

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

\*\*\*\*\*

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTOLOGIE

\*\*\*\*\*



ANNEE 2018

N° 147

**LA POLYPOSE NASO- SINUSIENNE : A PROPOS DE 60 CAS  
AU SERVICE D'ORL DU CHNU DE FANN**

**MEMOIRE**

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME D'ÉTUDES SPÉCIALISÉES EN OTO-RHINO-  
LARYNGOLOGIE ET CHIRURGIE CERVICO-FACIALE  
PRÉSENTÉ ET SOUTENU PUBLIQUEMENT

Le 07/08/2018

Par

**Dr Ahmadou DEMBELE**

**MEMBRES DU JURY**

PRÉSIDENT :	M.	Abdourahmane	TALL	Professeur Titulaire
MEMBRES :	M.	Abdoulaye Ndoye	DIOP	Professeur Titulaire
	M.	Malick	NDIAYE	Professeur Titulaire
	Mme	Evelyne Siga	DIOM	Maître de Conférences Agrégé
DIRECTEUR DE MÉMOIRE :	Mme	Evelyne Siga	DIOM	Maître de Conférences Agrégé
CO-DIRECTRICE DE MÉMOIRE :	Mme	Mame Sanou Diouf	BA	Maître Assistant

## LISTE DES ABREVIATIONS

---

<b>BAV</b>	:	Baisse de l'Acuité Visuelle
<b>CHNU</b>	:	Centre Hospitalier National Universitaire
<b>DES</b>	:	Diplôme d'Etudes Spécialisées
<b>FESS</b>	:	Functional Endoscopic Sinus Surgery
<b>PNS</b>		Polypose naso-sinusienne
<b>HCI</b>	:	Hypertrophie des Cornets Inférieurs
<b>IRM</b>	:	Imagerie par Résonance Magnétique
<b>ORL</b>	:	Oto-Rhino-Laryngologie
<b>TDM</b>	:	Tomodensitométrie
<b>OSM</b>	:	Otite séro-muqueuse

## LISTE DES FIGURES

Figure 1: Coupe sagittale du septum nasal .....	6
Figure 2: Paroi latérale de la fosse nasale droite à travers une coupe sagittale.....	8
Figure 3: Coupe coronale de la face passant par le sinus maxillaire .....	9
Figure 4: Compartimentation théorique du labyrinthe ethmoïdal .....	10
Figure 5: Coupe axiale passant le labyrinthe ethmoïdal .....	10
Figure 6: Coupe anatomique sagittale passant par le sinus frontal .....	11
Figure 7: Vascularisation et l'innervation du nez en coupe sagittale.....	12
Figure 8: Vue endoscopique de la cavité nasale gauche .....	13
Figure 9: Vue endoscopique du méat moyen gauche.....	14
Figure 10: Vue endoscopique du méat supérieur et récessus sphéno-ethmoïdal droit .....	14
Figure 11: Coupe axiale scannographique passant par les sinus maxillaires.....	16
Figure 12: Coupe axiale scannographique passant par le labyrinthe éthmoïdal .....	16
Figure 13: Reconstruction coronale scannographique passant par les sinus de la face .....	17
Figure 14: Scanner du massif facial chez un patient sans pathologie rhinosinusienne : coupe coronale (ou frontale) (a), sagittale et axiale (ou transversale) (b et c) .....	17
Figure 15: Image de PNS en IRM .....	19
Figure 16: Trajet des odeurs et de l'influx nerveux .....	24
Figure 17: Représentation du bulbe olfactif et des nerfs olfactifs humains (en jaune).....	25
Figure 18: Images de rhinoscopie antérieure avec une optique montrant à gauche une fosse nasale droite saine et à gauche une fosse nasale droite avec une polypose nasale.....	31
Figure 20: Prototype de l'endoscope robotique guidé .....	44
Figure 19: Position du malade et de l'équipe chirurgicale (A), plus le Set d'instrument utilisé pour la chirurgie endonasale (B) .....	51
Figure 21: Répartition des patients par tranche d'âge.....	52
Figure 22: Répartition des patients selon le sexe .....	52
Figure 23: Répartition des patients selon les facteurs de co-morbidité.....	53
Figure 24: Répartition des motifs de consultation selon des signes d'appels. ....	54
Figure 25: vue endoscopique à l'optique 0° d'une polypose naso-sinusienne stade 4 (Fosse nasale droite) .....	55
Figure 26: Répartition des PNS selon le stade. ....	55
Figure 27: Coupe coronale d'une TDM des sinus de la face sans injection de produit de contraste mettant en évidence une atteinte polyloïde ethmoïdaux-maxillaire bilatérale.....	57

Figure 28: Coupe coronale d'une TDM des sinus de la face sans injection de produit de contraste mettant en évidence une atteinte polyploïde ethmoïdale avec épaissement en cadre des sinus maxillaire.....	58
Figure 29: Coupe axiale d'une TDM des sinus de la face sans injection de produit de contraste mettant en évidence un comblement des cellules éthmoïdales antérieures et postérieures.....	58
Figure 30: Coupe axiale d'une TDM des sinus de la face sans injection de produit de contraste mettant en évidence une déviation de la cloison nasale à gauche. ....	59
Figure 31: Classification des patients selon le type de PNS .....	60
Figure 32: Image scannographique avant et après le traitement chirurgical.....	62

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Atteinte des sinus au scanner .....	57
Tableau II: Traitement médical selon les patients.....	60
Tableau III: Recul des patients après chirurgie .....	63
Tableau IV: Répartition des moyennes d'âges selon les séries.....	64
Tableau V: Sex-ratio selon les séries. ....	65
Tableau VI: Antécédents des patients .....	66
Tableau VII: Principaux signes fonctionnels de la PNS .....	69

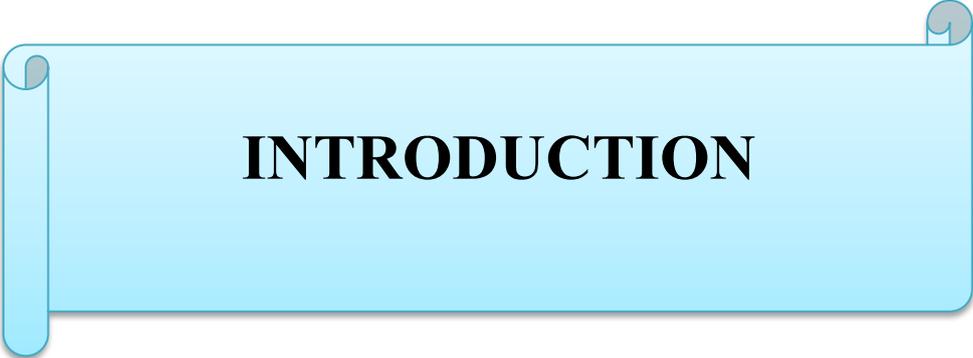
## Table des matières

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE .....	4
1. L'ANATOMIE.....	5
1.1. L'ANATOMIE DESCRIPTIVE .....	5
1.1.1. Les fosses nasales .....	5
1.1.1.1. Le plancher.....	5
1.1.1.2. La face médiale .....	5
1.1.1.3. La paroi latérale.....	6
1.1.1.4. La voûte.....	7
1.1.2. Les sinus de la face .....	8
1.1.2.1. Le sinus maxillaire .....	8
1.1.2.2. Le sinus ethmoïdal .....	9
1.1.2.3. Le sinus frontal.....	11
1.1.2.4. Le sinus sphénoïdal .....	11
1.1.3. La vascularisation et l'innervation.....	11
1.1.3.1. Les artères .....	11
1.1.3.2. Les veines.....	12
1.1.3.3. Les lymphatiques.....	12
1.1.3.4. Les nerfs .....	12
1.2. L'ANATOMIE ENDOSCOPIQUE .....	13
1.2.1. Le cornet inférieur et son méat.....	13
1.2.2. Le cornet moyen et son méat.....	13
1.2.3. Le cornet supérieur et son méat .....	14
1.3. L'ANATOMIE RADIOLOGIQUE.....	15
1.3.1. L'exploration radiologique standard .....	15
1.3.2. L'exploration tomodensitométrique.....	15

1.3.3. L'exploration par l'imagerie à résonnance magnétique .....	18
2. PHYSIOLOGIE .....	20
2.1. La fonction respiratoire .....	20
2.2. La fonction de filtre et d'épuration.....	21
2.3. La fonction immunitaire .....	21
2.4. La fonction olfactive du nez .....	23
2.4.1 Voie trigéminal nasale.....	23
2.4.2 La voie olfactive .....	24
2.5. La fonction phonatoire du nez .....	25
3. PHYSIOPATHOLOGIE .....	25
3.1. Facteurs intrinsèques .....	26
3.1.1. Facteurs cellulaires inflammatoires .....	26
3.1.1.1. Le rôle des polynucléaires éosinophiles.....	26
3.1.1.2. Le rôle des leucotriènes.....	27
3.1.1.3. Le rôle des mastocytes .....	27
3.1.1.4. Le rôle des lymphocytes.....	27
3.1.1.5. Le rôle des polynucléaires neutrophiles .....	27
3.2.. Les facteurs extrinsèques .....	28
4. PATHOLOGIE .....	28
4.1. Aspect clinique .....	28
4.1.1. Type de description: PNS dans sa forme commune .....	28
4.1.1.1. Circonstances de découverte .....	28
4.1.1.2. Interrogatoire .....	29
4.1.1.3. Examen physique .....	30
4.1.1.4. Examens complémentaires .....	31
4.1.1.5. L'évolution .....	33
4.2. Formes cliniques de la polypose naso-sinusienne.....	34

4.2.1. Formes associées .....	34
5. DIAGNOSTIC .....	35
5.1. Diagnostic positif .....	35
5.2. Diagnostic différentiel.....	36
6. TRAITEMENT .....	36
6.1. Buts.....	36
6.2. Moyens .....	37
6.3 Indications .....	44
7. Surveillance.....	46
DEUXIEME PARTIE .....	48
1. MATERIEL ET METHODES.....	49
1.1. Cadre d'étude .....	49
1.2. Type et durée de l'étude .....	49
1.3. Critères d'inclusion et de non inclusion.....	49
1.4. Paramètres d'étude .....	50
1.5. Collecte et analyse des données .....	51
2. RESULTATS.....	52
2.1 Epidémiologie .....	52
2.1.1 Age.....	52
2.1.2 Sexe .....	52
2.1.3.. Les antécédents pathologiques et facteurs de co-morbidité.....	53
2.2. L'étude clinique .....	53
2.2.1. Le délai de consultation.....	53
2.2.2. Les signes fonctionnels .....	53
2.2.3. Les signes physiques .....	54
2.3. L'étude paraclinique .....	56
2.3.1. La tomodensitométrie.....	56

2.3.2. Les autres bilans .....	59
2.4. LE TRAITEMENT .....	60
2.4.1. Le traitement médical.....	60
2.4.2 Le traitement chirurgical .....	61
2.5. L'évolution.....	61
3. DISCUSSION.....	64
3.1. Les aspects épidémiologiques .....	64
3.1.1. L'âge.....	64
3.1.2. Le sexe.....	64
3.1.3. Les antécédents .....	65
3.2. L'étude clinique .....	67
3.2.1. Les signes fonctionnels rhinologiques .....	67
3.2.2. Les autres signes.....	68
3.2.3. Les signes physiques .....	69
3.3. L'étude paraclinique .....	70
3.3.1. La radiographie standard.....	70
3.3.2. La tomodensitométrie.....	71
3.3.3. L'imagerie par résonance magnétique .....	72
4. Le traitement .....	73
4.1. Le traitement médical.....	74
4.2. Le traitement chirurgical .....	75
CONCLUSION .....	76
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....	76
ANNEXE	



# **INTRODUCTION**

La polypose naso-sinusienne (PNS) se définit comme une maladie inflammatoire chronique de la muqueuse des sinus extériorisée dans les fosses nasales par le méat moyen sous forme de polypes. Sa prévalence est estimée à environ 4,3 % de la population [1].

Elle est caractérisée par une dégénérescence œdémateuse, multifocale et bilatérale de la muqueuse naso-sinusienne, qui prend naissance au niveau des masses latérales de l'éthmoïde, où elle entraîne la formation de lésions polypeuses lisses, gélatineuses, translucides et piriformes appelées polypes [1].

A cet égard, le terme de PNS gagnerait grandement à être remplacé par celui de polypose éthmoïdonasale [1]. Elle apparaît comme une affection complexe qui n'est pas seulement liée à l'atopie. Ses facteurs étiopathogéniques restent encore à élucider malgré les études déjà réalisées mettant en exergue sa complexité [1,2].

Suivant l'importance de l'infiltrat inflammatoire, on distingue deux formes de PNS :

- la PNS à éosinophile, qui est la forme la plus fréquente. Elle peut être isolée ou en général associée dans 20 à 40 % des cas à un asthme et /ou à une intolérance à l'aspirine (Syndrome de Widal). Elle réalise une rhinosinusite chronique polypeuse caractérisée par une infiltration de cellules inflammatoires de type éosinophile ;
- la PNS sans éosinophile, quant à elle, réalise une rhinosinusite chronique non polypeuse où l'infiltrat de cellules inflammatoires est de type neutrophile, d'où l'appellation PNS à neutrophiles. Cette dernière affection se retrouve, en général, chez des patients atteints de dyskinesie ciliaire primitive (mucoviscidose) ou de dyskinésies mucociliaires (syndrome de Kartagener) [3].

Cette définition exclut toutes les affections ne rentrant pas dans ce cadre, même si elles s'accompagnent de polypes au niveau des fosses nasales et des sinus (cas des polypes antrochoanaux, sphénochoanaux et des polypes réactionnels des sinusites purulentes). Sont également exclues, les tumeurs bénignes du nez et des sinus telles que les papillomes fungiformes et inversés.

La PNS demeure une affection bénigne, et chronique dans son expression. Elle est toujours bilatérale. Les formes unilatérales sont assez rares et nécessitent une investigation poussée en raison de la hantise d'un cancer [4].

Les objectifs de notre travail sont les suivants :

- Rapporter les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques de la polypose nasosinusienne au centre hospitalier national de Fann ;



# **PREMIERE PARTIE**

## **1. L'ANATOMIE**

La face présente schématiquement trois parties: le tiers supérieur correspondant à l'étage crânien, le tiers moyen est appelé massif facial et le tiers inférieur correspondant à l'étage mandibulaire [5,6]. La cavité nasale et les sinus paranasaux appartiennent aux tiers supérieur et moyen de la face et constituent une entité anatomo-physiologique.

### **1.1. L'ANATOMIE DESCRIPTIVE [5–8]**

Le nez et les sinus offrent à décrire deux grandes parties, une partie externe constituée par la charpente externe ou auvent ostéocartilagineux et une partie interne formée par les fosses nasales et les sinus paranasaux [6].

Plusieurs composantes y sont agencées de manière précise, lui conférant une architecture harmonieuse et faisant de lui un organe à l'anatomie subtile et complexe [5].

#### **1.1.1. Les fosses nasales**

Les fosses nasales sont deux cavités situées au milieu du massif facial supérieur et séparées par une cloison sagittale [5], 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 voute.

##### **1.1.1.1. 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 [8].

##### **1.1.1.2. La face médiale**

Elle sépare les deux fosses nasales, et elle est constituée d'un squelette ostéocartilagineux se composant de trois pièces : la lame perpendiculaire de l'éthmoïde, l'os vomer et le cartilage quadrangulaire ou septal.

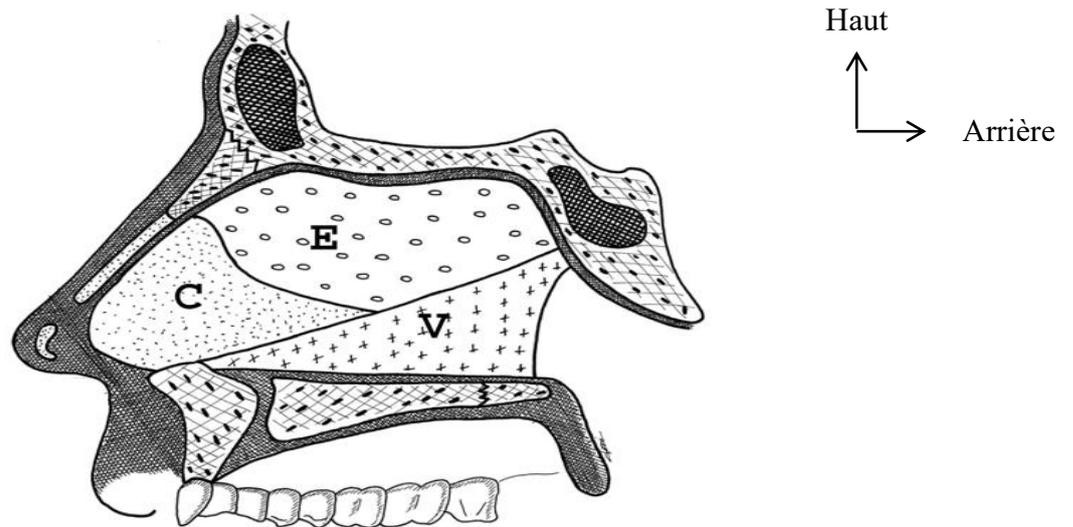


Figure 1: Coupe sagittale du septum nasal [5]

C : cartilage septal

E : lame perpendiculaire de l'ethmoïde

V : vomer

### 1.1.1.3. 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 pré-turbinale ;
- 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 dedans enroulées sur elles-mêmes en décrivant une courbe à concavité externe. 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 les sinus maxillaires, frontaux et ethmoïdal antérieur ; mais présente aussi trois reliefs essentiels :
  - le premier : la bosse lacrymale située à l'aplomb de l'insertion du cornet moyen ;
  - le deuxième : le processus unciforme ;
  - le troisième : la bulle ethmoïdale, la dépression entre le processus unciforme et la bulle ethmoïdale est appelée gouttière uncibulaire.
- Le méat supérieur c'est là où s'ouvre les cellules ethmoïdales postérieures.

#### **1.1.1.4. 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.

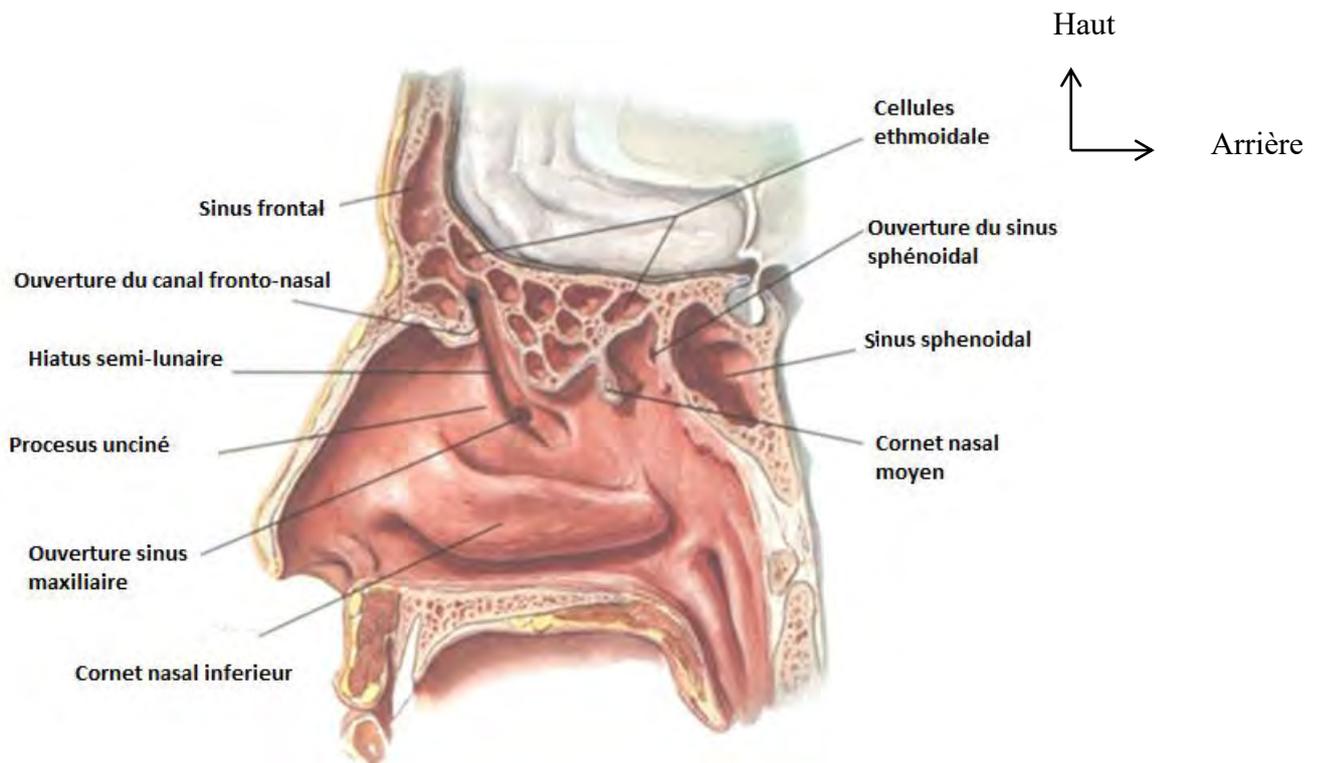


Figure 2: Paroi latérale de la fosse nasale droite à travers une coupe sagittale [9]

## 1.1.2. Les sinus de la face [10]

### 1.1.2.1. Le sinus maxillaire

La plus volumineuse des cavités sinusiennes, il a la forme d'une pyramide quadrangulaire avec une paroi supérieure orbitaire, sa paroi postérieure entre en rapport avec la fosse infra-temporale. Son plancher a pour rapport principal l'arcade dentaire. Sur le plan chirurgical, le sinus maxillaire peut être abordé par la cloison intersinusnasale (méatotomie) et/ou la paroi antérieure. Les éléments anatomiques chirurgicaux à connaître sont :

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

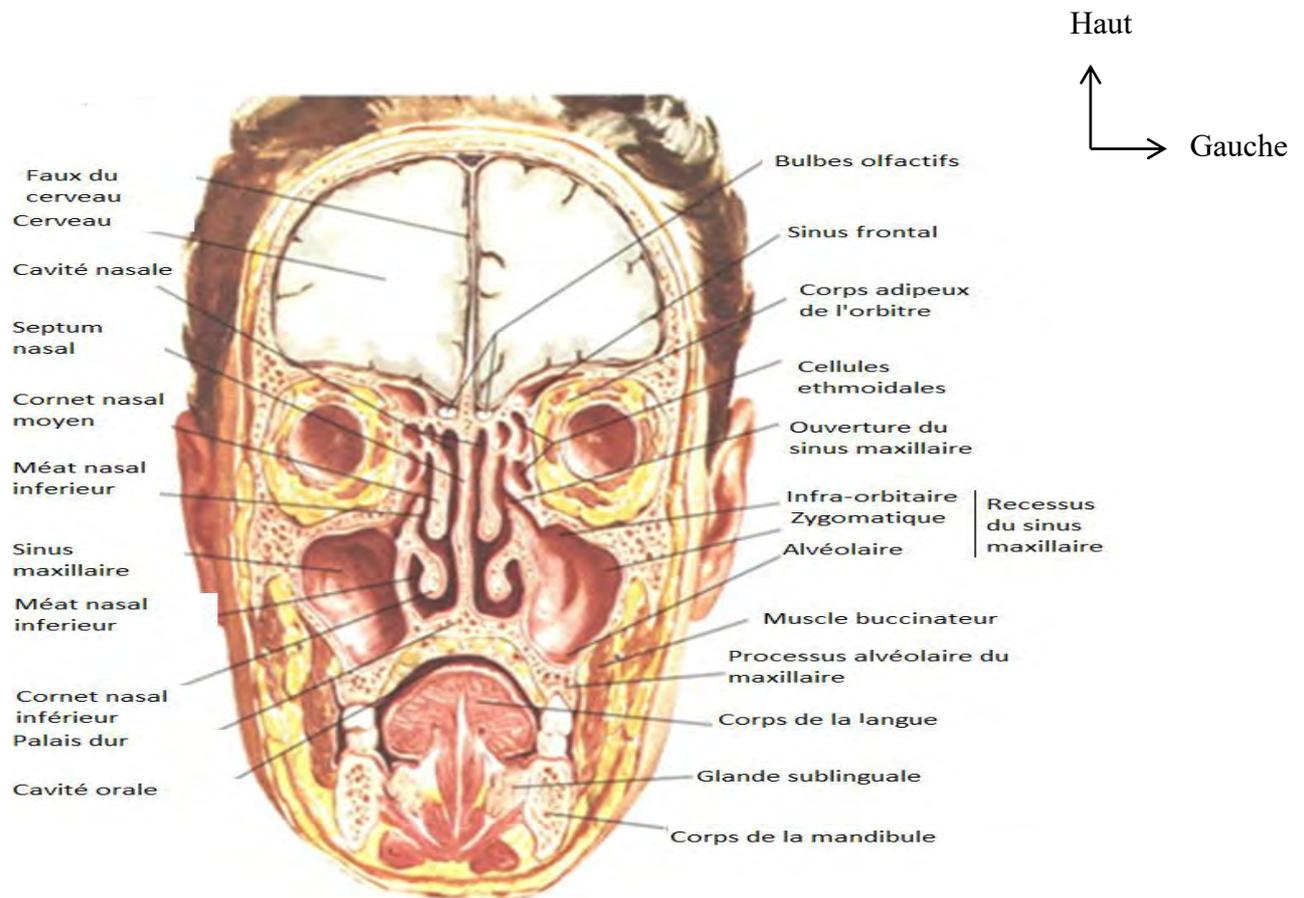


Figure 3: Coupe coronale de la face passant par le sinus maxillaire [9]

### 1.1.2.2. Le sinus ethmoïdal [11]

Il s'agit d'un labyrinthe médian limité en dedans par la lame papyracée et en dehors par la lame des cornets, en haut par l'os frontal recouvrant le labyrinthe ethmoïdal. Les cellules ethmoïdales antérieures sont systématisées selon la position de leurs ostia par rapport au processus unciforme. Les cellules dont l'ostium est en dedans du processus sont des cellules méatiques antérieures ; les cellules dont l'ostium est en dehors sont les cellules unciformiennes. Les cellules ethmoïdales formant ce labyrinthe sont toutes en communication avec la cavité nasale par leur ostium.

