



HAL
open science

Les sinusites compliquées de l'enfant au CHU de Pointe-à-Pitre, de janvier 2011 à juin 2015

Audrey Césaire

► **To cite this version:**

Audrey Césaire. Les sinusites compliquées de l'enfant au CHU de Pointe-à-Pitre, de janvier 2011 à juin 2015. *Pédiatrie*. 2016. dumas-01665344

HAL Id: dumas-01665344

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01665344v1>

Submitted on 15 Dec 2017

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITE DES ANTILLES

ET DE LA GUYANE

Année 2016

FACULTE DE MEDECINE

HYACYNTHIE BASTARAUD

NNT N° : 2016ANTI0089

LES SINUSITES COMPLIQUEES DE L'ENFANT
AU CHU DE POINTE-A-PITRE, DE JANVIER 2011 A JUIN 2015

Thèse présentée et soutenue publiquement à la faculté de Médecine
Hyacinthe BASTARAUD des Antilles et de la Guyane

Le 28 Janvier 2016

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Par

Audrey CESAIRE

Directeur de thèse
Docteur Frédérique DELION

JURY

Monsieur le Professeur Eustase JANKY
Monsieur le Professeur Bruno HOEN
Madame le Professeur Suzy DUFLO
Madame le Docteur Frédérique DELION

Président
Juge
Juge
Juge

Table des matières

LISTE DES ABREVIATIONS	5
ICONOGRAPHIE	6
1. INTRODUCTION	8
1.1. GENERALITES	8
1.1.1. Définition.....	8
1.1.2. Embryologie.....	8
1.1.3. Anatomie.....	8
1.1.4. Etiopathogénie.....	10
1.1.5. Facteurs de risque.....	11
1.2. SINUSITES AIGUES	12
1.2.2. Sinusite compliquée.....	15
1.3.1. Rhinosinusite non polypoïde.....	32
1.3.2. Rhinosinusite polypoïde.....	32
2. PATIENTS ET METHODES	35
2.1. Schéma de l'étude	35
2.2. Période d'inclusion	35
2.3. Recrutement des patients	35
2.4. Critères d'inclusion	35
2.5. Critères d'exclusion	36
2.6. Recueil de données	36
2.7. Objectifs	36
2.8. Méthodologie statistique	37
3. RESULTATS	38
3.1. EPIDEMIOLOGIE	38
3.1.1. Age.....	39
3.1.2. Sexe.....	40
3.1.3. Terrain / facteurs de risque.....	40
3.1.4. Délai de consultation.....	40
3.1.5. Pic de fréquentation des urgences pédiatriques.....	41
3.1. SIGNES CLINIQUES	42

3.1.1. Signes généraux	42
3.1.2. Signes ORL.....	42
3.1.3. Signes ophtalmologiques	42
3.1.4. Signes neuro-méningés	43
3.2. EXAMENS PARACLINIQUES	44
3.2.1. Caractéristiques radiologiques	44
3.2.2. Bilan biologique	46
3.2.3. Microbiologie (<i>annexes 1 et 2</i>)	46
3.3. TRAITEMENT	47
3.3.1. Traitement médical	47
3.3.2. Traitement chirurgical.....	48
3.4. EVOLUTION	49
4. DISCUSSION.....	50
4.1. EPIDEMIOLOGIE.....	50
4.1.1. Prévalence / incidence.....	50
4.1.2. Age	50
4.1.3. Sexe.....	51
4.1.4. Localisation.....	51
4.1.5. Facteurs favorisants.....	52
4.2. CARACTERISTIQUES MICROBIOLOGIQUES.....	63
4.2.1. Conditions de prélèvement.....	63
4.2.2. Nature des germes.....	64
4.2.3. Historique des résistances bactériennes	65
4.3. BILAN SANGUIN.....	67
4.4.1. Scanner cérébral et du massif facial.....	67
4.4.2. IRM cérébrale.....	68
4.4.3. Echographie orbitaire	68
4.4.4. Radiographie en incidence de Blondeau.....	68
4.5. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE.....	69
4.5.1. Prise en charge médicale	69
4.5.2. Prise en charge chirurgicale	70
5. PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE DES SINUSITES SIMPLES ET COMPLIQUEES AUX URGENCES PEDIATRIQUES.....	71

5.1. EXAMEN CLINIQUE	71
5.1.1. Signes cliniques.....	71
5.1.2. Otoscopie.....	72
5.1.3. Nasofibroscopie.....	72
5.1.4. Examen ophtalmologique.....	72
5.2. EXAMENS COMPLEMENTAIRES	72
5.2.1. Bilan sanguin.....	72
5.2.2. Imagerie.....	73
5.2.3. Prélèvements microbiologiques.....	73
5.3. PRISE EN CHARGE MEDICALE	73
5.3.1. Antibiothérapie.....	73
5.3.2. Traitement anticoagulant.....	74
5.3.3. Traitements adjuvants.....	77
5.4. PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE	77
5.5. ARBRES DECISIONNELS (<i>Annexes 3 et 4</i>).....	77
6. CONCLUSION	78
ANNEXES	79
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	83
SERMENT D'HIPPOCRATE	91

LISTE DES ABREVIATIONS

AVK : anti vitamine K
BGN : bacille gram négatif
BGP : bacille gram positif
C3G : céphalosporine de 3^e génération
CHU : centre hospitalo-universitaire
CMI : concentration minimale inhibitrice
CRP : C-réactive protéine
DIM : département d'information médicale
EBV : Epstein Barr virus
TDM : tomodensitométrie
H2S : sulfure d'hydrogène
HBPM : héparine de bas poids moléculaire
Hib : haemophilus influenzae b
HNF : héparine non fractionnée
IM : intramusculaire
INR : international normalized ratio
IRM : imagerie par résonance magnétique
IV : intraveineux
NFS : numération formule sanguine
NO2 : dioxyde d'azote
OMA : otite moyenne aiguë
ORL : oto-rhino-laryngologie
ORP : observatoires régionaux du pneumocoque
PM 10 : particules fines de diamètre inférieur ou égale à 10µm
PSDP : pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline
RA : rhinoscopie antérieure
RPA : rhinopharyngite aiguë
SARM : staphylococcus aureus résistant à la méticilline
SASM : staphylococcus aureus sensible à la méticilline
SGA : streptocoque du groupe A
SLS : sinus longitudinal supérieur
TP : thrombophlébite
VRS : virus respiratoire syncytial

ICONOGRAPHIE

FIGURES

- Figure 1 : Coupe anatomique coronale passant par les sinus de la face
- Figure 2 : Coupe anatomique sagittale passant par les sinus de la face
- Figure 3 : Rapports anatomiques de l'orbite
- Figure 4 : Classification de Chandler
- Figure 5 : Cellulite orbitaire avec oedème palpébral
- Figure 6 : Cellulite orbitaire avec chémosis
- Figure 7 : Ethmoïdite avec extension orbitaire
- Figure 8 : Sinusite frontale compliquée d'un empyème sous dural et d'une thrombophlébite du sinus longitudinal supérieur
- Figure 9 : Ostéomyélite frontale avec abcès sous périoste externe et abcès intracérébral
- Figure 10 : Répartition des patients
- Figure 11 : Consultation aux urgences pédiatriques (01/2011 - 06/2015)
- Figure 12 : Symptômes ORL
- Figure 13 : Symptômes ophtalmologiques
- Figure 14 : Symptômes neurologiques
- Figure 15 : Répartition de la localisation des sinusites
- Figure 16 : Répartition des atteintes orbitaires
- Figure 17 : Epidémies de bronchiolite à VRS (2011-2014)
- Figure 18 : Epidémies de grippe en Guadeloupe 2011-2015
- Figure 19 : Epidémies de dengue en Guadeloupe 2011-201
- Figure 20 : Epidémie de Chikungunya en Guadeloupe 2013-2014
- Figure 21 : Evolution des niveaux annuels du taux de dioxyde d'azote
- Figure 22 : Evolution mensuelle du taux d'ozone
- Figure 23 : Evolution des niveaux annuels d'ozone
- Figure 24: Evolution mensuelle des PM10
- Figure 25: Zoom sur un épisode de pollution lié aux brumes de sables
- Figure 26: Evolution des niveaux annuels de PM10
- Figure 27: Grande mer des Sargasses
- Figure 28: Petite mer des Sargasses
- Figure 29: Mise en route et surveillance du traitement par héparine non fractionnée

- Figure 30: Mise en route et surveillance du traitement par héparine de bas poids moléculaire
- Mise en route et surveillance du traitement par antivitamines K

TABLEAUX

- Tableau 1 : Classification de Chandler
- Tableau 2 : Prises en charge chirurgicales
- Tableau 3 : Effets toxiques de H₂S

ANNEXES

- Annexe 1 : Tableau récapitulatif des patients présentant des complications ophtalmologiques
- Annexe 2 : Tableau récapitulatif des patients présentant des complications neurologiques
- Annexe 3 : Prise en charge des complications orbitaires des sinusites aiguës
- Annexe 4 : Prise en charge des complications neuro-méningée

1. INTRODUCTION

1.1. GENERALITES

1.1.1. Définition

La sinusite est une inflammation de la muqueuse d'un ou plusieurs sinus de la face.

On parle plutôt de rhinosinusite chez l'enfant de moins de 6 ans du fait de l'absence de développement complet des cavités sinusiennes, et de sinusite vraie chez l'enfant plus grand.

1.1.2. Embryologie

Les ébauches de cavités sinusiennes apparaissent vers le 4e mois de la vie in utero. (1,2)

Les cellules ethmoïdales sont les premières à apparaître dès les premiers mois après la naissance;

Les sinus maxillaires apparaissent à partir de l'âge de 1 à 3 ans;

Les sinus frontaux vers 5-10 ans;

Le sinus sphénoïdal vers 10-15 ans.

