



Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID-19. The COVID-19 resource centre is hosted on Elsevier Connect, the company's public news and information website.

Elsevier hereby grants permission to make all its COVID-19-related research that is available on the COVID-19 resource centre - including this research content - immediately available in PubMed Central and other publicly funded repositories, such as the WHO COVID database with rights for unrestricted research re-use and analyses in any form or by any means with acknowledgement of the original source. These permissions are granted for free by Elsevier for as long as the COVID-19 resource centre remains active.

Revue générale

## État actuel de la prise en charge des infections rhinosinusiennes aiguës de l'enfant en France

### Current management of acute pediatric rhinosinusitis in France

J.-M. Klossek<sup>a,\*</sup>, B. Quinet<sup>b</sup>, E. Bingen<sup>c</sup>, M. François<sup>d</sup>, J. Gaudelus<sup>e</sup>, S. Larnaudie<sup>f</sup>, F. Liard<sup>g</sup>,  
Y. Péan<sup>h</sup>, G. Roger<sup>i</sup>, O. Reveillaud<sup>j</sup>, E. Serrano<sup>k</sup>,  
Groupe d'étude des sinusites infectieuses de l'enfant (GESI Enfant)

<sup>a</sup> Service ORL, hôpital Jean-Bernard, CHU, 350, avenue Jacques-Cœur, 86021 Poitiers cedex, France

<sup>b</sup> Service de pédiatrie, hôpital Trousseau, CHU, 26, avenue du Docteur-Arnold-Netter, 75571 Paris cedex 12, France

<sup>c</sup> Service de bactériologie, hôpital Robert-Debré, CHU, 48, boulevard Sérurier, 75935 Paris cedex 19, France

<sup>d</sup> Service ORL pédiatrique, hôpital Robert-Debré, CHU, 48, boulevard Sérurier, 75935 Paris cedex 19, France

<sup>e</sup> Service de pédiatrie, hôpital Jean-Verdier, avenue du 14-juillet, 93143 Bondy cedex, France

<sup>f</sup> Service des vaccinations, département de Paris, 15–17, rue Charles-Bertheau, 75013 Paris, France

<sup>g</sup> Médecine générale, 72, Grande-Rue, 37800 Saint-Epain, France

<sup>h</sup> Service de bactériologie, institut mutualiste Montsouris, 42, boulevard Jourdan, 75674 Paris cedex 14, France

<sup>i</sup> Service ORL, hôpital Trousseau, CHU, 26, avenue du Docteur-Arnold-Netter, 75571 Paris cedex 12, France

<sup>j</sup> Médecine générale, 22, avenue de la Gare, 91570 Bièvres, France

<sup>k</sup> Service ORL, hôpital Larrey, CHU, 24, chemin de Pouvoirville, 31059 Toulouse cedex 09, France

Reçu le 24 juin 2006 ; accepté le 13 novembre 2006

Disponible sur internet le 21 février 2007

---

#### Résumé

Un groupe de médecins généralistes et multidisciplinaire de spécialistes contribue à définir les différentes formes de sinusites ou rhinosinusites aiguës de l'enfant à partir des principaux symptômes et signes cliniques. Le rôle des pathologies associées telles que l'allergie, les troubles immunitaires est envisagé. L'incidence, la présentation clinique et la prise en charge des complications sont présentées. Les indications des examens radiologiques et biologiques sont analysées. La prise en charge médicale en particulier, la place et le type des antibiotiques sont discutés. Des propositions de prise en charge selon des situations cliniques rencontrées en pratique sont présentées.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

---

*Abréviations* : Afssaps, Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé ; AINS, Anti-inflammatoire non stéroïdien ; AMM, Autorisation de Mise sur le Marché ; BALT, Bronchus Associated Lymphoid Tissue ; Bla +, Souches productrices de β-lactamases ; Bla, Souches non productrices de β-lactamases ; BLNAR, β-lactamin negative ampicillin resistant strains (Souches résistantes à l'ampicilline sans production de β-lactamases) ; CFTR, Cystic Fibrosis Transmembrane conductance Regulator ; CMI, Concentration minimale inhibitrice ; CMI<sub>90</sub>, CMI inhibant 90 % des souches testées ; CRP, Protéine C réactive ; C3G, Céphalosporines de troisième génération ; EBV, Virus d'Epstein-Barr ; GALT, Gut Associated Lymphoid Tissue ; GESI, Groupe d'Études des Sinusites Infectieuses ; Ig A, G, M, Immunoglobulines de type A, G ou M ; IRM, Imagerie par résonance magnétique ; IRS, Infection rhinosinusienne ; KV, Kilos volts ; MALT, Mucosal Associated Lymphoid Tissue ; MAs, Milliampères par seconde ; MEOPA, Mélange équimolaire d'oxygène et de protoxyde d'azote ; NALT, Nasal Associated Lymphoid Tissue ; OMA Otite moyenne aiguë ; PCT, Procalcitonine ; PLP, Protéines de liaison aux pénicillines ; PSDP, Pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline ; RAST, Radio Allergo Sorbent Test ; RGO Reflux gastro-œsophagien ; TDM, Tomodensitométrie (ou CT scan) ; VIH, Virus d'immunodéficience humaine ; VRS, Virus Respiratoire Syncytial.

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [j.m.klossek@chu-poitiers.fr](mailto:j.m.klossek@chu-poitiers.fr) (J.-M. Klossek).

**Abstract**

A multidisciplinary panel of specialists and general practitioners provided definitions for the different forms of acute pediatric rhinosinusitis, with a description of the main symptoms and signs. They emphasized the role of concomitant systemic diseases, such as allergy and immunological disorders. Incidence, description, and management of complications are presented. They also provided the indications for radiological examination and microbiological investigations. The adequate medical management, particularly the place and the type of antibiotics, is analyzed and discussed, and guidelines for practical situations are suggested.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Rhinosinusites de l'enfant ; Infections respiratoires ; Ethmoïdite ; *S. pneumoniae*

Keywords: Pediatric rhinosinusitis; Upper respiratory infection; Ethmoiditis; *S. pneumoniae*

**1. Introduction**

La rhinosinusite maxillaire aiguë infectieuse ou infection rhinosinusienne aiguë de l'enfant, demeure un sujet de controverses pour ses critères diagnostiques, sa classification et sa prise en charge thérapeutique.

Afin de rendre optimale la prise en charge de cette pathologie communautaire, dont le diagnostic demeure mal défini, un groupe multidisciplinaire d'experts (GESI enfant) a réalisé un état de la littérature sur ce sujet depuis l'élaboration des recommandations de l'Afssaps, en 2001, jusqu'à celles de 2005 [1].

Lors de la rédaction du texte, les termes suivants ont été définis : nouveau-né, nourrisson, jeune enfant, enfant, adolescent.

	Définitions
Naissance–28 jours	Nouveau-né
28 jours–24 mois	Nourrisson
2–6 ans	Jeune enfant dit préscolaire
6–12 ans	Enfant
12–18 ans	Adolescent

**2. Prérequis**

*2.1. Anatomie (Figs. 1,2)*

La connaissance du développement de la pneumatisation des sinus de l'enfant constitue :

- un important prérequis dans la compréhension de la pathologie sinusienne aiguë et chronique ;
- un apport considérable dans l'interprétation de l'imagerie sinusienne pédiatrique ;
- une étape indispensable pour le traitement chirurgical, endoscopique plus particulièrement.

Grâce à des études anatomiques et radiologiques (radiographies, scanner et imagerie par résonance magnétique), il a été possible de mieux connaître les différentes étapes du développement de la pneumatisation des sinus. Chez le nouveau-né et le nourrisson d'âge inférieur à un an, le complexe ethmoïdal est présent (profondeur : 8–12 mm, hauteur : 1–5 mm, largeur : 1–3 mm). À l'inverse de l'adulte, les cel-

lules antérieures sont mieux visibles et plus volumineuses que les cellules postérieures (Fig. 3).

De un à quatre ans, (Fig. 4) l'expansion ethmoïdale est importante (profondeur : 12–21 mm, hauteur : 8–16 mm, largeur : 5–11 mm). De quatre à huit ans, c'est principalement dans un plan frontal que l'ethmoïde s'accroît (profondeur : 18–24 mm, hauteur : 10–15 mm, largeur : 9–13 mm). Enfin de 8 à 12 ans, le développement du complexe ethmoïdal

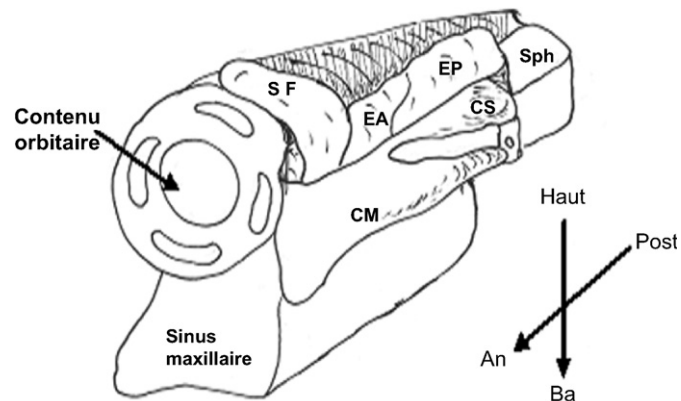


Fig. 1. Représentation schématique des cavités sinusiennes. Fig. 1. Nasosinusonasal cavities anatomic disposition.

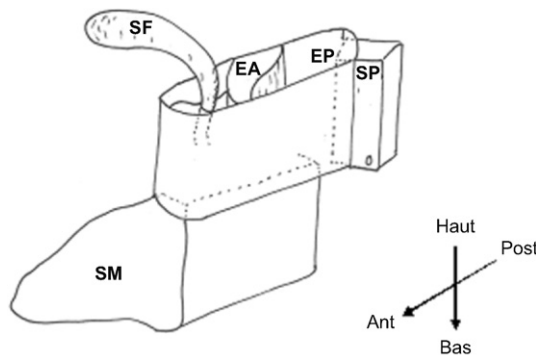


Fig. 2. Anatomie et rapport des cavités sinusiennes entre elles. Fig. 2. Nasosinusonasal cavities. Sf: Frontal sinus; SM: maxillary sinus; EA: anterior ethmoid; EP: posterior ethmoid; SP: sphenoid sinus.

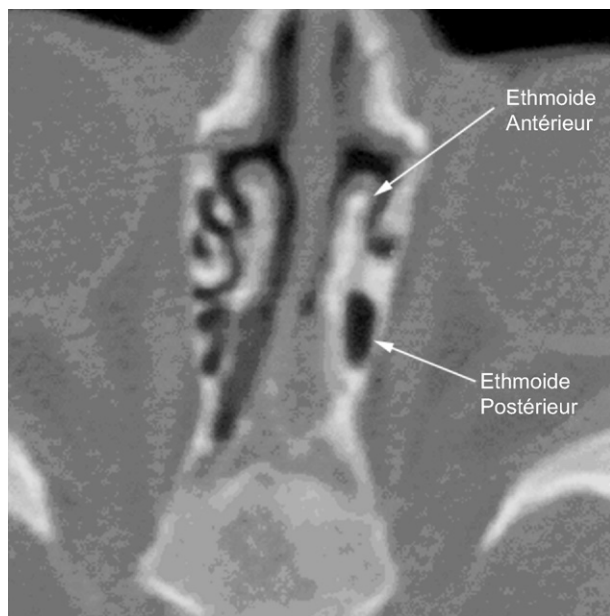


Fig. 3. Scanner en incidence transversale enfant de deux mois.  
Fig. 3. Ct scan transversal cutting: newborn 2 months.



Fig. 5. Scanner en incidence transversale enfant d'un an.  
Fig. 5. CT scan transversal cutting child one year old.

l'orifice infraorbitaire et vers le bas l'insertion du cornet inférieur (profondeur : 22–30 mm, hauteur : 12–18 mm, largeur : 11–19 mm).

De quatre à huit ans, sa pneumatisation franchit les repères précédemment cités et prend une forme tétraédrique (profondeur : 34–38 mm, hauteur : 22–26 mm, largeur : 18–24 mm).

À 12 ans, il atteint le niveau du plancher des cavités nasales en bas, le récessus zygomatique latéralement et le canal lacrymonasal en dedans [2].

La croissance maxillaire est considérée achevée à 17 ans [3].

*En conclusion : la pneumatisation du sinus maxillaire existe à la naissance sous la forme d'une invagination qui, petit à petit, s'enfonce dans le maxillaire. La structure de l'ostium\* telle qu'elle est observée chez l'adulte se constitue dans les trois premières années [4].*

### 2.1.2. Sinus sphénoïdal

Les études sur le sinus sphénoïdal amènent à constater d'importantes variations dans l'âge d'apparition.

Pour Wolf [2], sa pneumatisation apparaîtrait entre un et quatre ans (profondeur : 4–6 mm, hauteur : 3–5 mm, largeur : 6–8 mm) et se poursuit de quatre à huit ans (profondeur : 11–14 mm, hauteur : 7–11 mm, largeur : 9–11 mm). À 12 ans, ses mensurations correspondent à celles d'un adulte, cependant, le volume de la pneumatisation n'est pas définitif.

Weiglein [5] ne décrit l'apparition de ce sinus qu'à partir de l'âge de quatre ans et son extension vers la cavité hypophysaire vers huit ans. Il constate dès 12 ans, de grandes disparités interindividuelles concernant sa forme et son volume. Pour Barghouth [6], le sinus sphénoïdal n'est observé en IRM qu'à partir de la troisième année de vie.

Pour Shah [7], le développement sphénoïdal serait plus précoce que pour les précédents auteurs puisque débutant dès trois mois. Dans le même sens, une étude de Reittner

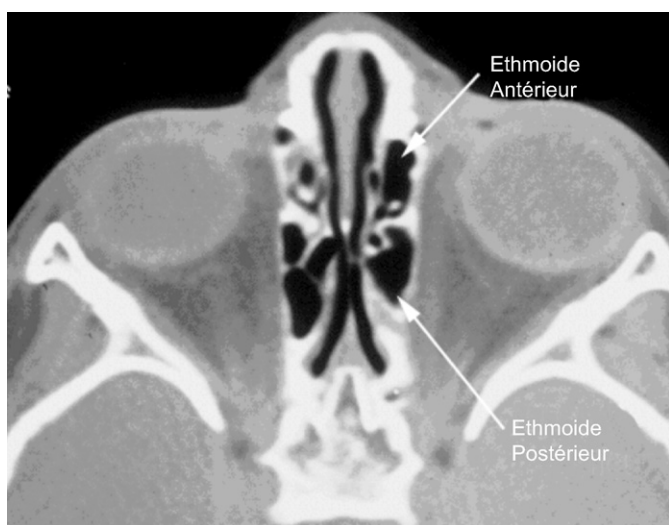


Fig. 4. Scanner en incidence transversale enfant d'un an.  
Fig. 4. CT scan transversal cutting: child one year old.

s'achève pour atteindre des proportions adultes avec des cellules antérieures plus nombreuses, mais moins volumineuses que les postérieures [2].

*En conclusion : une pneumatisation de l'ethmoïde est présente dès la naissance. Elle devient, dans les deux premières années, rapidement proche de l'aspect observé chez l'adulte.*

### 2.1.1. Sinus maxillaire

Le sinus maxillaire est pneumatisé chez le nourrisson, largement ouvert dans la cavité nasale. Il est le plus souvent sphérique, parfois pyramidal. Sa profondeur moyenne est de 10 mm, sa largeur de 3 mm et sa hauteur avoisine 4 mm (Fig. 5).

Jusqu'à l'âge de quatre ans, il s'accroît de façon concomitante avec l'apparition de la première dentition, atteignant latéralement

[8] par IRM du sphénoïde révèle que les premiers signes de pneumatisation sont observés dès quatre mois.

Une autre étude de Jang [9] par IRM du sphénoïde confirme une identification possible de la pneumatisation sphénoïdale dès deux mois en coupe axiale, quatre mois en coupe sagittale.

*En conclusion : la chronologie du développement de la pneumatisation du sinus sphénoïdal est très variable (intra/interindividuelle). La pneumatisation est observée plus fréquemment vers la quatrième année sous la forme d'une invagination qui va coloniser plus ou moins complètement le sphénoïde jusqu'à l'âge de 20 ans environ.*

### 2.1.3. Sinus frontal

D'après Wolf [2], le sinus frontal n'est pas encore pneumatisé chez le nourrisson. Son développement débute lentement d'un à quatre ans (profondeur : 4–8 mm, hauteur : 6–9 mm, largeur : 4–7 mm).

De quatre à huit ans, son expansion est médiolatérale (profondeur : 6–10 mm, hauteur : 15–16 mm, largeur : 8–10 mm).

À 12 ans, sa forme tétraédrique est acquise. La croissance est plus marquée dans le sens antéropostérieur jusqu'à huit ans, ainsi qu'entre 12 et 14 ans. La morphologie adulte est acquise à 18 ans [3].

Weiglein [5], quant à lui, décrit une taille et une forme très variables selon les individus.

Certains auteurs observent des sinus frontaux dès la naissance [3,7] et d'autres plus tardivement [6].

*En conclusion : la pneumatisation du sinus frontal est en général visible dès la cinquième année. Son développement se poursuit jusqu'à l'âge de 20 ans environ, avec de nombreuses variations inter- et intra-individuelles. L'absence de développement de la pneumatisation uni- ou bilatérale des sinus frontaux est possible dans 10 à 20 % des cas [10].*

## 2.2. Physiologie rhinosinusienne

### 2.2.1. Introduction

Chez l'enfant, les cavités rhinosinusiennes ont, comme chez l'adulte, plusieurs fonctions : respiratoire, de défense, immunitaire, et olfactive.

**2.2.1.1. La fonction respiratoire.** La respiration du nourrisson étant exclusivement nasale jusqu'à l'âge de quatre mois [11], l'obstruction nasale bilatérale entraîne une détresse respiratoire qui peut rapidement mettre en jeu le pronostic vital, comme dans l'atrésie choanale bilatérale. Par ailleurs, les résistances nasales mesurées chez l'enfant sont trois à quatre fois supérieures à celles de l'adulte, en raison de l'étroitesse des cavités nasales. Ces résistances diminuent progressivement avec la croissance et elles atteignent les valeurs de l'adulte aux alentours de dix ans [12].

L'exiguïté des cavités nasales chez l'enfant rend compte des phénomènes d'obstruction plus fréquents, qu'ils soient d'origine anatomique, infectieuse ou inflammatoire.

**2.2.1.2. Fonction de défense.** Elle comprend la barrière épithéliale, le système mucociliaire, et la fonction ostiale.

