



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET
POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE
LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE AMMAR TELIDJI DE LAGHOUE
FACULTE DE MEDECINE - LAGHOUE



**PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME
DU DOCTORAT EN MEDECINE**

INTITULE DU PROJET :

**L'incidence de la polypose nasosinusienne
dans la population de Laghouat.**

2022/2023

CANDIDATS:

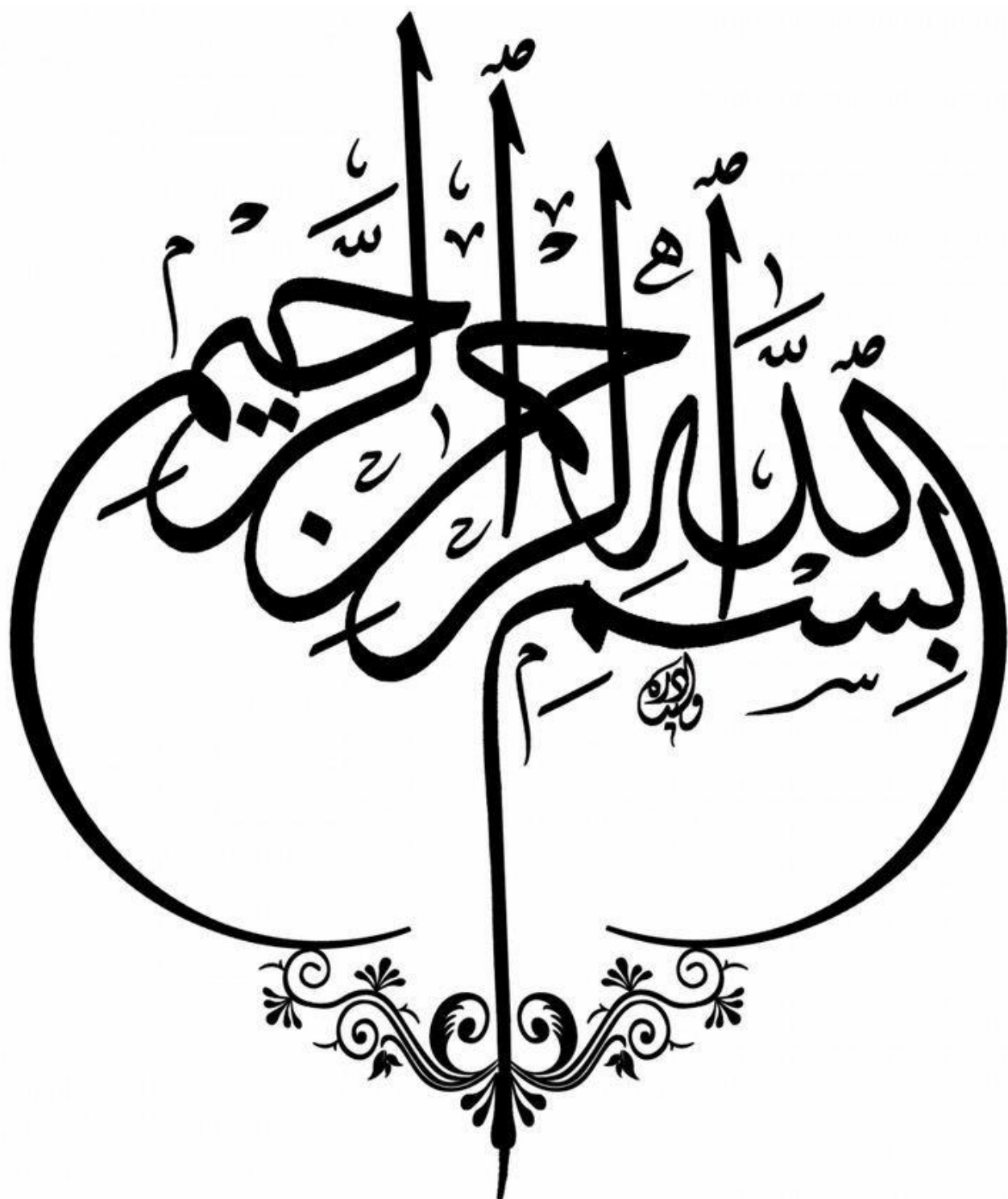
- ◆ HADJI AMIRA.
- ◆ GASMI MOSTAFA.

DIRECTEUR DE MEMOIRE:

- ◆ Pr. CHETTIBI.F.
Professeur et chef service d'ORL.

MEMBRES DE JURY :

- ◆ **PRESIDENT:** Pr.BENLAHRECH.Z.B Professeur et chef service d'oncologie médicale.
- ◆ **EXAMINATEUR:** Pr.MATOUK Professeur et chef service d'anesthésie réanimation.



Remerciement

Au nom d'Allah, le Miséricordieux, le Clément, on tient à débiter cette section de remerciements en exprimant notre gratitude à Allah pour sa guidance et sa bénédiction. Sa lumière a illuminé notre chemin et nous a donné la force de surmonter les défis et d'accomplir cette aventure académique.

A notre maître et présidente de thèse **Professeur Benlahrech Zakia Batoul**, c'est avec amabilité et spontanéité que vous avez accepté de présider ce travail. Qu'il nous soit permis, à travers ce travail, de vous témoigner notre estime et notre profonde reconnaissance.

À notre maître et examinateur de thèse, **le Professeur Matouk**, nous souhaitons exprimer notre sincère gratitude. Votre acceptation spontanée de faire partie de notre jury a été un honneur pour nous. Veuillez accepter, Professeur, l'expression de notre profond respect.

On souhaite exprimer notre profonde reconnaissance à notre encadrant, **Professeur Chettibi Fayçal** pour son engagement, son leadership, son expertise et ses précieux conseils. Sa patience, sa disponibilité et ses encouragements ont été d'une importance capitale pour la réalisation de ce travail de recherche.

On souhaite également exprimer notre reconnaissance à nos enseignants qui ont partagé leurs connaissances et leur expertise avec nous. Leur engagement envers notre développement académique a été inestimable et on leur en est profondément reconnaissants.

HADJI Amira et GASMI Mostafa.

Dédicace

Je souhaite dédier ce mémoire à ma famille, un pilier solide qui m'a soutenu tout au long de mon parcours d'études.

A ma mère chérie, Djamila, une source infinie d'amour, de soutien et d'inspiration. Tout au long de ma vie, tu as été mon rocher, ma confidente et ma plus grande admiratrice. Ta force, ta bienveillance et ton dévouement ont été les fondements de ma réussite

A mon père bien-aimé, Mohamed, qui a été mon pilier de force et ma source d'inspiration tout au long de mon parcours. Tes valeurs d'intégrité, de persévérance et de dévouement ont façonné ma vision du succès et m'ont guidé sur le chemin de la réussite.

Je suis également reconnaissante envers mes deux sœurs, **Asma et Sabrina**, ainsi que mes frères, Mohamed et Sid Mohamed Riyad, pour leur affection, leur soutien sans faille et leurs sacrifices sans fin, leur confiance en moi et leur encouragement constant.

A mes nièces adorables **Melissa, Saja et Eline Sadan**, pour leurs sourires radieux et leur joie de vivre qui ont illuminé ma vie.

Je tiens également à exprimer ma gratitude envers les familles **HADJI et KHACHEBA**

A ma tante bien-aimée, Fatna Boukhobza Cette dédicace est un témoignage de ma gratitude éternelle envers toi, merci pour ta gentillesse et ton amour.

A notre précieux doyen, **Professeur Benlahrech Zakia Batoul**, pour son soutien indéfectible, ses orientations et son dévouement à l'excellence académique. Sa vision inspirante était une source de motivation pour atteindre les plus hauts standards de qualité.

À notre estimé vice-doyen, **le Pr Benyagoub Massinissa**, pour son énergie positive et ses sourires constants. Je vous suis reconnaissant d'être toujours présent à mes côtés, m'inspirant et me guidant avec bienveillance.

À ma sœur **Fatima Zahraa** merci pour ta gentillesse, ton écoute et ton soutien indéfectible ont été une source de réconfort et de motivation. Je te suis infiniment reconnaissante pour ta présence à mes côtés.

A ma sœur **Maroua** merci pour ton amitié solide et ta disponibilité sans faille. Ta présence joyeuse, tes discussions stimulantes et tes encouragements chaleureux je suis profondément reconnaissante pour tout ce que tu as fait pour moi.

A ma sœur **Anfal** ton amitié sincère, ton énergie positive, ta présence vive et ton optimisme ont été une source d'inspiration pour moi. Je te suis profondément reconnaissante pour ta présence et ton soutien.

Un remerciement particulier s'adresse à la famille **Babaghayou, Tonton Abdallah et Tata Habiba**, ainsi qu'à **Romila, Maria et Rania**

Un remerciement chaleureux s'adresse à la famille **Haria, à Tata Fatna** pour son affection son amour et son soutien inconditionnel. Merci d'être là pour moi, tu es précieuse.

A mon binôme **GASMI. M** avec qui j'ai partagé de nombreux moments de travail et de collaboration. Notre travail d'équipe et notre complémentarité ont été essentiels pour mener à bien ce projet. Merci pour ton implication et ta contribution précieuse tout au long de notre parcours académique.

HADJI Amira.

Dédicace

A mon Dieu, Le tout puissant, Qui m'a créé, m'a toujours soutenue et fortifié dans mon parcours scolaire. C'est à Dieu que je dois ce succès aujourd'hui, à lui soit la gloire.

A MES TRÈS CHERS PARENTS, MR GASMI ALI ET MME FRID ZINEB.

Aucun mot ne saurait exprimer ma profonde gratitude et ma sincère reconnaissance envers les deux personnes les plus chères à mon cœur. Si mes expressions pourraient avoir quelque pouvoir, j'en serais profondément heureux. Vous m'avez élevée, soutenue, encouragée, je vous dois ce que je suis. Vos prières et vos sacrifices m'ont comblée tout au long de mon existence. Que cette thèse soit au niveau de vos attentes, présente pour vous l'estime et le respect que je voue, et qu'elle soit le témoignage de la fierté et l'estime que je ressens. Puisse Dieu tout puissant vous procurer santé, bonheur et prospérité. Je vous aime.

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND-MÈRE PATERNELLE TETA AMINA.

Ton amour et ton affection pour moi restera gravé dans ma mémoire, je suis sûre que tu es si fière de moi.

J'aurai voulu que tu assistes à l'aboutissement de ces années, Dieu en a décidé autrement. Sache que tes prières me protègent toujours et que je ne t'oublierais jamais dans les miennes. Que Dieu t'accorde la paix éternelle et t'accueille dans son paradis.

À MES CHÈRS SECONDS PARENTS SOUAD et AMEUR:

Vous serez toujours mes soutiens les plus précieux. Je vous remercie du fond de mon cœur pour vos encouragements constants et vos prières sincères tout au long de ce parcours. Que Dieu vous comble de bonne santé et vous accorde une longue vie pleine de bonheur.

A MES SŒURS SOUMIA ET MERIEM , MES FRÈRES SALAH , LAKHDAR ET ZAKARIA.

Je dédie cette thèse à chacun de vous avec une profonde gratitude pour votre soutien inébranlable. Votre présence lors de cette étape importante de ma vie signifie énormément pour moi. Vos encouragements et votre présence précieuse ont été des sources d'inspiration tout au long de ce parcours académique.

Votre amour et votre confiance m'ont donné la force de persévérer et de réaliser mes aspirations.

A MON ONCLE MR GASMI ABDERRAHMANE ET SA FEMME MME KHERA.

L'affection que j'ai pour vous est sans aucune mesure, que Dieu vous accorde santé et longue vie.

A MES CONFRÈRES ET AMIS :

DR.RENANE. F, DR NAOUI.B, DR AKROUT.B, DR.BRAHIMI.A, DR. ZIANI.T, DR. BESSAOUDE.A, DR KHEMMKHAM.T DR.LABIAD.B.

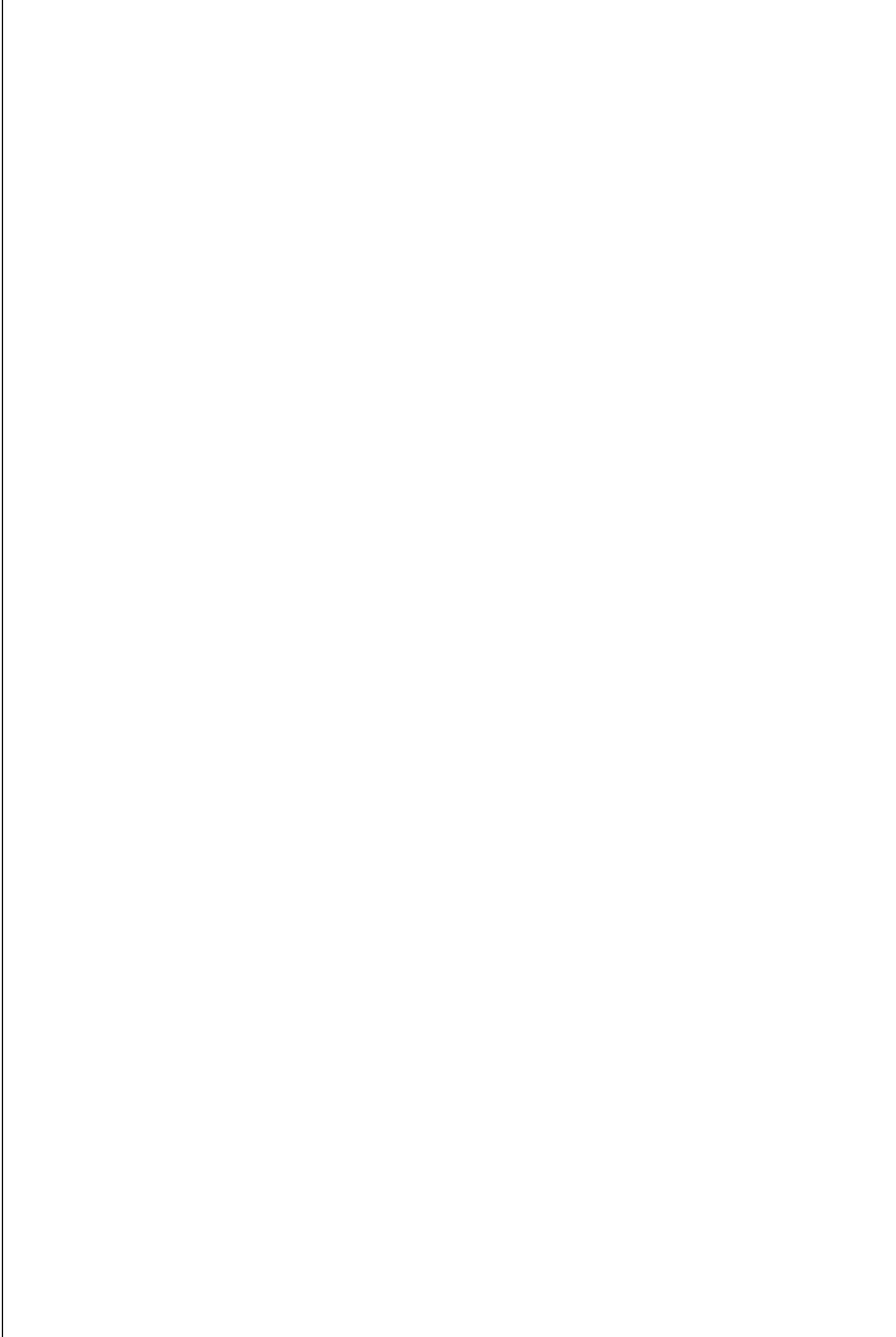
A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs! Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.

À MA BINÔME DE TRAVAIL HADJI.A :

Je tiens à te remercier du fond du cœur pour notre collaboration exceptionnelle empreinte de complicité et de confiance. Ton soutien inconditionnel et ton dévouement ont été une véritable source d'inspiration pour moi. Je te suis reconnaissant d'avoir partagé ce merveilleux parcours professionnel ensemble.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.

GASMI Mostafa.



SOMMAIRE

PARTIE THEORIQUE

INTRODUCTION.....	1
I. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE	2
1- Stade mésenchymateux.....	2
2- Stade cartilagineux.....	3
3- Stade osseux	3
4- Croissance post natale.....	3
II. RAPPEL ANATOMIQUE.....	3
A- ANATOMIE DESCRIPTIVE.....	3
A.a.LES FOSSES NASALES	3
A.a.1.Les parois de la fosse nasale	4
A.a.2.La vascularisation des fosses nasales.....	9
A.a.3.Innervation des fosses nasales	11
A.b.LES SINUS DE LA FACE.....	12
A.b.1. Le sinus ethmoïdal	13
A.b.2. Les sinus frontaux	13
A.b.3. Le sinus maxillaire	14
A.b.4. Le sinus sphénoïdal	15
B-ANATOMIE ENDOSCOPIQUE.....	16
B.1. La région turbinale	16
B.2. La région méatique	17
C-ANATOMIE RADIOLOGIQUE	18
C.a. Tomodensitométrie	18
C.b. L'imagerie par résonance magnétique	18
III-RAPPEL HISTOLOGIQUE	19
A-Histologie des fosses nasales	19
B-Histologie des sinus.....	20
IV- RAPPEL PHYSIOLOGIQUE.....	20
A-Physiologie des fosses nasale.....	20
B-Physiologie des sinus	21

POLYPOSES NASOSINUSIENNE

I-INTRODUCTION	23
II-EPIDEMIOLOGIE	24
III-ANATOMOPATHOLOGIE	24
IV-PHYSIOPATHOLOGIE.....	25
A-Inflammation dans la polypose nasosinusienne	26
B-Les facteurs intervenants dans le déclenchement d'inflammation T2 de la PNS	27
- Le rôle de l'allergie	27
- La barrière épithéliale	27
- Le rôle des super antigènes de Staphylococcus aureus	27
- Allergie fongique ou rhino sinusite fongique allergique (AFRS)	28
- Les facteurs génétiques.....	28
- Les facteurs environnementaux.....	28
V-CLINIQUE	28
A-Les signes fonctionnels	28
B-Interrogatoire.....	29
C-Examen clinique	29
VI-EXAMENS COMPLÉMENTAIRES.....	31
A-L' examen tomodensitométrique	31
B-Les biomarqueurs.....	31
C-Les bilans pneumo-allergologiques	32
VII- FORMES CLINIQUES	32
A-Forme de l'enfant	32
B-Syndrome de Widal.....	33
C-Formes secondaires	34
VIII- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	35
IX-TRAITEMENT.....	35
I-Buts.....	35
II-Moyens.....	35
A-Traitement médical.....	35
B-Traitement chirurgical.....	38
C- Nouvelles thérapies	41
III-Résultats.....	42

IV-Contrôle thérapeutique	43
X-EVOLUTION	43

PARTIE PRATIQUE

I-HYPOTHESE DE RECHERCHE.....	45
II-MATÉRIELS ET MÉTHODES	46
1- POPULATION.....	46
1.a. Critères d'inclusion	46
1.b. Critères de non-inclusion	46
1.c. Critères d'exclusion.....	46
2 - Déroulement de l'étude	46
2.a. Interrogatoire	46
2.b. Examen clinique	46
III- OBJECTIFS DE L'ÉTUDE.....	48
IV-MOYEN	49
A - Personnel	49
B - Matériels et équipements	49
C - Échéancier.....	49
D - Analyse statistique.....	49
E - Considérations éthiques	49
V- RESULTATS	50
I- Description globale de la population d'étude.....	50
I-1- Taille de l'échantillon	50
I-2- Age.....	50
I-2-Genre.....	50
I-3-Taux d'asthme isolé dans la population générale.....	51
I-4- Taux d'anosmie isolée dans la population générale	51
I-5- incidence.....	51
II- Description de sous-groupe qui présente une PNS.....	51
A-Epidémiologie	51
A-1-L'âge	51
A-2-Le genre	51
A-3-Les antécédents.....	52
B-Clinique	53
B-1-Les signes d'appels	53
B-2-Examen clinique.....	54

C- Paraclinique.....	55
C-1-Bilan pneumo-allergique	55
C-2-Bilan radiologique.....	55
IV- PNS et associations	55
V-Traitement	56
VI-DISCUSSION.....	57
VII-CONCLUSION.....	64
Annexes	68
Résumés.....	72
Bibliographie	76

Liste des abréviations

- PNS : Polypose nasosinusienne.
- IL : Interleukine.
- Ig : Immunoglobuline.
- COX : Cyclo-oxygénase.
- AINS : Anti inflammatoire non stéroïdien.
- EFR : Explorations fonctionnelles respiratoires.
- TDM : Tomodensitométrie.
- IRM : Imagerie par résonance magnétique.
- PAS: Periodic acid shiff.
- NALT: Nose-associated lymphoid tissue.
- CRSwNP: Chronic rhinosinusitis with nasal polyps.
- CRSsNP: Chronic rhinosinusitis without nasal polyps.
- AERD: Aspirin-exacerbated respiratory disease.
- RSC: Rhino sinusite chronique.
- RGO: Reflux gastro-œsophagien.
- Th2: T helper 2.
- Th1: T helper 1.
- ILC2 : Cellules lymphoïdes innées du groupe 2
- AFRS : Allergic fungal rhinosinusitis
- HLA : Human leukocyte antigen.
- EVA : Echelle visuelle analogique
- SNOT 22 : Sino-nasal outcome test 22.
- EPH : Etablissement public hospitalier.
- EPSP : Etablissement public de santé de proximité.
- TSLP : Lymphoprotéine stromale thymique.
- LT : Leucotriènes.
- PG : Prostaglandine.
- CFRT : Cystic fibrosis transmembrane conductance regulator.
- DCP: Dyskinésie ciliaire primitive.

- CTC : Corticothérapie.
- iNOS: Inductible nitric oxyde synthase.
- GM-CSF: Granulocyte-macrophage colony stimulating factor.
- FESS: Functional endoscopic sinus surgery.
- EPOS: European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps.

La liste des figures

- Figure 1 (Embryon humain vu de face).....	02
- Figure 2 (Vue ventrale du massif facial montrant la situation des fosses nasales).....	04
- Figure 3 (Coupe sagittale passant par la cloison).....	04
- Figure 4 (Paroi médiale de la fosse nasale).....	05
- Figure 5 (Paroi latérale de la fosse nasale, cornets et méats).....	06
- Figure 6 (Paroi latérale de la fosse nasale, cornets et méats).....	08
- Figure 7 (Coupe coronale des cavités nasales).....	08
- Figure 8 (Vascularisation sur la face médiale et latérale).....	09
- Figure 9 (Vascularisation de la paroi latérale de la cavité nasale).....	10
- Figure 10 (Vascularisation de la paroi médiale de la cavité nasale).....	10
- Figure 11 (Vue antérolatérale de la vascularisation veineuse des cavités nasales).....	11
- Figure 12 (Innervation de la paroi latérale).....	12
- Figure 13 (Innervation autonome de la cavité nasale).....	12
- Figure 14 (Coupe horizontale et frontale du sinus ethmoïdal).....	13
- Figure 15 (Sinus frontal coupe sagittale).....	14
- Figure 16 (Sinus de la face - coupes coronale et horizontale).....	14
- Figure 17 (Sinus maxillaire dissection latérale)	15
- Figure 18 (Coupe coronale à travers le sinus caverneux).....	15
- Figure 19 (Localisation du sinus sphénoïdal (coupe frontale).....	16
- Figure 20 (Vue endoscopique de la région turbinaire droite).....	17
- Figure 21 (Vue endoscopique de la région méatique moyenne gauche).....	17
- Figure 22 (Examen tomodensitométrique de la face).....	18
- Figure 23 (Schéma histologique de la muqueuse respiratoire de la cavité nasale).....	19
- Figure 24 (Schéma représentatif de la muqueuse olfactive).....	20
- Figure 25 (Section histologique de la membrane de Schneider).....	20
- Figure 26 (Coupes histologiques de polype).....	25
- Figure 27 (Mécanisme physiopathologique de la PNS).....	26
- Figure 28 (Vue endoscopique d'une polypose nasosinusienne de stade 1).....	30
- Figure 29 (Vue endoscopique d'une polypose nasosinusienne de stade 2).....	30
- Figure 30 ((Vue endoscopique d'une polypose nasosinusienne de stade 3).....	30
- Figure 31 (Étapes biochimiques de la dégradation des phospholipides membranaires).....	34
- Figure 32 (Polypectomie de polype nasale par voie endoscopique).....	39
- Figure 33 (Ethmoïdectomie radicale par voie endoscopique).....	40
- Figure 34 (Répartition des malades selon l'âge).....	50
- Figure 35 (Répartition des malades selon le genre).....	50
- Figure 36 (Répartition selon l'âge du sous-groupe qui présente une PNS).....	51
- Figure 37 (Répartition selon le genre du sous-groupe qui présente une PNS).....	51
- Figure 38 (Signes d'appel).....	52
- Figure 39 (Stades cliniques).....	53

- Figure 40 (Polype au niveau de la fosse nasale droite classé stade II).....	53
- Figure 41 (Polype au niveau de la fosse nasale droite classé stade III).....	53
- Figure 42 (Coupe axiale scannographique).....	54
- Figure 43 (Coupe coronale scannographique).....	54

La liste des tableaux.