Ainsi les sinusites sont:

- ethmoïdales surtout entre 6 mois et 5ans;
- maxillaires à partir de l'âge de 3 ans;
- frontales, surtout à partir de 10 ans.

Les sinusites sphénoïdales sont exceptionnelles chez l'enfant.(3)

1.1.3. Anatomie

Les sinus de la face sont des cavités aériques paires et souvent asymétriques, revêtues d'un épithélium de type respiratoire, creusées dans l'os et communiquant avec les fosses nasales via des méats ou des canaux.

On décrit:

- un groupe antérieur comprenant les sinus frontaux, maxillaires et les cellules ethmoïdales antérieures
- un groupe postérieur comprenant les cellules ethmoïdales postérieures et le sinus sphénoïde. (1,4)

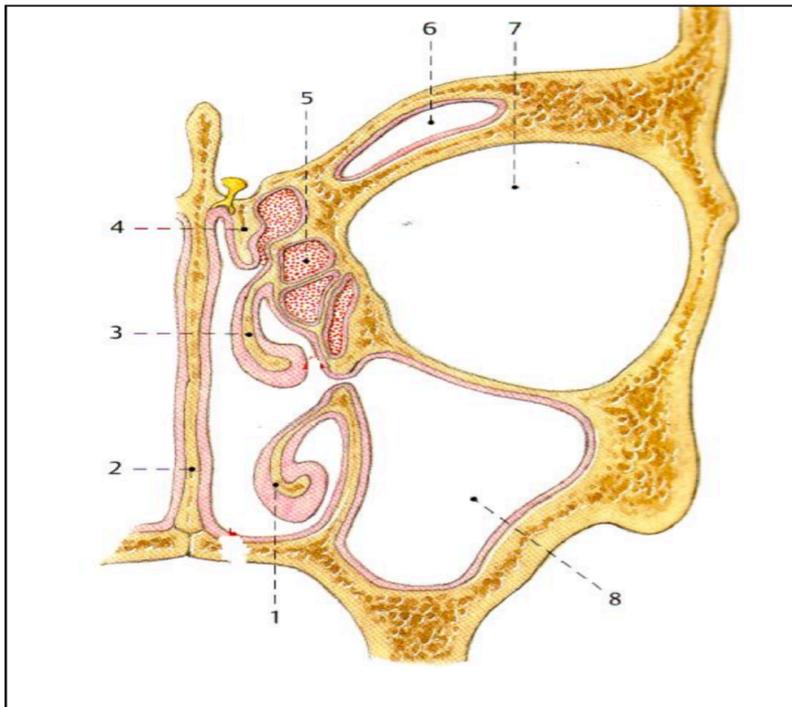


Figure 1: Coupe anatomique coronale passant par les sinus de la face (Thumfart et al. 1998)

1- cornet inférieur 2-septum nasal 3- cornet moyen 4- cornet supérieur 5- cellules ethmoïdales 6- sinus frontal 7- cavité orbitaire 8- sinus maxillaire

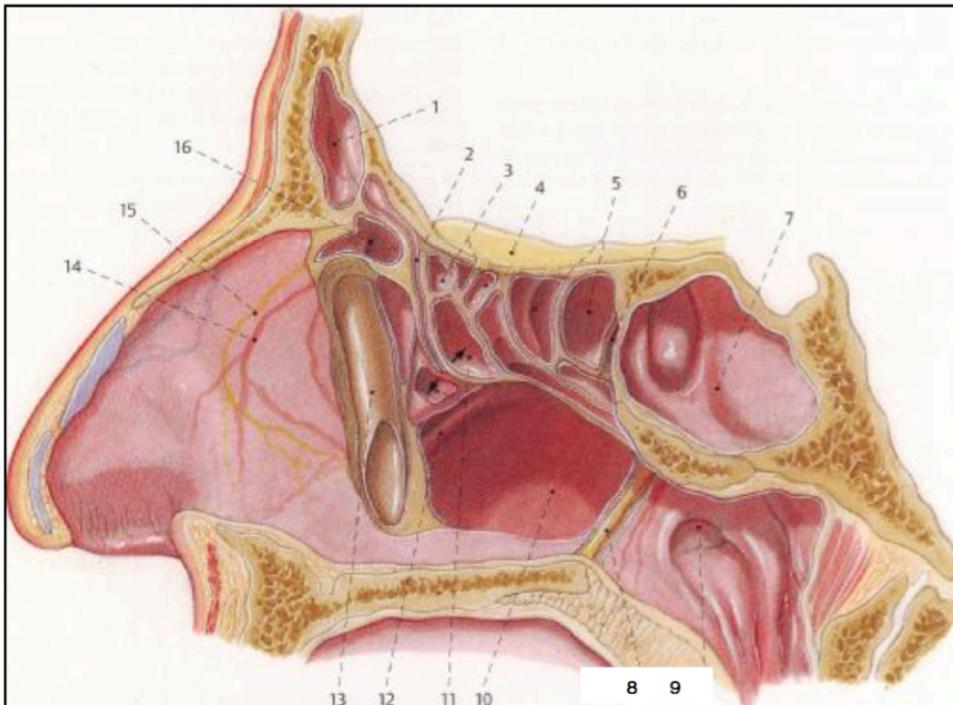


Figure 2: Coupe anatomique sagittale passant par les sinus de la face (Thumfart et al. 1998)

1- sinus frontal droit 2- canal naso-frontal 3 et 5- cellules ethmoïdales moyenne et postérieure 4- bulbe olfactif 6- récessus sphéno-ethmoïdal 7- sinus sphénoïdal droit 8- orifice nasopharyngé de la trompe d'Eustache 9- nerf grand palatin 10- sinus maxillaire 11- bulbe ethmoïdal 12- canal infra orbitaire 13- canal lacrymo-nasal 14 et 15- pédicule ethmoïdal antérieur 16- cellules ethmoïdales antérieures

Les sinus maxillaires et les cellules ethmoïdales antérieures se drainent via le méat moyen. Les cellules ethmoïdales postérieures se drainent au dessus du cornet nasal supérieur; les sinus frontaux, via le canal nasofrontal; les sinus sphénoïdaux par l'ostium du sphénoïde ou récessus sphéno-ethmoïdal.

1.1.4. Etiopathogénie

La **principale cause** de sinusite chez l'enfant est la surinfection d'une cavité sinusienne suite à une rhinite aiguë d'origine virale. Il se crée alors une inflammation de la muqueuse sinusienne.(1) Puis apparait une stase de mucus par blocage de l'ostium de drainage. Environ 6 à 13% des épisodes de rhinosinusite peuvent se

compliquer de sinusites bactériennes aiguës(5).

Les bactéries les plus souvent en cause sont:

Streptococcus pneumoniae, *Streptococcus pyogenes* ou streptocoque du groupe A, *Staphylococcus aureus*, les bactéries anaérobies (*Peptostreptococcus* spp., *Fusobacterium* spp. et *Propionibacterium acnes*, *Prevotella* spp., *Porphyromonas* spp.) et *Haemophilus influenzae* sérotype b (Hib) (avant la généralisation de la vaccination) (6).

En cas d'origine dentaire, le streptocoque du groupe A, *S. aureus* et les bactéries anaérobies sont les plus fréquemment retrouvés(7).

En cas de thrombose du sinus caverneux, sont impliquées *S. aureus*(50-70 %), streptocoque du groupe A(20 %) et les bactéries anaérobies à Gram négatif (*Prevotella* spp., *Porphyromonas* spp., *Fusobacterium* spp.)(6)

D'autres causes sont plus rarement retrouvées, notamment chez l'enfant de plus de 6ans: sinusite maxillaire d'origine dentaire, surinfection sur hém sinus traumatique, sinusite fongique maxillaire à *Aspergillus fumigatus*, sinusite fongique de l'immunodéprimé (mucormycose et aspergillose invasive). (1)

1.1.5. Facteurs de risque

Certains facteurs favorisent la survenue d'une sinusite, voire sa chronicisation (1) :

- **facteurs anatomiques** : en gênant le drainage des sinus : déviation septale majeure, hypertrophie des cornets, concha bullosa et cornet à courbure inversée, hypertrophie des végétations adénoïdes (8)
- **facteurs muqueux**: en altérant la qualité du drainage mucociliaire : allergie respiratoire, asthme, reflux gastro-oesophagien, bronchite chronique, déficit en immunoglobuline, mucoviscidose, dyskinésie ciliaire, tabagisme passif, dessiccation

de l'air, pollution

- **immunodépression** : favorise les surinfections bactériennes et fongiques
- **corps étranger** obstruant une fosse nasale, prédisposant à l'infection des cavités sinusiennes homolatérales (sonde d'intubation nasotrachéale, sonde nasogastrique).

1.2. SINUSITES AIGUES

1.2.1. Sinusite simple: ce sont les plus fréquentes

1.2.1.1. *Signes cliniques* (1)

Il s'agit le plus souvent d'une **forme subaiguë**, correspondant à la prolongation au-delà de 10 jours d'une rhinopharyngite aiguë banale, sans tendance à l'amélioration. Le patient présente alors une rhinorrhée claire ou purulente, une obstruction nasale, parfois une toux et une fièvre, souvent $< 39^{\circ}$.

La **forme aiguë** comprend une fièvre $> 39^{\circ}$ plus de 3 jours, des céphalées, une rhinorrhée purulente, une toux, une douleur localisée, pulsatile, d'horaire inflammatoire, souvent vespérale, majorée tête penchée en avant. On retrouve parfois un œdème ou un érythème du visage.

La localisation la plus souvent rencontrée est la sinusite maxillaire, généralement après 6ans, mais admise à partir de 3ans.

Quelques particularités:

La sinusite frontale s'accompagne de céphalées frontales importantes, en barre.

La sinusite sphénoïdale s'accompagne elle de céphalées du vertex ou occipitales, souvent très violentes.