Sa compartimentation théorique est indispensable à connaître bien qu'elle soit, en réalité, très variable si l'on compare des coupes transversales tomodensitométriques de patients différents. Selon PERRIN, « la valeur d'une cellule ethmoïdale n'est pas définie par sa position anatomique, mais uniquement par le point où elle débouche dans la fosse nasale. »

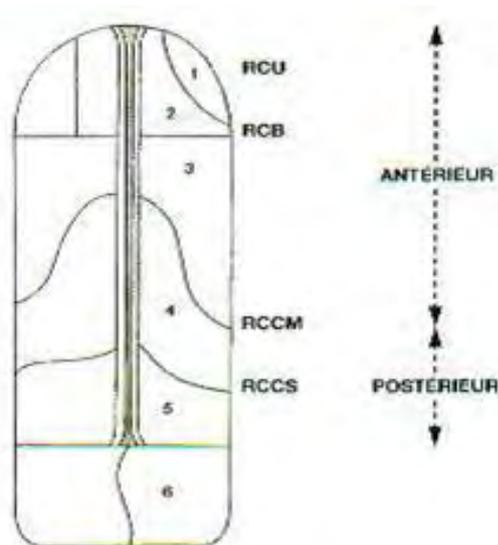


Figure 4: Compartimentation théorique du labyrinthe ethmoïdal [12]

- 1- Système unciformien RCU : Récessus unciformien
- 2- Système méatique RCB : Récessus bullaire
- 3- Système bullaire RCCM : Racine cloisonnante du cornet moyen
- 4- Système postérieur RCCS : Racine cloisonnante du cornet supérieur
- 5- Système postérieur reculé
- 6- Sinus sphénoïdal

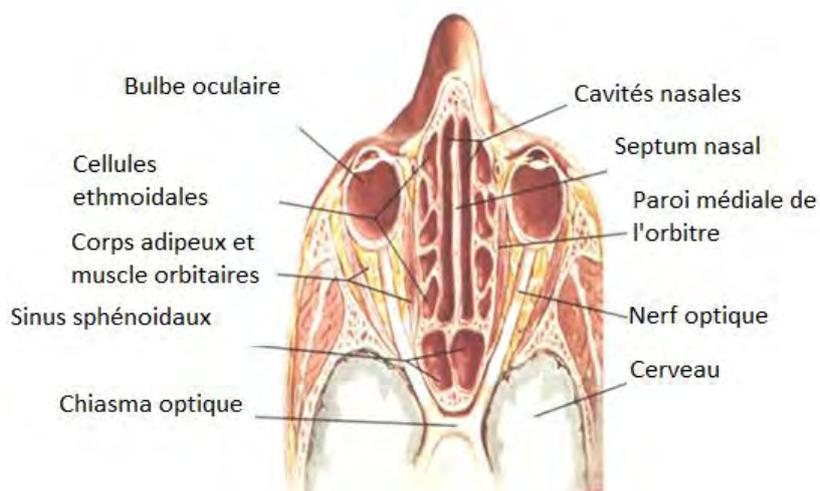
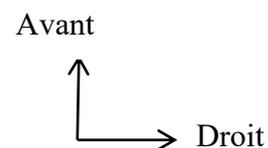


Figure 5: Coupe axiale passant le labyrinthe ethmoïdal [11]

### 1.1.2.3. Le sinus frontal

Situé dans l'épaisseur de l'os frontal, son drainage se fait au travers de l'ethmoïde antérieur, il peut être abordé par sa paroi antérieure, sa paroi postérieure ou par son plancher.

NB : L'émergence du nerf sus orbitaire se trouve au niveau de la partie inférieure de la paroi antérieure du sinus frontal.

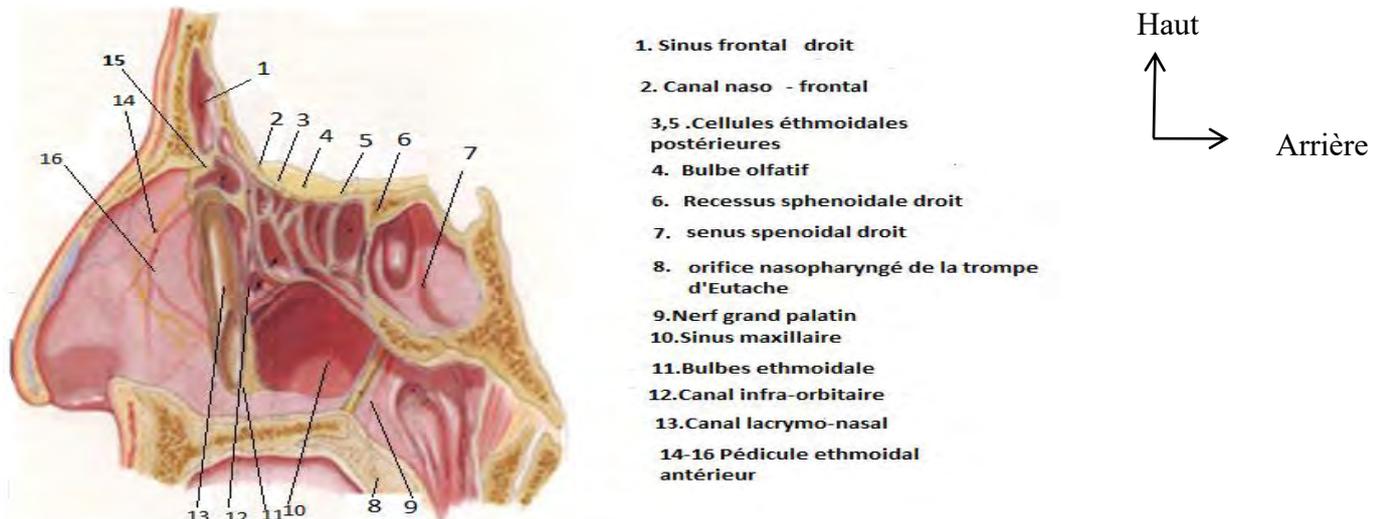


Figure 6: Coupe anatomique sagittale passant par le sinus frontal

### 1.1.2.4. Le sinus sphénoïdal

La paroi antérieure est la paroi chirurgicale du sinus sphénoïdal. Elle est visible et accessible dans le récessus sphéno-éthmoïdal. Les rapports importants sont postérieurs et latéraux : le nerf optique et la carotide interne.

### 1.1.3. La vascularisation et l'innervation [5,6]

La vascularisation des cavités naso-sinusiennes est assurée par deux systèmes : le système carotidien externe et le système carotidien interne.

#### 1.1.3.1. Les artères

La vascularisation artérielle est assurée par :

- l'artère maxillaire (le système carotidien externe) : c'est une branche terminale de l'artère carotide externe. Elle se termine au niveau du foramen sphéno-palatine où elle devient l'artère sphéno-palatine. L'artère sphéno-palatine émerge dans la fosse nasale à 2,5 cm en arrière de la queue du cornet moyen au niveau de la crête sphéno-palatine. Elle se divise en 3 branches : une pour le cornet moyen, une pour le cornet inférieur et une pour la portion postérieure du septum nasal ;

- l'artère ethmoïdale antérieure (le système carotidien interne) : c'est une collatérale de l'artère ophtalmique qui vient de la cavité orbitaire pour atteindre la région médiane de la cavité nasale. Son entrée dans l'éthmoïde est repérable à la TDM sous la forme d'une petite dépression de la paroi orbitaire ;
- l'artère ethmoïdale postérieure (le système carotidien interne) : collatérale de l'artère ophtalmique qui entre dans l'éthmoïde dans la région de la jonction ethmoïdo-sphénoïdale à 2cm en arrière de l'artère ethmoïdale antérieure;
- l'artère angulaire : c'est une branche de l'artère faciale qui se distribue dans la partie inférieure de la cavité nasale en donnant une artère de la cloison.

La vascularisation septale, quant à elle, est assurée par tous les systèmes artériels, en partie, dans sa partie antérieure, où ce réseau anastomotique est décrit sous le terme de tache vasculaire ou zone de KISSELBACH. Cette zone se situe à environ 1centimètre en arrière du vestibule nasal de part et d'autre du septum.

### 1.1.3.2. Les veines

Elles gagnent le système veineux nasal.

### 1.1.3.3. Les lymphatiques

Ils se drainent vers les plexus pré-tubaires.

### 1.1.3.4. Les nerfs

Ils dépendent essentiellement du système trigémino-sympathique des fosses nasales et du filet sphéno-ethmoïdal de Luschka.

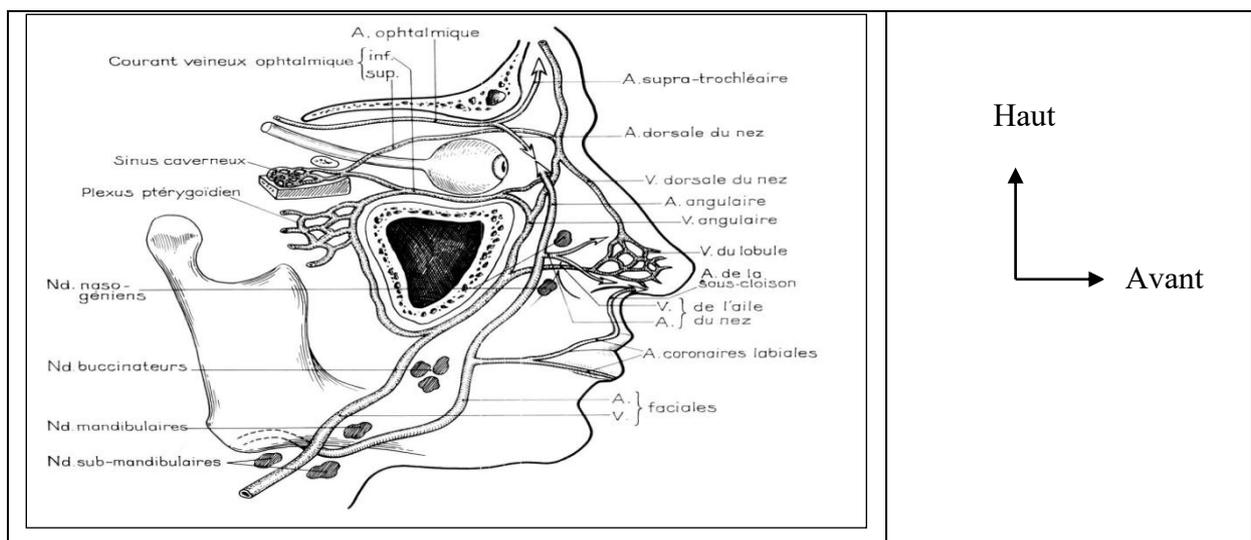


Figure 7: Vascularisation et l'innervation du nez en coupe sagittale [5]

## 1.2. L'ANATOMIE ENDOSCOPIQUE [4, 10, 13]

L'anatomie endoscopique peut être étudiée par l'optique rigide aidée d'une source de lumière de 4 mm de diamètre, avec une angulation à 30° ou 0° et une source de lumière froide avec et/ou sans sous anesthésie locale, pour l'enfant une anesthésie générale peut être indiquée.

- ✓ La rhinoscopie antérieure donne une vue facile sur le vestibule, la cloison cartilagineuse, la tête du cornet inférieur et l'opercule du cornet moyen.

Elle permettra d'objectiver le méat moyen, l'opercule et l'apophyse unciforme. Le méat moyen sera suivi jusqu'à la choane et le cavum.

- ✓ La rhinoscopie postérieure fera découvrir les bourrelets tubaires, la plaque lymphoïde et le rhinopharynx.

L'optique est orientée vers le haut et progressivement retirée, ce qui permettra de visualiser les cornets et méats supérieurs et le récessus sphéno-ethmoïdal. On pourra observer à l'examen les éléments suivants :

- Le cornet inférieur et son méat ;
- Le cornet moyen et son méat ;
- Le cornet supérieur et son méat.

### 1.2.1. Le cornet inférieur et son méat

Le cornet inférieur présente une surface lisse, rouge rosée, il peut avoir un aspect verruqueux. On peut observer le canal lacrymonasal qui débouche à 1 cm de l'extrémité antérieure du méat moyen.

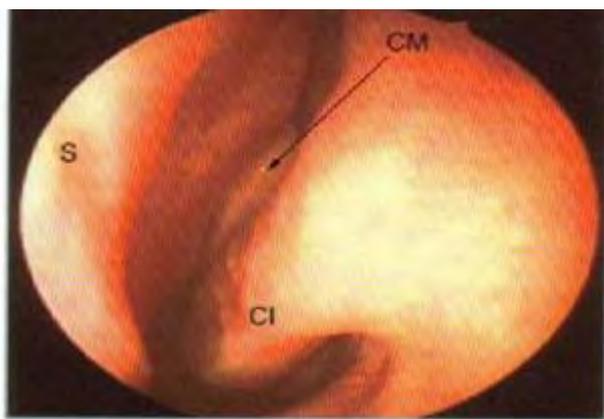
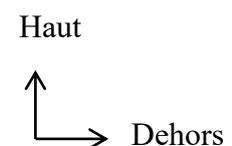


Figure 8: Vue endoscopique de la cavité nasale gauche [9]



S: septum nasal

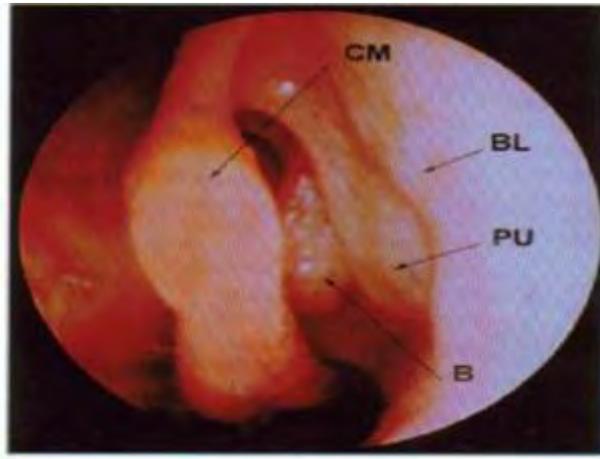
CM: cornet moyen

CI: cornet inférieur

### 1.2.2. Le cornet moyen et son méat

On pourra visualiser à ce niveau les ostia du sinus maxillaire, de l'ethmoïde antérieur et du sinus frontal. En progressant, on visualisera deux ogives (la première permettant de voir la

tête du cornet moyen et la seconde la bulle bordée par le cornet moyen en dedans et l'apophyse unciforme en dehors). Le rond-point bullaire qui laisse entrevoir trois gouttières : la gouttière unciturbinale, la gouttière uncibulaire et enfin la gouttière retrobullaire



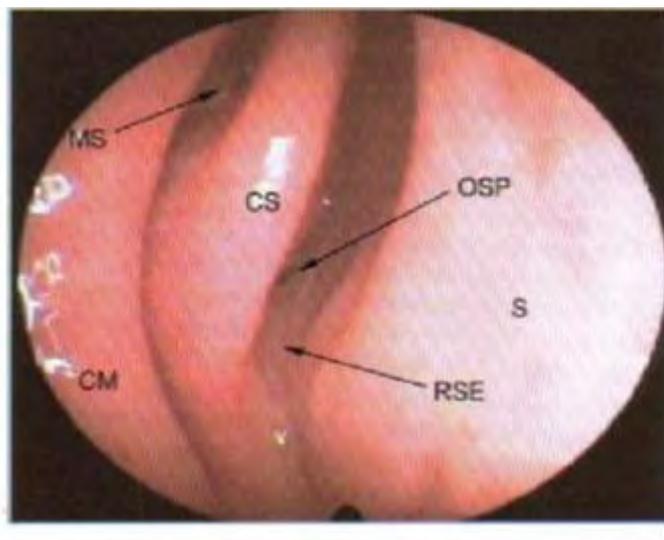
Haut  
↑  
→ Dedans

CM : Cornet moyen  
BL : Bosse lacrymale  
PU : Processus unciforme

Figure 9: Vue endoscopique du méat moyen gauche [9]

### 1.2.3. Le cornet supérieur et son méat [14]

Il reste une région très difficile à examiner, en insinuant l'optique sous le cornet supérieur, on peut néanmoins apercevoir trois ou quatre orifices des cellules ethmoïdales postérieures ; et l'orifice sphénoïdal qui s'ouvre dans le recessus sphénoethmoïdal



Haut  
↑  
→ Dedans

CM: Cornet moyen  
MS: Méat supérieur  
CS: Cornet supérieur  
OSP: Ostium sinus sphénoïdal  
RSE: Recessus sphéno-ethmoïdal  
S: Septum nasal

Figure 10: Vue endoscopique du méat supérieur et récessus sphéno-ethmoïdal droit [14]

## **1.3. L'ANATOMIE RADIOLOGIQUE**

### **1.3.1. L'exploration radiologique standard :**

En pratique, 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.

Les seuls clichés vraiment utiles dans l'exploration des cavités naso-sinusiennes de la face sont les clichés de face haute, de Blondeau, l'incidence de profil.

- 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 en-dessous des récessus alvéolaires des sinus maxillaires. Elle explore le sinus maxillaire, la cavité nasale et une partie de l'ethmoïde.

- 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. Elle dégage les sinus frontaux, les cellules ethmoïdales sont visibles mais se superposent.

- L'incidence de profil : elle analyse la profondeur des sinus maxillaires et frontaux et la transparence globale des sinus sphénoïdaux.

### **1.3.2. L'exploration tomодensitométrique**

Elle consiste à faire l'examen de choix dans l'exploration des cavités nasosinusiennes et notamment si on prévoit de faire une intervention. L'avènement des nouvelles TDM spiralées multibarrettes permet des reconstructions sagittales.

Les coupes dans les deux plans de l'espace étudient :

Les parois du sinus maxillaire, le canal lacrymo-nasal, les rapports avec le plancher orbitaire, avec les apex dentaires ;

L'ethmoïde de façon anatomique car les coupes explorent l'unciforme, la bulle, le cornet moyen, et leurs racines cloisonnantes respectives, ainsi que le toit de l'ethmoïde et la paroi orbitaire. Les cellules ethmoïdales antérieures, le canal naso-frontal, le frontal ainsi que l'ethmoïde postérieur et le sphénoïde sont également étudiés ;

Quatre rapports importants sont à examiner soigneusement : La paroi orbitaire, le toit ethmoïdal, le trajet du nerf optique et la situation de la carotide interne. Dans les reprises chirurgicales, la tomодensitométrie permet de se repérer plus facilement dans une anatomie très remaniée (15,16).

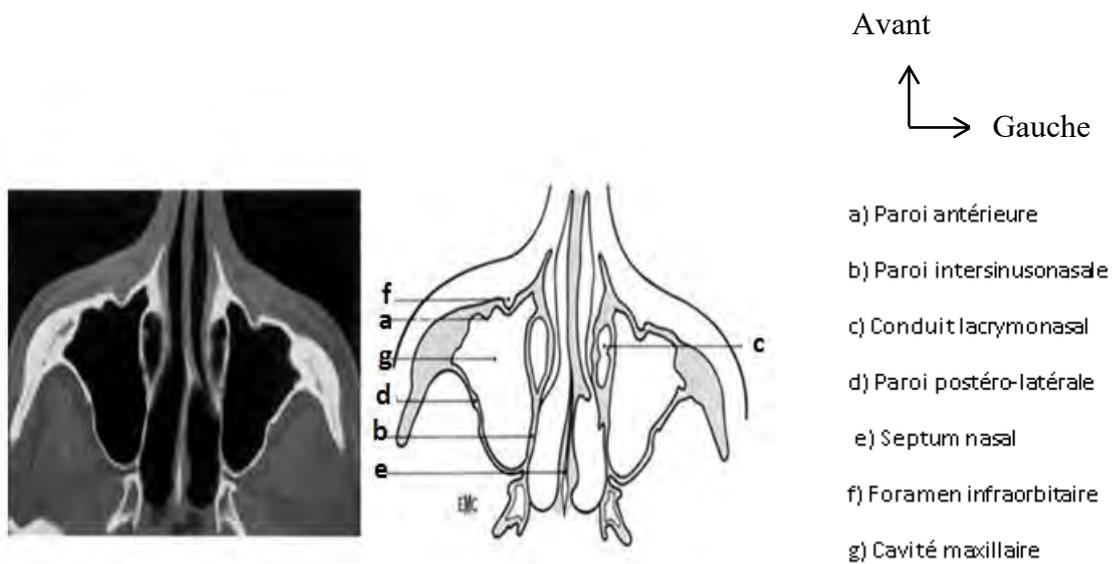


Figure 11: Coupe axiale scannographique passant par les sinus maxillaires

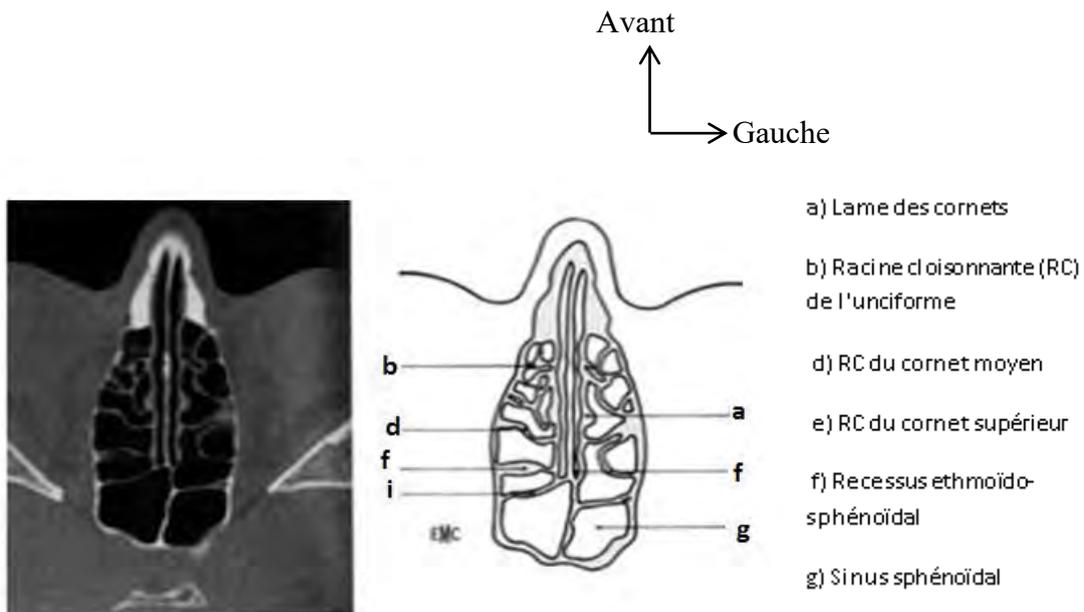


Figure 12: Coupe axiale scannographique passant par le labyrinthe éthmoïdal [1].