- Tableau 1 (Taux d'incidence).....	57
- Tableau 2 (Répartition selon l'âge).....	57
- Tableau 3 (Répartition selon le genre).....	57
- Tableau 4 (Taux d'asthme).....	58
- Tableau 5 (Taux d'intolérance à l'aspirine).....	58
- Tableau 6 (Taux d'allergie respiratoire).....	58
- Tableau 7 (Singes d'appel).....	59
- Tableau 8 (Pourcentage des différents stades endoscopiques)	59

INTRODUCTION

Chaque année, de nombreuses personnes dans le monde sont affectées par la polypose nasosinusienne (PNS), une maladie inflammatoire chronique qui touche les voies nasales et les sinus paranasaux. Les polypes inflammatoires qui se forment dans la cavité nasale entraînent des symptômes tels qu'une obstruction nasale, des troubles de l'odorat et des rhinorrhées affectant la qualité de vie des patients.

L'incidence de la PNS dans la population générale est un sujet d'intérêt croissant pour les chercheurs et les praticiens de la santé.

Cependant, malgré de nombreuses études menées dans ce domaine, il existe encore des lacunes dans les connaissances sur l'incidence réelle de la PNS, en particulier dans la population générale, ainsi que sur son association avec l'asthme et la place de la chirurgie dans la prise en charge. Les données épidémiologiques précises et actualisées sont nécessaires pour obtenir une vision complète de cette maladie complexe et de sa relation avec l'asthme, et pour guider les décisions en matière de santé publique.

Ce mémoire se propose donc de combler cette lacune en réalisant une étude approfondie sur l'incidence de la PNS dans la population générale algérienne tout en examinant spécifiquement sa relation avec l'asthme.

Une méthodologie rigoureuse sera mise en place, des échantillons représentatifs de la population seront sélectionnés, et des données épidémiologiques détaillées seront collectées

I. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE :

Le développement des structures nasosinusiennes passent par trois stades : mésenchymateux, cartilagineux et osseux.

1- Stade mésenchymateux :

Les placodes olfactives se développent à partir d'un épaissement du stomodeum, s'invaginent dans le mésoderme sous-jacent, et forment les gouttières olfactives¹. Les bourgeons nasaux et maxillaires se rejoignent pour former le palais primaire, tandis que le palais secondaire est formé par la réunion des bourgeons maxillaires et du processus palatins. Ce processus de cloisonnement crée deux cavités nasales et une cavité buccale²

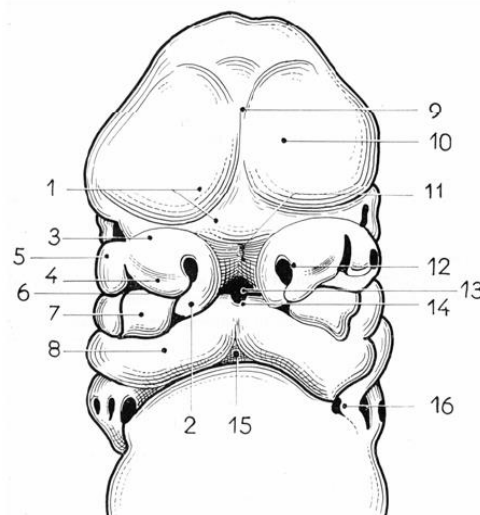


Figure 01 Embryon humain vu de face,

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

2- Stade cartilagineux :

Vers la 9ème semaine, les cellules des crêtes neurales forment des noyaux de condensation dans les bourrelets nasaux internes et externes, ce qui crée des formations en relief et des cavités en retrait³. Les bourrelets latéraux donnent naissance aux cornets inférieur, moyen, supérieur,

unciforme et bulle. Les invaginations, quant à elles, contribuent à la formation du complexe fronto-ethmoïdal antérieur, du sinus maxillaire et du sinus ethmoïdal postérieur. La muqueuse de la gouttière olfactive pénètre le neurocrâne et forme le sinus sphénoïdal.

3- Stade osseux :

A partir du 4^{ème} mois, les structures cartilagineuses s'ossifient. Les cellules se distinguent en 2 groupes un antérieure en avant de la racine cloisonnante et un autre postérieure. L'invagination et la pneumatisation conduisent à la formation d'une véritable ruche ethmoïdale vers la 24^{ème} jusqu'à la 32^{ème} semaine.

A la moitié de la gestation les structures turbinales sont individualisées, le sphénoïde est représenté par un bloc cartilagineux sans aucune pneumatisation.²

4- la croissance post natale :

L'ethmoïde est le seul sinus entièrement pneumatisé dès la naissance.

Le sinus frontal se développe à partir de l'ethmoïde antérieur.

Le sinus maxillaire est une cavité peu profonde, son développement se poursuit jusqu'à former vers 6-8 ans une cavité ayant la forme pyramidale.

Le sinus sphénoïdal débute son développement vers un an et se poursuit jusqu'à l'adolescence

II. RAPPEL ANATOMIQUE

A- ANATOMIE DESCRIPTIVE :

Les cavités nasales constituent la porte d'entrée du système respiratoire. Les cavités sinusiennes forment ainsi de chaque côté un ensemble anatomique pneumatique creusée dans trois des os du massif facial et divisées en deux secteur : les sinus antérieurs (maxillaire, frontale et éthmoïdale antérieur) et les sinus postérieurs (sphénoïde et éthmoïde postérieur), séparés par la lame basale du cornet moyen. Celle-ci se draine dans les cavités nasales.

A.a.LES FOSSES NASALES :

Les fosses nasales sont deux cavités situées au milieu du massif facial supérieur, au-dessus de la cavité buccale, au-dessous de la cavité crânienne, en dedans des cavités orbitaires et des sinus maxillaires en avant du rhinopharynx et séparées par une cloison sagittale.(figure 02)

Elles sont protégées en avant par la pyramide nasale et s'ouvre à l'extérieur par deux orifices (les narines), en arrière chaque cavité nasale débouche dans le rhinopharynx par un orifice osseux ou choane. De plus elles contiennent les récepteurs olfactifs ⁴. (Figure 03)

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

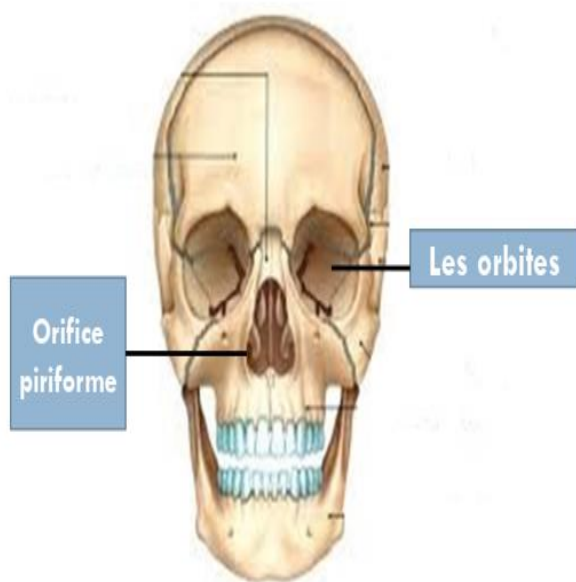


Figure 03 : Vue ventrale du massif facial montrant la situation des fosses nasales

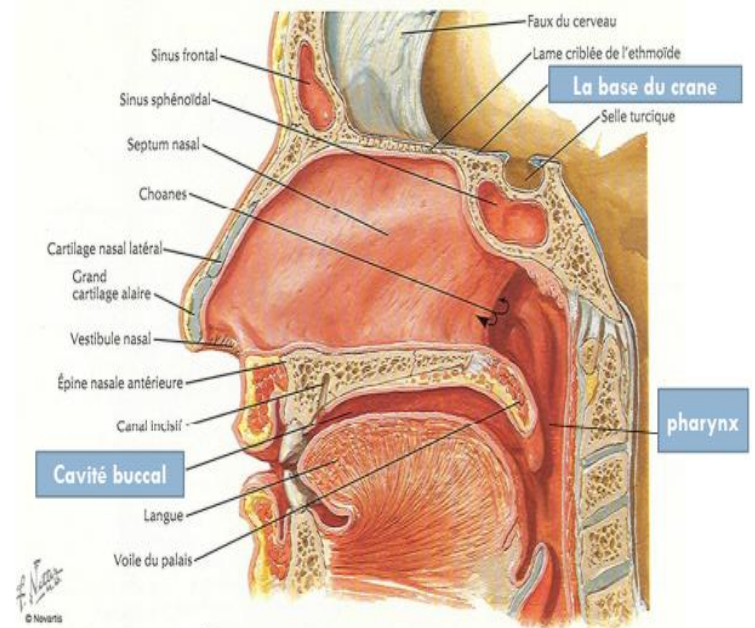


Figure 02 : Coupe sagittale passant par la cloison montrant la situation des fosses nasales schéma d'après Frank H. Netter

A.a.1. Les parois de la fosse nasale :

a-La paroi inférieure ou le plancher : (figure 04)

Il est constitué dans ses deux tiers antérieurs, par l'apophyse palatine du maxillaire supérieur, dans son tiers postérieur, par la lame horizontale du palatin⁵.

b-La paroi supérieure ou la voûte : (figure 04)

Elle peut être décomposée en trois zones d'avant en arri re⁵ :

- Une zone fronto-nasale.
- Une zone éthmoïdale.
- Une zone sphénoïdale.

c-La paroi médiale : (figure 04)

Elle sépare les deux fosses nasales, et elle est constituée d'un squelette ostéo-cartilagineux se composant de trois pièces ⁵ :

- La lame perpendiculaire de l'éthmoïde :

C'est une lame mince, pentagonale fragile, souvent dévie d'un côté ou de l'autre. Ses deux faces sont creusées de sillons vasculo-nerveux destinés à la muqueuse olfactive

- L'os vomer :

Le vomer, formé par une petite lamelle osseuse mince mais solide, impair et médian constituant la partie postérieure et inférieure de la cloison des fosses nasales.⁵

- Le cartilage quadrangulaire ou septal :

De forme quadrangulaire, il est en rapport avec la lame perpendiculaire, l'éthmoïde et le vomer en postérieure, avec les os nasaux, les cartilages latéraux et les crus médians en antérieure ⁵

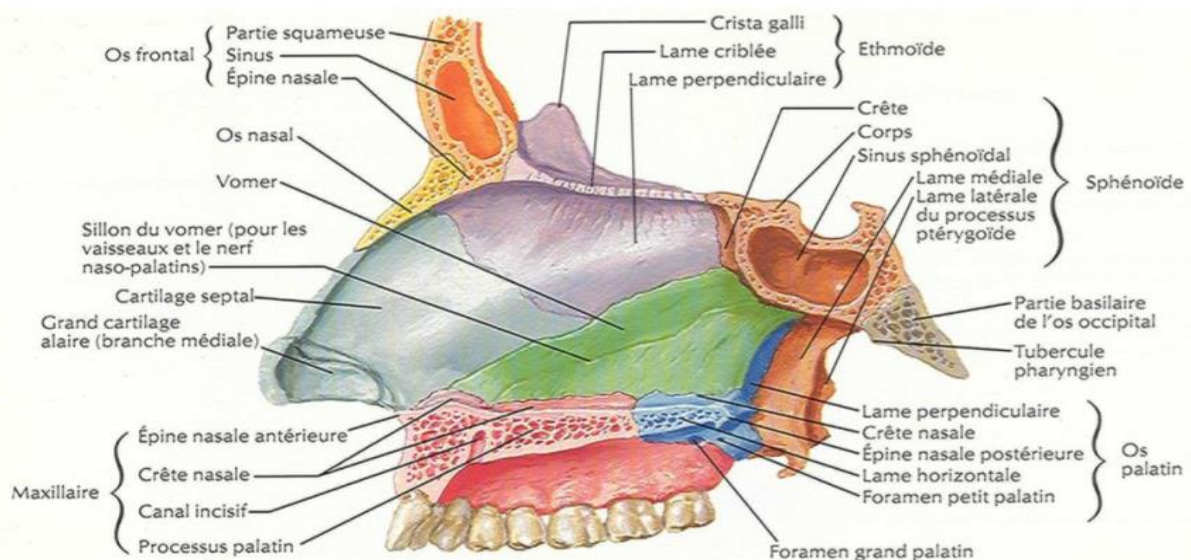


Figure 04 : Paroi médiale de la fosse nasale. Septum nasal. Schéma d'après Frank H. Netter

d-La paroi latérale : (figure 05)

La paroi externe est un assemblage complexe de pièces osseuses réalisant des reliefs et déhiscences indispensables à la physiologie de la fosse nasale⁴.

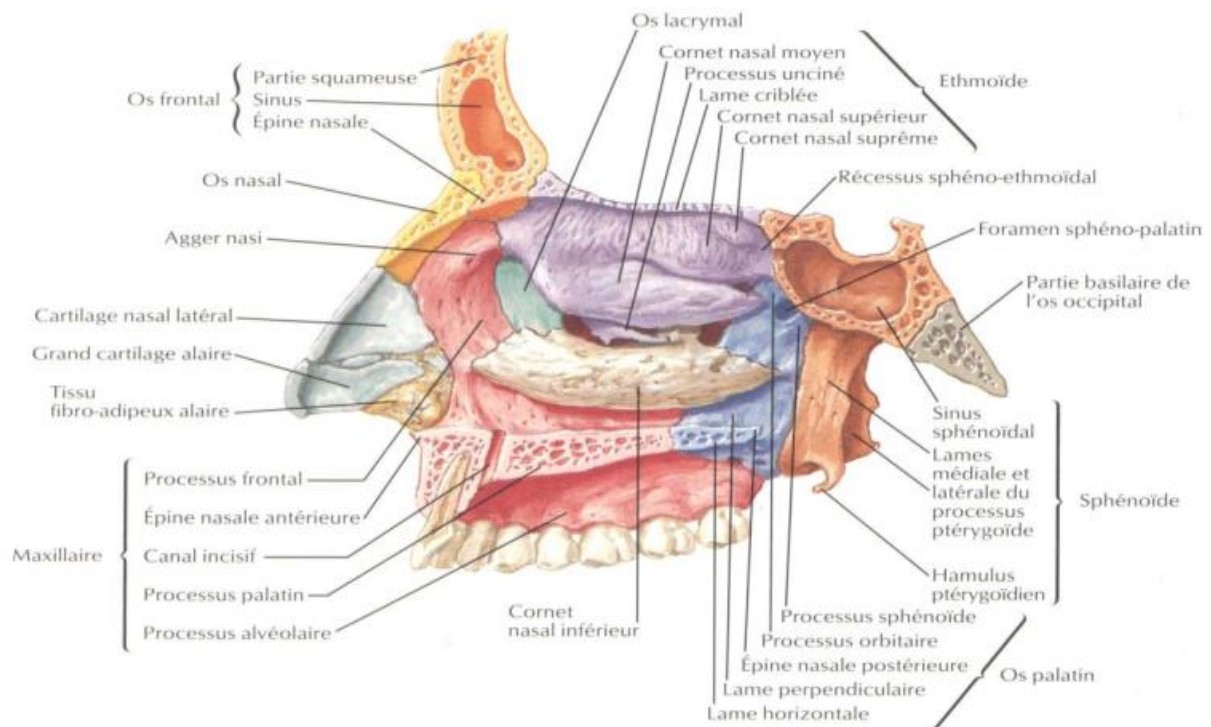


Figure 05 : Paroi latérale de la fosse nasale, cornets et méats. Schéma d'après Frank H. Netter.

Elle peut être décomposée en plusieurs régions par rapport aux cornets :

- région pré-turbinaire : en avant des cornets.
- région sus-turbinaire.
- région turbinaire : la plus importante elle comprend les cornets et les méats.

- Les cornets : (figure 05)

Ce sont de fines lames osseuses enroulées sur elles-mêmes en décrivant une courbe à concavité externe qui amarrent le cadre osseux. On peut distinguer aux principaux cornets une tête un corps et une queue.

Aux trois cornets constants inférieur, moyen et supérieur, s'ajoutent des cornets rudimentaires, inconstants.^{4, 5}

-Cornet inférieure :

C'est le plus long des trois cornet (4cm) de forme ellipsoïde. C'est un os indépendant. Il est attaché à son quart antérieure à la crête turbinale inférieure de l'apophyse montante du maxillaire et à son quart postérieur à la crête turbinale inférieure du palatin.

-Cornet moyen :

Le plus développé des cornets. Il occupe toute la longueur du labyrinthe éthmoïdal, il prolonge en bas la lame des cornets sur ses quatre cinquièmes postérieur, le cinquième antérieur étant attaché à la crête turbinale supérieure de l'apophyse montante du maxillaire.

-Cornet supérieure :

Triangulaire, moins développé que le cornet moyen, est placé au-dessus de la moitié postérieure du cornet moyen.

-Cornet suprême de Santorini : inconstant

-Les méats : (figure 06) et (figure 07)

Cavités délimitées par le cornet et la paroi latérale. Il existe trois méats principaux ^{4,5} :

-Le méat inférieur (méat lacrymal) : Entonnoir, ouvert en bas le long du plancher nasal. L'orifice du canal lacrymo-nasal est situé à 1cm en arrière de la tête du cornet inférieur. -

Le méat moyen : Il constitue un véritable carrefour des sinus antérieurs. On note dans son segment antérieur le relief osseux du canal lacrymo-nasal et dans son segment moyen les reliefs successifs de l'unciforme et de la bulle ethmoïdale. Entre ces deux derniers reliefs on décrit la gouttière uncibulaire ou hiatus semi-lunaire par laquelle se drainent le canal naso-frontal, le canal maxillo-nasal et une partie des cellules de l'ethmoïde antérieur. Il existe en arrière de la bulle la gouttière rétrobulbaire où se drainent les cellules de la bulle.

- le méat supérieur : lieu d'ouverture des cellules ethmoïdales postérieures et du sphénoïde.

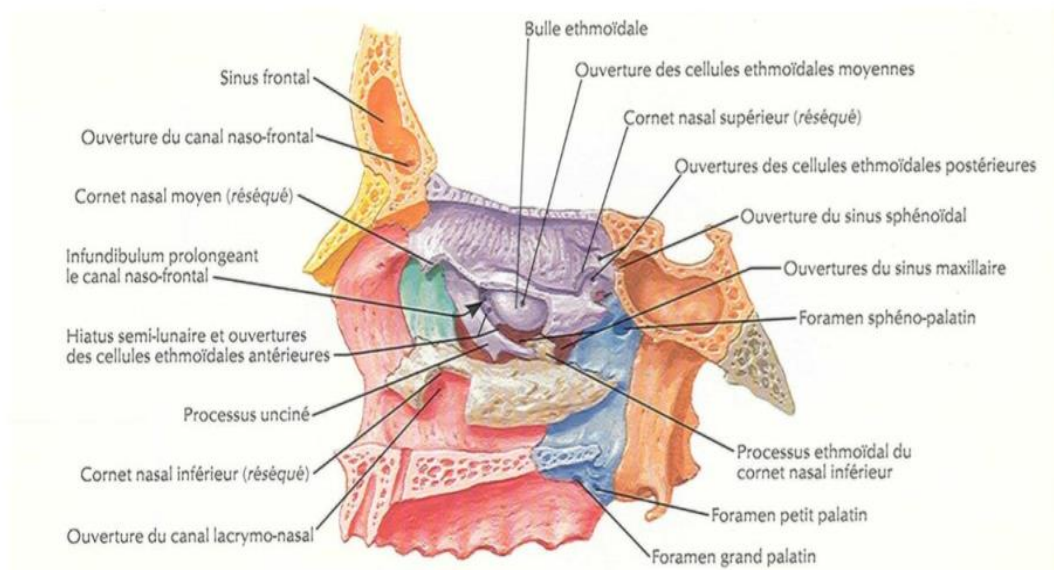


Figure 06 : Paroi latérale de la fosse nasale, cornets et méats. Schéma d'après Frank H. Netter.

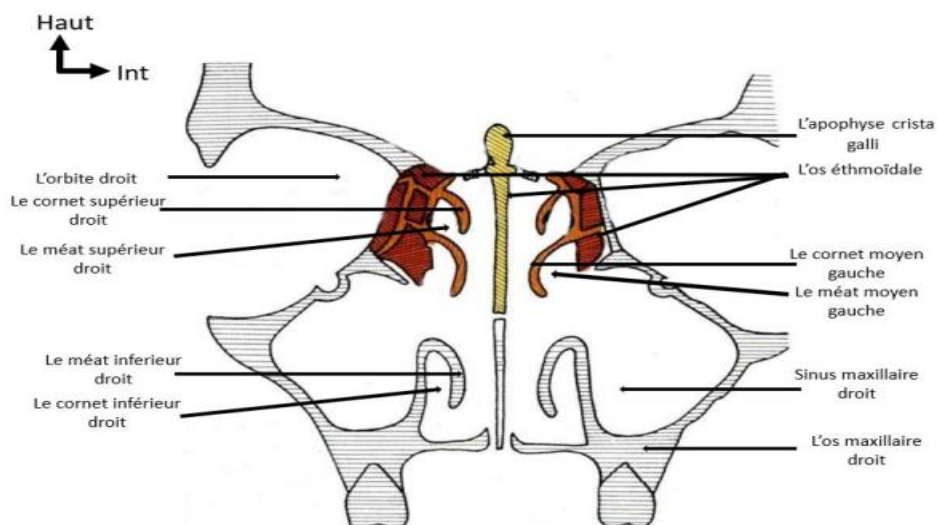


Figure 07 : coupe coronale des cavités nasales passant par l'apophyse crista galli de l'éthmoïde selon KAMINA

A.a.2.La vascularisation des fosses nasales :

a- Artérielle :

Le système carotidien interne : (figure08)

L'artère ophtalmique donne naissance aux artères ethmoïdales antérieure et postérieure qui prédominent dans la vascularisation de la partie supérieure et externe des fosses nasales.

Le système carotidien externe : (figure 09) et (figure 10)

Il tient une place prépondérante (75% de la vascularisation) grâce à :

- **L'artère maxillaire interne** : prend le nom d'artère sphéno-palatine lors de sa sortie du foramen sphéno-palatin où elle donne naissance aux artères postéro-septale et postéro-latéral.
- **L'artère faciale** : donnera naissance à l'artère labiale qui, après anastomose avec son homologue controlatéral, formera l'arcade coronaire à destinée septale.

Toutes ces artères s'anastomosent dont la plus importante de ces anastomoses demeure la tache vasculaire de Kiesselbach.

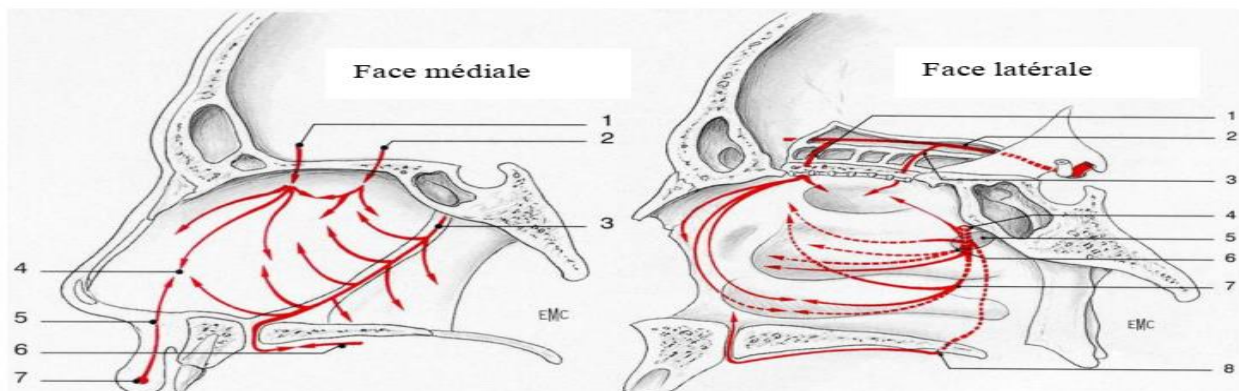


Figure :08 Sur la face médiale : 1. artère ethmoïdale antérieure 2. artère ethmoïdale postérieure 3. artère nasopalatine 4. tache vasculaire 5. artère de la sous cloison 6. artère palatine supérieure 7. artère du cornet

Figure : 08 Sur la face latérale : 1. artère ethmoïdale antérieure 2. Artère ophtalmique 3. artère ethmoïdale postérieure 4. Artère nasopalatine 5. foramen sphénopalatin 6. artère du cornet moyen 7. artère du

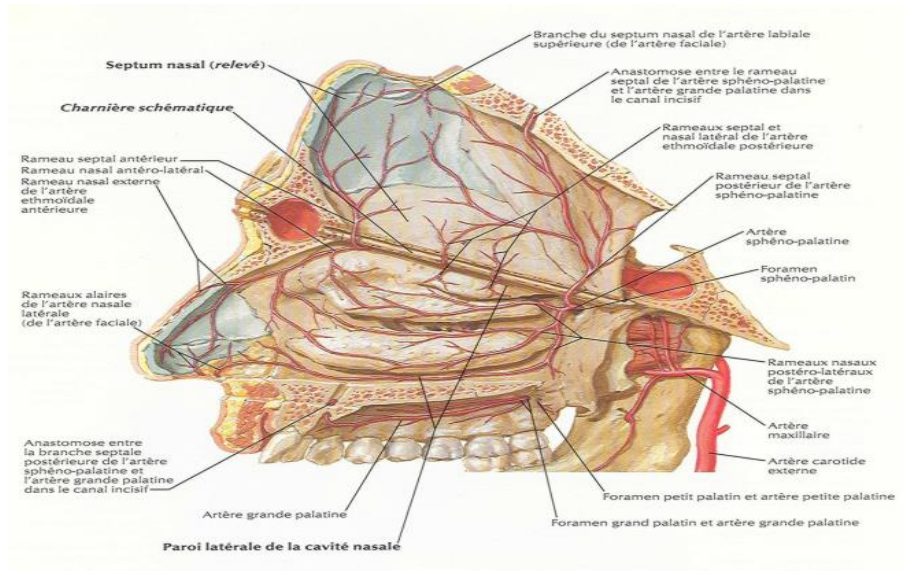


Figure 09 : vascularisation de la paroi latérale de la cavité nasale, schéma d'après Frank H. Netter.

