des artères palatines antérieures, naso-palatine, ethmoïdales antérieures et de la sous-cloison.

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

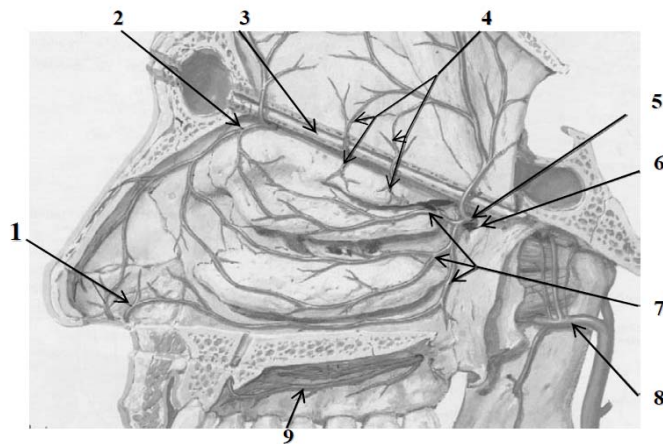


Figure 52 : Vascularisation des fosses nasales.

1. Artère de la sous cloison 2. Artère ethmoïdale antérieure 3. lame criblée
4. Artères ethmoïdales postérieures 5. Artère sphéno-palatine 6. Foramen sphéno-palatin
7. Artères postéro-latérales 8. Artère maxillaire interne.

Le système lymphatique se dirige vers les ganglions sous digastriques et retro-pharyngiens.

L'innervation comprend trois types :

La sensibilité générale : tous les nerfs sont tributaires du V par deux troncs l'ophtalmique et le maxillaire supérieur.

L'innervation végétative est assurée par le parasymphatique et le sympathique.

L'innervation sensorielle est assurée par le nerf olfactif.

2- LES SINUS DE LA FACE :

2-1 LE SINUS ETHMOÏDAL :

Le labyrinthe éthmoïdal ou sinus éthmoïdal est un ensemble de cavités pneumatiques ou cellules creusées dans l'épaisseur de la masse latérale de l'éthmoïde, ouvertes dans les fosses nasales au niveau du méat moyen et supérieur.

La racine cloisonnante du cornet moyen divise le labyrinthe en deux compartiments : antérieur et postérieur. (Figure 53)

L'éthmoïde antérieur : il comprend trois systèmes cellulaires

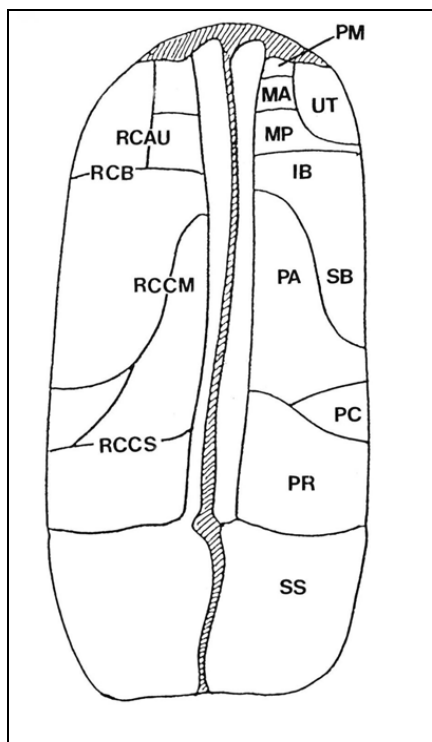
-Le système de la bulle contient une cellule éthmoidomaxillaire qui débouche dans la gouttière rétrobulbaire.

-Le système de l'unciforme contient plusieurs cellules dont celle de l'aggr nasi qui débouche dans la gouttière uncibulaire.

-Le système du méat moyen proprement dit contient une cellule. Toutes les cellules de l'éthmoïde antérieur débouchent dans le méat moyen.

L'éthmoïde postérieur comprend trois à cinq cellule et débouche dans le méat supérieur.

Le labyrinthe ethmoïdal répond, en haut, au plancher du sinus frontal, et à l'étage antérieur de la base du crâne, en dedans, à la moitié supérieure de la fosse nasale, en bas il surplombe le méat moyen, en avant, il répond à l'apophyse montante du maxillaire supérieur, en dehors il entre en rapport avec le sac lacrymal et le contenu orbitaire (Figure 54)



Ethmoïde antérieur : PM : préméatique – MA et MP. Méatique antérieure et postérieure –

UT. Unciformiennes terminales – IB et SP infra bulbaire et supra bulbaire

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 53 : Systématisation de l'éthmoïde d'après Terrier.

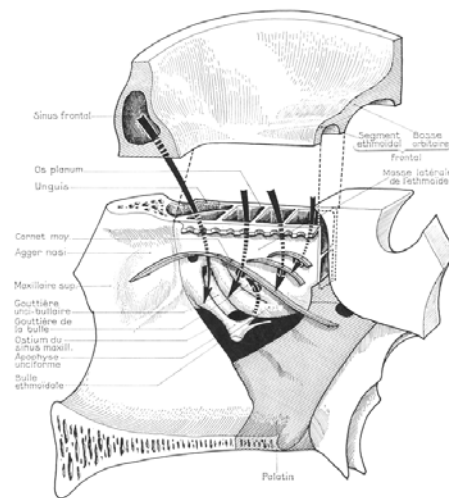


Figure 54: Rapports internes, postérieurs et supérieurs du carter ethmoïdal droit (d'après Perlemuter &Legend).

La vascularisation :

Elle est assurée par les artères ethmoïdales, branches de l'artère ophtalmique. Elles courent sous le toit de l'ethmoïde dans des canaux osseux (Figure 55).

Le canal antérieur contient l'artère ethmoïdale antérieure et le nerf nasal interne dans un dédoublement de la racine cloisonnante de la bulle. Le canal postérieur, contient l'artère ethmoïdale postérieure. Il chemine au sommet de la racine cloisonnante du cornet supérieur.

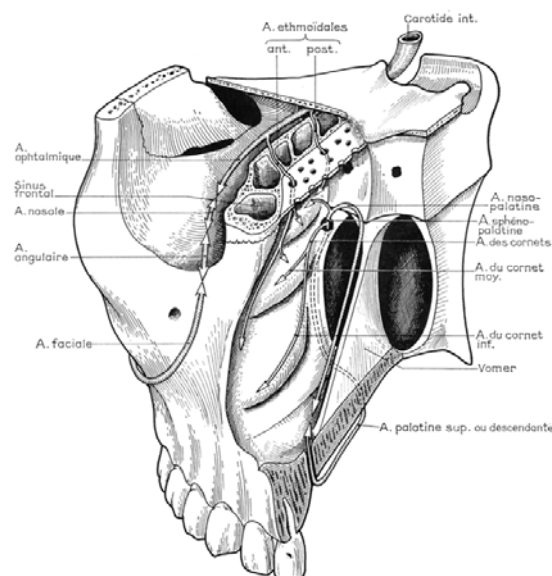


Figure 55 : Rapport anatomique de l'ethmoïde droit

Et vascularisation (d'après Perlemuter & Legent).

2-2 LE SINUS MAXILLAIRE :

C'est la cavité sinusienne la plus volumineuse (5 à 12 cm³) [138]. Il présente une forme pyramidale. (Figure 56)

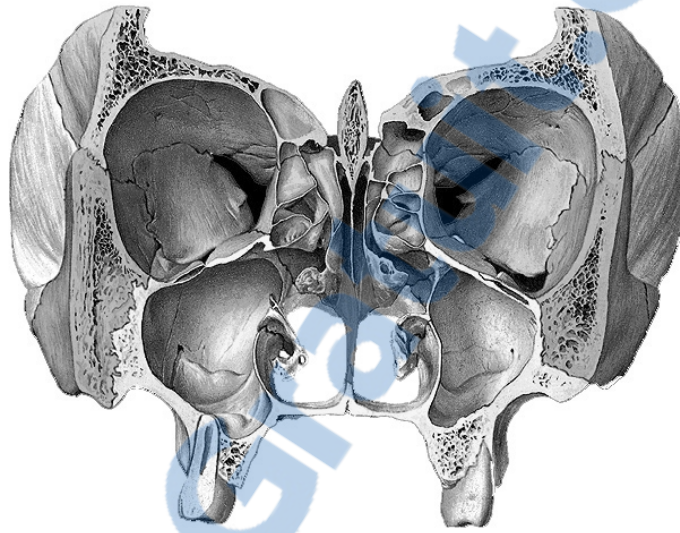


Figure 56: Coupe frontale passant par les sinus maxillaires.

On lui distingue :

- une paroi antérieure ou jugale : c'est la paroi d'abord chirurgicale, elle est limitée en haut par le rebord orbitaire inférieur, en dedans par le bord antérieur du corps maxillaire supérieur, en dehors par le contrefort du malaire et en bas par le rebord alvéolaire depuis la canine jusqu'à la deuxième prémolaire. Elle présente deux repères importants : La fosse canine et le trou sous orbitaire. Cette paroi est parcourue par des canaux nerveux pour les dentaires et des canaux vasculaires.

- La paroi postérieure :

Répond à la tubérosité maxillaire qui sépare le sinus de la fosse ptérygomaxillaire, épaisse de 2mm, elle est parcourue par le canal du nerf dentaire postérieur et le canal palatin postérieur

– La paroi médiale :

Elle correspond à la partie inférieure de la paroi intersinuso–nasale, comprise entre l’apophyse frontale du maxillaire en avant et la lame perpendiculaire du palatin en arrière.

Elle constitue le lieu d’attache du cornet inférieur qui s’insère en haut dans le processus unciforme de l’ethmoïde et en bas, dans le processus maxillaire.

A sa partie inférieure, elle est le lieu d’abouchement du canal lacrymal au niveau de l’apophyse auriculaire.

–La paroi supérieure :

Répond au plancher de l’orbite séparé en deux par le canal infraorbitaire, cette paroi est amincie dans sa partie postéro–interne.