L'examen physique:

- vérifier l'isocorie, l'oculomotricité, la présence d'un réflexe photomoteur, l'absence de diplopie ou d'exophtalmie.
- rechercher un syndrome méningé, examen des paires crâniennes à la recherche d'arguments pour une thrombophlébite cérébrale.

1.2.1.2. Examens complémentaires

En cas de sinusite aiguë simple, aucun examen complémentaire n'est nécessaire.

1.2.1.3. Diagnostics différentiels

Devant une sinusite unilatérale: rechercher les causes d'obstruction nasale unilatérale (1)

- cause bénigne: anomalie embryologique chez le petit enfant (kyste desmoïde, gliome nasal, méningoencéphalocèle, tératome); mucocèle, polype intra ou sphénochoanal, fibrome nasopharyngien chez l'enfant plus âgé.
- cause maligne: rhabdomyosarcome, lymphome malin non hodgkinien type lymphome de Burkitt, carcinomes indifférenciés du cavum.

1.2.1.4. Traitements

1.2.1.4.1. Symptomatique

- lavage des fosses nasales au sérum physiologique ou mouchage efficace (9)
- antalgiques de classe I ou II
- corticothérapie orale (prednisolone 1mg/kg/j) en cure courte (<8 jours), uniquement dans les formes hyperalgiques.

1.2.1.4.2. Antibiothérapie (3,10,11)

Le traitement antibiotique est indiqué d'emblée dans les situations suivantes :

- formes aiguës sévères de sinusite maxillaire ou frontale, évoquant une sinusite purulente
- tableau de rhinopharyngite se prolongeant au-delà de 10 jours sans signe d'amélioration ou se réaggravant secondairement.

Pour les enfants sans facteurs de risque, le bénéfice de l'antibiothérapie est controversé et deux attitudes sont licites:

- soit une surveillance sous traitement symptomatique avec réévaluation à 3-4 jours,
- soit la prescription d'antibiotiques d'emblée.

En cas de rhinopharyngite, l'antibiothérapie ne prévient pas la survenue de sinusite.

L'**amoxicilline**, à la dose de 80-90 mg/kg/j pendant 8-10 jours en 2 à 3 prises quotidiennes, est à privilégier en première intention.

Les souches de pneumocoque de sensibilité diminuée aux β -lactamines sont sensibles à l'amoxicilline à condition de l'utiliser à une posologie appropriée (> 80-90 mg/kg/j) permettant d'obtenir des concentrations supérieures aux CMI et de maintenir l'activité clinique. (3)

Les autres antibiotiques ont un rapport bénéfice-risque moins favorable ; ils exposent à une efficacité moindre et/ou à plus d'effets indésirables :

1/ association amoxicilline-acide clavulanique :

- en cas d'échec de traitement d'une sinusite aiguë maxillaire par amoxicilline,
- en cas de sinusite aiguë maxillaire d'origine dentaire ; ainsi qu'en cas de sinusite frontale, ethmoïdale ou sphénoïdale, devant la possible responsabilité de germes anaérobie.

2/ cefpodoxime, en cas d'allergie vraie aux pénicillines sans allergie aux céphalosporines (situation la plus fréquente);

3/ cotrimoxazole, en cas de contre-indication aux bêta-lactamines (pénicillines et céphalosporines) ;

Du fait de l'évolution de la résistance aux antibiotiques, les macrolides, les céphalosporines de 1ère génération et le cotrimoxazole ne sont plus recommandés.

1.2.2. Sinusite compliquée

Elle se définit par la présence d'une ethmoïdite aiguë chez le petit enfant et par une complication locale chez l'enfant plus âgé.

1.2.2.1. Physiopathologie de la diffusion de l'infection (12)

La gravité potentielle des sinusites bactériennes, est liée à leur localisation. En effet, les sinus jouxtent la cavité crânienne et des structures anatomiques importantes nerveuses ou vasculaires (nerf optique, artère carotide interne, sinus caverneux, nerfs crâniens III, IV et VI). Les rapports osseux de l'orbite expliquent que les complications orbitaires soient les plus fréquentes.

La diffusion de l'infection vers l'orbite se fait par 3 voies.(13)

- Voie directe : à travers les lames papyracées qui séparent l'orbite des différents sinus de la face.
- Voie indirecte : via des embols septiques migrant par voie hématogène rétrograde. Les vaisseaux ethmoïdaux antérieurs et postérieurs, la veine angulaire, la veine nasofrontale et les veines du territoire ophtalmique se drainent dans la veine ophtalmique supérieure. La veine ophtalmique inférieure conflue avec les vaisseaux maxillaires vers les sinus caverneux et ptérygoïdiens. L'absence de valves au niveau de ces veines favorise l'extension rétrograde de l'infection des sinus vers la voûte crânienne (14,15). Ce réseau non valvulé est plus important chez l'adolescent et l'adulte jeune, ce qui expliquerait qu'ils soient plus affectés par ces complications.
- Diffusion via les points de faiblesse à type de déhiscence spontanée des lames papyracées, des parois des sinus, de la base du crâne, ou la procidence déhiscence des artères carotides et des nerfs optiques facilitant d'avantage la propagation de l'infection vers l'orbite et l'endocrâne (12). Ils sont d'origine congénitale ou acquise.

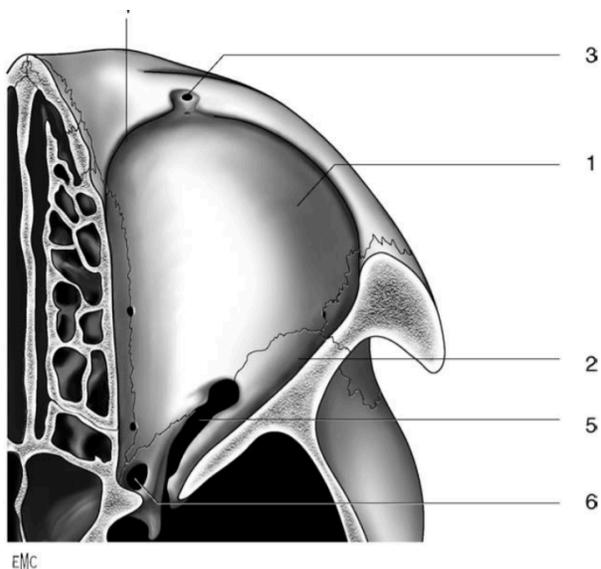


Figure 3a: Paroi supérieure de l'orbite (12)

1. Partie horizontale de l'os frontal ; 2. petite aile du sphénoïde ; 3. échancrure sus-orbitaire ; 4. zone d'insertion du muscle oculomoteur grand oblique ; 5. fissure orbitaire supérieure (fente sphénoïdale) ; 6. canal optique (orifice orbitaire).

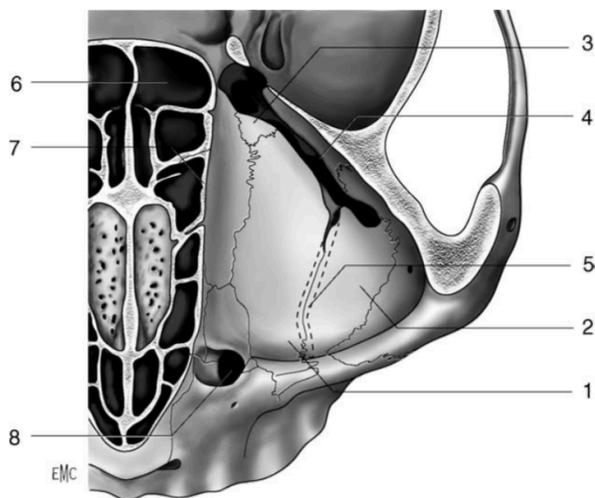


Figure 3b: Paroi inférieure de l'orbite (12)

1. Apophyse pyramidale du maxillaire supérieur ; 2. apophyse orbitaire de l'os malaire ; 3. apophyse orbitaire du palatin ; 4. fissure orbitaire inférieure (fente sphénomaxillaire) ; 5. projection de la gouttière sous-orbitaire ; 6. sinus sphénoïdal ; 7. sinus ethmoïdal ; 8. canal lacrymonasal.

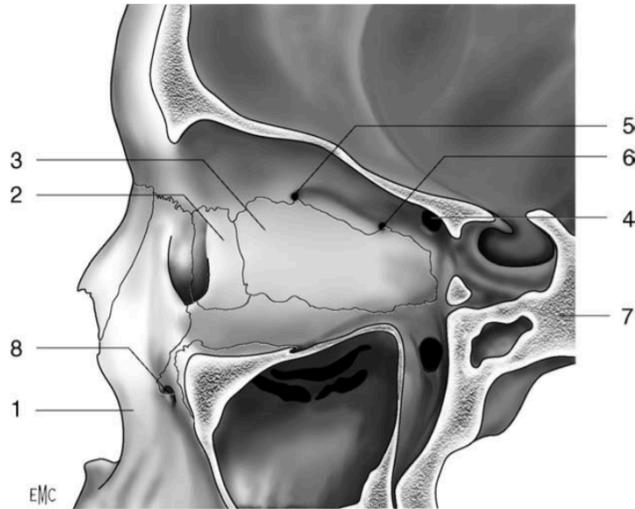


Figure 3c: Paroi interne de l'orbite (12)

1. Apophyse montante du maxillaire supérieur ; 2. unguis ; 3. os planum ; 4. canal optique (orifice orbitaire) ; 5. foramen de l'artère ethmoïdale antérieure ; 6. foramen de l'artère ethmoïdale postérieure ; 7. os sphénoïde ; 8. trou sous-orbitaire.

