



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.

Facteurs infectieux et non infectieux des otites et des sinusites

B. Barry

Service ORL, Hôpital Bichat, 46, rue Henri Huchard, 75018 Paris.
Correspondance : B. BARRY, voir adresse ci-dessus.

Résumé/Abstract

Facteurs infectieux et non infectieux des otites et des sinusites

B. Barry

Les infections de la sphère ORL sont fréquentes et les otites chez l'enfant, les sinusites de l'adulte sont généralement perçues comme étant d'origine bactérienne ou virale. Cependant de nombreux facteurs non infectieux jouent un rôle non négligeable, mais restent souvent méconnus et d'interprétation difficile : ils conduisent encore trop souvent à des thérapeutiques antibiotiques inutiles. Ainsi dans l'otite, ont été reconnus divers facteurs de risque non infectieux tels que : atteinte mécanique de la trompe d'Eustache, immaturité immunitaire, tabagisme passif, carence martiale etc... susceptibles de favoriser l'infection de l'oreille moyenne, souvent virale dans un 1^{er} temps, secondairement surinfectée par les espèces bactériennes du rhinopharynx ((pneumocoques, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*). Les sinusites sont d'étiologie multifactorielle et, si les mécanismes et les agents des sinusites infectieuses (virus et bactéries) sont bien connus, en revanche de multiples facteurs non infectieux peuvent être identifiés : l'allergie est un facteur fréquent qui favorise les sinusites à répétition ; moins souvent reconnus sont le diabète, le reflux gastro-oesophagien, des facteurs anatomiques, des anomalies de la fonction muco-ciliaire ou l'immunodépression dans le cadre VIH. Des recherches doivent être poursuivies pour approfondir ces mécanismes complexes.

Mots-clés : Otites, sinusites, virus, bactéries, infections, facteurs non infectieux.

Infectious and non infectious factors in otitis media and in sinusitis

B. Barry

Infections of the ENT area are frequent and otitis media in children, sinusitis in adults are generally attributed to viruses or bacterial species. However many non infectious factors play an important role and may lead to useless antibiotic treatments. In otitis media, several factors such as mechanical defect in Eustachian tube, immature immunity, passive tobacco environment are capable to initiate a first viral step of otitis media, followed by bacterial infection due to *S. pneumoniae*, *H. influenzae* or *Moraxella catarrhalis*. Sinusitis are associated to multiple factors and mechanical as well as infective agents (viruses and bacteria) are well established. But several non infectious factors should be analysed and one major factor is allergy which is responsible for repeated sinusitis. Diabetes, anatomical factors, inappropriate muco-ciliary structure, HIV immunodepression can play a significant role in non infectious sinusitis. More work should be done to improve understanding of these complex mechanisms.

Key words: Otitis media, sinusitis, viruses, bacteria, infections, non infectious factors.

Antibiotiques 2005 ; 7 : 219-223

© Masson, Paris, 2005

Introduction

Les otites moyennes aiguës (OMA) et les sinusites maxillaires aiguës sont des infections bactériennes de cavités annexes des voies respiratoires supérieures. Ces cavités à l'état normal sont considérées comme stériles, le tapis muco-ciliaire éliminant les bactéries par les orifices de drainage que sont la trompe d'eustache et le méat moyen. Les otites sont plus fréquentes chez l'enfant et les sinusites plus fréquentes chez l'adulte. Les germes responsables d'otite et de sinusite sont présents à l'état commensal dans le nasopharynx chez l'enfant et plus rarement dans les fosses nasales de l'adulte. C'est le plus souvent un épisode infectieux viral qui favorise la pénétration et la multiplication de germes dans les cavités sinusiennes et dans l'oreille moyenne. Ces infections sont également favorisées par des facteurs non infectieux multiples souvent intriqués. De très nombreuses études épidémiologiques ont permis de préciser les facteurs favorisant la survenue des otites de l'enfant alors que peu d'études permettent de préciser les facteurs de risque des sinusites.

