

La poliposi rinosinusale: approccio clinico e terapeutico

Francesca Cugliari

Servizio di Vestibologia
SC di Otorinolaringoiatria
IRCCS Casa Sollievo
della Sofferenza
S. Giovanni Rotondo (FG)

La poliposi rinosinusale è una patologia cronica ad eziopatogenesi ancora non del tutto chiarita e di conseguenza il primo atto terapeutico dovrebbe essere la corretta informazione del paziente sulle attuali conoscenze e sulle differenti possibilità terapeutiche. Dopo avere inquadrato il paziente, anche dal punto di vista allergologico, il trattamento può essere una combinazione di terapie mediche e chirurgiche finalizzate anche a ridurre le recidive

La rinosinusite e la poliposi nasale sono state clinicamente definite nel 2007 dalla Società Internazionale di Rinologia (IRS) quali espressione di un'infiammazione del naso e dei seni paranasali caratterizzate da uno o più sintomi, uno dei quali deve essere la congestione/ostruzione nasale o secrezione nasale (rinorrea anteriore/posteriore), associati in modo variabile a dolore/pressione facciale

e riduzione o perdita dell'olfatto.

Nella poliposi nasale sono evidenti endoscopicamente nelle cavità nasali, delle neoformazioni composte da edema, che originano dalla mucosa del seno etmoidale o mascellare, nonché alterazioni della mucosa in corrispondenza del complesso ostiomeatale all'indagine TAC.

La Società Europea di Rinologia (ERS) sottolinea il concetto secondo il quale la poliposi nasale deve essere considerata un sottogruppo delle rinosinusiti croniche; entrambe espressioni cliniche della medesima patologia, anche se non tutte le rinosinusiti croniche esitano in poliposi nasale.

polipoidi in bambini oltre i due anni di età è da associare con una mucoviscidosi nel 10% dei casi.

Di particolare interesse l'associazione della poliposi con patologie sistemiche, quali l'asma bronchiale (7%), la fibrosi cistica (20%) e l'intolleranza all'ASA (36%). Tra le patologie locali la sinusite è presente in più dell'80% di questi pazienti.

La stretta correlazione tra l'epidemiologia e l'eziologia della poliposi conferma i dati che vedono il 4% dei pazienti allergici, il 7% degli asmatici e il 2% dei rinitici cronici affetti da poliposi rinosinusale, in particolare la rinite allergica (1.5%) e la rinite non allergica con eosinofili (NARES) (5%).

Cenni storici sulla poliposi rinosinusale

Le prime descrizioni dei polipi nasali risalgono a oltre 1500 anni prima di Cristo, da parte di medici indù che descrissero dei quadri morbosi di cui resta ardua l'interpretazione dei testi. Ippocrate di Kos, fondatore della medicina classica, vissuto tra il V e il IV secolo a.C., conferì dignità nosologica e classificò i polipi nasali. Ulteriori contributi furono attribuiti a Galeno e Avicenna, nonché a medici bizantini e arabi che descrissero interventi di escissione del polipo nasale mediante strumenti simili a quelli impiegati attualmente. Tra il 1700 e 1800 vennero proposte da Achille Flaubert e James Sym audaci tecniche per consentire un'esposizione più ampia del campo operatorio e una maggiore radicalità. Ancora oggi però nel terzo millennio si discute sul significato eziopatogenetico e clinico della poliposi rinosinusale.

Epidemiologia

Un recente studio condotto in Francia ha stabilito una prevalenza della poliposi nasale del 2.11% nella popolazione generale. È stato ipotizzato che approssimativamente fino all'1% di tutte le persone sviluppano polipi nasali in un determinato momento della loro vita.

I polipi sono due volte più frequenti nel sesso maschile e compaiono prevalentemente tra i 20 e i 60 anni, anche se possono manifestarsi in tutte le fasce di età. La poliposi rinosinusale colpisce il 4% della popolazione con età maggiore di 40 anni. La diagnosi è rara nei giovani minori di 20 anni e, se presente prima dei due anni, va sospettata una genesi malformativa (meningoceli, encefaloce-li). Il rilevamento di neoformazioni