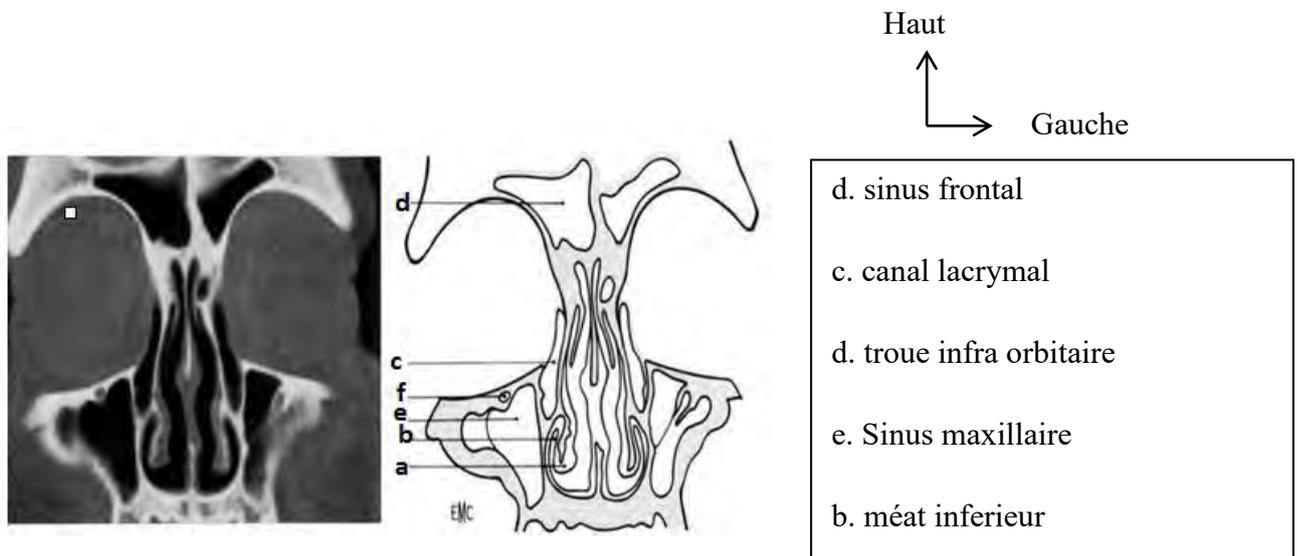


Figure 13: Reconstruction coronale scannographique passant par les sinus de la face [17]

Les coupes sagittales permettent de retrouver la systématisation du sphénoïde. Elles montrent les rapports du sphénoïde avec la fosse hypophysaire (Figure 14).

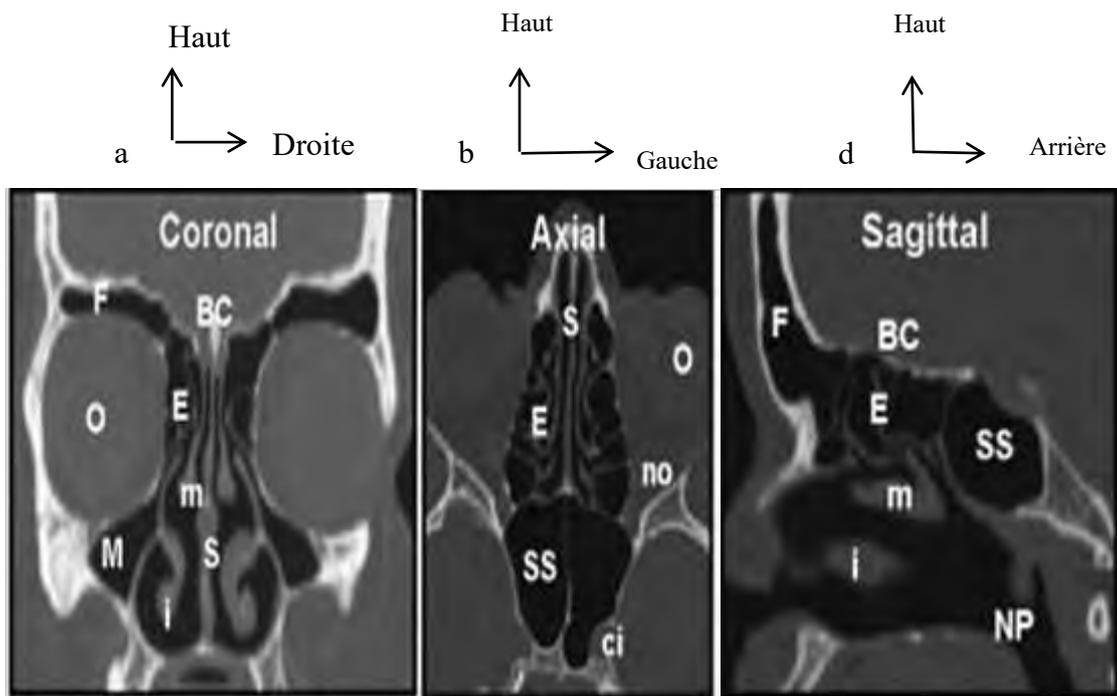


Figure 14: Scanner du massif facial chez un patient sans pathologie rhinosinusienne : coupe coronale (ou frontale) (a), sagittale et axiale (ou transversale) (b et c) [17]

(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).

### **1.3.3. L'exploration par l'imagerie à résonance magnétique:**

La PNS n'est pas une indication de l'IRM. Néanmoins si elle est pratiquée, elle permet de différencier entre un polype, une dégénérescence muqueuse et une rétention liquidienne qui sont mal appréciés par la TDM. En fait, elle est réalisée dans les différentes situations de diagnostic différentiel. L'espacement entre les coupes est de 2 à 5 mm avec une moyenne de 3mm. Les séquences habituellement utilisées sont pondérées en T1 et en T2 en spin écho.

L'IRM apporte des éléments essentiels

- En T1, la rétention liquidienne a en général un signal plus faible que l'épaississement muqueux ;
- En T2, le liquide présente un signal plus élevé que la muqueuse ;
- Après injection de gadolinium, on note un rehaussement de signal au niveau muqueux ; le signal du liquide restant inchangé [62].

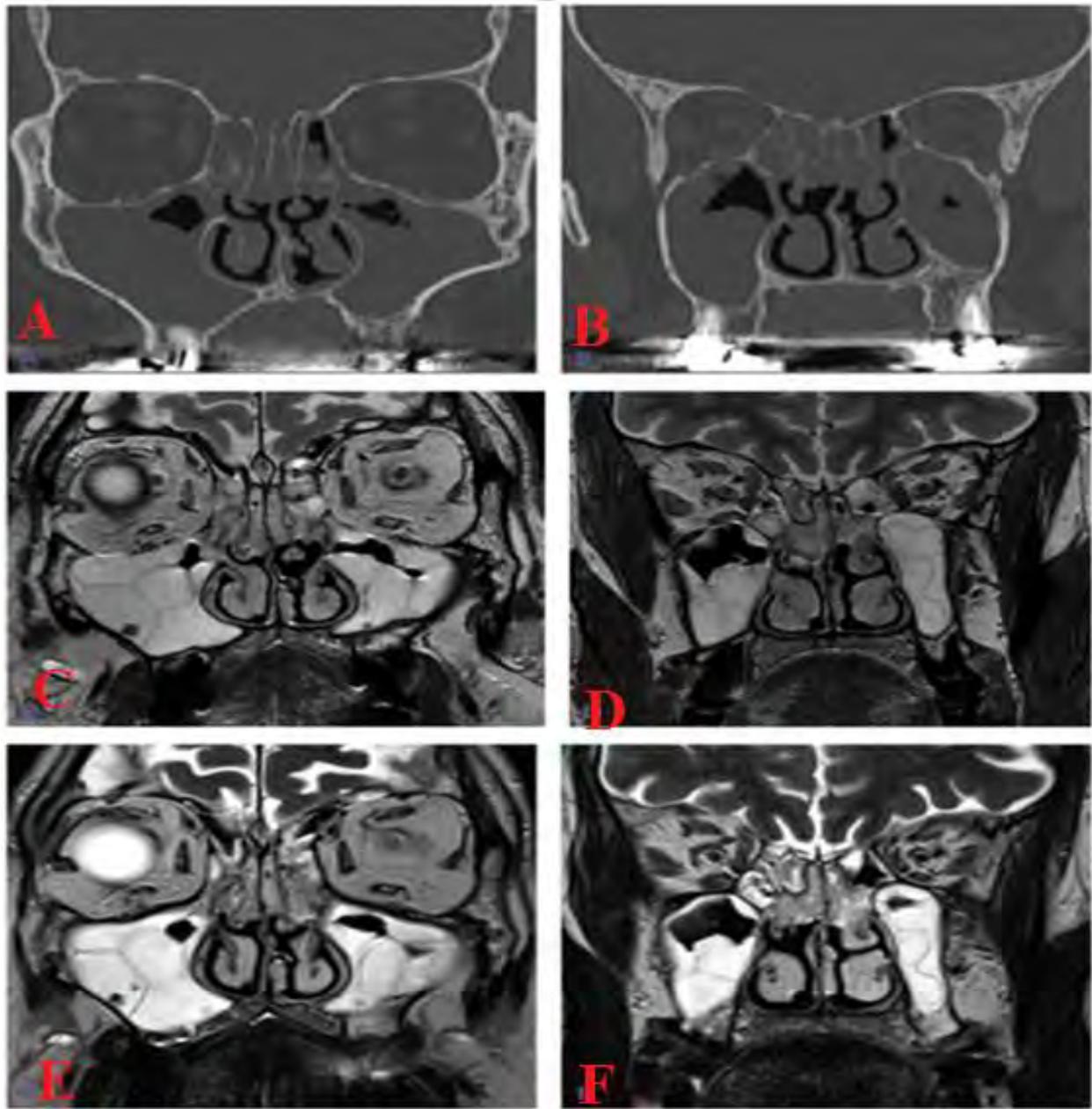


Figure 15: Image de PNS en IRM [16]

(A et B) Tomodensitométrie. (C-F) IRM pondérée en T2. Polypose naso-sinusienne bilatérale de stade II-III, avec rétention liquidienne dans les sinus maxillaires. Absence de lyse osseuse du toit ethmoïdal ou des parois orbitaires (A et B) et absence d'extensions à l'étage antérieur de la base du crane ou aux orbites(C-F).

## **2. PHYSIOLOGIE [4, 5, 14, 18,19]**

La physiologie sinuso-nasale est régie par un ensemble de phénomènes complexes dont les mécanismes restent encore très peu définis. La muqueuse sinuso-nasale est une muqueuse à double composante : respiratoire et olfactive. La muqueuse respiratoire renferme un épithélium de surface constituée de deux épithéliums cellulaires :

- un épithélium unistratifié constitué de cellules prismatiques ciliées de type respiratoire ;
- un épithélium pluristratifié constitué de cellules caliciformes mucipares, à pôle muqueux ouvert et de cellules de remplacement.

Ce complexe sinuso-nasal intervient dans de nombreuses fonctions telles que la respiration, l'olfaction, la phonation et l'immunologie voire l'allègement de l'ossature crânienne.

### **2.1. La fonction respiratoire**

Les fosses nasales ne sont pas des conduits inertes. Elles ont pour fonction d'aménager les caractéristiques aérodynamiques et physico-chimiques de l'air inspiré : filtration, réchauffement, humidification, forme, direction, volume et vitesse du courant aérien [18].

Régulation des débits aériens :

La dépression intra thoracique inspiratoire entraîne un appel d'air qui s'engouffre dans les fosses nasales. Leur morphologie interne imprime forme, direction et régime au courant aérien. Les variations de remplissage des plexus caverneux conditionnent le volume et la vitesse.

Les plexus caverneux sont le siège de constantes variations vasomotrices spontanées : certaines de faible amplitude modifient peu la perméabilité nasale et se reproduisent à des intervalles de 1 à 2 minutes ; les autres, beaucoup plus importantes, alternent de façon cyclique d'une cavité nasale à l'autre et correspondent au cycle nasal de Kayser.

Le trafic aérien des fosses nasales se caractérise par des allers-retours brusques de la masse volumique, en accélération initiale importante sur une paroi tourmentée et visqueuse. Il s'agit donc d'un régime turbulent, continuellement instable. La multiplicité des paramètres explique la difficulté de l'exploration fonctionnelle respiratoire nasale.

## **2.2. La fonction de filtre et d'épuration**

L'architecture tourmentée des fosses nasales crée dans le courant aérien des mouvements tourbillonnaires qui favorisent le contact du volume d'air inspiré avec la muqueuse. Un maximum de particule en suspension vient alors percuter le mucus tapissant la surface épithéliale où ils sont retenus. Le mouvement muco-ciliaire permet ensuite l'épuration du mucus contaminé.

### **- L'humidification**

La couche de mucus est composée d'eau à 95%. Convection et diffusion sont les deux mécanismes essentiels qui permettent de comprendre les transferts d'eau du mucus vers le courant aérien. Le mucus provient pour l'essentiel des glandes annexées à l'épithélium, mais il semble que le réseau de capillaires fenêtrés sous épithéliaux joue un rôle fondamental dans la régulation et la rapidité d'adaptation des échanges hydriques. Les cellules à microvillosités complèteraient le système de régulation dont le fonctionnement pourrait s'apparenter à la filtration-réabsorption rénale.

### **- Le réchauffement**

Les shunts artério-veineux directs du chorion profond sont traversés en permanence par du sang à 37 °C provenant des vaisseaux centraux. Ils réchauffent les cavités nasales à la manière d'un chauffage central.

## **2.3. La fonction immunitaire**

Cette fonction a longtemps été négligée par les physiologistes et les cliniciens. Pourtant le nez est capable de contenir des agressions aéroportées, empêchant leurs propagations à l'oreille moyenne et aux bronches, leurs diffusions dans l'organisme. Trois lignes de défense s'articulent pour assurer cette fonction.

La première ligne de défense épithéliale

### **- La barrière épithéliale**

La cohésion des cellules épithéliales conditionne non seulement la continuité morphologique et les propriétés mécaniques de l'épithélium, mais également la perméabilité, c'est-à-dire la régulation des échanges au travers des espaces intercellulaires.

La membrane cytoplasmique n'est pas une frontière fermée, c'est au contraire une zone d'échange contrôlée et d'information entre la cellule et le milieu extérieur.

La membrane basale assure la cohésion de l'assise épithéliale et l'attache au tissu conjonctif sous-jacent. Elle joue le rôle de filtre pour les molécules et de barrière pour la plupart des cellules. Elle sert aussi de guide à la régulation tissulaire.

- Le système muco-ciliaire :

La surface de l'épithélium est recouverte d'un film liquidien de 10 micron d'épaisseur, le mucus dans lequel batte de façon constante et synchrone des cils des cellules ciliées. Le mucus est un gel visco-élastique comprenant deux phases : une profonde et fluide (sol) périciliaire de 6 à 8 microns d'épaisseur ; l'autre superficielle, visqueuse et élastique de structure fibrillaire située à la pointe des cils.

Le mucus est composé d'eau à 95%, de sels minéraux à 2% (Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>, Ca<sup>++</sup>) et d'élément organique (mucines, enzymes lytiques, inhibiteurs enzymatiques, lactoferrine, interferon, acides aminés, IgAs, protéine plasmatiques).

Deux grands rôles sont dévolus au mucus :

- rôles de réservoir d'eau qui assure une protection locale de la pituitaire contre la dessiccation, mais aussi à distance en humidifiant l'air inspiré ;
- rôle de défense, soit non spécifique grâce aux enzymes lytiques, soit spécifique grâce aux IgAs.

Le mucus présente des qualités d'adhérences d'élasticités et de cohésions qui dépendent essentiellement de sa teneur en mucine et de son degré d'hydratation et grâce auxquels il peut retenir les particules solides déposées à sa surface, et les déplacer dans le pharynx par les battements ciliaires.

Les cils sont animés de battements périodiques dont la fréquence est, chez l'homme de 8 à 12 par seconde. Le mouvement ciliaire représente trois grandes propriétés : automaticité (les battements ciliaires persistent pendant plusieurs heures in vitro), polarisation (tous les cils battent dans la même direction), coordination (les cils sont disposés en rangées fonctionnelles, parallèles entre elles et perpendiculaires au sens du déplacement).

La deuxième ligne de défense spécifique : système immunitaire annexé à la muqueuse nasale  
Dans sa fonction immunitaire, le nez est indissociable du rhinopharynx et bien sur des mécanismes de l'immunité systémique. Le réseau immunitaire annexé aux muqueuses est de connaissance relativement récente.

Les IgA sécrétoires(IgAs)

Elles constituent la classe dominante des immunoglobulines présentes dans les sécrétions nasales. Elles sont produites localement par des plasmocytes du chorion. Les cellules de l'épithélium fabriquent la pièce sécrétoire qui permet leur transport vers la lumière. Le rôle des immunoglobulines des sécrétions est multiple : inhibition de l'adhérence bactériennes à la surface de la muqueuse, neutralisation des virus et des toxines, prévention de l'absorption des antigènes.

Autres composants du système immunitaires

Leur importance locale est moins bien connue mais leur présence témoigne de leur intervention dans les moyens de défense de la muqueuse nasale.

La troisième ligne de défense : inflammation non spécifique

L'inflammation est une réaction physiologique de défense et d'adaptation de l'organisme à l'environnement. Certaines réactions inflammatoires sont cliniquement bruyantes, d'autres, de loin les plus fréquentes, restent asymptomatiques. Ainsi, les différents acteurs de l'inflammation participent continuellement à la régulation des défenses et sont continuellement sollicités, en raison de la situation de la muqueuse nasale.

## **2.4. La fonction olfactive du nez**

L'olfaction est le sens qui permet d'analyser les substances chimiques volatiles (les odeurs) présentes dans l'air. Comme tous les autres mammifères, l'homme est capable de détecter et de différencier très efficacement de multiples molécules odorantes. Ses capacités d'apprentissage des sensations olfactives lui permettent d'ajouter sans cesse de nouvelles informations dans un contexte d'hédonisme, de souvenirs et de vie relationnelle. Ceux-ci grâce à deux voies principales :

### **2.4.1 Voie trigéminal nasale**

La plupart des molécules odorantes activent les fibres trigéminales qui innervent l'ensemble des muqueuses respiratoire et olfactive du nez. L'information sensorielle (température, pression et douleur), véhiculée par les branches ophtalmiques et naso-palatine est transmise au cortex somatosensoriel. L'activation de ces fibres par les molécules odorantes apporte des notes « olfactives » telles que le frais du menthol, le piquant du vinaigre, le chaud du chloroforme. C'est également l'information trigéminal qui permet de bloquer l'inspiration de substances odorantes nociceptives et dangereuses pour l'organisme comme l'ammoniaque

### 2.4.2 La voie olfactive :

Les molécules odorantes arrivent au niveau de la tache olfactive par deux voies : la voie nasale (respiration) et retronasale (participe à 80 % à la perception de la gustation).

La rencontre de molécules odorantes avec les neurones de l'épithélium olfactif est le point de départ de l'activation de la voie olfactive. Cette rencontre provoque l'émission d'une information nerveuse qui est transmise aux bulbes olfactifs. Contrairement à d'autres modalités sensorielles, la transmission cérébrale de l'information olfactive est ipsilatérale.

- Les odeurs :

Pour qu'une substance soit perçue par l'odorat, elle doit remplir 4 conditions :

1. Être odorante, c'est-à-dire que sa nature chimique doit faire réagir les cils olfactifs ;
2. Être volatile, c'est-à-dire se déplacer dans l'air ;
3. Avoir une concentration suffisante pour stimuler les cils olfactifs ;
4. Entrer en contact avec les cils et donc éviter d'être bloquée par le mucus.

Le trajet des odeurs et de l'influx nerveux

Lors d'une inspiration, des molécules odorantes vont entrer dans les fosses nasales et stimuler les cils olfactifs de la tache olfactive. La tache olfactive transforme l'odeur en influx nerveux qui est acheminé au bulbe olfactif. L'influx voyage le long du nerf olfactif jusqu'à l'aire olfactive du cerveau. Suite à l'analyse de l'influx par le cerveau, on peut percevoir l'odeur.

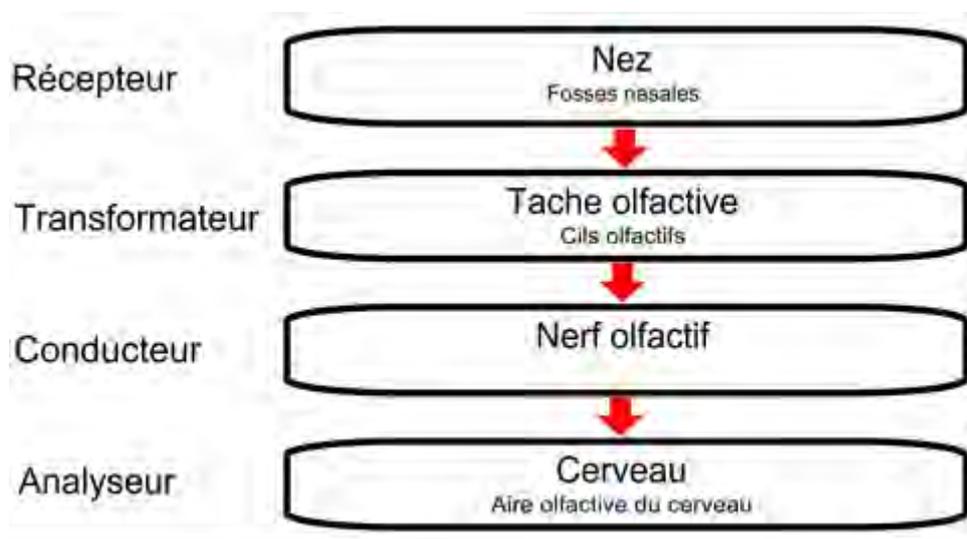


Figure 16: Trajet des odeurs et de l'influx nerveux [20]

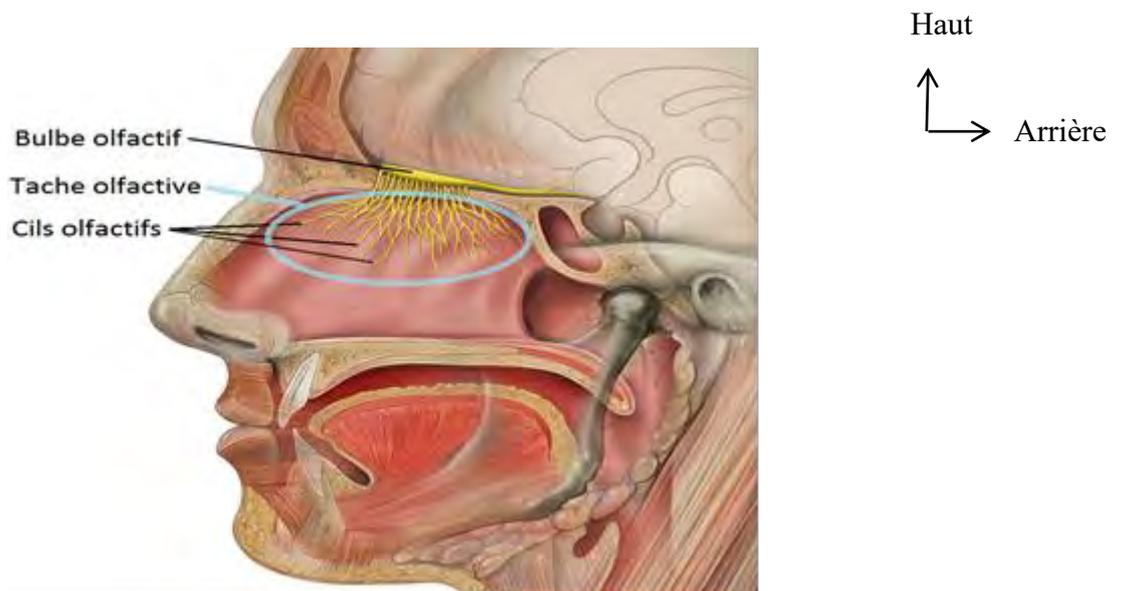


Figure 17: Représentation du bulbe olfactif et des nerfs olfactifs humains (en jaune)[21]

## 2.5. La fonction phonatoire du nez

Les fosses nasales forment une caisse de résonance dans l'émission des sons nasaux ou nasillement : {m non an in}

Le processus permettant de passer d'une voyelle orale (normale) à une voyelle nasale est la nasalisation.

## 3. PHYSIOPATHOLOGIE

La polypose nasosinusienne résulterait d'une dysrégulation inflammatoire de la muqueuse nasale et sinusienne. Les mécanismes physiopathologiques aboutissant à cette affection restent encore mal connus [1]. Néanmoins, l'inflammation chronique de la muqueuse représente le dénominateur commun de toutes les hypothèses.[19]

Les mécanismes initiateurs de cette inflammation demeurent inconnus. Les polypes se formeraient à partir d'une poussée conjonctive, à travers une rupture de la membrane basale épithéliale provoquée par une agression. Cette poussée conjonctive, œdémateuse, se transformerait d'abord en tissu épithélial, pour secondairement former des polypes. Elle serait favorisée, par l'action de conditions anatomiques et fonctionnelles particulières des cavités nasosinusiennes ainsi que des phénomènes aérodynamiques. La physiopathologie de la PNS fait intervenir des facteurs intrinsèques et des facteurs extrinsèques.

## **3.1. Facteurs intrinsèques**

### **3.1.1. Facteurs cellulaires inflammatoires**

L'importante population cellulaire retrouvée dans les polypes et la muqueuse nasale témoigne de l'existence d'une inflammation chronique. Selon la nature de la polypose, l'infiltrat inflammatoire retrouvé est constitué de plusieurs types cellulaires.

- Dans les polyposes dites « primitives » qui sont les plus fréquentes, l'infiltrat inflammatoire est caractérisé par la présence prédominante d'éosinophiles activés. Elles sont encore appelées polyposes nasosinusiennes à éosinophiles. On y retrouve également des lymphocytes et des macrophages.

- Dans les polyposes dites « secondaires » (la mucoviscidose et les dyskinésies secondaires), ce sont les polynucléaires neutrophiles qui prédominent.