219

Facteurs infectieux des otites

VIRUS ET OTITES

Dans la très grande majorité des cas la survenue d'une otite est secondaire à un épisode viral. Depuis toujours, il a été constaté par les cliniciens que la survenue d'une otite est le plus souvent précédée de quelques jours par une infection des voies respiratoires supérieures. Il existe ainsi une coïncidence entre la survenue des épidémies d'otites avec les épidémies virales [1]. Cette observation suggère que les modifications de la muqueuse respiratoire et de la trompe

d'Eustache par l'infection virale favorisent la colonisation bactérienne de l'oreille moyenne. L'infection virale peut provoquer la survenue d'une infection bactérienne par un phénomène mécanique et/ou par des modifications locales de l'immunité.

Au cours d'une rhino-pharyngite

Le virus (rhinovirus, coronavirus, virus influenzae ou para influenzae et virus respiratoire syncytial), transmis par voie aérienne, gagne le rhinopharynx où il pénètre dans les cellules épithéliales et se réplique. L'infection virale de la muqueuse entraîne une vasodilatation et une augmentation de la perméabilité vasculaire à l'origine de l'obstruction nasale et de la rhinorrhée. Alors que les virus influenzae et les adénovirus entraînent des lésions extensives de la muqueuse, aucune modification de la muqueuse n'a été détectée dans les biopsies nasales de patients infectés par des rhinovirus [2].

Les études expérimentales chez le chinchilla

Elles montrent que l'inoculation dans l'oreille moyenne d'un virus influenzae A est à l'origine de modifications inflammatoires de la muqueuse [3]. Une action mécanique de l'infection virale a été mise en évidence par Giebink *et al.* qui montrent que l'instillation dans les fosses nasales d'un virus provoque une dépression dans l'oreille moyenne sans effusat [4]. La colonisation du rhinopharynx par un pneumocoque seul ne provoque une otite à pneumocoque que chez 20 % des animaux alors que ce taux s'élève à 60 % des animaux lorsqu'une dépression mécanique est associée. Lorsque les auteurs provoquent une double colonisation (virus influenzae et pneumocoque), il existe une corrélation entre l'existence d'une dépression dans l'oreille moyenne et la survenue d'une otite à pneumocoque. Le rôle de la dépression dans l'oreille moyenne n'est pas le seul effet de l'infection virale puisque sur ce même modèle de double colonisation, Meyerhoff *et al.* ont observé un nombre identique d'otites que les animaux soient porteurs ou non d'un drain transtympanique [5]. Le rôle de l'infection virale sur le système immunitaire non spécifique a été mis en évidence chez le chinchilla par Abramson *et al.* Les polynucléaires obtenus dans le

sérum des animaux 6 jours après une colonisation par le virus influenzae ont un pouvoir de mobilisation et une activité bactéricide diminuées [6].

Une étude expérimentale chez l'adulte

Celle-ci a montré que l'inoculation chez 33 volontaires sains de virus influenzae A est à l'origine d'une dépression dans l'oreille moyenne chez 80 % d'entre eux et d'une otite séreuse chez 15 % d'entre eux [7]. Les patients dont le taux d'anticorps spécifiques avant l'expérimentation était le plus bas ont présenté plus de manifestations otologiques et respiratoires.

Il existe par ailleurs une corrélation entre l'isolement d'un virus dans les voies respiratoires supérieures et la survenue d'une otite [8].

L'isolement concomitant de virus dans les sécrétions pharyngées et dans le liquide d'effusat suggère un lien de causalité. Plusieurs auteurs ont recherché la présence de virus chez des enfants présentant une OMA. Le même virus est retrouvé dans les prélèvements rhinopharyngés et dans le liquide d'OMA, avec une plus grande fréquence d'isolement de virus dans le rhinopharynx [9-11]. Les études récentes utilisant la PCR retrouvent jusqu'à 75 % d'enfant présentant un virus (Rhinovirus, coronavirus et RSV) dans le rhinopharynx et 48 % de virus dans l'oreille moyenne [12].