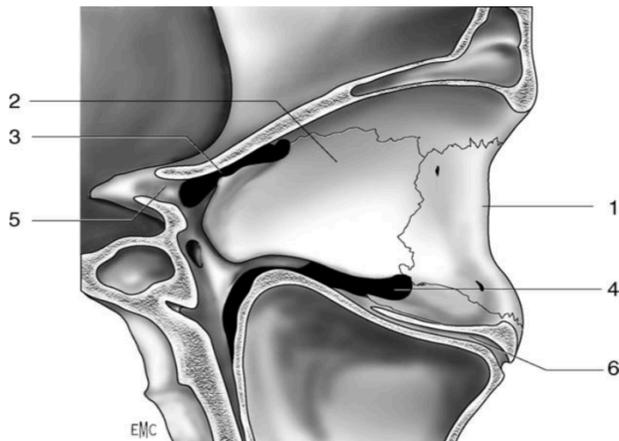


Figure 3d: Paroi externe de l'orbite (12)

1. Apophyse orbitaire de l'os malaire ; 2. grande aile du sphénoïde ; 3. fissure orbitaire supérieure (fente sphénoïdale) ; 4. fissure orbitaire inférieure (fente sphénomaxillaire) ; 5. canal optique (orifice orbitaire) ; 6. gouttière sous-orbitaire.

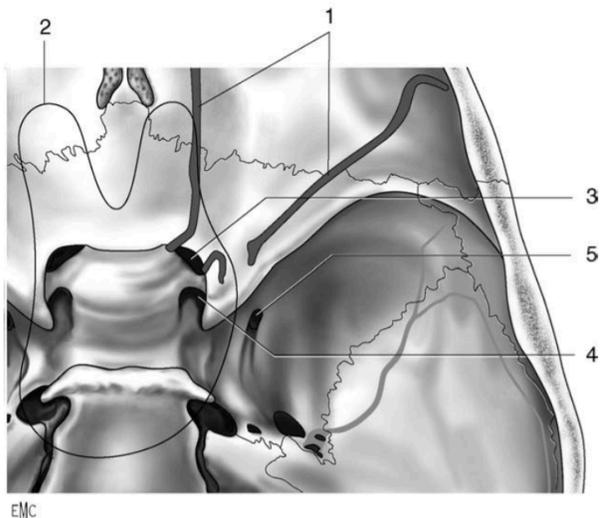


Figure 3e: Face endocrânienne de la base du crâne (12) 1. Projection du toit de l'orbite ; 2. Projection de la loge caverneuse ; 3. canal optique (orifice endocrânien) ; 4. fissure orbitaire supérieure (fente sphénoïdale) ; 5. trou grand rond.

Figure 3 : Rapport anatomique de l'orbite

1.2.2.2. L'ethmoïdite aiguë

Elle survient à partir de l'âge de 6mois.

Les signes cliniques associent un tableau de rhinosinusite à un syndrome septique avec un œdème de l'angle interne d'un oeil, infiltrant les paupières, notamment la paupière supérieure.

On la répertorie selon la **classification de Chandler** (16). Elle peut être de forme œdémateuse simple (ou préseptale) ou de forme compliquée dite suppurée (ou rétroseptale).

Stade I	Cellulite préseptale	Cedème palpébral
Stade II	Cellulite orbitaire	Chémosis, exophtalmie axile
Stade III	Abcès sous-périosté (extra-conique)	Exophtalmie, baisse de l'acuité visuelle, troubles oculomoteurs
Stade IV	Abcès orbitaire (intra-conique)	Exophtalmie, ophtalmoplégie complète, baisse de l'acuité visuelle importante
Stade V	Thrombose du sinus caverneux	Exophtalmie majeure et douloureuse, cécité, oedème palpébral supérieur et inférieur majeur, réaction méningée, atteinte oculomotrice des nerfs III, IV, VI, atteinte du nerf V1

Tableau 1: Classification de Chandler (17)

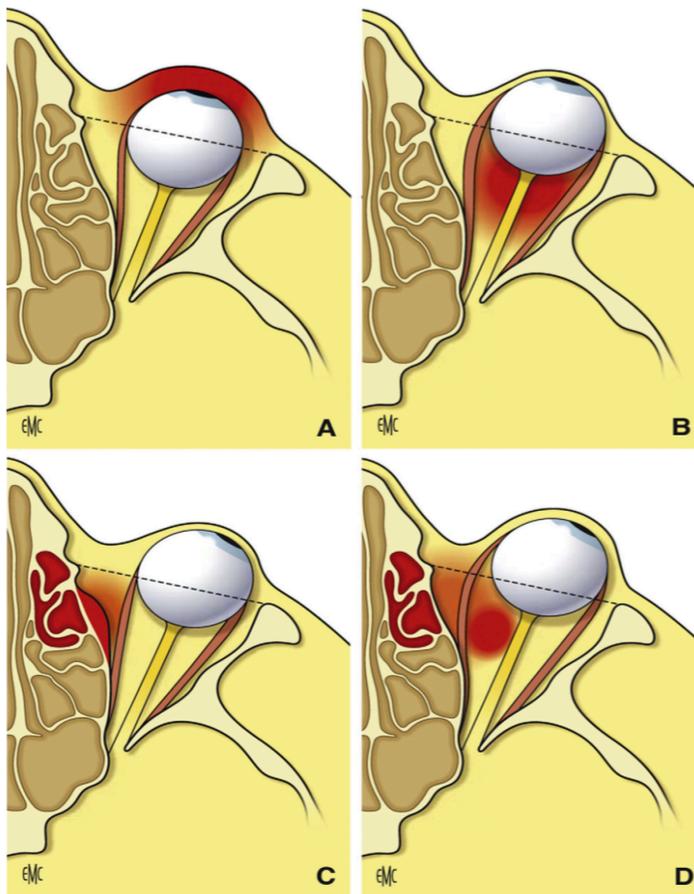


Figure 4: Classification de Chandler (17)

A. Stade I : cellulite préseptale. B. Stade II : cellulite orbitaire diffuse. C. Stade III : abcès sous-périosté. D. Grade IV : abcès orbitaire

Il faut toujours rechercher **3 signes de gravité**:

- immobilité du globe (atteinte des nerfs III, IV, VI)
- mydriase (atteinte du II)
- anesthésie cornéenne (atteinte du V1).

La présence d'un seul suffit à poser l'indication de drainage chirurgical en urgence.

L'examen endonasal(18), à but diagnostique et microbiologique, est rarement demandé chez l'enfant devant les difficultés de réalisation (absence de coopération).

- **Rhinoscopie antérieure** : éliminer un corps étranger nasal, une tumeur endonasale ou une polypose étendue.
- Fibroscopie : permet d'examiner le plancher de la cavité nasale, le dos du cornet inférieur, et la zone du méat moyen mais ne permet d'aspiration à ce niveau. Il permet d'éliminer la présence d'un corps étranger, une polypose débutante, une hypoplasie ou une atrésie choanale, une hypertrophie des végétations adénoïdes.
- Examen endonasal à l'optique rigide : permet l'exploration du méat moyen et le prélèvement des sécrétions puriformes sous contrôle de la vue. Il n'est réalisé qu'en 2^e intention si les autres techniques d'examen endonasal ou l'imagerie ne permettent pas d'arriver au diagnostic ou si l'on veut un prélèvement microbiologique dirigé au niveau du méat moyen.

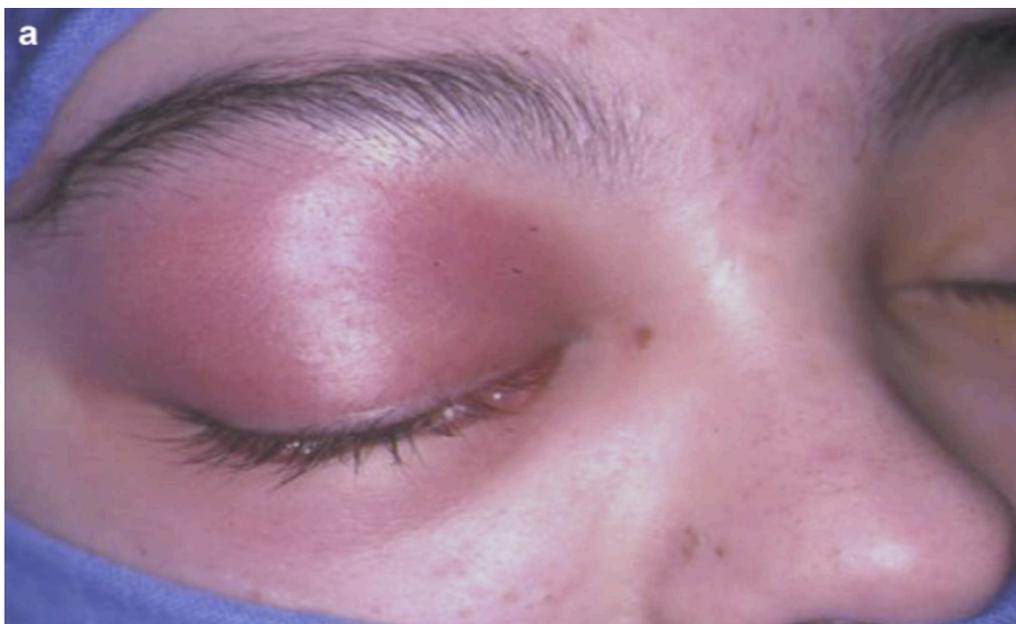


Figure 5: Cellulite orbitaire avec oedème palpébral (18)

