

Coordination scientifique : Pr Gilles Devouassoux (pneumologue, Lyon), Pr Laurent Guilleminault (pneumologue, Toulouse), Pr Olivier Malard (ORL, Nantes), Pr Jean-François Papon (ORL, Le Kremlin-Bicêtre), Pr Cécile Rumeau (ORL, Nancy)

Comorbidités de la polypose nasosinusienne (PNS)

Comment les reconnaître, les rechercher ?

Quels sont les signes d'alerte requérant l'avis d'un spécialiste ?

La polypose nasosinusienne est majoritairement liée à un mécanisme inflammatoire de type 2, elle est fréquemment associée à d'autres pathologies telles que l'asthme, les allergies respiratoires, la dermatite atopique, qu'il convient de rechercher.



Asthme

L'association asthme et polypose est fréquente ; la prévalence de l'asthme **est de 20 à 40 % chez les patients avec PNS¹** (la prévalence de l'asthme est d'environ 20 % chez les patients avec rhinosinusite chronique (RSC) sans polypose et 5 % et 6,4 % dans la population générale²). Il s'agit le plus souvent d'un asthme d'apparition tardive (> 12 ans).

La présence d'une polypose nasale est associée à un asthme plus sévère et souvent moins bien contrôlé³.

Un **asthmatique sévère sur deux** aurait une PNS associée, la rhinosinusite chronique en elle-même est un marqueur de gravité, il existe une corrélation entre le niveau d'inflammation des voies aériennes supérieures et inférieures⁴.

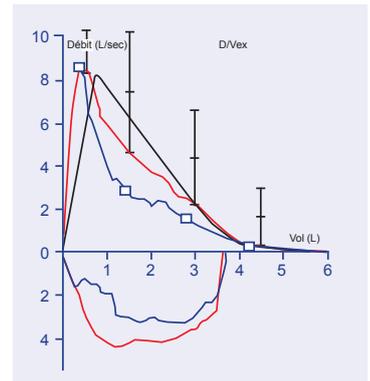
Diagnostiquer un asthme chez un patient atteint de PNS :

- **Les signes cliniques** : la dyspnée, la toux, les sibilances respiratoires à l'auscultation.
- **À la spirométrie** : un trouble ventilatoire obstructif (TVO) réversible ↔ augmentation du VEMS (200 ml et 12 %) après β2mimétiques de courte durée d'action mais l'obstruction réversible est souvent absente chez les patients.

Évaluer le contrôle de l'asthme

L'auto-questionnaire ACTTM permet l'évaluation du contrôle de la maladie et repose sur **5 questions** sur le retentissement de l'asthme sur la vie quotidienne lors des 4 dernières semaines.

Chaque question est cotée de 1 à 5 (1 correspondant à la gêne maximum). La somme du score de chaque question permet de déterminer le contrôle de l'asthme.



1 Votre asthme vous a-t-il gêné(e) dans vos activités ?

1 2 3 4 5

2 Avez-vous été essouffé(e) ?

1 2 3 4 5

3 Les symptômes de l'asthme vous ont-ils réveillé(e) la nuit ou plus tôt que d'habitude le matin ?

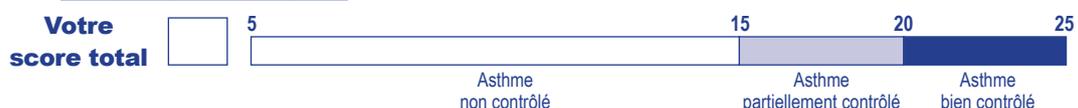
1 2 3 4 5

4 Avez-vous utilisé votre traitement de secours ?

1 2 3 4 5

5 Comment évalueriez-vous votre asthme au cours des 4 dernières semaines ?

1 2 3 4 5



https://gskpro.com/content/dam/global/hcpportal/fr_FR/AiresThrapeutiques/Asthme/PDF/TCA_adulte_HD.pdf

Il est nécessaire d'évaluer les exacerbations avec le recours aux cures courtes de corticoïdes oraux. Le recours à 2 cures les 12 derniers mois signifie que l'asthme n'est pas contrôlé et nécessite un avis pneumologique.



Hypersensibilité à l'aspirine et AINS

Elle est retrouvée chez 15 % des patients avec PNS *versus* 0,6 à 2,5 % dans la population générale.
La polypose est plus sévère en cas d'association à une intolérance à l'aspirine, avec un recours à la chirurgie plus fréquent.

Le **syndrome de Fernand Widal** associe :

1. Un asthme.
2. Une rhinosinusite chronique avec ou sans PNS ; la polypose est présente dans 80 à 90 % des cas.
3. Et une intolérance à l'aspirine et/ou aux anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS).

Un asthmatique avec PNS a une probabilité de 30 % d'être affecté de syndrome de Widal⁶.

Le diagnostic est basé sur l'histoire clinique et la chronologie des événements (maladies des voies aériennes inférieures, puis atteintes rhinosinusiennes, puis intolérance à l'aspirine). Une prédominance féminine et une plus grande fréquence de la rhinite allergique sont observées.

Le **Test de Provocation Orale à l'aspirine** est rarement fait et n'est justifié qu'en cas de doute, il reste la référence diagnostique, positif pour de faibles doses cumulées d'aspirine.⁵

Ces traitements sont néanmoins utiles chez les personnes qui ne sont pas hypersensibles.