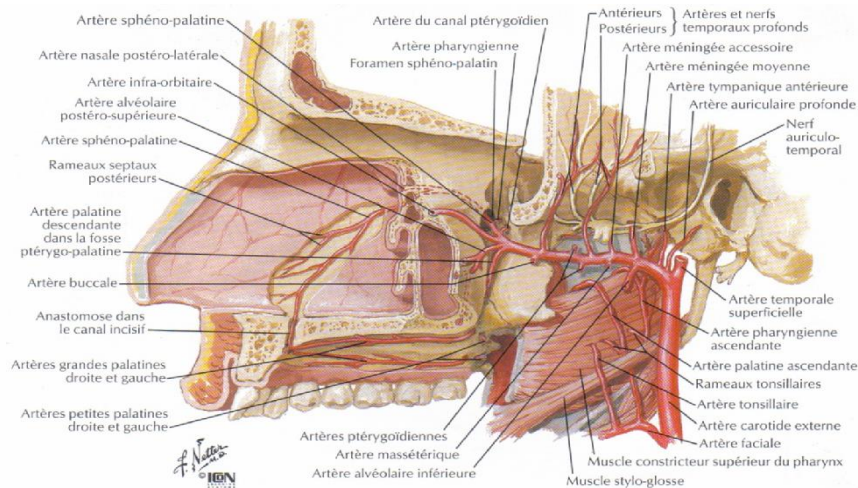


Figure 10 : vascularisation de la paroi médiale de la cavité nasale, schéma d'après Frank H.

b- Veineuse : Le réseau veineux prédominant à la partie latérale des fosses nasales où il s'organise :

- En antérieure : Elles se jettent dans la veine angulaire qui prolonge la veine ophtalmique supérieure et se continue, sous l'aile du nez, par la veine faciale.
- En postérieur : le plexus veineux maxillaire
- En supérieur : ils suivent le trajet inverse de l'artère ethmoïdale pour donner la veine ophtalmique.

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

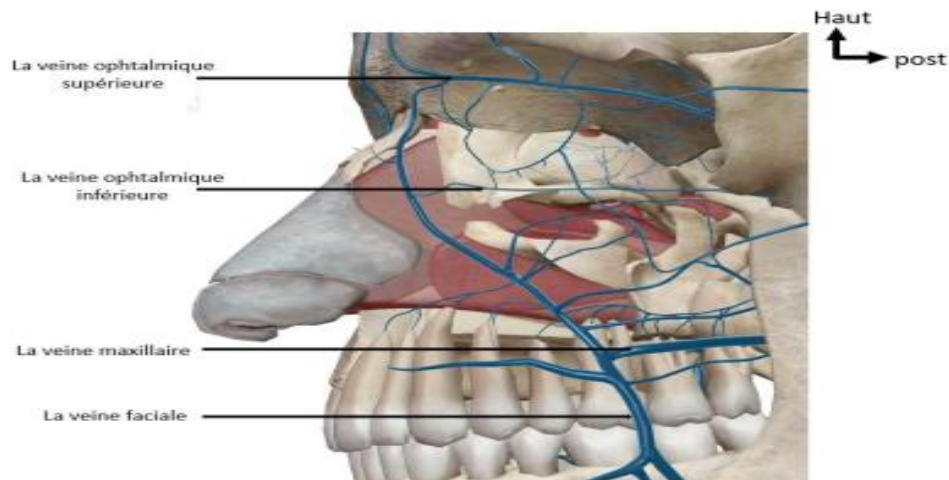


Figure 11 : vue antérolatérale montrant la vascularisation veineuse des cavités

A.a.3. Innervation des fosses nasales :

Trois types d'innervation doivent être distingués ⁶ :

- **Des nerfs de sensibilité générale** : les nerfs ethmoïdaux antérieur et postérieur branches du nerf ophtalmique (V1). (Figure 12)
- **Des nerfs de sensibilité générale et d'innervation végétative** : les rameaux nasaux postérieurs émanés du nerf maxillaire (V2). (Figure 12) et (figure 13)
- **Un nerf sensoriel** : le nerf olfactif (I). (Figure 12)

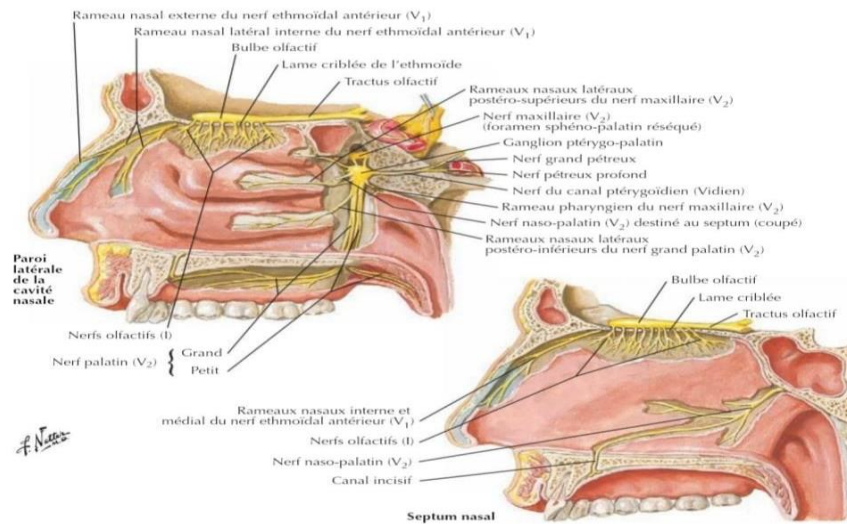


Figure 12 : Innervation de la paroi latérale de la cavité nasale et septum nasal schéma d'après FrankH.

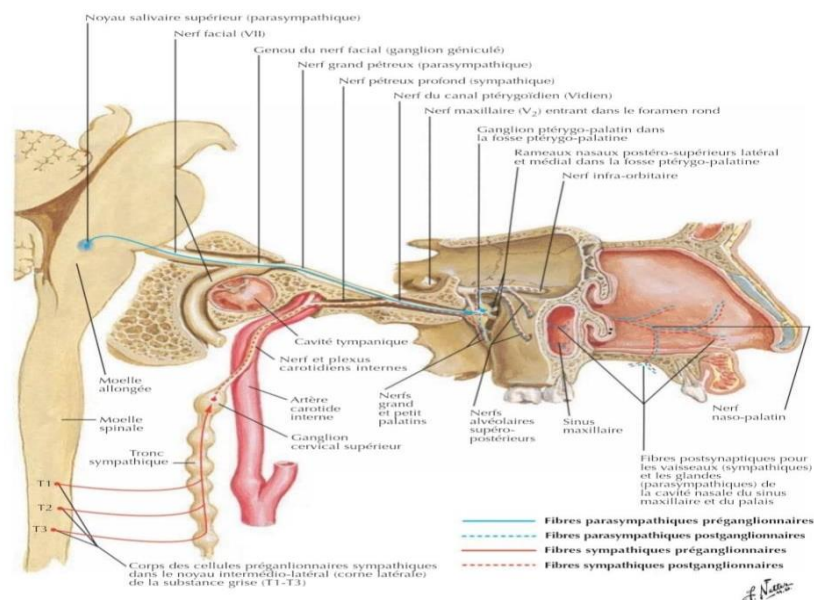


Figure 13 : Innervation autonome de la cavité nasale schéma d'après Frank H. Netter

A.b.LES SINUS DE LA FACE :

A.b.1. Le sinus ethmoïdal :

Le sinus ethmoïdal est formé de plusieurs cavités, appelées également cellules communiquant entre elles.

Le sinus ethmoïdal est creusé profondément dans la masse latérale de l'ethmoïde, en arrière de la racine du nez et entre les faces internes des orbites.^{7, 8}

La lame basale du cornet moyen divise le labyrinthe en deux compartiments :

- **Les cellules ethmoïdales antérieure** situées en avant de la lame basale du cornet nasal moyen et se drainant dans le méat moyen⁷
- **Les cellules ethmoïdales postérieures** situées en arrière de la lame basale du cornet nasal moyen et se drainant dans le récessus sphéno-éthmoïdal

Les rapports essentiels du sinus ethmoïdal sont l'orbite latéralement, la cavité nasale médialement et en bas, l'endocrâne en haut.⁸

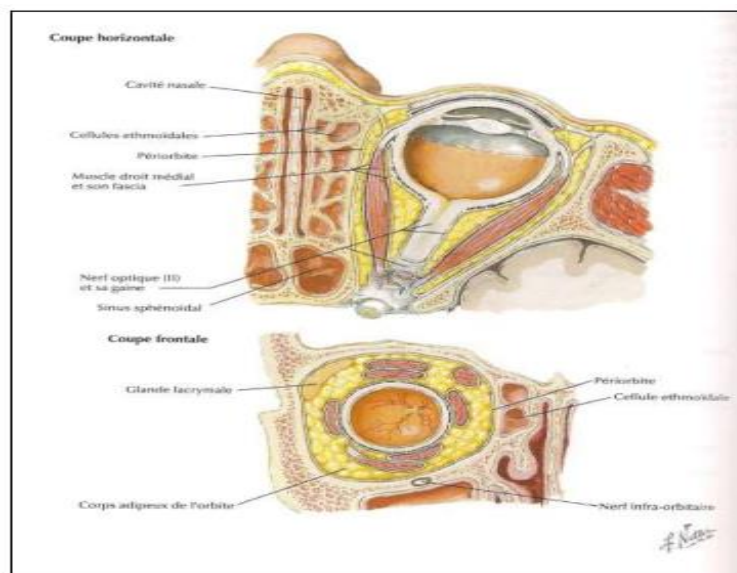


Figure 14 : Coupe horizontale et frontale du sinus ethmoïdal (Frank H. Netter, 2004)

A.b.2. Les sinus frontaux :

Ce sont deux cavités asymétriques creusées dans l'épaisseur de l'os frontal, ils communiquent avec les fosses nasales par le canal naso-frontal à la partie antérieure du méat moyen.⁸

Ses rapports sont essentiellement l'orbite en bas et l'étage antérieur de la base du crâne en haut.

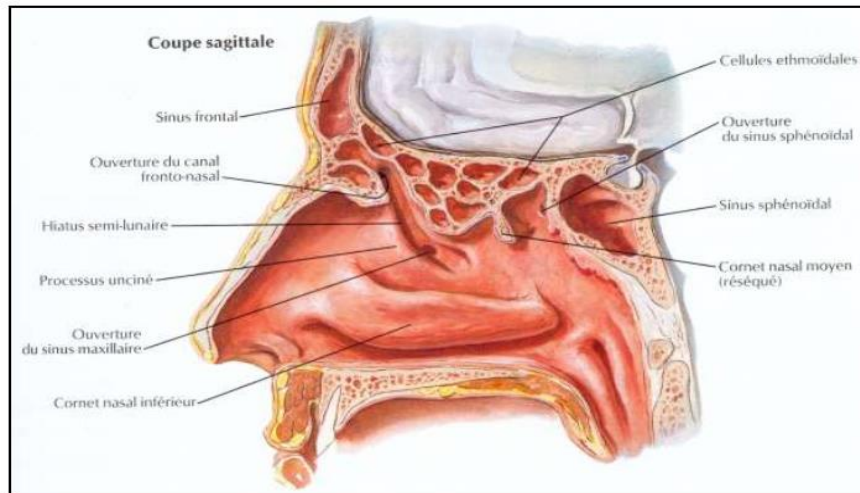


Figure 15: Sinus frontal coupe sagittale (Frank H. Netter, 2004)

A.b.3. Les sinus maxillaires :

Les sinus maxillaires sont au nombre de 2 et sont creusés dans l'os maxillaire supérieur, sous l'orbite.

L'ostium du sinus maxillaire est situé à la partie antérieure du méat nasal moyen.

Les dents sinusiennes sont la deuxième prémolaire et les deux premières molaires de l'arcade dentaire supérieure.

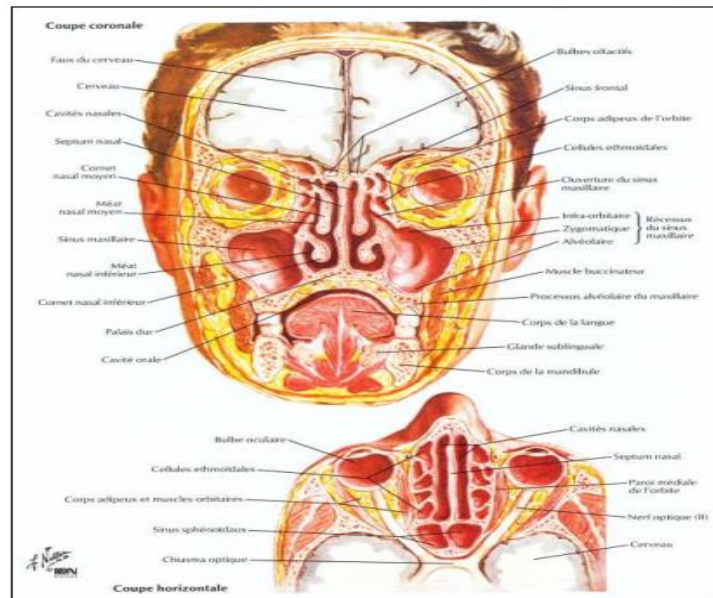


Figure 16 : Sinus de la face - coupes coronale et horizontale (Frank H. Netter, 2004)

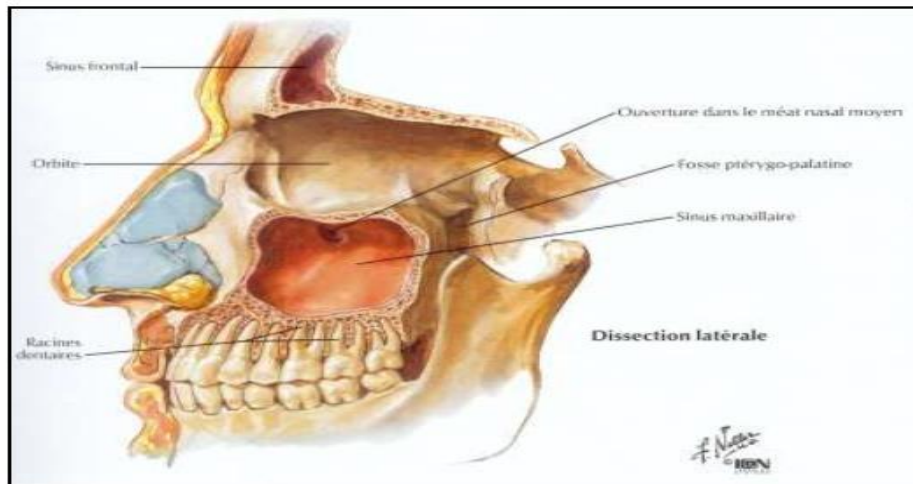


Figure 17 : Sinus maxillaire dissection latérale (Frank H. Netter, 2004)

A.b.4. Le sinus sphénoïdal :

Le sinus sphénoïdal est un sinus pair creusé dans le corps de l'os sphénoïde. Les deux sinus droit et gauche sont séparés par une mince cloison osseuse.

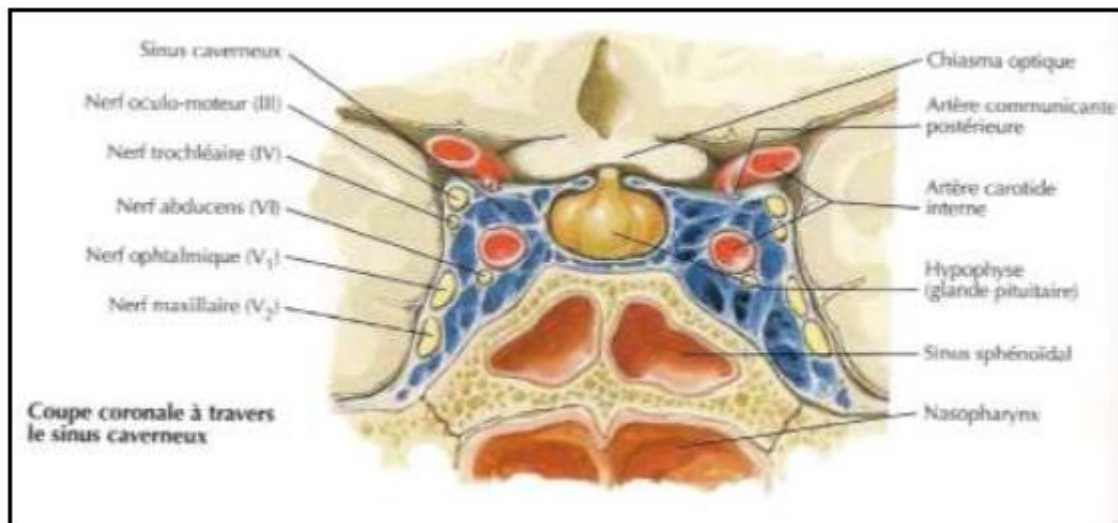


Figure 18: Coupe coronale à travers le sinus caverneux (sinus sphénoïdal) (Frank H. Netter, 2004)

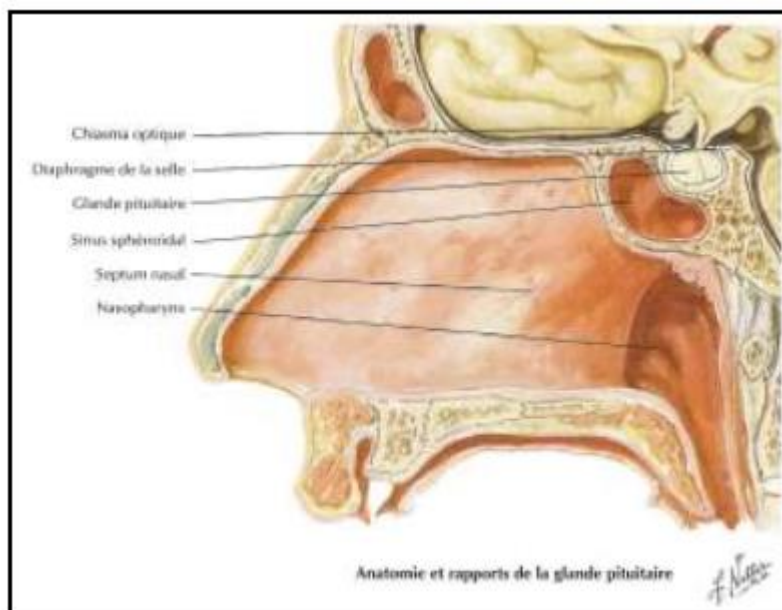


Figure 19: Localisation du sinus sphénoïdal (coupe frontale) (Frank H. Netter, 2004)

B-ANATOMIE ENDOSCOPIQUE:

L'examen de la cavité comporte trois temps :

- le premier passage de l'endoscope permet le repérage des différents éléments de la cavité nasale : valve nasale, septum, cornets inférieur et moyen et choane.
- le second passage permet l'examen du méat moyen.
- le troisième passage permet l'examen de l'infundibulum éthmoïdal.¹⁰

B.1.La région turbinale :

a-Cornet inférieur :

C'est la première structure visible, sa tête est située à environ 1cm en arrière de l'orifice piriforme.

b-Cornet moyen :

Il est situé au-dessus et en arrière du cornet inférieur. Il mesure 40mm de ¹⁰

c-Cornet supérieur:

Il est difficilement visible, il est souvent nécessaire de guider l'endoscope vers le haut pour l'examiner.

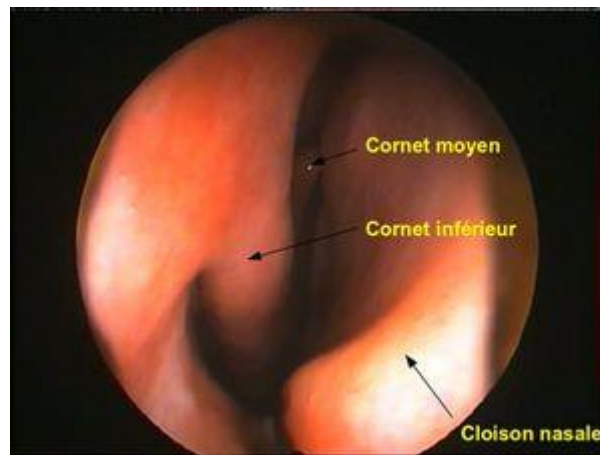


Figure 20 : Vue endoscopique de la région turbinaire de la fosse nasale droite

B.2.La région méatique:

a-Méat inférieur:

- L'extrémité antérieure du méat est formée par la tête du cornet inférieur.

b-Méat moyen:

Sa paroi médiale est formée par le cornet moyen, sa paroi latérale par les trois reliefs de la paroi nasale du labyrinthe ethmoïdal. Le premier est la bosse lacrymale, le second relief est le processus unciforme et le troisième relief est la paroi bullaire antérieure. Entre ces deux derniers reliefs existe une dépression : le hiatus semi-lunaire (gouttière uncibulaire).^{10,11}

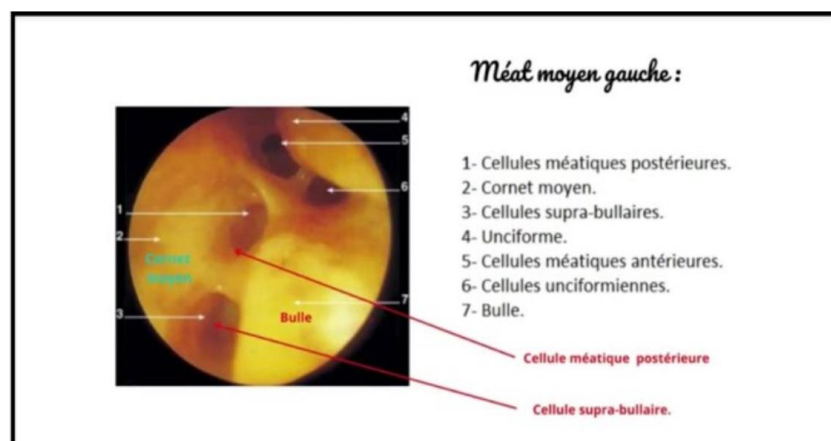


Figure 21 : Vue endoscopique de la région méatique moyenne gauche

c-Méat supérieur:

Sa paroi médiale est formée par le cornet supérieur. Dans ce méat se draine les cellules éthmoïdales postérieures.

d-Le récessus sphéno-ethmoïdal:

Le récessus sphéno-ethmoïdal est la région la plus postérieure et la plus profonde de la fosse nasale.

C-ANATOMIE RADIOLOGIQUE :

C.a. Tomodensitométrie :

C'est l'examen de choix dans l'exploration des cavités nasosinusiennes.

L'injection de produit de contraste iodé est réservée aux cas de lésions tumorales et de complications de la pathologie inflammatoire.

L'imagerie virtuelle, basée sur le même principe que l'acquisition 3D statique, est particulièrement utile pour les chirurgiens en raison des nombreuses variantes anatomiques qui peuvent augmenter les risques de complications lors de la chirurgie endonasale guidée par endoscopie.^{12, 13}

La TDM permet d'obtenir des images en plan horizontal, en plan sagittal et en plan coronal.

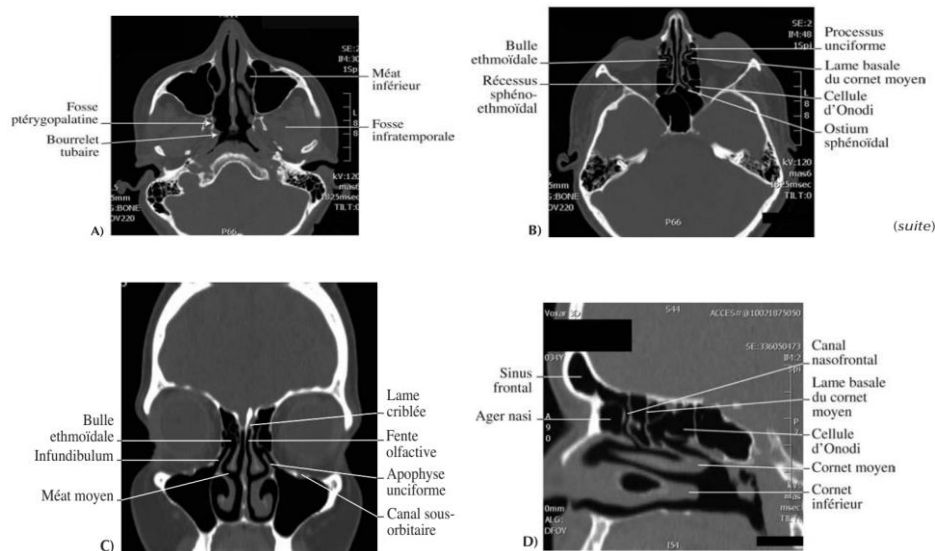


Figure 22 : examen tomodensitométrique de la face. A) Coupe axiale, sans injection de produit de contraste, passant par le sinus maxillaire. B) Coupe axiale, sans injection de produit de contraste, passant par le labyrinthe ethmoïdal. C) Coupe coronale, sans injection de produit de contraste, passant par le méat moyen et l'infundibulum. D) Coupe sagittale, sans injection de produit de contraste passant, par le labyrinthe ethmoïdal.