Aucune étude ne suggère cependant le mode d'action du virus dans la survenue de l'OMA. Celui-ci peut être direct par la présence de virus dans l'oreille moyenne qui induisent une inflammation locale. Les cytokines peuvent favoriser l'adhésion des bactéries dans l'oreille moyenne et donc favoriser la colonisation. Mais le rôle des virus peut également être indirect et la présence de virus dans le rhinopharynx peut provoquer une inflammation de la trompe d'Eustache et perturber la fonction mucociliaire favorisant la croissance bactérienne dans l'oreille moyenne.

BACTÉRIES ET OTITES

La colonisation du rhinopharynx par les bactéries responsable d'otites est constatée chez le jeune enfant souvent dès l'âge de 6 mois. Ces bactéries (*S. pneumoniae*, *H. influenzae* et *M. ca-*

tarrhalis) qui sont présentes dans le cavum sont en fait le réservoir des bactéries pour les otites. Il a été en effet démontré que lorsqu'un germe est isolé dans le pus d'otite, ce germe est toujours présent dans le cavum, souvent associé à d'autres pathogènes [13]. Ce portage de bactéries est plus fréquent chez les enfants d'âge pré-scolaire, maximal à l'âge de 2 ans et diminuant par la suite. Il est favorisé par la garde en collectivité, l'existence d'une fratrie nombreuse, les saisons. Il existe une certaine dynamique de portage avec des variations dans le temps des bactéries présentes. La plupart des enfants sont porteurs des différentes bactéries responsables d'otites sur une période prolongée alors que le taux de portage de l'une ou l'autre n'est que d'environ 40 % des enfants à un temps donné. La transmission inter-humaine des bactéries et les traitements antibiotiques sont responsables de l'émergence et de la propagation de souches résistantes aux antibiotiques. Le portage de souches pathogènes est plus fréquent chez les enfants présentant une rhinopharyngite ou une otite moyenne aiguë [14].

Facteurs non infectieux des otites

Les principaux facteurs de risque de survenue des otites sont bien connus grâce aux nombreuses études portant sur les facteurs de risque de survenue d'une otite récidivante. Les anomalies de fonctionnement de la trompe d'Eustache semblent être le principal facteur favorisant les infections de l'oreille moyenne. La trompe d'Eustache qui permet l'équilibre de pression entre oreille moyenne et le rhinopharynx serait le vecteur de bactéries du rhinopharynx dans la cavité, normalement stérile, de l'oreille moyenne.

LE JEUNE ÂGE

Il est le principal facteur de risque de survenue d'une otite. L'otite moyenne aiguë est une pathologie de la petite enfance. Le pic d'incidence des otites est maximal entre 6 mois et 18 mois. Cette incidence particulière chez le tout jeune enfant est probablement liée à des facteurs anatomiques, physiologiques et immunitaires. Les nouveau-nés jusqu'à

6 mois sont protégés par les anticorps maternels.

L'ATTEINTE DE LA TROMPE D'EUSTACHE PEUT ÊTRE MÉCANIQUE

Le principal facteur intrinsèque de mauvais fonctionnement étant la survenue d'une inflammation d'origine infectieuse (virale ou bactérienne), allergique ou caustique dans le cadre d'un reflux gastro-oesophagien. Il a pu être montré que la trompe d'Eustache fonctionne moins bien chez le jeune enfant que chez l'adulte [15]. Les enfants qui présentent des anomalies anatomiques de la base du crâne (malformations cranio-faciales avec ou sans anomalies de fermeture du palais) sont particulièrement victimes d'otites à répétition.