**La barrière épithéliale.** La muqueuse rhinosinusienne constitue une des premières lignes de défense vis-à-vis des agressions exogènes. Les parois des cavités nasales et des sinus sont tapissées d'une muqueuse ciliée de type respiratoire. Cette muqueuse comporte, outre les cellules ciliées, des cellules caliciformes productrices de mucus et des cellules associées aux mécanismes de défense.

**L'effet barrière mécanique.** L'air traversant les cavités nasales se réchauffe et s'humidifie au contact de leurs parois. Les particules de taille supérieure ou égale à 10  $\mu$  s'y déposent.

### Le système épurateur mucociliaire.

**Le mucus.** La production du mucus entretient la présence d'un film (couche de mucine) qui recouvre l'épithélium. Le mucus est un colloïde riche en eau (90 %). Il contient par ailleurs de la mucine faite de polysaccharides et de protéines. Ce mucus a une fonction de barrière physique, susceptible de piéger les germes, et une fonction antiadhésive, en partie liée à la présence de sucres similaires à ceux des cellules des épithéliums muqueux, entrant en compétition avec les ligands présents sur les bactéries et prévenant leur attachement aux cellules.

Le mucus contient par ailleurs des substances antibactériennes :

- le lysozyme : dégrade le peptidoglycane bactérien (surtout efficace vis-à-vis des bactéries à Gram positif) ;
- la lactoferrine est une protéine capable de capter le fer avec une grande avidité et de priver ainsi la bactérie d'un nutriment essentiel pour sa croissance et sa multiplication ;
- la lactoperoxydase intervient dans la production de radicaux superoxydes qui sont bactéricides pour de nombreuses espèces.

**Les cils.** Les cils forment un tapis très serré à la surface du pôle apical des cellules. Ces cils sont animés de mouvements périodiques.

Le système mucociliaire fonctionne constamment et véhicule les particules déposées à ce niveau pour les transporter des cavités nasales vers l'oropharynx et la bouche œsophagienne où elles sont dégluties.

**Fonction ostiale.** Le mécanisme de la fonction ostiale sinusienne n'est pas documenté chez le petit enfant. Chez le grand enfant, lorsque l'anatomie est comparable à celle de l'adulte, les échanges ventilatoires rhinosinusiens sont similaires à ceux observés chez l'adulte. De même, il est probable que le développement des rhinosinusites de l'enfant est, comme chez l'adulte, en rapport avec un dysfonctionnement du complexe ostioméatal antérieur (Fig. 6) où se drainent les cellules ethmoïdales antérieures et le sinus frontal.

Une des fonctions de l'ostium est le drainage de la cavité sinusienne vers la cavité nasale. Les ostia des cellules ethmoïdales ou du sinus sphénoïdal sont de simples orifices circulaires ou ovalaires, ceux du sinus frontal et du sinus maxillaire peuvent prendre la forme d'un canal ou d'une

gouttière. Sur le plan anatomique, les régions ostiales sont caractérisées par leur étroitesse. Sur le plan histologique, l'ostium représente une zone de transition entre les muqueuses nasale et sinusienne : sur le versant sinusien le chorion s'amincit, les lacs sanguins disparaissent, les glandes séromuqueuses se raréfient, les cellules ciliées deviennent très nombreuses. Les fonctions physiologiques ostiales sont le drainage du mucus et la ventilation des sinus qui permet les échanges gazeux.

Le drainage sinusien nécessite un ostium perméable et une muqueuse saine avec un fonctionnement ciliaire normal, des sécrétions muqueuses de viscosité et d'élasticité normales. Dans un sinus sain, comme dans les cavités nasales, les sécrétions des glandes séromuqueuses et les cellules caliciformes participent à la création du mucus qui comporte deux couches : une couche interne séreuse (phase sol) dans laquelle battent les cils, et une couche externe visqueuse (phase gel). Les cils battent de façon synchrone, propulsant la phase gel pendant leur battement actif et restent dans la phase sol pendant la phase de récupération. La fréquence des battements ciliaires varie de 8 à 20 battements par seconde. Les constatations endoscopiques [13] montrent que la couche visqueuse est renouvelée deux à trois fois par heure. La clairance mucociliaire peut être altérée par de nombreux facteurs tels l'hypoxie, les variations de température, la déshydratation, certains médicaments (antihistaminiques, anticholinergiques), les corps étrangers, l'infection, les traumatismes, les tumeurs, le tabac, les polluants environnementaux, les allergènes et dans certaines maladies (mucoviscidose, dyskinésies ciliaires).

Le transport ciliaire ne se fait pas au hasard, mais selon des voies spécifiques jusqu'à l'ostium [14].

Parfois, l'accumulation de mucus peut empêcher le travail ciliaire de drainage des sécrétions [15].

Une ventilation sinusienne normale assure le renouvellement constant de l'air intrasinusien.

L'hypoventilation sinusienne entraîne une hypoxie sinusienne responsable d'une transsudation des sérosités, du dysfonctionnement des cils et des glandes muqueuses. En l'absence de renouvellement de l'air intrasinusien, les échanges gazeux transmuqueux décrits dans les travaux de Doiteau et Flottes [16,17], puis de Aust et Drettner [18,19], tendent à maintenir un équilibre entre les concentrations en oxygène et en gaz carbonique intrasinusiens. La ventilation transostiale compense en permanence les

échanges gazeux transmuqueux. Le rôle des variations de pression au cours du cycle respiratoire (avancé par Proetz) reste mineur, celui de l'effet Bernoulli est négligeable [20].

Les échanges gazeux transostiaux semblent prépondérants sur les échanges transmuqueux.

**Le système immunitaire.** Le système immunitaire des muqueuses peut être divisé en deux sites : le site inducteur, où s'initie la réponse immunitaire, et effecteur où migrent les cellules immunocompétentes pour y exercer leurs fonctions effectives [15].

L'anneau lymphatique de Waldeyer occupe une place privilégiée dans le système lymphoïde. Il est composé de formations lymphoïdes encerclant le pharynx : tonsille\* pharyngée (structures communément appelées amygdales) et amygdales tubaires (structures communément appelées végétations adénoïdes), des deux tonsilles palatines et de deux tonsilles linguales.

Ces structures font partie des organes lymphoïdes secondaires incluant rate, ganglions et MALT (Mucosal Associated Lymphoid Tissue).

Le MALT est retrouvé dans le nasopharynx (N(asal)ALT), l'arbre trachéobronchique (B(ronchus)ALT) et dans le tube digestif (G(ut)ALT).

Le MALT est constitué de follicules lymphoïdes séparés par des zones interfolliculaires recouvertes d'un épithélium. Celui-ci est de type respiratoire cilié pour les végétations. Les amas lymphoïdes du NALT ont été étudiés dans des modèles expérimentaux [14].

Le rôle des tissus lymphoïdes associés aux muqueuses est de :

- capturer les antigènes et assurer leur présentation aux lymphocytes ;
- permettre la prolifération des lymphocytes B et T spécifiques de ces antigènes ;
- assurer leur différenciation en lymphocytes effecteurs (destruction des cellules infectées) et en lymphocytes producteurs d'anticorps à l'origine d'une protection.

Une des caractéristiques importantes de ce système est la production par les plasmocytes d'une classe d'immunoglobulines spécifiques des muqueuses : les IgA sécrétoires, moyen de défense majeur de l'immunité spécifique muqueuse antivirale et antibactérienne.

Les IgA sont transportées du pôle basal vers le pôle apical des cellules. La dimérisation intracellulaire des IgA se fait par la fixation d'une petite chaîne polypeptidique de jonction : la chaîne J. La présence de cette chaîne J confère au dimère (IgA-S) une modification de structure indispensable à sa fixation sur le composant sécrétoire. Le rôle des IgA-S est essentiellement d'empêcher les agents pathogènes de pénétrer dans l'organisme en les agglutinant pour faciliter leur élimination grâce aux mouvements mucociliaires. Durant leur transport au travers des cellules épithéliales, les IgA sont capables de complexer les virus et d'inhiber leur réplication. Des titres faibles d'IgM et d'IgG sont aussi retrouvés dans les sécrétions.

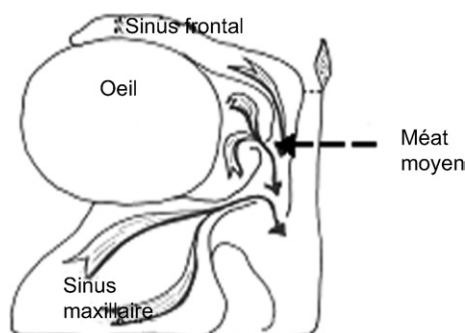


Fig. 6. Transport mucociliaire des cavités sinusiennes.  
Fig. 6. Mucociliary transport of nasosinusal cavities.

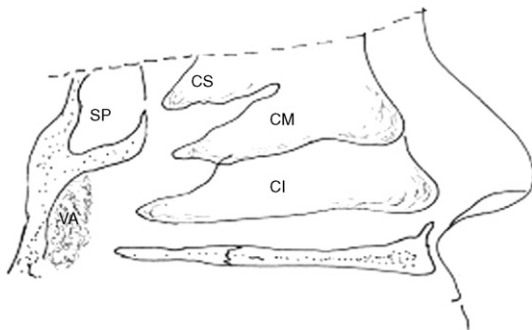


Fig. 7. Paroi latérale nasale gauche.  
Fig. 7. Left nasal lateral wall.

**2.2.1.3. Fonction olfactive.** La fonction olfactive est mal connue et peu étudiée chez l'enfant. Une bonne perméabilité nasale est nécessaire pour un apprentissage optimal de l'odorat. Les troubles de l'odorat sont rarement allégués par les enfants et leur famille. Une étude récente a révélé que les enfants en bas âge ont un seuil de détection des odeurs très bas par rapport à des enfants plus âgés. En revanche, la capacité de reconnaissance augmenterait avec l'âge, probable témoignage de l'apprentissage olfactif [21].

#### 2.2.2. Flore des cavités nasosinusiennes de l'enfant

La flore commensale des cavités nasales de l'enfant est peu étudiée en raison des difficultés techniques pour obtenir un prélèvement de qualité. La flore rhinopharyngée est mieux connue, mais il n'est pas sûr qu'elle corresponde à la flore nasale (Fig. 7). Une étude chez l'enfant atteint de pathologie infectieuse chronique a permis de comparer la flore du méat moyen, du sinus maxillaire et du rhinopharynx chez le même sujet. La corrélation entre la flore du méat moyen et celle du rhinopharynx n'est que de 41 % [22].

La flore des cavités sinusiennes chez l'enfant sain n'est pas connue. Toutefois, en raison des modifications anatomiques liées à la pneumatisation des cavités sinusiennes, il est concevable qu'elle soit proche de la flore nasale ou rhinopharyngée chez le nourrisson et le très jeune enfant (Cf. Chapitre 8.1.1). La colonisation (*Streptocoque alpha-hémolytique* [viridans], *H. influenzae* et pneumocoque) débute dès les premiers jours de vie, atteint un maximum vers l'âge de trois ans, puis le portage décroît, au cours des années, au profit du *Staphylococcus aureus*. Vers l'âge de six ans, elle devient identique à celle de l'adulte qui est, elle-même, sujette à controverses. Si la cavité sinusienne a longtemps été considérée comme stérile, il semble plus probable qu'il existe une flore transitoire correspondant aux bactéries présentes dans l'air ambiant, et inhalées lors de la respiration nasale, puis transportées activement par l'ostium vers les cavités nasales.

### 3. Infections rhinosinusiennes aiguës de l'enfant : définitions

#### 3.1. Problèmes de définition

Les cavités sinusiennes de la face sont tapissées par un épithélium de type respiratoire, en continuité avec l'épithélium des cavités nasales. La participation sinusienne est habituelle au cours des infections des voies aériennes supérieures de l'enfant, qu'elle soit

d'origine virale ou bactérienne. Il s'agit d'un épiphénomène banal, qui ne doit pas être interprété comme une complication sinusienne ou une authentique sinusite, dans la plupart des cas. Ce préalable est à l'origine du choix par le groupe d'experts du terme de rhinosinusite préféré à celui de sinusite.

Le terme de rhinosinusite consacre l'unité anatomique, histologique et immunologique de la muqueuse recouvrant les cavités nasales et sinusiennes.

Pour porter le diagnostic d'infection rhinosinusielle ou rhinosinusite aiguë chez un enfant présentant des symptômes rhinopharyngés, on ne peut donc pas s'en tenir à de simples modifications morphologiques radiologiques de la muqueuse des sinus.

Le diagnostic de rhinosinusite, trop souvent avancé et mal interprété par l'entourage de l'enfant, inquiète souvent les familles et risque de déclencher une escalade thérapeutique non adaptée. Néanmoins, en pratique quotidienne, il n'est pas possible de différencier formellement une pathologie virale ou bactérienne chez le jeune enfant, en dehors de situations spécifiques telles que les ethmoïdites aiguës extérieures.

Le diagnostic repose donc sur une présomption qui est établie à l'issue de l'analyse d'une situation clinique.

Le groupe d'experts du GESI enfant a établi trois situations cliniques dont les définitions sont décrites dans les chapitres suivants :

- la rhinosinusopharyngite aiguë ;
- la rhinosinusite aiguë ;
- l'ethmoïdite aiguë.

Ces trois entités entraînent trois stratégies de prise en charge différentes.

À partir de sept à huit ans, les tableaux cliniques sont proches de ceux décrits chez l'adulte.

#### 3.2. Apport de la clinique

##### 3.2.1. Les rhinosinusopharyngites aiguës

Les rhinopharyngites sont le plus souvent d'origine virale et très fréquentes chez l'enfant de moins de sept ans, où en raison des structures anatomiques, elles sont à considérer comme des rhinosinusopharyngites. Ce terme a été choisi, car l'atteinte muqueuse à cet âge est diffuse et les modifications observées touchent les muqueuses nasosinusiennes et rhinopharyngées et rendent le terme de sinusite trop restrictif.

Elles se traduisent par des signes locaux : une rhinorrhée bilatérale avec ou sans obstruction nasale, et généraux tels qu'une fièvre ou une toux.

La rhinorrhée bilatérale séreuse devient rapidement muqueuse, parfois mucopurulente, antérieure et postérieure. Au cours des premiers jours d'évolution d'une rhinosinusopharyngite, une rhinorrhée colorée plus ou moins purulente (jaunâtre, verdâtre), associée à une inflammation sinusienne, est banale, et ne traduit pas systématiquement une infection bactérienne.

### 3.2.2. Les infections rhinosinusiennes aiguës

Elles correspondent aux classiques rhinosinusites maxillaires de l'enfant. En réalité, ce sont fréquemment des atteintes globales du complexe ethmoïdomaxillaire, du fait de la proximité anatomique des structures. Elles s'observent en très grande majorité chez l'enfant de plus de trois ans.

Deux formes sont distinguées :

- la forme subaiguë. Le diagnostic de la forme subaiguë est clinique et s'envisage devant la persistance, au-delà de dix jours, sans tendance à l'amélioration, de signes telles la rhinorrhée purulente, la toux et l'obstruction nasale. Les douleurs faciales sont rares dans cette forme.
- la forme aiguë sévère est évoquée devant une fièvre supérieure à 39 °C, des céphalées, une rhinorrhée purulente et parfois un œdème périorbitaire [1].

Dans les deux formes, l'examen des cavités nasales met en évidence la présence de pus, dont la localisation au méat moyen est pathognomonique. Cet examen, difficile chez l'enfant et en médecine quotidienne, est rarement effectué et seule la présence de pus dans le rhinopharynx est parfois visible, associée au mouchage purulent.

La définition de l'infection rhinosinusienne aiguë ou rhinosinusite aiguë repose donc sur des critères cliniques, et non pas radiologiques.

### 3.2.3. L'ethmoïdite aiguë extériorisée

L'ethmoïdite aiguë extériorisée est la principale complication sinusienne des rhinosinusopharyngites aiguës chez le nourrisson ou chez le jeune enfant. Elle est rare mais grave. Elle peut parfois être d'emblée révélatrice de l'infection. Elle est due à une infection bactérienne. L'âge médian de survenue est de 2,5 ans [23].

On distingue deux stades :

- *le stade fluxionnaire* : tout commence par une rhinosinusopharyngite banale, peu fébrile, puis un œdème palpébral unilatéral survient, débutant au niveau de la paupière supérieure et de l'angle interne de l'œil. Rapidement, l'œdème palpébral atteint les deux paupières supérieure et inférieure, sans conjonctivite associée. Un œdème conjonctival ou chémosis et une discrète protrusion du globe oculaire peuvent être notés. La fièvre et la douleur sont constantes ;
- *le stade suppuré* : plusieurs tableaux cliniques peuvent être distingués : abcès sous-périosté, phlegmon orbitaire, cellulite orbitaire. Dans tous ces cas, la fièvre est élevée, la douleur est intense, le chémosis est majeur (l'ouverture palpébrale est quasi impossible) et l'exophtalmie souvent irréductible (Figs. 8a,b).

La présence d'une immobilité du globe oculaire, d'une mydriase ou d'une anesthésie cornéenne constitue des signes de gravité qui mettent en jeu le pronostic visuel et vital.

La tomodynamométrie (TDM) permet de distinguer ces différents stades (Figs. 9,10).

### 3.2.4. Place de l'examen du nez

**3.2.4.1. Rhinosinusopharyngite aiguë, rhinosinusite aiguë, ethmoïdite aiguë.** Chez le nourrisson et le jeune enfant, l'examen est extrêmement difficile et se réduit en médecine générale à l'observation de l'orifice narinaire. Il est possible de réaliser une endoscopie nasale, mais celle-ci nécessite un apprentissage spécifique et un matériel adapté (fibroscope, endoscope). En pratique, l'examen se conçoit vers l'âge de trois à cinq ans, il peut se réaliser à l'aide d'un otoscope sur lequel est adapté le plus large spéculum pour observer le tiers antérieur de la cavité nasale. Il est possible souvent après mouchage de voir la couleur des muqueuses, la nature plus ou moins purulente des sécrétions. L'observation du méat moyen est plus délicate, d'autant que l'enfant est peu coopérant.

Au total, l'examen endonasal est à considérer comme un examen complémentaire à réaliser en cas de doute diagnostique par un spécialiste.



Fig. 8a. Cellulite orbitaire droite d'origine sinusienne avec œdème palpébral.  
Fig. 8a. Right orbital cellulitis with oedema of eyelid.