#### **3.1.1.1. Le rôle des polynucléaires éosinophiles**

Les polynucléaires éosinophiles (PNE) jouent un rôle primordial dans la réaction inflammatoire, du fait de leurs nombreux récepteurs membranaires et médiateurs actifs. Ils sont retrouvés, aussi bien, dans les sécrétions nasales que dans le tissu polypeux.

Les PNE sont recrutés sur le site de l'inflammation par un processus complexe, régulé par les cytokines et les chémokines. Ils entraînent la sécrétion de puissants médiateurs de l'inflammation dont des dérivés de l'acide arachidonique (leucotriènes et prostaglandines) et du monoxyde d'azote. Ces médiateurs attirent de nouvelles cellules inflammatoires qui vont entraîner une extravasation plasmatique, un œdème, ainsi que la production de protéines toxiques pour l'épithélium [4].

Par ailleurs, ces cellules inflammatoires vont entraîner la sécrétion de cytokines telles que l'interleukine 1, 2, 5, 8, le tumor necrosis factor (TNF) et le granulocyte qui disposent de puissantes actions chimiotactiques et activatrices des cellules inflammatoires.

La participation des éosinophiles à l'inflammation locale entraînerait également une surexpression des protéines de surface HLA-DR, leur conférant une « compétence immunologique » ainsi que des protéines d'adhésion cellulaire ICAM-1 qui favorisent l'infiltration cellulaire inflammatoire dans les tissus [1].

Les cellules endothéliales activées par certaines cytokines expriment des molécules d'adhésion à leur surface qui contribuent à l'accumulation de cellules inflammatoires et en l'occurrence les éosinophiles [18].

Trois mécanismes initiateurs de l'éosinophilie tissulaire dans la polypose ont été proposés, tous étant liés à une infection locale nasosinusienne :

a) L'allergie bactérienne, développée suite à une infection locale, responsable d'une inflammation éosinophilique chronique de la muqueuse nasale est le premier mécanisme.

b) Le développement d'une réaction inflammatoire chronique successive à une infection locale par le rhinovirus, qui induit une production d'interleukine-8 (IL-8) par les cellules épithéliales nasales est le deuxième mécanisme. En effet, l'IL-8 va participer au recrutement de neutrophiles et entraîner une réaction inflammatoire secondaire. L'infiltration des éosinophiles est ainsi secondaire à l'infiltrat à neutrophiles et pourrait aisément dans certaines conditions conduire au développement d'une polypose.

c) Le traumatisme de la muqueuse nasale qui serait induit par une infection responsable d'un afflux d'éosinophiles secondaire à l'expression locale de kinines est le troisième mécanisme.

#### **3.1.1.2. Le rôle des leucotriènes**

Il s'agit d'un trouble du métabolisme de dégradation des phospholipides membranaires, particulièrement de l'acide arachidonique entraînant une production exagérée de leucotriènes. Par des effets pro-inflammatoires et vasoactifs, ils provoqueraient une réaction inflammatoire chronique avec éosinophilie tissulaire.

#### **3.1.1.3. Le rôle des mastocytes**

Leur rôle dans la PNS reste très discuté. Néanmoins, la mise en évidence de facteurs mastocytaires dont le Stem Cell Factor (SCF) au sein du polype témoignerait d'un recrutement et d'une activation mastocytaire participant à l'activation éosinophilique par l'intermédiaire de cytokines pro-inflammatoires.

#### **3.1.1.4. Le rôle des lymphocytes**

Leur activation serait liée au déroulement de la réaction inflammatoire.

#### **3.1.1.5. Le rôle des polynucléaires neutrophiles**

Ils jouent un rôle actif principalement, dans les polyposes dites « secondaires » où l'on retrouve une fréquence des infections.

Les facteurs cellulaires épithéliaux

Les voies aériennes supérieures sont tapissées par un épithélium de surface de type respiratoire prismatique, cilié et pseudostratifié contenant plusieurs types de cellules. L'épithélium est riche en vaisseaux sanguins et lymphatiques, nerfs, glandes sous muqueuses

et cellules dites « mobiles » telles que les lymphocytes isolés ou organisés en amas (Nasal Associated Tissue, NAT).

Grâce à des complexes de jonction, l'épithélium nasal constitue une barrière de défense physique et fonctionnelle face aux agents contaminants. Ainsi, toute rupture de l'intégrité de cette barrière expose directement les cellules sous-jacentes, aux agents toxiques contenus dans l'air. Les cellules ainsi stimulées peuvent naturellement conduire à une réaction inflammatoire.

### **3.2.. Les facteurs extrinsèques**

Les facteurs extrinsèques (la pollution, le tabac, les allergènes) auraient un rôle négligeable dans la survenue de la polypose, car cette dernière ne répondrait à aucun critère d'unité de lieux [4].

Dans le cadre de la triade de WIDAL (intolérance à l'aspirine + asthme + polypose nasosinusienne), la pathogénie mettrait en exergue le rôle prépondérant de la COX (cyclo-oxygénase) de type 1 et 2. Les anti- inflammatoires non stéroïdiens (AINS) inhiberaient les COX, entraînant ainsi un déséquilibre du métabolisme de l'acide arachidonique responsable d'une accumulation de leucotriènes.

Cette accumulation de leucotriènes serait donc à l'origine des manifestations cliniques dans le cadre du syndrome de WIDAL.

## **4. PATHOLOGIE [1, 2, 4, 13, 18, 22, 23]**

### **4.1. Aspect clinique**

#### **4.1.1. Type de description: PNS dans sa forme commune**

##### **4.1.1.1. Circonstances de découverte**

Signes fonctionnels : les doléances du patient peuvent être résumées par l'acronyme A-D-O-R-E-E

- Anosmie : les troubles de l'odorat peuvent aller de l'hyposmie à l'anosmie ;
- Douleur : des algies faciales à type de sensation de pesanteur faciale ou de tension medio-faciale ;
- Obstruction nasale : elle est en général bilatérale, plus ou moins invalidante et majorée en décubitus dorsal ;

- Rhinorrhée : elle peut être antérieure ou postérieure, elle est claire, mais susceptible de se surinfecter ;
- Eternuements : ils sont le témoin d'une hyperréactivité de la muqueuse nasale et se manifestent par des salves stertuérales.
- Epistaxis : elles sont de très faible abondance ou retrouvée sous forme de stries sur les sécrétions nasales mais rare. Pour la majorité des auteurs, il n'est jamais un symptôme initial lié à la maladie.

La découverte de la PNS peut se faire aussi lors des complications infectieuses (rhinosinusites...) ou auriculaires (otite séro-muqueuse) etc.

Elle peut être aussi fortuite lors d'un examen de routine ou sur un cliché de TDM demandé à d'autre fin.

#### **4.1.1.2. Interrogatoire [4,18]**

Elle recherche les informations sur :

- Le malade : son état civil, sa profession, ses habitudes de vie, ses antécédents (personnels et familiaux) surtout vis-à-vis de la pathologie nasale et sinusienne (l'asthme, l'intolérance à l'aspirine, aux AINS, la mucoviscidose, le terrain, une polypose familiale, les traitements déjà entrepris.
- La maladie : il précisera le début d'apparition des symptômes et son caractère évolutif.

Leur description sémiologique :

- Obstruction nasale : elle se présente comme le maître symptôme, unilatérale, mais le plus souvent bilatérale, à caractère vespéral ou permanent dans la journée, accentuée par le décubitus dorsal, rapidement invalidante, gênant le patient dans ses activités quotidiennes ;
- Troubles de l'odorat : à type d'hyposmie, de cacosmie, et au maximum d'anosmie, leur intensité dénotant leur forte valeur d'orientation diagnostique ;
- Douleurs de la face : son mode d'installation, le type, le siège, l'intensité, ses irradiations, les facteurs aggravants, les facteurs calmants et les signes associés (répercussions sur l'humeur, des difficultés de concentration...etc) ;
- Rhinorrhée : elle peut être unilatérale, bilatérale, antérieure, postérieure et peut être surinfectée épisodiquement, leur intensité est variable ;
- Céphalées : son siège, le type, l'intensité, l'irradiation, les facteurs aggravants, les facteurs calmants, les signes associés. Elles sont le plus souvent diffuses, mais peuvent être aussi pulsatiles, à type de pression ou de pesanteur ;

- Eternuements : le plus souvent en salves et témoignent une hyper réactivité bronchique ;
- Prurit nasal ;
- Epistaxis : elle est rare et en générale de faible intensité lorsqu'elle est présente.

#### **4.1.1.3. Examen physique**

Il s'intègre dans l'examen ORL complet, effectué lors de la consultation.

- Inspection : elle permet dans certains cas de noter une déformation de la pyramide nasale, élargie par un polype diffus et proliférant ou la présence de polypes obstruant le vestibule nasal ;

- Rhinoscopie antérieure [13] : elle est réalisée avec un éclairage frontal, à l'aide du speculum nasal, elle permet d'observer la présence de polypes dans les deux cavités nasales. Cet examen ne permet pas de voir les polypes de petite taille ;

- Rhinoscopie postérieure [13]: réalisée avec l'aide d'un éclairage frontal, grâce au miroir glissé sous le bord libre du voile, elle permet l'examen du rhinopharynx et des orifices choanaux ;

- L'examen endoscopique [13] : L'examen endoscopique rigide ou au nasofibroscope est la clé du diagnostic dans les formes débutante. L'endoscopie est réalisée sans puis après vaporisation d'une solution vasoconstrictrice et anesthésique (xylocaine à 5% avec naphazoline). Elle permet l'exploration d'avant en arrière puis d'arrière en avant de la totalité des deux fosses nasales et du cavum. Le méat moyen est plus spécialement examiné, mais aussi le méat inférieur et la fente olfactive. Les polypes ont un aspect caractéristique, blanc, œdémateux, translucide. Ils peuvent être sessiles ou pédiculés et les lésions peuvent être asymétriques, mais sont bilatérales dans l'immense majorité des cas. L'endoscopie permet de confirmer le diagnostic de polypose nasale et de préciser son stade, il est classique de retenir quatre stades [1,4] :

Stade 0 : pas de polype visualisé

Stade 1 : correspond à des polypes qui ne dépassent pas le cornet méat moyen ;

Stade 2 : les polypes atteignent le dos du cornet inférieur ;

Stade 3 : polypes dépassent le dos du cornet inférieur.

L'endoscopie permet par ailleurs de préciser les anomalies sécrétoires avec présence de sécrétion séreuses, muqueuses ou purulentes. De noter aussi la présence ou non d'éventuelle malformation d'origine congénitale ou acquise telle que les déviations septales. Au cours de l'endoscopie il est possible de réaliser un recueil dirigé des sécrétions pour une analyse

bactériologique ou cytologique. De manière systématique, il faut rechercher des anomalies constitutionnelles ou alors acquises lors de chirurgie antérieure.

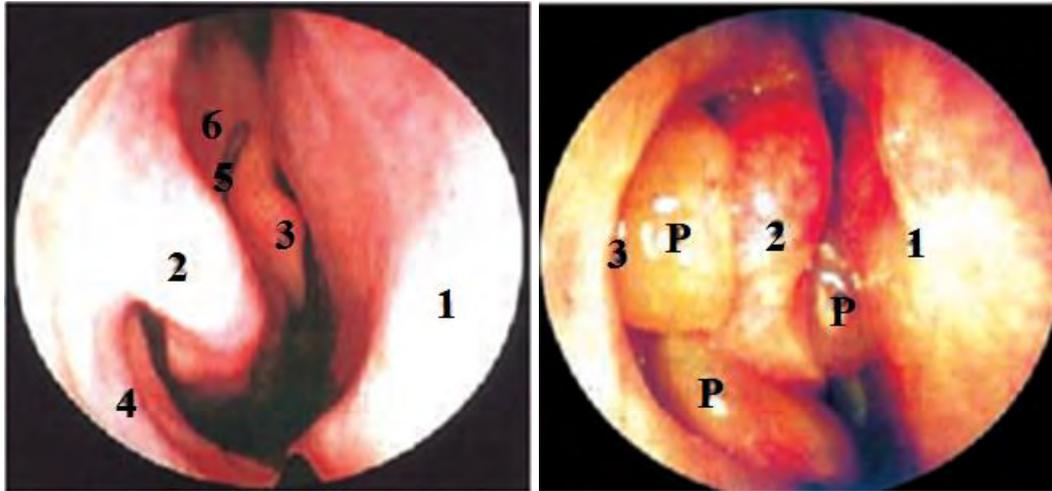


Figure 18: Images de rhinoscopie antérieure avec une optique montrant à gauche une fosse nasale droite saine et à gauche une fosse nasale droite avec une polypose nasale. [10]

- |                        |                 |
|------------------------|-----------------|
| 1. Septum nasal        | P. polypes      |
| 2. Cornet inférieur    |                 |
| 3. Cornet moyen        | 1. Septum nasal |
| 4. Meat inférieur      | 2. Cornet moyen |
| 5. Meat moyen          | 3. Meat moyen   |
| 6. Processus unciforme |                 |

Devant une lésion unilatérale, il faut avoir la hantise d'un cancer d'où l'intérêt de réaliser une biopsie [4].

Il faut enfin réaliser un examen somatique complet à la recherche d'affections associées en particulier l'asthme ou d'un syndrome de Kartagener. Au terme de la consultation, un bilan est demandé et un premier traitement est instauré. 4.1.1.3

#### 4.1.1.4. Examens complémentaires

L'imagerie complète le bilan clinique et endoscopique. Elle permet une analyse précise des repères anatomiques et des balises chirurgicales.

## A. Le bilan radiologique

- Radio standard

La radiographie standard comporte les trois incidences classiques : face haute (front-nez), Blondeau (nez-menton) et Hirtz. Elle est insuffisante pour le diagnostic et le suivi des atteintes sinusiennes chroniques comme la polypose.

- Le scanner

Le scanner en coupe axiales et coronales, sans injection de produit de contraste et en fenêtre osseuse est l'examen radiologique de référence. Les coupes doivent être très fines, de l'ordre de 1 à 3 millimètre d'épaisseur et sont classiquement espacées de 5 à 7 millimètres. Il doit être réalisé en dehors d'une poussée de surinfection, et de préférence à distance d'une corticothérapie générale. Il va non seulement confirmer le diagnostic, et pourra mettre aussi en évidence des opacités des cavités sinusiennes pouvant aller de l'épaississement de la muqueuse à l'opacité complète d'une ou plusieurs cavités. Il permettra d'apprécier la réponse à un traitement médical instauré mais aussi d'analyser les balises anatomiques que sont la lame papyracée et le toit de l'éthmoïde et les rapports sinusiens avec le nerf optique et l'artère carotide au niveau de la paroi latérale du sinus sphénoïdal. [15]

ROUVIER a proposé une classification scannographique de la polypose en quatre stades :

Stade 1 : muqueuse normale ;

Stade 2 : œdème ou minuscule polype ;

Stade 3 : polypose ne débordant pas le bord inférieur du cornet moyen ;

Stade 4 : polypose obstructive ou presque.

Elle peut montrer :

- Dans les formes localisées : des polypes, homogènes en regard des méats moyens avec présence de quelques cellules ethmoïdales. On pourra également observer une hyperplasie muqueuse des sinus maxillaires ;
- Dans les formes évoluées : un comblement souvent symétrique occupant la totalité des cavités sinusiennes, avec des modifications osseuses intéressant les cloisons du labyrinthe ethmoïdal.
- la charpente osseuse des cornets moyens, le septum nasal et la paroi médiale des sinus maxillaires qui peuvent apparaître déminéralisés, amincis ou complètement lysés.

D'autres classifications celles de Lund et ou de Metzsonn qui ne tiennent en compte que de l'importance de l'atteinte muqueuse dans chacune des cavités sinusiennes et

du nombre des cavités sinusiennes touchées. Cependant, elles ne prennent pas en compte les anomalies anatomiques, les modifications osseuses et les éventuelles complications. Ces classifications n'ont pas de corrélation avec la gravité clinique ; pour les auteurs ils n'existent pas de corrélation directe entre l'étendue des lésions en tomodensitométrie et la gravité clinique de la polypose [3].

- **L'imagerie par résonance magnétique**

Ses indications sont limitées aux complications de la PNS et aux cas où il existe un doute diagnostique avec une pathologie tumorale. [4]

- **Les autres examens paracliniques**

Le test d'exploration allergologique : il doit être réalisé si la clinique permet de suspecter le rôle d'un ou de plusieurs allergènes. Elle comprend au minimum la réalisation de tests cutanés, éventuellement complétés par le dosage des IgE spécifiques. Les tests de dépistage multi allergéniques peuvent néanmoins être utiles en première intention lorsque les éléments de l'interrogatoire sont peu spécifiques mais néanmoins en faveur d'une possible allergie associée.

Autres tests : tests olfactifs, rhino-manométrie antérieure (résistance nasale en inspiration et en expiration), débit nasal inspiratoire (pour le suivi après opération) ou PNIF, rhinométrie acoustique, les épreuves fonctionnelles respiratoires (en cas d'association avec un asthme), les tests de provocation nasale.

Des biopsies avec des colorations spécifiques, des prélèvements bactériologiques sur écouvillon ou la numération des polynucléaires éosinophiles peuvent être aussi demandées.

L'Orl doit savoir dépister à l'interrogatoire un asthme ou une hyperactivité bronchique que le patient passe parfois sous silence en raison de l'intensité des symptômes rhinologiques. Dans ces cas, le patient est adressé au pneumologue qui réalisera une épreuve fonctionnelle respiratoire avec test aux beta 2 mimétiques.

#### **4.1.1.5. L'évolution**

En l'absence de traitement, les polypes vont s'étendre et envahir l'ensemble des cavités nasales provoquant ainsi une obstruction nasale totale très invalidante avec une perte de l'odorat (anosmie) définitive. Des complications infectieuses (sinusite fongique etc.) graves exceptionnelles peuvent survenir avec une atteinte oculaire et ou orbitaire, et cérébrale (abcès, méningite).

## **4.2. Formes cliniques de la polypose naso-sinusienne [1, 4,18, 19, 23]**

### **4.2.1. Formes associées**

- **PNS et asthme**

Il s'agit d'une association classique, chez le patient asthmatique. L'âge moyen de découverte de la PNS se situe entre 30 et 50ans. Dans deux tiers des cas, elle est diagnostiquée après le début de la maladie asthmatique en raison de son caractère insidieux. La polypose est alors considérée ici comme un facteur d'aggravation ou de déstabilisation de la maladie asthmatique. Le traitement de la PNS améliore habituellement l'asthme.

- **PNS et syndrome de Fernand et Widal**

Dans la triade de WIDAL, la PNS est associée à un asthme et une intolérance à l'aspirine, il s'agit d'une des formes les plus agressives de PNS. Ce syndrome survient en général entre 40 et 50 ans et est exceptionnel dans l'enfance. La rhinite non allergique (NARES) correspondrait à un stade pré polypeux ; constituant ainsi un facteur de risque de la PNS. Le diagnostic du syndrome de WIDAL repose sur la cytologie nasale qui mettra en évidence une éosinophilie muqueuse supérieure à 25% de la lignée blanche.

- **PNS et mucoviscidose**

La mucoviscidose (ou fibrose kystique) est une maladie génétique héréditaire qui affecte le fonctionnement cellulaire (anomalie de l'épuration mucociliaire) de plusieurs organes comme les poumons, la sphère ORL, le tube digestif, le foie et les voies biliaires, le pancréas exocrine et endocrine, et les organes reproducteurs.

Elle est responsable de la majorité des PNS rencontrées chez l'enfant. L'étiopathogénie de la PNS dans ce cadre, reste encore mal définie. Des études faites sur 135 porteurs de mucoviscidose ont retrouvé 54,8% de cas de polypose avec un pic d'incidence entre 4 et 12 ans [4].

- **PNS et allergie fongique**

Dans cette forme la PNS est associée à des infections mycosiques intra sinusiennes. C'est une affection en rapport avec une réaction d'hypersensibilité à l'élément fongique initial par combinaison de réactions immunologiques de type I(IgE) et III de la classification de Gell et Coombs. Au départ de la maladie sont retrouvés une inhalation et un trapping de spores fongiques par le mucus sinusien. La physiopathologie resterait encore mal définie.

La mise en évidence d'agents fongiques s'avère importante mais non pathognomonique car en plus le scanner et l'IRM permettent de mieux étayer le diagnostic. Le traitement repose essentiellement sur la chirurgie endonasale et la corticothérapie par voie locale. La corticothérapie par voie générale est discutée au cas par cas en raison des effets secondaires et d'une efficacité non encore clairement définie. Les thérapeutiques anti-fongiques par voie générale doivent être discutées au cas par cas au regard de leurs effets secondaires et d'une efficacité non clairement définie.

- **PNS et syndrome de dyskinesie ciliaire primitive**

Les dyskinesies ciliaires primitives (DCP) sont des maladies génétiques rares, regroupant des pathologies respiratoires liées à une anomalie constitutionnelle des cils (24). La dyskinesie ciliaire primitive se caractérise par l'immobilité des cils des cellules épithéliales présentes notamment dans l'arbre respiratoire, les sinus, les oreilles et le système reproducteur.

La fréquence de la polypose dans cette association est encore mal connue. La polypose est ici associée à des infections récidivantes ou chroniques des voies aériennes évoluant depuis les premiers mois de la vie. Un brossage de la muqueuse nasale permet d'obtenir un échantillon de cellules épithéliales dont l'étude en microscopie optique et électronique permettra d'apporter un diagnostic étiologique précis. Le traitement reste classique comme dans toute polypose primitive.

- **Formes unilatérales [1,4]**

La présence de polypes dans une seule fosse nasale est rare. Elle peut correspondre à une polypose débutante qui deviendra secondairement bilatérale. Elle doit être considérée comme suspecte surtout si l'on a la présence de 2 symptômes : des épistaxis, même minimes et des douleurs. Elle peut être aussi « sentinelle » d'une tumeur maligne sous-jacente.

## **5. DIAGNOSTIC**

### **5.1. Diagnostic positif**

Le diagnostic clinique de la PNS est habituellement facile, et ne pose aucun problème sur le plan radiologique. Dans les formes atypiques ou unilatérales le diagnostic peut être incertain.

La symptomatologie fonctionnelle se résume en l'acronyme A-D-O-R-E.

A la rhinoscopie antérieure ou mieux avec l'optique rigide pour les formes peu évoluées, les polypes apparaissent sous formes de grains de raisin plus ou moins translucides, pâles ou rosés, de consistance molasse à la palpation au stylet, œdémateux, peuvent être sessilés ou pédiculés, toujours bilatéraux.

A la TDM sur les coupes transversales et frontales : nous avons un aspect de comblement naso-sinusal avec parfois un remaniement osseux.

## **5.2. Diagnostic différentiel**

Il se fait avec les pathologies tumorales, infectieuses et avec les corps étrangers

- Les pathologies naso-sinusiennes tumorales malignes : les adénocarcinomes de l'éthmoïde, les carcinomes épidermoïdes du sinus maxillaire, les mélanomes des fosses nasales, les fibromes naso-pharyngé, les papillomes inversés, les polypes antro-choanaux de Killian,
- Les pathologies naso-sinusiennes infectieuses : les sinusites surtout éthmoïdales, les réactions polyploïdes aux cours des sinusites.
- Les corps étrangers naso-sinusiennes surtout organiques

## **6. TRAITEMENT**

Les progrès dans le but de comprendre la genèse même de la polypose naso-sinusal n'ont malheureusement pas encore permis d'établir pour l'heure un traitement préventif.

Le traitement curatif de la PNS repose exclusivement sur la corticothérapie et la chirurgie surtout endonasale. Les autres moyens sont utilisés accessoirement. Il s'agit : des antihistaminiques, des antalgiques, des solutions de lavage nasal, les cures thermales.... Les antibiotiques étant indispensables en cas de surinfection, ou servant de couverture lors d'une intervention.

La conduite des traitements est adaptée en fonction de chaque patient en tenant compte de la gêne fonctionnelle, du retentissement socioprofessionnel, de l'extension des polypes et de leur caractère surinfecté ou non.

L'avis et les choix du patient seront pris en considération dans la mise en route du traitement. La PNS a un caractère récidivant expliquant les difficultés à obtenir une guérison totale.

### **6.1. Buts**

Étant donné l'impact de la symptomatologie fonctionnelle invalidante dans le quotidien des patients, le but du traitement est :

- D'obtenir une amélioration maximale et durable de la symptomatologie fonctionnelle [4] ;
- Éviter les complications et les traitées sur elles surviennent.

## **6.2. Moyens**

### **6.2.1. Moyens médicaux**

Les anti-inflammatoires stéroïdiens

La corticothérapie demeure le seul traitement médical actuel efficace sur la PNS en bloquant l'activité de la phospholipase A2. Il en résulte une importante baisse de la production d'acide arachidonique, de leucotriènes et de prostaglandines. Au niveau tissulaire, les corticoïdes agissent sur les trois phases de l'inflammation, diminuant massivement leur intensité.

La corticothérapie peut être administrée selon l'indication de manière locale ou générale. L'administration locale est largement préférée du fait de sa faible iatrogénie. La corticothérapie par voie générale est de plus en plus proscrite à cause de ses effets secondaires et de ses complications. Elle est utilisée après chirurgie dans le but de stabiliser l'inflammation muqueuse et de diminuer sinon prévenir les récives.