–Le plancher du sinus :

Il correspond à la partie déclive du sinus en forme de rigole, situé un peu au dessous du niveau du plancher de la fosse nasale. Les alvéoles dentaires y font saillie se sont essentiellement les alvéoles des premières et deuxième molaires et deuxième prémolaires. (Figure 57)

–L’angle supéro–interne :

Compris entre les parois interne et supérieur à son niveau siège l’ostium du sinus maxillaire. Ce dernier se situe à l’union du tiers antérieur et du tiers moyen de l’angle et fait communiquer le sinus maxillaire avec la fosses nasales.

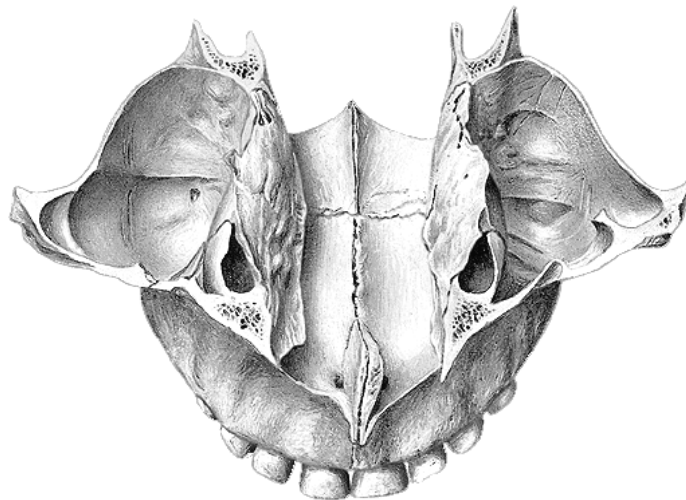


Figure 57 : Coupe axiale des sinus maxillaire.

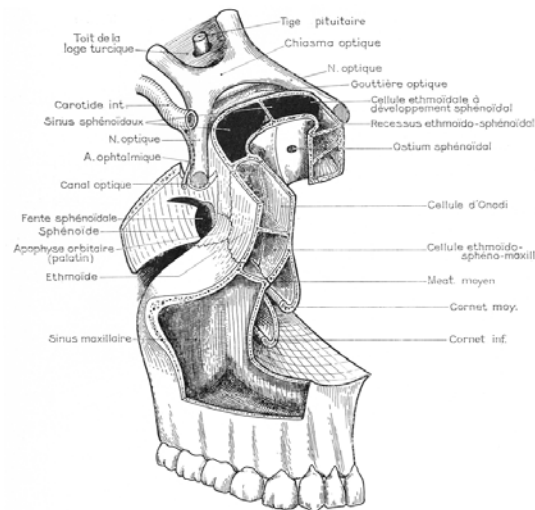
2-3 LES SINUS FRONTAUX :

Ce sont deux cavités asymétriques creusées dans l'épaisseur de l'os frontal, ils communiquent avec les fosses nasales par le canal naso-frontal. Le sinus frontal a la forme d'une pyramide triangulaire avec une paroi antérieur ou cutanée, une paroi postérieure ou cérébrale, une paroi inférieure ou orbitonasale, et une paroi médiale ou intersinusienne.

Le canal nasofrontal assure le drainage et la ventilation du sinus frontal de forme et de longueur variable il chemine à travers les cellules ethmoïdales antérieures et s'abouche à l'extrémité supérieure de la gouttière uncibulaire.

2-4 LE SINUS SPHENOIDAL :

C'est la cavité la plus profonde du complexe sinusien. Elle fait suite à la cellule d'Onodi (la cellule éthmoïdo-fronto-sphénoïdale). Il est pair et médian, logé dans l'os spongieux du corps du sphénoïde. C'est la seule cavité qui se draine hors des systèmes méatiques ethmoïdaux, elle s'ouvre directement dans la paroi postéro-supérieure de la fosse nasale correspondante. (Figure 58)



**Figure 58: Rapport du sinus sphénoïde
et voie de drainage (d'après Perlemuter & Legent).**

Chaque sinus comporte 6 parois :

– La paroi antérieure :

Elle répond principalement dans sa portion externe aux cellules ethmoïdales postérieures.

– La paroi inférieure :

Il s'agit d'une structure épaisse responsable de la voûte de la partie postérieure des cavités nasales. Les canaux sphéno-vomériens, vidiens et ptérigo-palatins la parcourent.

– La paroi supérieure :

Elle répond aux étages antérieurs et moyens de la base du crâne dont elle est séparée par la dure-mère.

– La paroi postérieure :

Elle est en regard de l'étage postérieur de la base du crâne dont elle est séparée par la dure-mère, le sinus occipital transversal, le tronc basilaire et la 6ème paire crânienne.

– La paroi latérale :

Elle est en rapport d'arrière en avant avec le sinus caverneux, le canal optique, la paroi médiale de l'orbite mais aussi la carotide interne et les nerfs oculomoteurs.

– La paroi médiale :

Elle est inconstante et sépare chacun des sinus.

3– LA MUQUEUSE DES FOSSES NASALES: [136,139]

Appelée également muqueuse pituitaire, elle se continue avec la muqueuse des sinus et du canal lacrymonasal. Cette muqueuse très adhérente, lisse, peu dense et richement vascularisée fait suite en avant à la peau du vestibule, et en arrière à la muqueuse pharyngée.

Au niveau des fosses nasales coexistent trois types de muqueuses :

La muqueuse RESPIRATOIRE

La muqueuse OLFACTIVE

La muqueuse VESTIBULAIRE

1–la muqueuse respiratoire: elle comporte un épithélium pseudostratifié prismatique cilié, cet épithélium comporte 4 types cellulaires, la cellule basale qui est une cellule souche épithéliale représentant le tiers des cellules épithéliales ; la cellule ciliée entièrement dédiée au fonctionnement de l'escalator muco-ciliaire ; la cellule caliciforme à mucus et la cellule neuroendocrine. Il est séparé du chorion par une lame basale.

Le chorion est un tissu conjonctif lâche hypervascularisé, riche en éléments veineux et en glandes comprenant des cellules muqueuses et des cellules séreuses (Figure59).

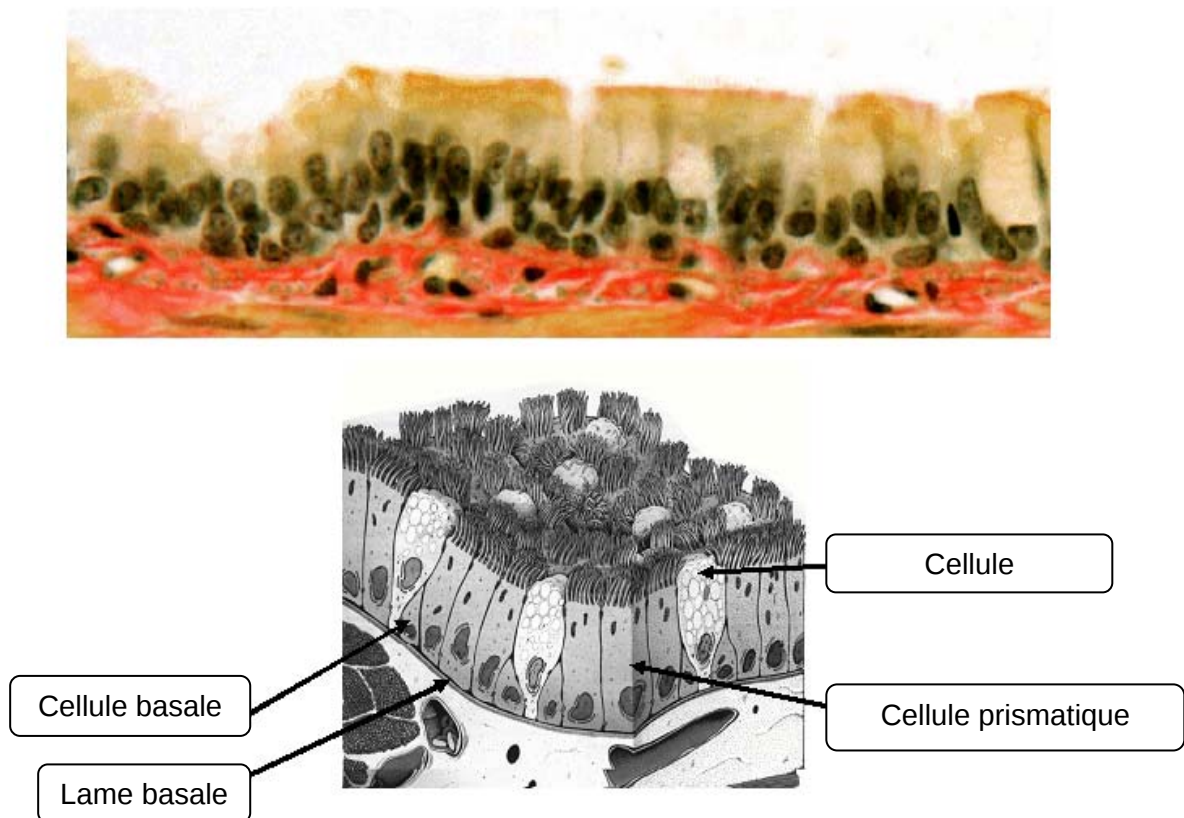


Figure 59 : Histologie de la muqueuse respiratoire

2-la muqueuse olfactive: elle est composée d'un épithélium neurosensoriel responsable de l'olfaction, cet épithélium pseudostratifié et cilié comporte trois types de cellules ; la cellule olfacto-sensorielle de Schultz ; la cellule de soutien et la cellule basale. Le chorion est caractérisé par la présence de volumineuses glandes tubulo-acineuses appelées glandes de Bowman.

3-la muqueuse vestibulaire: zone de transition entre épithélium pituitaire et revêtement cutané elle comporte un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé ou épithélium épidermoïde. Son chorion contient des follicules pileux, à l'origine des vibrisses.

III. ANATOMIE ENDONASALE : [1 00]

L'examen de la cavité comporte trois temps :

–le premier passage de l'endoscope permet le repérage des différents éléments de la cavité nasale : valve nasale, septum, cornets inférieur et moyen et choane.