La rhinosinusite fongique allergique (RSFA)

La polypose nasale peut être associée à une hypersensibilité aux **allergènes fongiques**.

Les critères diagnostiques retenus⁷ pour la RSFA sont :

- Une polypose diffuse avec un mucus épais élastique dans lequel sont observés quelques agents fongiques ;
- Des opacités sinusiennes hétérogènes avec de fréquentes déformations régulières et un amincissement des parois sinusiennes au scanner ;
- Une augmentation des IgE totales et spécifiques, une hyperéosinophilie sanguine ;

Rechercher la présence d'une mucine allergique dans les prélèvements anatomo-pathologiques.

Un asthme est très souvent associé.



Coupe axiale



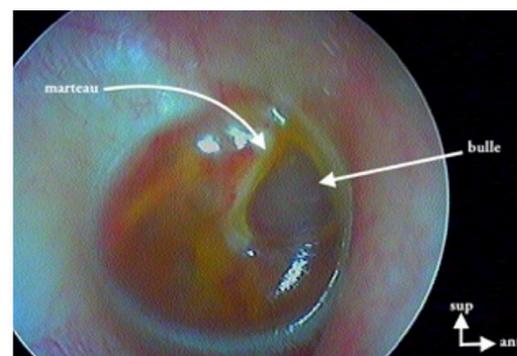
Coupe coronale

Photo O. Malard



Otites séromuqueuses

Elle peut survenir au cours de l'évolution d'une PNS même bien contrôlée après un traitement chirurgical et local au long cours. Il s'agit d'une atteinte commune des muqueuses des voies aériennes avec présence d'un épanchement rétrotympanique riche en éosinophiles. L'évolution de l'atteinte otologique ne semble pas corrélée à l'atteinte rhinologique et reste de traitement difficile⁸. L'otite séromuqueuse se traduit cliniquement par une anomalie otoscopique et une surdité de transmission parfois sévère. La prise en charge thérapeutique devrait être confiée à l'ORL.





Dermatite atopique (DA) ou eczéma atopique

Près de 17 % des patients souffrant de polypose nasale présentent aussi une dermatite atopique⁹.

Le diagnostic de la DA est clinique, une dermatose prurigineuse, récidivante, touchant avec prédilection les plis de flexion.

Le rôle possible d'allergènes comme facteurs pérennisant de certaines DA de l'enfant peut conduire dans certains cas à des explorations allergologiques.



L'asthme, la dermatite atopique et la rhinosinusite chronique sont très hétérogènes.

Cependant, des associations existent entre les groupes phénotypiques de patients. L'atopie n'est pas le seul point commun.

Au-delà de tels phénotypes, des caractéristiques de l'immunité de type 2 ont été trouvées dans ces maladies impliquant un dérèglement immunitaire ainsi qu'un facteur déclenchant et un dysfonctionnement épithélial.¹⁰



L'œsophagite à éosinophile

Elle reste encore peu recherchée, est associée à une inflammation de type T2. La présence d'une infiltration à éosinophiles de la muqueuse œsophagienne permet d'établir le diagnostic.¹¹

FACTEURS DE RISQUES



Le reflux gastroœsophagien

Le reflux gastroœsophagien dont la prévalence dans la population générale est de 10 % est un possible facteur de risque et d'aggravation de la rhinosinusite chronique. Chez les patients avec une rhinosinusite chronique la prévalence d'un reflux acide et d'*helicobacter pylori* dans la cavité nasale est supérieure chez les patients chez qui un RGO est associé. Chez ces patients, les scores du questionnaire de qualité de vie (SNOT-22) sont plus sévères¹².



Le tabagisme

Le tabac est un facteur de risque connu des maladies inflammatoires respiratoires. L'exposition au tabac altère la muqueuse nasosinusienne, inhibe la clairance muco-ciliaire et la régénération de la muqueuse épithéliale. Il altère la réponse immunologique et peut jouer un rôle dans l'apparition de la rhinosinusite chronique associée à la polypose nasale¹³.

Références

1. HAS Avis de Transparence Nucala-PNS Juin 2022 https://www.has-sante.fr/upload/docs/evamed/CT-19632_NUCALA_PNS_PIC_AvisDef_EPI_CT19632.pdf
2. Delmas MC, et al. Rev Mal Respir. 2021 Oct;38(8):797-806.
3. Westerhof GA et al. J Allergy Clin Immunol. 2018 Jan;141(1):104-109.e3.
4. Porsbjerg C, Menzies-Gow A. Respirology. 2017 May;22(4):651-661.
5. ACT™, © 2002, by QualityMetric Incorporated Asthma France/French. Control Test™ is a trademark of QualityMetric Incorporated.
6. Baudrand H, et al. Revue des Maladies Respiratoires. 2014; 32(3)
7. Naha L, et al. J Mycol Med. 2015 Dec;25(4):293-6.
8. Daval, M., et al. 2013 ; 130(4), A79.
9. Khan A, et al. Rhinology. 2019 Feb 1;57(1):32-42.
10. Hassoun D, et al. Clin Exp Allergy. 2021 Dec;51(12):1538-1552..
11. Dellon ES, et al. Gastroenterology. 2022 Jul;163(1):59-76.
12. Leason SR, Rhinology 2017;55:3-16.
13. Lee KI, et al. Immune Netw. 2022 Jun 15;22(4):e35.