#### **6.2.1.1 - La corticothérapie locale**

elle est indiquée en première intention. De nombreux corticoïdes d'action locale, soit en suspension aqueuse (gouttes pulvérisations, aérosols), soit en poudre sont disponible sur le marché. Les différents corticoïdes locaux actuellement commercialisés sont :

- la béclo méthasone (Béclorhino, Béconase, Rhinirex) ;
- la fluticasone (Flixonase) ;
- la triamcinolone acétonide (Nasacort) ;
- la flunisolide (Nasalide) ;
- la tixocortol (Pivalone) ;
- la prednilosone (Solucort) ;
- le budesonide (Rhinocort) ;
- le furoate de mométasone (Nasonex).

Les doses préconisées varient selon les produits entre 200 et 400ug/jour en une ou deux prises mais peuvent être augmentées jusqu'à 1600 ug/jour. Afin de favoriser la diffusion sinusienne des corticoïdes locaux, certains auteurs préconisent leur administration tête en bas et en avant. Au Sénégal, les deux corticoïdes locaux à avoir l'AMM dans la PNS est le budésonide et furoate de mométasone. Leur administration comme leur nom l'indique est locale se faisant à l'aide de suspension aqueuse. A la dose de 256 picogrammes en deux prises par narine et par jour [18].

### **6.2.1.2. La corticothérapie générale**

Elle reste préconisée en cures courtes (moins de 10 jours), un arrêt brutal est possible sans posologie dégressive. L'administration se fera en prise unique le matin et a dose maximale (1 mg/kg/j de prednisolone) de manière à reproduire le rythme circadien physiologique du cortisol. Les molécules utilisées (prednisolone, le methyl prednisolone) doivent avoir une demi-vie biologique courte pour ne pas freiner longtemps l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien. La voie injectable étant proscrite en rapport avec ses effets secondaires et ses complications. La voie orale est mieux tolérée ne nécessite pas de surveillance particulière (biologique et radiologique), ni de modalités d'arrêt dégressive. Elle est en pratique soutenue d'un traitement antibiotique d'appoint pour la même durée. Elle est rythmée à deux à trois cures par an devant être espacées d'au moins trois mois chacune [4].

- ✓ Cure séquentielle : préconisée par Rouvier, elle autorise la prescription d'une corticothérapie à dose minimale efficace, un jour sur deux, répétée une semaine sur deux au début puis sur trois, sur quatre... en fonction de l'évolution clinique.
- ✓ Traitement continu : il s'agit d'un traitement journalier à dose minimale efficace qui est dit alterné lorsqu'il est prescrit un jour sur deux tout au long de l'année.
- ✓ Les corticothérapies continues, alternées ou non, et séquentielles nécessitent une surveillance biologique, hormonale et ostéodensitométrie. Leur maniement est difficile, et ne sont actuellement plus utilisées dans le traitement la PNS.

### **6.2.1.3 Les antibiotiques**

L'antibiothérapie est indiquée en traitement d'appoint à la corticothérapie, en préparation pré opératoire ou encore lors de surinfection. Elle est plus souvent probabiliste utilisant des molécules à large spectre d'action et avec une bonne diffusion locale. Les bêta-lactamines sont très souvent utilisées, les macrolides en cas de contre-indication aux bêta-lactamines.

Les antalgiques

### **6.2.1.4. Les antalgiques :**

Ils sont indiqués dans la prise en charge de la douleur surtout contre les céphalées.

### 6.2.1.5. Les antihistaminiques

Ils sont systématiquement prescrits en cas d'allergie.

Autres traitements

Les solutions de lavage nasal, pour assurer une désinfection rhinopharyngée.

Les cures thermales : les eaux sulfurées, les eaux bicarbonatées etc.

### 6.2.2. Moyens instrumentaux : les lasers

Les lasers sont indiqués surtout dans les récurrences après nasalisations et les polypes exubérants endonasaux. Son utilisation consiste à vaporiser la repousse polypeuse, surtout lorsque les polypes sont très antérieurs. La corticothérapie est proscrite en post opératoire en raison de son effet annihilateur de l'effet du laser. Les lasers les plus utilisés en OrL sont : le Neodyme-yag(1060), le Holmium yag (2100) et le Diode(810) [4].

### 6.2.3. Moyens chirurgicaux

Ils sont de mise dans les formes d'emblée massives et résistantes au traitement médical et en cas de survenue de complications. Ils permettent de :

Restaurer le transport mucociliaire ;

Restaurer la ventilation des sinus paranasaux ;

Améliorer l'accès des traitements de corticostéroïdes dans les organes.

Plusieurs techniques peuvent être réalisées :

➤ **Matériel :**

- La xylocaïne 5% à la naphazoline et la xylocaïne adrénalinée.
- 1 micro-pince d'oreille à mors cupules,
- 1 jet d'aspirations courbes et boutonnées de Wigand ;
- 1 jet de pinces Blakesley 0°, 45° fines et large ;
- 1 pince d'Ostrom-Terrier;
- 1 pince contre-coudée à mors-cupules
- 1 faux
- 1 pince bipolaire
- 1 pince de KERISON
- 1 paire de ciseaux de PRADES
- 1 pince de POLITZER
- 1 pince CITELLI,

- 1 ciseau nasal
- Une optique de 30°, de 45° ou de 70° ;
- Une colonne de vidéo ;
- Le shaver (microdebrideur) et le laser peuvent être utilisés
- Un spéculum nasal de KILLIAN 30 mm ;
- Trois spéculums nasaux de THUDICHUM ;
- Une pince nasale de HARTMANN 21 cm ;
- Une pince nasale de TILLEY 16cm ;
- Deux pinces emporte- pièce de LUC 19 cm pleine moyen modèle ;
- Une paire de ciseaux nasal de HEYMANN 18 cm ;
- Un serre nœud de KRAUSE 24 cm ;
- Une anse en fil d'acier 0,3 mm (la douzaine) ;
- Des mèches de mérocel ou algostériles ;

### **6.2.3.1 La polypectomie :**

Elle consiste en une exérèse des polypes en vue d'améliorer la perméabilité nasale et celle des sinus. Elle n'est plus d'actualité.

### **6.2.3.2.L'éthmoïdectomie [14, 17, 26, 27]**

Buts : c'est l'ouverture des contingents cellulaires de l'éthmoïde, éventuellement les sinus maxillaires voire sphénoïdaux et de préparer le lit à la future corticothérapie locale.

Indications : indiquée en règle générale après échec ou intolérance d'un traitement médical ;

- Technique opératoire :

#### **6.2.3.2.1 L'éthmoïdectomie antérieure : [26]**

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 laissée en avant. Cette incision s'effectue 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.

Méatotomie moyenne

L'on repère à l'optique l'orifice du méat moyen et après un contrôle de la voie lacrymale à l'aide d'une aspiration de Wigand, l'on élargit l'orifice.

Ouverture du système bullaire

Après méatotomie moyenne, on découvre la partie antérieure de la bulle. A l'aide de la pince de Blakesley, peu à peu on morcelle la racine cloisonnante de la bulle jusqu'à la cellule suprabulbaire et après ouverture de cette dernière, le toit ethmoïdal est repéré par sa dureté, sa blancheur relative et son profond raccordement à la paroi latérale de l'orbite.

Infundibulectomie frontale

Elle est réalisée à l'optique 30, 45 ou 70° ; elle consiste à ouvrir les cellules prébulbaires contenant les cellules unciformiennes et méatiques.

#### **6.2.3.2.2. L'ethmoïdectomie postérieure [8]**

Elle complète l'évidement du carter ethmoïdal. L'effondrement de la racine cloisonnante du cornet moyen et puis de celle du cornet supérieur et suprême complète l'ethmoïdectomie.

Incidents et Accidents : Saignements du nez, en général banals cédant rapidement à une compression.

Une surinfection est possible nécessitant alors un traitement médical.

Un larmolement en rapport avec la proximité des voies lacrymales

#### **Complications :**

Des croûtes endonasales ;

Des synéchies ou brides nécessitant la surveillance régulière de la cicatrisation de la muqueuse nasale ;

Un hématome intra orbitaire compressif avec risque de cécité pouvant nécessiter une intervention en urgence ;

Un écoulement nasal du liquide céphalo rachidien avec risque de méningite précoce ou tardive est assez exceptionnel en rapport avec une disposition anatomique particulière de la partie haute des cavités nasales ;

Une hémorragie massive engageant le pronostic vital pouvant survenir en cours ou dans le post opératoire immédiat est aussi exceptionnelle ;

Des troubles visuels de gravité variables sont possibles, notamment une atteinte des muscles oculaires, une blessure du nerf optique avec risque de cécité, une atteinte des voies lacrymales sont tout aussi exceptionnels ;

Aucune récurrence de polypose n'est exclue.

#### **6.2.3.2.3 L'ethmoïdectomie fonctionnelle :**

Lorsqu'on réalise simplement une ouverture des sinus et qu'on en extrait les polypes, on parle d'ethmoïdectomie fonctionnelle plus utilisée dans le système anglo-saxon. Le système francophone a pour lui opté pour l'ethmoïdectomie radicale, car elle permet d'obtenir un couloir ethmoïdal plus large favorisant une reconstruction de qualité du tissu épithélial. Ses

autres avantages étant de permettre un bon drainage, une bonne ventilation des diverses cavités sinusiennes et un large espace de diffusion pour la corticothérapie locale. Cette dernière est surtout préférée dans les cas de polypose nasale invalidante avec une résistance au traitement médical d'au moins six mois.

- **6.2.3.2.4. L'éthmoïdectomie radicale ou nasalisation**

- Buts : obtenir des cavités nasales stables, et non symptomatiques ;
- Indications : elle est posée devant toute polypose nasosinusienne invalidante résistant à un traitement médical bien conduit et bien observé [14] ;
- Contre-indications : aucune contre-indication vraie n'a encore été posée. Il existe néanmoins des difficultés en rapport avec des particularités anatomiques et à une moins grande clarté de l'intervention chez des patients opérés notamment de polypectomie simple. Les véritables contre-indications étant donc anesthésiques et découlant de la durée prévisible de l'intervention supérieure ou égale à une heure et demie pour les deux côtés, de la nécessité d'un contrôle de la tension artérielle ;
- Technique opératoire : elle consiste en la suppression de la structure en nid d'abeilles de l'ethmoïde avec sa vascularisation, son innervation (si possible), ainsi que le cornet moyen en totalité ; il ne demeurera qu'un plafond ethmoïdal et une paroi interne de l'orbite, le canal naso frontal, les sinus maxillaires et sphénoïdaux étant largement marsupialisés dans la fosse nasale. La cicatrisation par une muqueuse de proximité se fait assez rapidement et met théoriquement le patient à l'abri de la récurrence polypeuse (le support même de l'inflammation ayant disparu) ;
- Incidents- accidents :
  - L'effraction orbitaire est un incident mineur fréquent (autour de 5 %)[14,26] , n'affectant pas le déroulement de l'intervention ;
  - L'effraction dure-mérienne, avec liquorrhée cérébro spinale fait partie des incidents les plus graves ; son occurrence varie autour de 0,5% [8,28]. Lorsqu'elle survient en per opératoire, la brèche est aisément colmatée sans fréquence notable de complications ultérieures publiées.
- Complications [10,28] :

L'ecchymose orbitaire post opératoire, consécutive à l'effraction orbitaire est observée dans environ 5% :

Elle régresse spontanément en une semaine [28] ;

Les synéchies entre les parois de la cavité sont les complications les plus fréquentes 2 à 11% [28]. Elles sont en général sans conséquences et peuvent être levées par voie endonasale si elles gênent le contrôle de la cavité ou si elles sont obstructives ;

Les autres complications ophtalmologiques, neurologiques, hémorragiques graves, respiratoires ou lacrymales sont devenues exceptionnelles.

Dans 1/3 des cas, la muqueuse nasale est recolonisée par des formations polypeuses qui demeurent mineures, asymptomatiques et facilement contrôlables,[28] . A l'opposé, les récurrences polypeuses massives sont exceptionnelles et constituent des échecs (moins de 10 % des cas) [29]. Elle a également un impact favorable sur l'équilibre de l'asthme réduisant considérablement la fréquence des crises [30], réduisant pour plusieurs asthmatiques (8%), le recours à une corticothérapie locale [30] contre 21% avant.

### **6.2.3.3. Navigation chirurgicale assistée par ordinateur:**

Elle est basée sur le contrôle visuel permanent en per opératoire des instruments chirurgicaux superposés aux images tomodensitométriques stockées dans l'ordinateur. Cette visualisation est possible grâce à un système de caméras optoélectroniques qui permettent de localiser les instruments équipés de diodes infrarouges. L'utilisation du système permet l'identification des structures anatomiques importantes et permet une chirurgie plus sûre, plus rapide et plus efficace. De plus, un tel système permet de limiter l'étendue de la voie d'abord et de développer de nouvelles techniques opératoires peu invasives. Cependant, ces systèmes ne doivent en aucun cas se substituer au repérage visuel qui reste le fil conducteur des interventions et qui nécessite une connaissance parfaite et précise de l'anatomie.

En conclusion, les systèmes de navigation assistée sont opérationnels, fiables et efficaces pour la chirurgie endonasale et apportent une aide appréciable .Pour l'ethmoïdectomie radicale dans le cadre de la polypose, en particulier dans la chirurgie de seconde intention [4,8].

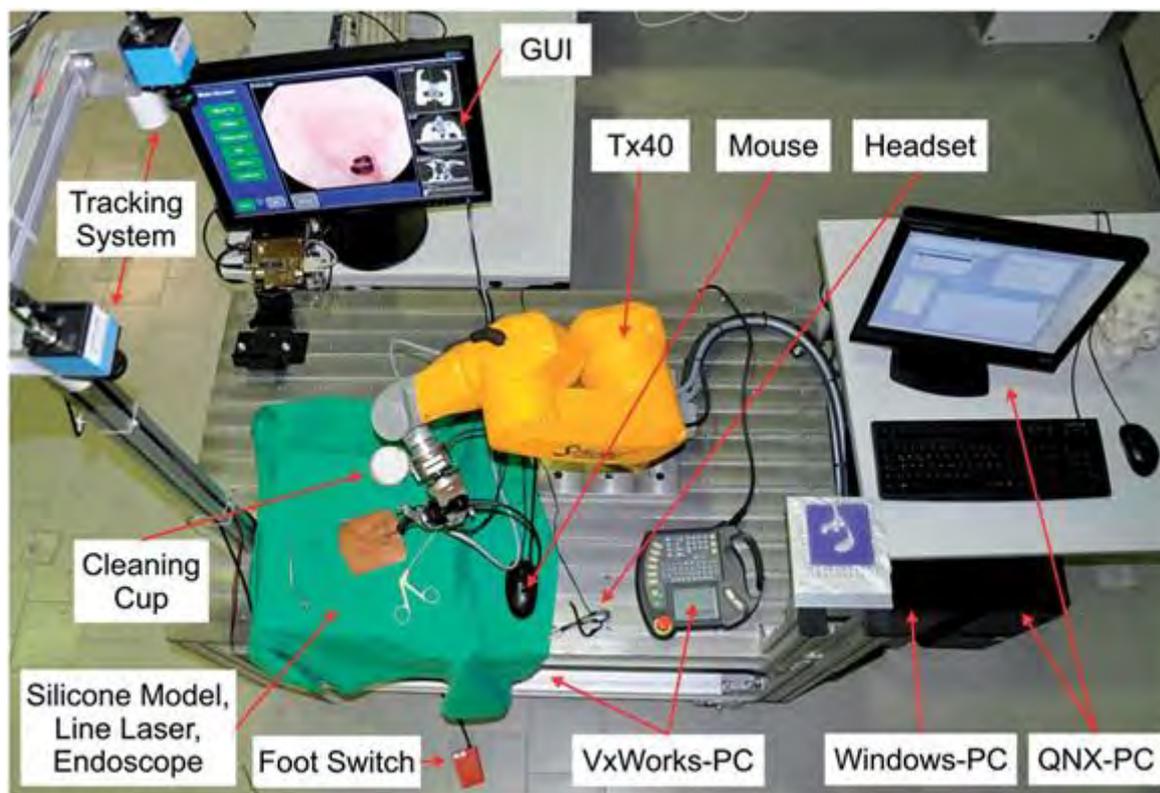


Figure 19: Prototype de l'endoscope robotique guidé [32]

#### 6.2.3.5. Les voies combinées :

##### Caldwell Luc [14, 17, 26, 27]

Buts : une extraction des polypes à partir d'un abord antérieur du sinus ;

Indications : échec de la microchirurgie endonasale.

### 6.3 Indications [4]

Elles sont à considérer au cas par cas. La prise en charge repose essentiellement sur une association médico chirurgicale bien contrôlée. Le patient doit être éclairé sur les avantages et les inconvénients des différentes possibilités thérapeutiques.

#### 6.3.1. Forme typique isolée

La corticothérapie est toujours indiquée en première intention. En l'absence de contre-indication, elle sera prescrite par voie générale en cure courte et poursuivie par une corticothérapie locale intra-nasale au long cours. Les poussées évolutives et/ou les poussées de surinfection aiguës nécessiteront la répétition des cures courtes de corticoïdes par voie générale sans dépasser 3 cures par an. Lorsque la symptomatologie clinique reste invalidante malgré une prise en charge médicale bien conduite le traitement chirurgical est indiqué. Il

consiste en un évidement éthmoïdo-nasal radical ou fonctionnel. Dans les formes exubérantes, la corticothérapie peut être insuffisante et se discute alors le traitement chirurgical d'emblée. En cas de reprise chirurgicale, une polypectomie, un laser ou un complément de nasalisation sont préconisés.

La corticothérapie locale encadre le traitement chirurgical pour minimaliser la repousse polypeuse.

### **6.1.2. Formes associées**

- PNS et asthme [4]

L'influence de la prise en charge chirurgicale de la PNS sur l'asthme reste encore de nos jours un sujet fortement discuté. Si, dans les années 1970, l'intérêt de la chirurgie ne paraissait pas acquis, en revanche, dès les années 1980, la tendance s'inverse, confirmant la relative amélioration clinique et paraclinique de la symptomatologie asthmatique après éthmoïdectomie. Cependant, ces constatations ne seront pas partagées par tous. L'ensemble de ces différences s'explique par la compliance au traitement, la sévérité de l'asthme initial et le type de chirurgie. De nombreux travaux admettent que 20 à 91 % des patients opérés sont améliorés. L'étude d'Uri nuance ces résultats. Il confirme l'amélioration subjective de l'asthme mais l'absence, dans 59 % des cas, de modifications objectives. Enfin, Lund résume la situation en considérant que deux tiers des patients bénéficient d'une amélioration clinique de l'asthme et d'une consommation moindre de médicaments après chirurgie. Lamblin apporte une précision en démontrant que si l'effet favorable de l'éthmoïdectomie existe, il tend à se dégrader sur une période de 4 ans.

Les données récentes plaident en faveur d'un traitement chirurgical de la polypose chez l'asthmatique (Jankowki, Dessi Fredman). Pour Jankowki, 91% des patients voient leur asthme s'améliorer, aucune aggravation de l'asthme n'a été notée dans cette son étude. Dessi retrouve 60% d'amélioration de l'asthme, Fombeur 60%, Thomassin 26,5%. Pour Fredman, il est possible de diminuer la corticothérapie par voie générale chez 80% des patients étudiés.[18]

Des résultats similaires rapportés par Dider et Mac Fadden chez des patients présentant un asthme, une polypose et une intolérance médicamenteuse à l'aspirine. Toutefois l'influence positive du traitement chirurgical de la polypose semble moins évidente pour d'autres auteurs [4].

- PNS et Widal [4]

L'ensemble de la symptomatologie nasale de la triade de Widal rend souvent la chirurgie plus précoce et impose des récurrences plus fréquentes.

- PNS et sinusite fongique [4]

Le traitement repose essentiellement sur la chirurgie pour ôter l'agent fongique et permettre une bonne aération des cavités sinusiennes. La corticothérapie pour contrôler l'inflammation, elle est habituellement locale sous forme de pulvérisation nasale, elle peut être dans certains cas administrée oralement [31].

Les thérapeutiques antifongiques par voie générale devront être discutées au cas par cas au regard de leurs effets secondaires et d'une efficacité non clairement définie [31].

### **6.3.3. Formes inclassables [4]**

Elles regroupent des formes étiopathogéniques mal connues et hétérogènes (syndrome de Woakes, de Kartagener, la mucoviscidose, la dyskinésie ciliaire). Dans ces formes, l'efficacité de la chirurgie paraît moins probante que dans les formes plus classiques. Toutefois, son indication devra être discutée dans le cadre d'un consensus pluridisciplinaire (ORL, pédiatre, pneumologue).

### **6.3.4. PNS de l'enfant [4]**

Chez l'enfant, la première cause de PNS est la mucoviscidose. Elle peut être révélatrice de la maladie dans 10% des cas. Les publications plus récentes montrent que les résultats anatomiques sont nettement moins bons que les résultats fonctionnels avec une récurrence de polype dans 30 à 100% des cas après chirurgies.

### **6.3.5. PNS opéré [4]**

La corticothérapie générale peut être utilisée en préparation d'une intervention chirurgicale dans le but de diminuer l'inflammation nasale et donc le volume des polypes et l'importance du saignement. Elle peut aussi être indiquée en pré-opératoire, en cas d'asthme instable ou sévère [37-38-53-54]. Elle est d'autre part préconisée par certains en post-opératoire pour améliorer la cicatrice [37-38]. Elle est aussi utilisée dans le traitement des récurrences après traitement chirurgical [36-42]

La corticothérapie locale intra-nasale est prescrite au long cours après traitement chirurgical dans un but de prévention de récurrences polypeuses [30].

## **7. Surveillance**

Le déméchage après chirurgie s'effectue en moyenne entre 3 et 4 jours. A sa sortie le malade est mis sous antibiothérapie pendant une semaine, sous lavage nasal pendant environ un mois par du sérum physiologique et sous corticothérapie pendant 6 jours ;

A court terme la surveillance se fait classiquement en fonction de l'état local ;

A moyen et long terme le suivi se veut plus régulier ;

Un premier contrôle à 3 semaines va vérifier l'état des fosses nasales, va évaluer l'arrêt ou non d'un lavage nasal et le maintien ou non d'une corticothérapie au long cours ;

Un deuxième contrôle sera fait à 3 mois puis à 6 mois. A 1 par an, le contrôle va évaluer la symptomatologie fonctionnelle, l'état de la muqueuse et le suivi thérapeutique.



## **DEUXIEME PARTIE**

## **1. MATERIEL ET METHODES**

### **1.1. Cadre d'étude**

L'étude s'est déroulée au service d'ORL « clinique Lamine Sine DIOP » du CHNU de Fann. Le personnel médical est composé de trois enseignants de rang magistral, d'un maître-de conférences agrégé, d'un maître-assistant, 6 internes des hôpitaux de Dakar et 9 étudiants du DES qui y sont affectés.

Le bâtiment est constitué d'un rez-de-chaussée et d'un étage. Il comprend :

- une salle de consultation avec 4 box et une salle pour les urgences ;
- un bloc opératoire avec 3 salles pour le programme réglé et 1 salle pour les urgences ;
- un bloc administratif ;
- une unité d'hospitalisation, située à l'étage offrant une capacité d'accueil de 50 lits répartis en pavillon des hommes et celui des femmes et des enfants. Les activités du service se répartissent en consultation, au suivi des patients hospitalisés, programme opératoire réglé, urgences et explorations paracliniques. Le plateau technique est varié, permettant de faire de la chirurgie otologique, rhinologique et cervicale. On peut compter entre autres 2 microscopes opératoires, un microscope de consultation, une colonne de vidéo endoscopie ainsi que du matériel d'endoscopie comprenant des optiques grossissantes.

### **1.2. Type et durée de l'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective à propos de 60 cas de PNS colligés sur une période de 5 ans, du 1<sup>er</sup> janvier 2010 au 31 décembre 2015.

### **1.3. Critères d'inclusion et de non inclusion**

Ont été inclus dans notre étude :

- tous patients suivis pour une PNS dans le service durant la période d'étude.
- tous patients suivis dans d'autre structure adressés au service pour la réalisation d'une FESS.

Nous avons éliminé de notre étude les patients dont les dossiers étaient incomplets.

#### 1.4. Paramètres d'étude

Les paramètres étudiés étaient :

- L'âge ;
- Le sexe ;
- La durée d'évolution ;
- Les antécédents ;
- Les signes cliniques ;
- Les données de l'examen ;
- Les formes cliniques ;
- Les traitements;
- Les suivis sous traitements ;
- Les complications ;
- Les récurrences.

La procédure chirurgicale a consisté en une chirurgie endonasale sous guidage optique et assistance vidéo. L'instrumentation était la suivante (figure 19).