–le second passage permet l'examen du méat moyen d'avant en arrière : tête du cornet moyen, processus unciforme, bulle ethmoïdale, gouttière retro-bullaire.

–le troisième passage permet l'examen de l'infundibulum éthmoïdal.

1 – LA REGION TURBINALE :

1-1 CORNET INFÉRIEUR :

C'est la première structure visible, sa tête est située à environs 1 cm en arrière de l'orifice piriforme. Le cornet mesure en moyenne 45mm de longueur. Sa queue est une partie de la paroi latérale de la choane.

1-2 CORNET MOYEN :

Il est situé au-dessus et en arrière du cornet inférieur. Il mesure 40mm de longueur sa courbe habituelle est concave en dedans mais de nombreuses variations physiologiques sont possible : pneumatisation convexité paradoxale. Sa queue forme la paroi latérale du recessus sphéno-éthmoïdal.

1-3 CORNET SUPÉRIEUR :

Il est difficilement visible, il est souvent nécessaire de guider l'endoscope vers le haut pour l'examiner. Sa longueur moyenne est de 17mm. La partie postérieure de son bord libre est située à quelques millimètres en dehors de l'orifice du sinus sphénoïdal.

2- LA REGION MEATIQUE :

2-1 MEAT INFERIEUR :

L'extrémité antérieure du méat est formée par la tête du cornet inférieur. L'endoscope est glissé le long du plancher de la cavité nasale puis il est remonté. L'examen minutieux recherche l'orifice inférieur du conduit lacrymo-nasal.

2-2 MEAT MOYEN :

Sa paroi médiale est formée par le cornet moyen, sa paroi latérale par les trois reliefs de la paroi nasale du labyrinthe éthmoïdal. Le premier est la bosse lacrymale, elle correspond au canal lacrymonasal. En arrière d'elle, une dépression correspond à l'espace entre la bosse lacrymale et le processus unciforme. Le second relief est le processus unciforme. L'espace compris entre la tête du cornet et le bord tranchant du processus unciforme est dénommé par TERRIER : la fente préméatique moyenne. Le troisième relief est la paroi bullaire antérieure.

Entre ces deux derniers reliefs existe une dépression : l'hiatus semi-lunaire (gouttière uncibulaire). A son extrémité supérieure (infundibulum éthmoïdal) se situe l'étoile des gouttières ou le rond-point bullaire. Chacune de ces trois branches correspond à :

- La gouttière méatique.
- La gouttière rétrobullaire.
- La gouttière unci-bullaire.

2-3 MEAT SUPERIEUR :

Sa paroi médiale est formée par le cornet supérieur qui forme la paroi latérale du recessus sphéno-éthmoïdal.

Dans ce méat se draine les cellules éthmoïdales postérieures.

2-4 LE RECESSUS SPHENO-ETHMOIDAL :

Le récessus sphéno-éthmoïdal est la région la plus postérieure et la plus profonde de la fosse nasale (Figure 60). Il a une forme ovale et ses limites répondent :

- En dehors : à la queue du cornet moyen et par la portion libre du cornet supérieur

- En dedans : au septum nasal
- En bas : à la partie supérieure de la choane
- En arrière : à la partie médiale de la face antérieure du sinus sphénoïdal.

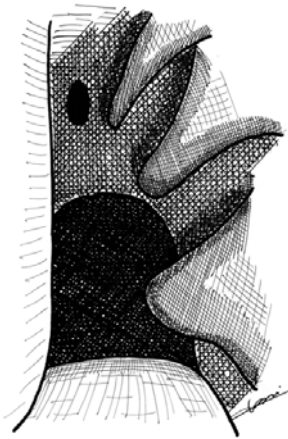


Figure 60 : ostium et recessus sphéno-ethmoïdal gauche

IV. ANATOMIE RADIOLOGIQUE

1 – TECHNIQUE D'IMAGERIE : [140]

1-1 Radiographie standard :

Les seuls clichés vraiment utiles dans l'exploration des cavités sinusiennes de la face sont les clichés de face haute, de Blondeau et l'orthopantomographie.

L'incidence de Blondeau réalise une vue globale du massif facial dégageant particulièrement bien les sinus maxillaires, Le nez et le menton sont situés contre la plaque. Le bord supérieur des rochers doit être situé au dessous des récessus alvéolaires des sinus maxillaires.

L'incidence de face haute réalise une vue de face du crâne et du massif facial. Le bord supérieur des rochers se trouve dans le tiers inférieur des orbites.

L'orthopantomographie ou panoramique est un cliché très important.

Dans l'ensemble, les clichés standards fournissent des informations limitées. Ils ne sont indiqués que dans le bilan initial de traumatismes faciaux et comme clichés de débrouillage dans la pathologie inflammatoire.

1-2 Tomodensitométrie :

C'est l'examen de choix dans l'exploration des cavités nasosinusiennes. L'intervalle de coupe varie entre 1 et 5 mm en fonction de l'indication et du nombre de plans à effectuer. Des fenêtres de 2500 à 3000 UH avec un niveau de 250 à 400 UH sont nécessaires pour l'exploration osseuse. L'injection intraveineuse de produit de contraste iodé est réservée à l'étude des lésions tumorales et des complications de la pathologie inflammatoire rhino-sinusienne.

L'imagerie virtuelle est fondée sur le même principe que l'acquisition 3D statique. Un logiciel d'approche dynamique permet de "circuler" au niveau des fosses nasales et des différentes cavités sinusiennes le long des axes de drainage, permettant d'accéder aux petites structures anatomiques. Cette technique est particulièrement intéressante pour le chirurgien de par l'existence de multiples variantes anatomiques pouvant exposer à un risque de complication lors de la chirurgie fonctionnelle endonasale sous guidage endoscopique.

1-3 L'imagerie par résonance magnétique :

Il est nécessaire d'avoir des coupes de 3 mm ou moins. Des matrices en 512x512 ou 512x256 donnent la meilleure résolution. L'espacement des coupes est de 2 à 5 mm en fonction de la pathologie étudiée. Les séquences usuelles sont pondérées en T1 et T2 en spin écho.

2- RESULTATS : [141]

2-1 Plan horizontal :

Les coupes inférieures passent par le plancher du sinus maxillaire avec les apex dentaires des dents supérieures, puis mettent en évidence la paroi antérolatérale, postérieure du sinus maxillaire, et la fissure ptérygopalatine. Le cornet moyen vient fermer l'ostium du sinus

maxillaire. Sur la ligne médiane on voit le septum nasal. Les coupes horizontales successives, en remontant en cranial mettent en évidence au dessus du sinus maxillaire, le labyrinthe éthmoïdal. La coupe horizontale médiane met en évidence la racine cloisonnante du cornet moyen. Sur les coupes horizontales, en arrière de l'éthmoïde postérieur, on visualise le sinus sphénoïdal, et au dessus de l'éthmoïde antérieur apparaît le sinus frontal (Figure 61).

2-2 Plan coronal :

Les coupes coronales sont particulièrement intéressantes pour mettre en évidence les différents méats des fosses nasales avec les cornets. Elles permettent de visualiser les rapports de la paroi médiane du sinus maxillaire avec les fosses nasales, et les rapports entre le nerf optique et le sinus sphénoïdal (Figure 61).

2-3 Plan sagittal :

Les coupes sagittales permettent de retrouver la systématisation du sphénoïde. Elles montrent les rapports du sphénoïde avec la fosse hypophysaire (Figure 61).

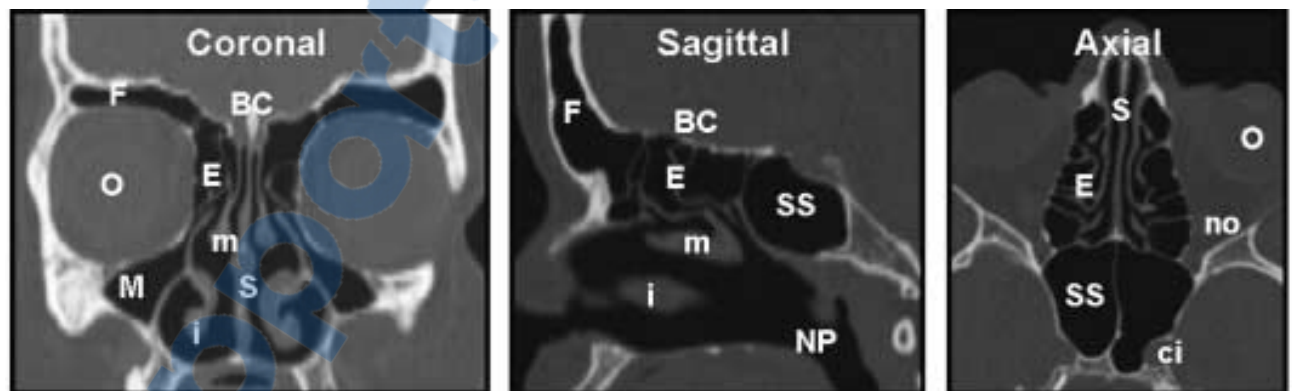


Figure 61 : CT-scan du massif facial chez un patient sans pathologie rhinosinusienne: coupe coronale (ou frontale), sagittale et axiale (ou transversale)

(BC: base de crâne; ci: artère carotide interne; E: sinus ethmoïdaux; F: sinus frontal; i: cornet inférieur; M: sinus maxillaire; m: cornet moyen; no: nerf optique; NP: nasopharynx; O: orbite; S: septum nasal; SS: sinus sphénoïdal).

V. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

1- PHYSIOLOGIE DES FOSSES NASALES [142]

Les cavités nasales prennent part à l'ensemble des voies aériennes, on leur reconnaît :

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.