C.b. L'imagerie par résonance magnétique :

Les séquences usuelles sont pondérées en T1 et T2 en spin écho.¹³

III-RAPPEL HISTOLOGIQUE :

A) Histologie des fosses nasales :

a) la muqueuse des fosses nasales :

Au niveau des fosses nasales coexistent trois types de muqueuses :

1-La muqueuse respiratoire: (figure 23)

Un épithélium pseudo stratifié prismatique cilié, comportant 4 types cellulaires, la cellule basale qui est une cellule souche épithéliale; la cellule ciliée la cellule caliciforme à mucus et la cellule neuroendocrine.

Elle est séparée du chorion par une lame basale. Le chorion est hyper vascularisé, riche en glandes séro-muqueuses.¹⁴

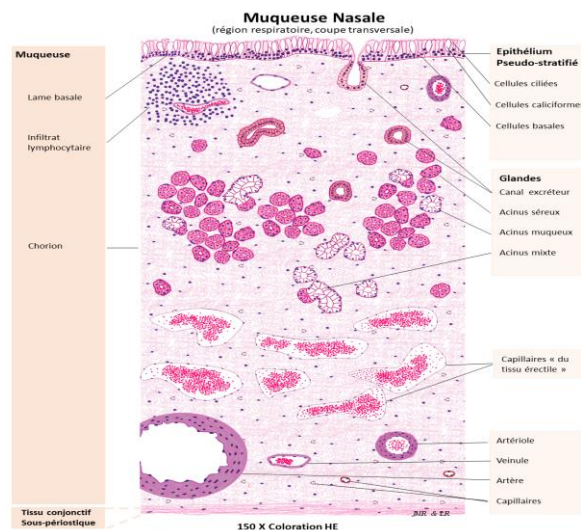


Figure 23 : Schéma histologique de la muqueuse respiratoire de la cavité nasale.

2-La muqueuse olfactive: (figure 24)

Elle est composée d'un épithélium neurosensoriel responsable de l'olfaction.¹⁵

3-La muqueuse vestibulaire:

Comporte un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé ou épithélium épidermoïde.¹⁴

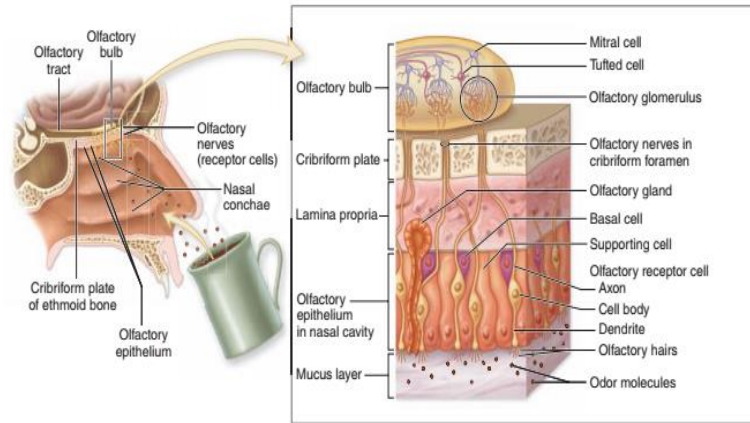


Figure 24 : Représentation schématique tridimensionnelle de la muqueuse olfactive. (Junqueira's Basic Histology T E X
T A N D A T L A S Anthony L. Mescher, PhD)

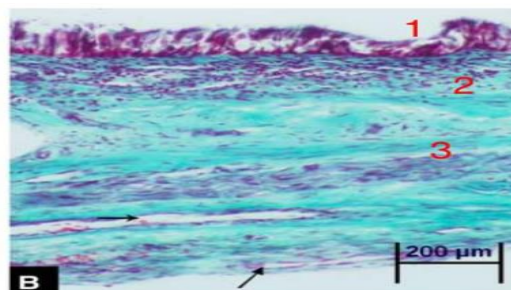
B) Histologie des sinus :

Épithélium des sinus : (Figure 25)

La muqueuse sinusienne (ou membrane de Schneider) est de type respiratoire.

Histologiquement, nous pouvons décomposer la muqueuse sinusienne en 3 éléments : ^{16,17}

- L'épithélium est pseudostratifié comprend quatre types de cellules les cellules basales; les cellules caliciformes ; les cellules à microvillosités et les cellules ciliées¹⁹.



1 : Épithélium de revêtement
2 : Lamne basale
3 : Chorion
Les flèches indiquent les vaisseaux et nerfs

Figure 25 : Section histologique de la membrane de Schneider

IV-RAPPEL PHYSIOLOGIQUE:

A) Physiologie des fosses nasales :

- **Une fonction ventilatoire** : le nez permet de filtrer, humidifier et réchauffer l'air inspiré et expiré.
- **Une fonction sécrétoire** : sécrétion de mucus par les cellules glandulaires.

- **Une fonction de défense** : la barrière épithéliale, le système mucociliaire et le système immunitaire annexé à la muqueuse nasale, formé des immunoglobulines A.
- **Une fonction olfactive** : C'est un sens chimique qui permet la perception des odeurs.
- **Phonation** : Le nez intervient dans la phonation comme un résonateur ou une cavité de résonance.

B) Physiologie des sinus :

La muqueuse sinusienne est une ligne de défense physique de l'appareil respiratoire par le biais de l'épuration muco-ciliaire nécessitant la présence de 4 composantes.^{19, 20}

b-1) Le mucus :

Un mucus sain permet de protéger l'épithélium contre les agents contaminants.²² Si des variations dans la composition du mucus sont présentes, le drainage muco-ciliaire est ainsi impacté ce qui entraîne un phénomène inflammatoire et pathologique.¹⁹

b-2) La fonction muco-ciliaire :

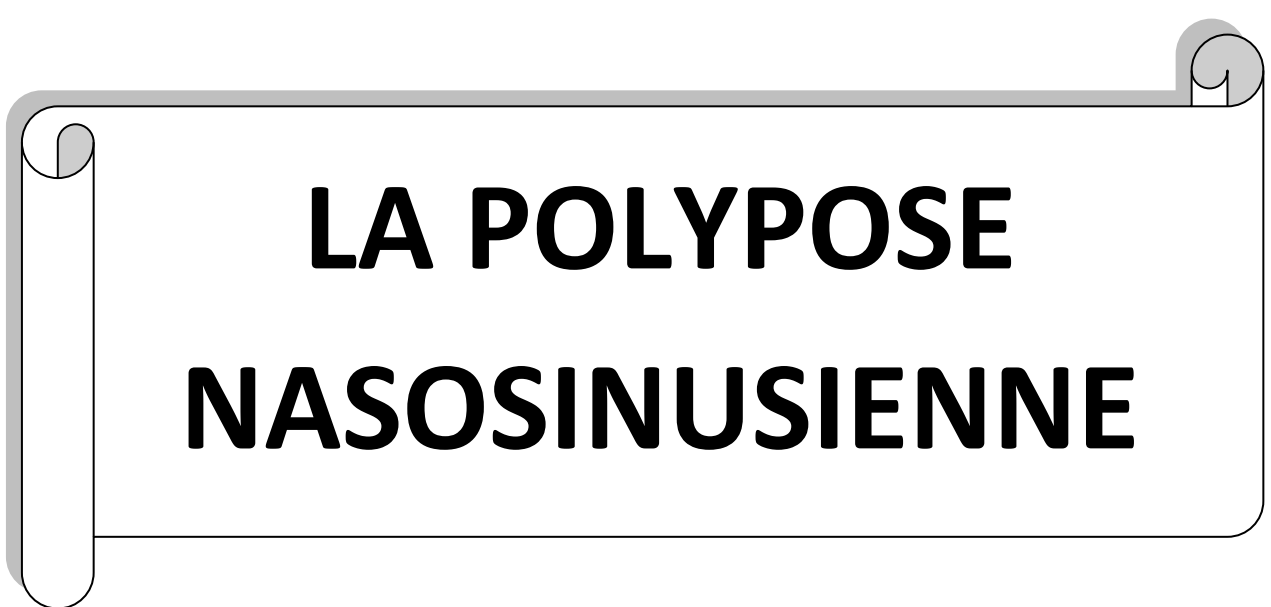
C'est le drainage muco-ciliaire qui dépend de la quantité et de la qualité des cils vibratiles et des propriétés rhéologiques du mucus.²³ Pour un bon fonctionnement du mouvement ciliaire, il est essentiel de maintenir une température et un pH appropriés

b-3) La perméabilité des ostiums naso-sinusienne :

Les ostiums sont le point de convergence de la muqueuse des fosses nasales avec la muqueuse sinusienne. C'est au niveau de ces orifices, qu'ont lieu le drainage muco-ciliaire ainsi que les échanges gazeux. Si la perméabilité ostiale est compromise, c'est toute la physiologie sinusienne qui est perturbée.¹⁸

b-4) Conditionnement du flux aérien et échanges gazeux intra sinusiens :

La muqueuse rhino-sinusienne a pour fonction d'humidifier l'air inspiré avant d'atteindre les alvéoles pulmonaires. L'humidification de l'air est principalement dû à l'évaporation de l'eau contenu dans le mucus.^{19, 24} l'air présent dans le sinus est la résultante d'échanges gazeux transostiaux et Trans épithéliaux. En l'absence de renouvellement de l'air sinusien, les échanges gazeux Trans épithéliaux tendent à maintenir l'équilibre.

A decorative graphic consisting of a horizontal scroll with rounded ends, featuring a vertical strip on the left side and a small circular element on the right side.

LA POLYPOSE NASOSINUSIENNE

I-INTRODUCTION :

La polypose nasosinusienne est une maladie inflammatoire chronique de la muqueuse des fosses nasales et des sinus, caractérisée par la dégénérescence œdémateuse multifocale et bilatérale. Se manifeste par la formation de polypes dans la cavité nasale.²⁶ Elle appartient au groupe des rhinosinusites chroniques.^{27, 28}

L'appellation de PNS n'est d'ailleurs plus utilisée dans la littérature anglo-saxonne et a laissé place à l'appellation CRSwNP (Chronic Sinusitis with Nasal Polyps).

Elle se présente sous deux formes différentes : primitive (isolée ou s'intégrant dans la maladie de Widal) et secondaires (mucoviscidose, dyskinésie ciliaire primitive ou maladie systémique).²⁸

La PNS entraîne une altération importante de la qualité de vie avec troubles thymiques de type anxiété et dépression.^{32, 33}

Cette pathologie multifactorielle au déterminisme encore mal connu est une affection bénigne, évolutive, il n'y a pas de guérison attendue³².

II- EPIDEMIOLOGIE :

La PNS affecte 1 à 4% de la population^{27, 30}. Elle apparaît généralement entre 40 et 60 ans, avec un âge moyen de début de 42 ans.

- Sexe ratio :

Les hommes sont plus fréquemment atteints que les femmes. Stevens et al. ont décrit une prévalence de PNS plus importante chez les hommes (62%)³¹. Néanmoins, les femmes avec PNS présentaient des critères de sévérité cliniques et radiographique plus marqués que les hommes.

- Comorbidités :

Une étude de Tan et al. a montré que les patients avec PNS avaient une prévalence de RSC aiguë, d'asthme allergique ou non allergique, de reflux gastro-œsophagien (RGO) et de syndrome d'apnée du sommeil plus importante que les patients avec RSC sans PNS³⁶

L'association avec l'asthme est fréquemment retrouvée. Une PNS est décrite chez 7% des asthmatiques et la prévalence de l'asthme est estimée entre 26 et 48% des patients avec PNS²⁷. Pearlman et al. ont montré que les patients asthmatiques avaient plus fréquemment des polypes nasosinusiens comparés aux non asthmatiques.³⁹

La sévérité de l'asthme est également associée à une inflammation nasosinusienne accrue, évaluée sur des scores de gravité radiologiques. Mais, la relation asthme-PNS n'est pas à sens unique : PNS plus sévère en cas d'asthme associé mais aussi asthme plus sévère en cas de PNS associée.⁴⁰. L'association PNS et intolérance à l'aspirine (et aux anti-inflammatoires non stéroïdiens) est retrouvée dans 10% des cas²⁹. Lorsque s'y associe un asthme, cette triade constitue la maladie de Fernand Widal. Ces patients présentent une forme de PNS plus sévère que les patients avec PNS seule⁴¹. Il peut s'y associer une intolérance aux sulfites dans 10 à 20% des cas⁴².

III-ANATOMOPATHOLOGIE :

L'étude anatomopathologique des lésions des rhinosinusites chroniques, notamment des polypes, a permis de montrer qu'elles sont le siège d'une réaction inflammatoire chronique avec de fréquentes lésions épithéliales associant un épaissement de la membrane basale, un œdème, une prolifération fibroblastique dans le tissu conjonctif, une néo vascularisation et une formation pseudo kystique et une accumulation d'albumine dans la matrice extracellulaire et une infiltration

de cellules inflammatoires : éosinophiles, neutrophiles, mastocytes, lymphocytes. Ainsi il se dégage deux formes de polyposes : celles riches en éosinophiles (figure 26-a) et celle pauvres en éosinophiles (figure 26-b).⁴³

Les cellules épithéliales prolifèrent plus dans les polypes que dans une muqueuse nasosinusienne saine. Le nombre de cellules caliciformes varie d'un polype à l'autre ainsi que des zones d'un même polype. Les glandes intra épithéliales se distinguent en deux types : les glandes tubulaires sous-muqueuses et les glandes plus profondes avec un canal excréteur. Leur taille et leur nombre varie également.²⁶

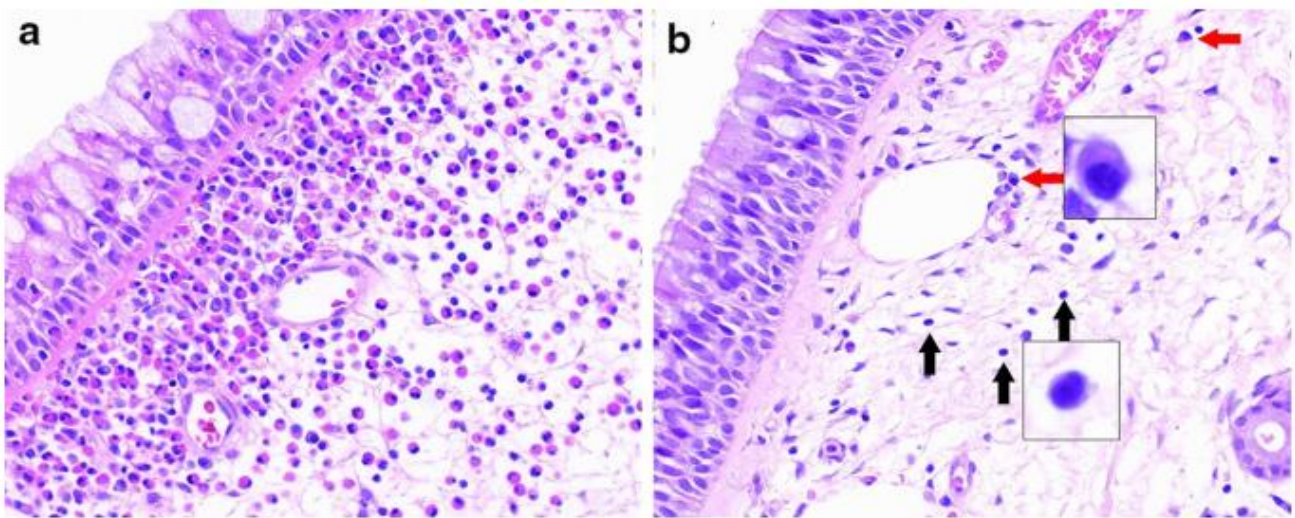


Figure 26: deux coupes histologiques différents colorées au H-E de polypes nasaux. dans la coupe (a) presque toutes les cellules infiltrantes sont des éosinophiles alors que la plupart des cellules infiltrantes sont des lymphocytes (flèches noire) et des plasmocytes (flèches rouge) dans la coupe (b). *Baba et al. Allergy Asthma Clin Immunol (2015) T-cell phenotypes in chronic rhinosinusitis with nasal polyps in Japanese patients.*

IV- PHYSIOPATHOLOGIE :

La physiopathologie de la PNS reste encore mal connue. Elle reste considérée à l'heure actuelle comme une pathologie intrinsèque et idiopathique de la muqueuse nasale. La genèse de la PNS reposerait sur une agression épithéliale initiale par des facteurs environnementaux à l'origine de la formation d'une hernie du tissu conjonctif et d'une ré-épithélialisation secondaire particulière, dans un contexte d'auto-inflammation nasale chronique exacerbée, qui pérennise l'existence de polypes.^{44, 45}

A-Inflammation dans la polypose nasosinusienne ou CRSwNP :

Classiquement, la PNS en Europe est décrite comme étant une maladie inflammatoire de type Th 2, par opposition aux maladies inflammatoires de type Th1 (IL-17 et neutrophiles).⁴⁶ Ce type d'inflammation définie par une réponse immunitaire principalement régulée par la sous population lymphocytaire T helper de type 2 et une infiltration cellulaire d'éosinophiles et par des titres d'IgE élevés.^{47,48}

Elle fait notamment intervenir 3 types de cytokines de type 2 IL-4, IL-5 et IL-13 produites principalement les cellules Th2, les mastocytes et les cellules lymphoïdes innées du groupe 2 (ILC2).^{47, 48}

Chez certaines personnes, ce système de défense immunitaire est ultra réactif et se déclenche de manière anormale ou excessive en présence de plusieurs facteurs (fongique, bactérienne comme *S.aureus*, allergène, génétique, virale, agents environnementaux). Cette réponse excessive peut provoquer des maladies inflammatoires telles que l'asthme, la dermatite atopique, la rhinosinusite chronique avec polypes nasaux (CRSwNP ou PNS), l'œsophagite à éosinophiles.^{47, 49,50}

L'activation de l'épithélium par des agents environnementaux ou les pathogènes entraîne la sécrétion des alarmines T2 (IL-25, IL-33, la lymphopoïétine stromale thymique ou TSLP). En réponse à ces alarmines, les cellules Th2 et les ILC2 produisent de l'IL-4 et l'IL5 et de l'IL-13. La surproduction de ces cytokines entraîne alors une cascade de réactions inflammatoires responsables de la formation de polypes nasaux.^{48, 49} (Figure 27).

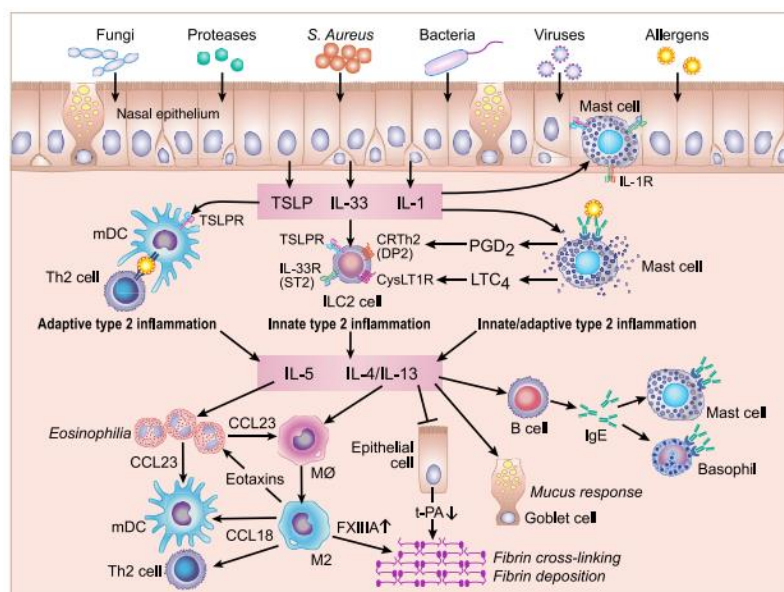


Figure 27 .Mécanisme physiopathologique de la PNS⁴⁸

B-Les facteurs intervenants dans le déclenchement de l'inflammation T2 de la PNS :

La PNS est actuellement considérée comme une pathologie multifactorielle.²⁶ De nombreuses hypothèses ont été développées durant ces vingt dernières années :

✓ **Le rôle de l'allergie :**

L'allergie a été longtemps admise pour une causalité des polypes. Néanmoins, il a été démontré dans plusieurs études qu'il y a une incidence d'atopie dans la population générale qui n'est pas plus élevée chez les patients qui présentent des polypes nasaux. On douterait donc de la place de l'allergie dans la causalité des polypes nasaux.⁵¹

✓ **La barrière épithéliale :**

Une hypothèse serait que la barrière épithéliale, intrinsèquement défectueuse et/ou agressée, serait plus vulnérable, augmentant ainsi la perméabilité tissulaire, altérant la fonction muco-ciliaire et la réparation épithéliale, avec une hypersensibilisation à la stimulation antigénique.

Les jonctions serrées, situées au pôle apical de l'épithélium, régulent la perméabilité épithéliale.⁵² Des études ont retrouvé un défaut d'expression et de fonctionnement des jonctions serrées chez les patients avec PNS, comparés aux patients sains ou avec RSC sans polypes.⁵²

✓ **Le rôle des super antigènes de *Staphylococcus aureus* :**

Plus récemment, l'hypothèse « super antigène staphylococcique » (the staphylococcal superantigen hypothesis) a été suggérée par Bachert et ses collègues en 2001 à la suite de la mise en évidence d'une prévalence importante de patients porteurs de *Staphylococcus aureus* dans la polyposse nasosinusienne.⁵³

Chez les patients atteints de PNS, une importante colonisation par *Staphylococcus aureus* qui produisent des superantigènes (entérotoxines types A et B).⁵⁴ Ces superantigènes sont responsables d'une augmentation parallèle de l'IL-5 et d'IgE polyclonales associée à la présence d'IgE spécifique contre les entérotoxines de *Staphylococcus aureus*.⁵³

Ils ont suggéré que les superantigènes amplifient l'inflammation dans environ 50% des PNS, ce qui entraîne une forte polarisation T-h, une activation des éosinophiles, et une surproduction d'IgE.⁵³

Ces événements entraînent des modifications histopathologiques macroscopiques telles les formations pseudo kystiques. Les superantigènes staphylococciques sont, dans cette hypothèse, vus comme des modificateurs pathologiques plutôt que comme des agents étiologiques. Cependant, les effets super antigènes n'ont pu être démontrés que chez la moitié des patients souffrant de PNS. Ce problème n'a pas encore de réponse et fait l'objet d'études approfondies.

✓ **Allergie fongique ou rhinosinusite fongique allergique (AFRS) :**

Plusieurs études ont démontré que toutes les formes de rhinosinusite chronique (avec polypes ou sans polypes) pourraient être liées à une inflammation éosinophilique non IgE-dépendante d'origine fongique. Mais les données cliniques et expérimentales récentes, notamment l'absence d'effet bénéfique des traitements antifongiques, n'ont pas confirmé cette hypothèse.^{55, 56}

✓ **Les facteurs génétiques :**

Une étude par Moloney et al a démontré que l'incidence de HLA-A1B8 était significativement élevée chez les patients CRSwNP associée à une asthme et intolérance à l'aspirine.⁵⁷ Luxenberger et al ont rapporté qu'il existe une association entre l'antigène HLA A74 et la PNS.⁵⁸

✓ **Les facteurs environnementaux:**

Certaines études ont trouvé des facteurs environnementaux responsables du développement de polypes nasaux tels que le tabagisme et l'utilisation d'un poêle à bois comme principale source de chauffage.⁵⁹

V-CLINIQUE :

Les premiers symptômes de PNS apparaissent souvent entre 20 et 30 ans.³⁰

A-SIGNES FONCTIONNELS :

C'est l'étude des symptômes qui permet d'orienter le diagnostic. Les motifs de consultation d'un patient ayant une PNS sont des signes rhinologiques bilatéraux d'évolution de plus de 12 semaines dominés par:

- Trois symptômes majeurs ^{60,61} : obstruction nasale, anosmie et rhinorrhée .Ces trois symptômes sont responsables de l'altération de la qualité de vie des patients.²⁶

- Des symptômes secondaires sont communs aux autres pathologies rhinosinusiennes : rhinorrhée postérieure, crises d'éternuements, pression algies faciales et céphalée.²⁶ Cependant, ces symptômes subjectifs ne sont ni sensibles ni spécifiques pour le CRSwNP et sont présentés également chez les patients qui ont une rhinosinusite chronique sans polypes nasaux (CRSsNP), Mais certaines études ont montré que les patients avec PNS avaient une prévalence des troubles de l'odorat, de l'obstruction nasale et de rhinorrhée plus importante que les patients avec RSC sans polypes, chez qui les céphalées sont plus importantes.^{62,63}

B-INTERROGATOIRE :

L'interrogatoire recherche systématiquement des antécédents personnels ou familiaux allergiques, un asthme, une toux chronique, une intolérance à l'aspirine, aux anti-inflammatoires non stéroïdiens ou aux sulfites, syndrome d'apnées du sommeil, reflux gastro-œsophagien ainsi que une otite séromuqueuse, car interférant à divers niveaux dans la prise en charge thérapeutique.²⁶

L'environnement doit être évalué : tabagisme, exposition professionnelle à des toxiques ou polluants. Il est important d'évaluer le retentissement de la PNS sur la qualité de vie du patient. Pour cela de nombreux questionnaires existent, les plus fréquemment utilisés étant, le SNOT-22 (22-item Sino-Nasal Outcome Test)

C- EXAMEN CLINIQUE :

L'examen clinique repose principalement sur la rhinoscopie antérieure (au spéculum nasal) et l'endoscopie nasale au nasofibroscope souple ou endoscope rigide.