1 jeu de canule d'aspirations courbes et boutonnées ;

1 jeu de pinces BLAKESLEY 0°, 45°

1 spatule

1 jeu de Curettes

1 pince d'OSTROM-TERRIER;

1 faux

1 bistouri bipolaire

1 paire de ciseaux à cornet

1 pince de POLITZER

1 pince de KERISON

1 pince de CITELLI

Optiques 0° et 30° ;

1 colonne de vidéo ;

Il a été réalisé soit une polypectomie simple, soit une ethmoïdectomie fonctionnelle.

En fonction des difficultés chirurgicales, une turbinoplastie ou une septoplastie était réalisée.

La surveillance a été surtout clinique, radiologique et endoscopique pour certains.

Les critères d'évaluations des résultats étaient basés sur l'amélioration des signes rhinologiques (la levée de l'obstruction nasale et l'amélioration de l'odorat), mais aussi les données post-opératoires radiologiques et endoscopiques.



Figure 20: Position du malade et de l'équipe chirurgicale (A), plus le Set d'instrument utilisé pour la chirurgie endonasale (B)

### 1.5. Collecte et analyse des données

Les données ont été recueillies à partir des sources suivantes : dossiers d'observation clinique, registres de compte rendu opératoire, registres de résumés, registres de sorties.

Pour compléments d'informations, des malades perdus de vue ou avec un faible recul ont été convoqués afin d'évaluer les suites et rechercher une récurrence.

Le logiciel de recueil des données a été le Sphinx plus, puis analysées sur Excel 2016.

## 2. RESULTATS

### 2.1 Epidémiologie

#### 2.1.1 Age

L'âge moyen de nos patients était de 38ans avec des extrêmes de 11 ans à 88 ans (figure 21). Les patients de 40 à 50 ans étaient les plus représentés (26,7%).

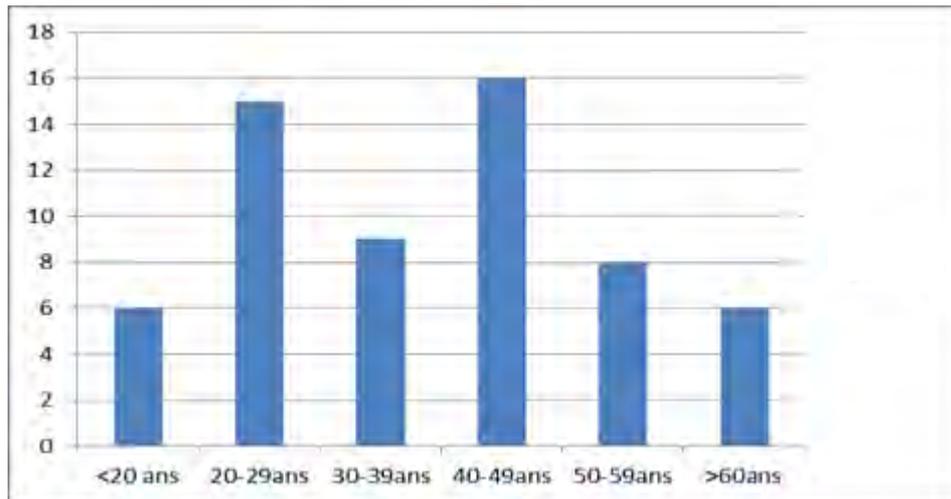


Figure 21: Répartition des patients par tranche d'âge

#### 2.1.2 Sexe

Parmi les 60 patients, il y avait 33 femmes (55%) et 27 hommes (45%), soit un sex ratio de 0,8. (figure 22)

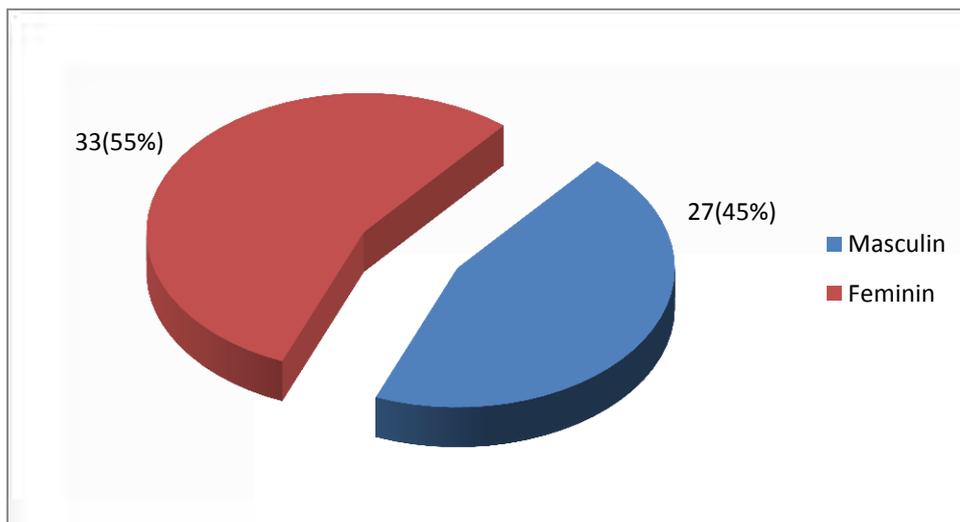


Figure 22: Répartition des patients selon le sexe

### 2.1.3.. Les antécédents pathologiques et facteurs de co-morbidité

Trente-deux (32) de nos patients avaient bénéficié auparavant d'un traitement médical pour obstruction nasale chronique, 3 (trois) patients d'une ablation endonasale de polype (polypectomie ?) dans un autre centre, 1 patient avait bénéficié d'un traitement traditionnel.

Vingt-neuf de nos patients avaient des facteurs de co-morbidités entre autres 11(6,6%) cas d'asthme isolé (38%), 8 cas (4,8%) d'allergie naso-sinusienne, 6 cas (3,6%) de triade de Widal, 2 cas (1,2%) diabétiques de type II, 1 cas (0,6%) d'intolérance à l'aspirine, 1 (0,6%) patiente HIV positive comme représentés sur la figure ci-dessous. (figure 23)

En plus, des pathologies comme : l'hypertension artérielle chez 4 patients ainsi que 3 cas de reflux gastro-œsophagien ont été aussi retrouvées.

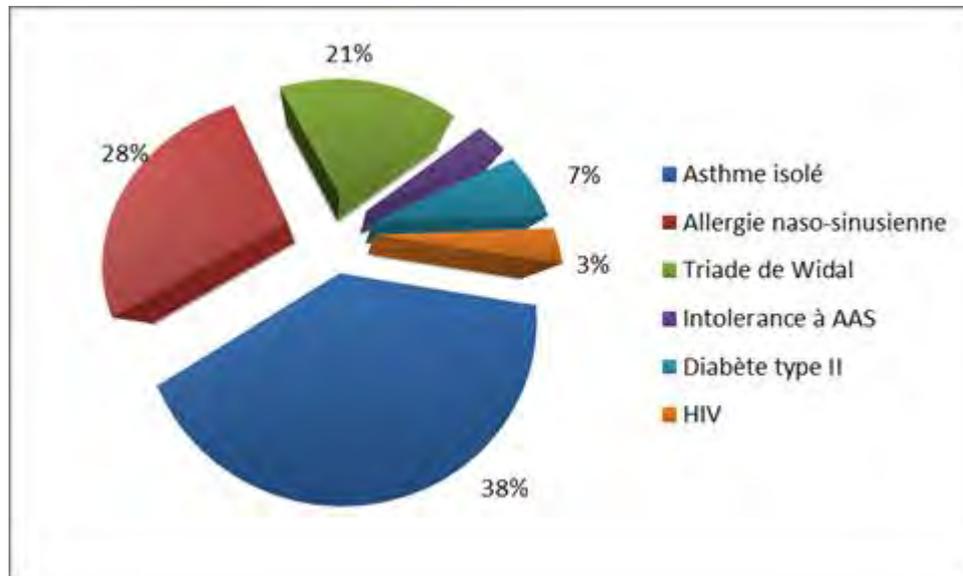


Figure 23: Répartition des patients selon les facteurs de co-morbidité.

## 2.2. L'étude clinique

### 2.2.1. Le délai de consultation

Le délai moyen de consultation était de 8,5 ans avec des extrêmes de 04 mois à 25 ans.

### 2.2.2. Les signes fonctionnels :

Les principaux motifs de consultation ont été les suivants :

- L'obstruction nasale

L'obstruction nasale bilatérale a été retrouvée dans 50 cas (soit 83,3%), elle était unilatérale dans 01 cas (1,7%) et non précisée dans 9 cas (15,0%).

- La rhinorrhée

La rhinorrhée bilatérale était présente chez 37 patients (soit 67,7%), absente chez 23 patients (soit 38,3%) et aucun cas de rhinorrhée unilatérale n'a été signalé.

- Les troubles de l'odorat

L'anosmie, l'hyposmie et la cacosmie ont été rapportées respectivement dans 6 cas (soit 10,0%), 22 cas (soit 36,7%) et 2 cas (3,3%).

- Les douleurs

Des céphalées exprimées sous forme de pesanteurs faciales ou de tension faciale ont été rapportées par 14 patients (soit 23,3%).

- Des prurits de la sphère Orl

Des prurits de la sphère Orl ont été signalés par 20 patients (soit 33,33%) et 2 patients (soit 3,3%) ont rapportés des épisodes d'éternuements en salve.

- Les épistaxis

L'hémorragie d'origine nasale (épistaxis) n'a été rapportée que chez 2 patients (soit 3,3%).

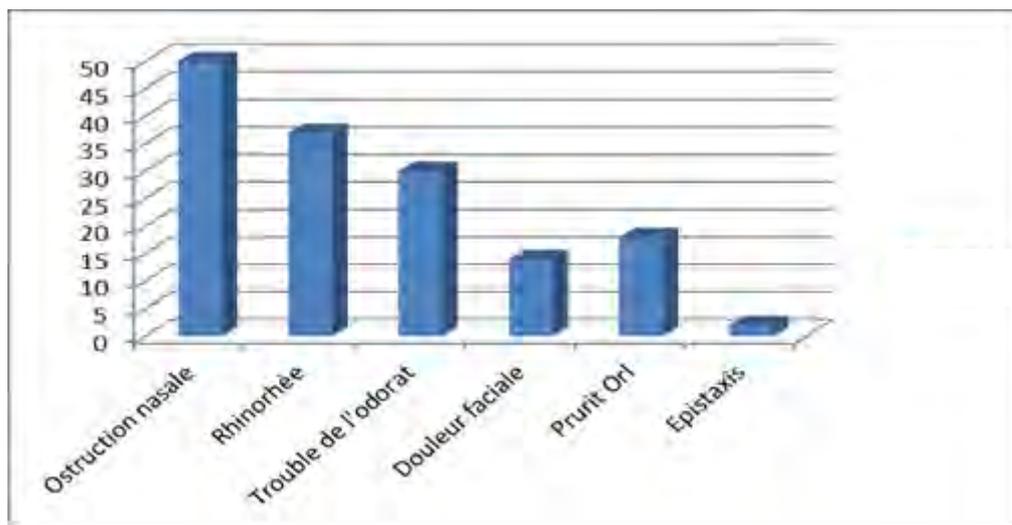


Figure 24: Répartition des motifs de consultation selon des signes d'appels.

### 2.2.3. Les signes physiques

- La rhinoscopie antérieure

Elle a permis de mettre en évidence des polypes bilatéraux, pâles, translucides non hémorragiques chez 45 patients soit 75% des cas. Ces lésions étaient surinfectées dans 10 cas soit 22,2%.

Une hypertrophie des cornets inférieures avec une muqueuse nasale enflammée, œdémateuse et liliacée était présente chez 9 patients soit 15,0% des cas.

Deux (2) patients (soit 3,3%) présentaient une déviation septale.

Les trente-six patients (soit 60% des cas) qui ont bénéficié d'examen à l'optique (figure 25) étaient presque tous aux stades II ou III. (Figure 26)

Stade 0 : 1 cas soit (1,7%)

Stade I : 4 cas (soit 6,7%)

Stade II : 17 cas (soit 28,3%)

Stade III : 14 cas (soit 23,3%)



Figure 25: vue endoscopique à l'optique 0° d'une polypose naso-sinusienne stade 4 (Fosse nasale droite)

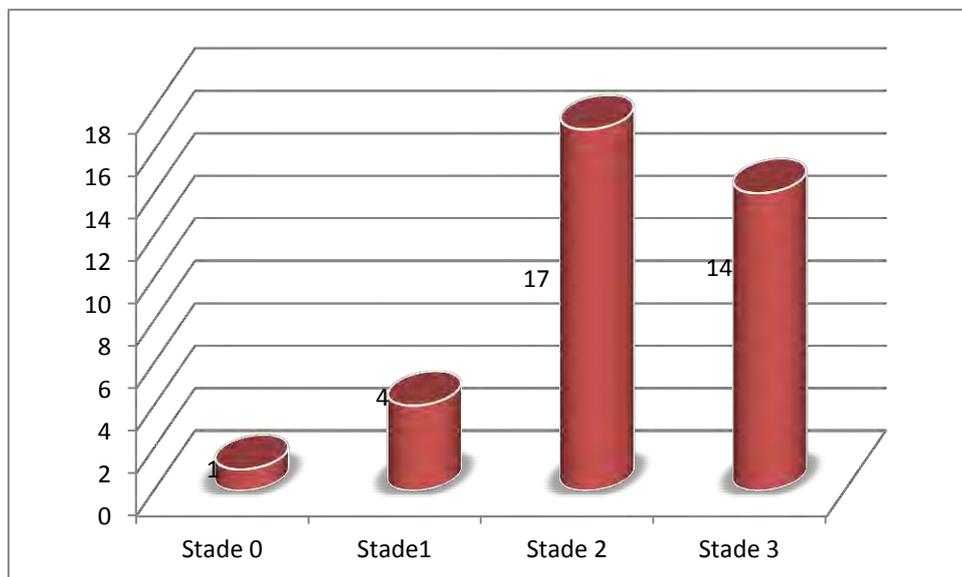


Figure 26: Répartition des PNS selon le stade.

En outre :

- une douleur provoquée sinusienne était retrouvée dans 17 cas (soit 28,33%).
- Deux (2) cas (soit 3,3%) d'otite séro-muqueuse ont été aussi retrouvés, elle était dans 1 cas unilatérale et bilatérale dans le second cas.
- un cas d'exophtalmie unilatérale droite importante a été aussi retrouvé;
- nous n'avions pas notés de déformations de la face ou de la pyramide nasale.

## 2.3. L'étude paraclinique

### 2.3.1. La tomodensitométrie (tableau I)

Les résultats tomodensitométriques étaient disponibles pour 35 patients (58,33%).

Dans 22 cas, elles mettaient en évidence des images isodenses comblant plus ou moins des cavités naso-sinusiennes, voir des polypes réactionnels.

- **L'atteinte bilatérale du sinus éthmoïdal**

L'atteinte bilatérale du sinus éthmoïdal était présente dans tous les cas, seul dans un cas l'atteinte ne débordait sur les autres sinus.

La participation d'autres sinus indépendants se présentait comme suit :

- **L'extension aux sinus maxillaires**

Quatre(4) cas d'extension aux sinus maxillaires ont été décelés.

- **L'extension associant deux sinus** (maxillaire plus frontal ou maxillaire plus sphénoïdal)

Pour extension associant deux sinus, 7 cas ont été retrouvés.

- **L'atteinte à plus de 2 sinus**

L'atteinte à plus de 2 sinus était présente dans 11 cas, dont 3 formes invalidantes sévères avec obstruction totales des fosses nasales (figure 25).

- **Les parois osseuses sinusiennes**

Les parois osseuses étaient atteintes dans 3 cas et cette atteinte concernait surtout les cloisons du sinus éthmoïdal (soufflée dans 2 cas et amincie dans 1 cas)

- **Le septum nasal**

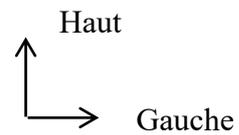
Il était aminci et dévier dans deux cas (figure 28).

Aucun cas de PNS avec des plages d'hypodensité et calcification (balle fongique) n'a été noté.

**Tableau I: Atteinte des sinus au scanner**

Résultats scannographiques	PNS (%)
Atteinte des sinus éthmoïdaux	<b>22 (100%)</b>
Extension à 2 sinus indépendants	<b>7 (31,82%)</b>
Extension à plus de 2 sinus indépendants	<b>11 (50%)</b>
Extension aux sinus maxillaire	<b>4 (18,18%)</b>

La polypose naso-sinusienne se traduit par un comblement plus ou moins marqué des cavités naso-sinusiennes avec parfois une atteinte osseuse.

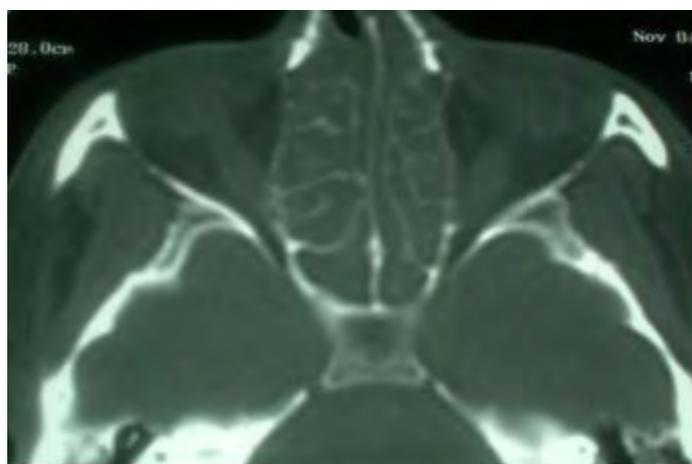


**Figure 27: Coupe coronale d'une TDM des sinus de la face sans injection de produit de contraste mettant en évidence une atteinte polyptoïde éthmoïdaux-maxillaire bilatérale.**



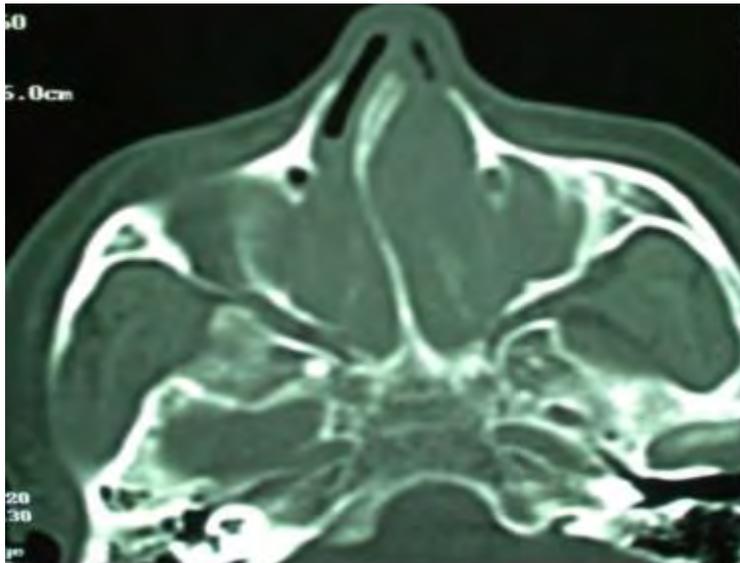
Haut  
 ↑  
 → Gauche

**Figure 28:** Coupe coronale d'une TDM des sinus de la face sans injection de produit de contraste mettant en évidence une atteinte polyplôïde ethmoïdale avec épaissement en cadre des sinus maxillaire



Avant  
 ↑  
 → Gauche

**Figure 29:** Coupe axiale d'une TDM des sinus de la face sans injection de produit de contraste mettant en évidence un comblement des cellules éthmoïdales antérieures et postérieures.



↑ Avant  
→ Gauche

Figure 30: Coupe axiale d'une TDM des sinus de la face sans injection de produit de contraste mettant en évidence une déviation de la cloison nasale à gauche.

### 2.3.2. Les autres bilans

Aucune exploration fonctionnelle respiratoire ou allergologique n'avait été demandée à nos patients.

La biopsie pratiquée chez deux (2) patients avait retrouvé des polypes inflammatoires, sans signe de malignité.

Au terme de l'examen clinique et paraclinique, les patients étaient classés en type :

- Type I : 43 cas (soit 71,67%)
- Type II : 11 cas (soit 18,33%)
- Type III : 6 cas (soit 10,0%)
- Type IV : 0 cas.

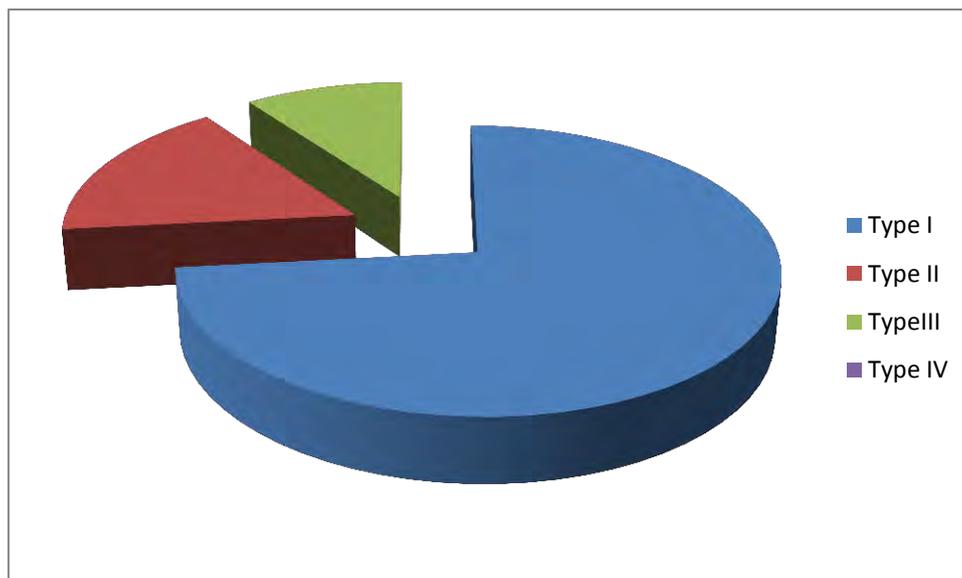


Figure 31: Classification des patients selon le type de PNS

## 2.4. LE TRAITEMENT

### 2.4.1. Le traitement médical

Tous les patients avaient bénéficié d'un traitement médical. Dans 33,3% des cas, il s'agissait d'une corticothérapie locale ponctuée de corticothérapie générale. D'autres groupes pharmacologiques étaient aussi prescrits comme l'illustre le tableau ci-dessous (tableau II).

Tableau II: Traitement médical selon les patients

TRAITEMENT MEDICAL	Nombre de cas	Pourcentage %
Corticoïdes nasaux	60	100%
Corticoïdes oraux épisodiques (courte durée)	39	65%
Antibiotiques	28	46,66%
Antihistaminiques	19	31,66%
Solutions de lavage nasal	03	5%

### **2.4.2 Le traitement chirurgical**

Vingt-six patients (soit 43,33%) ont bénéficié d'un traitement chirurgical par voie endonasale sous guidage endoscopique.

La polypectomie comme geste de libération des fosses nasales et des sinus a été réalisée dans tous les cas.

Les autres gestes opératoires associés consistaient en :

- une ouverture et au drainage selon l'importance des lésions, de toute ou d'une partie du contenu éthmoïdal.
- une ouverture et au drainage des autres sinus selon l'extension des lésions (frontal, maxillaire et sphénoïdal).
- A ces gestes, s'ajoutent deux septoplasties ainsi qu'une turbinoplastie moyenne gauche.
- Les soins post-opératoires :

Les soins post-opératoires consistaient en un lavage pluriquotidien des fosses nasales au sérum physiologique pendant 4 semaines ainsi qu'une corticothérapie locale. Un contrôle sous oto-microscope était souvent effectué lors des rendez-vous de suivis permettant l'ablation des croûtes et un bon toilettage.

### **2.5. L'évolution**

Nous avons obtenu 23 cas d'évolution favorable sur les 26 patients opérés, soit un pourcentage de 88,46 % de réussite du traitement chirurgical. Les autres suites opératoires ont été marquées par la survenue :

- d'obstruction nasale, de céphalées, de persistance des larmoiements avec sensation de sécheresse rhino-pharyngée signalée par deux(2) patients.
- d'épistaxis avec présence de croûtes chez une (1) patiente.
- le recul pour chaque patient opéré, a été évalué directement à partir des consultations de surveillance régulière. Les patients ont été, plus ou moins, régulièrement revus à un mois, trois mois, six mois puis annuellement après l'intervention.

Le recul des malades varie de 11 mois à 3 ans avec une moyenne de 07 mois.

Chaque consultation de suivi post-opératoire a consisté à un examen rhinoscopique méticuleux et précis, associé à un nettoyage voire un décroûtage soigneux du site opératoire.