GARDE EN COLLECTIVITÉ

Le mode de garde en collectivité augmente significativement l'incidence des infections respiratoires et des otites en particulier [16]. Parmi les enfants gardés en crèche, 21 % ont eu une paracentèse et la pose d'aérateurs trans-tympanique contre seulement 3 % des enfants gardés à la maison [17]. L'évolution du mode de garde des enfants, avec la multiplication de la garde en crèche collective depuis les années 60, est certainement un facteur prépondérant de l'augmentation des otites.

AUTRES FACTEURS DE RISQUE

Il est actuellement admis que le tabagisme passif, notamment le tabagisme maternel pendant la grossesse, est un facteur de risque de survenue d'OMA à répétition [18].

La carence martiale, qui est un facteur classique de risque de survenue d'infections à répétition, augmente le risque d'OMA. Dans une étude récente il a été mis en évidence que la supplémentation en fer permet de réduire de 30 % le risque d'OMA [19].

L'immaturation du système immunitaire de l'enfant est certainement un facteur important de survenue d'OMA. Il y a en effet une plus grande réponse avec l'âge vis à vis des pneumocoques et *H influenzae*. D'autre part l'immunité locale dans le rhinopharynx n'est pas complètement

développée chez l'enfant, ce qui contribue à la colonisation bactérienne. Le taux des IgM est dès l'âge d'un an comparable à celui de l'adulte. L'activité des IgG1 est prépondérante chez l'enfant. Le taux des IgG2 par contre est bas chez l'enfant jusqu'à 7 ans et ne rejoint la norme qu'à l'âge adulte. Ces IgG2 ont un rôle prépondérant dans la défense contre les antigènes polysaccharidiques, et leur faible taux explique les infections répétées à *H influenzae* et *S pneumoniae* dans l'enfance. Une étude a ainsi montré un taux d'IgG2 plus bas que dans le groupe contrôle, chez des enfants de 12 à 36 mois sujets aux OMA à répétition [20].

Parmi les déficits immunitaires, seule l'infection par le VIH est accompagnée d'OMA à répétition. Les déficits immunitaires congénitaux (déficits en IgA et IgG) sont rarement accompagnés de manifestations cliniques.

ALLAITEMENT MATERNEL

L'absence d'allaitement maternel est un facteur de risque indirect de survenue d'OMA dans la mesure où l'allaitement maternel apporte une protection vis à vis de la survenue d'OMA.

L'allaitement maternel semble avoir un intérêt multi-factoriel dans la prévention de la survenue des otites. Il agit par des apports nutritifs présents dans le lait maternel (interféron, lactoferrine, lysozyme, immunoglobulines) mais également par le développement de la musculature des enfants qui têtent, et par la position verticale de l'enfant lors de la tétée qui diminue le reflux.

La plupart de ces facteurs de risques sont en fait présents dès le plus jeune âge et expliquent que l'âge précoce de survenue de la première OMA est un des facteurs prédictifs les plus importants de risque de survenue ultérieure d'otites récidivantes. Des prédispositions anatomiques et/ou une immaturité du système immunitaire, d'origine génétique, bien qu'actuellement non démontrées, pourraient expliquer le caractère souvent familial des otites à répétition.

Sinusites

Les sinusites ont une étiopathogénie multifactorielle. Le principal élément

qui permet la compréhension des mécanismes de survenue d'une sinusite est le méat moyen ou orifice de drainage du sinus maxillaire. Toute anomalie fonctionnelle ou mécanique de drainage de ce sinus est à l'origine d'une rétention de mucus dans le sinus et favorise la survenue d'une infection bactérienne. Lors de la fermeture de cet ostium, le pH et la pression partielle en oxygène dans le sinus et la stagnation des sécrétions favorisent la réplication bactérienne.

Facteurs infectieux des sinusites

VIRUS ET SINUSITES

La sinusite maxillaire aiguë communautaire est considérée comme une complication bactérienne d'une rhino-pharyngite virale ou coryza. Les études sur la relation entre sinusites et virus sont cependant beaucoup moins nombreuses que dans l'otite.