Sedi di origine

Raramente i polipi sono singoli, essendo espressione di un'alterazione diffusa della mucosa nasale. La loro sede di origine è stata oggetto di studio da parte di autori diversi. Secondo uno studio endoscopico, l'80% dei polipi origina dall'etmoide anteriore, soprattutto a livello delle zone di contatto tra il processo uncinato, turbinato medio e infundibulum etmoidale. In circa i due terzi dei soggetti i polipi originano anche dalla porzione anteriore della bulla etmoidale e in circa il 50% dal recesso frontale. Altri siti preferenziali sembrano essere il "seno del turbinato", compreso tra la concavità del turbinato medio e la bulla (42%) e il "seno laterale", posto tra tetto dell'etmoide, bulla

e lamina basale del turbinato medio. I seni mascellare e frontale sono interessati soltanto quando è presente una contemporanea patologia etmoidale. Sedi di origine più rare sono il seno sfenoidale (8%) e la porzione posteriore del setto nasale.

Sulla base di un'indagine su materiale autoptico, Larsen e Tos hanno classificato i polipi nasali in base alla loro sede di origine, nasale o etmoidale.

Aspetti istologici

I caratteri istologici dei polipi nasali non sono patognomonicamente rappresentati da una patologia specifica, ma sono costantemente rappresentati da una vistosa infiltrazione edematosa della mucosa nasale, non vascolarizzata e con scarsa infiltrazione cellulare di vario grado. L'innervazione è scarsa, in quanto sono presenti solo rare fibre ortosimpatiche a livello del peduncolo. Le ghiandole hanno una densità minore rispetto alla mucosa normale e sono meno innervate.

In tutte le poliposi rinosinusalisi si ritrova costantemente una ricca infiltrazione di cellule infiammatorie in seno ai polipi e alla mucosa circostante. La componente cellulare può essere scarsa (polipi edematosi) o consistente, con prevalenza di neutrofili (polipi neutrofili) o eosinofili (polipi eosinofili).

La preponderanza di neutrofili si riscontra soprattutto nelle poliposi associate a flogosi cronica (polipo allergico), nella mucoviscidosi o nella sindrome di Kartagener, mentre gli eosinofili sono cellule predominanti nei polipi dei soggetti allergici e nei polipi edematosi.

La presenza di eosinofili non viene ritenuta però patognomonicamente di una condizione allergica, poiché può essere determinata anche da alcuni fattori chemiotattici, che vengono liberati in ogni tipo di flogosi, e che contribuirebbero a loro volta al mantenimento dell'edema con rilascio di mediatori dell'infiammazione. Elemento costante è la presenza di mastociti degranulati a sede sottoepiteliale, testimoni di reazioni IgE-mediate da inalanti e, se a localizzazione più profonda, legati a reazioni non

Tabella 1

Caratteristiche dei diversi tipi di polipi

Tipo di polipo	Frequenza	Caratteristiche
Edematoso	85-90%	Iperplasia di cellule epiteliali secernenti, ispessimento della membrana basale, predominanza di eosinofili
Fibro-infiammatorio	Poco frequente	Infiammazione cronica e modificazioni metaplastiche epiteliali
Iperplastico	Raro	Marcata iperplasia delle ghiandole sieromucinosi
Atipico	Molto raro	Stroma atipico

IgE-mediate. I linfociti, cellule chiave della risposta immunitaria, si riscontrano soprattutto nei polipi fibrosi. Prevalentemente di tipo T, si ritrovano riuniti in aggregati rotondeggianti situati spesso in stretto contatto con i macrofagi, interpretate come indice di stretta cooperazione cellulare.

Anche le plasmacellule sono costantemente presenti nei polipi: nei pazienti non allergici predominano le IgA e IgG-produttrici e negli allergici le IgA e IgE-produttrici. I polimorfonucleati neutrofili si ritrovano in quantità più o meno abbondante secondo il grado di superinfezione.

Nei polipi esiste inoltre un elevato livello di istamina, nonché di metaboliti dell'acido arachidonico, trombossani e 15-HETE, sostanze che potrebbero essere coinvolte nella formazione e nel mantenimento dell'edema.

È quindi ormai accettato il principio che l'infiammazione eosinofila sia patogenetica nella formazione e crescita del polipo nasale. Oggi la ricerca si è focalizzata sui fattori che consentono il reclutamento e la sopravvivenza indefinita degli eosinofili nel tessuto poliposo. È così emerso il ruolo centrale dell'interleuchina-5 (IL-5) e di altre citochine correlate, come la IL-4 (tabella 1).