- Fonction de conditionnement de l'air inspiré.
- Rôle d'épuration par filtration au niveau du tapis muco-ciliaire
- Phonation (caisse de résonance) :
- Olfaction

2- PHYSIOLOGIE DES SINUS [139,142]

Les sinus paranasaux sont des cavités aériques creusées dans l'épaisseur des os du crâne. Ils sont tapissés par un épithélium de type respiratoire, pseudostratifié cylindrique cilié participant aux échanges gazeux. Ils communiquent avec les fosses nasales par un «ostium», passage obligé de l'air et point de convergence des différentes voies de drainage. La perméabilité de cet orifice est capitale au maintien de la physiologie des sinus. Le drainage mucociliaire est la seconde composante nécessaire au bon fonctionnement des sinus.

2-1 LES ECHANGES GAZEUX : [139]

L'air présent dans le sinus est la résultante d'échanges gazeux transostiaux et transépithéliaux. Les échanges gazeux au travers de l'ostium se font surtout par diffusion. La muqueuse sinusienne est perméable aux gaz et permet les échanges entre la cavité sinusienne

et le sang qui l'irrigue. En l'absence de renouvellement de l'air sinusien, les échanges gazeux transépithéliaux tendent à maintenir l'équilibre.

En cas d'obstruction de l'ostium, il se crée une diminution de la pression partielle en oxygène et une augmentation de la pression partielle en CO₂. L'activité ciliaire diminue, le mucus stagne. Il y a une prolifération secondaire de bactéries et une hypertrophie inflammatoire de la muqueuse qui augmente l'obstruction ostiale.

2-2 MECANISMES DE DEFENCE :

a- MECANISME DE DEFENCE DE SURFACE : [139]

C'est le drainage mucociliaire qui dépend de la quantité et de la qualité des cils vibratiles et des propriétés rhéologiques du mucus. Le drainage mucociliaire permet d'évacuer, des sinus vers les fosses nasales, toutes les particules étrangères qui s'y trouvent.

Le mucus contient :

- Les mucines sont présentes dans la couche superficielle visqueuse du mucus, elles neutralisent les microorganismes.
- Les lysozymes sont sécrétés par les cellules séreuses. Elles ont une activité bactériolytique et stimulent l'activité phagocytaire des leucocytes et des macrophages.
- Les IgA sont synthétisées par les plasmocytes de la sous-muqueuse. Elles sont excrétées par les glandes séromuqueuses. Elles inhibent l'adhésion des bactéries à l'épithélium, neutralisent les virus dans les cellules et favorisent l'activité phagocytaire des cellules inflammatoires.
- La transferrine est sécrétée par les cellules séreuses. Elle fixe le fer nécessaire à la croissance des bactéries.
- Les antioxydants (transferrine et antileucoprotéases) luttent contre les radicaux libres provenant de produits toxiques ou des cellules inflammatoires.

b- ROLE D'OXYDE NITRIQUE (NO) : [139]

C'est un radical libre très réactif qui est produit en grandes quantités au niveau des sinus. Les enzymes responsables de sa production (les NO synthases) sont présentes au niveau des cils et des microvillosités de l'épithélium. Il participe à la stérilité des sinus grâce à ses propriétés antibactériennes et antivirales et à son action sur l'activité ciliaire. C'est aussi un marqueur de l'inflammation.

Sa concentration dans l'air expiré nasal diminue dans les pathologies où les sinus sont remplis de mucus ou lorsque les ostia sont bouchés, comme par exemple dans la polypose nasosinusienne.

c- MECANISME DE DEFENCE TISSULAIRE : [139]

Ils se déroulent au niveau de la lamina propria de la muqueuse sinusienne. Le chorion est en effet riche en éléments mononucléés, des monocytes, des macrophages, des lymphocytes et des plasmocytes. Tous ces éléments cellulaires appartiennent au nose-associated lymphoid tissue (NALT) ou tissu lymphoïde associé à la muqueuse nasosinusienne.

C'est à son niveau que sont sécrétées les IgA et les IgA sécrétoires qui passeront ensuite dans le mucus. Il contient aussi des lymphocytes de phénotype T-helper. Les réactions inflammatoires qui surviennent au niveau de la muqueuse nasale peuvent « s'étendre » à la muqueuse sinusienne par voie directe ou suite aux anomalies induites au niveau de l'ostium.

VI. HISTORIQUE DE LA CHIRURGIE ENDONASALE :

La chirurgie naso-sinusienne a de tout temps nourri la créativité de nos aînés. On en retrouve des descriptions en Inde dès 1000 ans av. J.-C, puis sous l'empire grec [143]. Hippocrate (Ve siècle av. J.-C.) père de la médecine et probablement de la Rhinologie, proposait des alternatives chirurgicales peu éloignées de celles utilisées à la fin du XIXe siècle (Figure 62).

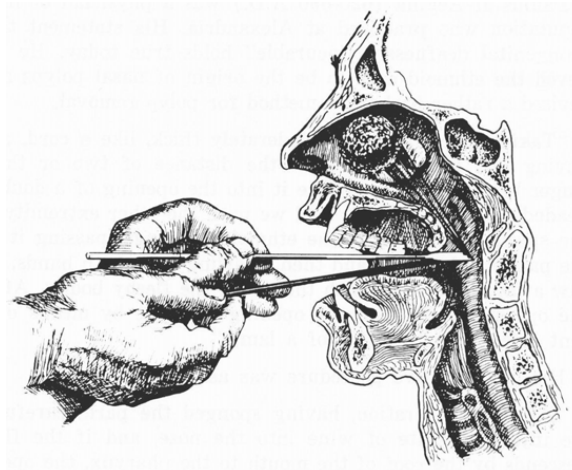


Figure 62: Exérèse à l'éponge d'Hippocrate

Ce n'est qu'à la fin du XIXe siècle, en effet, qu'apparaissent de nouvelles techniques: le miroir de Clar, le serre nœud métallique et la cocaïne (Carl Koller en 1884) font leur apparition [144].

Ainsi Mickulitz en 1886, GW Caldwell et HP Luc en 1895 puis Claoué en 1896 et Siebenmann en 1899 initièrent la chirurgie maxillaire endonasale « moderne ». Mais c'est au début du XXe siècle, sous l'impulsion de Mosher en 1912 puis Mouret et Ramadier en France, que la chirurgie endonasale trouve sa place grâce à une meilleure connaissance de l'anatomie et de ses [144,145]. Mosher trahit cette technique en la qualifiant d'intervention aveugle et aveuglante. [146]

La voie externe et la simple polypectomie apparaissent, comme un choix légitime. Smith, en 1934 puis Killian reprennent la voie transfaciale de Mouret puis l'abandonnent au profit de l'ethmoïdectomie par voie transantrale de De Lima. L'essor du microscope binoculaire, de l'instrumentation et des progrès anesthésiques (anesthésie générale avec hypotension contrôlée) offre de nouvelles possibilités. Wigand [147,148] reprendra les principes anciens de la voie d'ethmoïdectomie endonasale en y associant les points suivants : Exérèse d'une grande partie du cornet moyen ; Vaste ouverture du sphénoïde ; Infundibulotomie du sinus frontal ; Association si nécessaire d'une méatotomie moyenne.

La « nasalisation », terme consacré par Wigand et repris par Jankowski, est née. Cette technique n'est rendue possible qu'au prix d'un respect de la muqueuse non pathologique et de soins postopératoires dans le but d'éviter la crustation et de guider la cicatrisation [147, 149, 150].

Hirschmann dès 1901 fut le pionnier de l'exploration endoscopique rhinosinusienne. Cette technique fut, dans un premier temps, réservée au sinus maxillaire puis élargie à l'ethmoïde et au sphénoïde dans les années 20 grâce à Portmann et Botey [144,151].

Mais l'endoscope, par sa faible vision en cas de saignement peropératoire, restera avant tout un instrument de diagnostic. Il fut, ensuite, très nettement supplanté, dans les années 1968, par le microscope sous l'impulsion de PRADES .Pour Wigand, Messerklinger, Draf, Kennedy, Terrier et Rouvier l'endoscope redevient un instrument thérapeutique à part entière et permet la chirurgie fonctionnelle des sinus sous endoscopie (Functional Endoscopic Sinus Surgery ou FESS des anglo-saxons) [99].

En 1985, grâce à Friedrich en Suisse et à Klossek en France puis par Dessi, Jankowski et Serrano, l'école européenne adoptera comme instrument chirurgical l'endoscope grâce à l'avènement de moyens optiques modernes : Source à lumière froide, câble de fibres optiques permettant de déporter la source lumineuse [152].

La vidéochirurgie, introduite en France en 1987 par Dessi, prit son plein essor, rendant possible un confort opératoire accru, un meilleur contrôle des gestes, une qualité d'enseignement sans égale [100].

Fiche d'exploitation

Polypose nasosinusienne

Identité :

Nom : NE :

Age :

Sexe :

Profession :

Origine : urbaine : rurale : ville :

ATCD :

Personnels :

Médicaux :

Allergie : type d'allergène : Aspirine

Acariens

Pollens

Alimentaire

Autres :

Si allergie

Classification : intermittente : permanente :

Légère : modérée à sévère :

Traitement : oui non

Asthme :

Dyskinésie ciliaire (mucoviscidose) :

Autres :

Chirurgicaux :

Familiaux : Asthme : parent 1^{er} degré 2^e degré

Terrain d'atopie : parent 1^{er} degré 2^e degré

PNS : parent 1^{er} degré 2^e degré

Signes fonctionnels :

Obstruction nasale : unilatérale : bilatérale :

permanente : intermittente :

Anosmie : hyposmie :

Rhinorrhée : présente : absente :

Séreuse : muqueuse : sanglante : purulente :

Douleur faciale : oui : non :

Frontale : paracanthale : maxillaire : vertex :

Eternuement :

Prurit nasal :

Durée d'évolution des symptômes :

Signes physiques :

Rhinoscopie antérieure :

Polypes :

Siege :

unilatéraux : bilatéraux :

Aspet :

Simple oedeme : unique : multiple (grains de raisin) :

Stade : I

II

III

Autre anomalie des fosses nasales :

Déformation de la pyramide nasale :

Autres :

Autres appareil :

Poumon :

Œil :

peau

Etude pneumo-allergologique :

Tests cutanés :

Resultats :

EFR :

Resultats :

Etude paraclinique :

Blondeau :

Resultats :

TDM :

Resultats :

Diagnostic :

PNS isolée :

PNS syndromique :

Widal : Woakes : Mucoviscidose: Autre:

Classification

PNS type : I

II

III

IV: Sd Woakes

Mucoviscidose

Traitement:

–Médical :

Protocole :

Durée :

Evolution :

–Chirurgical :

Technique :

Exploration :

Extention :

Complications :

Epistaxis : orbitaire : meningée :

Mechage :

Durée : materiel :

ATB peroperatoire :

–Soins post opératoire :

ATB postopératoire :

Molécule : dose : durée :

Endoscopique :

Lavage des fosses nasales :

Corticothérapie locale :

Molécule : dose : durée :

Evolution :

–Recul :

–Evolution clinique :

ON :

Anosmie :

Rhinorrhée :

Douleur faciale :

Asthme :

–Evolution endoscopique :

Recidive : si oui stade :

Prise en charge de la recidive :

Rapport-Gratuit.com

A decorative, ornate frame with symmetrical scrollwork and flourishes. Inside the frame, the word "RESUMES" is written in a large, bold, serif font with a slight 3D effect.