Il existe comme dans l'otite une similitude entre les pics saisonniers de survenue de sinusites et les périodes de rhinopharyngites virales, qui serait un argument de relation de causalité.

Les études expérimentales effectuées chez l'homme ont consisté en l'inoculation de rhinovirus et de virus influenza chez des adultes sains. La première étude a été pratiquée chez 14 sujets jeunes sans pathologie naso-sinusienne récente ou chronique, auxquels un rhinovirus a été inoculé par voie nasale [21]. Ces patients ont été comparés à 20 sujets contrôles. Des anomalies sinusiennes mineures sur l'IRM ont été constatées chez 3 (15 %) des sujets témoins et chez 3 (21 %) des sujets avant l'inoculation virale. Des anomalies directement imputables à l'infection virale ont été observées chez 4 sujets sur les sinus maxillaires et/ou ethmoïdaux avec un épaississement muqueux chez 3 sujets et un niveau liquide sinusien chez un sujet.

L'isolement par culture de rhinovirus dans les prélèvements de sinus au cours des sinusites maxillaires aiguës est obtenu dans 7 à 15 % des prélèvements [22, 23]. Par PCR la fréquence d'isolement de rhinovirus dans le sinus atteint 40 % [24]. Dans cette dernière étude, l'isolement de coronavirus n'a pas été obtenu dans le sinus mais dans le nez chez 15 %

des patients. Il existait donc 65 % des patients présentant une sinusite aiguë qui étaient porteurs des stigmates d'une infection à rhinovirus ou à coronavirus dans cette étude. Celle-ci conforte donc l'hypothèse d'une infection virale favorisant la surinfection bactérienne mais également supporte l'hypothèse de l'existence de sinusites virales car 25 % des patients présentaient une sinusite radiologique sans bactéries isolées, avec présence de rhinovirus dans le sinus.

SINUSITES VIRALES

Il est maintenant bien établi que la présence d'image sinusienne réactionnelle est fréquente au cours des rhinopharyngites virales et ne signe pas l'existence d'une surinfection bactérienne. Dans une étude portant sur 197 patients présentant une rhino-pharyngite virale, Puhakka *et al.* ont observé que 39 % des patients présentaient des images radiologiques évocatrices de sinusite au 7^e jour de la maladie [25]. La seule symptomatologie significativement associée à la présence d'images de sinusite était la constatation d'une rhinorrhée purulente avant le 7^e jour (95 % versus 77 % dans le groupe ayant une image radiologique normale) alors que la fièvre, les céphalées et la congestion nasale étaient similaires dans les deux groupes. Le score de sévérité était identique à J7 dans les deux groupes, de même que l'évolution clinique et la durée des symptômes (toux et rhinorrhée) en l'absence de traitement antibiotique. Un prélèvement nasopharyngé a montré la présence de germes pathogènes chez 24 % des patients ayant une sinusite radiologique et chez 28 % des patients n'ayant pas de sinusite. Cette étude montre donc la fréquence des sinusites « virales » concomitantes aux infections rhinopharyngées virales. Ces sinusites sont cependant asymptomatiques car dans cette étude aucun patient n'avait une symptomatologie clinique évoquant une sinusite et seule la pratique de radiographies systématiques a permis d'évoquer le diagnostic.

RÔLE DES VIRUS

Les virus ont probablement un rôle dans la pathogénèse des sinusites maxillaires aiguës. Il n'est cependant pas clairement défini si cette infection a pour point de départ l'infection nasale ou si elle est

rhino-sinusienne. Les virus sont parfois responsables, notamment pour le rhinovirus d'une « sinusite virale », manifestement le plus souvent paucisymptomatique que seule l'imagerie va détecter.