Eziologia

Le differenti caratteristiche istologiche disaminate dei polipi nasali rendono evidente come non esista ancora oggi dimostrazione di un'eziologia

unica per tale patologia nasale, bensì si ritiene che essi siano una risposta relativamente omogenea della mucosa nasosinusale a molteplici fattori causali in grado di determinare una infiammazione cronica.

Tra le condizioni sistemiche e locali chiamate in causa sembrano avere maggiore importanza l'allergia, l'intolleranza a farmaci, le infezioni croniche o ricorrenti, le alterazioni vasomotorie, le alterazioni della clearance mucociliare e i fattori genetici.

> Allergia

Per molti anni l'allergia è stata considerata l'unica alterazione patologica all'origine della poliposi rinosinusale sia per la consequenzialità temporale tra rinite allergica e polipi, sia per la frequente associazione tra poliposi, asma e ipereosinofilia.

Attualmente tale ipotesi ha perso considerevolmente di consistenza, è stato difatti osservato che l'allergia IgE-dipendente si presenta con la stessa frequenza in soggetti affetti da poliposi e nella popolazione normale.

Inoltre meno dell'1% dei soggetti atopici presenta polipi, solo il 5% degli asmatici con test cutanei positivi è affetto da poliposi e infine il 12% dei pazienti con asma e test negativi sviluppa polipi.

> Intolleranza ai farmaci

Per quanto riguarda invece l'intolleranza a farmaci, in special modo all'acido acetilsalicilico, si stima che il 40-60% dei soggetti intolleranti

all'aspirina presentino una poliposi nasosinusale. D'altronde la percentuale di intolleranza all'ASA nei pazienti con poliposi è sicuramente superiore rispetto alla popolazione normale. Il meccanismo fisiopatologico di questa intolleranza fornisce un supporto molto interessante allo studio eziopatogenetico della poliposi rinosinusale.

Si ritiene che l'intolleranza all'ASA sia un fenomeno extra-immunologico. La degradazione dei fosfolipidi di membrana porta alla formazione di acido arachidonico, il cui catabolismo è assicurato per il 70% dalla cicloossigenasi con formazione di prostaglandine, prostaciline e trombosani; il restante 30% è catabolizzato dall'enzima lipossigenasi con produzione di leucotrieni ad azione vasodilatatrice, broncostrittiva e mediatrice dell'infiammazione. L'ASA interviene bloccando l'azione della cicloossigenasi, deviando di conseguenza il catabolismo dell'acido arachidonico verso la via della lipossigenasi, portando o ad una carenza di prostaglandine o ad un eccesso di leucotrieni. Questi ultimi in particolare sono dotati, rispetto all'istamina, di attività superiore nell'indurre broncostrizione, vasodilatazione, aumento della permeabilità vascolare e della secrezione mucosa.

► Infezioni rinosinusalì

Il frequente riscontro di test allergologici negativi in pazienti con poliposi ben si accorda con l'ipotesi eziologica che vuole all'origine di questa patologia infezioni rinosinusalì croniche e/o ricorrenti secondarie all'ostruzione e alla ritenzione sinusale.

In effetti, le sinusiti batteriche croniche sono notevolmente diminuite di frequenza negli ultimi 50 anni, mentre l'incidenza dei polipi nasali non si è modificata. Il ruolo diretto delle infezioni batteriche contrasta anche con l'ottima risposta della poliposi ai cortisonici. È tuttavia indubbio che un'infezione paranasale comporti un aumento in situ di mediatori della flogosi (per eccessiva produzione e per diminuito drenaggio) che faciliterebbe la persistenza dell'edema e sosterebbero l'accrescimento dei polipi.

I batteri isolati nel liquido di lavaggio dei seni mascellari sono rappresentati da *Haemophilus influenzae*, *Diplococcus pneumoniae*, streptococchi beta-emolitici e *Staphylococcus aureus*.

Secondo alcuni autori potrebbero esserci reazioni di iperreattività IgE-mediata verso antigeni batterici in grado di scatenare una intensa risposta edemigena anche per stimolazioni da focolai subclinici e/o a distanza. Infatti, se la poliposi può favorire lo sviluppo e la cronicizzazione di un'infezione paranasale, è altrettanto vero che un'infiammazione rinosinusale cronica porta a modificazioni anatomiche della mucosa, nonché ad alterazioni della normale fisiologia nasale, tra cui la funzione di difesa aspecifica sostenuta dal sistema muco-ciliare.