RESUMES

Résumé

La polypose nasosinusienne (PNS) est une pathologie inflammatoire chronique de la muqueuse des fosses nasales et des sinus, c'est une affection fréquente (1 à 4% de la population), bénigne et dont la physiopathologie reste encore mal connue. L'objectif de notre étude est de mettre le point sur les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques pré et postopératoire et les données thérapeutiques. Notre travail est une étude rétrospective portant sur une série de 38 patients colligés pour PNS au service d'oto-rhino-laryngologie au centre hospitalier universitaire Mohammed VI de marrakech de janvier 2004 à decembre 2007. L'âge de nos patients variait entre 18 et 66 ans avec une prédominance féminine. Quatorze patients avaient un asthme associé dont treize dont treize avaient en plus une intolérance à l'aspirine. Tous les patients de notre série se plaignaient d'obstruction nasale 100%, suivie de la rhinorrhée 94,7%, de troubles de l'odorat à 78,9%. La rhinoscopie antérieure a permis de poser le diagnostic et de classer les malades en stade III à 79% et stade II à 21%, la tomодensitometrie réalisée chez tous les malades a précisé l'extension des lésions. Le traitement chirurgical adopté après échec du traitement médical était une éthmoïdectomie antérieure dans 68,4%. L'évolution clinique était marquée par l'amélioration de la symptomatologie nasale, en effet le taux de l'obstruction nasale ne représentait plus que 15%, la rhinorrhée 20% alors que l'anosmie est devenue le premier souci des patients avec 55%. L'évolution de l'asthme était favorable chez 7 /9 patients et quatre (20%) patients n'ont présenté aucune récurrence endoscopique.

Abstract

Nasal polyposis (NP) is a chronic inflammatory disease of the mucous membrane of the nasal cavity and paranasal sinuses, of unknown physiopathology, It's seen in 1 to 4% in the adult population. The aim of our work is to study epidemiological, clinical, paraclinical characteristics, before and after surgery, and therapeutical characteristics. In this retrospective study, thirty-eight patients with nasal polyposis were recruited from the Department of Otorhinolaryngology, in university center Mohamed VI of Marrakech from January 2004 to December 2007. The age of our patients ranged between 18 and 66 years women were more affected than men. Fourteen patients had asthma; thirteen of them had also an aspirin intolerance associated. All our patient suffered from nasal obstruction 100% followed by rhinorrhea at 94,7%, smell's disorder 78,9%. According to the endoscopic appearance polyps were scored stage III at 79%and stage II at 21%. All our patients had a computed tomography which showed the extent of NP. Surgical treatment especially anterior ethmoidectomy was adopted in 68,4% after medical treatment's failure. There was a global improvement of the nasal symptoms with postoperative obstruction nasal at 15%, rhinorrhea at 20%, while anosmia became the first patient's worry at 55%. Asthma decreased in 7/9 cases, and four (20%) patients had not recurrence polyps.

ملخص

داء السليلات الأنفي الجيبي هو داء مزمن التهابي للغشاء المخاطي الأنف والجيبات. انه مرض سائد يصيب 1 الى 4 في المائة من الأفراد، وتبقى فيزيولوجيته المرضية الى حد الآن غير معروفة. الهدف من دراستنا هو تسليط الضوء على الخصائص الوبائية السريرية قبل وبعد الجراحة وكذلك الطرق العلاجية دراستنا هذه هي دراسة استرجاعية تضم 38 مريض بداء السليلات الانفي الجيبي تم استشفائهم بمصلحة جراحة الأنف والحنجرة بالمجمع الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش للفترة الممتدة بين يناير 2004 وديجنبر 2007 يتعلق الأمر بمرضى تتراوح أعمارهم بين 18 و 66 سنة مع غلبة نسائية، أربعة عشر كانوا يعانون من الربو منهم 13 إضافة إلى الربو يعانون من حساسية الأسبرين. كل مرضى هذه المجموعة يشكون من انسداد الأنف 100 الأمامي متبوعة بوتر انفي 94.7 في المائة واضطرابات حاسة الشم 78.9 في المائة. تنظير الأنف الأمامي مكن من وضع التشخيص وتصنيف المرض إلى مرحلة 3 بنسبة 79 في المائة ومرحلة 2 بنسبة 21 في المائة. التصوير بالأشعة المقطعية الذي استفاد منه كل المرضى مكن من تحديد امتداد الآفة. العلاج الجراحي المعتمد بعد فشل العلاج الطبي تمثل في استئصال غربالي أمامي عند 68,4 في المائة من الحالات. تميز التطور السريري بتحسن الأعراض الأنفية حيث شكل انسداد الأنف 15 في المائة والوتر الأنفي 20 في المائة بينما أصبحت اضطرابات حاسة الشم الهام الأول للمرضى ب 55 في المائة تطور الربو كان ايجابيا عند 9/7 الحالة، و 4 حالات 20 في المائة لم تلاحظ لديهم تكرار للحالة بالتنظير الأنفي .

BIBLIOGRAPHIE

A decorative frame with ornate scrollwork and flourishes, containing the word "BIBLIOGRAPHIE" in a stylized, italicized serif font.

1. **Coste A.**
Polypose nasosinusienne.
Encyclopédie orphanet juin 2001.
2. **Crampette. L.**
Polypose nasosinusienne.
La presse médicale 22-29 décembre 2001 / 30/n° 39-40/cahier 2
3. **Dessi P et Facon F.**
Polypose nasosinusienne chez l'adulte.
Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Oto-rhino-laryngologie, 20-395-A-10, 2003, 15 p.
4. **Newton JR, Ah-See KW .**
A review of nasal polyposis.
Therapeutics and Clinical Risk Management 2008;4(2) 507-512
5. **Giger R, Landis BN, Friedrich JP, Lacroix JS.**
Rhinosinusite chronique et polypose nasale
Schweiz Med Forum 2005;5:1054-1060
6. **Drake-Lee A.**
Nasal polyps in identical twins.
J Laryngol Otol 1992;106:1084-5
7. **Rugina M, Serrano E, Klossek JM, Crampette L, Stoll D, Begear JP, et al.**
Epidemiological and clinical aspects of nasal polyposis in France: the ORLI group experience.
Rhinology 2002;40:75-9
8. **Moloney JR, Oliver RTD.**
HLA antigens, nasal polyps and asthma.
Clin Otolaryngol 1980;5:183-9
9. **Luxenburger W, Posch U, Berghold A, Hofmann T, Lang-Loidolt D.**
HLA patterns in patients with nasal polyposis.
European Arch Oto-Rhino-Laryngol 2000;257:137-9
10. **Molnar-Gabor E, Endreffy E, Rozassi A.**
HLA-DRB1, -DQA1, and -DQB1 genotypes in patients with nasal polyposis.
Laryngoscope 2000;110:422-5

11. **Larsen PL, Tos M.**
Anatomic site of the origin of nasal polyps.
Am J Rhinol 1996;10:211-6
12. **Stammberger H.**
Functional Endoscopic Sinus Surgery. The Messerklinger Technique.
Toronto: BC Decker, 1991
13. **ND Bateman, C Fahy, TJ Woolford.**
Nasal polyps: Still more questions than answers.
The Journal of Laryngology & Otology January 2003;117: 1-9
14. **Cauna N, Hindrer K, Manzethi G, Swanson E.**
Fine structure of nasal polyps.
Ann Otol Rhinol Laryngol 1972;81:41-58
15. **Larsen PL, Tos M.**
Nasal polyps: epithelium and goblet cell density.
Laryngoscope 1990;99:1274-80
16. **Jankowski R, Bene MC, Moneret-Vautrin AD, Haas F, Faure G, Simon C, et al.**
Immunohistological characteristics of nasal polyps: a comparison with healthy mucosa and chronic sinusitis.
Rhinology 1989;8(suppl):51-8
17. **Drake-Lee A, Price J.**
Mast cell ultrastructure in the inferior turbinate and the stroma of nasal polyps.
J Laryngol Otol 1997;111:340-5
18. **Drake-Lee A.**
Mast cells, histamine and other mediators. In: Mygind N, Lindholt T, eds. Nasal Polyposis: an Inflammatory Disease and its Treatment.
Copenhagen: Munksgaard, 1997:61-7
19. **Drake-Lee A, McLauhlin P.**
Clinical symptoms, free histamine and IgE in nasal polyps.
Int Arch Allergy Appl Immunol 1982;69:268-71
20. **Drake-Lee A.**
Histamine and its release from nasal polyps: preliminary communication.
J R Soc Med 1984;77:120-5