Il n'y a donc pas d'arguments formels pour prouver comme dans les otites le continuum entre épisode viral et surinfection bactérienne. L'étude de la littérature est surtout en faveur de facteurs confondants montrant qu'un certain nombre de sinusites sont probablement des épisodes viraux. Cependant la corrélation, observée en pratique clinique, d'un épisode de rhino-pharyngite qui « dégénère » est en faveur d'une relation de cause à effet. D'autre part les modifications de la muqueuse nasale puis sinusienne par l'épisode viral, l'immuno-dépression relative sont les mécanismes les plus probables de survenue d'une infection bactérienne des sinus ; celle-ci est cependant rare et ne complique que moins de 1 % des épisodes de rhino-pharyngite. Seul le cas très particulier des patients immunodéprimés et des sinusites d'origine dentaire sont accompagnées d'inoculations bactériennes directes des sinus.

BACTÉRIES ET SINUSITES

Les patients présentant des sinusites récidivantes sont comme pour les otites des terrains intéressants pour rechercher des facteurs favorisant la survenue des infections. Cependant les patients adultes présentant des sinusites à répétition sont peu nombreux et de ce fait les études moins nombreuses.

L'adulte sain a une flore commensale beaucoup moins riche que l'enfant. Le portage de *H influenzae* et *S pneumoniae* diminue de manière très significative après l'âge de 15 ans. La flore des fosses nasales est essentiellement composée de bactéries non pathogènes (*S. epidermidis*, corynébactéries et plus rarement streptocoques α -hémolytiques et *Neisseria sp* *H. influenzae*, *S. pneumoniae* et *M. catarrhalis* ne sont isolés pour chacun d'entre eux que chez moins de 5 % des adultes sains. *S aureus* est présent chez près de 30 % des adultes mais est essentiellement localisé dans le vestibule narinaire.

Le portage nasal de bactéries n'est pas modifié chez l'adulte au cours d'un épisode viral [26].

Facteurs non-infectieux des sinusites

ALLERGIES

L'allergie est peut-être un facteur de survenue de sinusites à répétition. Cependant il n'existe aucune étude comparant la fréquence des sinusites aiguës chez les sujets allergiques par rapport à la population générale. L'œdème muqueux lié à l'allergie a été supposé favoriser la survenue de sinusites. Savolainen [27] a pu mettre en évidence dans une population présentant une sinusite maxillaire aiguë une grande fréquence de sujets allergiques, mais sans différence de durée d'évolution et il ne notait pas une plus grande fréquence d'épisodes sinusiens antérieurs chez les patients allergiques. Les infections respiratoires hautes sont en revanche plus sévères et plus durables chez les enfants atopiques [28].

DIABÈTE

Le diabète est considéré comme un facteur favorisant la survenue d'infections bactériennes mais aucune étude n'a recherché une association entre diabète et épisodes infectieux bactériens sinusiens. Le diabète est en revanche un facteur de survenue d'infections aspergillaires et de mucormycoses invasives des sinus par le biais d'une immuno-dépression comme chez le sujet âgé.

LE REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN

Le reflux gastro-oesophagien est une cause classique de sinusite et d'otites à répétition chez l'enfant et le traitement du reflux diminue la fréquence des épisodes infectieux. Le mécanisme précis d'action du reflux, inflammation ou altération de la fonction ciliaire n'est cependant pas connu. Chez l'adulte, aucune étude dans la littérature n'a recherché un lien entre reflux et sinusites.

L'IMMUNO-DÉPRESSION

Les patients qui présentent une immunodépression marquée soit dans le cadre d'une infection par le VIH lorsque le taux de CD4 est inférieur à 200/mm³ ou les patients sous chimiothérapie avec neutropénie sont exposés à des infections sinusiennes souvent dues à des

bactéries à gram négatif (notamment à *Pseudomonas aeruginosa*) ou à des mycoses invasives des sinus de la face.