La compromissione di uno dei due componenti del "sistema" muco e ciglia, favorisce la penetrazione di sostanze antigeniche, con conseguente flogosi ed edema.

► Genesi vasomotoria

Una genesi vasomotoria proposta da alcuni autori vedrebbe invece l'edema secondario a un aumento di permeabilità vascolare da disfunzioni della vasomotricità locale parasimpatica. Questo dato trova conferma nella diminuzione delle recidive dopo neurectomia del nervo vidiano.

Avrebbe importanza anche l'edema neurogeno da sostanza P e da altre chinine, capaci di irritare le terminazioni trigeminali mantenendo e aumentando l'edema. Tale condizione può innescarsi in zone dove esiste una riduzione della clearance mucociliare.

► Ipotesi genetica

L'ipotesi genetica, seppur suggestiva, ha ancora bisogno di conferme, ma è frequente l'osservazione di un'aggregazione familiare della poliposi, che suggerisce la condivisione di fattori genetici o ambientali comuni. Risultati interessanti sono stati ottenuti dallo studio del sistema HLA. È stata dimostrata recentemente una correlazione tra la poliposi nasale e HLA-A74.

► Fattori ambientali e fumo

Dal punto di vista ambientale, mentre l'inquinamento atmosferico o indoor sembra non influenzare la prevalenza della poliposi nasale, alcuni fattori, quali il riscaldamento a legna e il fumo sono stati incriminati quali agenti favorevoli.

Nei soggetti fumatori, in particolare, sembra che la frequenza della poliposi nasale sia più che raddoppiata rispetto alla popolazione generale.

■ Patogenesi

La formazione del polipo riconosce due momenti patogenetici:

- la comparsa dell'edema;
- la sua esteriorizzazione, che è l'evento più facilmente interpretabile.

I polipi originano nei ristretti spazi dell'etmoide e accrescendosi devono, a causa dei limiti anatomici, seguire il percorso di minore resistenza che li porta a estroflettersi nei meati medio o inferiore. Qui si ingrandiscono sia per effetto della gravità, con organizzazione ed edema in masse polipoidi, sia per aspirazione secondaria alla pressione negativa determinata dal flusso aereo (effetto Bernoulli) sulle pareti laterali delle fosse nasali. Il blocco degli osti sinusali da parte del polipo induce ipossia e stasi endosinusale, che aumentano l'edema.

I meccanismi che portano alla formazione dell'edema e che permettono il suo mantenimento rimangono poco noti. Non è chiaro quando l'edema della mucosa divenga un vero e proprio polipo. Nel corso degli anni sono state proposte varie teorie, ma tra le tante proposte atte a spiegare la patogenesi dei polipi, quella attualmente più attendibile è la teoria della neoformazione ghiandola detta anche "teoria della rottura dell'epitelio", proposta da Tos nel 1977. La forte pressione esercitata dall'edema, dalla dilatazione e proliferazione dei vasi e del tessuto fibroso determinano rottura dell'epitelio con successiva lenta riepitelizzazione del tessuto prolapsato e formazione del polipo.

Secondariamente avviene la neoformazione di ghiandole mucose all'in-

terno del polipo che vanno incontro a degenerazione e dilatazione cistica con scomparsa dell'epitelio secretorio. La rottura dell'epitelio avverrebbe entro un arco di tempo brevissimo immediatamente prima della formazione del polipo. Più recentemente Bateman nel 2003 considera i polipi una conseguenza di una infiammazione cronica naso-sinusale caratterizzata da variabile infiltrato cellulare.

In conclusione, la maggior parte degli autori ritiene l'accrescimento del polipo legato a fattori attivi, quale l'edema e passivi (forza di gravità e condizioni aerodinamiche).

L'innescò e la regolazione di questo processo potrebbe invece dipendere da uno o più fattori di crescita (GFs). Questi sono peptidi di varia origine, coinvolti nella riparazione e proliferazione tissutale di tutti gli organi. Petruson nel 1988 mise in evidenza un'elevata concentrazione di Insulin-Like Growth Factor (IGF-1) nei polipi e nella mucosa edematosa dei seni di pazienti portatori di poliposi rinosinusale. Questa citochina, in grado di indurre proliferazione di molti tipi cellulari, in concentrazioni elevate potrebbe portare a proliferazione cellulare e formazione del polipo. Questa teoria concorderebbe con il successo terapeutico della terapia chirurgica, che rimuove le cause dell'accumulo di IGF-1, e cortisonica, di cui è nota la capacità di inibirne l'azione.