L'examen clinique nasal peut être:

- normal : sans polype, ni sécrétions. Ce n'est pas la situation la plus fréquente. Le diagnostic est suspecté devant la présence d'une anosmie.
- anormal : avec la présence bilatérale soit de polypes, soit de sécrétions, soit des deux.

On utilise classiquement une classification en quatre stades ⁶⁴ :

- stade I : polypes n'atteignant pas le bord inférieur du cornet nasal moyen (Figure 28).
- stade II : polypes atteignant le bord inférieur du cornet nasal moyen, mais ne dépassant pas le bord inférieur du cornet nasal inférieur (Figure 29).

- stade III : polypes dépassant le bord inférieur du cornet nasal inférieur (Figure 30).
- stade IV : polypes atteignant le plancher de la cavité nasale.

Pour autant, ces scores endoscopiques ne sont pas toujours corrélés à la sévérité des symptômes.

Enfin, l'examen clinique rhinologique recherchera des anomalies anatomiques : déviation septale, concha bullosa pouvant limiter l'accès des corticoïdes locaux.

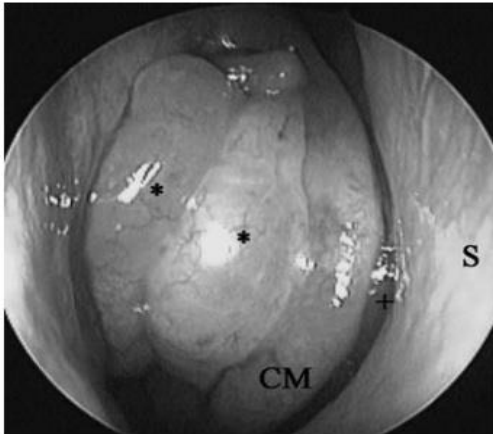


Fig 28: Vue endoscopique d'une polypose nasosinusienne de stade 1. Cavité nasale droite. S : septum ; CM : cornet moyen. Les étoiles montrent les polypes dans le méat moyen. Le signe « + » montre un polype dans la fente olfactive.

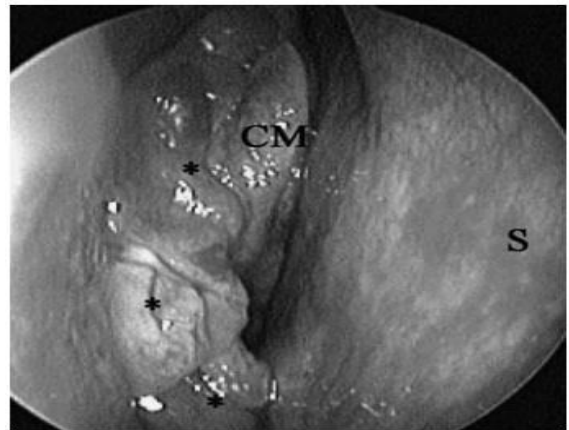


Fig 29 : Vue endoscopique d'une polypose nasosinusienne de stade 2. Cavité nasale droite. S : septum, CM : cornet moyen. Les étoiles montrent les polypes dans le méat moyen (venant de l'ethmoïde antérieur).

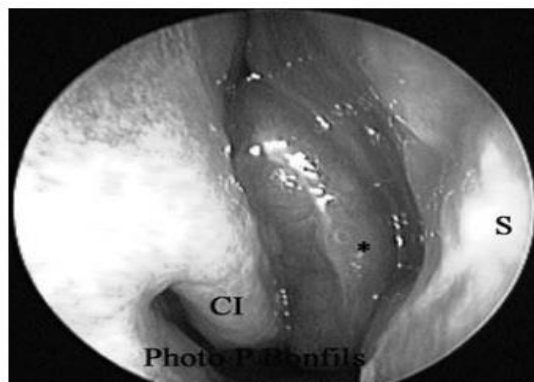


Fig 30 : Vue endoscopique d'une polypose nasosinusienne de stade 3. Cavité nasale droite. S : septum, CI : cornet inférieur. L'étoile montre un volumineux polype touchant le plancher de la cavité nasale

L'examen clinique extra-rhinologique Il doit comporter un examen otoscopique (recherche d'une otite séromuqueuse), un examen de l'oropharynx (sécrétions) et essentiellement un examen pleuropulmonaire qui est indispensable en cas de PNS à la recherche des signes d'asthme bronchique tels que : une toux nocturne, dyspnée expiratoire, sifflements, constriction thoracique...etc mais qui peut être normale en dehors des crises d'où l'intérêt de réaliser une exploration fonctionnelle respiratoire associé à un test de provocation à la métacholine

VI-EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

Le diagnostic est la plupart du temps clinique mais des examens paracliniques servent à rechercher une extension ou définir la gravité de la.

A-l'examen tomodensitométrie (TDM) : réalisé en coupes axiales et coronales, sans injection de produit de contraste. Son intérêt est quadruple :

- Confirmer le *diagnostic topographique* : c'est une rhinosinusite diffuse touchant de façon prédominante les cellules antérieures et postérieures de l'éthmoïde, de manière bilatérale et à peu près symétrique.
- Quantifier l'*étendue des lésions*. La classification de Lund et Mac Kay est reconnue sur le plan international. Chaque sinus (droit et gauche) est coté « 0 » lorsqu'il est sain, « 1 » lorsqu'il présente une opacité partielle et « 2 » lorsque l'opacité est totale. Le méat moyen est également analysé : perméable (coté 0) et dysperméable (coté 1). La somme de toutes les cotations est de 22.
- Rechercher des *lésions associées* : C'est le cas de lésions dentaires voire d'une sinusite localisée comme un aspergillome du sinus maxillaire dont il faut tenir compte pour le traitement.
- Analyser les *repères anatomiques* (rapports avec le nerf optique, l'artère carotide, la selle turcique.etc) et les zones à risque chirurgical, en cas de traitement chirurgical.

B- Biomarqueurs :

Différents biomarqueurs peuvent être utilisés pour aider à classer les différents types de PNS. Les biomarqueurs peuvent être obtenus à partir du sang, des sécrétions nasales et des biopsies de tissus nasosinusiens.⁶⁵

B-1- Eosinophiles et IgE : sont des biomarqueurs couramment étudiés dans la PNS.

Les patients atteints de PNS présentent généralement des niveaux élevés d'éosinophiles dans le sang (>150/ml) et dans les polypes, indiquant une inflammation de type Th2.

Les taux d'IgE, qui sont responsables de l'activation des éosinophiles, sont également souvent mesurés. Cependant, il convient de noter que certaines disparités géographiques existent, et que certains patients avec PNS peuvent présenter une inflammation non éosinophilique.⁶⁶

B-2- Cytokines : Les cytokines jouent un rôle crucial dans la PNS, permettant de distinguer les différents sous-types de la maladie. Les patients présentant une inflammation de type Th2 montrent une élévation de la lymphoprotéine stromale thymique (TSLP) et des cellules lymphoïdes innées de type 2 (ILC2), qui produisent des cytokines telles que l'IL-4, l'IL-5, l'IL-13, l'IL-25 et/ou l'IL-33. Ces cytokines favorisent l'activation des cellules immunitaires, l'augmentation des niveaux d'IgE et des éosinophiles. Les patients présentant des niveaux élevés d'IL-5 dans les tissus peuvent avoir une forme plus sévère de PNS et une prévalence plus élevée de l'asthme.⁶⁷ Par opposition, les RSC avec ou sans polypes ayant une inflammation Th1 ou Th17 médiée ont une neutrophilie augmentée, surexpression de TGF- β (Transforming Growth Factor β), interférons de type 1 et d'IL-6, IL-8 et IL-17 ⁶⁸.

C- les bilans pneumo-allergologiques :

Lorsqu'un patient présente une polypose nasosinusienne apparente, sans asthme ni symptômes d'hyperréactivité bronchique, il est essentiel de réaliser des explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) couplées à un test de provocation bronchique à la métacholine⁶⁹. Bien que les résultats des EFR simples soient généralement normaux, c'est l'épreuve de provocation bronchique qui permet de détecter une éventuelle hyperréactivité asymptomatique et de confirmer la présence d'une atteinte respiratoire diffuse⁶⁹.

En plus de l'EFR et de la recherche d'une éventuelle hyperréactivité bronchique, il est également possible de réaliser des tests pour évaluer la présence d'allergies.

Pour dépister un terrain atopique, des tests sanguins tels qu'un Phadiatop® ou des tests allergologiques cutanés peuvent être réalisés⁶⁹.

D- autres : Bien entendu, en cas de rhinosinusite chronique secondaire, le bilan de la pathologie sous-jacente s'impose : bilan d'une mucoviscidose, d'une dyskinésie ciliaire primitive, d'un déficit immunitaire, d'un syndrome de Churg et Strauss.

VII-FORMES CLINIQUES :

A-Forme de l'enfant :

La PNS est rare en pédiatrie mais a un impact majeur sur la qualité de vie des enfants et des parents. Chez l'enfant, la symptomatologie n'est pas spécifique et comprend une obstruction nasale uni ou bilatérale avec parfois une respiration buccale et une rhinorrhée sale. La PNS est souvent asymétrique ou unilatérale, ce qui amène à évoquer le diagnostic de polype antrochoanal, de tumeur bénigne et/ou maligne. C'est l'examen endoscopique endonasal qui permettra d'éliminer ou de confirmer ces diagnostics.

Il est indispensable de déterminer si les polypes sont en rapport avec une polypose primaire isolée ou avec une polypose secondaire à la mucoviscidose ou à la DCP. Le diagnostic de mucoviscidose doit être évoqué de principe devant la présence de polypes rhinosinusiens chez l'enfant.⁷⁰

B-Syndrome de Widal :

La PNS s'intégrant dans le cadre d'une triade de Widal associant un asthme et une intolérance à l'aspirine, aux anti-inflammatoires non stéroïdiens et aux sulfites (vin) (décrite en 1922 par Widal), dont le marqueur biochimique est une forte exacerbation des réponses respiratoires à l'ingestion des substances inhibant les cyclo-oxygénases.⁷¹ Le mécanisme est donc biochimique et non allergique : on doit parler d'intolérance et non d'allergie. L'étiologie du Widal étant tout autre: une anomalie du métabolisme de l'acide arachidonique. (Décrite en 1975 par Szczeklik).⁷²

Mécanisme physiopathologique :

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens ou l'aspirine, sont responsables d'un blocage de la voie de la cyclo-oxygénase par inhibition des COX-1 et COX-2, enzymes permettant la synthèse des prostaglandines.

Dans cette situation, le métabolisme de l'acide arachidonique est dévié préférentiellement vers la voie de la lipoxygénase. Il aboutit par contre à une formation exagérée de leucotriènes chez les patients souffrant d'une intolérance à l'aspirine et aux autres AINS, en raison d'une augmentation de l'activité de la leucotriène synthétase (Figure31).⁷³

Ils sont responsables d'une bronchoconstriction et d'une inflammation des muqueuses respiratoires, avec notamment œdème, sécrétion accrue de mucus, stimulation du chimiotactisme des éosinophiles et activation des myofibroblastes.

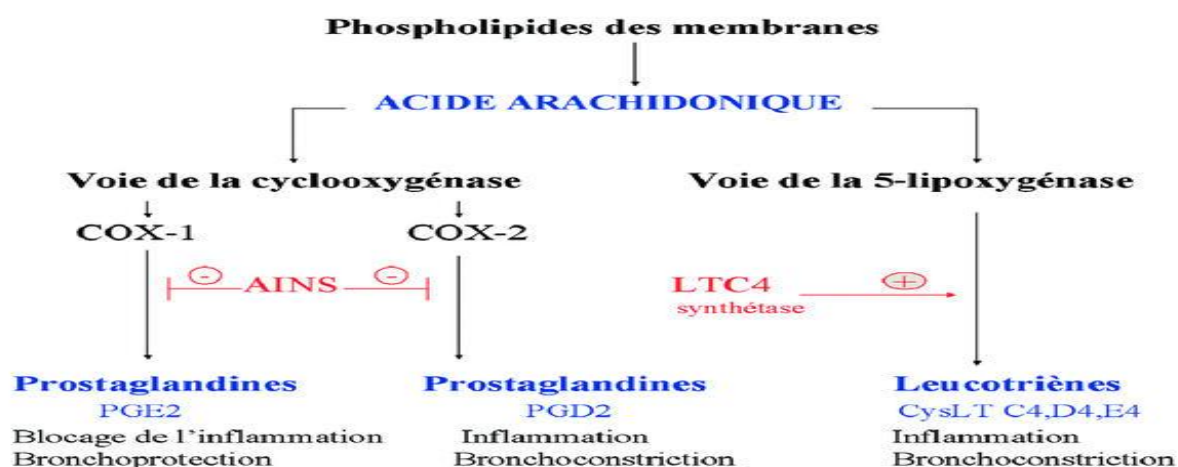


Figure 31 : Étapes biochimiques de la dégradation des phospholipides membranaires et sites d'action de l'aspirine, des AINS.

C-Formes secondaires :

C-a- La mucoviscidose (cystic fibrosis) : est une maladie génétique autosomique récessive, en rapport avec une mutation du gène codant pour la protéine « cystic fibrosis transmembrane conductance regulator (CFTR) » et situé sur le chromosome 7. Les modifications de la protéine CFTR entraînent une altération de la qualité du mucus, ce qui favorise l'inflammation et l'infection des cavités sinusiennes.

La mucoviscidose se traduit par une rhinorrhée purulente associée à une obstruction nasale, constituant une rhinosinusite sans ou avec polypose

Le diagnostic est tout d'abord établi par un test biologique (test de la sueur).

C-b- La dyskinésie ciliaire primitive (DCP) : est une pathologie en rapport avec une anomalie de constitution des cils (absence de bras de dynéine) ; elle entraîne un trouble de l'épuration mucociliaire.

La transmission s'effectue selon le mode autosomique récessif. Le diagnostic est établi après étude du battement ciliaire⁷⁵ Le diagnostic de DCP est évoqué devant la présence d'une otite

séromuqueuse, d'une bronchopneumopathie récidivante ou d'une pathologie rhinosinusienne chronique. Dans la DCP, les polypes sont présents dans 0 à 25 % des cas⁷⁵

VIII- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Le diagnostic clinique de la polypose nasosinusienne est habituellement facile, et ne pose aucun problème sur le plan clinique et radiologique. Ce n'est que dans certaines formes atypiques ou unilatérales que le diagnostic peut être incertain. La forme unilatérale peut correspondre à une forme débutante, ou à une tumeur maligne (épithélioma de l'éthmoïde).

Elle doit par principe être considérée comme suspecte. L'exploration TDM classique est au moindre doute complétée par une injection iodée. La conjonction d'un doute clinique ou radiologique conduit obligatoirement à la biopsie et à l'examen anatomo-pathologique.

Le diagnostic différentiel de la PNS implique l'élimination d'autre affection qui peuvent présenter des symptômes similaires tels que : rhinite allergique, sinusite chronique, déviation de la cloison nasale et autres troubles inflammatoires (granulomatose de Wegener, syndrome de Churg-Strauss).

IX-TRAITEMENT:

Le traitement de la polypose nasosinusienne a considérablement évolué depuis une trentaine d'années.

Néanmoins, il n'existe pas de traitement préventif de la PNS et les traitements curatifs visent à diminuer l'intensité de la gêne fonctionnelle mais permettent rarement la guérison de la maladie.

I-Buts :

- Minimiser les symptômes, améliorer l'odorat, améliorer la qualité de vie.
- Reperméabiliser les ostium, pour rétablir la physiologie des cavités nasosinusiennes en assurant leur drainage.
- Augmenter l'efficacité de la corticothérapie locale en permettant son arrivée aux cavités éthmoïdales.
- Prévenir les complications.

II-Moyens :

La prise en charge de la PNS passe en premier lieu par un traitement médical et sur la chirurgie en cas de symptomatologie invalidante.

II-A- Traitement médical :

A-1 le lavage des cavités nasales: Le lavage de nez uni- ou biquotidien au sérum physiologique permet de débarrasser les cavités nasales des croûtes et des sécrétions.⁷⁶

A-2-la corticothérapie orale : Les corticoïdes sont couramment utilisés pour leurs propriétés anti-inflammatoires.

A-2-a-mécanismes d'action :

Les corticoïdes agissent essentiellement sur la transcription des gènes (effets génomiques).⁷⁷

Ils sont capables de réduire la synthèse de nombreuses cytokines et chémokines pro-inflammatoires (TNF α , IL-4, IL-5...) ⁷⁹ et inhibent directement la synthèse de multiples enzymes de l'inflammation, comme la No synthétase inductible (iNOS), les phospholipases A2 et C.⁷⁹ Les corticoïdes sont des molécules inductrices de l'apoptose des lymphocytes T activés, des lymphocytes B matures ou d'autres cellules de l'inflammation, comme les éosinophiles.

A-2-b- choix et prescriptions :

Il est essentiel de tenir compte dans les prescriptions de courtes cures de corticoïdes avec une durée du traitement de 7 à 10 jours.

Ainsi, il est important de limiter le nombre de cures annuelles afin d'éviter les complications de la corticothérapie au long cours ; le nombre généralement admis de cures à ne pas dépasser est de trois cures par an.

- dose : 1 mg/kg/j
- respect des contre-indications des corticoïdes.
- pas de régime sans sel, sauf chez les patients hypertendus mal équilibrés, les patients ayant des œdèmes des membres inférieurs
- pas de dose décroissante : l'arrêt du traitement est brutal afin d'utiliser jusqu'au dernier jour l'action anti-inflammatoire des corticoïdes.⁷⁹

A-3- les corticoïdes locaux :

Sont le traitement de fond des polyposes nasosinusiennes, Des études ont montré l'efficacité des corticoïdes locaux administrés quotidiennement durant plusieurs semaines sur les symptômes et la taille des polypes.⁸⁰

L'importance de l'éducation du patient est capitale afin de s'assurer de la régularité de la prise et de la bonne technique de pulvérisation Le patient doit savoir que :

- son administration doit être continue, c'est un traitement de fond.
- il est préférable d'effectuer le lavage des cavités nasales au moins une demi-heure avant la pulvérisation des corticoïdes.
- il faut viser l'angle interne de l'œil lors de l'application avec une proscription de l'inspiration simultanée à la pulvérisation.
- il est impératif qu'il n'y ait aucun déplacement d'air dans la cavité nasale durant la pulvérisation : pas de mouchage, pas de reniflement, pas de respiration. La respiration doit être buccale dans la minute qui suit la pulvérisation.

Les diverses molécules ayant l'AMM pour la polypose nasosinusienne ont des effets similaires (par ex : budésonide, fluticasone, béclo-métasone, mométasone). Les doses sont adaptées à la gravité de la polypose : la dose minimale efficace doit être recherchée une fois la pathologie équilibrée.

Les complications de la corticothérapie locale au long cours, le plus souvent transitoires, peuvent se voir comme la survenue d'épistaxis rarement abondante, de sensation de brûlure ou de sécheresse nasale, candidose pharyngée, des plaies muqueuses pouvant aller jusqu'à la perforation septale en cas de persistance du traitement sans suivi médical ORL.⁸¹

A-4- Autres moyens thérapeutiques :

A-4-1- Antibiothérapie :

La place des antibiotiques est discutée.⁷⁹ Ils sont conseillés en cas de surinfection. Le choix de l'antibiothérapie probabiliste se portera sur des produits au spectre large ayant une bonne diffusion locale. Les bêta-lactamines protégées restent les plus adaptés. En cas d'allergie, le recours aux macrolides ou aux sulfamides est possible.

A-4-2- Les antihistaminiques :

ROLF HAYE ⁸² a retrouvé dans son étude menée sur la cétirizine que les antihistaminiques n'ont qu'un rôle de soutiens dans la PNS, ils sont actifs sur les signes accompagnants comme la rhinorrhée, l'éternuement et tardivement l'obstruction nasale, et n'ont aucune action sur la taille des polypes.

A-4-3- Antileucotriènes :

Des études ont montré leur bénéfice dans la réduction de la symptomatologie nasale, sans qu'aucune étude n'ait montré un bénéfice supérieur du montelukast comparé aux corticostéroïdes locaux ⁸³.

A-4-4- Autres :

L'utilisation d'antimycotiques locaux (amphotéricine B) par voie nasale a été étudiée dans la PNS mais leur intérêt semble limité.⁸⁴ Le traitement d'un RGO, la crénothérapie (largement prescrite en France) et l'utilisation de mucolytiques et décongestionnants ne sont pas recommandés, car n'ayant pas fait la preuve de leur efficacité.⁸⁵

A-5- Mesures hygiéno-diététiques :

Des études ont montré que la fumée de tabac aurait un rôle pro-inflammatoire et serait associée à des scores de Lund-Mackay plus élevés, une majoration de la colonisation par des germes pathogènes avec une réduction des bactéries commensales locales ⁸⁶. Il convient donc de recommander aux patients avec PNS l'arrêt du tabac. En cas de syndrome de Fernand-Widal, il convient de proscrire la prise d'aspirine et d'AINS. Pour les patients intolérants aux sulfites, il faut éviter la consommation d'aliments hautement concentrés en sulfites. En cas d'allergie associée aux acariens, pollens, poussières et autres aéro-allergènes, les mesures habituelles d'évitement sont préconisées. Des mesures d'éviction professionnelle voire des reclassements professionnels peuvent également être décidées selon les cas.

II-B- Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical est réservé aux échecs du traitement médical correctement conduit, avec une bonne compliance du patient et de façon suffisamment prolongée.

La compréhension que la chirurgie n'est pas un traitement curatif et qui présente en particulier des risques visuels et basocrâniens. : Elle ne guérit pas la PNS, mais permet une meilleure action de la corticothérapie locale et réduit les symptômes.⁸⁷

Il est indiqué lorsque DEUX conditions sont remplies ^{26,87} :

- **La résistance au traitement médical** : évaluée sur le nombre de cures courtes de corticoïdes per os nécessaires. Lorsqu'il faudrait dépasser trois cures courtes annuelles, il est nécessaire de proposer l'alternative chirurgicale.
- **La cortico-dépendance** : il s'agit d'une condition où le patient nécessite une corticothérapie continue pour maintenir le contrôle de symptômes, lorsque la cortico-dépendance devient évidente, une intervention chirurgicale peut être recommandée.

La technique chirurgicale est toujours fondée sur une chirurgie réalisée par voie endonasale. Elle peut actuellement être associée à une surveillance per opératoire par navigation assistée par ordinateur.

La chirurgie peut être proposée selon 2 modalités :

-**La première est une chirurgie dite fonctionnelle** (Figure 32) : Elle va de la polypectomie à l'ouverture plus ou moins large des cellules ethmoïdales voire des ostiums des sinus paranasaux. Le principe est de favoriser le drainage et la ventilation nasosinusienne, avec l'objectif de conserver la muqueuse sur bases osseuses. Dans la littérature anglo-saxonne, le terme consacré est « functional endoscopic sinus surgery » (FESS).

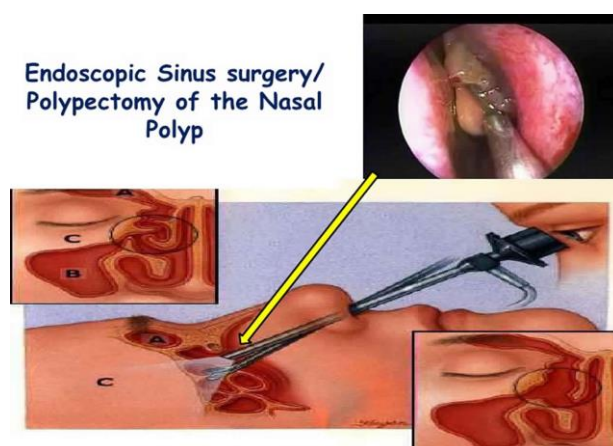


Figure 32 : Polypectomie de polype nasale par voie endoscopique

- **La seconde est une chirurgie dite radicale** : L'ethmoïdectomie radicale (Figure 33) consiste en l'exérèse aussi complète que possible du labyrinthe éthmoïdal osseux et muqueux, ne laissant que le toit éthmoïdal et la paroi orbitaire interne. Cette technique a été décrite en 1995 par le Pr JANKOWSKI sous le terme de nasalisation puis en 2010, et actualisée en 2018^{88,89}. Les principaux temps opératoires comportent une polypectomie soigneuse si nécessaire, la dissection du lambeau fibro-muqueux de l'apophyse frontale, la dissection de la fente olfactive, la préservation des ostiums frontaux et sphénoïdaux, et enfin une résection de la muqueuse et des lamelles osseuses du labyrinthe éthmoïdal. Elle crée ainsi une cavité unique ouverte dans la fosse nasale. Une résection des cornets moyens, et une septoplastie d'accès peuvent être réalisées.