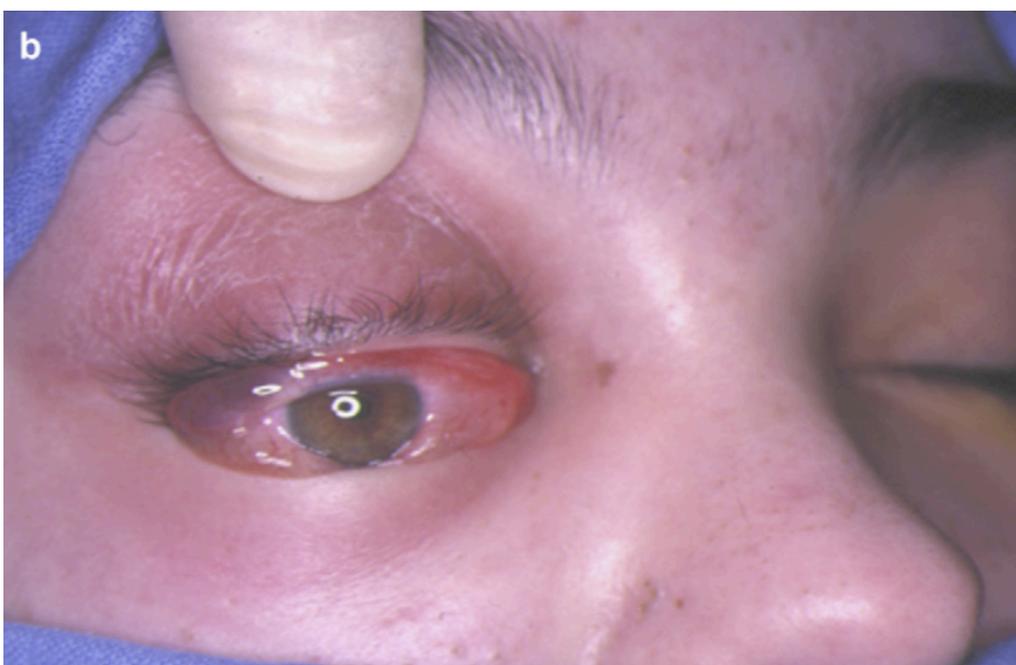


Figure 6: Cellulite orbitaire avec chémosis (18)



Figure 7: Ethmoïdite avec extension orbitaire (19)

a : TDM en coupe axiale et fenêtre osseuse. 1-Comblement des cellules ethmoïdales antérieures et postérieures gauches. 2- Interruption punctiforme de la lame paryracée ; b : TDM en coupe axiale en fenêtre molle même patient. 1- Épaississement palpébral. 2- Abscès sous-périosté orbitaire para- ethmoidal gauche extra-cônal.

Les diagnostics différentiels devant des signes d'ethmoïdite:

- conjonctivite ou dacryocystite, marquées par la présence de pus conjonctival
- staphylococcie maligne de la face, piqure d'insecte, erysipèle.

1.2.2.3. Les sinusites compliquées de l'enfant plus âgé (20)

- **sinusite bloquée:** La douleur est importante et il n'y a pas d'écoulement purulent. Elle concerne les sinus maxillaire, frontal ou sphénoïdal.
- **complications ophtalmologiques (21):** Elles concernent les sinusites sphénoïdales et frontales. Les signes fonctionnels sont variés: chémosis, ophtalmoplégie, diplopie,

exophtalmie, mydriase, baisse d'acuité visuelle.

- **complications neuro-méningées** (22,23): concerne les sinusites frontales et sphénoïdales du fait des rapports intimes avec le cerveau : méningite, empyème extra ou sous-dural, abcès intracérébral, thrombose veineuse cérébrale, en particulier du sinus caverneux dans le cas d'une sinusite sphénoïdale et ethmoïdite stade V de Chandler.
- **complications osseuses et cutanées:** ostéomyélite frontale, fistulisation à la peau d'une sinusite frontale
- **complications générales:** bactériémie, choc septique.

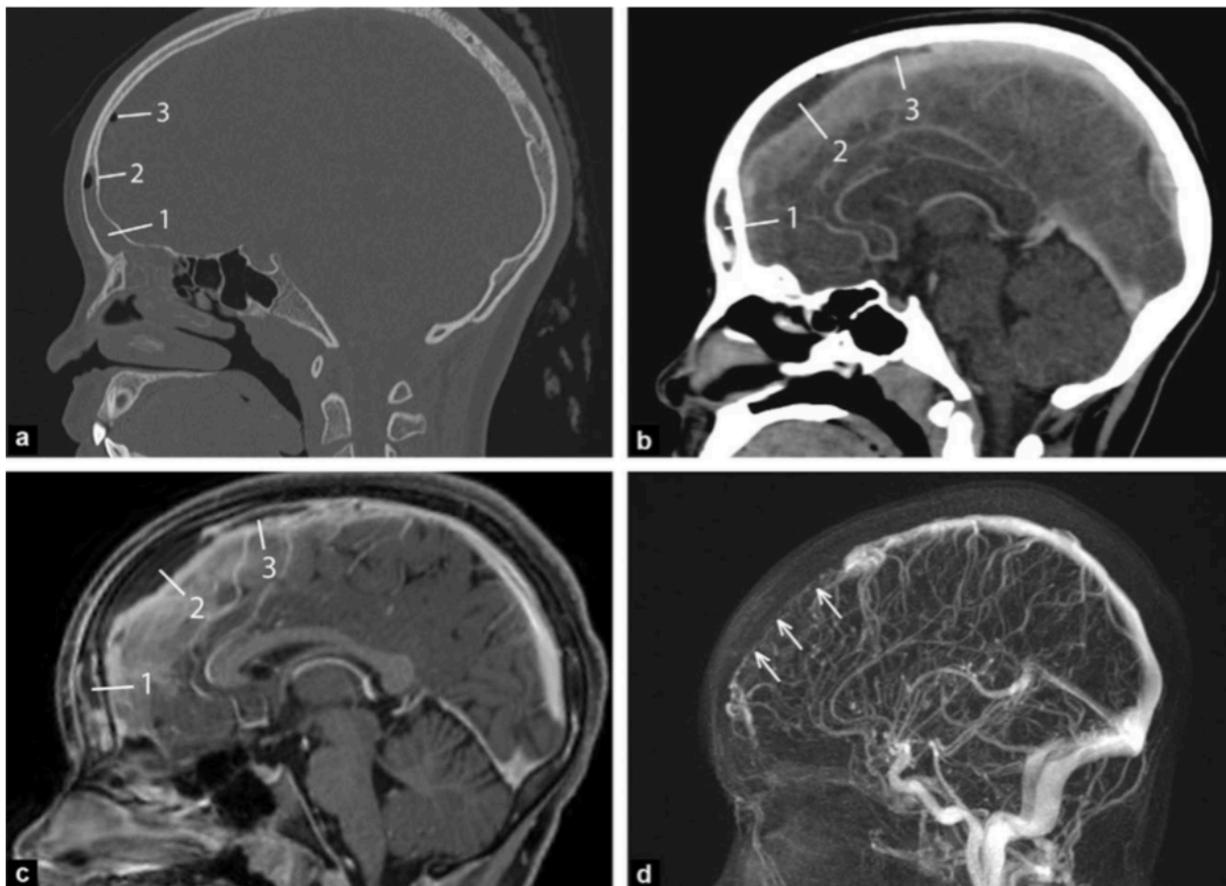


Figure 8: Sinusite frontale compliquée d'un empyème sous dural et d'une thrombophlébite du sinus longitudinal supérieur (19)

a: TDM du crâne : 1- Comblement des cavités ethmoïdo-frontales gauches. 2- Intégrité de la paroi osseuse postérieure du sinus frontal. 3- Petite bulle gazeuse de l'espace épidural frontal antérieur (diffusion du processus infectieux à l'endocrâne); b : TDM cérébrale injectée : 1- Sinusite frontale. 2- Empyème extradural frontal. 3- Thrombophlébite du sinus longitudinal supérieur; c : IRM injectée : 1- Sinusite frontale. 2- Empyème extradural frontal. 3- Thrombophlébite du sinus longitudinal supérieur; d : angio-IRM veineuse injectée : absence d'opacification de la partie antérieure du sinus longitudinal supérieur qui est thrombosée (flèches).

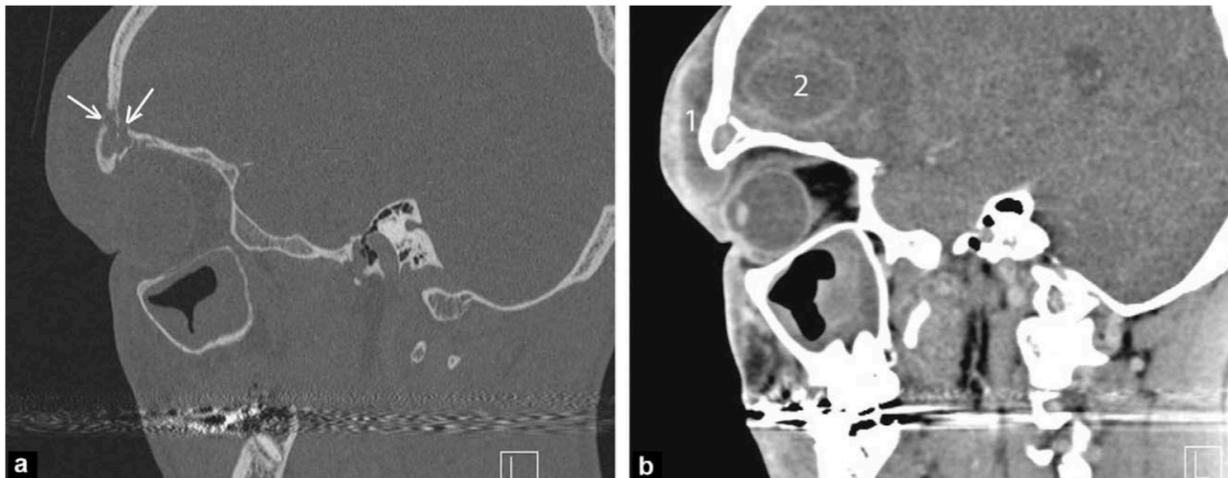


Figure 9: Ostéomyélite frontale avec abcès sous périoste externe et abcès intracérébral (19)

a : TDM en coupe sagittale et fenêtre osseuse. Ostéolyse des corticales osseuses antérieure et postérieure du sinus frontal gauche avec comblement intrasinusien (flèches) ; b : TDM en coupe sagittale en fenêtre parenchymateuse. 1- Abscès sous-périoste antérieur préfrontal. 2- Abscès intracérébral du lobe frontal.