Fig. 8b. Cellulite orbitaire droite d'origine sinusienne avec chemosis.  
Fig. 8b. Right orbital cellulitis with chemosis.





Fig. 9. Scanner incidence transversale : ethmoïdite gauche avec œdème préseptal (flèches).

Fig. 9. CT scan transversal cutting right ethmoiditis with preseptal oedema (arrows).

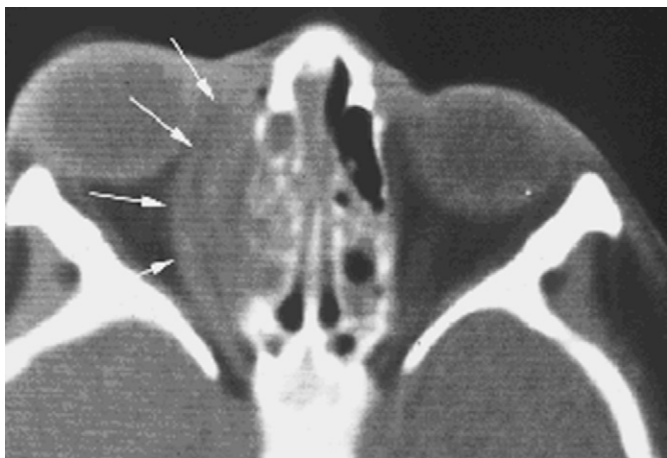


Fig. 10. Scanner en incidence transversale ethmoïdite gauche avec abcès péri-orbitaire.

Fig. 10. CT scan transversal cutting: left ethmoiditis with peri-orbital abscess.

### 3.3. Apport de l'imagerie

#### 3.3.1. La rhinosinusopharyngite aiguë

Dans cette situation, l'imagerie n'apporte aucune information spécifique et n'est pas utile.

#### 3.3.2. La rhinosinusite aiguë

Là encore, l'imagerie n'est pas spécifique et ne permet pas de différencier une atteinte infectieuse virale, bactérienne ou une atteinte inflammatoire. Elle n'est utile (TDM) qu'en cas de complications ou d'échec thérapeutique après un examen minutieux des cavités nasales. Elle n'est pas totalement exempte du risque d'irradiation.

#### 3.3.3. L'ethmoïdite aiguë extériorisée

En cas de suspicion de complications, de complications avérées ou encore de doute diagnostique, la TDM est recommandée. Dans les autres cas (œil ouvrable spontanément, acuité visuelle normale, mobilité oculaire normale, absence

d'exophtalmie ou de chémosis, conscience normale) en l'absence de consensus, la TDM est à discuter au cas par cas.

### 3.4. Apport de la biologie

#### 3.4.1. La rhinosinusopharyngite aiguë

Aucun examen biologique n'est utile au diagnostic.

#### 3.4.2. La rhinosinusite aiguë

Aucun examen biologique dans les formes non compliquées n'est une aide au diagnostic.

#### 3.4.3. L'ethmoïdite aiguë extériorisée

Pour le suivi thérapeutique, seules la numération, la formule sanguine et la CRP peuvent être utiles.

## 4. Facteurs favorisants et/ou liés à l'individu

### 4.1. L'allergie

L'allergie est le cofacteur le plus souvent associé aux infections respiratoires hautes [24]. Cook et al. [24] ont souligné l'importance de la réponse inflammatoire allergique dans les infections rhinosinusiennes aiguës de l'enfant. De même, Lapetina et al. [25] ont souligné l'importance des facteurs allergiques dans la survenue des sinusites de l'enfant. Shapiro et al. [26] ont montré que les enfants présentant des sinusites sont plus souvent allergiques que les enfants d'une population témoin. Pour certains [27], l'allergie joue un rôle surtout important dans les sinusites du petit enfant en raison de l'exposition plus importante du tout-petit aux allergènes domestiques.

Bien qu'aucune étude comparative ne soit disponible pour confirmer ces hypothèses, il apparaît souhaitable d'envisager une enquête allergologique devant la répétition des épisodes rhinosinusiens.

### 4.2. L'asthme

L'asthme est souvent associé à la rhinosinusite chronique, qui dans la plupart des cas correspond à une pathologie inflammatoire. Néanmoins, il n'y a pas de donnée dans la littérature permettant de considérer l'asthme comme un facteur favorisant les infections rhinosinusiennes aiguës chez l'enfant. Dans les études disponibles, la recherche des anomalies nasosinusiennes a été réalisée dans des pathologies chroniques et non spécifiquement aiguës.

### 4.3. Les déficits immunitaires

Shapiro et al. [26] ont montré que les enfants présentant fréquemment des rhinosinusiennes sont plus souvent porteurs de déficits en Immunoglobulines (Ig) que la population témoin. Furukawa et al. [27] ont montré que l'immunodéficience jouait un rôle dans les rhinosinusiennes sévères et dans les sinusites résistantes au traitement. Il semblerait que certains déficits immunitaires en

IgG2 et en IgA soient plus fréquents chez les enfants sujets aux sinusites [28].

Une étude réalisée chez 376 enfants, VIH positifs [29], a montré qu'une infection respiratoire préexistante n'augmentait pas le risque de sinusite. De même, le taux de lymphocytes CD4 n'influence pas la survenue de rhinosinusites.

Gondim et al. [30] ont étudié 40 enfants VIH positifs sur une période d'un an et ont montré que le nombre d'enfants VIH positifs développant des rhinosinusites n'était pas supérieur au groupe témoin.

Shapiro et al. [31] ont trouvé chez les enfants présentant des sinusites « réfractaires » des désordres immunitaires variables chez 34 enfants sur 61 : hyper-IgE (8 % des cas), tests cutanés positifs aux pneumallergènes usuels (36 % des cas), déficits partiels en IgG (18 % des cas), insuffisance de réponse à certains antigènes d'*H. influenzae* et de *Streptococcus pneumoniae* (34,4 % des cas).

Sethi et al. [32] ont montré que sur 20 enfants présentant une sinusite chronique et porteurs d'un déficit immunitaire, huit ont un déficit en IgA, cinq ont un déficit en immunoglobulines avec une réponse insuffisante aux antigènes vaccinaux, quatre ont un déficit en immunoglobulines avec une réponse normale aux antigènes vaccinaux et trois ont un déficit en IgG1.

#### 4.4. La carence martiale

L'association carence en fer et infections a fait l'objet de multiples études dans la littérature dont les résultats ne sont pas homogènes [33]. L'étude de Golz et al. [34] a porté sur 680 enfants âgés de 1,5 à 4 ans ayant des otites moyennes aiguës (OMA) récurrentes ( $\geq 4$  par an) qui ont été comparés à 200 enfants ne faisant pas d'otite. Les auteurs montrent que les enfants ayant une carence martiale font plus d'otites que ceux qui n'en ont pas ; qu'il existe une corrélation entre le taux d'hémoglobine et le nombre d'otites afin que la supplémentation en fer des enfants ayant moins de 9,5 g/dl d'hémoglobine s'accompagne d'une réduction du nombre d'otites. Il n'y a pas à notre connaissance d'étude ayant porté spécifiquement sur la rhinosinusite aiguë de l'enfant.

*En conclusion, après l'analyse de ces travaux, le groupe conclut qu'il n'y a pas lieu de rechercher un déficit immunitaire lors d'épisodes d'infections rhinosinusitiques aiguës isolés. Cette recherche peut être discutée devant une répétition ou des échecs thérapeutiques d'épisodes infectieux aigus.*

#### 4.5. Les infections virales

Comme chez l'adulte, il est classique de considérer le plus souvent les infections rhinosinusitiques aiguës de l'enfant comme la complication d'une infection virale du tractus respiratoire supérieur [35]. La fréquence élevée des infections rhinosinusitiques aiguës de l'enfant serait donc en partie expliquée par les infections virales plus nombreuses à cet âge [27].

Pour Daele et al. [28], à partir d'une revue de la littérature, l'infection virale est le facteur prédisposant essentiel des infections rhinosinusitiques aiguës bactériennes de l'enfant. Les infections virales et, notamment à rhinovirus constitueraient donc un facteur majeur de risque de développement d'une infection rhinosinusitique aiguë [36].

Les virus prédominants sont les virus *Influenza A* et le *VRS*. D'autres virus ont une responsabilité moindre : *adénovirus*, *myxovirus para-influenzae*, *virus Influenza B* ou plus exceptionnellement *coronavirus*, *herpès virus*, *entérovirus*, *EBV*.

#### 4.6. Le reflux gastro-œsophagien

Le reflux gastro-œsophagien a été incriminé dans de nombreuses pathologies ORL du nourrisson et de l'enfant [37]. Aucune étude n'a été trouvée concernant les relations entre reflux et épisodes nasosinusitiques aigus chez l'enfant. Son rôle peut être envisagé pour les formes récidivantes ou chroniques.

#### 4.7. La mucoviscidose

L'atteinte sinusienne est constante chez les enfants porteurs d'une mucoviscidose [38]. Sa recherche est justifiée dans les épisodes d'infections rhinosinusitiques aiguës à répétition au mieux après un avis spécialisé.

#### 4.8. Les dyskinésies ciliaires

Les dyskinésies ciliaires sont rares. Elles sont associées à un pourcentage accru d'infections rhinosinusitiques aiguës chez l'enfant [39]. Devant un enfant présentant des épisodes infectieux à répétition des voies aériennes inférieures et supérieures, les biopsies nasales sont chez l'enfant un moyen plus facile de faire le diagnostic de pathologie ciliaire que les biopsies bronchiques.

#### 4.9. Le diabète insulino-dépendant

Il n'a pas été trouvé d'études faisant état d'une association entre l'existence d'un diabète insulino-dépendant et l'infection rhinosinusitique aiguë chez l'enfant.

### 5. Facteurs environnementaux

#### 5.1. La collectivité

Pour l'infection rhinosinusitique aiguë bactérienne de l'enfant, il n'y a pas à ce jour de données confirmant le rôle favorisant de l'environnement en milieu scolaire.

Pour la rhinosinusopharyngite aiguë, les contacts entre enfants favorisent la transmission des maladies infectieuses en général [40]. Les études concernant la majoration du risque d'infection chez les enfants gardés en crèche concernent les infections respiratoires en général et pas seulement les rhinosinusites. Plus récemment, Wald et al. [40] ont montré que le risque de développer au moins six épisodes infec-

tiens par an était plus élevé chez les enfants gardés en crèche (73 %) que chez ceux gardés au domicile (29 %). Collet et al. [41] ont effectué une étude portant sur 807 enfants âgés de moins de six ans et suivis pendant huit mois et demi. Ils ont montré que le risque d'infections récidivantes, notamment respiratoires était deux à quatre fois plus élevé en crèche qu'au domicile.

### 5.2. Le tabagisme passif

Le tabagisme passif représente le facteur de pollution domestique auquel l'enfant est le plus souvent exposé. De nombreuses études montrent ses effets délétères sur les voies aériennes supérieures et inférieures chez l'enfant [42,43].

Guneser et al. [42] ont montré que les infections rhinosinusiennes aiguës étaient plus fréquentes chez les enfants de mère fumeuse. De même, une étude réalisée sur 3011 enfants âgés d'un à dix ans a montré que les infections rhinosinusiennes aiguës étaient significativement plus fréquentes chez les enfants de plus de cinq ans exposés au tabagisme passif [43].

### 5.3. La pollution atmosphérique

Koltai [44] a montré que, chez les enfants, le dioxyde de soufre entraîne une congestion nasale et une augmentation des mastocytes et des lymphocytes dans le liquide de lavage nasal ; l'ozone est responsable d'une congestion nasale, d'une augmentation des taux d'histamine, de polynucléaires neutrophiles, de polynucléaires éosinophiles et de cellules mononucléées dans le liquide de lavage nasal. Le formaldéhyde à des concentrations suffisantes est source d'une irritation des voies aériennes supérieures, mais il n'existe pas de publication sur ses effets à long terme. Toutefois, il n'est pas établi que l'augmentation de la pollution de l'air soit responsable d'une augmentation de la fréquence des infections rhinosinusiennes aiguës chez l'enfant.

## 6. Approche pragmatique

### 6.1. Introduction

La durée et l'intensité des symptômes sont les deux éléments pour guider l'identification diagnostique et la décision thérapeutique.

Le cheminement diagnostique en soins primaires a pour objectif essentiel une prise de décision sans risque pour l'enfant et apportant la meilleure utilité pour la collectivité (en termes de santé publique et de financement).

Quelques éléments clés sont à rappeler :

- les rhinopharyngites aiguës s'accompagnent le plus souvent, voire toujours d'une modification de la muqueuse sinusienne. L'imagerie n'apporte aucun élément discriminant et n'est pas utile ;
- avant sept ans, les rhinosinusopharyngites sont le plus souvent virales, et l'aspect purulent ne traduit pas forcément une surinfection ;

- l'examen clinique doit s'attacher à vérifier l'absence de complications ; l'examen des cavités nasales est difficile chez l'enfant et peu contributif.

Cependant, la rhinoscopie antérieure est systématique devant toute symptomatologie rhinologique atypique (obstruction nasale, rhinorrhée unilatérale, épistaxis...) et à effectuer avant toute exploration plus invasive.

Quel que soit l'âge, l'ethmoïdite, quoique rare, est une complication pouvant mettre en jeu la vie de l'enfant et ne peut être ignorée, devant une rhinosinusopharyngite fébrile et un œdème palpébral unilatéral douloureux, avec rougeur de l'angle interne de l'œil sans conjonctivite. Elle nécessite un avis spécialisé en urgence.

### 6.2. Les infections nasosinusiennes aiguës

#### 6.2.1. Si l'enfant a moins de trois ans

C'est le cadre des rhinosinusopharyngites, le plus souvent d'origine virale avec un encombrement nasal de moins de six jours sans signes de complications. La présence isolée d'un mouchage purulent ne doit pas inciter à la prescription systématique d'antibiotique, mais à la recherche des éléments décrits précédemment pour identifier précisément la situation : durée d'évolution, traitement en cours, état des tympanes, etc...

Au-delà du dixième jour d'évolution, en l'absence d'amélioration et malgré une prise en charge adaptée, la persistance des signes cliniques renforce la probabilité d'une atteinte bactérienne telle que décrite pour les sinusites aiguës.

#### 6.2.2. Si l'enfant a plus de trois ans [1]

La probabilité de survenue des rhinosinusites est plus forte.

Deux tableaux sont identifiés :

- une forme dite « aiguë sévère » avec fièvre supérieure à 39 °C, céphalées, rhinorrhée purulente, et parfois œdème périorbitaire ;
- une forme dite « subaiguë » pour laquelle les signes tels que la toux, la rhinorrhée purulente, l'obstruction nasale se prolongent au-delà de dix jours, sans tendance à l'amélioration.

La recherche de signes de complications (oculaires en particulier) doit être systématique lors de tout examen, pour diagnostiquer l'ethmoïdite aiguë qui, bien que rare, ne doit pas être oubliée.

Une information aux parents sur ces risques évolutifs est une précaution indispensable, même si un traitement antibiotique a été prescrit pour assurer à l'enfant la meilleure prise en charge.

*6.2.2.1. Conclusion. Dans tous les cas, en soins primaires, le diagnostic ne repose que sur des critères cliniques.*

### 6.3. Les infections rhinosinusiennes récidivantes

Elles doivent souvent être prises en charge conjointement avec un spécialiste, pour rechercher les facteurs favorisants suivants :

- environnementaux : tabagisme, mode de garde, pathologie familiale ;
- carences martiales ;
- allergie ;
- RGO ;
- mucoviscidose.

Chacune des causes précédentes relève d'une prise en charge spécifique.

## 7. Examen endonasal

### 7.1. Rhinoscopie antérieure

#### 7.1.1. Technique

La rhinoscopie antérieure peut être réalisée avec un otoscope à manche et un spéculum auriculaire de grande taille. Les ORL préfèrent habituellement un éclairage frontal (miroir de Clar) et des spéculums nasi, type spéculum de Vacher [45]. L'examen se fait avant et après mouchage, et éventuellement après rétraction de la muqueuse avec un morceau de coton hydrophile imbibé de Xylocaïne® à la naphazoline chez l'enfant de plus de six ans. Le spéculum doit être orienté dans toutes les directions, depuis le plancher jusqu'au plafond des cavités nasales.

#### 7.1.2. Faisabilité

L'examen sans rétraction est réalisable par tout praticien. L'examen après rétraction de la muqueuse n'est habituellement réalisé que par les ORL.

#### 7.1.3. Renseignements apportés

Les renseignements apportés par la rhinoscopie antérieure sont limités, surtout s'il n'y a pas de rétraction muqueuse, car une congestion du cornet inférieur peut occuper tout le champ de vision et ce d'autant plus facilement que l'enfant est plus jeune. Il permet néanmoins d'éliminer un corps étranger nasal, une tumeur endonasale ou une polypose étendue. Cet examen ne permet pas d'éliminer des polypes de petite taille, ni de voir le méat moyen [45].

#### 7.1.4. Indications

Cet examen est systématique devant toute symptomatologie rhinologique atypique (obstruction nasale unilatérale, rhinorrhée, épistaxis...) et à effectuer avant toute exploration plus invasive.

### 7.2. Fibroscopie

#### 7.2.1. Matériel

Les fibroscopes utilisés pour l'examen des cavités nasales sont des fibroscopes relativement fins (en général 2,7 mm de diamètre) et sans canal opérateur. La lumière est apportée par une source de lumière froide.

Pour éviter tout risque d'infection nosocomiale, le fibroscope doit être décontaminé par immersion après usage, puis nettoyé, désinfecté, rincé et séché après vérification de l'étanchéité de la gaine, selon la réglementation actuelle et avec une traçabilité. Le cycle complet demande plus d'une demi-heure, ce qui entraîne une immobilisation prolongée du matériel entre deux examens [46,47].

#### 7.2.2. Technique

Chez le grand enfant, l'examen se fait au fauteuil, la tête étant bloquée sur un appui-tête pour éviter un recul intempestif de l'enfant. Chez le petit enfant, il est préférable de faire l'examen allongé sur une table d'examen, un aide bloquant à la fois la tête et les coudes de l'enfant.

L'examen est réalisé après préparation de la cavité nasale [48, 49]. Après mouchage, un morceau de coton imbibé de Xylocaïne® 5 % à la naphazoline, chez l'enfant de plus de six ans, est introduit dans chaque cavité nasale et laissé en place quelques minutes. Cela permet d'une part, de rétracter la muqueuse, d'autre part d'avoir une analgésie de surface. Chez les enfants plus jeunes, l'analgésie peut être facilitée par l'utilisation de MEOPA.