LES FACTEURS ANATOMIQUES

Pendant très longtemps l'idée a été défendue que des variations anatomiques, et notamment une déviation de la cloison nasale, pouvaient être la cause de rhino-sinusites infectieuses. En fait seulement 20 % de la population a une cloison nasale parfaitement médiane et rectiligne. Dans une étude comparative prospective Calhoun *et al.* ont comparé un groupe de patients présentant une rhinosinusite à un groupe témoin et ont constaté une déviation septale marquée chez 40 % des patients présentant un sinusite alors qu'elle n'était marquée que chez 20 % des patients du groupe témoin [29]. Cette étude a cependant été contredite par d'autres auteurs, il est donc difficile de considérer qu'une déviation septale puisse être un facteur exclusif de survenue de sinusites, les déviations septales étant très fréquentes.

LES DYSFONCTIONNEMENTS MUCO-CILIAIRES

Les patients qui souffrent d'une pathologie du mucus ou des cils présentent des infections naso-sinusiennes à répétition. Leur recherche est d'autant plus nécessaire qu'il existe des infections broncho-pulmonaires associées. Le rôle du tabac est rarement évoqué en tant que facteur de dysfonctionnement muco-ciliaire, entretenant un état local inflammatoire : des études restent à faire à ce sujet.

Conclusion

L'infection virale a un rôle important dans le risque de survenue d'une otite ou d'une sinusite. Elle peut provoquer la survenue d'une infection bactérienne par un phénomène mécanique et/ou par des modifications de l'immunité, la cavité sinusienne ou l'oreille moyenne se contaminant à partir des germes commensaux de la flore nasale et du rhino-pharynx.

Pour l'otite, les prédispositions anatomiques éventuellement associées à une immaturité du système immunitaire sont clairement les ingrédients complémentaires à l'infection virale dans la sur-

venue d'une infection bactérienne. En ce qui concerne les sinusites bactériennes, causes dentaires et immuno-dépression mises à part, on connaît finalement mal les facteurs prédisposants à la survenue d'une sinusite après un épisode infectieux viral.