1.2.2.4. Examens complémentaires

- **Examens biologiques:**

- bilan biologique minimum avec numération formule sanguine (NFS), protéine C-réactive (CRP) et 2 hémocultures.
- prélèvement bactériologique en cas de drainage chirurgical: la ponction du sinus avec aspiration reste le gold standard. Cependant, sa nature invasive fait qu'elle est rarement réalisée. La ponction d'abcès sous-périoste ou orbitaire est possible seulement si l'abcès est volumineux. Quand elle est réalisable, la culture par prélèvement endoscopique au niveau du méat moyen a montré des résultats similaires à la ponction en étant moins invasive. (3)

- **Imagerie**

- **Tomodensitométrie (TDM) du massif facial et de l'encéphale** sans puis avec injection (3,19,24,25)
- peut être complété par une **imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale** pour préciser l'infiltration des muscles oculomoteurs ou rechercher un diagnostic différentiel (19,25). Le temps d'examen long, le fait de rester immobile longtemps et le bruit de la machine peuvent rendre cet examen difficile pour les enfants et nécessiter une prémédication voire une anesthésie générale.
- **Echographie orbitaire:** Elle permet rapidement et de manière non invasive de faire la différence entre une cellulite préseptale et rétroseptale, si le scanner est difficile à obtenir.(26)
- **radiographie standard** en incidence de Blondeau permet d'explorer les sinus maxillaires. Elle n'est plus indiquée du fait de sa sensibilité et spécificité médiocres.(27)

1.2.2.5. Traitement (3)

1.2.2.5.1. Antibiothérapie

➤ Cellulite préseptale (stade I de Chandler)

La voie orale peut souvent être envisagée dans les formes les moins sévères, sauf chez le nourrisson de moins de 1 an pour lequel un traitement intraveineux en milieu hospitalier reste recommandé.

Pour couvrir les bactéries les plus souvent en cause en France que sont *S. pneumoniae*, *S. pyogenes*, *S. aureus* principalement méticilline sensible (SAMS), et certaines bactéries anaérobies, l'association amoxicilline-acide clavulanique (80 mg/kg/24 h

d'amoxicilline en 2 doses per os) apparaît aujourd'hui comme une très bonne option.

En cas d'allergie à la pénicilline, la ceftriaxone (50 mg/kg/j en 1 injection par jour en IV ou IM), dont les concentrations sériques sont moins favorables pour le pneumocoque intermédiaire et les staphylocoques, apparaît cependant comme une alternative raisonnable.

Il n'y a pas de consensus sur la durée de l'antibiothérapie, mais 7 à 10 jours semblent suffisants.

➤ **Cellulite périorbitaire compliquée ou sévère (stades II à V de Chandler)**

Un traitement par voie intraveineuse est recommandé le plus précocement possible. Ici encore, c'est l'association amoxicilline-acide clavulanique mais à forte dose et par voie intraveineuse (jusqu'à 150 mg/kg d'amoxicilline en 3 injections) qui semble la mieux adaptée aux cibles habituelles.

En cas d'allergie à la pénicilline, les céphalosporines ne couvrant pas les anaérobies, la ceftriaxone (80 à 100 mg/kg/j) ou le céfotaxime (150 à 200 mg/kg/j) devraient être associés à un anti-anaérobie comme le métronidazole (20 à 30 mg/kg/24 h) ou la clindamycine (20 à 40 mg/kg/24 h). L'oxacilline à forte dose (200 mg/kg/24 h en 4 à 6 injections – sans dépasser 12 g/j) possède un excellent profil vis-à-vis des *S. aureus* majoritaires en France (SAMS). La vancomycine devrait être réservée aux *S. aureus* résistant à la méticilline (SARM). Sa posologie optimale est de 15 mg/kg/6h ou en continu (60 mg/kg/24 h) après une dose de charge de 15 mg/kg, et en adaptant ensuite la posologie en fonction de la vancocinémie. L'utilisation de fosfomycine est également possible comme anti-SARM à la dose de 100- 200mg/kg/j maximum 16g/j.

Il n'y a pas de consensus sur la durée de l'antibiothérapie et sur le relais oral, mais il paraît raisonnable de poursuivre la voie parentérale jusqu'à l'amélioration clinique franche objectivée sur la fièvre, la douleur et les signes locaux, et la réduction marquée du syndrome inflammatoire avant de passer au relais par voie orale, et ce pour une

durée totale de traitement de 10 à 15 jours.

➤ **En cas de complications endocrâniennes :**

Certains auteurs préconisent une triple association à céphalosporines de 3^e génération (C3G), Vancomycine et Métronidazole en cas d'atteinte endocrânienne (6,14,28), alors que d'autres se contentent d'une association C3G et métronidazole pour les abcès et empyèmes (29,30). La durée du traitement est de 4 à 8 semaines.

1.2.2.5.2. Traitement chirurgical (31)

Il est complémentaire du traitement médical. Il est proposé d'emblée en cas de collection volumineuse ou secondairement en cas d'échec de l'antibiothérapie seule.

- Complications endocrâniennes
 - Le drainage d'un empyème sous-dural ou extradural se fait par trépanation ou par craniotomie.
 - Le drainage d'un abcès cérébral se fait par excision ou par aspiration. L'excision se fait par craniotomie, la ponction-aspiration se fait au mieux sous contrôle scannographique (stéréotaxie), notamment en cas d'abcès cérébral profond
- Complications orbitaires
 - Le drainage par voie externe : la voie traditionnelle est celle de la fronto-ethmoïdectomie.
 - Le drainage par voie endoscopique : est une voie minimale non invasive. Elle consiste en une ethmoïdectomie, une squelettisation de la lame papyracée et le drainage de la collection orbitaire par une fissuration de la lamina.
- Traitement du foyer sinusien:

La place du drainage des sinus est systématique pour la majorité des auteurs (32,33) permettant ainsi d'aérer les cavités sinusiennes, de drainer leur contenu et de faire des prélèvements bactériologiques. Cette chirurgie peut être endoscopique ou par voie externe. Il existe plusieurs procédés en fonction du

sinus à opérer. Pour le sinus maxillaire, la ponction drainage du sinus est délaissée laissant plutôt la place à la méatotomie endoscopique. Le sinus sphénoïdal est drainé par voie endoscopique après repérage du récessus sphéno-éthmoidal. Le sinus frontal peut être abordé soit par voie endonasale (techniques de Draf). La voie externe peut se faire via une trépanation (clou de Lemoyne) ou par une incision dont le choix dépendrait du préjudice esthétique du patient et de la bonne exposition du processus pathologique. L'exclusion du sinus se fait soit par cranialisation ou par comblement. (34)

Le drainage chirurgical est particulièrement utile pour la documentation bactériologique, qui permet d'adapter l'antibiothérapie, notamment au moment du relais oral.

1.2.2.5.3. Anticoagulation

Les thrombophlébites cérébrales nécessitent un traitement anticoagulant.

Elle se fait par héparine non fractionnée (HNF) ou héparine de bas poids moléculaire (HBPM), avec un relais par anti-vitamine K (AVK). La durée moyenne de traitement habituellement retenue chez l'enfant est de 3 à 6 mois, mais doit être évaluée individuellement en fonction du terrain (âge, étiologie de la thrombose, persistance ou récurrence d'un facteur thrombogène local ou systémique, vitesse de recanalisation du sinus. (35)

1.2.2.5.4. Traitement adjuvant (36)

- La corticothérapie IV est utilisée en cas de compression du nerf optique. La prescription de corticoïdes par voie inhalée ou nasale est fréquente en pratique courante.
- Désobstruction rhino-pharyngée pluri-quotidienne
- Antalgiques / antipyrétiques

1.3. SINUSITES CHRONIQUES (1)

On parle de sinusite chronique au-delà de 4 mois d'évolution. Elles sont assez fréquentes et sont en rapport avec une rhinosinusite aiguë banale non traitée ou en lien avec des facteurs de risque négligés.

Un bilan allergologie et pulmonaire est systématiquement réalisé, ainsi qu'une analyse bactériologique des prélèvements endonasaux.

Le traitement est étiologique et symptomatique, comportant en général des corticoïdes par voie nasale.

1.3.1. Rhinosinusite non polypoïde

Il s'agit d'une rhinorrhée durant plus de 3 mois sans fièvre.

Les étiologies:

- Inefficacité / insuffisance du traitement de la rhinosinusite aiguë (bactérie résistante)
- Allergie respiratoire (37)
- Déficit immunitaire (congénital ou acquis) (38,39)
- Maladies auto-immunes (Wegener, sarcoïdose)

1.3.2. Rhinosinusite polypoïde

La principale étiologie à évoquer est la **mucoviscidose** (40)

La recherche des mutations du gène CFTR est systématiquement proposée devant une polyposse de l'enfant. La découverte d'une mucoviscidose sur des polypes nasaux reste exceptionnelle depuis le dépistage néonatal systématique de la maladie.

Les autres étiologies:

- Dyskinésie ciliaire primitive: syndrome autosomique récessif ou dominant qui touche 1/20000habitants. Elle s'accompagne d'otites séreuses et de bronchites à répétition et d'une infertilité ou d'une hypofertilité à l'âge adulte. Un broyage et une biopsie peuvent être réalisés dans un centre de compétence pour mettre en évidence cette pathologie. On retrouve fréquemment une agénésie des sinus frontaux. Dans la moitié des cas, elle s'accompagne d'un situs inversus appelé syndrome de Kartagener.
- Syndrome de Young: association d'une azoospermie obstructive et d'infections respiratoires (sinusites et bronchites) récurrentes. La prévalence est inconnue mais le syndrome est très rare. Le syndrome se transmet vraisemblablement sur le mode autosomique récessif, mais l'étiologie est inconnue. Les glandes sudoripares et le pancréas ne sont pas affectés
- Maladie de Churg et Strauss: vascularite touchant les vaisseaux de petit ou moyen calibre. L'incidence est de 0,9 à 2,4 cas pour un million d'habitants. Un syndrome inflammatoire, un asthme, une hyperéosinophilie sanguine et la présence d'anticorps antimycoplasme des antinucléaires (pANCA) sont très évocateurs.