21. **Coste A, Brugel L, Maitre B, Boussat S, Papon JF, Wingerstmann L, et al.**
Inflammatory cells as well as epithelial cells in nasal polyps express vascular endothelial growth factor.
Eur Respir J 2000;15:367-72
22. **JANKOWSKI R.**
Eosinophils in the Pathophysiology of Nasal Polyposis
Acta Otolaryngol (Stockh) 1996; 116: 160- 163
23. **Vento SI, Wolff CH, Salven PJ, Httonen ML, Ertama LO, Malmberg CHO.**
Vascular permeability factor/ vascular endothelial growth factor in nasal polyps.
Acta Otolaryngol 2000;(suppl 543):170-4
24. **Wardlaw AJ.**
Molecular regulation of eosinophils trafficking: a multi-step paradigm.
J Allergy Clin Immunol 1999;104:917-26
25. **Corrigan CJ, Kay AB.**
T cells and eosinophils in the pathogenesis of asthma.
Immunol Today 1993;13:501-7
26. **Symon FA, Lawrence MB, Williamson ML, Walsh GM, Watson SR, Wardlaw AJ.**
Functional and structural characterization of the eosinophil p-selectin ligand.
J Immunol 1996;157:1711-9
27. **Edwards BS, Curry MS, Tsuji H, Brown D, Larson RS, Sklar LA.**
Expression of p-selectin at low site density promotes selective attachment of eosinophils over neutrophils.
J Immunol 2000;165:404-10
28. **Woltmann G, McNulty CA, Dewson G, Symon FA, Wardlaw AJ.**
Interleukin-13 induces PSGL-1/p-selectin dependant adhesion of eosinophils but not neutrophils to human umbilical vein endothelial cells under flow.
Blood 2000;95:3146-52
29. **Hamilos DL, Leung DYM, Wood R, Bean DK, Song YL, Schotman E, et al.**
Eosinophil infiltration in nonallergic chronic hyperplastic sinusitis with nasal polyposis (CHS/NP) is associated with endothelial VCAM-1 upregulation and expression of TNF-alpha.
Am J Respir Cell Mol Biol 1996;15:443-50

- 30. Coste A, Wang Q-P, Roudot-Thoraval F, Chapelin C, Bedbeder P, Poron F, et al.**
Epithelial cell proliferation in nasal polyps could be upregulated by platelet derived growth factor.
Laryngoscope 1996;106:578-83
- 31. Settipane GA, Chaffe FH.**
Nasal polyps in asthma and rhinitis: a review of 6037 patients.
J Allergy Clin Immunol 1976;59:17-21
- 32. Jamal A, Maran AGD.**
Atopy and nasal polyposis.
J Laryngol Otol 1987;101:355-8
- 33. Moneret-Vautrin DA, Wayoff M, Bonne C.**
Mechanisms of aspirin intolerance.
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1985 ; 102 : 357-363
- 34. Szczeklik A.**
The cyclooxygenase theory of aspirininduced asthma.
Eur Respir J 1990 ; 3 : 588-593
- 35. Szczeklik A, Nizankowska E, Duplaga M.**
Natural history of aspirin-induced asthma. AIANE Investigators. European Network on Aspirin-Induced Asthma.
Eur Respir J 2000 ; 16 : 432-436
- 36. yoshimura T, Yoshikawa M, Otori N, Haruna SI, Moriyama H.**
Correlation between the prostaglandin D₂/E₂ in nasal polyps and the recalcitrant pathophysiology of chronic rhinosinusitis associated with bronchial asthma.
Allergy international 2008; 57:429-436
- 37. Manning SC, Vuitch F, Weinberg AG, Brown OE.**
Allergic aspergillosis: a newly recognized form of sinusitis in the pediatric population.
Laryngoscope 1989 ; 99 (7 Pt 1) :681-685
- 38. Ponikau JU, Sherris DA, Kern EB, Homburger HA, Frigas E, Gaffey TA et al.**
The diagnosis and incidence of allergic fungal sinusitis.
Mayo Clin Proc 1999 ; 74 : 877-884

39. **Marple BF.**
Allergic fungal rhinosinusitis: current theories and management strategies.
Laryngoscope 2001 ; 111 : 1006–1019
40. **Bent JP, Kuhn FA.**
Diagnostic of allergic fungal sinusitis. Otolaryngol
Head Neck Surg 1994;111:580–8.
41. **Darke-Lee. AB.**
The pathogenesis of nasal polyps. In: Perspective of therapeutics in Northern Europe.
Darke-Lee AB, 1984;12:7–8.
42. **Hedman J, Kaprio J, Poussa T, et al.**
1999. Prevalence of asthma, aspirin intolerance, nasal polyposis and chronic obstructive
pulmonary disease in a population-based study.
Int J Epidemiol, 28:717–22.
43. **Triglia JM, nicollas.R, Rouen.S, Dessi.P**
La polypose nasosinusienne chez l'enfant
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1997, 114 : 267–71.
44. **MOALLA J, DHOUB H, KALLEL S, SELLAMI M, CHARFEDDINE I, GHORBEL A ;**
COMPLICATIONS ORBITAIRES DE LA POLYPOSE NASOSINUSIENNE DE l'enfant
J. TUN ORL – N° 21 DÉCEMBRE 2008 :52–54
45. **Rombaux P, De Toeuf C, Hamoir M, Eloy P, Bertrand B**
Sinus-nasal polyposis: one-year outcome after endoscopic sinus surgery followed by
topical corticosteroid therapy in 72 patients
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. 2001 Oct;118(5):291–8.
46. **LLORENTE JL, MARTÍNEZ-FARRERAS A, RODRIGO JP, PÉREZ P, MUÑOZ C, BARAGAÑO L,**
SUÁREZ C.
POLIPOSIS NASAL: RESULTADOS A LOS 5 AÑOS TRAS CIRUGÍA ENDOSCÓPICA NASAL.
Acta Otorrinolaringol Esp 2002; 53: 102–9.
47. **Dufour X, Bedier A, ferrie JC, Gohler C, Klossek JM.**
Polypose nasosinusienne diffuse et comorbidité: A propos de 65 cas traits par chirurgie
endonasale.
Ann Otolaryngol chir cervicofac, 2004 ;121,5 :292–7.

- 48. Olszewski J, Milonski J.**
Evaluation results of treatment polyps of nose and paranasal sinuses by endoscopic method.
Otolaryngol Pol 2008;62(4):400-2.
- 49. Batteur B, Strunski V, Caprio D, Berthet V, Goin M.**
Recurrence of nasosinus polypoidosis after ethmoidectomy by endonasal approach. Functional, endoscopic, x-ray tomographic aspects and surgical implications.
Ann Oto-laryngol Chir Cervicofac ,1994,111: 121-28
- 50. Faugère JM, Mauruc B, Douce P, Gouteyron JF**
Indications and results apropos of 290 endonasal ethmoidectomies
Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord). 1992;113(3):191-5.
- 51. Facon F, Paris J, Guisiano B, Dessi P.**
Multifactorial analysis of preoperative functional symptoms in nasal polyposis (report of 403 patients).
Revue de laryngologie otologie rhinologie 2003;123(3):151-9.
- 52. Toledano Munoz A, Herráiz Puchol C, Navas Molinero C, García Simal M.**
Epidemiological study in patients with nasal polypoidosis.
Acta Otorrinolaringol Esp 2008;59(9):438-43
- 53. Chaouir S, Hanine A, Amic T, Abrouq A, Ben Ameer M**
LES POLYPOSES NASO-SINUSIENNES Apport de la tomodensitométrie. A propos de 41 cas.
Médecine du Maghreb 2001;85:29-33.
- 54. Prades JM, Chelikh L, Dumollard JM, Merzougui N, Timoshenko A, Martin C.**
polyposis nasosinusienne : quantification de l'infiltrat cellulaire granulocytaire et éosinophilique, corrélations anatomo-cliniques.
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2003 ;120,5 :279-85
- 55. Klossek JM, Peloquin L, Friedman WH, Ferrier JC, Fontanel JP.**
Diffuse nasal polyposis: post operative long-term results after endoscopic sinus surgery and frontal irrigation
Otolaryngol Head Neck Surg 1997;117:355-61
- 56. 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.

57. **Thomassin JM, Korchia D.**
Nasosinusal polyposis. Indications. Results. Apropos of 222 ethmoidectomies.
Ann Otolaryngol, 1991, 108: 455-64
58. **Wynn R, Har-El G.**
Recurrence rates after endoscopic sinus surgery for massive sinus polyposis
Laryngoscope. 2004 May;114(5):811-3
59. **Deloire C, Brugel-Ribère L, Peynègre R, Rugina M, Coste A, Papon JF.**
Polypectomie au microdébrideur et corticothérapie locale.
Annales d'otolaryngologie et chirurgie cervico-faciale 124(2007) :232-8
60. **Jankowski R, Goetz R, Moneret Vautrin DA, Daures P, Lallemant JG, Wayoff M**
Insufficiency of ethmoidectomy in the treatment of nasal polyposis
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. 1991;108(5):298-306
61. **Bunzen LD, Campos A, Souza LF, Morais A, Sperandio F, Caldas Neeto S.**
Efficacy of functional endoscopic sinus surgery for symptoms in chronic rhinosinusitis with or without polyposis.
Brazilian Journal of Otorhinolaryngology 2006;72(2):242-6.
62. **Bonfils P.**
Evaluation of the combined medical and surgical treatment in nasal polyposis. I: Functional results.
Acta Oto-Laryngologica, 2007; 127: 436-46
63. **Toledano A.**
Curso de instrucción. Manejo integral del paciente con poliposis nasal.
Congreso de la SEORL. Madrid; 2006.
64. **Guerrero J, Molina B, Echeverria L, Arribas I, Rivera T.**
Endoscopic Sinonasal Surgery: Study of 110 Patients With Nasal Polyposis and Chronic Rhinosinusitis.
Acta Otorrinolaringol Esp 2007;58(6):252-6
65. **Fahy C, Jones NS.**
Nasal polyposis and facial pain
Clin Otolaryngol Allied Sci. 2001 Dec;26(6):510-3