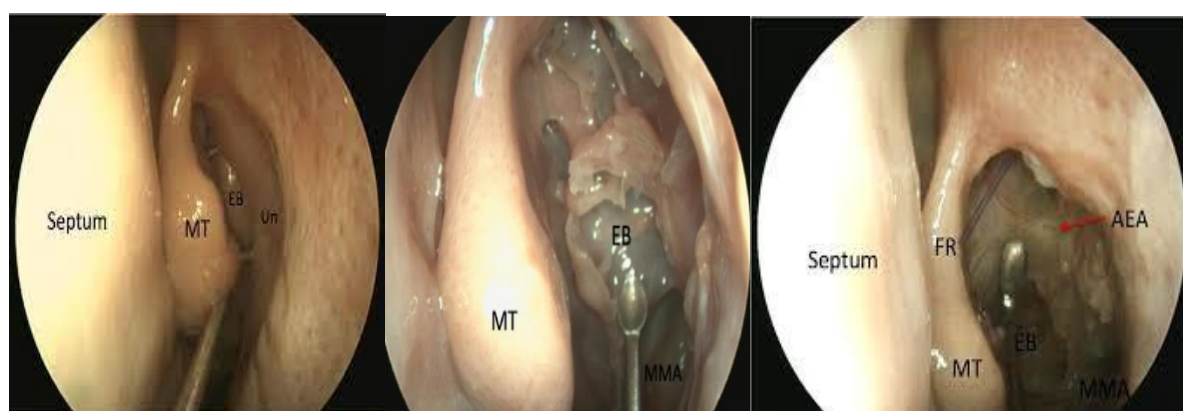


Figure 33 : Ethmoïdectomie radicale par voie endoscopique

Certaines études ont montré que dans les formes sévères ou avec comorbidités associées, l'ethmoïdectomie radicale semble fournir de meilleurs résultats sur l'olfaction et les scores endoscopiques au long cours,⁹⁰ bien qu'aucune méta-analyse n'est permis d'affirmer la supériorité d'une technique par rapport à une autre.⁹¹ Devars et al. ont montré dans une étude comparative entre ethmoïdectomie radicale et polypectomie, que l'amélioration des scores symptomatiques globaux et le taux de reprise chirurgicales n'étaient pas significativement différents à 3 ans.⁹² Quel que soit le type de chirurgie proposée, le patient doit être clairement informé que la chirurgie n'est pas, sauf dans de très rares cas, un traitement curatif, et qu'elle ne dispensera pas de la poursuite du traitement médical.

B-1- Traitement post opératoire :

Le but est de nettoyer les fosses nasales, diriger et favoriser la cicatrisation, éviter les infections locales, et enfin prévenir la récurrence de la pathologie.

Un méchage hémostatique est réalisé en postopératoire il dure 24 à 48h, après déméchage une hygiène nasale est nécessaire pendant 15 jours à 3 semaines, réalisé soit à l'aide d'un lavage à la seringue au sérum physiologique soit à l'aide d'aérosols comprenant des corticoïdes. Une surveillance rapprochée dans le temps permet de rassurer le patient vis-à-vis des deux phénomènes assez constamment observés en post-opératoire, soit des céphalées frontales peu intenses, cédant parfaitement à l'usage du paracétamol, et un encroûtement habituellement peu gênant, mais pouvant nécessiter des manœuvres locales.^{87,93}

La reprise d'une corticothérapie endonasale est nécessaire en post opératoire mais la date d'instauration n'a pas fait l'objet d'un consensus. S'il n'y a pas de signes d'infection patents au cours de l'intervention ou de complication infectieuse postopératoire, il n'est pas recommandé d'utiliser des antibiotiques dans la période postopératoire.

B-2-Complications opératoires :

Les complications potentielles de la chirurgie doivent être clairement expliquées au patient et un consentement éclairé doit être recueilli.

Ces complications peuvent être mineures et majeures.

- **On décrit 4% de complications mineures** : épistaxis de faible abondance, emphysème orbitaire, œdème palpébral, synéchies et autres défauts de cicatrisation (mucocèles et sténoses), exacerbation sans gravité d'un asthme préexistant, hyposmie, infection locale, rhinite atrophique, irritation temporaire du nerf infra-orbitaire. L'épistaxis post-opératoire reste la complication la plus fréquente se tarissant le plus souvent après méchage (1% environ).⁹⁴

- **On décrit un taux de 0,4% de complications majeures** : hémorragiques (lésion des artères ethmoïdales antérieures/sphéno-palatines, de l'artère carotide interne, hémorragie nécessitant une transfusion), orbitaires (hématome, cécité, diplopie, énoptalmie, lésion du canal lacrymo-nasal), méningo-encéphaliques (fuite de liquide céphalo-rachidien, pneumocéphalie, encéphalocèle, abcès cérébral, méningite, hémorragie intracrânienne) et autres (anosmie, exacerbation grave de l'asthme préexistant, décès).⁹⁴

II-C- Nouvelles thérapies :

C-1- Immunothérapie

Quatre anticorps monoclonaux sont à l'étude. Trois n'ont pas l'AMM en France pour la PNS, mais peuvent être prescrits dans certaines indications. Ils nécessitent une prescription initiale hospitalière, une injection bimensuelle ou mensuelle en sous-cutanée. Leur coût élevé, le risque d'anaphylaxie et la voie d'injection sous cutanée restent des freins majeurs à leur utilisation.⁹⁵

L'omalizumab : est un anticorps monoclonal anti-IgE. Des études de phase 3 ont montré son efficacité sur la réduction de la taille des polypes nasaux et d'amélioration des symptômes par rapport au placebo chez les patients avec PNS corticorésistantes et/ou avec échec de la chirurgie⁹⁶.

Le mepolizumab : est un anticorps anti-IL-5. Des études ont montré une réduction des scores cliniques et radiologiques de polypes chez des patients avec PNS réfractaire à la corticothérapie⁹⁷.

Le dupilumab : est un anticorps monoclonal bloquant la sous-unité alpha du récepteur de l'IL-4, inhibant ainsi la signalisation de l'IL-4 et de l'IL-13⁹⁹ c'est la première immunothérapie dont l'usage a été approuvé par la Food and Drug Administration et l'Union Européenne en 2019 pour les patients avec PNS résistantes au traitement corticoïde et en cas d'échec de la chirurgie. L'AMM est en cours d'obtention.

Le benralizumab : est un anticorps anti IL-5⁹⁸.

C-2-Implants

En 2011, la Food and Drug Administration a approuvé l'utilisation des implants Propel™¹⁰⁰. Ils sont posés en peropératoire d'ethmoïdectomie et diffusent de la mométasone pendant 30 jours. Ils peuvent réduire de 51% le taux de reprise chirurgicale à un an, de 40% l'utilisation de corticostéroïdes oraux et de 46% les scores de PNS¹⁰¹

III-Résultats :

L'efficacité du traitement médical varie selon l'état pulmonaire du patient.

Un patient ayant une PNS isolée, sans asthme ni intolérance à l'aspirine est sensible aux corticoïdes dans près de 90 % des cas.

La chirurgie donne d'excellents résultats en termes d'amélioration de la symptomatologie.

Elle est plus bénéfique chez les patients avec PNS et asthme comparée aux patients non asthmatiques.^{102, 103}

La chirurgie est efficace chez les patients avec un syndrome de Widal mais avec des taux de récurrence symptomatique et de reprise chirurgicale plus élevés.¹⁰⁴

IV- Contrôle thérapeutique :

L'EPOS 2020 a introduit une nouvelle définition du contrôle des RSC basée sur la présence de 7 symptômes lors du dernier mois : obstruction nasale, rhinorrhée/jetage postérieur, céphalées, hyposmie, perturbation du sommeil/apnée, anomalie muqueuse à l'endoscopie nasale et nécessité de traitement d'appoint.

La maladie peut alors être définie comme contrôlée si y a aucun symptôme, partiellement contrôlée si un ou deux symptôme (s) et non contrôlée si au moins 3 symptômes au cours du dernier mois.

X-EVOLUTION :

Sans traitement : en l'absence de traitement, les polypes peuvent s'étendre et envahir l'ensemble des cavités nasales provoquant une obstruction nasale totale très invalidante avec une anosmie définitive et des sinusites à répétitions voire une sinusite chronique.

Des complications infectieuses graves exceptionnelles peuvent s'associer par atteinte des orbites et cérébrale (abcès, méningites).

Avec traitement :

Risque de récurrence : après chirurgie, la récurrence de polyposse est fréquente avec un taux de 40% à 18 mois,¹⁰⁵ ce chiffre allant jusqu'à 78,9% à 12 ans¹⁰⁶ avec un taux de recours à une nouvelle chirurgie de 36,8% sur cette période.

Des facteurs cliniques sont connus pour être associés à des récurrences plus fréquentes de polyposse après traitement chirurgical : l'asthme,^{105,107} l'intolérance à l'aspirine¹⁰⁵ le tabagisme actif¹⁰⁸, le stade élevé de PNS en pré-opératoire¹⁰⁵. Une récurrence plus tardive a été décrite en cas de résection du cornet moyen.¹⁰⁸



PARTIE PRATIQUE

I-HYPOTHESE DE RECHERCHE :

La polypose nasosinusienne est une affection bénigne qui ne dégénère pas, elle est fréquente, évolutive et multifactorielle dont le déterminisme reste encore mal connu. Dans notre pays nous n'avons aucune idée sur la prévalence de la PNS dans la population générale, encore moins de l'incidence de l'asthme chez les patients atteints de PNS. L'objectif principal de notre travail est d'évaluer l'incidence de la PNS dans la population générale.

II-MATÉRIELS ET MÉTHODES :

Il s'agit d'une étude monocentrique, prospective, longitudinale en ouvert, évaluant l'incidence de la polypose nasosinusienne dans la population générale algérienne et particulièrement dans la région du sud et des hauts plateaux.

1. POPULATION :

a. Critères d'inclusion :

- ✓ Tout patient consultant en ORL.
- ✓ Age supérieur à 18 ans.

b. Critères de non inclusion :

- ✓ Age inférieure à 18 ans.
- ✓ Une polypose nasosinusienne secondaire (Mucoviscidose ; DCP).

c. Critères d'exclusion :

- ✓ Tout patient souhaitant se retirer de l'étude.
- ✓ Patient déjà suivis pour une polypose nasosinusienne.

5- Déroulement de l'étude :

Notre étude s'est déroulée dans les établissements suivants :

- EPH Ahmida Ben Adjila Laghouat.
- L'hôpital mixte 240 lits Laghouat.
- EPSP Mosalaha Laghouat.
- EPH Kasr El Hiran Laghouat.
- EPSP Kasr El Hiran Laghouat.

Tous nos patients ont bénéficié:

a. Interrogatoire :

Une anamnèse soigneuse avec un interrogatoire des patients. Les données ont été recueillies grâce à la Fiche d'exploitation (Voir annexes).

b. Examen clinique :

- **Examen ORL** : tous nos patients ont bénéficié d'un examen ORL.
- **Rhinoscopie antérieure**
- **Nasofibroscopie** : si suspicion de PNS.

- **Le test SNOT-22 (Sino-Nasal Outcome Test)** : utilisé dans l'évaluation de qualité de vie des patients atteints de PNS. (Voir annexes)
- **Examen pleuropulmonaire :**

Tous les patients atteints de PNS ont bénéficié d'un examen pleuropulmonaire à la recherche d'un asthme (patient orienté vers un pneumo-allergologue.)

III-OBJECTIFS DE L'ETUDE :

- **Objectif principal :**

- ✓ Evaluer l'incidence de la PNS dans la population générale.

- **Objectifs secondaires :**

- ✓ Evaluer l'incidence de l'association asthme et PNS.
- ✓ Evaluer le pourcentage de patients nécessitant une prise en charge chirurgicale.

IV- MOYENS :

A-Personnel :

Personnel médical et paramédical des services participants à l'étude.

B-Matériels et équipements :

Le matériel technique utilisé est celui du service ORL de l'E.P.H Ahmida Benadjila qui comprend les éléments suivants :

- ✓ Instrumentation pour consultation ORL.
- ✓ Nasofibroscope souple avec source de lumière LED.
- ✓ Colonne endoscopique endonasale.
- ✓ Plateau technique du bloc opératoire.

C-ECHEANCIER:

L'étude s'est déroulée sur 9 mois :

Les 6 premiers mois étaient consacrés au recueil des données, prise en charge des patients et la recherche bibliographique.

Les 3 derniers mois étaient consacrés à l'analyse et au traitement des informations recueillies et à la rédaction finale.

D-ANALYSE STATISTIQUE :

Nos données ont été analysées par Excel 2013.

E-CONSIDERATION ETHIQUE :

Ce travail est un mémoire de fin d'étude à la Faculté de Médecine Amar Telidji de Laghouat approuvé par le comité de thèses.

La collecte des données a été réalisée après accord du chef de service d'ORL. Cette étude s'engage à respecter les principes éthiques fondamentaux de la recherche.

Elle garantit le consentement éclairé des participants, la confidentialité des données et la protection de la dignité humaine.

Les participants seront pleinement informés des procédures avec la possibilité de se retirer à tout moment tout en préservant les droits et le bien-être des participants.

V-RESULTAT:

I-Description globale de la population d'étude:

I-1-Taille de l'échantillon:

Le nombre total des patients examinés est 716 malades.

I-2-Age:

L'âge des consultants dans notre étude variait entre 18 et 80 ans avec une moyenne de 37.7 ans.

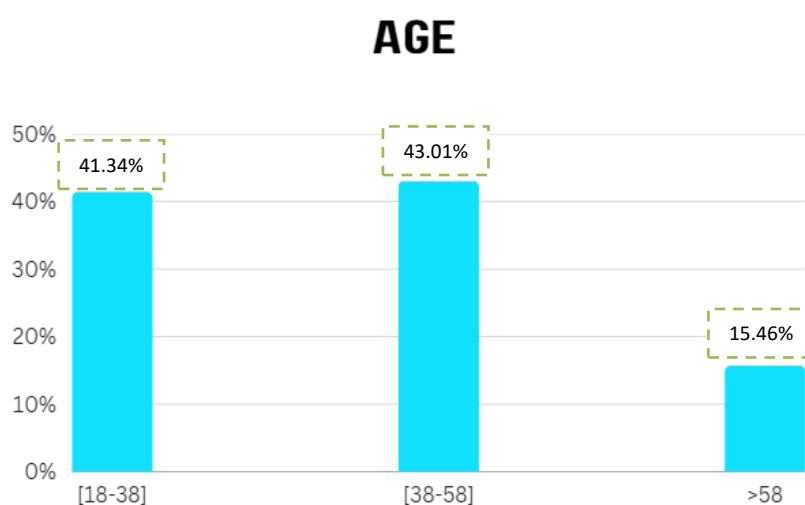


Figure 34 : Répartition des malades selon l'âge

I-3-Genre :

Nous avons observé une légère prédominance féminine avec un sexe ratio de 0.9 (377 femmes et 339 hommes)

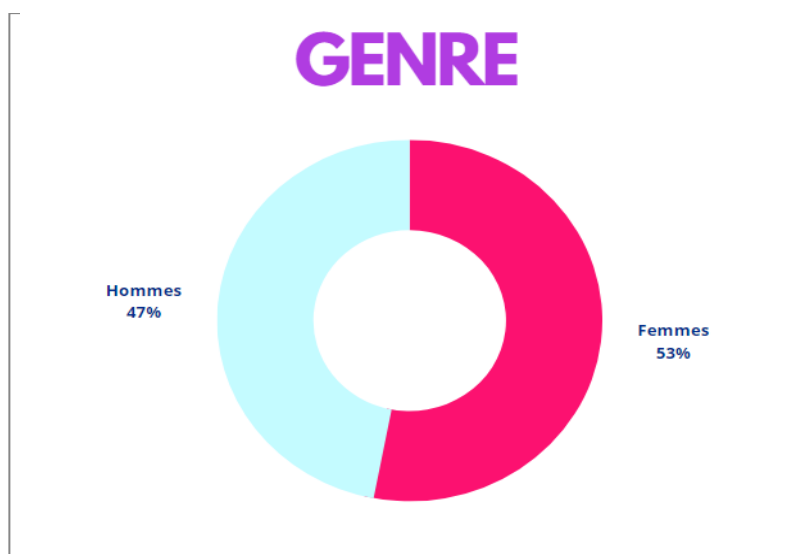


Figure 35 : Répartition des malades selon le genre

I-4- Taux d'asthme isolé dans la population générale :

- 18 patients présentaient un asthme bronchique isolé soit 2.51% de l'échantillon total.

I-5- Taux d'anosmie isolée dans la population générale :

- 16 patients présentaient des troubles de l'odorat à type d'anosmie soit 2.23% de l'échantillon total.

I.6- L'incidence:

Le nombre des cas de PNS observés dans notre étude était de **06**, soit **1.67 %** de l'échantillon analysé.

II-Description de sous-groupe qui présente une PNS :

A- Etude épidémiologique :

A-1-L'âge :

L'âge des patients de notre série variait entre 28 ans et 62 ans avec une moyenne de 42.3 ans. La tranche d'âge la plus touchée était celle entre 38 et 58 ans.

AGE

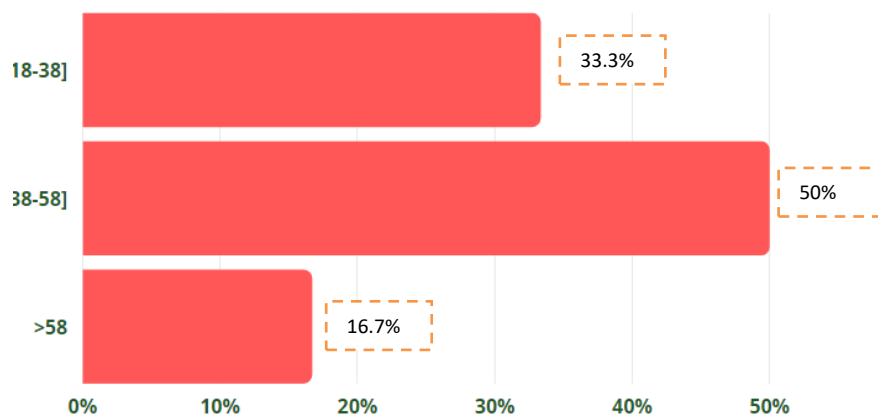


Figure 36 : répartition selon l'âge du sous-groupe qui présente une PNS

A-2-le genre:

Le groupe étudiée comportait 1 femme soit (16.7%) et 5 hommes soit (83.33%).

Nous avons noté une prédominance masculine, avec un sexe ratio de 5.

GENRE

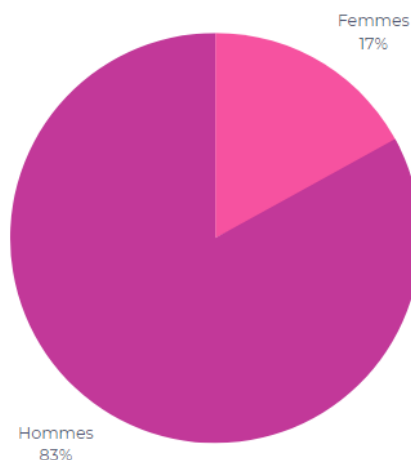


Figure 37 : répartition selon le genre du sous-groupe qui présente une PNS

A-3-les antécédents :

- **Personnels :**

a-Médicaux :

- L'allergie était présente chez 03 de nos patients soit 50%.
 - 2 cas d'allergie à l'aspirine soit 33.3%
 - 1cas d'allergie au pollen et poussière soit 16.7%
- L'asthme était présent chez 02 de nos patients soit 33.3%

b-Chirurgicaux :

Aucun cas n'a bénéficié d'intervention chirurgicale

- **Familiaux :**

- Un seul cas de PNS soit 16.7% chez un parent de premier degré
- Un seul cas d'asthme soit 16.7% chez un parent de premier degré
- Aucun cas d'allergies n'a été rapporté chez les parents de premier ou de deuxième degré

B-Clinique :

B-1- Signes d'appel :

1-1 Obstruction nasale :

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

1-2 Trouble de l'odorat :

Présents chez 100% des patients. 04 patients étaient anosmiques soit (66.7%), 02 patients étaient hyposmiques soit (33.3%).

1-3 Rhinorrhée antérieure :

Elle a été retrouvée chez 100% des patients repartie comme suit :

- 05 claire (83.3%).
- 01 mucopurulente (16.7%).

1-4 Prurit nasal :

100% ont présenté un prurit nasal.

1-5 Eternuements :

Il a été constaté chez 05 patients soit (83.3%).

1-6 Agousie :

Un cas a présenté une agousie soit (16.7%).

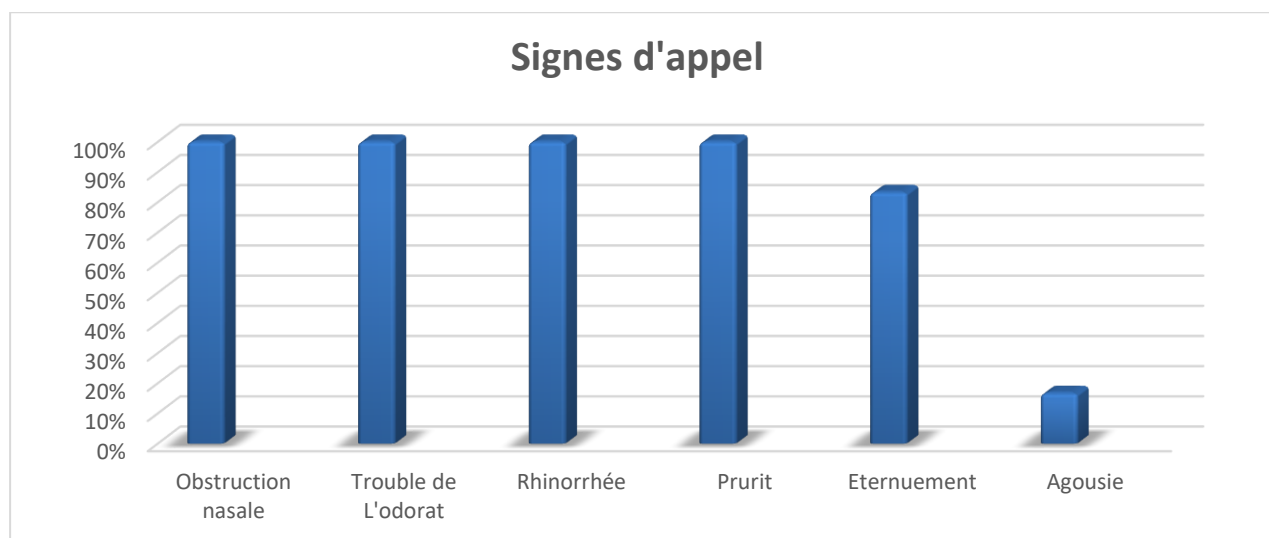


Figure 38 : Signes d'appel

B-2- L'examen clinique :

2-1-Endoscopie des fosses nasales :

L'examen endoscopique des fosses nasales révèle des polypes translucides de siège bilatéral et d'aspect multiple en grappes de raisin. Selon la classification endoscopique on retrouve :

- Un patient classé stade I soit (16.7%).
- Quatre patients classé stade II soit (66.66%).
- Un patient était classé stade III soit (16.7%).

STADES CLINIQUES

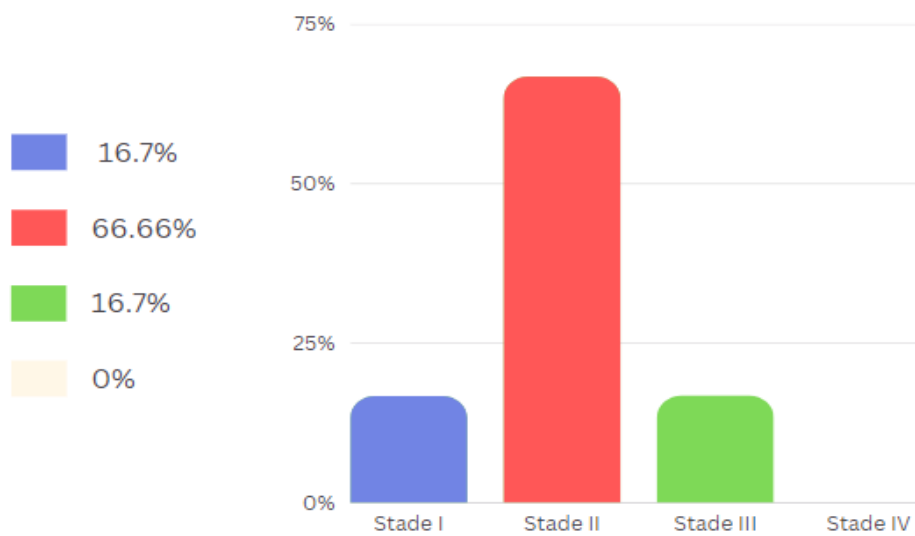


Figure 39: Stades cliniques



Figure 40: polype au niveau de la fosse nasale droite classé stade II



Figure 41: polype au niveau de la fosse nasale droite classé stade III

C.Paraclinique :

C-1-Bilan pneumoallergologique :

- **Exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) :**

- ✓ Deux patients ont présenté un trouble ventilatoire obstructif (asthmatiques).
- ✓ Trois patients ont présenté une EFR normale.
- ✓ Un patient a refusé de faire l'examen.