Les sinusites de l'enfant sont un sujet de controverse pour leurs critères diagnostiques, leur classification et leur prise en charge thérapeutique. Des recommandations ont été établies mais celles-ci ne sont pas consensuelles en pédiatrie.

Les complications des sinusites aiguës bactériennes sont rares, mais parfois graves. Elles sont ophtalmologiques ou neurologiques, avec une progression rapide pouvant mettre en jeu le pronostic fonctionnel ou vital, et avoir de lourdes séquelles. Elles nécessitent l'instauration d'urgence d'une antibiothérapie intraveineuse, voire d'une prise en charge chirurgicale et une surveillance rapprochée en milieu hospitalier.

La constatation de l'augmentation du nombre de ces sinusites compliquées, notamment neurologiques, au CHU de Pointe-à-Pitre a motivé notre étude, notamment à la recherche de possibles facteurs déclenchants ou aggravants.

2. PATIENTS ET METHODES

2.1. Schéma de l'étude

Nous avons réalisé une étude observationnelle rétrospective mono-centrique portant sur les patients s'étant présenté aux urgences pédiatriques ou en consultation ORL au CHU de Pointe-à-Pitre pour un tableau de rhinosinusite.

2.2. Période d'inclusion

Notre étude s'étendait du 1^{er} janvier 2011 au 30 juin 2015.

2.3. Recrutement des patients

Tous les enfants s'étant présenté aux urgences pédiatriques avec un diagnostic de sinusite aiguë étaient sélectionnés grâce à l'outil statistique du logiciel RESURGENCES. La participation du Département Santé Publique et Information Médicale nous avait permis d'inclure les dossiers de patients ayant bénéficié d'une consultation ORL sans passage par les urgences pédiatriques.

Les codes diagnostics utilisés étaient : J01.9 (sinusite aiguë, sans précision), J01.8 (autre sinusite aiguë), J01.4 (pansinusite aiguë), J324 (pansinusite chronique), J01.2 (sinusite ethmoïdale aiguë), J322 (sinusite ethmoïdale chronique), J01.1 (sinusite frontale aiguë), J01.0 (sinusite maxillaire aiguë), J320 (sinusite maxillaire chronique), J01.3 (sinusite sphénoïdale aiguë), J323 (sinusite sphénoïdale chronique), G01.0 et G07 (abcès intracrânien), G06.2 (abcès extra dural et sous dural), G08 (thrombophlébite intracrânienne), H050 (inflammation aiguë de l'orbite) et S051 (contusion du globe oculaire et des tissus de l'orbite).

2.4. Critères d'inclusion

Ont été inclus tous les patients de moins de 16 ans, ayant consulté au CHU de Pointe-à-Pitre pour sinusite simple ou compliquée.

2.5. Critères d'exclusion

Nous n'avons pas retenu de critères d'exclusion.

2.6. Recueil de données

Les données étaient issues des dossiers médicaux des services de pédiatrie A et B, de chirurgie pédiatrique (hébergement ORL), ainsi que des dossiers de consultation ORL.

Les paramètres ont été recueillis sur un tableau Excel: nom, âge, sexe, la date de consultation aux urgences pédiatriques, le délai de consultation après les premiers symptômes, le terrain ou antécédents notables, les signes cliniques initiaux, la localisation scannographique de la sinusite, le type de complication, le bilan sanguin d'entrée, le traitement reçu (médical et/ou chirurgical), les traitements adjuvants, les traitements antérieurs, les germes retrouvés, la durée d'évolution.

Les données sur les épidémies d'infections par la grippe, la dengue et le chikungunya entre 2011 et début 2015 ont été fournies par le Dr Cassadou, épidémiologiste à l'institut de veille sanitaire, ARS de Guadeloupe.

2.7. Objectifs

Les objectifs principaux étaient:

- analyser les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques de la population pédiatrique concernée par les sinusites compliquées
- mettre en évidence une tendance à l'augmentation des formes compliquées neurologiques

Les objectifs secondaires étaient:

- rechercher un ou des facteurs déclenchants / aggravants
- proposer un protocole de prise en charge des sinusites compliquées

2.8. Méthodologie statistique

Une analyse descriptive des caractéristiques de la population a été réalisée. Les variables quantitatives sont présentées sous forme de moyenne +/- médiane, et les variables qualitatives sous forme de pourcentage et d'effectifs.

Nous avons utilisé pour la comparaison entre les deux groupes le test de Student pour les variables quantitatives.

Le risque alpha de première espèce était fixé à 0,05 pour chacun des tests statistiques. Les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide du site BiostaTGV créé par l'INSERM et l'université Pierre et Marie Curie.

3. RESULTATS

Nous avons considérés comme cas graves les patients présentant une sinusite aiguë avec complications oculo-orbitaires à partir du stade II de la classification de Chandler ou des complications neurologiques.

Les complications oculo-orbitaires étaient définies par la présence d'une cellulite orbitaire, un abcès sous périosté ou un abcès orbitaire.

Les complications neuro-méningées étaient définies par la mise en évidence d'un empyème sous ou extra dural, abcès cérébral, thrombose veineuse cérébrale ou méningite.

3.1. EPIDEMIOLOGIE

Sur la période du 1er janvier 2011 au 30 juin 2015, 80 enfants ont consulté au CHU de Pointe-à-Pitre pour un tableau de sinusite.

Parmi eux, 74 enfants ont été hospitalisés, et 6 ont été traités en ambulatoire.

Sur les 80 patients, 24 enfants ont présenté une forme compliquée de sinusite (soit 30% de complications), dont 16 complications ophtalmologiques (soit 66,7% des cas) et 8 complications neurologiques (soit 33,3% des cas).

Parmi les complications ophtalmologiques, nous avons 6 ethmoïdites de stade II de Chandler (soit 37,5%), 8 stade III (soit 50%) et 2 stade IV (soit 12,5%).

Cinquante six patients ont présenté une forme non compliquée dont 24 sinusites aiguës simples, 28 ethmoïdites stade I selon la classification de Chandler, et 4 sinusites chroniques.

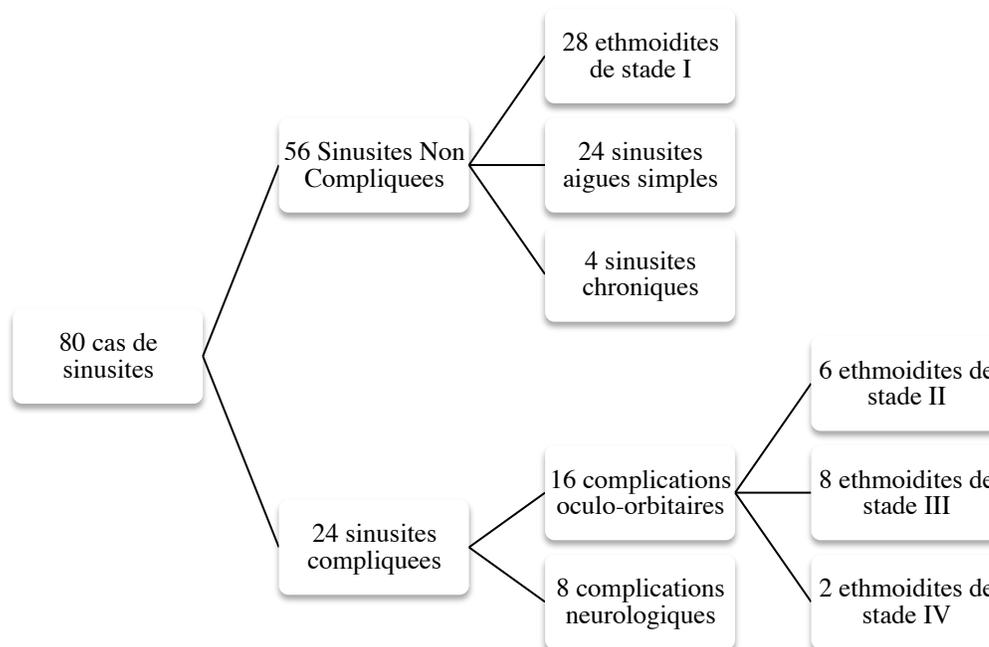


Figure 10: Répartition des patients inclus

La prévalence des complications ophtalmologiques présente une tendance à la diminution : 42,8% en 2011, 20% en 2013 et 12,5% en 2014.

La prévalence des complications neurologiques paraît par contre elle en hausse : 7% en 2011, 10% en 2013 et 16% en 2014.

En 2012, nous n'avons pas recensé de cas compliqués.

3.1.1. Age

L'âge moyen était de 8,6 ans avec des extrêmes allant de 1,1 à 15,9 ans.

L'âge moyen des enfants présentant une complication était de 8,8 ans toutes complications confondues, de 8,4 ans pour les complications orbitaires et 9,6 ans pour les complications neurologiques.

Il n'existe pas de différence significative entre les 2 groupes, avec $p=0,44$.

L'âge médian était de 8,9 ans pour l'ensemble des patients, de 9,2 ans pour les patients présentant une complication, de 8,8 ans en cas de complication oculo-orbitaire et 10,3 ans en cas de complication neuro-méningée.

3.1.2. Sexe

Notre série comprenait 53 garçons (66,2%) et 27 filles (33,8%), soit un sex ratio de 1,9 en faveur des garçons.

Parmi les patients présentant des formes compliquées, nous comptons 16 garçons (66,7%) et 8 filles (33,3%), soit un sex ratio de 2. Pour les complications ophtalmologiques, 10 garçons et 6 filles, avec un sex-ratio de 1,7. Pour les complications neurologiques, 6 garçons et 2 filles, avec un sex-ratio de 3.