66. **Chevalier D, Darras JA, Sarini J, Piquet JJ.**
L'éthmoïdectomie endonasale dans le traitement de la polypose nasosinusienne.
Acta d'oto-rhini-laryngologie belg 1995.49 :33-36
67. **Peynègre R, Coste A.**
Polypose nasosinusienne.
Encycl Méd Chir Oto-rhino-laryngologie 20-395-A-10
68. **Rouvier P, Vandeventer G, El hkoury J, De Lanversion H.**
Les résultats à long terme (sur 5ans) de l'éthmoïdectomie dans la polypose invalidante.
J Fr ORL 1991,40,2 : 102-105.
69. **Marcelo Castro Alves de Sousa, Helena Maria Gonçalves Becker, Celso Gonçalves Becker, Mariana Moreira de Castro, Nicodemos José Alves de Sousa, Roberto Eustáquio dos Santos Guimarães.**
Reproducibility of the threedimensional endoscopic staging system for nasal polyposis.
Braz J Otorhinolaryngol.2009;75(6):814-20.
70. **Johansson L , Holmberg K, Melen I, Stierna P, Bende M.**
Sensitivity of a New Grading System for Studying Nasal Polyps with the Potential to Detect Early Changes in Polyp Size after Treatment with a Topical Corticosteroid (Budesonide)
Acta Otolaryngol 2002; 122: 49-53
71. **Freche Ch, Fantanel JP.**
L'obstruction nasale.
Edition Arnette, Paris 1996
72. **Strunski V et Stramandinoli E.**
Exploration physique et fonctionnelle des fosses nasales.
Encycl Méd Chir (Editions Scientifique et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Oto-rhino-laryngologie, 20-420, 2003, 6p.
73. **Advenier D, Guichard Ch, Kémény JL, Tridon A, Gilain L.**
Analyse des taux d'éosinophiles et ECP dans le sang et les sécretions nasales chez 119 patients atteints de polypose nasosinusienne.
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac, 2002 ; 119, 6, 322-329

- 74. Del Castillo FM, Jurado-Ramos A, Fernández-Conde BL, Soler R, Barasona MJ, Cantillo E, Moreno C, Guerra F.**
Allergenic Profile of Nasal Polyposis
J Investig Allergol Clin Immunol 2009; Vol. 19(2): 110-116
- 75. Bely N, Berry I.**
Neuroradiologie et radiologie ORL.
Edition Guerber, 1994.
- 76. Bourjat P, Braun JJ, Veillon F.**
Les polyposes nasosinusiennes.
Feuillets de radiologie, 1993,33,1 : 132-39.
- 77. Braun JJ, Bourjat P.**
Polypes et polyposes.
Cahiers d'ORL, 1995, Tome XXXII,6
- 78. Peyronny C , Bely N, Hurtier O, Bonfils P, Halimi Ph.**
Comment interpreter une TDM dans la pathologie inflammatoire de sinus.
Feuillets de radiologie, 1995,35,5 :321-34.
- 79. BONFILS P, TAVERNIER L, ABDEL RAHMAN H, MIMOUN M, MALINVAUD D.**
Evaluation of combined medical and surgical treatment in nasal polyposis _ III.
Correlation between symptoms and CT scores before and after surgery for nasal polyposis.
Acta Oto-Laryngologica, 2008; 128: 318-23
- 80. Lund VJ, Mackay IS.**
Staging in rhinosinusitis.
Rhinology 1993; 31: 183-4.
- 81. Kennedy DW.**
Prognostic factors, outcomes and staging in ethmoid sinus surgery.
Laryngoscope 1992;102(suppl 57):S1-18
- 82. Serrano E, Wessel F.**
La maladie de Fernand Vidal. Diagnostic et traitement.
Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique 43(2003) :135-7.

- 83. Hubert D.**
Mucoviscidose.
EMC-Médecine 2 (2005) 34-41
- 84. TOMA G A, STEIN GE**
Nasal Polyposis in Cystic Fibrosis.
The Journal of Laryngology & Otology (1968), 82: 265-8
- 85. WAYOFF M, FOLIGUET B, BIGEL ML, CORDONNIER JC, LARDENET J**
L'intérêt du syndrome d'immobilité ciliaire en ORL.
Ann Otolaryngol. 1982 ; 99 : 257-261
- 86. Wentges RT.**
Edward Woakes: the history of an eponym.
J Laryngol Otol. 1972 May;86(5):501-12.
- 87. Lildholdt T, Mygind N.**
Effect of corticosteroids on nasal polyps: evidence from controlled trials. In Nasal polyposis: An Inflammatory Disease and Its Treatment.
Edited by Mygind N, Lildholdt T. Copenhagen: Munksgaard;1997:160-169.
- 88. Assanasen P, Naclerio RM.**
Medical and surgical management of nasal polyps.
Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2001;9:27-36
- 89. Fernandes AM, Pereira Valera FC, Anselmo-Lima WT.**
Mechanism of action of glucocorticoids in nasal polyposis.
Rev Bras Otorrinolaringol 2008;74(2):279-83.
- 90. Norès JM, Mutschler C, Malinvaud D, Halimi P, Bonfils P.**
Traitement médical de la polypose naso-sinusienne Effet sur la densité minérale osseuse
Presse Med 2005; 34: 1001-4
- 91. BONFILS P, HALIMI P, MALINVAUD D.**
Adrenal suppression and osteoporosis after treatment of nasal polyposis
Acta Oto-Laryngologica, 2006; 126: 1195_1200
- 92. Nonaka M, Pawankar R, Tomiyama S, et al.**
A macrolide antibiotic, roxithromycin, inhibits the growth of nasal polyp fibroblasts.
Am J Rhinol 1999, 13:267-72

93. **HAYE R, AANESEN JP, BURTIN B, DONNELLY F, DUBY C.**
The effect of cetirizine on symptoms and signs of nasal polyposis.
The Journal of Laryngology and Otology November 1998, Vol. 112, pp. 1042–1046
94. **Buyukozturk S, Gelincik A, Aslan I, Aydın S, Colakoglu B, Dal M.**
Methotrexate: Can it be a Choice for Nasal Polyposis in Aspirin Exacerbated Respiratory Disease?
Journal of Asthma, 46:1037–1041, 2009
95. **Baudoin T, Kalogjera L, Hat J.**
Capsaicin Significantly Reduces Sinonasal Polyps
Acta Otolaryngol 2000; 120: 307–311
96. **Stoll D, Dumon T, De Monredon O.**
Traitement chirurgical de la polypose naso–sinusienne.
Rev fr Allergol, 1998; 38 (7): 647–51.
97. **Serrano E, Klossek JM, Peynegre R, Contencin P, Sterkers O, Barry B et al.**
Les thérapeutiques périopératoires en chirurgie endonasale.
SFORL – LOB Conseil – recommandations pour la pratique clinique – Octobre 2001
98. **Herman P, Sauvaget E, Kacimi El hassani Z, Kania R, Hervé S et Tran Ba Huy P.**
Chirurgie de l'éthmoïde et du sphénoïde.
Encycl Méd Chir (Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Techniques chirurgicales– Tête et cou, 46–150, 2002, 14p.
99. **Facon F, Dessi P.**
Chirurgie endonasale micro–invasive : apport de l'endoscopie en chirurgie maxillo–Faciale. Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac 2005 ;106,4,230–242.
100. **klossek JM.**
Chirurgie endonasale sous guidage endoscopique.
3^{ème} Edition, Ed Masson (Paris), 2004
101. **Goubert JL, Thomassin JM, Zanaret M, Triglia JM, Besson J, Banis C et al.**
la sphénoéthmoïdectomie dans la polypose nasale récidivante technique, indication, résultats.
Ann Otolaryng (Paris) 1987,104 :103–109

- 102. Marchioni D, Alicandri-Ciufelli M, Mattioli F, Marchetti A, Jovic G, Massone Fet al.**
Middle turbinate preservation versus middle turbinate resection in endoscopic surgical treatment of nasal polyposis
Acta Oto-Laryngologica, 2008; 128: 1019-1026
- 103. Brescia G, Pavin A, Giacomelli L, Boninsegna M, Florio A, Marioni G.**
Partial middle turbinectomy during endoscopic sinus surgery for extended sinonasal polyposis: short- and mid-term outcomes.
Acta Oto-Laryngologica, 2008; 128: 73-7
- 104. Jankowski R.**
Nasalisation technique chirurgicale.
J Fr d'ORL 1995,44,3 : 221-226
- 105. Fokkens W, Lund V, Mullol J, Bachert C, Cohen N, Cobo R, Desrosiers M et al.**
European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2007.
Rhinology 45; suppl. 20: 1-139.
- 106. Serrano E, Percodani J, Pessey JJ.**
Polypose nasosinusienne : traitement médical.
Cahiers d'ORL. 1995 ;30 :505-9
- 107. Jankowski R, Pigret D, Decroocq F.**
Comparison of Functional Results after Ethrnoidectomy and Nasalization for diffuse and Severe Nasal Polyposis
Acta Otolaryngol (Stockh) 1997; 117: 601-608
- 108. Piedrila marto D**
Clinical and performance results of functional endoscopic sinus surgery
Acta Otorrinolaringol Esp 2004; 55: 320-326
- 109. Bernstein JM, Gorfien J, Noble B.**
Role of Allergy in Nasal Polyposis: A Review.
Otolaryngology Head and Neck Surgery 1995; 113: 724-32
- 110. Garín L, Armengot M, Alba JR, Cardab C.**
Correlations Between Clinical and Histological Aspects in Nasal Polyposis
Acta Otorrinolaringol Esp. 2008;59(7):315-20