Le MEOPA (mélange d'oxygène 50 % et protoxyde d'azote 50 %) est anxiolytique et procure une analgésie de surface. Chez l'enfant de moins de quatre ans, il est difficile de réaliser une autoadministration. De plus, l'effet du MEOPA est moins intense et le taux de succès est plus faible. Par ailleurs, le MEOPA n'est autorisé que dans les structures hospitalières (cliniques, hôpitaux). Il peut être délivré, sur prescription médicale, par un membre du personnel paramédical formé à cette technique.

#### 7.2.3. Faisabilité

En pratique l'examen n'est réalisé que par les ORL ayant l'équipement nécessaire. Chez le petit enfant, il faut une aide. L'examen est impossible à réaliser si l'enfant bouge.

#### 7.2.4. Renseignements apportés

L'examen au fibroscope permet d'examiner le plancher de la cavité nasale, le dos du cornet inférieur et la zone du méat moyen. Mais il ne permet pas de faire une aspiration dirigée au niveau du méat moyen. L'examen au fibroscope permet aussi d'examiner la choane et le rhinopharynx (Fig. 11).

#### 7.2.5. Indications

Si la symptomatologie rhinologique persiste ou s'aggrave, cet examen est indispensable pour éliminer certains diagnostics comme un corps étranger, une polypose débutante, une hypoplasie, voire une atrésie choanale, une hypertrophie des végétations adénoïdes obstruant les choanes.

### 7.3. Examen endonasal à l'optique

#### 7.3.1. Matériel

Les optiques rigides utilisées pour l'examen des cavités nasales font 4 mm de diamètre. Pour les jeunes enfants, il existe des optiques de 2,7 mm de diamètre, mais qui sont plus fragiles. Les

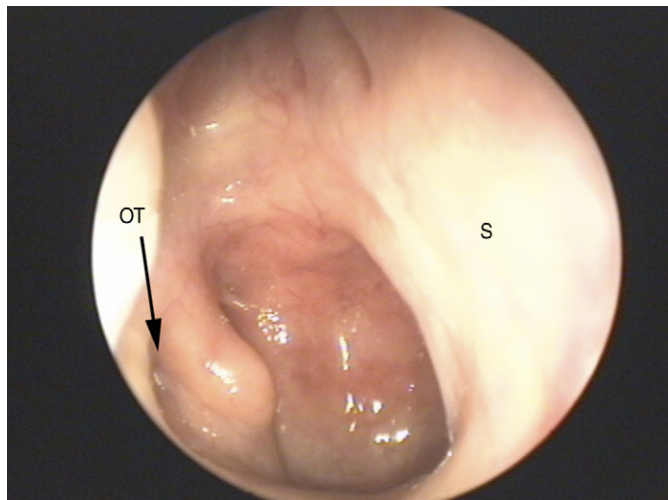


Fig. 11. Vue endoscopique de la choane droite ; s : septum ; OT : orifice tubaire.

Fig. 11. Endoscopy: right choana; s: septum; OT: Eustachian tube.

deux optiques les plus utilisées sont l'optique à vision directe et l'optique à 30°. Pour éviter tout risque d'infection nosocomiale, le matériel doit être décontaminé par immersion après usage, puis nettoyé, désinfecté, rincé et séché, selon la réglementation en vigueur avec traçabilité. Le cycle complet demande plus d'une demi-heure, ce qui entraîne une immobilisation prolongée du matériel entre deux examens [46].

La lumière est produite par une source de lumière froide et transmise à l'optique par un câble.

### 7.3.2. Technique

L'examen à l'optique se fait après préparation des cavités nasales, comme pour la fibroscopie.

L'optique est introduite le long du plancher de la cavité nasale, puis au dos du cornet inférieur, en se glissant sous le cornet moyen pour essayer de voir le méat moyen.

### 7.3.3. Faisabilité

L'examen est plus difficile à réaliser chez l'enfant que chez l'adulte, d'une part car l'angoisse de l'enfant est moins accessible aux explications du praticien, d'autre part car les cavités nasales sont plus étroites. Il faut souvent prévoir une prémédication, voire l'inhalation de MEOPA et l'examen ne peut alors être fait que dans une structure hospitalière (clinique ou hôpital) disposant du matériel et du personnel nécessaires.

### 7.3.4. Renseignements apportés

Le principal intérêt de l'endoscopie nasale à l'optique rigide, dans le cadre des infections rhinosinusiennes aiguës de l'enfant, est l'exploration du méat moyen [46,50,51]. C'est en effet, là que se drainent les sinus antérieurs de la face. On recherche la présence à ce niveau de polypes, d'un œdème muqueux ou de sécrétions puriformes qui peuvent alors être prélevés sous contrôle de la vue.

### 7.3.5. Indications

Compte tenu de la lourdeur de l'examen (disponibilité du matériel, nécessité fréquente d'une aide pour veiller à ce que l'enfant ne bouge pas, voire nécessité d'inhalation de MEOPA), l'examen à l'optique rigide n'est réalisé qu'en deuxième intention, si les autres techniques d'examen endonasal ou l'imagerie ne permettent pas d'arriver au diagnostic, ou bien encore si l'on veut faire un prélèvement microbiologique dirigé au niveau du méat moyen.

### 7.4. Synthèse des indications des examens endonasaux

En pratique, il est inutile d'effectuer un examen endonasal (sauf la rhinoscopie antérieure) chez les jeunes enfants en situation d'infection rhinosinusielle aiguë. À l'inverse, en cas d'échec ou de persistance d'une symptomatologie, le recours à un examen précis de la cavité nasale est nécessaire pour confirmer le diagnostic car les pathologies intriquées (allergiques, inflammatoires) ne sont pas rares chez l'enfant.

## 8. Examens microbiologiques

Les publications récentes (de moins de dix ans) concernant les résultats microbiologiques des infections rhinosinusiennes aiguës sont rares chez l'enfant.

L'origine virale des infections rhinosinusiennes aiguës de l'enfant est, comme chez l'adulte, largement prédominante. En moyenne, aux États-Unis, si l'on compte sept à huit épisodes d'infections respiratoires virales par enfant et par an, 90 % de ces infections correspondent à une rhinosinusopharyngite [52].

Les infections rhinosinusiennes aiguës maxillaires virales sont souvent étiquetées à tort bactériennes. Bien que ni les symptômes, ni les signes cliniques, ni les investigations radiologiques ne permettent de distinguer une infection virale d'une infection bactérienne, il apparaît que seulement 0,5 à 10 % des infections rhinosinusiennes aiguës maxillaires virales puissent se compliquer d'une infection bactérienne au cours des sinusites maxillaires [52]. Dans ces conditions, le prélèvement et la mise en culture des sécrétions du sinus représenteraient le seul moyen de distinguer infections rhinosinusiennes virale et bactérienne. La réalisation de ces prélèvements se heurte à de nombreuses contraintes qui limitent leurs indications.

### 8.1. Prélèvements endonasal et rhinopharyngé

#### 8.1.1. Prélèvement rhinopharyngé

Le prélèvement rhinopharyngé, comme le prélèvement nasal, se fait avec une sonde stérile montée sur une seringue stérile ou à l'aide d'un microécouvillon. La sonde ou le microécouvillon est introduit par voie buccale jusqu'au rhinopharynx.

Les prélèvements rhinopharyngés sont les plus simples à réaliser chez un enfant. Mais les résultats des analyses microbiologiques ne permettent pas de séparer distinctement la flore

commensale, des bactéries responsables des infections rhinosinusiennes aiguës.

La colonisation du rhinopharynx constitue un réservoir de bactéries et, notamment de bactéries résistantes aux antibiotiques susceptibles d'échanger leurs gènes de résistance, et peut servir de source aux infections rhinosinusiennes aiguës (et aux autres infections du tractus respiratoire supérieur). Ces bactéries colonisent le rhinopharynx des enfants dès la première année de la vie [53].

À trois ans, plus de 90 % des rhinopharynx des enfants sont colonisés par différentes souches de *S. pneumoniae*, chaque type de souche persistant plusieurs mois [54].

Le prélèvement rhinopharyngé n'a pas d'intérêt dans le diagnostic étiologique de cette pathologie en pratique courante.

#### 8.1.2. Prélèvement au méat moyen

Le diagnostic bactériologique peut être approché par un prélèvement fait au méat moyen, ce qui nécessite une grande habitude de la rhinoscopie antérieure à l'optique. Il n'existe pas de consensus sur la validité de ces prélèvements [1].

Avant un an, le prélèvement est très difficile (petite taille des cavités nasales et accès difficile au méat).

Les résultats de l'analyse microbiologique effectuée sur ce type de prélèvement montrent une corrélation de 85 à 94 % avec la ponction du sinus maxillaire. Ces résultats n'ont pas tous été obtenus au cours d'infections rhinosinusiennes aiguës de l'enfant, mais aussi au cours des rhinosinuites chroniques et chez l'adulte [55–57].

#### 8.1.3. Ponction de sinus maxillaire

Elle se fait avec un trocart métallique rigide de 1,5 à 4 mm de diamètre qui permet de perforer la cloison osseuse intersinusosale sous le cornet inférieur.

Elle reste exceptionnelle chez l'enfant : la ponction du sinus est très douloureuse et ne peut être faite chez l'enfant que sous anesthésie générale, ce qui en limite les indications aux sinusites maxillaires compliquées ou survenant sur un terrain particulier, enfant sous chimiothérapie par exemple [1].

Clément [58] propose comme indications pour la ponction de sinus maxillaire : tableau sévère ou toxique chez un enfant, infection aiguë ne s'améliorant pas après 48 à 72 heures d'un traitement antibiotique, chez l'enfant immunodéprimé, ou en présence de signes de complications suppuratives (intraorbitaire ou intracrânienne, à l'exception de la cellulite orbitaire). Comme pour le prélèvement du méat, la ponction de sinus maxillaire est très difficile à réaliser correctement chez l'enfant de moins de quatre ans, vu la petite taille du sinus.

En pratique, le groupe d'experts retient comme indication à la ponction de sinus maxillaire, les situations dans lesquelles l'identification de la bactérie est indispensable et ne peut être obtenue par des méthodes moins invasives.

Des complications peuvent survenir : saignement, lésion nerveuse, complications orbitaires.

En revanche, cette technique de prélèvement permet une analyse microbiologique dont les résultats constituent la référence dans les infections rhinosinusiennes aiguës de l'enfant.

#### 8.1.4. Transport

Si l'indication de ponction de sinus est portée, une collaboration étroite entre l'opérateur et le laboratoire de microbiologie doit s'établir avant la réalisation du prélèvement afin que les informations issues de l'analyse soient optimales et fiables. Schématiquement deux situations sont possibles :

- l'analyse microbiologique ne peut pas être effectuée sans délai (1 heure) par le laboratoire : ce dernier doit fournir des lames pour la réalisation, au lit du patient, de frottis permettant l'examen microscopique et un milieu de transport pour recueillir l'échantillon prélevé.

En effet, parmi les bactéries recherchées dans ces prélèvements, certaines telles *S. pneumoniae* et anaérobies survivent difficilement si l'analyse microbiologique n'est pas réalisée rapidement. Un délai de plusieurs heures, sans précautions particulières, peut ainsi fausser les résultats. Des milieux de transport sont disponibles auprès de nombreux fabricants de milieux de culture (BioMérieux, Biorad, Oxoid...). Leur composition dérive de celle du milieu de Stuart ou de Amies. Dans ces milieux, la vitalité des bactéries les plus fragiles est préservée au minimum pendant 24 heures à température ambiante ;

- l'analyse microbiologique peut être réalisée sans délai par le laboratoire : un rendez-vous est pris entre l'opérateur et le microbiologiste qui chacun pour leur part veilleront au bon déroulement de cet acte.

#### 8.1.5. Analyse microbiologique

Il est classique de lire que les sinus sont stériles. Les sinus sont néanmoins en continuité avec des zones très colonisées par une flore bactérienne commensale, comme la muqueuse nasale et le rhinopharynx. Il est possible de trouver dans les sinus sains des bactéries en petit nombre et de façon transitoire (chez l'adulte) et qui seront éliminées par les mécanismes de défense naturels des sinus. C'est dans cette perspective que certains auteurs ont proposé le seuil de  $10^4$  unités formant colonies par ml dans une ponction du sinus pour différencier colonisation et infection (chez l'enfant) [59]. La confrontation des résultats de la culture et de l'examen microscopique après coloration de Gram est toujours nécessaire.

La pathogénie et la microbiologie de l'infection rhinosinusienne bactérienne aiguë sont très voisines de celles de l'otite moyenne aiguë [60].

Du fait du caractère traumatisant de la ponction sinusienne, il existe très peu d'études (comportant chacune très peu de patients) décrivant l'épidémiologie bactérienne des infections rhinosinusiennes aiguës purulentes de l'enfant. Il en ressort cependant que les bactéries responsables sont les mêmes que celles des OMA purulentes : *H. influenzae non capsulé*, *S. pneumoniae* et *Moraxella catarrhalis* (*Branhamella*). Il n'y a pas à ce jour, d'étude décrivant l'évolution de la résistance de ces bactéries

dans l'infection rhinosinusienne aiguë de l'enfant. Par extrapolation, il est admis, chez l'enfant, que l'évolution de la sensibilité aux antibiotiques de ces bactéries est comparable à celle observée dans l'OMA purulente [1].

D'autres bactéries sont encore impliquées, mais plus rarement, représentant entre 5 et 15 % du total des bactéries isolées selon les séries. Il s'agit alors de *Streptococcus pyogenes*, *S. aureus* et de bactéries anaérobies strictes (ces trois types de germes sont également retrouvés, parfois en association, lors des complications méningoencéphaliques) [61,62].

#### 8.1.6. Hémo-culture

En cas d'ethmoïdite extériorisée de l'enfant et de complications méningoencéphaliques, il est conseillé de faire pratiquer plusieurs hémocultures (espacées idéalement d'une heure) dans le but de mettre en évidence le germe responsable.

#### 8.1.7. Ponction d'abcès sous-cutané

En cas d'abcès sous-périosté, qu'il soit sous-orbitaire ou sous-cutané frontal, la mise en culture du liquide de ponction de l'abcès permet de rechercher le germe responsable [23].

#### 8.1.8. Synthèse des indications des prélèvements microbiologiques

De nombreux obstacles s'opposent à la réalisation de ces prélèvements. Maintenir un jeune enfant immobile, suffisamment longtemps pour permettre un prélèvement de bonne qualité (c'est-à-dire un échantillon de volume suffisant, prélevé au site adéquat, avec un minimum de matières annexes collectées simultanément) est en pratique presque toujours impossible. Ces obstacles sont déjà majeurs pour un prélèvement nasopharyngé, ils peuvent devenir insurmontables pour le prélèvement endonasal au méat moyen ou la ponction du sinus maxillaire dont la rentabilité en termes microbiologiques est meilleure.

Ces obstacles constituent des limites solides aux indications qui restent extrêmement limitées et ne se conçoivent qu'avec l'aide de spécialistes.

## 9. Imagerie

### 9.1. Transillumination

La transillumination, qui avait pour but de vérifier s'il y avait ou non une différence d'opacité des deux sinus maxillaires lorsque l'on plaçait une lampe dans la bouche, est abandonnée en France car peu précise, peu fiable, en particulier chez l'enfant [58], sans document lisible a posteriori et nécessitant un local où l'obscurité pouvait être faite. Elle peut toutefois compléter l'impression clinique, en particulier grâce à l'utilisation d'une source de lumière froide puissante, pour décider de ne pas effectuer d'autre examen d'imagerie.

### 9.2. Échographie

L'échographie des sinus maxillaires en mode A a été développée dans les années 1980. Les renseignements apportés étaient peu précis [58]. Selon Shapiro (cité par Haapaniemi) [63], la sensibilité de l'échographie est de 44 à 58 % et la spécificité du même ordre de grandeur. Cette technique est, pour l'essentiel, abandonnée en France. Elle peut éventuellement apporter des renseignements sur les sinus maxillaires et frontaux chez les patients intransportables de réanimation. Aucune étude spécifique à l'enfant n'est disponible pour confirmer son intérêt.

En revanche, l'échographie orbitaire peut avoir des indications dans le diagnostic des ethmoïdites aiguës extériorisées, si le scanner est difficile à obtenir [64], car elle permet rapidement et de manière non invasive, de faire la différence entre une cellulite préseptale (Fig. 12) (traitement médical seul) et une cellulite rétroseptale (qui devra quand même être explorée par une TDM). Son inconvénient est d'être opérateur dépendant.

### 9.3. Radiographie standard

La radiographie standard en incidence de Blondeau permet d'explorer les sinus maxillaires. Une infection rhinosinusienne aiguë, qu'elle soit d'origine bactérienne ou virale, peut donner une opacité complète du sinus, un niveau liquide, ou un épaississement de la muqueuse endosinusienne supérieur à 4 mm [63,65].

Les pièges sont nombreux (agénésie ou hypoplasie d'un ou des deux sinus maxillaires, superpositions osseuses et tissulaires...) et surtout la très grande fréquence (jusqu'à 40 à 50 %) de l'épaississement muqueux en dehors de toute infection rhinosinusienne aiguë [63,65,66]. La sensibilité et la spécificité sont médiocres (73 et 80 % pour Engels) [67].

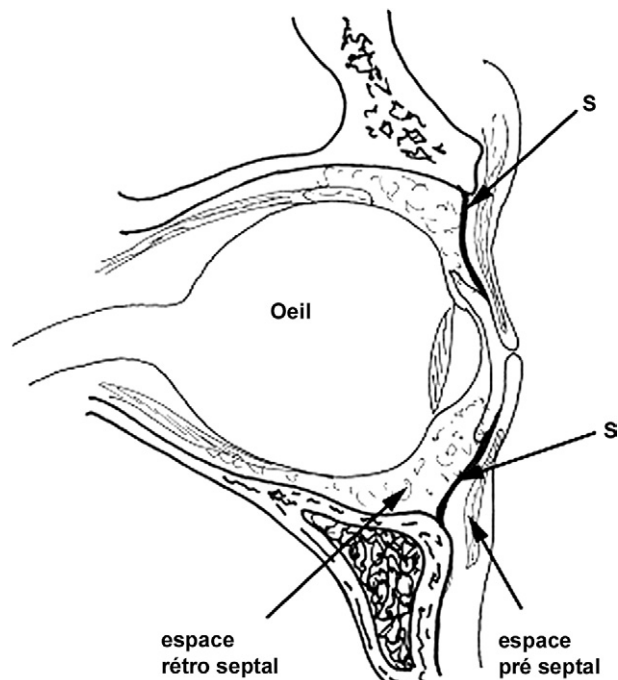


Fig. 12. Structure orbitaire : espace pré et rétroseptal ; S : septum orbitaire.  
Fig. 12. Orbital structure pre and retro septal spaces; S: orbital Septum.