■ Sintomatologia e rilievi clinici

Il quadro sintomatologico è univoco ed è dipendente dal grado di ostruzione nasale.

I sintomi più precoci della poliposi nasale sono simili a quelli delle riniti vasomotorie e si originano perché i polipi impediscono il normale flusso aereo nasale.

Il paziente presenta ostruzione nasale a carattere peggiorativo, rinolalia chiusa, diminuzione dell'olfatto (ipo-anosmia) di origine meccanica, cefalea, rinorrea mucosa o purulenta anteriore e posteriore.

L'eccessivo accrescimento dei polipi può anche determinare un'ostruzio-

ne nasale totale e impedimento al drenaggio dei seni paranasali con sinusite secondaria. In alcuni casi si aggiungono una serie di sintomi e segni "distanti", cioè a carico di altre strutture respiratorie con irritazione faringea, laringea o tracheale (associata sovente a dolore), disfonia e tosse e sintomi/segni generali, talvolta sistemici, quali sonnolenza, malessere, febbre. I sintomi sistemici sono i principali responsabili della perdita di produttività lavorativa e di una minore qualità della vita per i pazienti poliposici.

All'esame obiettivo, l'aspetto dei polipi è vario, da edematosi a traslucidi, da cistici a raggrinziti e fibrotici; generalmente sono bianco-giallastri. L'estensione della patologia mostra un'ampia varietà di situazioni che vanno dai polipi isolati alla poliposi massiva che riempie completamente le fosse nasali e le cavità paranasali. I polipi nasali sono solitamente bilaterali, pertanto le forme monolaterali devono essere sottoposte a biopsia prima di qualunque procedura chirurgica.

È tipica la discrepanza tra la sintomatologia e i rilievi clinici dato che la poliposi nasale può presentarsi in forma sintomatica e asintomatica.

Le forme asintomatiche, secondo alcuni autori, possono essere transitorie, per cui appare quindi più probabile la scoperta delle forme persistenti alle indagini di routine. Tuttavia, anche i polipi sintomatici possono rimanere sottodiagnosticati se il paziente non viene sottoposto a indagini adeguate.

■ Indagini diagnostiche

Oggi la rinoscopia anteriore e la radiografia del cranio e dei seni paranasali sono da considerarsi insufficienti per una corretta diagnosi.

• **Endoscopia.** L'endoscopia sia con ottiche rigide sia flessibili rappresenta il golden standard diagnostico. Il paziente deve essere valutato in condizioni basali e dopo avere inalato uno spray decongestionante addizionato con un anestetico locale. L'esplorazione deve riguardare tutte le strutture della cavità nasale, compresi gli

accessi ai seni, nonché le caratteristiche della mucosa (edema, secrezioni) e la presenza di neoformazioni.

• **TAC.** A compendio degli esami endoscopici, la tomografia computerizzata delle cavità nasali e seni paranasali è la principale modalità di scelta per confermare l'estensione della patologia.

• **RMN con mdc.** La presenza di neoformazioni polipoidi monolaterali implica l'esecuzione di una RMN con mezzo di contrasto, al fine di definirne meglio la natura, prima di procedere a un esame biotico.

• **Misurazione del picco di flusso inspiratorio nasale.** La funzionalità respiratoria nasale potrà valutarsi mediante la misurazione del picco di flusso inspiratorio nasale. È un test conveniente, rapido e agevole per valutare l'ostruzione aerea.

• **Rinomanometria.** L'indagine misura la resistenza delle vie nasali e correla bene con il picco inspiratorio di flusso, ma non altrettanto con l'ostruzione meccanica.

■ Terapia

Poiché nessuna terapia a tutt'oggi consente di curare la poliposi nasale agendo in modo preciso sull'eziologia, lo scopo del trattamento è quello di alleviare i sintomi del paziente ricostituendo la pervietà aerea rinosinusale, riducendo la rinorrea e la congestione nasale, migliorando l'iposmia e prevenendo le recidive.

Il miglioramento delle condizioni rinosinusali comporta spesso una riduzione delle sovrainfezioni e un miglioramento della possibile sintomatologia broncopolmonare eventualmente associata (sindrome rino-bronchiale). Per ottenere questi risultati è necessario combinare terapia medica e terapia chirurgica.