- 111. Diamantopoulos II, Jones NS**
All nasal polyps need histological examination : an audit-based appraisal of clinical practice
The Journal of Laryngology and Otology 2000; 144: 755-759
- 112. Rombout J, De Vries N.**
Complications in sinus surgery and new classification proposal
American Journal of Rhinol. (2001) 25: 280-286
- 113. Peytral C, Chevalier E.**
Complications ophtalmologiques en pathologie oto-rhino-laryngologique
EMC-Oto-rhino-laryngologie 1 (2004) 199-224
- 114. Maniglia AJ.**
Fatal and other major complications of endoscopic sinus surgery.
Laryngoscope, 1991,101: 349-54.
- 115. Fombeur JP, Ebbo D, Sorrel dejerine N.**
Sinusites du diagnostic au traitement.
Edition CCA Wagram, 1997
- 116. Simon D, Fombeur JP, Ebbo D, Lecomte F, Koubbi G, Barrault S**
Endonasal ethmoidectomy in naso-sinusal polyposis. Results in 110 surgically treated patients
Ann Otolaryngol Chir cervicofac. 1995;112,8 :359-66
- 117. Haas F, Braun JJ, Jankowski R, Peton P, Coudane H, Wayoff M.**
Aspect médico-légaux de la chirurgie endoscopique nasosinuisienne.
Journal de médecine légale droit, 1993, Tome 36, n° 3-4 : 167-74
- 118. Moreau S, Sautreuil B, Babin E, Vildazo A.**
résultats de l'éthmoïdectomie endonasale dans la polypose nasosinusienne et l'éthmoïdite suppurée.
J FR ORL 1995
- 119. Lee JY, Lee SW,**
Preventing Lateral Synechia Formation After Endoscopic Sinus Surgery With a Silastic Sheet
Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2007;133(8):776-779

120. **Chew Y K, Noorizan Y, Khir A, Brito-Mutunayagam S, Prepageran N.**
Frontal mucocoele secondary to nasal polyposis: an unusual complication.
Singapore Med J 2009; 50(10) : 374-375
121. **Mayer D, Lukic A, Petroveckii V, Bakovic M, Strinovic D, Skavic J.**
From chronic rhinitis to death: Fatal outcome of nasal polyposis treatment.
Forensic Science International Supplement Series 1 (2009) 66-68
122. **Poetker DM, Mendolia-Loffredo S, Smith TL**
Outcomes of endoscopic sinus surgery for chronic rhinosinusitis associated with sinonasal polyposis.
Am J Rhinol. 2007 Jan-Feb;21(1):84-8
123. **Garrel R, Gardiner Q, Khudjadze M, Demoly P, Vergnes C, Makeieff M, Guerrier B, Crampette L**
Endoscopic surgical treatment of sinonasal polyposis-medium term outcomes (mean follow-up of 5 years).
Rhinology. 2003 Jun;41(2):91-6.
124. **Lee JY, Lee SW, Lee JD.**
Comparison of the surgical outcome between primary and revision endoscopic sinus surgery for chronic rhinosinusitis with nasal polyposis.
Am J Otolaryngol. 2008 Nov-Dec;29(6):379-84. Epub 2008 Jun 13.
125. **Folia M, Lombard L, Vergès S, Percodani J, Pessey JJ, Serrano E**
Nasal polyposis: long term functional results in 203 patients treated by ethmoidectomy combined with intranasal corticotherapy
Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord). 2003;124(2):105-10
126. **Nakamura H, Kawasaki M, Higuchi Y, Takahashi S.**
Effects of Sinus Surgery on Asthma in Aspirin Triad Patients.
Acta Otolaryngol (Stockh) 1999; 119: 592-598
127. **Batra PS, Kern RC, Tripathi A, Conley DB, Ditto AM, Haines GK 3rd et al.**
Outcome analysis of endoscopic sinus surgery in patients with nasal polyps and asthma.
Laryngoscope. 2003 Oct;113(10):1703-6.
128. **Ehnhage A, Olsson P, Kölbeck KG, Skedinger M, Dahlén B, Alenius M et al.**
Functional endoscopic sinus surgery improved asthma symptoms as well as PEF and olfaction in patients with nasal polyposis.
Allergy. 2009 May;64(5):762-9. Epub 2009 Feb 2.

- 129. Loehrl TA, Ferre RM, Toohill RJ, Smith TL.**
Long-term asthma outcomes after endoscopic sinus surgery in aspirin triad patients.
Am J Otolaryngol. 2006 May-Jun;27(3):154-60.
- 130. Uri N, Cohen-Kerem R, Barzilai G, Greenberg E, Doweck I, Weiler-Ravell D**
Functional endoscopic sinus surgery in the treatment of massive polyposis in asthmatic patients
J Laryngol Otol. 2002 Mar;116(3):185-9.
- 131. Prades JM, Simon PG, Chardon S, Loubeyre A, Mayaud R, Martin C.**
Ethmoïdectomie par voie endonasale et polypose nasosinusienne oedémateuse. Résultats anatomo-fonctionnels et complications.
JF ORL 1998 ;47 : 230-4.
- 132. Terracol J, Ardouin P.**
Anatomie Des Fosses Nasales Et Des Cavités Annexes.
Paris:Librairie Maloine; 1965
- 133. Prades JM, Martin C, Balique JC.**
De la pneumatisation cranio-faciale chez le fœtus.
Journal Français d'ORL 1993;42(1):11-20.
- 134. Guerrier Y, Rouvier P.**
Ostéologie Du Nez Et Des Sinus.
Encycl. Méd. Chir., Oto-Rhino-Laryngologie;20264 A-10
- 135. Legent.**
Cahier d'anatomie. ORL, 1981, Tome II,
Edition Masson (Paris).
- 136. Lahlaïdi.**
Anatomie topographique, application anatomochirurgicale de la tête du cou et des organes de sens,
Edition 1986, volume IV, livres Ibn Sina (Rabat).
- 137. Klossek JM, Serrano E, Desmons C, Percodani J.**
Anatomie Des Cavités Nasosinusiennes.
Encycl. Méd. Chir., Oto-Rhino-Laryngologie 1997;20-265- A-10.

- 138. Klossek JM, Feger B, Fontanel JP.**
Therapeutic Approach for Nasal Sinus Polyposis.
Allerg Immunol (Paris) 1990;22(2):45–9
- 139. Eloy P, Nollevaux MC, Bertrand B.**
Physiologie des sinus paranasaux
EMC–Oto–rhino–laryngologie 2 (2005) 185–197.
- 140. Vivarrat–Perrin L, Veillon F.**
Radioanatomie du crâne, du rocher, de l'orbite, des sinus, de la mandibule et des dents.
<http://www.med.univ-rennes1.fr/cerf/edicerf/RADIOANATOMIE/002.html>. Consulté le 20 février 2011
- 141. Champsaur P, Pascal T, Vidal V, Gaubert JY, Bartoli JM, Moulin G.**
Radioanatomie des sinus de la face.
J Radiol 2003 ; 84 : 885–900.
- 142. KLOSSEK JM.**
La physiologie nasosinusienne.
Rev. fr. AllergoL, 1998, 38 (7), 579–583.
- 143. Vancil ME.**
A Historical Survey of Treatments for Nasal Polyposis.
Laryngoscope 1969;79(3):435–45.
- 144. Pech A, Freche C, Cannoni M, Rouvier P, Haguenauer J, Perrin C, et al.**
Etat actuel de la chirurgie des sinus. In: Arnette L, editor. Etat Actuel De La Chirurgie Des Sinus.
Paris: Société Française d'oto–rhino–laryngologie et de pathologie cervicofaciale.; 1982. p. 93–122
- 145. Zuckerkandl E.**
Anatomie normale et pathologique des fosses nasales et de leurs annexes pneumatiques (Traduction Française 1895). In. Paris: Masson Edit; 1882. p. 56–106.
- 146. Hudgins PA.**
Complications of Endoscopic Sinus Surgery. The Role of the Radiologist in Prevention.
Radiol Clin North Am 1993;31(1):21–32.

- 147. Wigand ME.**
Transnasal Ethmoidectomy under Endoscopic Control.
Rhinology 1981;19(1):7-15.
- 148. Wigand ME.**
Transnasal, Endoscopic Sinus Surgery for Chronic Sinusitis. li. Endonasal Operation of the Maxillary Antrum (Author's Transl).
Hno 1981;29(8):263-9
- 149. Wigand ME, Hosemann W.**
Microsurgical Treatment of Recurrent Nasal Polyposis.
Rhinol Suppl 1989;8:25-9
- 150. Wigand ME, Hosemann WG.**
Results of Endoscopic Surgery of the Paranasal Sinuses and Anterior Skull Base.
J Otolaryngol 1991;20(6):385-90
- 151. Terrier G.**
L'examen Endoscopique Du Sinus Sphénoïdal.
Med et Hyg. 1978;36:3376-3378
- 152. Terrier G.**
Présentation de la chirurgie rhino-sinusale sous guidage endoscopique.
Jr Fr ORL 1987;36(3):113.

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العَظِيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مهنتي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافّةِ أطوارها في كل الظروف والأحوال بآذلاً

وسعي في استنقاذها من الهلاكِ والمرَضِ

والألم والقلق.

وأن أحفظَ للناسِ كرامَتَهُم، وأستُرَ عَوْرَتَهُم، وأكتمَ سِرَّهُم.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ الله، بآذلاً رعايتي الطبية للقريب

والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابرَ على طلبِ العلم، أسخره لنفعِ الإنسانِ .. لا لأذاه.

وأن أوقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وأَعْلَمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وأكونَ أخاً لِكُلِّ زَمِيلٍ في المِهْنَةِ

الطَبِّيةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وأن تكونَ حياتي مِصْداقَ إيماني في سِرِّي وَعَلَانِيَتِي ، نَقِيَّةٌ مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ

اللهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيد



جامعة القادسي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 62

سنة 2011

داء السليلات الأنفي الجيبي :
مكانة الجراحة بالتنظير الداخلي

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2011/.../...

من طرف

السيدة محاسن الهراس

المزودة في 09 نونبر 1984 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

السليلات الأنفي الجيبي – حساسية الأسبرين – الربو – استئصال غربالى – جراحة

الأنف بالتنظير الداخلي.

اللجنة

الرئيس

ع. الصادقي

السيد

أستاذ في الفحص بالأشعة

المشرف

ع. راجي

السيد

أستاذ مبرز في جراحة الأنف و الحنجرة

ب. بلعيدية

السيدة

أستاذة في الطب التشريحي

س. يونس

السيد

أستاذ مبرز في الانعاش و التخدير

ه. عمار

السيد

أستاذ مبرز في جراحة الأنف و الحنجرة

الحكام