En conséquence, la radiographie standard est inutile pour le diagnostic des infections rhinosinusiennes aiguës de l'enfant, simples ou compliquées et ce, quel que soit l'âge.

#### 9.4. Examen tomodensitométrique

La TDM s'est imposée depuis plusieurs années comme l'imagerie de première intention dans l'exploration étiologique et préopératoire de certaines infections rhinosinusiennes aiguës de l'enfant.

##### 9.4.1. Conditions d'examen

L'examen est réalisé en décubitus dorsal. Il dure environ cinq minutes (pour l'enfant, mais, pour le radiologue, il faut y ajouter le temps de reconstruction et le temps d'analyse des images soit 30 minutes). L'examen est réalisé sans préparation particulière chez le grand enfant, après prémédication chez le jeune enfant. Il se fait sans injection de produit de contraste, sauf s'il est suspecté une pathologie tumorale ou une complication infectieuse, orbitaire ou cérébrale.

##### 9.4.2. Technique

La TDM se fait en mode spiralé avec acquisition de coupes axiales fines (< 2 mm), parallèles au palais osseux, depuis les apex dentaires jusqu'au toit des sinus frontaux. L'examen tomodensitométrique comporte toujours une étude en fenêtres osseuses (bonne visualisation des épaissements muqueux et des parois osseuses), et parfois une étude en fenêtres tissulaires (densité du contenu sinusien).

Les coupes coronales, qui sont très importantes pour l'ORL, car permettant une meilleure étude que les coupes axiales des régions méatiques et des rapports anatomiques avec l'orbite et l'encéphale, sont reconstruites à partir des coupes axiales.

Il est possible d'utiliser une technique « basse dose » avec des paramètres d'acquisition réduits (kV, mAs). La dose d'irradiation délivrée est cinq fois moins importante qu'avec une technique « classique », mais les images sont un peu moins précises. Ainsi, pour le diagnostic différentiel entre infection rhinosinuisienne aiguë et une autre pathologie, certains auteurs recommandent de ne faire que quelques coupes TDM [63,68,69]. Cette technique est également utile si l'enfant a déjà eu plusieurs TDM, en cas de contrôle postopératoire par exemple.

##### 9.4.3. Renseignements apportés

La TDM renseigne sur la présence d'opacités, d'éventuelles lyses osseuses mais ne permet pas, le plus souvent, de différencier le type d'opacité (tissulaire ou liquidien) [66,70,71].

##### 9.4.5. Coût

Z 19 (30,71 € en janvier 2004) + forfait technique, qui est fonction de la machine (pour donner un exemple : 105,19 € à l'hôpital Robert-Debré de Paris en janvier 2004). En cas d'injection de produit de contraste, il faut ajouter K5 (9,6 € en janvier 2004).

##### 9.4.6. Risque

L'irradiation du cristallin avec les nouveaux appareils est minimale [72,73].

##### 9.4.7. Indications

La TDM est inutile lors d'un épisode isolé d'infection rhinosinuisienne aiguë simple de l'enfant. En outre, des opacités sont fréquemment présentes sans signification pathologique, même en dehors de tout symptôme clinique d'infection rhinosinuisienne aiguë (66 % pour Tatli [66] lors des toux chroniques, 46 % pour Cotter [71] chez des enfants totalement asymptomatiques). Si malgré tout une TDM est réalisée au cours d'une infection rhinosinuisienne aiguë, elle se normalise dans la grande majorité des cas en trois à quatre semaines [74]. Elle ne doit être réalisée qu'en cas d'infection rhinosinuisienne aiguë persistante malgré un traitement adapté, en cas d'infection rhinosinuisienne aiguë compliquée, en cas de sinusite récidivante ou chronique après avis spécialisé [58].

Concernant l'ethmoïdite aiguë extériorisée et en cas de suspicion de complications, de complications avérées ou encore de doute diagnostique, la tomodensitométrie est recommandée. Dans les autres cas (œil ouvrable spontanément, acuité visuelle normale, mobilité oculaire normale, absence d'exophtalmie ou de chémosis, conscience normale), en l'absence de consensus, la TDM est à discuter au cas par cas.

#### 9.5. IRM

##### 9.5.1. Conditions de l'examen

L'examen se fait en décubitus dorsal. La machine fait beaucoup de bruit, ce qui peut effrayer l'enfant. Or, il faut qu'il reste immobile tout le temps de l'examen (environ une demi-heure) ; il peut donc être nécessaire d'administrer une prémédication.

##### 9.5.2. Résultats

Comme la TDM, l'IRM permet d'apprécier le contenu sinusien et de détecter un épanchement ou un épaissement muqueux. Les lésions inflammatoires sinusiennes, riches en eau, ont un hyposignal en T1 (gris foncé) et un hypersignal en T2 (blanc). En cas d'atteinte chronique, les sécrétions se dessèchent avec augmentation de la concentration relative en protéines, le signal T1 augmente en même temps que le signal T2 diminue. En cas d'hémorragie endosinuisienne, il y a un hypersignal T1.

La prévalence de signaux anormaux chez des enfants asymptomatiques (IRM réalisée pour un motif neurologique) est de 45 % [75].

##### 9.5.3. Coût

Le coût d'une IRM du nez et des sinus de la face est 3CS (68,6 € en janvier 2004) + forfait technique (qui dépend de la machine, 244,68 € en janvier 2004 à l'hôpital Robert-Debré de Paris). En cas d'injection de produit de contraste, il faut ajouter K5.



#### 9.5.4. Indications

Cet examen n'est pas demandé pour les IRS aiguës de l'enfant, en revanche, elle est justifiée en cas de suspicion de complication endocrânienne.

#### 9.6. Synthèse des indications des examens radiologiques

L'IRS aiguë simple de l'enfant ne requiert aucune imagerie. Dans les formes résistantes au traitement de première intention et dans les formes compliquées, le premier examen d'imagerie à demander est la tomodensitométrie.

### 10. Autres explorations

#### 10.1. Examens sanguins

On ne retrouve dans la littérature aucune donnée sur l'intérêt de la numération formule sanguine ou les dosages de C réactive protéine (CRP) ou de procalcitonine comme aide décisionnelle pour le diagnostic, le traitement ou le suivi sous traitement des IRS aiguës en pédiatrie. Des essais thérapeutiques bien conduits comme l'étude de J.-M. Garbutt [76] ne font état à aucun moment d'examens sanguins. Il en est de même des recommandations officielles françaises de l'Afssaps [1], des recommandations de l'Académie américaine de pédiatrie [60] ou de la conférence de consensus multinationale qui s'est tenue à Bruxelles en septembre 1996 [58].

La CRP est un bon marqueur de l'inflammation, mais ne permet généralement pas de distinguer une infection virale d'une infection bactérienne. La procalcitonine (PCT) est la prohormone de la calcitonine. De nombreuses études ont montré que la procalcitonine s'élève rapidement au cours des infections bactériennes sévères, alors qu'elle reste très basse au cours des infections virales et des maladies inflammatoires [77,78]. Mais ces études n'ont été faites qu'au cours d'infections bactériennes invasives telles l'infection néonatale, les méningites ou les pyélonéphrites ou lors de fièvre chez le neutropénique.

Il n'existe pas de tests simples sériques pour distinguer les infections virales des infections bactériennes, dans l'infection courante des voies aériennes chez l'enfant [79].

Une étude réalisée chez l'adulte montre que la vitesse de sédimentation et le dosage de la CRP seraient des bons critères diagnostiques pour la sinusite maxillaire aiguë de l'adulte, meilleurs que les autres symptômes ou signes cliniques [80].

Il est à noter qu'il n'a pas été réalisé d'études chez l'enfant. Finalement, le dosage de la CRP n'a pas sa place dans l'exploration de l'infection rhinosinusienne aiguë en l'état des connaissances actuelles chez l'enfant.

##### 10.1.1. Le dosage pondéral des immunoglobulines

Le dosage pondéral des immunoglobulines avec dosages des IgG, des IgA, des IgM doit être interprété en fonction de l'âge. Le dosage des sous-classes IgG2 et IgG4 n'est interprétable qu'après l'âge de 18 mois. Le déficit en IgA est le plus fréquent, mais il est rarement symptomatique [81]. Les

manifestations ORL peuvent parfois être les seules manifestations d'un déficit immunitaire primaire [82].

Les déficits immunitaires révélés par les IRS aiguës sont exceptionnels.

#### 10.2. Exploration allergologique

L'exploration n'est pas utile lors d'un épisode aigu isolé d'infection rhinosinusienne.

Elle doit s'envisager lors de l'association d'une rhinosinusite chronique ou récidivante avec une symptomatologie allergique, rhinite, asthme, eczéma, atopie : enquête allergologique, prick-tests cutanés, RAST. Il n'y a pas d'âge limite inférieur pour demander ces explorations. Néanmoins, les pathologies rhinosinusiennes allergiques sont exceptionnellement observées avant trois ans.

#### 10.3. pHmétrie œsophagienne

Il existe un intérêt à la pHmétrie œsophagienne dans les formes récidivantes des IRS et dans ce cas, un avis spécialisé peut être demandé.

La pHmétrie œsophagienne n'a pas sa place dans l'exploration d'un épisode d'infection rhinosinusienne aiguë de l'enfant.

#### 10.4. Test de la sueur

Classiquement la mucoviscidose s'accompagne d'une atteinte sinusienne chronique, [83,84]. Bien que dépitée systématiquement à la naissance depuis janvier 2003 dans notre pays, le test de la sueur doit être fait en cas d'infections rhinosinusiennes à répétition ou chronique et en cas d'une polyposé rhinosinusienne [85]. Ce test de la sueur a une bonne valeur prédictive. Il est complété, en cas d'anomalies, par la recherche des mutations de la protéine CFTR présentes dans la mucoviscidose. À côté des formes homozygotes, des anomalies hétérozygotes ont été publiées, associées à des troubles rhinosinusiens chroniques [86].

Alors que la prévalence de portage de la mutation de la protéine CFTR responsable de la mucoviscidose est de 3 à 4 % dans la population générale caucasienne, un pourcentage de 12,1 % à l'état hétérozygote a été retrouvé dans une population d'enfants de même origine, mais suivie pour sinusite chronique, suggérant un rôle possible de la mutation de la CFTR dans la physiopathologie des sinusites chroniques [87]. Tous ces enfants avaient un test de la sueur dans les limites de la normale.

### 11. Formes compliquées

Elles relèvent systématiquement en urgence d'un avis spécialisé.

### 11.1. Complications méningoencéphaliques, septicémie

L'apparition de signes méningés ou neurologiques, voire visuels (baisse d'acuité visuelle, mydriase, ophtalmoplégie) ou l'association de fortes céphalées à une fièvre élevée doivent faire redouter l'existence de complications méningoencéphaliques. Nettement plus fréquentes lorsque le sinus frontal participe à la rhinosinusite, elles surviennent par dissémination bactérienne liées à des thrombophlébites septiques de la paroi postérieure du sinus frontal, mais aussi par dissémination hémotogène (septicémie) [61]. On peut rencontrer une réaction méningée isolée ou associée à une abcédation, le plus souvent extradurale, mais parfois sous-durale, voire intraparenchymateuse ou une thrombophlébite dont la plus menaçante se situe au niveau du sinus caverneux. Les bactéries rencontrées dans les abcès sont le plus souvent des streptocoques ou des staphylocoques, puis des anaérobies [62]. La mise en évidence des complications méningoencéphaliques repose sur la réalisation urgente d'une TDM, avec injection d'iode ou mieux d'une IRM. Les prélèvements bactériologiques sont souhaitables, car peu de données sont disponibles dans la littérature sur les germes en cause. Leurs intérêts sont donc doubles, mieux connaître l'épidémiologie bactérienne de ces complications et aider à préciser les stratégies antibiotiques indispensables à ce stade. L'hémoculture est toujours réalisée. La ponction lombaire est discutée après réalisation de l'imagerie. Une ponction de sinus est souvent intéressante pour isoler les germes en cause et/ou drainer un sinus en continuité avec la collection. L'éventuel drainage d'une collection intracrânienne est à discuter, en milieu neurochirurgical, en fonction de la topographie et de l'étendue de(s) l'abcès ainsi que des signes d'hypertension intracrânienne.

### 11.2. Complications orbitaires

Si l'ethmoïdite aiguë extériorisée constitue la cause la plus fréquente d'abcès refoulant le contenu orbitaire, les sinusites frontales peuvent également entraîner ce type de complication. La topographie est différente (vers le toit et la partie haute de la paroi interne de l'orbite) entraînant une exophtalmie non axiale avec refoulement du globe vers le bas. Les sinusites maxillaires sont plus rarement en cause.

Il faut obtenir une TDM avec injection de produit de contraste, en coupes coronales, pour identifier l'abcès qui peut passer inaperçu en coupes axiales, de même que quelques coupes encéphaliques en fenêtre parenchymateuse pour éliminer une complication endocrânienne [88].

La survenue d'une baisse isolée de l'acuité visuelle impose un bilan ophtalmologique et une TDM en urgence.

## 12. Traitement

Il découle de l'analyse clinique de la situation et s'appuie sur les recommandations actuelles. La question la plus difficile à résoudre est la place optimale de la prescription antibiotique qui ne doit pas être systématique. En revanche, il est indispensable de bien définir les situations où l'anti-

biothérapie est indispensable et de l'adapter au site infectieux et aux bactéries en cause.

### 12.1. Traitement antibiotique

La décision du traitement antibiotique de la rhinosinusite aiguë chez l'enfant est peu documentée et peu d'études sont disponibles pour guider le choix des molécules.

En général, cette décision est guidée par les travaux réalisés chez l'adulte. La mise en route d'un traitement antibiotique a pour objectif d'obtenir une guérison rapide sans séquelle. La prévention des complications est aussi généralement avancée pour soutenir cette prescription. Un consensus professionnel est en faveur du traitement antibiotique immédiat dans les formes sévères. Dans les formes subaiguës, il est proposé après une période d'au moins dix jours d'évolution après un traitement symptomatique et en l'absence de signe de gravité. Cette attitude est mal appliquée en France en raison de nombreux facteurs plus émotionnels que scientifiques. La crainte de la complication est l'élément principalement évoqué pour justifier la prescription quasi systématique de l'antibiotique. L'antibiothérapie ne doit pas dédouaner le médecin d'une information et d'une surveillance, d'autant que la plupart des publications de complications incluent des enfants ayant reçu une antibiothérapie parfaitement adaptée. Il existe donc vraisemblablement une logique de prescription entre le tout antibiotique actuel et l'abstention systématique. Des études observationnelles et des enquêtes précises sur l'incidence et la bactériologie des complications sont indispensables pour éclairer les décisions à proposer pour une prescription optimale de l'antibiothérapie. Si la décision de l'antibiothérapie est prise, le choix doit se faire en connaissant les propriétés de ces antibiotiques et leur efficacité sur la flore en cause.

#### 12.1.1. Choix de l'antibiotique

Le traitement optimal des infections rhinosinusitiques aiguës repose sur l'évolution de l'infection sous traitement, sur la connaissance des bactéries responsables de ces infections, de leur résistance aux antibiotiques, et des résultats des études cliniques.

**12.1.1.1. Épidémiologie bactérienne.** La bactériologie des infections rhinosinusitiques aiguës de l'enfant est peu connue en raison de la rareté des études et de la difficulté d'effectuer des prélèvements sur le site infecté [65].

Les études américaines à partir des ponctions des sinus concernent uniquement les formes cliniques sévères et sont anciennes. [89–91].

Les principales bactéries pathogènes dans les infections rhinosinusitiques aiguës simples retrouvées sont : *S. pneumoniae*, *H. influenzae* et *M. catarrhalis* (Tableau 1). *S. aureus* et les anaérobies sont plus fréquemment impliquées dans les formes compliquées [61].

Tableau 1

Bactériologie des rhinosinusites aiguës chez l'enfant ; les résultats sont exprimés en pourcentage ( $n$  = nombre de prélèvements) [65]

Table 1

Bacteriology of acute pediatric rhinosinusitis; results are expressed in percentage ( $n$  = number of samples) [65]

	Wald 1984 $n = 79$	Le Clech 1987 $n = 9$	Gehanno 1990 $n = 235$	Fasquelle 1997 $n = 11$
Stérile	34	22	9	19
<i>H. influenzae</i>	19	67	39	19
<i>S. pneumoniae</i>	28	–	30	45
<i>M. catarrhalis</i>	9	–	–	–
Autres	10	11	22	17

Les études françaises [92,93] ont été réalisées à partir de prélèvements dirigés au niveau du méat moyen, mais ne sont pas spécifiques à l'enfant [94].

Il est classique de considérer que les bactéries en cause pour les infections rhinosinusitiques aiguës maxillaires de l'enfant sont proches de celles observées lors d'otites moyennes aiguës.

**12.1.1.2. Les propriétés de l'antibiotique.** L'intégration des paramètres pharmacocinétiques aux paramètres pharmacodynamiques permet de prévoir l'efficacité des antibiotiques, en fonction des situations cliniques et des CMI des bactéries.

Le choix de l'antibiotique repose également sur son comportement qui est schématiquement séparé en deux classes :

- les antibiotiques concentration dépendant sont ceux dont l'activité est corrélée à la concentration. L'activité bactéricide concentration dépendante est rapide. Ces antibiotiques ont, par ailleurs, un effet postantibiotique qui correspond à la persistance d'un effet antibactérien après élimination de l'antibiotique (exemple : aminosides) ;
- les antibiotiques temps dépendant ont une activité qui est corrélée au temps pendant lequel la concentration d'antibiotique est supérieure à la CMI (deux à quatre fois la CMI). L'activité bactéricide temps dépendante est le plus souvent lente (ex. : les  $\beta$ -lactamines) (Fig. 13).

La corrélation entre l'éradication bactérienne au cours des infections ORL et le temps pendant lequel la concentration sérique était supérieure à la CMI (40 à 50 % du temps), a été établie au cours d'études cliniques [95,96].

**12.1.1.3. Les études cliniques.** Récemment une étude française [97], a vérifié l'action du cefpodoxime et de l'amoxicilline-acide clavulanique (AAC) lors d'une infection rhinosinusienne aiguë de l'enfant selon les recommandations de l'Afssaps [1]. Cette étude comprenait un prélèvement rhinopharyngé considérant qu'il pouvait refléter la flore en cause dans les foyers sinusiens. Aucun traitement complémentaire, en dehors du paracétamol et des lavages, n'était autorisé.