**Tableau III: Recul des patients après chirurgie**

<b>Evolution des cas opérés</b>		<b>&lt;1mois</b>	<b>3mois</b>	<b>6mois</b>	<b>12 mois</b>	<b>&gt;12 mois</b>
<b>Obstruction nasale</b>		<b>0 cas</b>	<b>4 cas</b>	<b>1 cas</b>	<b>7 cas</b>	<b>10 cas</b>
<b>Trouble de l'odorat</b>	<b>Dysosmie</b>	<b>0 cas</b>	<b>4 cas</b>	<b>1 cas</b>	<b>4cas</b>	<b>3cas</b>
	<b>Inchangé</b>	<b>3 cas</b>	<b>3 cas</b>	<b>3 cas</b>	<b>3 cas</b>	<b>2 cas</b>
<b>Rhinorrhée</b>		<b>0 cas</b>	<b>2 cas</b>	<b>5 cas</b>	<b>6 cas</b>	<b>9 cas</b>
<b>Récidive</b>		<b>0 cas</b>	<b>0 cas</b>	<b>3 cas</b>	<b>4 cas</b>	<b>6 cas</b>
<b>Perdu de vue</b>		<b>7</b>	<b>13</b>	<b>18</b>	<b>22</b>	<b>22</b>

### 3. DISCUSSION

Comme toute étude rétrospective, nos résultats ont pu subir un biais de sélection du fait de dossiers incomplets (la profession, la chronologie des symptômes, les caractéristiques de la douleur de l'obstruction nasale, les résultats tomodensitométriques non détaillés ou incomplets, les résultats anatomopathologiques et les perdus de vue). Ces manquements ont posé des problèmes dans l'exploitation de ces items.

#### 3.1. Les aspects épidémiologiques

##### 3.1.1. L'âge

L'âge moyen des patients était de 38 ans avec, les tranches d'âges entre 20 et 60 ans représentent 80% des cas. Ces résultats sont proches de ceux retrouvés dans la littérature [25, 26,36] .Ils dénotent une forte prédominance de l'âge adulte au moment de la survenue de la PNS (tableau IV) qui reste rare dans l'enfance.

Selon Stern et Coll [33], elle imposerait la recherche d'un dysfonctionnement mucociliaire ou d'une mucoviscidose. Wolf [29] et Triglia [34] sur une période identique de 11 ans, rapportent respectivement dans leurs séries pédiatriques de 124 et 102 patients porteurs de PNS avec coexistence de mucoviscidose dont respectivement 43%et 44% ont été opérés.

Pialoux [35] propose de reconnaître la PNS idiopathiques comme une entité chez l'enfant. Nous avons retrouvé 08 cas de PNS sans mucoviscidose chez les moins de 20 ans, faute de données suffisantes nous ne saurons avoir une position tranchée (tableau IV).

**Tableau IV: Répartition des moyennes d'âges selon les séries**

Auteurs	Age moyen	Extrême	Nombre de cas
Essonko [25]	36,25	12-75	60
Ogunleye [36]	34	-	63
El Harrasse [26]	38	18-66	38
Notre étude	38,30	6-60	60

##### 3.1.2. Le sexe

La PNS peut toucher les deux sexes avec une prédominance variable selon les études. Certains auteurs comme Essonko, Ogunleye, Dufour, Klossek retrouvaient une prédominance masculine dans leurs séries [25, 36,37]

Pour d'autres, Nguyen [39] et Kouassi [40] le sex-ratio était de 0,88, soit environ 1 homme pour une femme) les deux sexes sont atteints de façon presque similaire.

Comme Ouédraogo [41] et El Harrasse [26], nous avons retrouvé une prédominance féminine (55%). (Tableau V)

**Tableau V: Sex-ratio selon les séries.**

<b>Auteurs</b>	<b>Sex-ratio</b>
Essonko [25]	62 %
Ouedrago [41]	43,18 %
Ogunleye [36]	62 %
El Harrasse [26]	39,5 %
Deloire [50]	13 %
Dufour [37]	75 %
Chaouir [44]	35 %
Klossek [14]	54 %
Nguyen [39]	50,8 %
Notre étude	45 %

### **3.1.3. Les antécédents**

Longtemps considérée comme une conséquence de l'atopie, la PNS apparat aujourd'hui comme une affection complexe dans son déterminisme étiopathogénique [4].

Le passé personnel des patients d'intolérant à l'aspirine, d'asthme et ou les deux ainsi qu'une PNS familiale ont été recherchés (tableau VI).

**Tableau VI: Antécédents des patients**

<b>Auteurs</b>	<b>Intolérant à l'aspirine</b>	<b>Asthme Intolérant à l'ASS+asthme</b>	<b>PNS familiale</b>	<b>PNS familiale</b>
<b>Essonko [25]</b>	X	7 %	X	3,3 %
<b>Ouédraogo [41]</b>	2,27%	6,82 %	2,27%	X
<b>Kouassi [40]</b>	X	7,55%	1,89 %	X
<b>Harrasse [26]</b>	34,2%	38,6%	X	X
<b>Pialoux [43]</b>	X	50%	10%	x
<b>Dufour [37]</b>	X	35%	16,66%	X
<b>Chaour [44]</b>	12,19 %	31,7%	12,19 %	X
<b>Notre étude</b>	1,66%	18,33 %	10 %	X

- **L'intolérance à l'aspirine**

Elle a une fréquence de 5,6% chez les sujets avec une PNS isolée [42]. Nos résultats retrouvés uniquement à partir de l'interrogatoire (1,66%) sont en dessous de ça, par contre elle était absente dans les séries de Tatiana, Kouassi, Pialoux et Dufour [25, 35, 37,40]. Nous ne pourrions donner une explication à cela.

- **L'asthme**

L'association PNS et asthme est classique, sa fréquence varie de 7-77% [4], nos résultats (18,33%) sont superposables avec ceux retrouvés dans la littérature (tableau VI).

- **L'intolérance à l'aspirine associée à l'asthme**

Pour des patients porteurs de PNS, asthmatiques et intolérants à l'aspirine, les résultats obtenus (10%) corroborent ceux retrouvés dans la littérature [37, 43,44]. En effet 3 % des asthmatiques adultes intolérants à l'aspirine le confirme à l'interrogatoire alors qu'en réalité elle concerne plus de 20 % des asthmatiques après test de provocation orale [42].

- **La PNS familiale**

Une étude prospective française multicentrique portant sur 224 patients présentant une P.N.S retrouve que : 58,7% des participants ayant correctement rempli le questionnaire familial, ont un parent ou plus atteint de la même affection [45].

Essonko avait retrouvé 2 cas de PNS familiale dans son étude [25]. Tout comme Ouédraogo, Kouassi, Ogunleye [40, 41,36] nous n'avons pas trouvés de cas.

Nous estimons que le nombre de cas de nos patients ayant un antécédent familial de polypose est mal élucidé vu la méconnaissance par les malades des pathologies de leur entourage [46].

Le rôle de l'allergie dans la PNS longtemps mis en avant, est actuellement minime. Il pourrait être un facteur physiopathologique principal dans de rares cas de PNS accompagnant certaines formes de sinusites fongiques allergiques [4]. Nous n'avons pas observé de cas de PNS associée à une sinusite fongique dans notre travail.

### **3.2. L'étude clinique :**

#### **3.2.1. Les signes fonctionnels rhinologiques**

- **L'obstruction nasale**

Le plus souvent inaugurale, il s'agit de la plus importante plainte des patients [25, 40,44] souvent retrouvés chez tous les patients d'une même série [41]. Dans notre travail, sa fréquence était de 85%.

- **La rhinorrhée**

Présente dans 61,67% des cas était un symptôme ressenti comme une gêne pharyngée surtout lorsqu'elle était postérieure. Nos résultats sont en accord avec ceux de la littérature [25, 40, 41,44]

- **Les troubles de l'odorat**

Présent dans la moitié (50%) des cas, passaient parfois inaperçus ou semblaient être améliorés par de la prise des corticoïdes. Cette corticothérapie (locale ou générale) était signalée pour tous nos patients. Cependant les suivis irréguliers ont rendu cet item ininterprétable dans ce cadre d'étude rétrospective. (Tableau VI)

- **Les douleurs**

Ceux sont des douleurs de la face projetées sur une aire nasale et ou sinusienne, parfois exprimées comme une sensation de pesanteur faciale [39]. Pour certains, elles témoignent un envahissement du sinus frontal et ou d'une atteinte complète de l'ethmoïde [39,47]. Pour d'autre, comme Essonko elle témoigne une complication de l'affection.

Seuls 3 de nos patients avaient des céphalées persistantes avec un comblement de tous les sinus et des fosses nasales au scanner. Cependant certains patients ont signalé des céphalées de façon intermittente aux cours du suivi.

- **Les éternuements**

Les épisodes d'éternuements en salves n'étaient signalés que par deux(2) patients (3,3%). Ces résultats sont largement en dessous de ceux retrouvés dans la littérature [25,42]. Pour certains [47] ils sont favorisés par les antécédents de chirurgie endonasale ou surviennent dans le cadre de la maladie de Widal.

Cette symptomatologie étant assez subjective et dans notre cas seul trois(3) patients avaient bénéficié d'une polypectomie et n'ont pas signalé des épisodes d'éternuement de même que les six(6) cas de maladie de Widal.

Nous ne pourrions confirmer ou infirmer cette thèse et ceux d'autant plus que cette relation est rarement décrite dans la littérature.

### **3.2.2. Les autres signes**

Pour les signes rhinologiques, Dessi et Facon [1] les résumaient à l'acronyme A-D-O-R-E : Anosmie-Douleur de la face-Obstruction nasale- Rhinorrhée-Eternuement.

Ces signes constitueraient en effet les signes cliniques classiques de la PNS.

Nos résultats sont tous en accord avec cette symptomatologie classique.

Frédéric et Facon [47], dans leur évaluation de la PNS chez l'adulte ne tenaient pas compte de l'épistaxis dans la symptomatologie initiale, compte tenu de sa faible incidence. Nos résultats (3,3%) corroborent cet état de fait de même que certaines données de la littérature [25,44].

La rhinolalie fermée, les signes otologiques et les signes d'irritation pharyngée doivent également être recherchés.

Au vu de ces résultats, on pourrait évoquer la triade obstruction nasale-rhinorrhée- troubles de l'odorat comme le trépied fortement suspect de PNS. Les autres signes à savoir les céphalées et les épistaxis constitueraient des données assez variables qui pourraient traduire un caractère intense ou une complication de l'affection.

**Tableau VII: Principaux signes fonctionnels de la PNS**

Signes/Séries	Obstruction nasale	Rhinorrhée	Troubles olfactifs	Eternuement	Douleurs faciales	épistaxis
Essonko [25]	85%	88%	25%	38%	52%	X
Ouedrago [41]	100%	40,91%	75%	X	27,27%	X
Kouassi [40]	X	X	85%	X	X	X
Chaouir [44]	92,7%	73,12%	100	61%	24,4%	X
Notre étude	85%	61,67%	50%	3,3%	23,3%	3,3%

### 3.2.3. Les signes physiques

- La rhinoscopie antérieure

Elle a permis de retrouver des polypes dans 75% des cas, avec 22,2% de rhinorrhées surinfectées et 3,3% de déviations septales peu significatives.

Dans l'étude de Ouédraogo[41], la rhinoscopie antérieure seule a permis de faire le diagnostic de PNS avec 18,18% de surinfection .Elle a aidé au diagnostic dans 94% des cas dans la série de Chaouir [44] .

Cependant, les polypes de petite taille ne sont pas visualisés à la rhinoscopie antérieure [4].Ceci expliquerait les écarts entre les données.

- **L'examen des fosses nasales à l'optique 30°**

L'examen endoscopique des cavités nasales n'a été réalisé que chez 36 patients. Ainsi, dans notre série, l'aspect observé était le plus souvent celui d'une polypose obstruant plus ou moins totalement les 2 fosses nasales.

Les polypes se présentaient comme suit : stade II 28,3% ; stade III 23,3% ; stade I 6,7 % et stade 0 1,7%.

- **Les points douloureux sinusiens étaient présents dans 23,3% des cas**

Fahy et Jones avec un recul de 26 mois sur une cohorte de 973 patients ayant des symptomatologies rhino-sinusiennes, mettent en garde quant à l'attribution de tout symptôme de douleur ou de pression faciale comme étant due à des causes rhinologiques qu'il soit plus probable que cela soit une coïncidence avec une cause neurologique [48].

- **L'otite séro-muqueuse(OSM)**

Les patients présentant une PNS est souvent plus sévère que dans la population générale et de traitement difficile [49].

Absente dans les séries de (Essonko, Ouedrago, Chouir, Kouassi), tout comme Perrot (14cas d'OSM sur 50 patients porteurs de PNS)[4], et Daval (14 cas d'OSM sur 72 patients porteurs de PNS)[49] nous avons observée 2 cas d'OSM sur 60 patients porteurs de PNS dans notre étude.

Selon Perrot les PNS stades 3 et 4 sont plus pourvoyeuses d'OSM que les stades 1 et 2. Il propose la présence d'OSM comme critère de gravité de la PNS.

Une analyse physio-anatomique pourrait aider à mieux connaître les facteurs favorisant cette OSM.

- **L'épistaxis**

N'étant pas considérée comme un signe initial de la maladie, parce que très souvent absent, traduirait également par sa présence, une complication de l'affection [45]. Nous n'avons pas noté de cas à l'examen clinique de même qu'une déformation de la pyramide nasale.

Ainsi, Fahy et Jones notaient dans leur série, 11% de rhinorrhées purulentes et 7% de points douloureux à l'examen [48].

### **3.3. L'étude paraclinique**

Dans la majorité des cas, aucune imagerie n'est indispensable pour le diagnostic d'une polypose naso-sinusienne typique.

Néanmoins, si un traitement chirurgical est décidé, il est nécessaire de faire un bilan anatomique et topographique des comblements tissulaires en précisant en particulier l'aspect de la lame criblée, les relations des cellules avec le nerf optique et l'artère carotide interne.

Enfin, elle permet d'apprécier l'étendue des lésions et leurs répercussions sur les parois osseuses.

#### **3.3.1. La radiographie standard**

Ses performances diagnostiques sont insuffisantes sur les atteintes de l'ethmoïde et du sphénoïde, sur l'analyse de la muqueuse et pour la mise en évidence des complications éventuelles. [4,15]

Selon BENSIMON et FERRIE, le bilan radiologique standard ne doit pas être une attitude systématique dans le bilan d'un dysfonctionnement naso-sinusal chronique et ceci quelle que soit son origine [15,16]. Elle n'a pas été demandée à nos patients.

### 3.3.2. La tomодensitométrie

La TDM permet d'évaluer l'étendue lésionnelle d'une polypose diagnostiquée. Elle est aussi indiquée dans la surveillance de la maladie, dans le cadre d'un bilan préopératoire ou à la recherche de complications. [4]

Elle renseigne également sur les dangers liés à la position du nerf optique par rapport aux dernières cellules éthmoïdales et la paroi externe du sinus sphénoïdal. Elle donne des indications sur la situation de la carotide interne.

La PNS est la plupart du temps bilatérale ; les formes unilatérales sont souvent considérées comme débutantes. [4]

Le scanner constitue ainsi un examen de référence dans les formes atypiques. En fonction du degré de comblement des cavités sinusiennes, des classifications ont été établies.

Dans classification tomодensitométrique de nombreuses classifications existent dans la littérature anglo-saxonne, celles de LUND et METGSONN [4] tiennent compte de l'importance de l'atteinte muqueuse dans chacune des cavités sinusiennes et du nombre de cavités sinusiennes touchées. Elles ne prennent pas en compte les anomalies anatomiques, les modifications osseuses et les éventuelles complications.

Cependant pour ces auteurs il n'existe pas de corrélation entre leurs classifications et la gravité clinique.

Les lésions observées par Chaouir et Coll [44] dans son étude étaient :

- Déminéralisation, amincissement ou lyse complète des cloisons ethmoïdales.
- Erosion de la paroi interne de l'orbite.
- Lyse de la charpente osseuse du cornet moyen.
- Ostéolyse partielle de la paroi médiale du sinus maxillaire.
- Hyperostose de la paroi interne du sinus maxillaire.
- Atteinte du septum nasal, soit aminci, soit dévié, soit lysé.

Nos résultats tomодensitométriques avec des atteintes osseuses concernaient surtout les parois de l'ethmoïde qui étaient soufflées et lysés chez 02 patients.

Le septum nasal était aminci et dévier dans deux cas.

Ceci s'explique par le fait qu'au niveau ethmoïde, et des fosses nasales, la pression exercée par les polypes sur les parois osseuses conduit à un amincissement de ces derniers.

L'ethmoïde en particulier est parfois désorganisé, soufflées avec des aspects parfois très inquiétants stimulant des lésions malignes.

L'ostéosclérose avec densification osseuse des parois traduit la chronicité des phénomènes inflammatoires [1].

Aucune image de complication (extension vers l'orbite ou l'endocrâne) à la TDM n'a été observée dans notre étude.

Chaouir et Coll constataient chez tous leurs patients une atteinte constante des sinus maxillaires et de l'ethmoïde. Les sinus frontaux étaient comblés dans 29% des cas et les fosses nasales dans 73% des cas.[44]

Facon [47] avait observé une atteinte des sinus maxillaires complète dans 43,2% et modérée dans 55,6% ; une atteinte ethmoïdale complète dans 91,9% ; une atteinte sphénoïdale et frontale complète respectivement dans 17,7% et 30,8% et modérée dans 39,2% et 48,1%. Il notait également que l'atteinte des sinus frontaux, sphénoïdaux et maxillaires était fortement liée au stade clinique de la maladie.

Essonko [25] notait, une atteinte, en apparence isolée du sinus maxillaire, dans 67% des cas ; une atteinte purement ethmoïdale dans environ 2% des cas ; une atteinte ethmoïdo maxillaire dans 10% des cas, une atteinte fronto- ethmoïdo- maxillaire dans 2% des cas et une atteinte pan-sinusienne dans 19% des cas.

Dans notre série, le sinus ethmoïdal était atteint de façon bilatérale dans tous les cas. Cette atteinte était limitée, purement ethmoïdale dans 01 cas.

L'extension s'était faite au sinus maxillaire dans 18,18% des cas, avec une atteinte fronto- ethmoïdo- maxillaire dans 50% des cas. Elle s'est étendue aux fosses nasales dans 3 des cas et à tous les sinus dans 31,82% des cas.

### **3.3.3. L'imagerie par résonance magnétique**

Elle complète la TDM dans l'exploration de certaines polyposes atypiques ou compliquées et permet de dissocier un éventuel processus tumoral des lésions inflammatoires et de la rétention.

La réalisation systématique d'un scanner préopératoire est en accord avec les données de la littérature [4,44].

Au terme de l'examen clinique et paraclinique, nos patients sont classés comme suite :

- P.N.S type I (71, 67%);
- PNS type II (18, 33%);
- PNS type III (10 %).

Cette même tendance est retrouvée dans la littérature [40, 41, 50,51].

La PNS de type IV, n'a pas été mentionnée dans l'étude d'Essonko, par contre, Ouédraogo et Kouassi en avait trouvé 1 cas dans leurs séries respectives.

Tout comme Essonko, Ouédraogo, Kouassi, Deloire et Bonfils [25, 40, 41, 50,51] nous n'avions pas retrouvé de forme inclassable (Type IV), dans notre série.

L'intolérance à l'aspirine (5%) retrouvée à l'interrogatoire dans notre étude concorde avec ceux retrouvés par Bonfils(10%) [51] et Rombaux (19,4%)[52].

Certains patients avaient d'autres facteurs de co-morbidité comme : l'allergie de la sphère Orl (13,33%), le diabète de type II (3,33%) et le HIV (1,6%).

Ces facteurs étaient absents dans les séries de Ouédraogo, kouassi et Essonko[25,40,41].

Les pathologies immuno-déprimantes (diabète et HIV) posent le problème de l'indication des corticoïdes à long terme chez ces patients. Nous n'avons pas suffisamment de recul pour affirmer ou infirmer cette hypothèse.

Concernant l'hérédité : une étude prospective française multicentrique portant sur 224 patients présentant une PNS retrouve que : 58,7% des cas soit 150/224 patients ayant correctement rempli le questionnaire familial, ont un parent ou plus atteint de la même affection [53].

Essonko dans son étude avait retrouvé deux (2) cas de PNS familiale. Tout comme Ouédraogo, Kouassi et Ogunleye, nous n'avons pas trouvé de cas.

Ceci pourrait être dû au fait que ces facteurs héréditaires ne sont pas systématiquement recherchés dans notre pratique mais aussi à la méconnaissance par les malades des pathologies de leurs entourages.

La PNS dans sa forme familiale serait relativement élevée comme le stipulent Rugina M et coll qui avaient mis en évidence un taux de 58,7% de forme familiale [53]. Collins et coll en avait obtenu 19% [4]. Greisner et coll affirme que 14% ont au moins un antécédent familial de PNS.

Drake-Lee évoquait cette hypothèse en constatant que des jumeaux homozygotes pouvaient développer une PNS.[4].

Les tests allergologiques sont intéressants en cas d'allergie suspectée dont la prise en charge sera associée au traitement de la PNS [3].

#### **4. Le traitement**

Le traitement de la PNS est avant tout médical même si la chirurgie y occupe aussi une large place [2].

#### **4.1. Le traitement médical**

La corticothérapie locale continue et prolongée est le traitement de référence de la PNS [4]. Les glucocorticoïdes qu'ils soient locaux ou systémiques peuvent affecter la fonction des éosinophiles en réduisant directement leur viabilité et indirectement la sécrétion des cytokines chimiotactiques par la muqueuse nasale et les cellules épithéliales des polypes. [54, 29,55]

- **Traitement par la corticothérapie nasale seule en pulvérisation**

La corticothérapie nasale étant la base du traitement de la PNS, sa prescription doit être systématique [30]. Les doses habituelles varient entre 400 et 3 000 µg/j chez l'adulte et de 400 à 1 000 µg/j chez l'enfant.

La durée de la corticothérapie locale dans notre étude n'est pas précisée pour tous les malades. Selon Bonfils et Coll, elle doit être à vie afin de prévenir les récurrences polypeuses [51].

- **Traitement associant la corticothérapie orale épisodique à la corticothérapie locale**

Elle était prescrite dans 39 cas à l'entame du traitement en association avec la corticothérapie locale ou en cas d'exacerbation de la symptomatologie sous cette dernière. Dans notre étude, cette corticothérapie générale ponctuelle était prescrite à la dose 1mg/kg/jour (équivalent en prédnisolone) en cure courte de 6-10 jours.

Généralement par voie orale, nos patients ont eu au maximum 3 à 4 cures par an espacées de 3 mois.

- **Efficacité du traitement médical**

Sur le plan naso-sinusal, vingt-deux (22) patients avaient une polyposse non équilibrée malgré l'importance des traitements entrepris. Dix-sept(17) se plaignaient d'une obstruction nasale bilatérale persistante, quinze(15) avaient une rhinorrhée postérieure dont deux (2) retentissaient sur le système auditif (otites séro-muqueuses).

Cette même tendance se retrouve dans la littérature avec une amélioration de la symptomatologie de 40,9%-93% des cas selon les études. [19, 28, 33, 34, 42,45]

D'autres signes inconstants chez les mêmes patients : des gênes pharyngées chroniques, des troubles de l'odorat allant de l'hyposmie à l'anosmie ont été retrouvés

Le suivi de nos patients était jalonné de beaucoup d'irrégularité entre autre des perdus de vue, de nomadisme médical. Des patients qui changeant souvent de service devant la récurrence des symptômes et l'absence de contrôle de la maladie soit sinusienne, soit asthmatique, voir les deux.

Les effets indésirables signalés par nos patients au cours de leurs suivis étaient : des sensations de sécheresses de la muqueuse pituitaire avec des croûtes nasales et ou souvent des épistaxis.

Contrairement à Norès et coll [55] nous n'avons pas noté d'effets secondaires de la corticothérapie à type de déminéralisation osseuse.

Pour Coste, les effets secondaires liés à la diffusion systémique (déminéralisation osseuse, insuffisance surrénale, cataracte, glaucome) sont exceptionnels et leurs préventions reposent sur le respect des doses et la prise en compte du cumul avec les corticothérapies générales et la corticothérapie inhalée bronchique. [2]

En conclusion, il y a un manque de preuves solides d'effets indésirables significatifs des stéroïdes oraux dans le traitement des polypes nasaux.[31]

Nous sommes d'avis que l'équilibre des risques et des avantages de la thérapie par stéroïdes oraux devrait être soigneusement considéré chez chaque patient individuellement.[54].

D'après Aukema et coll l'utilisation de formes gouttes de propionate de fluticasone permettait une réduction de moitié des indications chirurgicales [56]. Cette forme galénique n'a pas été utilisée dans notre étude.

Selon une étude récente, l'utilisation d'antileucotriènes à donner des résultats encourageants, surtout lorsqu'ils sont associés aux corticoïdes topiques. [57]

#### **4.2. Le traitement chirurgical**

La chirurgie dans la PNS ne vise que les cas de cortico-résistance et/ou de cortico-dépendance, ou en cas de PNS massive et invalidante [37,58]. Plusieurs voies d'abord existent avec une multitude de techniques.

Dans notre étude, un traitement chirurgical complémentaire malgré le traitement médical s'est avéré nécessaire chez 26 patients soit (43,33%) par voie endonasale sous guidage endoscopique durant la période d'étude.

D'introduction récente dans notre pratique (2011), la FESS est désormais la technique privilégiée pour la prise en charge de la PNS.