C-2- Bilan radiologique :

2-1- Tomodensitométrie :

Trois patients ont eu une tomodensitométrie nasosinusienne, elle a été effectuée en acquisition volumique, sans injection de produit de contraste, complété par des reconstructions axiales, sagittales et coronales.

- Selon la classification de **LUND-MACKAY** :
- ✓ Le 1er patient présente une polypose nasosinusienne bilatérale plus marquée à gauche grade III (figure 41,42).
- ✓ Le 2eme présente une polypose nasosinusienne bilatérale grade II à droite et grade III à gauche.
- ✓ Le 3eme présente une polypose nasosinusienne bilatérale grade III.



Figure 42 : comblement sub-totale plus marqué à gauche des cellules ethmoidales antérieures sur coupe axiale scannographique



Figure 43 : comblement totale du sinus maxillaire gauche sur coupe coronale scannographique

IV. PNS et associations :

Quatre patients présentaient une PNS isolée (66.7%) et 02 patients avaient une PNS s'intégrant dans la maladie de Widal (33.3%).

V. Traitement

1- Traitement médical :

Tous nos patients soit 100% des cas ont été mis sous corticothérapie locale à l'exception d'un patient qui présentait un SNOT 22 à 54 notamment des troubles de sommeil très important ainsi qu'une irritabilité et une baisse de productivité a reçu une corticothérapie générale en cure courte qui était bénéfique pour le patient.

2- Traitement chirurgical :

Aucun patient n'a bénéficié d'un geste chirurgical durant la période de notre étude (6 mois) qui était insuffisante pour évaluer les critères de passage à la chirurgie.

DISCUSSION

1-L'incidence :

Nous avons constaté un faible taux d'incidence de PNS dans notre étude par rapport aux résultats publiés dans la littérature. Cette disparité peut être attribuée à la taille réduite de notre échantillon ainsi qu'aux limitations de nos moyens de visualisation (endoscopie non disponible dans les autres structures à l'exception du service d'ORL) (Tableau 1).

L'incidence a été calculée par la formule suivante :

$I = \frac{N}{P \times D}$ avec N le nombre de nouveaux cas, P la taille d'échantillon et D la durée de la période d'étude.

Auteurs	Taille de l'échantillon	Incidence
J Hedman et al (Finlande) ¹⁰⁹	3102	4.3%
Johansson L et al (Suède) ¹¹⁰	1387	2.7%
G A Settupane et al (États-Unis) ¹¹¹	4986	4.2 %
Notre étude	716	1.67 %

Tableau 1 : Taux d'incidence

2-L'âge :

La moyenne d'âge dans notre série est de 42.3 ans, nos résultats sont proches de ceux de la littérature (Tableau 2).

Auteurs	Age moyen
M.Jahromi A et al (Iran) ¹¹²	39.49
Rombaux.P (Belgique) ¹¹³	41
Notre étude	42.3

Tableau 2 : Répartition selon l'âge

3-Le genre :

Notre étude a démontré une prédominance masculine ce qui est en concordance avec les résultats de la littérature (Tableau 3).

Auteurs	% des femmes	% des hommes
Larsen K (Denmark) ¹¹⁴	31%	69%
M.Jahromi A et al (Iran) ¹¹²	39.7%	60.3%
Notre étude	16.7%	83.3%

Tableau 3 : Répartition selon le genre

4-Les antécédents :

4-1- Asthme :

Notre étude ainsi que celles de la littérature ont montré qu'approximativement le tiers des porteurs de PNS avait un asthme (Tableau 4).

Auteurs	% d'asthme
Rombaux.P (Belgique) ¹¹³	34.7%
Sanchez-Collado I et al (Espagne) ¹¹⁵	40.1%
Toledano MA (Espagne) ¹¹⁶	36,6%
Notre étude	33.3%

Tableau 4 : Taux d'asthme

4-2-Intolérance à l'aspirine :

Il serait intéressant de faire une étude du profil immunologique du patient algérien souffrant de PNS qui devrait être différent des européens car l'intolérance à l'aspirine entraîne une déviation de la voie de dégradation des phospholipides membranaires aboutissant à l'accumulation des Interleukines.

Auteurs	% d'intolérance à l'aspirine
Rombaux.P (Belgique) ¹¹³	5.5%
Thomassin JM (France) ¹¹⁷	7%
Notre étude	33.3%

Tableau 5 : Taux d'intolérance à l'aspirine

4-3-Allergie respiratoire :

Bien que nos patients n'aient pas bénéficié de tests allergologiques confirmant leurs allergies respiratoires, il n'y a pas de différence significative à ce qui a été rapporté par la littérature.

Auteurs	% d'allergie respiratoire
M.Jahromi A et al (Iran) ¹¹²	18.1%
Notre étude	16.6%

Tableau 6 : Taux d'allergie respiratoire

5-Signes d'appel :

Dans notre série l'obstruction nasale, l'anosmie et la rhinorrhée sont les principaux signes d'appel.

Ces données sont conformes à celle rencontrées dans la littérature (Tableau 7).

Auteurs	Obstruction nasale	Trouble de l'odorat (anosmie /hyposmie)	Rhinorrhée
F.Facon (France) ¹¹⁸	99.3%	100%	93.8%
JM.Klossek (Canada) ¹¹⁹	100%	100%	96%
P.Bonflis (France) ¹²⁰	89.4%	93.4%	72%
Notre étude	100%	100%	100%

Tableau 7 : Singes d'appel.

6- Examen clinique :

6-1-Examen ORL :

- **Endoscopie:**

Dans notre série l'aspect observé était le plus souvent celui d'une polypose bilatérale de stade II. Ces résultats sont proches de ceux de Rombaux¹¹³. On a expliqué la prédominance du stade II par la sélection des patients nouvellement diagnostiqués.

Auteurs	Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV
ROMBAUX.P (Belgique) ¹¹³	12,5%	53,5%	44%	-
FACON.F (France) ¹¹⁸	19%	30%	51%	-
P.BONFILS (France) ¹²⁰	27,4%	31,4%	41,2%	-
Notre étude	16.7%	66.66%	16.7%	-

Tableau 8 : Pourcentage des différents stades endoscopiques

7- Examens complémentaires :

7-1-Bilan pneumoallergologique :

7-1-1-Les explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) :

Un tiers des patients soit 33.3% ont présenté un trouble respiratoire obstructif à type d'asthme ce qui est en concordance avec l'étude de Rombaux.P¹¹³.

7-2- Bilan radiologique :

7-2-1-Tomodensitométrie :

Résultat TDM : La revue de littérature révèle dans la série de Klossek¹¹⁹, Thomassin¹¹⁷ et Faugère¹²¹, et une atteinte constante des cavités éthmoïdales suivie de l'atteinte du sinus

maxillaire puis des autres sinus de la face ce qui concorde parfaitement avec nos résultats avec 100% d'atteinte éthmoïdale et 100% d'atteinte maxillaire.

8- COMORBIDITES:

- ◆ **PNS et asthme isolé** : aucun patient dans notre étude n'a présenté cette association contre 46.6% dans l'étude de Bonfils ¹²⁰ et 35% dans l'étude de Rombaux¹¹³.

Un profil immunologique de patient algérien souffrant de PNS est indispensable sachant que l'asthme est une inflammation de type 2. Est-ce que la polypose du sujet algérien est une inflammation de type 2 également vue que l'association entre PNS et asthme n'a pas été retrouver dans notre étude.

- ◆ **PNS et triade de Widal** : 33.3% dans notre étude contre 18% dans l'étude de Bonfils ¹²⁰ et 5% dans l'étude de Rombaux ¹¹³.

9- TRAITEMENT:

9-1- Traitement médicale :

Tous nos patients soit 100% ont été mis sous corticothérapie locale et ont présenté une nette régression de la symptomatologie nasale ceci est en concordance avec l'étude de Tos M et Al ¹²².

On a noté une amélioration significative de la symptomatologie nasale ainsi que la qualité de vie du patient mis sous corticothérapie générale en cure courte ceci est approuvé par l'étude de Bonfils ³⁴.

Ceci démontre l'intérêt de la corticothérapie dans la prise en charge de PNS.

- Aucun de nos patients n'a présenté une corticorésistance pour le moment.
- Afin d'évaluer la corticorésistance il s'aurait été plus pertinent de réaliser une étude sur les patients déjà suivis pour PNS.

9-2- Traitement chirurgical :

Vue la durée insuffisante de notre étude, l'évaluation des critères induisant le passage à l'acte chirurgical était irréalisable.

CONCLUSION

VII- CONCLUSION :

En conclusion, cette thèse sur l'incidence de la polypose naso-sinusienne a permis de mieux comprendre cette condition et son impact sur la population générale.

Du point de vue éthique, cette recherche a respecté les principes fondamentaux de la recherche médicale, notamment en garantissant le consentement éclairé des participants, la confidentialité des données et le respect de la dignité humaine. Cela a permis d'obtenir des données fiables et de préserver les droits et le bien-être des participants.

Dans l'ensemble les objectifs de cette analyse ont été atteints vu qu'on a obtenu l'incidence de la polypose nasosinusienne dans notre population.

On a notamment mis en lumière la relation intimement intriquée entre PNS et asthme bronchique.

Le profil épidémiologique de notre étude est similaire à celui retrouvé dans la littérature.

Les limites de l'étude :

Malgré les efforts déployés pour mener cette étude sur l'incidence de la PNS en Algérie, il est essentiel de souligner certaines limites inhérentes à cette recherche.

- Echantillonnage restreint.
- Courte durée d'étude.
- Moyens de visualisation (endoscopie) non disponible en dehors du service d'ORL où on disposait que deux endoscope un souple et un rigide.

Perspectives :

Dans le futur, il serait souhaitable de :

- Poursuivre notre étude sur une durée plus allongée afin d'évaluer la corticorésistance et la corticodépendance qui amènent à la chirurgie chez les patients atteints de PNS.
- Réaliser une étude sur le profil immunologique du patient algérien atteint de PNS.
- L'importance de sensibiliser les medecines sur les limites de traitement médical dans la PNS. Ainsi que les complications engendrées par la corticothérapie au long cours.

Annexes

Fiche d'exploitation

1-Nom/Prénom :

2-Age :

3-Sexe : F ☐ M ☐

4-IMC :

5-Origine :
d'habitation

6-Lieu

7-Profession :

8- Etat civile :

9-ATCDs :

▪ **Personnels :**

○ **Physiologique :**

✓ Vaccination

○ **Médicaux :**

- Asthme : Diagnostiqué il y a : Contrôlé : oui / non

Traitement :

- Allergie respiratoire : Acariens, Pollens ou Autres

- Allergie médicamenteuse : Intolérance à l'aspirine et aux AINS ou Autres :

- Allergie alimentaire :

○ **Chirurgicaux (ORL) :**

Ponction des sinus, Polypectomie, Chirurgie nasosinusienne ou autres :

○ **Toxique :**

○ **Médicaments entrepris :**

▪ **Familiaux :**

○ **Médicaux**

✓ PNS

✓ Asthme

✓ Autres :

○ **Chirurgicaux**

10-Examen clinique :

▪ Symptômes :

- Anosmie/hyposmie ☐
- ON : - Unilatérale ☐
 - Bilatérale ☐
 - Permanente ☐ intermittente ☐
- Agousie ☐
- Rhinorrhée ☐
 - ant ☐ / post ☐
 - Séreuse / sanglante / purulente
- Douleur des FN ☐
- Prurit ☐
- Eternuement ☐
- Epistaxis ☐
- Céphalées ☐
- Pression + Douleur faciale ☐
- Sensibilité/tuméfaction des sinus ☐
- Halitose ☐
- Toux productive ☐
- Fièvre ☐
- Hypoacousie ☐
- Oreille bouchée ☐
- Vertiges ☐
- Douleur/pression dans l'oreille ☐
- Infertilité ☐
- Difficulté à s'endormir ☐
- Réveil la nuit ☐
- Mauvaise qualité de sommeil ☐
- Asthénie au réveil ☐
- Baisse de productivité ☐
- Baisse de concentration ☐
- Agitation/irritabilité ☐
- Baisse de morale ☐
- Inconfort ☐

▪ Inspection : Déformation de l'auvent nasal ou Autres

▪ Rhinoscopie antérieure : - Polypes :

- Siege : unilatéraux ou bilatéraux :
- Unique ou multiple (grains de raisin) :

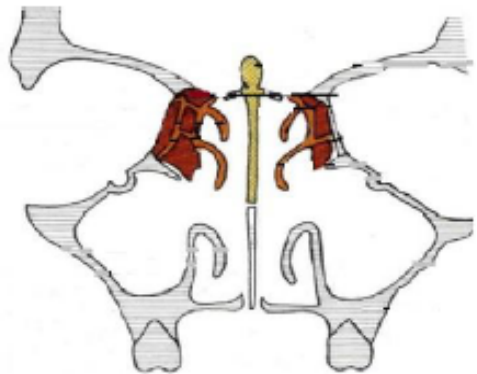
▪ Nasofibroskopie : - Stade de la polypose : I , II , III , IV

- Présence d'une Surinfection

▪ Otoscopie :

▪ Examen des autres appareil :

- Poumon :
- Œil :
- Peau :



11-Examen paraclinique :

✓ TDM : Résultats :

✓ EFR : Résultats :

12-Traitement :

- **CTC locale :**
 - ✓ **Mode d'administration :**
- **CTC générale :**
 - ✓ **Fréquence des cures :**
 - 1 cure /mois []
 - 2 cures/mois []
 - 3 cures/mois []
 - 4 cures/mois []
 - ✓ **Posologie :**
 - ✓ **Durée de rémission post-CTC :**
- **Indication opératoire :**
 - ✓ **Cortico-résistance :** []
 - ✓ **Cortico-dépendance :** []
 - ✓ **La présence de symptômes invalidants, altérant la qualité de vie du patient :** []
- **Traitement associé :**
 - ✓ **Antihistaminique** []
 - ✓ **ATB** []
 - ✓ **Sérum physiologique** []

Test SNOT 22*

Vous trouverez ci-dessous une liste de symptômes et de conséquences sociales et/ou émotionnelles liées à votre pathologie nasale. Nous aimerions en apprendre davantage sur ces problèmes et apprécierons que vous répondiez aux questions suivantes au meilleur de vos capacités. Il n'y a pas de bonnes ou de mauvaises réponses et vous seul(e) pouvez nous donner ces informations. Veuillez évaluer vos problèmes, tels qu'ils se sont présentés durant les deux dernières semaines. Nous vous remercions pour votre participation.

*SNOT-22 : Sino-Nasal Outcome Test-22 = Test d'impact des symptômes sino-nasaux-22

*D'après De Doriadot et al : adaptation française du test SNOT-22

En considérant la sévérité du problème quand il survient et la fréquence avec laquelle il survient, veuillez cocher chaque item ci-dessous en entourant le chiffre qui correspond à votre ressenti, en utilisant l'échelle suivante.	AUCUN PROBLÈME	PROBLÈME TRÈS LÉGER	PROBLÈME LÉGER	PROBLÈME MODÉRÉ	PROBLÈME SÉVÈRE	PROBLÈME TRÈS SÉVÈRE
1 Besoin de se moucher	0	1	2	3	4	5
2 Éternuements	0	1	2	3	4	5
3 Nez qui coule	0	1	2	3	4	5
4 Toux	0	1	2	3	4	5
5 Écoulement nasal postérieur (dans la gorge)	0	1	2	3	4	5
6 Écoulement nasal épais	0	1	2	3	4	5
7 Oreilles bouchées	0	1	2	3	4	5
8 Vertiges	0	1	2	3	4	5
9 Douleur/pression dans l'oreille	0	1	2	3	4	5
10 Douleur/pression faciale	0	1	2	3	4	5
11 Difficulté pour s'endormir	0	1	2	3	4	5
12 Se réveiller la nuit	0	1	2	3	4	5
13 Manque d'une bonne nuit de sommeil (mauvaise qualité du sommeil)	0	1	2	3	4	5
14 Se réveiller fatigué	0	1	2	3	4	5
15 Fatigue (durant la journée)	0	1	2	3	4	5
16 Baisse de productivité (rendement, efficacité)	0	1	2	3	4	5
17 Baisse de la concentration	0	1	2	3	4	5
18 Frustration/agitation/irritabilité	0	1	2	3	4	5
19 Baisse de moral (tristesse)	0	1	2	3	4	5
20 Gêne/inconfort	0	1	2	3	4	5
21 Perturbation du goût, de l'odorat	0	1	2	3	4	5
22 Obstruction/congestion nasale	0	1	2	3	4	5
TOTAL :						
TOTAL GÉNÉRAL :						

De Doriadot C, et al. French adaptation and validation of the sino-nasal outcome test-22: a prospective cohort study on quality of life among 422 subjects. *Clin Otolaryngol*. 2015; 40(1): 29-35.

RESUMES

Résumé

Cette étude prospective a pour objectif d'évaluer l'incidence de la polypose nasosinusienne (PNS) au sein de la population générale en Algérie.

La PNS est une rhinosinusite chronique caractérisée par une dégénérescence œdémateuse multifocale et bilatérale de la muqueuse nasosinusienne, se traduisant par la formation de polypes dans les fosses nasales. Bien que courante (1 à 4% de la population), la physiopathologie de la PNS reste mal comprise.

L'objectif principal était de déterminer l'incidence de la PNS et secondairement l'évaluation de l'association entre la PNS et l'asthme, ainsi que le pourcentage de patients nécessitant une prise en charge chirurgicale.

L'échantillon de notre analyse comprenait 716 patients consultant en ORL, âgés de plus de 18 ans, dans la région du sud et des hauts plateaux de l'Algérie. Les données ont été recueillies à partir d'interrogatoires, d'examens cliniques et de l'endoscopie.

Les résultats préliminaires ont révélé une incidence de 1,67% de PNS dans l'échantillon étudié, avec une prédominance masculine. Les principaux symptômes observés étaient une obstruction nasale, des troubles de l'odorat, une rhinorrhée antérieure, un prurit nasal et des éternuements. L'examen endoscopique a montré la présence de polypes translucides bilatéraux en grappe de raisin avec prédominance du stade II. Parmi les patients atteints de PNS, 66,7% avaient une PNS isolée et 33,3% présentaient un syndrome de Widal. Aucun cas d'association entre la PNS et l'asthme n'a été observé d'où l'intérêt de faire une étude du profil immunologique du patient algérien sachant que l'asthme ainsi que la PNS est une inflammation Th2. Le traitement principal était médical à base de corticothérapie avec aucun cas de corticorésistance n'a été observé. Aucun patient n'a bénéficié d'un geste chirurgical durant la période de notre analyse.

Abstract

This prospective study aimed to assess the incidence of chronic rhinosinusitis with nasal polyps (CRSwNP) in the general Algerian population. CRSwNP is a chronic inflammatory condition characterized by multifocal and bilateral edematous degeneration of the nasal sinus mucosa, leading to the formation of polyps in the nasal cavities. Although it is common (1 to 4% of the population), the pathophysiology of CRSwNP remains poorly understood. The primary objective of this prospective study was to determine the incidence of CRSwNP, and secondary objectives included evaluating the association between CRSwNP and asthma, as well as the percentage of patients requiring surgical management. Our sample included 716 patients consulting in Otolaryngology, aged over 18 years. Informations were collected through clinical examination and endoscopy.

Preliminary results revealed an incidence of 1.67% of CRSwNP in the analyzed sample, with a male predominance. The main symptoms observed were nasal obstruction, olfactory disorders, anterior rhinorrhea, nasal itching, and sneezing. Endoscopic examination showed the presence of bilateral translucent grape-like polyps, predominantly at stage II. Among patients with CRSwNP, 66.7% had isolated CRSwNP, and 33.3% presented with Widal syndrome. No cases of association between CRSwNP and asthma were observed, highlighting the importance of studying the immunological profile of Algerian patients, considering that both asthma and CRSwNP involve Th2 inflammation.

The primary treatment approach was medical, based on corticosteroid therapy, and no cases of corticosteroid resistance were observed. No patients underwent surgical intervention during the study period.

ملخص

هدفت هذه الدراسة إلى تقييم المعدل العام لحدوث داء السليلات الأنفي الجيبي لدى عامة سكان في الجزائر

يُعتبر داء السليلات التهابًا مزمنًا للجيوب الأنفية ينتج عنه تشكُّل تورمات في الجيوب الأنفية تظهر من خلال تجويف الأنف. نسبة شيوع المرض تتراوح من 1 إلى 4% من السكان في العالم

كان الهدف الرئيسي من الدراسة هو تحديد معدل حدوث داء السليلات وتقييم الارتباط بينه وبين داء الربو، بالإضافة إلى نسبة المرضى الذين يحتاجون إلى العلاج الجراحي

شملت عينة الدراسة 716 حالة يراجعون المستشفيات و أيضا باقي العيادات الطبية المجاورة والذين تتراوح أعمارهم فوق 18 عامًا، في منطقة الجنوب والهضاب العليا في الجزائر. تم جمع البيانات من خلال الاستجابات والفحوصات السريرية والمنظار

كشفت النتائج الأولية معدل حدوث داء السليلات بنسبة 1.67% في العينة المدروسة، مع نسبة عالية للذكور مقارنة بالإناث. وكانت الأعراض الرئيسية الملاحظة هي احتقان الأنف واضطرابات الشم وسيلان الأنف وحكة الأنف والعطس. أظهر الفحص المنظاري وجود أورام حميدة شفافة في كلتا الجانبيين من الأنف، تشبه حفنة العنب مع ملاحظة تفوق التصنيف الثاني. من بين المرضى المصابين بداء السليلات، كان 66.7% يعانون من داء السليلات فقط و 33.3% يعانون من متلازمة فيدال. لم يتم ملاحظة أي حالة ارتباط بين داء السليلات والربو، مما يعزز التهاب من T2. أهمية إجراء دراسة للملف المناعي للمرضى الجزائريين على اعتبار أن الربو وداء السليلات هما التهاب من نوع Th2.

كان العلاج الرئيسي هو العلاج الطبي بالكورتيكوستيرويدات ولم يتم ملاحظة أي حالة مقاومة للكورتيكوستيرويدات. لم يتلق أي مريض أي إجراء جراحي خلال فترة تحليلنا

BIBLIOGRAPHIE

- 1.Terracol J, Ardouin P. Anatomie Des Fosses Nasales Et Des Cavités Annexes. Paris:Librairie Maloine; 1965
- 2.Prades JM, Martin C, Balique JC. De la pneumatisation cranio-faciale chez le fœtus. Journal Français d'ORL 1993;42(1):11-20.
- 3.Guerrier Y, Rouvier P. Ostéologie Du Nez Et Des Sinus. Encycl. Méd. Chir., Oto-Rhino-Laryngologie;20264 A-10.
- 4.Bonfils P, Chevallier JM. Anatomie ORL. Paris: Médecine-Sciences Flammarion; 2005. p. 178-229.
- 5.Drake, R. Vogl, W. Mitchell, A. (2015), Gray's Anatomie pour les étudiants, 3 édition. Elsevier Masson SAS.
- 6.Radlanski RJ, Wesker KH. Atlas d'anatomie clinique de la face. Quintessence international; 2016.
- 7.Clair C, Clergeot-Grelier ML, Morin O et al. Variantes anatomiques des cavités naso-sinusiennes: prévalence et implications des sinusites chroniques. Feuillet de radiologie, 2000;40(6):496-503.
- 8.Norton N. Précis d'anatomie clinique de la tête et du cou. Netter. Issy-Les-Moulineaux : Editions Elsevier Masson, 2009.
- 9.Vacher C. Bases anatomiques de l'abord du sinus maxillaire. AOS. EDP Sciences. 2013;265:19-23.
- 10.FRECHE CH., ROUVIER P., PIQUET J.J : L'endoscopie diagnostique et thérapeutique en ORL. *Arnette, 1989a*.
- 11.J.M. KLOSSEK, J.P. FONTANEL, P. DESSI ES. Chirurgie endonasale sous guidage endoscopique. *masson Ed.* 1995;30:2000.
- 12.BOURJAT P., KAHN J.L., ROY C., VEILLON F. Tomodensitométrie cervico-faciale. Masson Edit., Paris 1988.
- 13.KAHN J.L., BOURJAT P., VEILLON F. Radio-anatomie : étages antérieur et moyen de la base du crane. Feuillet de Radiologie, 1992, 32, 1, 66-75.
- 14.Jafek BW. Ultrastructure of human nasal mucosa. Laryngoscope. 1983 déc;93(12):1576-99.
- 15.Morrison EE, Costanzo RM. Morphology of the human olfactory epithelium. J. Comp. Neurol. 1990 juill 1;297(1):1-13.
- 16.Srouji S, Kizhner T, Ben David D, Riminucci M, Bianco P, Livne E. The Schneiderian Membrane Contains Osteoprogenitor Cells: In Vivo and In Vitro Study. Calcif Tissue Int. 2008;84(2):138–45.
- 17.Matthias C, de Souza P, Merker HJ. Electron microscopic and immunomorphological investigations on the mucosa of the human paranasal sinuses. Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol Off J Eur

Fed Oto-Rhino-Laryngol Soc EUFOS Affil Ger Soc Oto-Rhino Laryngol – Head Neck Surg.1997;254(5):230–5.