La poliposi nasale però è una patologia cronica e con alto tasso di recidive, come dimostrato in numerosi studi di follow-up, con presenza di malattia a 20 anni che arriva sino all'85% dei casi. Il trattamento chirurgico, pertanto, va riservato a casi selezionati o come integrazione della terapia medica, specie se a lungo termine.

La poliposi nasale, come l'asma e la rinite, risponde favorevolmente ai glucocorticoidi. Attualmente, i glucocorticoidi inalati per via nasale sono i farmaci più efficaci per controllare i sintomi e l'infiammazione delle vie aeree. In particolare nella poliposi questi farmaci sono in grado di ridurre le dimensioni dei polipi, aumentare la pervietà nasale e migliorare o ristabilire il senso dell'olfatto, ma anche di posticipare le recidive dopo intervento chirurgico di polipectomia.

Tuttavia, alcuni pazienti non rispondono in modo soddisfacente alla terapia topica rendendo necessaria la somministrazione di brevi cicli di corticosteroidi per via sistemica o la terapia chirurgica.

► **Trattamento chirurgico**

Il trattamento chirurgico rappresenta la prima scelta terapeutica in caso di mancata risposta alla terapia medica. Le caratteristiche del paziente (età, stato psicologico, ecc) e gli spazi anatomici condizionano la scelta del trattamento di chirurgia endoscopica sinusale funzionale (FESS) o di chirurgia endoscopica sinusale (ESS) in anestesia locale o generale. Tale chirurgia endoscopica si avvale oggi di nuovi strumenti chirurgici, di dimensioni ridotte e forme dedicate, che consentono l'esecuzione di tecniche selettive.

La polipectomia semplice in anestesia locale è valida nei pazienti di età avanzata e/o in presenza di controindicazioni anestesologiche; negli altri casi si effettua l'etmoidectomia per via endonasale.

La scelta del trattamento chirurgico viene oggi effettuata seguendo la classificazione clinica della poliposi nasale proposta da Stammberger e la classificazione endoscopico/radiologica proposta di Lund-Mackay (tabelle 2 e 3).

L'indicazione chirurgica può essere posta immediatamente, senza una preventiva terapia medica, per i polipi antro-coanali (4-6%), che vanno rimossi insieme alla mucosa del seno mascellare dalla quale originano. In questo caso la sinusoscopia transcanina, associata alla chirurgia endoscopi-

ca si dimostra utile per ottenerne la rimozione completa riducendo la percentuale di recidive.

Anche il grosso polipo isolato (gruppo II) può essere subito asportato chirurgicamente, in quanto poco re-sponsivo alla terapia medica.

Nel gruppo III si esegue in primo luogo una terapia medica d'attacco, mediante antibiotici selezionati in base a un precedente esame colturale del secreto nasale e terapia con steroidi per via sistemica, al fine di ottenere una riduzione delle masse polipoidi.

Si procede poi a una terapia di mantenimento con steroidi topici della durata di alcuni mesi. Solo in caso di sintomatologia non controllata o se vi sono flogosi ricorrenti (sinusali, bronchiali, oculari) si deve ricorrere alla chirurgia.

Infine nei gruppi IV e V, in cui la poliposi tende a recidivare e ad essere

difficilmente controllabile (poliposi massiva), si effettuerà lo stesso programma terapeutico del gruppo III, ma in questi casi la chirurgia è meno conservativa (ESS).

Il programma terapeutico verrà così personalizzato per ogni singolo paziente in base alla risposta clinica.

■ **Conclusioni**

Essendo la poliposi rinosinusale una patologia cronica ad eziopatogenesi ancora sconosciuta, il primo atto terapeutico deve essere la corretta informazione del paziente sulle attuali conoscenze e sulle differenti possibilità terapeutiche in nostro possesso.