Contrairement à beaucoup d'études de la sous-région [25, 40,41] et même à une antérieure aux Sénégal, tous nos patients opérés ont bénéficié de cette nouvelle technique chirurgicale, et cela même sans recourt à une voie combinée.

La FESS est maintenant le pilier du traitement de la PNS [59], c'est une chirurgie endonasale micro-invasive, qui permet la préservation des propriétés physiologiques de la muqueuse tout en rassurant une ventilation nasale et sinusienne [60]. En utilisant les voies naturelles pour l'abord, elle offre la possibilité de ré-intervention sans soucis de laisser de cicatrice disgracieuse.

Une antibio-corticothérapie systématique associée à des antalgiques était prescrite à nos patients dans les suites opératoires immédiates.

Ces suites étaient simples dans les majorités des cas (88,46%). Des lavages nasaux au sérum physiologique après le déméchage se faisaient à J2 post opératoire.

Néanmoins 1 cas de surinfection, 2 cas d'hémorragies muqueuses avec dans 1 cas une déviation septale mineure ont été notées chez nos patients.

- **Evolution globale des symptômes après chirurgie :**

De manière générale, tous nos patients ont signalé la levée de l'obstruction après la FEES; tout de même des récidives sont survenues à partir du 1 trimestre chez 4/22 (18,18%).

Les troubles de l'odorat ont été les moins améliorés malgré le traitement chirurgical.

La rhinorrhée se situe dans une tranche intermédiaire.

Ceci qui corrèle avec les données de la littérature [26, 47, 58,61].

Dans la PNS, la douleur et les éternuements sont rarement au premier plan de la symptomatologie. La relative stabilité associée à un faible score de plaintes après chirurgie, n'en fait pas un critère majeur de gêne. [47]

Concernant l'asthme, de nombreux travaux admettent que 20 à 91% des patients opérés sont améliorés [4, 47,58]. Dans notre études, seul 2 patients asthmatique ont été opérés tous perdus de vue avant 02 mois.

- **Le recul**

L'évolution est marquée après traitement chirurgical, par la levée de l'obstruction nasale, une régression de la rhinorrhée mais avec une mauvaise récupération des troubles de l'odorat en générale.

Le suivi des patients sous traitement médical était marqué par beaucoup d'irrégularité entre autres des perdus de vue, de nomadisme médical.

Le recul de nos patients varie de 01 mois à 21 mois avec un meilleur suivi pour les patients opérés.



## **CONCLUSION**

La polypose naso-sinusienne (PNS) est une maladie inflammatoire chronique de la muqueuse des sinus extériorisée dans les fosses nasales par le méat moyens sous formes de polypes. [1] C'est une affection fréquente et bénigne, elle touche 1 à 4% de la population dont la physiopathologie reste encore mal connue. [1]

Son diagnostic est clinique et endoscopique [4], la tomodensitométrie permet de préciser l'étendue des polypes et d'apprécier les difficultés chirurgicales. [14]

Elle nécessite un traitement avec des indications bien codifiées.

Les symptômes dont souffrent les patients atteints de PNS sont souvent invalidantes. Or il n'existe pas de traitement préventif et les traitements qui existent visent à atténuer les symptômes mais rarement à les guérir.

L'objectif de ce travail est d'établir, dans ce contexte, le profil épidémiologique, clinique, paraclinique et évolutif de la PNS dans notre pratique.

Ainsi, à travers cette étude rétrospective de 6 ans, portant sur 60 dossiers, nous avons trouvé les résultats suivants :

➤ Au plan épidémiologique :

La PNS est une maladie de l'adulte jeune, l'âge de prédilection se situe entre 20 et 40 ans .

Nous avons aussi retrouvé 08 cas de PNS chez les moins de 20 ans sans dysfonctionnement mucociliaire ni de mucoviscidose.

Une prédominance féminine (55%) a été notée.

➤ Au plan clinique et diagnostic :

Dix-sept patients avaient des facteurs de co-morbidités à savoir un asthme associé dont six avaient en plus une intolérance à l'aspirine.

Le délai moyen de consultation était de 8,5ans. Tous nos patients se plaignaient d'obstruction nasale (100%), de rhinorrhée (67,7%) et des troubles de l'odorat (50%).

La rhinoscopie antérieure souvent aidée de l'optique 30 ° avait permis de poser le diagnostic et de stadifier les polypes . Les stades II (28,3% des cas) et III (23,3% des cas) étaient les plus fréquents.

Deux patients ont présenté une otite séro-muqueuse, elle était unilatérale dans 1 cas et bilatérale dans le second cas.

La TDM des sinus de la face réalisée chez 58,33% des patients a précisé l'extension des lésions. Les cellules éthmoïdales de façons bilatérales étaient atteintes dans tous les cas. Dans 11 cas soit 31,43%, cette atteinte concernait tous les sinus dont 3 formes invalidantes.

Les patients se présentaient sous les formes suivantes : PNS type I (71,67% des cas) ; PNS type II (18,33% des cas) et PNS Type III (10,0 % des cas).

➤ Au plan thérapeutique :

Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement à base de corticoïdes. Cette corticothérapie était locale dans 60%, locale ponctuée de corticoïde générale dans 40% des cas.

Les antibiotiques étaient prescrits dans 28 % des cas devant des épisodes de surinfection, et les antihistaminiques dans 19 % pour des signes d'allergies associés.

L'échec du traitement médical bien conduit pendant au moins 18 mois, était la principale indication chirurgicale.

Ainsi vingt-six patients ont bénéficié d'une chirurgie fonctionnelle associée à deux septoplasties et une turbinoplastie.

Les suites opératoires étaient simples dans 88,46%. Les autres suites étaient marquées par des épistaxis avec présence de croûtes dans 1 cas, 1 cas d'hématome peri-orbitaire avec des douleurs oculaire ipsilatérale, et une sensation de sécheresse rhino-pharyngée.

Les 2 résultats histologiques disponibles étaient en faveur d'une polypose nasosinusienne.

➤ Au plan de l'évolution et du recul :

La surveillance a été effectuée à des périodes plus ou moins régulières (1er, 3e, 6e, 12e mois et plus), avec beaucoup de patients perdus de vue.

Dix-neuf (19) patients étaient suivis au premier mois, 13 au troisième mois, 8 au sixième mois et 4 au douzième mois. Le suivi a été surtout clinique.

Nous avons recensé 6 récurrences parmi les 26 patients opérés, soit environ 23,07%.

Pour les patients sous le traitement médical, le suivi a été marqué par beaucoup d'irrégularités entre autre des perdus de vue, le nomadisme médical et des difficultés dans la réalisation de bilan radiologique.

La polypose naso-sinusienne demeure une maladie dont la complexité est marquée par ses facteurs étiopathogéniques non encore élucidés, et son caractère fort récidivant. Le traitement médical est de mise en 1ère intention, la chirurgie reste un recours en cas d'échec du traitement médical.

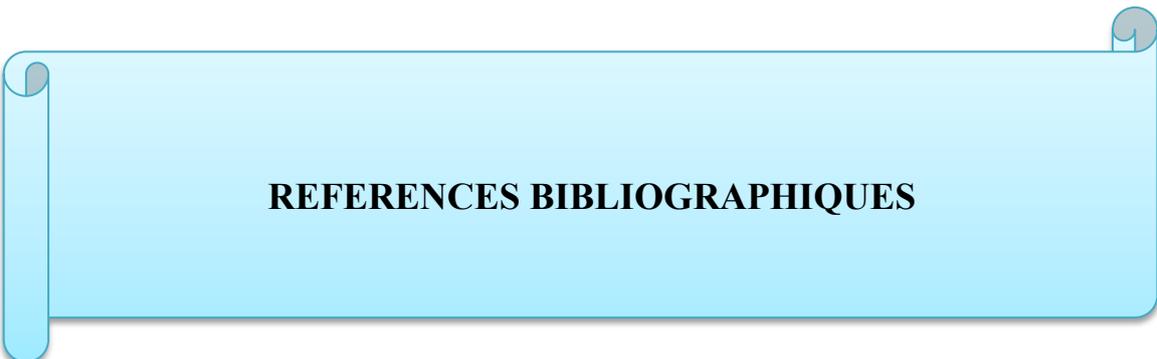
La chirurgie endoscopique endonasale tient une place de choix dans sa prise en charge chirurgicale.



## **RECOMMANDATIONS**

Au terme de cette étude, nous formulons les recommandations suivantes :

- Initier des séances de formations à la chirurgie endoscopique endo-nasale à l'endroit des médecins orl et des étudiants.
- Faire une étude prospective pour corriger les insuffisances de cette étude afin de proposer un protocole de prise en charge de PNS.
- Faire des demandes plus explicites sur les bulletins de radiologie.
- Sensibiliser les patients sur la maladie (nécessité d'un long suivi).



## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

1. **Dessi P et Facon F.** Polypose naso-sinusienne chez l'adulte, Oto-rhino-laryngologie, 2003, 20-395-A-10,15.
2. **Coste A.** Polypose naso-sinusienne et médecine interne. Rev Médecine Interne. 2011;32:S5-8.
3. **Bopaka Rg, Janah H, Jabri H, Bemba Elp, Okemba-Okombi Fh, El Khattabi W, et al.** Syndrome de Kartagener révélé à l'âge adulte. Ann Sci, 2016 ; 16 (2) : 15-18.
4. **Ch Frèche, J-P.Fontanel, R.Peynègre,** La polypose naso-sinusienne. Européenne d'Editions. Paris: Société Française d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie de la Face et du Cou;2000.
5. **Legent F, Perlemuter L, Vanderbrouck C.** Cahier d'anatomie Orl Nez. 4e édition, 1984, 2, 1-63.
6. **Bonfils P, Jean-Marc C.** Anatomie ORL 3ème édition.Paris, 2011,178.
7. **Klossek J.M., Desmons C., Serrano E., Percodani J.,** Anatomie des cavités naso-sinusiennes, traité d'oto-rhino-laryngologie 1997, 20-265-A-10.
8. **El jadid S., Ammar H.,** Prise en charge chirurgicale de la polypose naso-sinusienne à propos de 180 cas. thès, med, Marrakech, 2015: 1-4.
9. **Netter FH, Kamina P.** Atlas d'anatomie humaine. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2011.
10. **Klossek J.M, Beauvillain de Montreuil C.** Chirurgie du nez des fosses nasales et des sinus. Issy-les-Moulineaux Elsevier Masson,2007 ;
11. **Netter FH, Kamina P.** Atlas d'anatomie humaine. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2009.
12. **Tran Ba Huy P.** O.R.L. Paris: Ellipses-Marketing; Paris, 1996.
13. **Bonfils P, Didon D, Hérisson E, Malinvaud D.** Comment faire une rhinoscopie? Ann Otolaryngol Chir Cervicofac; 2006; 123,3,157-158.
14. **Klossek J-M, Beauvillain de Montreuil C, Dufour X, Germain M, Malard O.** Chirurgie du nez, des fosses nasales et des sinus de la face. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2007.
15. **Braun J-J, Riehm S.** Imagerie naso-sinusienne: du plus fréquent au plus rare. Paris: Médecine sciences publications-Lavoisier; 2012.
16. **Dunnebier EA, Beek E, Pameijer F, Martin-Duverneuil N.** Imagerie pratique en ORL.
17. **Jean-Pierre F, Jean-Michel K, Benoit B.** Tumeur maligne de l'ethmoïde. EMC. 1998; 20-405-C-10.

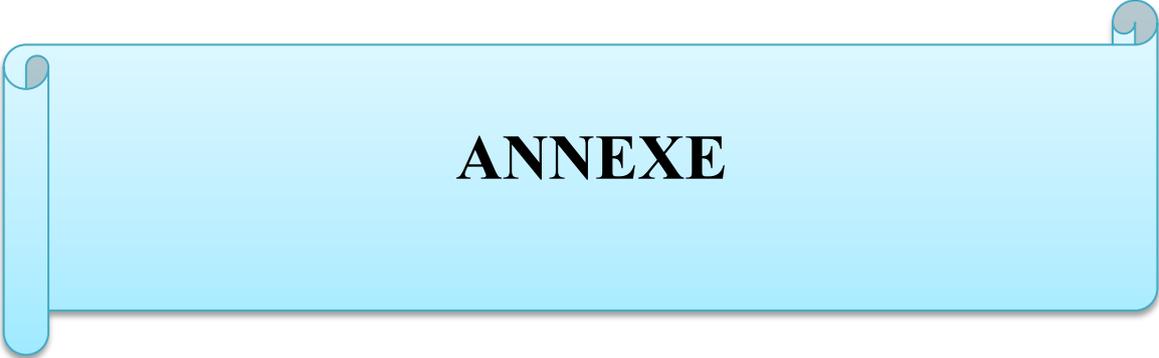
18. **Jankowski R.** Du dysfonctionnement naso-sinusal chronique au dysfonctionnement ostio-méatal. Paris: Société Française d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie de la Face et du Cou; 2006.
19. **Demoly P.** Rhinite allergique et polyposse naso-sinusienne. Montrouge (Hauts-de-Seine): John Libbey Eurotext; 2005.
20. **Uphoff DE.** Hybrid-versus-parental strain reaction. I. Comparative mortality in allogenic and parental strain male and female mice. *J Natl Cancer Inst.* 1975;55(5):1213-5.
21. **Bergmann O, Liebl J, Bernard S, Alkass K, Yeung MSY, Steier P, et al.** The age of olfactory bulb neurons in humans. *Neuron.* 2012; 74 (4): 634-9.
22. **Bonfils P-J, Laccourreye O, Couloigner V.** Le livre de l'interne en Orl. Paris: Médecine-sciences publications-Lavoisier; 2011.
23. **Coste A.** Polyposse Naso-sinusienne, Encyclopédie-Orphanet, 2001; 1-6.
24. **Escudier E, Tamalet A, Prulière-Escabasse V, Roger G, Coste A.** Dyskinésie ciliaire primitive. *Rev Fr Allergol Immunol Clin.* 2006;46(6):530-7.
25. **Essonko D.C.T.,** polyposse naso-sinusienne étude préliminaire réalisée dans deux hôpitaux d'Afrique noire. Thès.med. univ. Cheikh Anta Diop Dakar; 2012.
26. **El Harras Mahassine** La polyposse naso-sinusienne : Place de la chirurgie endonasale. thès.med. univ Cadi Ayyad, Marrakech; 2011.
27. **Ibrahima A S.** Mucocèles naso-sinusiennes:étude rétrospective à propos de 62 cas au service d'Orl du CHNU de FANN. Thès.med.univ Cheikh Anta Diop, Dakar; 2016.
28. **Guichard J-P, Franc J, Herman P.** Complications de la chirurgie rhinosinusienne. *J Radiol.* 2011;92(11):1029-40.
29. **Wolf G, Greistorfer K, Jebeles JA.** The endoscopic endonasal surgical technique in the treatment of chronic recurring sinusitis in children. *Rhinology.* 1995;33(2):97-103.
30. **Bonfils P..** Place des corticoïdes locaux dans le traitement de la polyposse naso-sinusienne. la lettre d'Oto-Rhino-Laryngologie et de chirurgie cervico-faciale, 2004;295, 23-25.
31. **W.J. Fokkens, V.J. Lund, J. Mullol,** European Position Paper on Nasal Polyps. *Rhinology* 2007, 45;20: 1-139.
32. **Klaus Wolfgang Eichhorn, Ralf Westphal, Markus Rilk and al.** Robot-assisted endoscope guidance versus manual endoscope guidance in functional endonasal sinus surgery (FESS). *Acta Oto-Laryngologica.* 2017, At: 02:12, 1-6.
33. **Stern RC.** Treatment and Prognosis of Nasal Polyps in Cystic Fibrosis. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1 1982;136(12):1067.

- 34. Jean-Michel.T, Patric D, Cannoni M.** Intranasal ethmoidectomy in nasal polyposis in children. Indications and results. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*,1992, 23 , 125-131.
- 35. Pialoux I.R, L. Coffinet', J. Derelle\*, R. Jankowski** Polypose naso-sinusienne idiopathique de l'enfant existe-t-elle. *Arch Petdiatr* 1999 ; 6 : 391-7
- 36. Ogunleye A, Fasunla A.** Radiological changes and complications associated with nasal polyposis. *West Afr J Med* 2004 ;23(2),111-113.
- 37. X. Dufour , A. Bedier , J.-C. Ferrie , C. Gohler , J.-M. Klossek .** Polypose naso-sinusienne diffuse et co-morbidité A propos de 65 cas traités par chirurgie endonasale. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*, 2004; 121, 5, 292-297 .
- 38. Klossek J-M, Peloquin L, Friedman WH, Ferrier J-C, Fontanel J-P.** Diffuse Nasal Polyposis: Postoperative Long-Term Results after Endoscopic Sinus Surgery and Frontal Irrigation. *Otolaryngol-Head Neck Surg.* 1997;117(4):355-61.
- 39. Nguyen DT, Felix-Ravelo M, Sonnet M-H, Rumeau C, Gallet P, Nguyen-Thi P-L, et al.** Évaluation des douleurs faciales/céphalées avant et après chirurgie de polypose naso-sinusienne par le questionnaire DyNaChron. *Ann Fr Oto-Rhino-Laryngol Pathol Cervico-Faciale.* 2016;133(5):271-5.
- 40. Ym K, Je K-N, E M, Ke B.** Prise en charge thérapeutique de la polypose naso-sinusienne à Abidjan. *Rev Afr Orl Chir Cervico-Faciale.* 2014;14,1- 3.
- 41. Ouedrago B, Ouba K.** Notre expérience dans la prise en charge de la polypose naso-sinusienne au CHUYO à Ouagadougou. *An Univ Ouagadougou.* 2010;008,168-76.
- 42. Carsin A, Bienvenu J, Pacheco Y, Devouassoux G.** Physiopathologie de l'asthme avec intolérance à l'aspirine. Concepts classiques et nouvelles voies métaboliques d'intérêt. *Rev Mal Respir.* 2012;29(2):118-27.
- 43. R. Pialoux, L Coffinet, J. Derelle, R. Jankowski.** La polypose naso-sinusienne idiopathique de l'enfant existe-t-elle. *Arch Petdiatr* 1999 6 391-7 .
- 44. S Chaouir, A. Hanine, T Amic, A Abrouc, M Ben Ameer.** Les Polyposes Naso-Sinusiennes Apport de la tomodensitométrie. A propos de 41 cas. 2001,85,20-33.
- 45. Crampette L, Serrano E, Klossek JM, Rugina M, Rouvier P, Peynègre R, et al.** French multicenter prospective epidemiologic study (ORLI Group) of allergic and lung diseases associated with nasal polyposis. *Rev Laryngol - Otol - Rhinol.* 2001;122(4):231-6.

- 46. Bonfils P, Chatellier G, Malinvaud D, Consoli SM.** Évaluation des connaissances sur la polypose naso-sinusienne chez des patients, des médecins généralistes et ORL. *Ann Otolaryngol Chir Cervico-Faciale.* 2007;124(5):215-21.
- 47. Frédéric F.** La Polypose Naso-Sinusienne : Analyses statistiques à propos de 403 patients opérés. thès.med.univ: méditerranée marseille; 2002.
- 48. Fahy C, Jones NS.** Nasal polyposis and facial pain. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 2001;26(6):510-3.
- 49. Daval M, Bedbeder P, Coste A, Prulière-Escabasse V.** L'otite séromuqueuse dans le cadre de la polypose naso-sinusienne : une étude prospective à propos de 72 cas. *Ann Fr Oto-Rhino-Laryngol Pathol Cervico-Faciale.* 2013;130(4):A79.
- 50. Deloire C, Brugel-Ribère L, Peynègre R, Rugina M, Coste A, Papon J-F.** Polypectomie au microdébrideur et corticothérapie locale. *Ann Otolaryngol Chir Cervico-Faciale.* 2007;124(5):232-8.
- 51. Bonfils P, Jean-Marc N, Philippe H, Paul A.** Corticosteroid Treatment in Nasal Polyposis With a Three-Year Follow-Up Period. *Laryngoscope,* 2003,113:683–687.
- 52. 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 Oto-Laryngol Chir Cervico Faciale Bull Soc Oto-Laryngol Hopitaux Paris.* 2001;118(5):291-8.
- 53. Rugina M, Serrano E, Klossek JM, Crampette L, Stoll D, Bebear JP, et al.** Epidemiological and clinical aspects of nasal polyposis in France; the ORLI group experience. *Rhinology.* 2002;40(2):75-9.
- 54. Martinez-Devesa P, Patiar S.** Oral steroids for nasal polyps. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011, 7. CD005232
- 55. Norès J-M, Mutschler C, Malinvaud D, Halimi P, Bonfils P.** Traitement médical de la polypose naso-sinusienne: Effet sur la densité minérale osseuse. *Presse Médicale.* 2005;34(14):1001-4.
- 56. Aukema A, Mulder P, Fokkens W.** Treatment of nasal polyposis and chronic rhinosinusitis with fluticasone propionate nasal drops reduces need for sinus surgery. *J Allergy Clin Immunol.* 2005;115(5):1017-23.
- 57. A. Leimgruber.** . La triade de Widal (asthme-polypose nasale-intolérance à l'aspirine) : une anomalie du métabolisme inflammatoire. *Rev Med Suisse.* 2005;1. 30130.
- 58. Ray NJ, Kim A-S.** A review of nasal polyposis. *Ther Clin Risk Manag.* 2008 :507-12.

**59 Facon F, P Dessi.** Chirurgie endonasale micro-invasif: apport de l'endoscopie en chirurgie maxillo-faciale. Rev.Stomatol.Chir.Maxillofac;2005,106,4,230-242

**60. Mortuaire G, Vandenhende C, Hochet B, Chevalier D.** Évaluation de la récupération olfactive après éthmoïdectomie endonasale pour polypose naso-sinusienne par le Test Olfactif Européen. Ann Fr Oto-Rhino-Laryngol Pathol Cervico-Faciale. 2013;130(4):A77.



**ANNEXE**

## POLYPOSE NASOSINUSIENNE

Sexe : M  F  Age : Tél : Prof :

Antécédents :

Tabac RGO Allergie Asthme Mucoviscidose

Intolérance à l'aspirine AINS AUTRES

NARES (non allergic rhinitis eosinophil syndrome)

Traitements antérieurs

Antécédents familial :

Signes cliniques :

Début de symptômes

Chronologie (numéroter) : Rhinorrhée Obstruction nasale Infection Hyposmie

Signes fonctionnels (ADORE) :

Anosmie (normo hypo anosmie)

Douleur type, siège :

Obstruction nasale (bilatérale permanente)

Rhinorrhée claire purulente

Eternuements

Signes Physiques

Polypes bilatéraux

Valve narinaire étroite déviation septale hypertrophie turbinale

Tomodensitométrie :

Endoscopie :

- stade 1 : polypes localisés au néant 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.

Formes cliniques

- 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, Kartagener

Traitement

Médical

Corticothérapie                      Générale (doses) :                      Locale (doses) :

Antibiotique (doses)

Antihistaminique H1 (doses)

Crénothérapie                      eau bicarbonatée                      eau soufrée

Corticorésistance :

Chirurgical

Type de chirurgie :

Surveillance

A court terme

A long terme

Complications

Récidive

## Résumé

### Objectifs :

L'objectif de cette étude était de mettre le point sur les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques ainsi qu'évolutives de la PNS dans pratique. Les symptômes dont souffrent les patients atteints de PNS sont souvent invalidantes. Or, il n'existe pas de traitement préventif et les traitements qui existent, visent à atténuer les symptômes mais rarement à guérir la maladie.

### Patients et méthodes :

Notre travail est une étude rétrospective portant sur une série de 60 patients colligés pour PNS au service d'oto-rhino-laryngologie de centre hospitalier national universitaire de Fann, de janvier 2010 à décembre 2015. Les données ont été analysées par le logiciel Excel 2016.

### Résultats :

L'âge moyen de nos patients était de 38 ans avec une prédominance féminine à 55%. Dix-sept patients avaient un asthme associé (38%), dont six (3,6%) avaient une intolérance à l'asthme. L'obstruction nasale était présente chez 85% des patients, suivie de la rhinorrhée 62% et de troubles de l'odorat dans 50% des cas. La rhinoscopie antérieure a permis de poser le diagnostic et de classer les malades en stade II à 47% et stade III à 39%. La tomodensitométrie réalisée chez 58% des malades a précisé l'extension des lésions. Le traitement chirurgical par voie endoscopique endonasale a été entrepris dans 43% des cas après échec du traitement médical à base de corticoïde. L'évolution clinique était marquée à 1 an par l'amélioration de la symptomatologie nasale, en effet le taux de l'obstruction nasale et des troubles de l'odorat étaient à 26,92% chacune, la rhinorrhée à 23,07% avec 4 cas de récurrence de polypes soit 14,38%.

**Conclusion :** La polyposse naso-sinusienne est une maladie dont la complexité est marquée par ses facteurs étiopathogéniques non encore élucidés, et son caractère fort récidivant. La chirurgie reste un recours au traitement médical.

La chirurgie endoscopique endonasale tient une place de choix dans sa prise en charge chirurgicale.

**Mots clés :** polyposse naso-sinusienne-traitement-médical-chirurgie endoscopique-sous guidage optique et assistance vidéo.