La guérison clinique en analyse per protocole a été de 87,2 % dans le groupe AAC et de 88,7 % dans le groupe cefpodoxime (différence non significative). L'équivalence des traitements est confirmée dans l'analyse en intention de traiter.

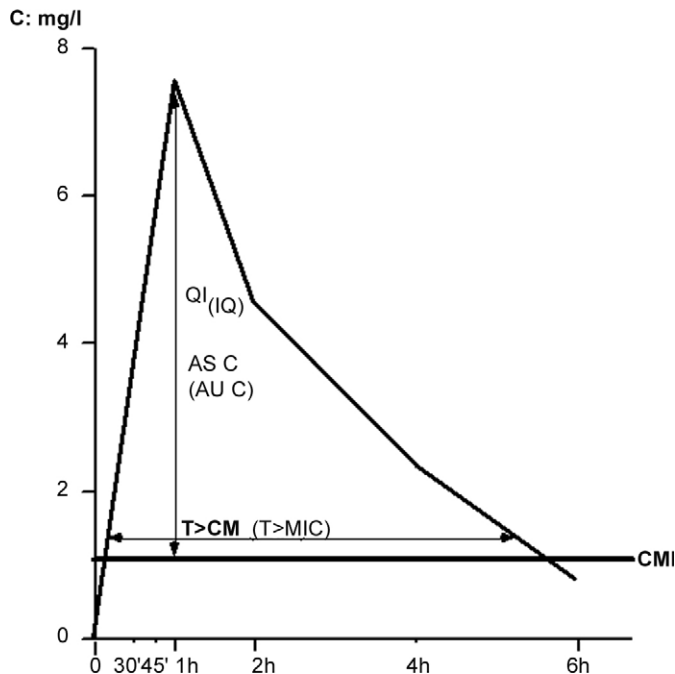


Fig. 13. Paramètres pharmacocinétiques et pharmacodynamiques d'un antibiotique temps dépendant. QI : quotient inhibiteur ;  $T > CMI$  : Temps au-dessus de la CMI ; ASC : aire sous la courbe.

Fig. 13. Pharmacokinetic and pharmacodynamic for a time dependant antibiotic. QI: quotient for inhibition;  $T > CMI$ : Time over MCI; ASC: Area under the curve.

### 12.1.2. Les résistances aux antibiotiques

Si les résistances des bactéries en cause dans les OMA sont bien documentées, il n'y a aucune donnée spécifique aux pathologies rhinosinusitiques de l'enfant. Par extrapolation, il est admis que l'évolution de la résistance aux antibiotiques est comparable à celle observée dans les OMA.

La prévalence de la résistance est analysée dans les études américaines, cependant les taux de résistance et les mécanismes de résistance (des macrolides) sont différents aux États-Unis et en France.

La survenue des rares cas de complications lors des IRS de l'enfant, ne paraît pas être associée à la résistance des germes identifiés dans cette situation.

**12.1.2.1. Résistance aux antibiotiques de *S. pneumoniae*.** (Tableaux 2–4). **Résistance à la pénicilline.** *S. pneumoniae* est resté uniformément sensible à la pénicilline pendant plus de 25 ans d'utilisation de cet antibiotique. En France, des souches résistantes à la pénicilline ont été isolées pour la première fois en 1978 [98,99].

Tableau 2

CMI<sub>50</sub> des principaux antibiotiques sur *M. catarrhalis*, *H. influenzae* et *S. pneumoniae* [123–130] et nombre de souches (n)

Table 2

MIC<sub>50</sub> of the main antibiotics on *M. catarrhalis*, *H. influenzae*, and *S. pneumoniae* [123–130], number of strains (n)

	CMI <sub>50</sub> /nombre de souches testées					
	<i>M. catarrhalis</i> <sup>a</sup>		<i>H. influenzae</i>		<i>S. pneumoniae</i>	
	β <sup>+</sup>	β <sup>-</sup>	β <sup>+</sup>	S <sup>a</sup>	I <sup>b</sup>	R <sup>c</sup>
Amoxicilline	1 n = 307 (124)	0,5 n = 65 (128,129)	8 n = 38 (128,129)	0,032 n = 20 (128,130)	0,125 n = 47 (128,130)	1 n = 53 (128,130)
Amoxicilline-acide clavulanique	0,06 n = 307 (124)	0,5 n = 65 (128,129)	0,5 n = 38 (128,129)	0,032 n = 20 (128,130)	0,125 n = 47 (128,130)	1 n = 53 (128,130)
Céfaclor	1 n = 307 (124)	4 n = 65 (128,129)	4 n = 38 (128,129)	0,5 n = 20 (128,130)	4 n = 47 (128,130)	64 n = 53 (128,130)
Céfuroxime	1 n = 307 (124)	1 n = 65 (128,129)	1 n = 38 (128,129)	0,032 n = 20 (128,130)	0,5 n = 47 (128,130)	4 n = 53 (128,130)
Céfixime	0,12 n = 307 (124)	0,12 n = 65 (128,129)	0,03 n = 38 (128,129)	0,25 n = 20 (128,130)	4 n = 47 (128,130)	32 n = 53 (128,130)
Cefpodoxime	1 n = 416 (125)	0,12 n = 493 (126)	0,12 n = 245 (126)	0,032 n = 442 (127)	1 n = 190 (127)	4 n = 333 (127)
Ceftriaxone	0,12 n = 307 (124)	0,12 n = 43 (124)	0,12 n = 163 (124)	0,12 n = 561 (124)	0,25 n = 82 (124)	1 n = 125 (124)
Érythromycine	0,12 n = 307 (124)	4 n = 43 (124)	4 n = 163 (124)	0,25 n = 127 (123)	0,5 n = 127 (123)	≥ 128 n = 127 (123)
Cotrimoxazole	0,5 n = 307 (124)	0,5 n = 43 (124)	0,5 n = 163 (124)	0,5 n = 561 (124)	2 n = 82 (124)	2 n = 125 (124)

β<sup>-</sup> : non producteur de bêta-lactamase ; β<sup>+</sup> : producteur de bêta-lactamase ; a : CMI pénicilline ≤ 0,06 mg/l ; b : 0,12 ≤ CMI pénicilline ≤ 1 mg/l ; c : CMI pénicilline > 1 mg/l.

<sup>a</sup> En France, 95–100 % des souches sont bêta-lactamase +.

Tableau 3

Activité de différentes β-lactamines sur des pneumocoques de sensibilité diminuée à la pénicilline. Pourcentage de temps permettant d'avoir une concentration sérique supérieure aux CMI (T > CMI) [131,132]

Table 3

Activity of the various β-lactams on pneumococci with decreased susceptibility to penicillin. Percentage of time allow reaching blood concentration superior to MIC (T > MIC) [131,132]

Antibiotique	Posologie	Pneumocoques péni I <sup>a</sup>		Pneumocoques péni R <sup>b</sup>	
		CMI <sub>90</sub>	T > CMI	CMI <sub>90</sub>	T > CMI (min)
Amoxicilline	13,3 mg/kg tid	1	83–59	2	59–46
Céfuroxime	250 mg bid	2	53–33	8	23–0
Céfixime	8 mg/kg qd	16	0	64	0
Cefpodoxime	5 mg/kg bid	2	54–0	4	0
Ceftriaxone	50 mgIM qd	0.5	100	1	100

<sup>a</sup> 0,12 ≤ CMI pénicilline ≤ 1 mg/l.

<sup>b</sup> CMI pénicilline supérieure à 1 mg/l.

Tableau 4

Activité des β-lactamines sur 100 souches de PSDP dont 50 résistantes à la pénicilline G [106]

Table 4

Activity of β-lactams on 100 strains of PDSP including 50 resistant to penicillin G [106]

%	Céfuroxime			Cefpodoxime			Amoxicilline		
	S	I	R	S	I	R	S	I	R
Péni-I	26	28	46	52	30	18	66	34	0
Péni-R	0	2	98	2	46	52	8	50	42

Une souche est considérée comme sensible à la pénicilline G si la concentration minimale inhibitrice (CMI) de celle-ci est strictement inférieure à 0,125 mg/l ; les pneumocoques de sensibilité diminuée à la pénicilline (PSDP) sont répartis en deux catégories : intermédiaire (CMI comprises entre 0,125 et 1 mg/l) et résistance (CMI > 1 mg/l).

La résistance des pneumocoques à la pénicilline G est liée à une diminution d'affinité des protéines liant les pénicillines (PLP), enzymes indispensables à la synthèse du peptidoglycane et non à la sécrétion de bêta-lactamase.

En France, pour les souches responsables d'OMA chez l'enfant, la proportion de souches de PSDP est passée de 6 % en 1987 à 71 % en 1997 [100] et 74 % en 2002 [101]. Des résultats très comparables ont été observés par Gehanno et Berche [102], dans la région parisienne, avec une résistance qui a augmenté de 6,7 % en 1987 à 73 % en 1997.

L'émergence de la résistance est due à la fois à la diffusion de clones résistants et au transfert horizontal de gènes de résistance [103–105].

**Résistance aux autres  $\beta$ -lactamines.** La diminution de sensibilité à la pénicilline s'accompagne d'une diminution de sensibilité aux autres  $\beta$ -lactamines, d'intensité variable selon les molécules [100,101]. Il n'est donc plus possible actuellement de prédire la valeur de la CMI d'une  $\beta$ -lactamine d'après celle de la pénicilline pour une souche donnée.

**12.1.2.2. Résistances aux autres familles d'antibiotiques. Macrolides.** En 1997, parmi les PSDP, 80,9 % étaient résistants à l'érythromycine en France. Des pourcentages de résistance aux macrolides respectivement de 68 et 75 % pour les prélèvements pulmonaires et les OMA ont été retrouvés, par les 21 observatoires régionaux (OR) de la résistance du pneumocoque en France en 1999 par Laaberski [107]. Ce niveau de résistance a justifié l'exclusion de cette famille des recommandations de l'Afssaps 2005 [1].

**Apparentés aux macrolides.** Ces phénomènes de résistance épargnent actuellement la pristinamycine (synergistine) et la télichromycine (kétolide).

**Multirésistance.** En 1997, en France, les PSDP sont multirésistants dans 75 % des cas.

Les souches résistantes à la pénicilline ont la particularité en France d'être très souvent résistantes à de nombreux autres antibiotiques, tels que macrolides et cotrimoxazole.

**12.1.2.3. Résistance aux antibiotiques de *H. influenzae* (Tableau 2).** Les résistances naturelles concernent les lincosamides et les macrolides. La première souche de *H. influenzae* productrice de  $\beta$ -lactamase a été isolée dans les années 1970.

**Mécanismes de résistance aux  $\beta$ -lactamines.** Deux types de résistance aux bêtalactamines sont principalement rencontrés chez *H. influenzae*. La résistance par production d'une bêtalactamase est le mécanisme le plus fréquent.

Les inhibiteurs de bêtalactamases, comme l'acide clavulanique, permettent de restaurer l'activité de l'amoxicilline. La production de bêtalactamase est sans effet sur les céphalosporines, en particulier sur celles de deuxième et troisième génération.

Le deuxième mécanisme de résistance aux aminopénicillines est associé à une résistance non enzymatique par une modification d'affinité des protéines de liaison à la pénicilline ou, plus exceptionnellement par une diminution de la perméabilité.

L'activité des bêtalactamines est reportée dans le (Tableau 5).

Le cefpodoxime est la  $\beta$ -lactamine orale qui présente la meilleure activité in vitro sur *H. Influenzae* [108].

**Épidémiologie de la résistance à l'amoxicilline.** La fréquence d'isolement de souches productrices de  $\beta$ -lactamase a évolué rapidement. En effet, d'après les données du Centre national de référence de *H. influenzae* [109] pour les souches isolées d'OMA en France, la résistance à l'amoxicilline a progressé de 15 % en 1992 pour atteindre 45 % en 1998 [109]. Cependant, dans une étude effectuée en Île-de-France, Gehanno et Berche [102] observent que la résistance à l'amoxicilline a progressé de 16 % en 1987 à 70 % en 1997 pour les souches isolées d'OMA. En 2001 en France, la diminution de la sensibilité par modification des PLP concernait environ 18 % des souches [110].

**12.1.2.4. Résistance aux antibiotiques de *M. catarrhalis* (*Branhamella catarrhalis*) (Tableau 2).** Les premières souches résistantes à la pénicilline G de *M. catarrhalis* sont apparues, en 1976, par la production d'une pénicillinase. Plusieurs types de pénicillinase BRO1 et BRO2 ont été décrits. En France, à l'heure actuelle entre 95 et 100 % des souches sont productrices de bêtalactamase.

*M. catarrhalis* est sensible à l'amoxicilline-acide clavulanique, et au cefpodoxime.

Tableau 5

Activité in vitro des  $\beta$ -lactamines vis-à-vis de *H. influenzae* en fonction du mécanisme de résistance à ces antibiotiques [108]

Table 5

In vitro activity of  $\beta$ -lactams on *H. influenzae* according to the mechanism of resistance to these antibiotics [108]

$\beta$ -lactamines (Nombre de souches)	CMI <sub>90</sub> <sup>a</sup> mg/L				
	Toutes souches	Souches sensibles	Souches Bla(+) <sup>b</sup>	Souches « low BLNAR » <sup>c</sup>	
				Bla(-) <sup>b</sup>	Bla(+)
Amoxicilline (n = 737)	16	0,5	32	2	32
Amoxicilline-acide clavulanique (n = 737)	1	0,5	0,5	2	1
Céfaclor (n = 391)	16	8	8	32	32
Céfuroxime (n = 391)	2	1	1	4	4
Cefpodoxime (n = 391)	0,25	0,12	0,12	0,25	0,25
Céfotaxime (n = 737)	0,03	0,03	0,03	0,06	0,06

<sup>a</sup> CMI<sub>90</sub> : CMI inhibant 90 % des souches testées.

<sup>b</sup> Bla(+) souches productrices de  $\beta$ -lactamase ; Bla(-), souches non productrices de  $\beta$ -lactamase.

<sup>c</sup> Souches de résistance basse niveau aux  $\beta$ -lactamines.

## 12.2. Conclusion : la recommandation de l'Afssaps (2005) [1]

Après l'analyse de ces données, les molécules actuellement recommandées par l'Afssaps comprennent (Tableau 6) :

- cefpodoxime proxétilel ;
- amoxicilline–acide clavulanique ;
- pristinamycine à partir de six ans, notamment en cas de contre-indication aux bêta-lactamines.

## 12.3. Traitements non antibiotiques

Ils peuvent être utilisés seuls lorsque le traitement antibiotique n'est pas jugé nécessaire ou en association avec lui.

Le groupe d'experts a listé tous les traitements retrouvés dans la littérature afin d'en faire l'évaluation ou d'en préciser les indications.

### 12.3.1. Antipyrétiques

L'utilisation des antipyrétiques est justifiée en premier lieu pour améliorer l'état général de l'enfant ; le paracétamol (posologie selon le poids) est souvent suffisant sur une période de quelques jours.

### 12.3.2. Antalgiques

Aucune étude chez l'enfant ne fait état de la présence et de l'intensité de la douleur sinusienne chez l'enfant. Ce traitement est à envisager spécifiquement.

### 12.3.3. Antiseptiques locaux : antiseptiques (produits soufrés)

Dans la pathologie sinusienne aiguë, il n'y a pas de raison à utiliser des produits locaux soufrés. En revanche, le lavage nasal avec une solution saline isotonique ou hypertonique permet le drainage du mucus.

### 12.3.4. Immunomodulateurs locaux et généraux

Il n'y a aucune étude démontrant l'intérêt de ces traitements dans cette indication.

### 12.3.5. Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)

Il n'y a aucune étude justifiant la prescription des AINS à visée anti-inflammatoire dans cette pathologie aiguë chez l'enfant.

### 12.3.6. Mucolytiques, mucorégulateurs (locaux et généraux)

Aucune étude n'est disponible pour préconiser ces traitements dans les IRS aiguës de l'enfant.

### 12.3.7. Vasoconstricteurs locaux

Les vasoconstricteurs en gouttes nasales sont contre-indiqués avant 12 ans sauf Rhinofluimucil<sup>®</sup>, autorisé à partir de 30 mois [111].

Néanmoins, aucune étude n'est disponible pour recommander leur usage.

### 12.3.8. Les huiles : goménolée, camphrée

L'huile goménolée en préparation nasale pour usage local est réservée au traitement des rhinites croûteuses post-traumatiques ou postchirurgicales de l'enfant de plus de six ans (solution à 2 %) et n'a pas d'indication dans les infections rhinosinusiennes aiguës.

Le camphre sous forme de tampon imprégné pour inhalation à visée décongestionnante est réservé à l'enfant de plus de 12 ans et ne peut être recommandé dans cette pathologie.

Les solutions pour inhalation à base d'huiles essentielles à visée décongestionnante simple ou mentholée sont également interdites avant 12 ans, elles contiennent des dérivés terpéniques possiblement neurotoxiques et ne peuvent être conseillées.

### 12.3.9. Les traitements homéopathiques

En l'absence de toute donnée scientifique et d'étude clinique, on ne peut recommander ces traitements dans cette pathologie.

### 12.3.10. Les antibiotiques locaux

L'absence de preuve d'efficacité de l'usage local des antibiotiques, associée au pouvoir sélectionnant des molécules utilisées et au risque d'allergie ont conduit l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps 2005) [1] à émettre des recommandations : les antibiotiques locaux n'ont pas de place dans le traitement des rhinites, rhinopharyngites aiguës ou chroniques et des rhinosinusites infectieuses bactériennes aiguës.

**Il n'y a pas, non plus, lieu d'utiliser d'antibiotiques systémiques pour un usage endosinusal ou par aérosol.** (Réf en ligne sur [www.afssaps.sante.fr](http://www.afssaps.sante.fr)).

### 12.3.13. Corticoïdes locaux et généraux

La corticothérapie par voie générale ou locale n'a pas été évaluée chez l'enfant. Elle semble fréquemment utilisée en médecine générale dans ces situations infectieuses [112]. En dehors des rares cas où les douleurs sont intenses, il n'y a pas lieu de l'utiliser.