Informazioni che può fornire il medico di famiglia dopo avere inquadrato e studiato il paziente, anche dal punto di vista allergologico e averlo reso consapevole delle diver-

Tabella 2

Classificazione clinica della poliposi nasale proposta da Stammberger

Gruppo I	Polipo antro-coanale
Gruppo II	Poliposi coanale/poliposi isolata
Gruppo III	Poliposi associata a rinosinusite cronica senza eosinofilia
Gruppo IV	Poliposi associata a rinosinusite cronica con marcata eosinofilia
Gruppo V	Poliposi associata ad altre patologie: fibrosi cistica e sindrome di Kartagener

Stammberger, 1999

Tabella 3

Classificazione endoscopico/radiologica della poliposi proposta da Lund-Mackay

► **Classificazione endoscopica**

Stadio I	Poliposi isolata del meato medio, superiore o supremo
Stadio II	Poliposi extrameatale, o del recesso sfenoetmoidale, o della fessura olfattoria
Stadio III	Poliposi massiva

► **Classificazione radiologica**

Per tutti i seni (mascellare, etmoide anteriore, etmoide posteriore, sfenoide, frontale):

0	= Nessuna anormalità
1	= Parziale opacamento
2	= Totale opacamento

Per il complesso ostio meatale:

0	= Non occluso
1	= Occluso

Lund-Mackay, 1993

se possibilità di successo terapeutico mediante una specifica collaborazione con l'otorinolaringoiatra e con l'allergologo.

Secondo la definizione clinica il paziente con rinosinusite cronica potrà essere sottoposto alle opportune indagini. In caso di endoscopia non disponibile, la terapia più indicata comprende steroidi topici, docce/lavande nasali e antistaminici se allergico e rivalutazione dopo circa quattro settimane. Se vi sarà miglioramento si continuerà la terapia, diversamente si invierà allo specialista otorinolaringoiatra.

I pazienti appartenenti al gruppo IV e V secondo la classificazione di Stammberger andranno informati in merito all'impossibilità di guarire, ma, nel frattempo, si dovrà sottolineare la possibilità di un netto miglioramento della qualità di vita seguendo un programma terapeutico articolato e personalizzato.

I corticosteroidi sono a tutt'oggi i farmaci con un'efficacia dimostrata sulla poliposi e le formulazioni in spray introdotte negli anni '70 hanno fatto luce sui vari aspetti della reazione infiammatoria nella mucosa delle vie aeree.

Purtroppo la storia naturale della poliposi è caratterizzata da numero-

Tabella 4
Programma terapeutico longitudinale in pazienti con poliposi primaria*

Gruppi	Opzioni terapeutiche
I	<12 anni: chirurgia endoscopica sinusale funzionale >12 anni: chirurgia endoscopica sinusale funzionale + sinusoscopia via fossa canina
II	Chirurgia endoscopica sinusale funzionale
III	Terapia medica sistemica e topica Terapia medica + chirurgia endoscopica sinusale funzionale/ chirurgia endoscopica sinusale
IV e V	Terapia medica + chirurgia endoscopica sinusale

* Gruppi secondo Stammberger

se recidive e una terapia definitiva non è ancora stata proposta, nonostante i molti progressi fatti in campo farmacologico e chirurgico.

Il trattamento di questa patologia deve essere pertanto una combinazione di terapie mediche, che il medico di famiglia in collaborazione con lo specialista potrà mettere a punto, e terapie chirurgiche finalizzate a ridurne le recidive.

Il corretto inquadramento del paziente e l'applicazione di protocolli terapeutici consentono di ottimizzare l'efficacia delle varie terapie, ridurre gli effetti collaterali e mantenere i risultati ottenuti il più a lungo possibile (tabella 4).

BIBLIOGRAFIA

- Bachert C et al. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 107: 607-14.
- Bateman ND et al. *J Laryngol Otol* 2003; 117: 1-9.
- Drake-Lee AB. *Rhinology* 1994; 32: 1-4.
- Fokkens W et al, on behalf of the European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps group. European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2007. *Rhinology* 2007; suppl 20: 1-137.
- Larsen K, Tos M. *Acta Otolaryngol* 2002; 122: 179-82.
- Lund VJ, Mackay IS. *Rhinology* 1993; 31: 183-4.
- Luxenburger W et al. *Otorhinolaryngol* 2000; 257: 137-9.
- Newton JR, Ah-See KM. *Ther Clin Risk Manag* 2008, 4: 507-12.
- Passali D et al. *Acta Otorhinol Ital* 1994; 14 (suppl 43): 57-67.
- Passali D et al. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 129: 656-9.
- Petruson B et al. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1988; 114: 1272-5.
- Settipane GA. *Allergy Asthma Proc* 1996; 17: 231-36.
- Stammberger H. *Allergy* 1999; 54: 7-11.
- Steven M, Kevin J. *Laryngoscope* 2008; 118: 1521-127.