18.Eloy P, Nollevaux M-C, Bertrand B. Physiology of paranasal sinuses. EMC-Oto-rhinolaryngologie 2005;2(2):185-197.

19.Lacroix, J.-S., et Landis, B.-N. Physiologie de la muqueuse respiratoire rhinosinusienne et troubles fonctionnels. In Oto-rhino-laryngologie, 1-2. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) 20-290-A-10, 2009.

20.Wolff RK. Effects of airborne pollutants on mucociliary clearance. Environ Health Perspect. 1986;66 :223–237.

21.Davis CW, Lazarowski, E. Coupling of airway ciliary activity and mucin secretion to mechanical stresses by purinergic signaling. Respir Physiol Neurobiol. 2008;163(1–3) :208–213.

22.Knowles, M, Daniels, L, Davis, S, Zariwala M, Leigh, M. Primary ciliary dyskinesia. recent advances in diagnostics, genetics, and characterization of clinical disease. Am J Respir Crit Care Med. 2013;188(8) :913–22.

23.Klossek JM. La physiologie naso-sinusienne. *Rev Fr d'Allergologie d'Immunologie Clin*. 1998;38(7):579-583. doi:10.1016/S0335-7457(98)80121-4.

24.Le Mouël C. La physiologie des sinus. Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)1983;104:11-5.

25.Lundberg JO. Nitric Oxide and the Paranasal Sinuses. Anat Rec Adv Integr Anat Evol Biol. 2008;291(11):1479–84.

26.Bonfils P, Halimi P, Gaultier AL, Lisan Q. La polypose nasosinusienne - La rhinosinusite chronique avec polypes – EMC (Elsevier), ORL, 20-435-A-10 (21 pages).

27.Fokkens WJ, Lund VJ, Mullol J, Bachert C, Alobid I, Baroody F, et al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2012. Rhinol Suppl. 2012;23:3.

28.Khan A, Huynh TMT, Vandeplas G, Joish VN, Mannent LP, Tomassen P, et al. The GALEN rhinosinusitis cohort: chronic rhinosinusitis with nasal polyps affects health-related quality of life. Rhinology. 1 oct 2019;57(5):343-51.

29.Rajan JP, Wineinger NE, Stevenson DD, White AA. Prevalence of aspirin exacerbated respiratory disease among asthmatic patients: A meta-analysis of the literature. J Allergy Clin Immunol 2015;135:676-681.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2014.08.020>.

30.Grigoreas C, Vourdas D, Petalas K, Simeonidis G, Demeroutis I, Tsioulos T.Nasal polyps in patients with rhinitis and asthma. Allergy Asthma Proc. 2002; 23:169–74. [PubMed: 12125503].

31.Stevens WW, Peters AT, Suh L, Norton JE, Kern RC, Conley DB, et al. A retrospective, cross-sectional study reveals that women with CRSwNP have more severe disease than men. Immun Inflamm Dis 2015;3:14–22.

32. Gliklich RE, Metson R. The health impact of chronic sinusitis in patients seeking otolaryngologic care. *Otolaryngol-Head Neck Surg.* 1995;113:104-9.
33. Kim J-Y, Ko I, Kim MS, Yu MS, Cho B-J, Kim D-K. Association of Chronic Rhinosinusitis With Depression and Anxiety in a Nationwide Insurance Population. *JAMA Otolaryngol- Head Neck Surg.* févr 2019.
34. Bonfils P., Norès J.M., Halimi P., Avan P. Corticosteroid treatment in nasal polyposis with a three-year follow-up period. *Laryngoscope* 2003; 113: 683–687.
35. Bonfils P. Evaluation of the combined medical and surgical treatment in nasal polyposis. I: Functional results. *Acta Otolaryngol.* 2007; 127: 436-46.
36. Tan BK, Chandra RK, Pollak J, Kato A, Conley DB, Peters AT, et al. Incidence and associated premorbid diagnoses of patients with chronic rhinosinusitis. *J Allergy Clin Immunol* 2013;131:1350–60.
37. Batra PS, Tong L, Citardi MJ. Analysis of comorbidities and objective parameters in refractory chronic rhinosinusitis. *The Laryngoscope* 2013;123 Suppl 7:S1-11.
38. Pearlman AN, Chandra RK, Chang D, Conley DB, Tripathi-Peters A, Grammer LC, et al. Relationships between severity of chronic rhinosinusitis and nasal polyposis, asthma, and atopy. *Am J Rhinol Allergy* 2009;23:145–8.
39. Lin DC, Chandra RK, Tan BK, Zirkle W, Conley DB, Grammer LC, et al. Association between severity of asthma and degree of chronic rhinosinusitis. *Am J Rhinol Allergy* 2011;25:205–8.
40. Scadding G. The effect of medical treatment of sinusitis upon concomitant asthma. *Allergy* 1999;54 Suppl 57:136–40.
41. Awad OG, Lee JH, Fasano MB, Graham SM. Sinonasal outcomes after endoscopic sinus surgery in asthmatic patients with nasal polyps: a difference between aspirin-tolerant and aspirin-induced asthma? *The Laryngoscope* 2008;118:1282–6.
42. Simon RA. Oral challenges to detect aspirin and sulfite sensitivity in asthma. *Allerg Immunol (Leipz)* 1994;26:216–8.
43. Van Bruaene N, Perez Novo C, Deruyck N, Holtappels G, Van Cauwenberge P, Bachert C: Inflammation and remodeling patterns in early-stage chronic rhinosinusitis. *Clin Exp Allergy* 2012, 42:883–890.
44. Stevens WW, Lee RJ, Schleimer RP, Cohen NA. Chronic rhinosinusitis pathogenesis. *J Allergy Clin Immunol* 2015;136:1442–53. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2015.10.009>.

- 45.Lazard DS, Prulière-Escabasse V, Papon J-F, Escudier E, Coste A. Injury and epithelial wound healing: a pathophysiologic hypothesis for nasal and sinus polyposis. *Presse Medicale Paris Fr* 1983 2007;36:1104–8.
- 46.Bachert C, Wagenmann M, Rudack C, Höpken K, Hillebrandt M, Wang D, et al. The role of cytokines in infectious sinusitis and nasal polyposis. *Allergy* 1998;53:2–13.
- 47.C.Chenivesse ,P.de Nadaï Épidémiologie et physiopathologie de l'inflammation de type 2 dans l'asthme sévère: Epidemiology and pathophysiology of type 2 inflammation in severe asthma Copyright © 2020 Elsevier Masson SAS. Published by Elsevier Masson SAS All rights reserved.
- 48.Kato A. Immunopathology of chronic rhinosinusitis. *Allergol Int.* 2015 Apr;64(2):121-30. doi: 10.1016/j.alit.2014.12.006. Epub 2015 Feb 9. PMID: 25838086; PMCID: PMC4675657.
- 49.Licona-Limon P, Kim LK, Palm NW, Flavell RA. TH2, allergy and group 2 innate lymphoid cells. *Nat Immunol* 2013;14:536e42.
- 50.Cayrol C, Girard JP. IL-33: an alarmin cytokine with crucial roles in innate immunity, inflammation and allergy. *Curr Opin Immunol* 2014;31C:31e7.
- 51.Kirtsreesakul V. Nasal polyps: the relationship to allergy, sinonasal infection and histopathological type. *J Med Assoc Thai.* 2004 Mar;87(3):277-82. PMID: 15117044.
- 52.Soyka MB, Wawrzyniak P, Eiwegger T, Holzmann D, Treis A, Wanke K, et al. Defective epithelial barrier in chronic rhinosinusitis: the regulation of tight junctions by IFN- γ and IL-4. *J Allergy Clin Immunol* 2012;130:1087-1096.e10.
- 53.Bachert C, Zhang N, Patou J, van Zele T, Gevaert P. Role of staphylococcal superantigens in upper airway disease. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2008 Feb;8(1):34-8. doi: 10.1097/ACI.0b013e3282f4178f. PMID: 18188015.
- 54.Fan YP, Xu G, Zuo KJ, Xu R, Jiang HY, Lin ZB, Shi JB. [Detection of specific IgE of anti-Staphylococcus aureus enterotoxins in nasal polyps and analysis theoretically about the superantigen hypothesis]. *Zhonghua Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi.* 2006 Nov;41(11):825-9. Chinese. PMID: 17283535.
- 55.Ponikau JU, Sherris DA, Kern EB, Homburger HA, Frigas E, Gaffey TA, Roberts GD: The diagnosis and incidence of allergic fungal sinusitis. *Mayo Clin Proc* 1999, 74:877–884.
- 56.Ebbens FA, Georgalas C, Luiten S, Van Drunen CM, Badia L, Scadding GK, Hellings PW, Jorissen M, Mullol J, Cardesin A, Bachert C, van Zele TP, Lund VJ, Fokkens WJ: The effect of topical amphotericin B on inflammatory markers in patients with chronic rhinosinusitis: a multicenter randomized controlled study. *Laryngoscope* 2009, 119:401–408.
- 57.Moloney JR, Oliver RT: HLA antigens, nasal polyps and asthma. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1980, 5:183–189. 38.

58. Luxenberger W, Posch U, Berghold A, Hofmann T, Lang-Loidolt D: HLA patterns in patients with nasal polyposis. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2000; 257:137–139.
59. The Role of Woodstoves in the Etiology of Nasal Polyposis Julie Kim, MD, FRCSC; James A. Hanley, PhD. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2002;128:682–686.
60. Dietz de Loos DA, Hopkins C, Fokkens WJ. Symptoms in chronic rhinosinusitis with and without nasal polyps. *Laryngoscope.* 2013; 123:57–63. [PubMed: 23280941].
61. Thompson CF, Price CP, Huang JH, Min JY, Suh LA, Shintani-Smith S, et al. A pilot study of symptom profiles from a polyp vs an eosinophilic-based classification of chronic rhinosinusitis. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2015.
62. Deal RT, Kountakis SE. Significance of nasal polyps in chronic rhinosinusitis: symptoms and surgical outcomes. *Laryngoscope.* 2004; 114:1932–5. [PubMed: 15510016].
63. Toros SZ, Bolukbasi S, Naiboglu B, Er B, Akkaynak C, Noshari H, et al. Comparative outcomes of endoscopic sinus surgery in patients with chronic sinusitis and nasal polyps. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2007; 264:1003–8. [PubMed: 17431658].
64. Lund VJ, Kennedy DW. Quantification for staging sinusitis. The Staging and Therapy Group. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl* 1995;167:17–21.
65. Calus L, Van Zele T, Derycke L, Krysko O, Dutre T, Tomassen P, et al. Local inflammation in chronic upper airway disease. *Curr Pharm Des* 2012;18:2336–46.
66. Ikeda K, Shiozawa A, Ono N, Kusunoki T, Hirotsu M, Homma H, et al. Subclassification of chronic rhinosinusitis with nasal polyp based on eosinophil and neutrophil. *The Laryngoscope* 2013;123:E1-9.
67. Bachert C, Zhang N, Holtappels G, De Lobel L, van Cauwenberge P, Liu S, et al. Presence of IL-5 protein and IgE antibodies to staphylococcal enterotoxins in nasal polyps is associated with comorbid asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2010;126:962–8, 968.e1-6.
68. Bachert C, Akdis CA. Phenotypes and Emerging Endotypes of Chronic Rhinosinusitis. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2016;4:621–8.
69. Bonfils P. Polyposse nasosinusienne (nasal polyposis) . *Rev Part.* 2019 mar ;(3) :270-273 french. PMID :30983250.
70. YUNG M.W., GOULD J., UPTON G.J. : « Nasal polyposis in children with cystic fibrosis : a long-term follow-up study », *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 2002 ; 111 : 1081-6.
71. Samter M, Beers RF Jr. Intolerance to aspirin. Clinical studies and consideration of its pathogenesis. *Ann Intern Med* 1968; 68: 975–83.

- 72.Szczeklik A, Gryglewski RJ, Czerniawska-Mysik G. Relationship of inhibition of prostaglandin biosynthesis by analgesics to asthma attacks in aspirin-sensitive patients. *BMJ* 1975; 1 : 67–9.
- 73.Choi JH, Lee KW, Oh HB, HLA association in aspirin-intolerant asthma:DPB1*0301 as a strong marker in a Korean population. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 113: 562–4.
- 74.Zirolì NENH, Chow JM, Aspirin-sensitive versus non-aspirin sensitive nasal polyp patients:Analysis of leukotrienes/Fas and Fas-ligand expression. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery* 2002; 126: 141–6.
- 75.ROLLIN M., SEYMOUR K., HARIRI M., HARCOURT J. : « Rhinosinusitis, symptomatology and absence of polyposis in children with primary ciliary dyskinesia », *Rhinology*, 2009 ; 47 : 75-8.
- 76.Talbot AR, Herr TM, Parsons DS. Mucociliary clearance and buffered hypertonic saline solution. *The Laryngoscope* 1997;107:500–3. [95] Videler WJ, Badia L, Harvey RJ, Gane S, Georgalas C, van der Meulen FW, et al. Lack of efficacy of longterm, low-dose azithromycin in chronic rhinosinusitis: a randomized controlled trial. *Allergy* 2011;66:1457–68.
- 77.Adcock IM. Molecular mechanisms of glucocorticoid actions. *Pulm Pharmacol Ther* 2000 ; 13 : 115-26.
- 78.Barnes PJ. Anti-inflammatory actions of glucocorticoids : molecular mechanisms. *Clin Sci* 1998 ; 94 : 557-72.
- 79.Fokkens WJ, Lund VJ, Hopkins C, Hellings P.W, Kern R, Reltsma SMullol J, Bachert C, Alobid I, Baroody F, et al. EPOS 2020: European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps *Rhinology*. 2020 Suppl. 29: 1-464. n.d.
- 80.Rudmik L, Schlosser RJ, Smith TL, Soler ZM. Impact of topical nasal steroid therapy on symptoms of nasal polyposis: a meta-analysis. *The Laryngoscope* 2012;122:14317.
- 81.Harvey RJ, Snidvongs K, Kalish LH, Oakley GM, Sacks R. Corticosteroid nasal irrigations are more effective than simple sprays in a randomized double blinded placebo-controlled trial for chronic rhinosinusitis after sinus surgery. *Int Forum Allergy Rhinol* 2018;8:461–70.
- 82.Drake-Lee AB, Lowe D, Swanston A, Grace A. Clinical Profile and recurrence of nasal polyps. *J Laryngol & Otol*. 1984;98(8):783–793. doi:10.1017/S002221510014746299.Smith TL, Sautter NB. Is montelukast indicated for treatment of chronic rhinosinusitis with polyposis? *The Laryngoscope* 2014;124:1735–6.
- 83.Rix I, Håkansson K, Larsen CG, Frendø M, von Buchwald C. Management of chronic rhinosinusitis with nasal polyps and coexisting asthma: A systematic review. *Am J Rhinol Allergy* 2015;29:193–201.
- 84.Weschta M, Rimek D, Formanek M, Polzehl D, Podbielski A, Riechelmann H. Topical antifungal treatment of chronic rhinosinusitis with nasal polyps: a randomized, doubleblind clinical trial. *J Allergy Clin Immunol* 2004;113:1122 8.

- 85.Johansson L, Oberg D, Melén I, Bende M. Do topical nasal decongestants affect polyps? *Acta Otolaryngol* (Stockh) 2006;126:288–90.
- 86.Mulligan JK, O’Connell BP, Pasquini W, Mulligan RM, Smith S, Soler ZM, et al. Impact of tobacco smoke on upper airway dendritic cell accumulation and regulation by sinonasal epithelial cells. *Int Forum Allergy Rhinol* 2017;7:777–85.
- 87.D. STOLL, T. DUMON ODM. Traitement chirurgical de la polypose nasosinusienne. *Rev Fr d’allergologie d’immunologie*. 1998;19(3):311-314.
doi:10.1016/j.ddes.2019.07.020.
- 88.Nguyen DT, Nguyen-Thi P-L, Gauchotte G, Arous F, Vignaud JM, Jankowski R.Predictors of respiratory epithelial adenomatoid hamartomas of the olfactory clefts in patients with nasal polyposis. *The Laryngoscope*. nov 2014;124(11):2461-5.
- 89.Wenig BM, Heffner DK. Respiratory epithelial adenomatoid hamartomas of the sinonasal tract and nasopharynx: a clinicopathologic study of 31 cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. août 1995;104(8):639-45.
- 90.Chen F-H, Deng J, Hong H-Y, Xu R, Guo J-B, Hou W-J, et al. Extensive versus functional endoscopic sinus surgery for chronic rhinosinusitis with nasal polyps and asthma: A 1-year study. *Am J Rhinol Allergy* 2016;30:143–8.
- 91.Sharma R, Lakhani R, Rimmer J, Hopkins C. Surgical interventions for chronic rhinosinusitis with nasal polyps. *Cochrane Database Syst Rev* 2014:CD006990.
- 92.Devars du Mayne M, Prulière-Escabasse V, Zerah-Lancner F, Coste A, Papon J-F. Polypectomy compared with ethmoidectomy in the treatment of nasal polyposis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2011;137:111–7.
- 93.CHASSANY O; CONTENCIN PKJMPRSESO. Les therapeutiques perioperatoires en chirurgie endonasale. *Rev Laryngol d’otologie Rhinol*. Published online 2001.
- 94.Hopkins C, Browne JP, Slack R, Lund VJ, Topham J, Reeves BC, et al. Complications of surgery for nasal polyposis and chronic rhinosinusitis: the results of a national audit in England and Wales. *The Laryngoscope* 2006;116:1494–9.
- 95.Bachert C, Gevaert P, Hellings P. Biotherapeutics in Chronic Rhinosinusitis with and without Nasal Polyps. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2017;5:1512–6.
- 96.Gevaert P, Calus L, Van Zele T, Blomme K, De Ruyck N, Bauters W, et al. Omalizumab is effective in allergic and nonallergic patients with nasal polyps and asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2013;131:110-116.e1.

97. Bachert C, Sousa AR, Lund VJ, Scadding GK, Gevaert P, Nasser S, et al. Reduced need for surgery in severe nasal polyposis with mepolizumab: Randomized trial. *J Allergy Clin Immunol* 2017;140:1024-1031.e14.
98. Tsurumaki H, Matsuyama T, Ezawa K, Koga Y, Yatomi M, Aoki-Saito H, et al. Rapid Effect of Benralizumab for Hypereosinophilia in a Case of Severe Asthma with Eosinophilic Chronic Rhinosinusitis. *Med Kaunas Lith* 2019;55.
99. Bachert C, Han JK, Desrosiers M, Hellings PW, Amin N, Lee SE, et al. Efficacy and safety of dupilumab in patients with severe chronic rhinosinusitis with nasal polyps (LIBERTY NP SINUS-24 and LIBERTY NP SINUS-52): results from two multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled, parallel-group phase 3 trials. *Lancet Lond Engl* 2019;394:1638–50.
100. Kennedy DW. The PROPEL™ steroid-releasing bioabsorbable implant to improve outcomes of sinus surgery. *Expert Rev Respir Med* 2012;6:493–8.
101. Han JK, Marple BF, Smith TL, Murr AH, Lanier BJ, Stambaugh JW, et al. Effect of steroid-releasing sinus implants on postoperative medical and surgical interventions: an efficacy meta-analysis. *Int Forum Allergy Rhinol* 2012;2:271–9.
102. Dunlop G, Scadding GK, Lund VJ. The effect of endoscopic sinus surgery on asthma: management of patients with chronic rhinosinusitis, nasal polyposis, and asthma. *Am J Rhinol* 1999;13:261–5.
103. Chen F-H, Zuo K-J, Guo Y-B, Li Z-P, Xu G, Xu R, et al. Long-term results of endoscopic sinus surgery-oriented treatment for chronic rhinosinusitis with asthma. *The Laryngoscope* 2014;124:24–8.
104. Amar YG, Frenkiel S, Sobol SE. Outcome analysis of endoscopic sinus surgery for chronic sinusitis in patients having Samter's triad. *J Otolaryngol* 2000;29:7–12.
105. Gauchotte G, Marie B, Gallet P, Nguyen DT, Grandhay M, Jankowski R, et al. Respiratory epithelial adenomatoid hamartoma: a poorly recognized entity with mast cell recruitment and frequently associated with nasal polyposis. *Am J Surg Pathol*. Nov 2013;37(11):1678-85.
106. Gu ZW, Wang YX, Cao ZW. T-Helper Type 9 Cells Play a Central Role in the Pathogenesis of Respiratory Epithelial Adenomatoid Hamartoma. *Medicine (Baltimore)*. Juill 2015;94(26):e1050.
107. Donnell NJ, Marino MJ, Zarka MA, Lal D. Histopathological characteristics of surgical tissue from primary vs recurrent chronic rhinosinusitis with nasal polyposis patients. *Laryngoscope Investig Otolaryngol*. févr 2020;5(1):5-10.
108. Teranishi Y, Jin D, Takano S, Sunami K, Takai S. Decrease in number of mast cells in resected nasal polyps as an indicator for postoperative recurrence of chronic rhinosinusitis. *Immun Inflamm Dis*. 2019;7(3):191-200.

109. Hedman J, Kaprio J, Poussa T, Nieminen MM. Prevalence of asthma, aspirin intolerance, nasal polyposis and chronic obstructive pulmonary disease in a population-based study. *Int J Epidemiol*. 1999 Aug;28(4):717-22. doi: 10.1093/ije/28.4.717. PMID: 10480701
110. Johansson L, Akerlund A, Holmberg K, Melén I, Bende M. Prevalence of nasal polyps in adults: the Skövde population-based study. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2003 Jul;112(7):625-9. doi: 10.1177/000348940311200709. PMID: 12903683.
111. Settipane GA, Chafee FH. Nasal polyps in asthma and rhinitis. A review of 6,037 patients. *J Allergy Clin Immunol*. 1977 Jan;59(1):17-21. doi: 10.1016/0091-6749(77)90171-3. PMID: 833373.
112. Meymane Jahromi A, Shahabi Pour A. The Epidemiological and Clinical Aspects of Nasal Polyps that Require Surgery. *Iran J Otorhinolaryngol*. 2012 Spring;24(67):75-8. PMID: 24303389; PMCID: PMC3846212.
113. Rombaux P, De Toeuf C, Hamoir M, Eloy P, Bertrand B Sinus-nasal polyposis: one-year outcome after endoscopic sinus surgery followed by topical corticosteroid therapy in 72 patients *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*. 2001 Oct;118(5):291-8
114. Larsen K, Tos M. The estimated incidence of symptomatic nasal polyps. *Acta Otolaryngol*. 2002 Mar;122(2):179-82. doi: 10.1080/00016480252814199. PMID: 11936910.
115. Sanchez-Collado I, Mora T, Munoz-Cano R, Ribo P, Mullol J, Valero A. Prevalence of Chronic Rhinosinusitis with Nasal Polyps in Catalonia (Spain): a retrospective, large-scale population-based study. *Rhinology*. 2022 Oct 1;60(5):384-396. doi: 10.4193/Rhin21.364. PMID: 36150155.
116. Toledano Munoz A, Herráiz Puchol C, Navas Molinero C, García Simal M. Epidemiological study in patients with nasal poloposis. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2008;59(9):438-43
117. Thomassin JM, Korchia D. Nasosinusal polyposis. Indications. Results. Apropos of 222 ethmoidectomies. *Ann Otolaryngol*, 1991, 108: 455-64
118. Facon F, Paris J, Guisiano B, Dessi P. Analyse multifactorielle des signes fonctionnels pré-chirurgicaux dans la polypose naso-sinusienne (a propos de 403 patients) [Multifactorial analysis of preoperative functional symptoms in nasal polyposis (report of 403 patients)]. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)*. 2003;124(3):151-9. French. PMID: 14725130.
119. Klossek JM, Peloquin L, Friedman WH, Ferrier JC, Fontanel JP. Diffuse nasal polyposis: postoperative long-term results after endoscopic sinus surgery and frontal irrigation. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1997 Oct;117(4):355-61. doi: 10.1016/S0194-5998(97)70126-8. PMID: 9339796.
120. Bonfils P. Evaluation of the combined medical and surgical treatment in nasal polyposis. I: functional results. *Acta Otolaryngol*. 2007 Apr;127(4):436-46. doi: 10.1080/00016480600895078. PMID: 17453467.

121. Faugère JM, Mauruc B, Douce P, Gouteyron JF Indications and results apropos of 290 endonasal ethmoidectomies Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord). 1992;113(3):191-5.
122. Tos M, Svendstrup F, Arndal H, Orntoft S, Jakobsen J, Borum P, Schrewelius C, Larsen PL, Clement F, Barfoed C, Rømeling F, Tvermosegaard T. Efficacy of an aqueous and a powder formulation of nasal budesonide compared in patients with nasal polyps. Am J Rhinol. 1998 May-Jun;12(3):183-9. doi: 10.2500/105065898781390217. PMID: 9653476.