La corticothérapie locale a fait l'objet récemment d'études d'évaluation lors d'infections rhinosinusiennes [113,114]. L'analyse de deux études ne permet de conclure sur son uti-

Tableau 6

Indications, posologies des antibiotiques et durées de traitement recommandées dans les sinusites aiguës de l'enfant

Table 6

Acute rhinosinusitis in children: antibiotics recommendations: indications, doses and duration

Classes et/ou molécules antibiotiques	Posologies	Durées
Amoxicilline-acide clavulanique (8/1) (voie orale)	80 mg/kg/jour en 3 prises, sans dépasser la posologie de 3 g/jour	7 à 10 jours
Céphalosporines (voie orale) : Cefpodoxime-proxétilel	8 mg/kg/jour répartis en 2 administrations à 12 heures d'intervalle	7 à 10 jours
Pristinamycine (> 6 ans)	50 mg/kg/jour en 2 prises ; dans les infections sévères, cette posologie peut être portée à 100 mg/kg/jour	7 à 10 jours

lité, car dans aucune de ces études, le diagnostic n'a été confirmé bactériologiquement. Dans une étude, l'antibiotique n'est plus recommandé en France et, dans la seconde, la posologie et la durée ne sont pas celles recommandées par l'Afssaps 2005 [1].

En conclusion, il n'y a pas à ce jour d'études permettant de recommander la corticothérapie locale dans cette pathologie.

#### 12.3.14. Nettoyage des cavités nasales

L'évacuation des croûtes et sécrétions présentes dans le nez peut se faire par instillation de diverses solutions suivies d'un mouchage ou d'une aspiration ou par lavage des cavités nasales.

#### 12.3.15. Lavage des cavités nasales

Le principe est d'instiller une quantité importante de liquide (quelques cc) qui va balayer les cavités nasales et entraîner dans le flux les sécrétions qui s'y trouvent.

La procédure est différente chez le nourrisson et le grand enfant :

- chez le nourrisson et le jeune enfant.

Le lavage ne doit pas être effectué après un repas, car il risque de faire vomir. Il est préférable de le faire au contraire avant les repas, car la libération des cavités nasales facilitera l'alimentation.

Le nourrisson doit être en décubitus dorsal. Sa tête est tournée d'un côté et quelques cc de la solution prévue (sérum physiologique, eau thermale non soufrée, eau de mer désodée ou autre) sont instillés dans la narine la plus haute. Une partie du liquide ressort par la narine la plus basse ou par les deux narines, en balayant les sécrétions présentes dans les cavités nasales.

L'opération est répétée de l'autre côté ;

- chez le grand enfant.

Le patient met sa tête au-dessus d'un lavabo, en la penchant d'un côté. Il introduit une dizaine de cc de la solution choisie dans la narine la plus haute. On peut pour cela utiliser des flacons unidoses souples (sérum physiologique, eau thermale non soufrée), une poire en caoutchouc ou une seringue avec un gros embout. Le liquide ressort par la narine la plus basse ou les deux. L'opération est répétée de l'autre côté.

#### 12.3.16. Mouchage

Le mouchage est l'expulsion vers l'orifice narinaire des sécrétions présentes dans le nez à l'occasion d'une expiration forcée bouche fermée. Pour augmenter l'efficacité, il faut obturer l'autre narine, mais aussi ouvrir immédiatement la bouche pour l'inspiration !

Si les sécrétions sont très visqueuses ou croûteuses, le mouchage peut être facilité par l'instillation préalable de quelques gouttes aqueuses dans les cavités nasales (*de toutes les façons les gouttes huileuses sont prohibées, sauf cas très particuliers cf. supra*). Les sécrétions sont en effet très hydrophiles et

vont en quelques secondes se réhydrater et donc devenir plus fluides.

#### 12.3.17. Le mouche-bébé

Chez le nouveau-né, le nourrisson et les jeunes enfants qui ne savent pas encore se moucher, le mouchage peut être remplacé par l'utilisation d'un mouche-bébé. Ces dispositifs sont de forme et de conception variée : poire, pipette très longue avec piège... Le principe est d'aspirer les sécrétions nasales avec une pression relativement faible.

#### 12.3.18. La kinésithérapie nasale

Le principe est d'utiliser la force d'une inspiration suivant une expiration forcée pour refouler vers le rhinopharynx les sécrétions présentes dans les cavités nasales. Ces sécrétions sont ensuite expulsées (nouveau-né et jeune nourrisson) ou avalées (nourrisson plus âgé). La technique nécessite une excellente coordination entre la respiration de l'enfant et les gestes du soignant [115].

#### 12.3.19. Manœuvres instrumentales : drainage, ponction

Le prélèvement sous guidage optique peut se discuter. La ponction et le drainage sont exceptionnels et ne s'adressent qu'aux situations de complications ou d'infections sévères sur un terrain immunodéfaillant chez le grand enfant.

#### 12.3.20. Éducation et formation

La formation et l'éducation de l'enfant et de sa famille sont essentielles dans cette pathologie courante en indiquant à la famille la durée ordinaire des symptômes, les symptômes nouveaux qui doivent inquiéter et faire reconsulter, les manœuvres simples mais bien faites de mouchage et de lavage de nez, qui sont souvent mal connues et mal faites.

Une réduction ou une suppression du tabagisme passif est recommandée à l'entourage.

#### 12.3.21. Place des vaccins

Aucune étude, à ce jour, n'a étudié le rôle des vaccins par voie générale dans la prévention de l'infection rhinosinusienne aiguë de l'enfant [116].

Il est probable que les vaccins conjugués Hib (1992) et pneumococcique conjugué heptavalent (2002) aient induit, en réduisant le portage nasopharyngé des sérotypes vaccinaux et donc leur transmission, une protection individuelle mais aussi collective [117,118].

En effet, le vaccin conjugué Hib a réduit de façon spectaculaire les infections invasives à Hib [119]. Les études cliniques relatives au vaccin conjugué pneumococcique à sept valences ont surtout montré son efficacité sur la réduction des infections invasives, il semble moins efficace sur les OMA (réduction de 7 %) et sur les infections respiratoires hautes (-17 %) et basses (-23 %) [119].

Ce vaccin est recommandé en France chez certains enfants, en fonction de leurs facteurs d'exposition, mais Goldsmith [116] pense qu'il pourrait être bénéfique chez les enfants

atteints de rhinosinusites récidivantes en réduisant le nombre d'infection à pneumocoques (pas d'âge mentionné).

Le vaccin antigrippal pourrait avoir un intérêt compte tenu des affections sinusiennes rapportées dans 8 % des infections grippales de l'adulte [120] (non évaluées chez l'enfant), et de la réduction du nombre d'otites à pneumocoques validée par des études [121,122].

### 13. Réévaluation de la situation à trois à quatre jours

Le principe de cette réévaluation est expliqué aux parents lors de la consultation initiale.

#### 13.1. Réévaluation de la situation (à trois à quatre jours) après la prescription de l'antibiotique

##### 13.1.1. Tout va bien

L'antibiothérapie est poursuivie et aucun contrôle spécifique n'est justifié s'il s'agit d'un épisode unique sans particularité symptomatique.

##### 13.1.2. Persistance de symptômes, mais amélioration de l'état général

L'analyse doit porter sur le ou les symptômes persistants et sur l'intérêt d'une réévaluation par le spécialiste.

La persistance de la rhinorrhée, de l'obstruction nasale incite à une simple surveillance qui en cas de doute peut être complétée par une imagerie au mieux après l'examen endonasal.

##### 13.1.3. Apparition de nouveaux symptômes : toux, fièvre, obstruction nasale, écoulement, mouchage purulent...

Dans cette situation, il faut s'assurer du diagnostic, et rechercher des signes de complications.

#### 13.2. Réévaluation si un traitement antibiotique n'a pas été prescrit initialement

##### 13.2.1. Maintien du traitement symptomatique

L'amélioration clinique ou la persistance de quelques symptômes témoigne d'une évolution favorable. Il faut expliquer aux parents que la disparition définitive des symptômes va prendre encore quelques jours et qu'il n'y a pas lieu de modifier le traitement en cours.

##### 13.2.2. Changement de traitement

Le choix de l'antibiotique se fera toujours selon les recommandations de l'Afssaps 2005 [1].

##### 13.2.3. Un traitement symptomatique est en cours

On vérifie qu'il a été donné selon la prescription initiale. Si l'état clinique s'est aggravé avec apparition de signes cliniques en faveur d'une forme sévère, un traitement antibiotique, selon les recommandations de l'Afssaps 2005 [1], est instauré. En cas de rechute, si la symptomatologie récidive rapidement ou si une symptomatologie chronique s'installe, un avis spé-

cialisé est utile pour vérifier précisément de dysfonctionnement nasal et l'état endonasal.

## 14. Conclusion

Les infections rhinosinusiennes de l'enfant sont un fréquent motif de consultation.

Le développement des cavités sinusiennes conditionne en partie les formes cliniques observées. Ainsi les sinusites frontales et sphénoïdales ne peuvent s'observer avant l'âge de cinq à huit ans ; en revanche, l'ethmoïdite est possible dès la première année. Elles posent peu de problème diagnostique, à l'inverse des sinusites maxillaires. Ce sinus largement béant dans les fosses nasales, dès la naissance, va progressivement prendre la forme d'une cavité autonome communiquant par un orifice étroit (ostium) tel que décrit chez l'adulte. Ces notions sont indispensables à garder en mémoire pour guider les recherches diagnostiques et les prises en charge thérapeutiques.

La clinique chez l'enfant est souvent fruste, rarement semblable à celle de l'adulte, avec plutôt une rhinorrhée persistante qui deviendra purulente au bout de quelques jours. L'imagerie ne sera pas utile, car sans spécificité et trop sensible.

Les atteintes virales majoritaires à cet âge seront difficiles à distinguer des suppurations bactériennes par l'examen clinique. Souvent, seules l'évolution et la persistance des symptômes orienteront la décision.

L'attitude thérapeutique est également délicate. Le recours à l'antibiotique est une attitude simple, mais non dénué de problème, dans un contexte d'augmentation des résistances des agents bactériens (*S. pneumoniae* et *H. influenzae*) chez l'enfant.

L'analyse des travaux présentés dans ce document permet de renforcer les recommandations actuelles : examen clinique soigneux à la recherche de signes de complication, délai de surveillance de sept à dix jours dans les formes non compliquées avant de déclencher le traitement antibiotique. Le choix des molécules antibiotiques doit être adapté aux germes classiquement identifiés en tenant compte de leurs degrés de résistances.

Cette stratégie s'accompagne d'une information précise pour les parents et l'entourage sur les raisons de ce choix et la possibilité de réviser le traitement si des modifications surviennent.

Le groupe GESI enfant s'est efforcé de recueillir tous les éléments permettant aux médecins consultants de mieux connaître cette pathologie et de confronter sa pratique quotidienne avec les données de la littérature scientifique sur ce sujet.

## Références

- [1] Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. Antibiothérapie par voie générale en pratique courante dans les infections respiratoires hautes de l'adulte et l'enfant. Recommandations Afssaps. 2005.



- [2] Wolf G, Anderhuber W, Kuhn F. Development of the paranasal sinuses in children: implications for paranasal sinus surgery. *Ann Otorhinolaryngol* 1993;102:705–11.
- [3] Spaeth J, Krügelstein U, Schöndorff G. The paranasal sinuses in CT-imaging: development from birth to age 25. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1997;39:25–40.
- [4] Thorp MA, Roche P, Nilssen ELK, Mortimore S. Complicated acute sinusitis and the computed tomography anatomy of the ostiomeatal unit in childhood. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1999;49:189–95.
- [5] Weiglein A, Anderhuber W, Wolf G. Radiological anatomy of the paranasal sinuses in the child. *Surg Radiol Anat* 1992;14:335–9.
- [6] Barghouth G, Prior JO, Lepori D, Duvoisin B, Schnyder P, Gudinchet F. Paranasal sinuses in children: size evaluation of maxillary, sphenoid and frontal sinuses by magnetic resonance imaging and proposal index percentile curves. *Eur Radiol* 2002;12:1451–8.
- [7] Shah RK, Dhingra JK, Carter BL, Rebeiz EE. Paranasal sinus development: a radiographic study. *Laryngoscope* 2003;113:205–9.
- [8] Reittner P, Doerfler O, Goritschnig T, Tillich M, Koele W, Stammberger H, et al. Magnetic resonance imaging patterns of the development of the sphenoid sinus: a review of 800 patients. *Rhinology* 2001;39:121–4.
- [9] Jang YJ, Kim SC. Pneumatization of the sphenoid sinus in children evaluated by magnetic resonance imaging. *Am J Rhinol* 2000;14:181–5.
- [10] Lang J. Clinical anatomy of the nose, nasal cavity and paranasal sinuses. New York: Thieme Medical Publishers; 1989.
- [11] Pohunek P. Development, structure and function of the upper airways. *Paediatr Respir Rev* 2004;5:2–8.
- [12] Vig PS, Zajac DJ. Age and gender effects on nasal respiratory function in normal subjects. *Cleft Palate Craniofac J* 1993;30:279–84.
- [13] Stammberger H. Functionnal endoscopic sinus surgery. Philadelphia, DC: Becker; 1991.
- [14] Terrier G. Evaluation of the clearance of the maxillary sinus using the colored mucociliary transport test. *Rev Med Suisse Romande* 1985;105:239–45.
- [15] Pinheiro AD, Facer GW, Kern EB. Sinusitis: current concepts and management. In: Bailey BJ, editor. *Head and Neck Surgery Otolaryngology* ed 2. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998. p. 441.
- [16] Doiteau RJ. Physiology of the sinuses of the face; renewal of intranasal air; permucous gas exchanges. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 1956;77:900–60.
- [17] Flottes L, Clerc P, Riu R, Devilla F, Guiller M, Badr E, Le Den R. The physiology of the sinuses; its clinical and therapeutical applications. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1961;78:92–4.
- [18] Aust R, Stierna P, Drettner B. Basic experimental studies of ostial patency and local metabolic environment of the maxillary sinus. *Acta Otolaryngol Suppl* 1994;515:7–10 (discussion 11).
- [19] Drettner B, Aust R. Pathophysiology of the paranasal sinuses. *Acta Otolaryngol* 1977;83(1–2):16–9.
- [20] Jankowski R, Wayoff M. Physiopathologie des sinus. *Encycl Med Chir Oto-Rhino-Laryngologie*, 20416A10, 1992, 6p.
- [21] Knecht M, Nikolaus J, Huttenbrick KD, Hummel T. L'odorat chez les enfants : résultats d'expériences psychophysiques et électrophysiologiques. Abstract 123, 111<sup>e</sup> Congrès français ORL et chirurgie cervicofaciale. Paris octobre. 2004.
- [22] Orobello Jr. PW, Park RI, Belcher LJ, Eggleston P, Lederman HM, Banks JR, et al. Microbiology of chronic sinusitis in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;117:980–3.
- [23] François M, Hamrioui R, Van den Abbeele T, Benzekri P, Narcy P. In: Ethmoïdites aiguës de l'enfant traitées médicalement, à propos d'une série de 59 cas. Paris: VII Réunion de printemps de l'AFOP; 2000. p. 11–2 (25 mars. Abstract publié dans la Lettre d'ORL mai 2000 n°253).
- [24] Cook PR, Nishioka GJ. Allergic rhinosinusitis in the pediatric population. *Otolaryngol Clin North Am* 1996;29:39–56.
- [25] Lapetina F, Canino R, Compagnoni G, Teza F, Romano A, Maldera F, et al. Maxillary sinusitis in children: clinical and diagnostic aspects. *Pediatr Med Chir* 1989;11:13–9.
- [26] Shapiro GG. Sinusitis in children. *J Allergy Clin Immunol* 1988;81:1025–7.
- [27] Furukawa CT. The role of allergy in sinusitis in children. *J Allergy Clin Immunol* 1992;90:515–7.
- [28] Daele JJ. Chronic sinusitis in children. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 1997;51:285–304.
- [29] Mofenson LM, Korelitz J, Pelton S, Moye Jr. J, Nugent R, Bethel J. Sinusitis in children infected with human immunodeficiency virus: clinical characteristics, risk factors, and prophylaxis. National Institute of Child Health and Human Development Intravenous Immunoglobulin Clinical Trial Group. *Clin Infect Dis* 1995;21:1175–81.
- [30] Gondim LA, Zonta RF, Fortkamp E, Schmelting RO. Otorhinolaryngological manifestations in children with human immunodeficiency virus infection. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2000;54:97–102.
- [31] Shapiro GG, Virant FS, Furukawa CT, Pierson WE, Bierman CW. Immunologic defects in patients with refractory sinusitis. *Pediatrics* 1991;87:311–6.
- [32] Sethi DS, Winkelstein JA, Lederman H, Loury MC. Immunologic defects in patients with chronic recurrent sinusitis: diagnosis and management. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;112:242–7.
- [33] Walter T, Olivares M, Pizarro F, et al. Iron anemia and infection. *Nutr Rev* 1997;55:111–24.
- [34] Golz A, Netzer A, Goldenberg D, Westerman ST, Westerman LM, Joachims HZ. The association between iron-deficiency anemia and recurrent otitis media. *Am J Otolaryngol* 2001;22:391–4.
- [35] Newton DA. Sinusitis in children and adolescents. *Prim Care* 1996;23:701–17.
- [36] Osur SL. Viral respiratory infections in association with asthma and sinusitis: a review. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2002;89:553–60.
- [37] Gilger MA. Pediatric otoryngologic manifestations of gastroesophageal reflux disease. *Curr Gastroenterol Rep* 2003;5:247–52.
- [38] Cuyler JP, Monaghan AJ. Cystic fibrosis and sinusitis. *J Otolaryngol* 1989;18:173–5.
- [39] Ahmad I, Drake-Lee A. Nasal ciliary's studies in children with chronic respiratory tract symptoms. *Rhinology* 2003;41:69–71.
- [40] Wald ER, Dashefsky B, Byers C, Guerra N, Taylor F. Frequency and severity of infections in day care. *J Pediatr* 1988;112:540–6.
- [41] Collet JP, Ducret T, Kramer MS, Haggerty J, Floret D, Chomel JJ, et al. Stimulation of nonspecific immunity to reduce the risk of recurrent infections in children attending day care centers. The Epicreche Research Group. *Pediatr Infect Dis J* 1993;12:648–52.
- [42] Guner S, Atici A, Alparslan N, Cinaz P. Effects of indoor environmental factors on respiratory systems of children. *J Trop Pediatr* 1994;40:114–6.
- [43] Kakish KS, Mahafza T, Batiha A, Ekteish F, Daoud A. Clinical sinusitis in children attending primary care centers. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19:1071–4.
- [44] Koltai PJ. Effects of air pollution on the upper respiratory tract of children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994;111:9–11.
- [45] Fontanel JP, Klossek JM. Examen clinique. In: Frèche C, Fontanel JP, Peynègre R, editors. *La polyposse nasosinusienne*. Société française d'otorhinolaryngologie et de chirurgie de la face et du cou. Paris: Européenne d'édition; 2000. p. 63–8.
- [46] Frèche C, Fontanel JP, et al. Endoscopie nasale normale. In: Frèche C, Fontanel JP, editors. *L'obstruction nasale*. Paris: Arnette Blackwell; 1996. p. 51–8.
- [47] Circulaire JP1 relative aux modalités de traitement manuel pour la désinfection des endoscopes non autoclavables dans les lieux de soins. DHOS/DGS/SD5C/2003/n°591 du 17 décembre 2003.
- [48] Percodani J, Serrano E. Explorations cliniques et fonctionnelles des fosses nasales. *Rev Mal Resp* 2002;19:655–7.
- [49] Attal P, Bobin S. Fibroscopie nasopharyngolaryngée chez l'enfant. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1994;111:479–80.
- [50] Kubba H, Bingham BJ. Endoscopy in the assessment of children with nasal obstruction. *J Laryngol Otol* 2000;115:380–4.
- [51] Jareoncharsi P, Thitadilok V, Bunnag C, Ungkanont K, Voraprayoon S, Tansu P. Nasal endoscopic findings in patients with perennial allergic rhinitis. *Asian Pac J Allergy Immunol* 1999;17:261–7.