Références

1. VESA S, KLEEMOLA M, BLOMQUIST S *et al.* Epidemiology of viral documented viral respiratory infections and acute otitis media in a cohort of children followed from two to twenty month of age. *Ped Infect Dis J* 2001 ; **20** : 574-81.
2. HEIKINEN T, JARVINEN A. The common cold. *Lancet* 2003 ; **361** : 51-9.
3. CHUNG MH, GRIFFITH SR, PARK KH *et al.* Cytological and histological changes in the middle ear after inoculation of influenzae A virus. *Acta Otolaryngol (Stockholm)* 1993 ; **113** : 81-7.
4. GIEBINK GS, BERZINS IK, MARKER SC *et al.* Experimental otitis media after nasal inoculation of *Streptococcus pneumoniae* and influenzae A virus in chinchilla. *Infect Immun* 1980 ; **30** : 445-50.
5. MEYERHOFF WL, GIEBINK GS, SHEA DA *et al.* Effect of tympanostomy tubes on the pathogenesis of acute otitis media. *Am J Otolaryngol* 1992 ; **3** : 189-95.
6. ABRAMSON JS, WHEELER G. Virus-induced neutrophil dysfunction : role in the pathogenesis of bacterial infections. *Pediatr J Infect Dis* 1994 ; **13** : 643-52.
7. DOYLE WJ, SKONER DP, HAYDEN F *et al.* Nasal and otologic effects of experimental influenza A virus infection. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1994 ; **103** : 59-69.
8. HENDERSON FW, COLLIER AM, SANYAL MA *et al.* A longitudinal study of respiratory viruses and bacteria in the etiology of acute otitis media with effusion. *N Engl J Med* 1982 ; **306** : 1377-83.
9. KLEIN BS, DOLLETE FR, YOLKEN RH. The role of respiratory syncytial virus and other viral pathogens in acute otitis media. *J pediatr* 1982 ; **101** : 16-20.
10. SARKINEN H, RUUSKANEN O, MEURMAN O *et al.* Identification of respiratory virus antigen in middle ear fluid of children with acute otitis media. *J Infect Dis* 1985 ; **151** : 444-8.
11. CHONMAITREE T, HOWIE M, TRUANT AL. Presence of respiratory viruses in middle ear fluids and nasal wash specimen from children with acute otitis media. *Pediatrics* 1986 ; **77** : 698-702.
12. PITKARANTA A, VIROLAINEN A, JERO J *et al.* Detection of rhinovirus, respiratory syncytial virus and coronavirus infection in otitis media by reverse transcriptase polymerase chain reaction. *Pediatrics* 1998 ; **102** : 291-5.
13. GEHANNON P, LENOIR G, BARRY B, *et al.* Evaluation of nasopharyngeal cultures for in the bacteriological assessment of otitis media in children. *Pediatric Infectious Disease Journal*. 1996 ; **15** : 329-32.
14. FADEN H, STANIEVICH J, BRODSKY L *et al.* Changes in naso-pharyngeal flora during otitis media of childhood. *Pediatr Infect Dis* 1990 ; **9** : 623-6.
15. BYLANDER A, TJERNSTRÖM O, IVARSSON A. Pressure opening and closing functions of the eustachian tube by inflation and deflation in children and adults with normal ears. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1983 ; **96** : 255-68.
16. UHARI M, MANTYSAARI K, NIEMELA M. A meta-analytic review of the risk factors for acute otitis media. *Clin Infect Dis* 1996 ; **22** : 1079-83.
17. KLEIN JO. Current issues in upper respiratory tract infections in infant and children : rationale for antibacterial therapy. *Pediatr Infect Dis J* 1994 ; **13** : S5-8.
18. EY JL, HOLBERG CJ, ALDOUS MB *et al.* Passive smoke exposure and otitis media in the first year of life. Group Health Medical Associates. *Pediatrics* 1995 ; **95** : 670-7.
19. GOLZ A, NETZER A, GOLDENBERG D *et al.* The association between iron-deficiency anemia and recurrent otitis media. *Am J Otolaryngol* 2001 ; **22** : 391-4.
20. RINNEL-DAGOO B, FORSGREN J, FREIDJ A *et al.* Rationale for antibiotic therapy in pediatric ear nose and throat infections : immunologic issues. *Pediatr Infect Dis J* 1994 ; **13** : S15-20.
21. TURNER BW, CAIL WS, HENDLEY JO *et al.* Physiologic abnormalities in the paranasal sinuses during experimental virus cold. *J Allergy Clin Immunol* 1992 ; **90** : 474-8.
22. EVANS FO, SYDNOR B, MOORE WEC *et al.* Sinusitis of the maxillary antrum. *New Engl J Med* 1975 ; **293** : 735-9.
23. GWALTNEY JM, SYDNOR A, SANDE MA. Etiology and antimicrobial treatment of acute sinusitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1981 ; **90** : 68-71.
24. PITKARANTA A, ARRUDA E, MALMBERG H *et al.* Detection of rhinovirus in sinus brushings of patients with acute-community acquired sinusitis by reverse transcription PCR. *J Clin Microbiology* 1997 ; **35** : 1791-3.
25. PUHAKKA T, MÄKELÄ MJ, ALANEN A *et al.* Sinusitis in the common cold. *J Allergy Clin Immunol* 1998 ; **102** : 403-8.
26. WHINTERB, BROFELDT S, GRONBORG H *et al.* Study of bacteria in the nasal cavity and nasopharynx during naturally acquired common colds. *Acta otolaryngol (stockh)* 1984 ; **98** : 315-20.
27. SAVOLAINEN S. Allergy in patients with acute maxillary sinusitis. *Allergy* 1989 ; **44** : 116-22.
28. PORRO E, CALAMITA P, RANA I *et al.* Atopy and environmental factors in upper respiratory infections : an epidemiological survey on 2034 school children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1992 ; **242** : 111-20.
29. CALLHOUN K, GERARD A, WAGGENSPACK C, *et al.* CT evaluation of the paranasal sinus in symptomatic and asymptomatic populations. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991 ; **104** : 480-3.