- [52] Poole MD, Jacobs MR, Anon JB, Marchant CD, Hoberman A, Harrison CJ, et al. Antimicrobial guidelines for the treatment of acute bacterial rhinosinusitis in immunocompetent children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2002;63:1–13.
- [53] Ghaffar F, Friedland IR, McCracken Jr. GH. Dynamics of nasopharyngeal colonization by *Streptococcus pneumoniae*. *Pediatr Infect Dis J* 1999;18:638–46.
- [54] Ekdahl K, Ahlinder I, Hansson HB, Melander E, Molstad S, Soderstrom M, et al. Duration of nasopharyngeal carriage of penicillin-resistant *Streptococcus pneumoniae*: experiences from the South Swedish Pneumococcal Intervention Project. *Clin Infect Dis* 1997;25:1113–7.
- [55] Aurojo E, Palombini BC, Cantarelli V, Pereira A, Mariante A. Microbiology of middle meatus in chronic sinusitis. *Am J Rhinol* 2003;17:9–15.
- [56] Benninger MS, Appelbaum PC, Denny JC, Osguthorpe DJ, Stankiewicz JA. Maxillary sinus puncture and culture in the diagnosis of acute rhinosinusitis: the case for pursuing alternative culture methods. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;127:7–12.
- [57] Klossek JM, Dubreuil L, Richet H, Richet B, Beutter P. Bacteriology of chronic purulent secretions in chronic rhinosinusitis. *J Laryngol Otol* 1998;112:1162–6.
- [58] Clement PA, Bluestone CD, Gordts F, Lusk RP, Otten FW, Goossens H, et al. Management of rhinosinusitis in children, consensus meeting, Brussels, Belgium, September 13, 1996. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;124:31–4.
- [59] Wald ER. Sinusitis in infants and children. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl* 1992;155:37–41.
- [60] American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: management of sinusitis. *Pediatrics* 2001;108:798–808.
- [61] Roche M, Humphreys H, Smyth E, Phillips J, Cunney R, McNamara E, et al. A twelve-year review of central nervous system bacterial abscesses; presentation and aetiology. *Clin Microbiol Infect* 2003;9:803–9.
- [62] Jones NS, Walker JL, Bassi S, Jones T, Punt J. The intracranial complications of rhinosinusitis: can they be prevented? *Laryngoscope* 2002;112:59–63.
- [63] Haapaniemi J. Comparison of ultrasound and X-ray maxillary sinus findings in school-aged children. *Ear Nose Throat J* 1997;76:102–6.
- [64] Pinzuti-Rodne V, Elmaleh M, François M, Williams M, Narcy P, Hassan M. The value of orbital ultrasonography in ethmoid sinusitis in children. *J Radiol* 1999;80:569–74.
- [65] François M, Cohen R. Non-exteriorised acute sinusitis in children. *Ann Pediatr (Paris)* 1998;45:713–8.
- [66] Tatli MM, San I, Karaoglanoglu M. Paranasal sinus computed tomographic findings of children with chronic cough. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2001;60:213–7.
- [67] Engels EA, Terrin N, Barza M, Lau J. Meta-analysis of diagnostic tests for acute sinusitis. *J Clin Epidemiol* 2000;53:852–62.
- [68] Dunham ME. Evaluating the limited sinus computed tomography scan in children. *Laryngoscope* 1997;107:402–4.
- [69] Rezende RM, dos Santos AC, Anselmo-Lima WT, Ferriani VPL. Computed tomography for the evaluation of children with chronic rhinosinusitis: proposal of a reduced examination and comparison with the standard examination. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2000;55:11–5.
- [70] Manning SC, Biavati MJ, Phillips DL. Correlation of clinical sinusitis signs and symptoms to imaging findings in pediatric patients. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1996;37:65–74.
- [71] Cotter CS, Stringer S, Rust KR, Mancuso A. The role of computed tomography scans in evaluating sinus disease in pediatric patients. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1999;50:63–8.
- [72] Brisse H, Sirinelli D, Beauvais-March H. Scanner, dosimétrie et optimisation chez l'enfant. Site de la Société française d'imagerie. 2001.
- [73] Hopper KD, Neuman JD, King SH, Kunselman AR. Radioprotection to the eye during CT scanning. *Am J Neuroradiol* 2001;22:1194–8.
- [74] Schwartz RH, Pitkaranta A, Winther B. Computed tomography imaging of the maxillary and ethmoid sinuses in children with short-duration purulent rhinorrhea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;124:160–3.
- [75] Gordts F, Clement PA, Destryker A, Desprechins B, Kaufman L. Prevalence of sinusitis signs on MRI in a non-ENT paediatric population. *Rhinology* 1997;35:154–7.
- [76] Garbutt JM, Goldstein M, Gellman E, Shannon W, Littenberg B. A randomized, placebo-controlled trial of antimicrobial treatment for children with clinically diagnosed acute sinusitis. *Pediatrics* 2001;107:619–25.
- [77] Gendrel D, Bohuon C. Procalcitonin as a marker of bacterial infection. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19:679–87.
- [78] Gendrel D, Raymond J, Coste J, et al. Comparison of procalcitonin, interleukin 6 and interferon alpha for differentiation of bacterial vs. Viral infection. *Pediatr Infect Dis J* 1999;18:875–81.
- [79] Garau J, Dagan R. Accurate diagnosis and appropriate treatment of acute bacterial rhinosinusitis: minimizing bacterial resistance. *Clin Ther* 2003;25:1936–49.
- [80] Hansen JG, Schimid H, Rosborg J, Lund E. Predicting acute maxillary sinusitis in a general practice population. *BMJ* 1995;311:233–6.
- [81] Le Deist F. Comment explorer un déficit immunitaire. *Arch Pediatr* 2003;10(Suppl 4):S510–2.
- [82] Galacia G, Betancourt MA, Canales LE, Cristerna L. Ear, nose, and throat manifestations in patients with primary immunodeficiency. *Rev Alerg Mex* 1999;46:108–19.
- [83] Gentile VG, Isaacson G. Patterns of sinusitis in cystic fibrosis. *Laryngoscope* 1996;1106:1005–9.
- [84] Yung MW, Gould J, Upton GJ. Nasal polyposis in children with cystic fibrosis: a long-term follow-up study. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2002;111:1081–6.
- [85] Hatachet R, Kanny G, Moneret-Vautrin DA. In: Derelle J, Hubert D, Scheid P, editors. La mucoviscidose : une étiologie de l'adulte à l'enfant. Paris: John Libbey Eurotext; 1998. p. 204.
- [86] Pruliere-Escabasse V, Fanen P, Dazy AC, Lechapt-Zalcman E, Rideau D, Edelman A, et al. TGF-beta 1 down regulates CFTR expression and function in nasal polyps of non-CF patients. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2005;288:L77–L83 (Epub 2004 Sep 10).
- [87] Raman V, Clary R, Siegrist KL, Zehnbauber B, Chatila TA. Increased prevalence of mutations in the cystic fibrosis transmembrane conductance regulator in children with chronic rhinosinusitis. *Pediatrics* 2002;109:E13.
- [88] Pond F, Berkowitz RG. Superolateral subperiosteal orbital abscess complicating sinusitis in a child. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1999;48:255–8.
- [89] Wald ER, Reilly J, Casselbrandt M, Ledesma-Medina J, Milmo G, Bluestone C, et al. Treatment of acute maxillary sinusitis in childhood: a comparative study of amoxicillin and cefaclor. *J Pediatr* 1984;104:297–302.
- [90] Wald ER. Sinusitis in children. *N Engl J Med* 1992;326:319–23.
- [91] Wald ER, Milmo G, Bowen AD, Ledesma-Medina J, Salamon N, Bluestone C. Acute maxillary sinusitis in children. *N Engl J Med* 1981;304:749–54.
- [92] Le Clech G, Bourdinier J. Results of a multicenter study of an amoxicillin-clavulanic acid combination in sinusitis in children and adults. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac.* 1987;104(2):147–50. French. Erratum in. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1987;104:570.
- [93] Gehanno P. Les sinusites aiguës: épidémiologie bactérienne, complications. Symposium otites-sinusites. Paris 30 novembre. 1990.
- [94] Fasquelle D, Dumas G, Alami M. Épidémiologie des sinusites : étude de 326 prélèvements réalisés de 1993 à 1996. *Med Mal Infect* 1997;27:792–9.
- [95] Dagan R, Leibovitz E, Greenberg D, Yagupsky P, Fliss D, Leiberman A. Early eradication of pathogens from middle ear fluid during antibiotic treatment of acute otitis media is associated with improved clinical outcome. *Pediatr Infect Dis J* 1998;17:776–82.
- [96] Dagan R, Craig WA, Baquero R. Evidence to support the rationale that bacterial eradication in respiratory tract infection is an important aim of antimicrobial therapy. *J Antimicrob Chemother* 2001;47:129–40.

- [97] Cohen R, Levy C, De La Roque F, Boucherat M, François M, Quinet B, et al. Efficacy and safety of cefpodoxime proxetil compared to amoxicillin-clavulanate in acute maxillary rhinosinusitis in children. *Med Mal Infect* 2003;33:20–6.
- [98] Dublanchet A, Durieux R. Isolement d'une souche de *Streptococcus pneumoniae* multirésistante aux antibiotiques. *Nouv Presse Med* 1979;8:872.
- [99] Peyreffite F, Galland A, Malhuret C, Goldstein FN, Bouvet A. Les pneumocoques sont résistants aux antibiotiques. *Nouv Presse Med* 1979;8:872.
- [100] Geslin P, Centre national de référence des pneumocoques. Rapport d'activité de l'année. 1997.
- [101] Varon E, Gutmann L, Centre national de référence des pneumocoques. Épidémiologie 2002, rapport d'activité. 2003.
- [102] Gehanno P, Panajotopoulos A, Barry B, Nguyen L, Levy D, Bingen E, et al. Microbiology of otitis media in Paris area from 1987 to 1997. *Pediatr Infect Dis J* 2001;20:570–3.
- [103] Appelbaum PC. Worldwide development of antibiotic resistance in pneumococci. *Eur J Clin Microbiol* 1987;6:367–77.
- [104] Doit C, Loukil C, Geslin P, Bingen E. Phenotypic and genetic diversity of invasive pneumococcal isolates recovered from French children. *J Clin Microbiol* 2002;40:2994–8.
- [105] Doit C, Picard B, Loukil C, Geslin P, Bingen E. Molecular epidemiology survey of penicillin-susceptible and -resistant *Streptococcus pneumoniae* recovered from patients with meningitis in France. *J Infect Dis* 2000;181:1971–8.
- [106] Drugeon HB, Juvin ME, Loncle-Provot V. Activité du céfotiam-hexétile (CFT) sur des souches de *Streptococcus pneumoniae* de sensibilité diminuée aux bêta-lactamines (PSDP) : comparaison avec l'amoxicilline (AMX), le céfuroxime (CMX) et le céfopodoxime (CPD). Poster.
- [107] Laaberski MF, Brun M, Cattier B, et al. Résultats de 21 observatoires régionaux. Résistance du pneumocoque aux antibiotiques chez l'enfant en France en 1999. XX<sup>e</sup> réunion interdisciplinaire de chimiothérapie anti-infectieuse, 7–8 décembre 2000.
- [108] Dabernat H, Seguy M, Faucon G, Delmas C. Épidémiologie et évaluation de la sensibilité aux β-lactamines des souches de *Haemophilus influenzae* isolées en 2001 en France. *Med Mal Infect* 2004;34:97–101.
- [109] Dabernat H. *Haemophilus influenzae*, bactérie à deux visages. In: *Infection à Haemophilus influenzae*. Flammarion Médecine-Sciences; 2000. p. 13–20.
- [110] Dabernat H, Seguy M, Delmas C. Activité de 9 [bêta]-lactamines sur 280 souches de *Haemophilus influenzae* résistances à l'ampicilline par bêta-lactamines et mécanisme non enzymatique. *Med Mal Infect* 2002;32:299–306.
- [111] Rhinofluimucil®. Résumé des Caractéristiques Produit. Vidal. 2005.
- [112] Pessey JJ, Reitz C, Los F. Acute rhinosinusitis in the adult: national survey of general practice management. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 2000;121:237–41.
- [113] Yilmaz G, Varan B, Yilmaz T, Gurakan B. Intranasal budesonide spray as an adjunct to oral antibiotic therapy for acute sinusitis in children. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2000;257:256–9.
- [114] Barlan IB, Erkan E, Bakir M, Berrak S, Basaran MM. Intranasal budesonide spray as an adjunct to oral antibiotic therapy for acute sinusitis in children. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1997;78:598–601.
- [115] Butour Y. Kinésithérapie et libération des voies aériennes hautes. *Lettre d'ORL* 1997;225:22–5.
- [116] Goldsmith AJ, Rosenfeld RM. Treatment of pediatric sinusitis. *Pediatr Clin North Am* 2003;50:413–26.
- [117] Jacobsen H, Jonsdottir I. Mucosal vaccination against encapsulated respiratory bacteria—new potentials for conjugate vaccines? *Scand J Immunol* 2003;58:119–28.
- [118] Cartwright K. Pneumococcal disease in Western Europe: burden of disease, antibiotic and management. *Eur J Pediatr* 2002;161:188–95.
- [119] Dagan R. Conjugate vaccines: potential impact on antibiotic use? *IJCP* 2001(suppl 118).
- [120] Grandière Perez L, Bricaire F. In: La grippe non compliquée et les complications extrarespiratoires. La grippe : conception actuelle. Collection Pathologie Sciences Formation; 2003. p. 64–71.
- [121] Belshe RB, Mendelman PM, Treanor J, King J, Gruber WC, Piedra P, et al. The efficacy of live attenuated, cold-adapted, trivalent, intranasal influenza virus vaccine in children. *N Engl J Med* 1998;338:1405–12.
- [122] Clements DA, Langdon L, Bland C, Walter E. Influenza A vaccine decreases the incidence of otitis media in 6 to 30-month-old children in day care. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;149:1113–7.
- [123] Boucot I, et al. In: Activité des antibiotiques sur les pneumocoques de sensibilité anormale à la pénicilline G isolées lors d'otites moyennes aiguës communautaires. Infections à pneumocoques de sensibilité diminuée aux β-lactamines. Springer-Verlag; 1993. p. 81–8.
- [124] Felmingham D, Gruneberg RN. A multicentre collaborative study of the antimicrobial susceptibility of community-acquired, lower respiratory tract pathogens 1992–1993: the Alexandre Project. *J Antimicrob Chemother* 1996;38(suppl A):1–57.
- [125] Thornsberry C, Ogilvie PT, Holley Jr. HP, Sahn DF. Survey of susceptibilities of *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* and *Moraxella catarrhalis* isolates to 26 antimicrobial agents: a prospective US study. *Antimicrob Agents Chemother* 1999;43:2612–23.
- [126] Drugeon HB, Juvin ME, Bensalah A, Moniot-Ville N. Sensibilité des trois principaux pathogènes respiratoires aux bêta-lactamines en France en 2000–2001 : résultats d'une étude multicentrique. *Antibiotiques* 2002;4:193–6.
- [127] Drugeon HB. Activité in vitro du cefpodoxime sur *Streptococcus pneumoniae* : dernières données françaises et revue de la littérature. *Antibiotiques* 2004;6:207–9.
- [128] Gehanno P, Cohen R, Barry B. Otite moyenne aiguë : une antibiothérapie est-elle nécessaire ? Laquelle en première intention ? Pour quelle durée ? *Med Mal Infect* 1997;27:397–407 (special).
- [129] Dabernat H, Avril JL, Boussougant Y. In vitro activity of cefpodoxime against pathogens responsible for community-acquired respiratory tract infections. *J Antimicrob Chemother* 1990;26(suppl E):1–6.
- [130] Geslin P. β-lactamines et pneumocoques multirésistants isolés en France. *Med Hyg (Geneve)* 1995;53:2111–8.
- [131] Craig WA, Andes D. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of antibiotics in otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 1996;15:255–9.
- [132] Craig WA. Reevaluation current antibiotic therapy. *Respir Med* 2001;95(SA):S12–9.
- [133] Dictionnaire des termes de médecine. Le Garnier Delamare. 24<sup>e</sup> édition.

## Glossaire [133]

*Choanes orifice postérieur des fosses nasales (ou cavité nasale) qu'il fait communiquer avec le nasopharynx.*

*Lysozyme enzyme capable de détruire la paroi cellulaire des bactéries capturées dans les lysosomes des phagocytes. C'est un agent non spécifique de la défense de l'organisme que l'on trouve dans un grand nombre de tissus et d'humours.*

*Méat Espace compris entre un cornet et la paroi externe des fosses nasales (ou de la cavité nasale).*

*Ostium orifice.*

*Pneumatization formation d'une cavité aérienne dans un tissu ou un organe.*

*Tonsille amygdale, organe (généralement lymphoïde) en forme d'amande. On distingue l'amygdale palatine, pharyngienne, linguale et cérébelleuse.*

*Transillumination procédé d'examen qui consiste à éclairer par transparence certaines parties du corps (sinus de la face...), le sujet étant dans une pièce obscure.*