3.1.3. Terrain / facteurs de risque

Au total, 16 patients avaient un terrain atopique (soit 20% de notre échantillon), dont 5 patients ont présenté une forme compliquée (31,3% des atopiques ont présenté une complication) : 1 cellulite orbitaire, 1 abcès sous périoste et 3 complications neurologiques (pyomucocèle avec collection sous durale, collection sous durale et intra-parenchymateuse et une thrombophlébite cérébrale étendue).

Les patients présentant un déficit immunitaire était au nombre de 4 dont 3 drépanocytaires (2 SS et 1 SC) et 1 patient porteur d'une neutropénie congénitale. Seul un des patients porteur de la drépanocytose SS a présenté une complication à type de méningite à pneumocoque. 2 patients (1 enfant drépanocytaire SC et 1 enfant neutropénique) ont présenté une éthmoïdite stade I et 1 patient drépanocytaire SS, une sinusite maxillaire aiguë.

3.1.4. Délai de consultation

Le délai moyen d'évolution de la symptomatologie avant consultation aux urgences pédiatriques dans le cas des formes compliquées était de 5,2 jours (0 à 15 jours).

Le délai moyen avant consultation dans le cas des complications ophtalmologiques est

de 3,4 jours (stade II : 2 jours, stade III : 7 jours et stade IV : 2 jours).

Le délai moyen dans le cadre des complications neurologiques est de 8,8 jours.

La différence entre les 2 groupes est significative, avec $p=0,001$ ($p < 0,05$).

3.1.5. Pic de fréquentation des urgences pédiatriques

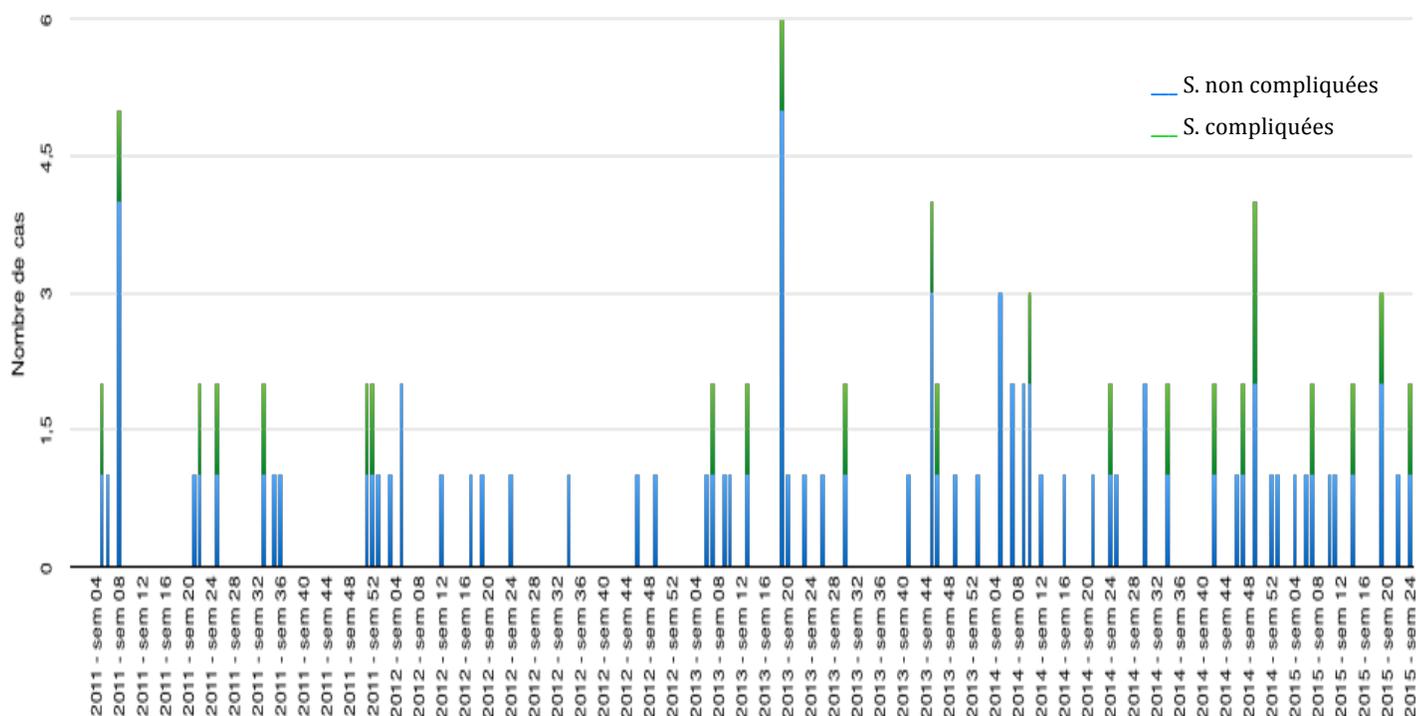


Figure 11: Consultation aux urgences pédiatriques (01/2011 - 06/2015)

Parmi les complications neuro-méningées, 5 cas sur 8 ont été observés entre août 2014 et juin 2015, dont 4 cas en 4 mois en fin d'année 2014.

Il y a eu 7 cas compliqués en 2011 (6 orbitaires, 1 neurologique), aucun cas compliqué en 2012, 6 cas en 2013 (4 orbitaires, 2 neurologiques), 7 cas en 2014 (3 orbitaires et 4 neurologiques) et 4 cas début 2015 (3 orbitaires et 1 neurologique).

3.1. SIGNES CLINIQUES

3.1.1. Signes généraux

La fièvre est présente chez 61 patients (76,3%) et chez 22 patients présentant une forme compliquée (91,7%). Une altération de l'état général est notée dans 3 cas au total et dans 1 cas au cours d'une complication.

3.1.2. Signes ORL

Les signes de rhinopharyngite aiguë et la douleur à la pression des sinus sont les principaux symptômes retrouvés. Ils sont présents dans 49 cas et 18 cas respectivement à l'examen d'entrée.

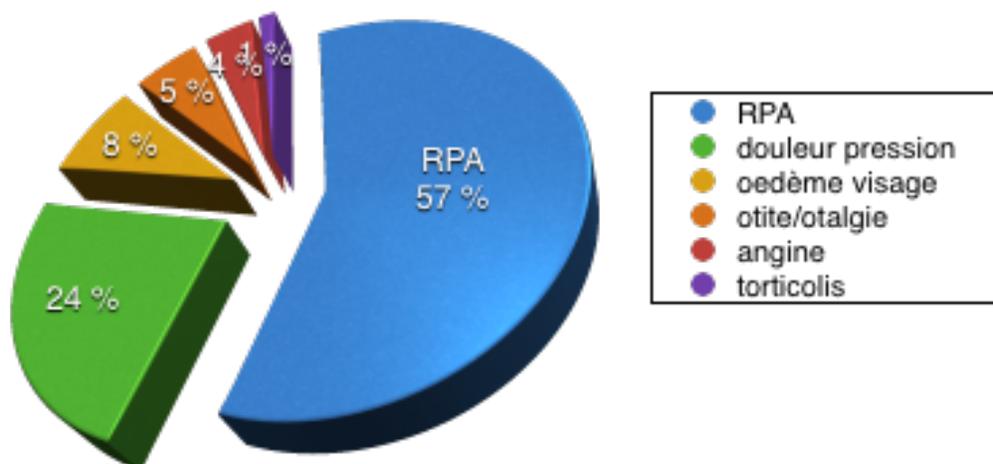


Figure 11: Symptômes ORL

3.1.3. Signes ophtalmologiques

L'œdème palpébral est le principal symptôme ophtalmologique, ainsi que le principal motif de consultation. On le retrouve chez 49 patients.

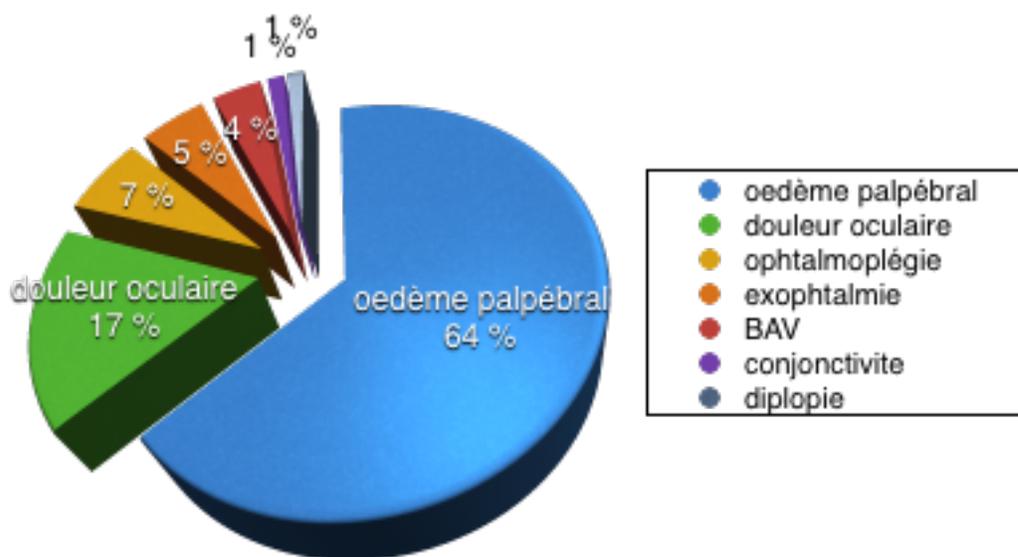


Figure 12: Symptômes ophtalmologiques

3.1.4. Signes neuro-méningés

Les céphalées sont retrouvées dans 43 cas (54%) et dans 11 cas (45,8%) dans les formes compliquées.

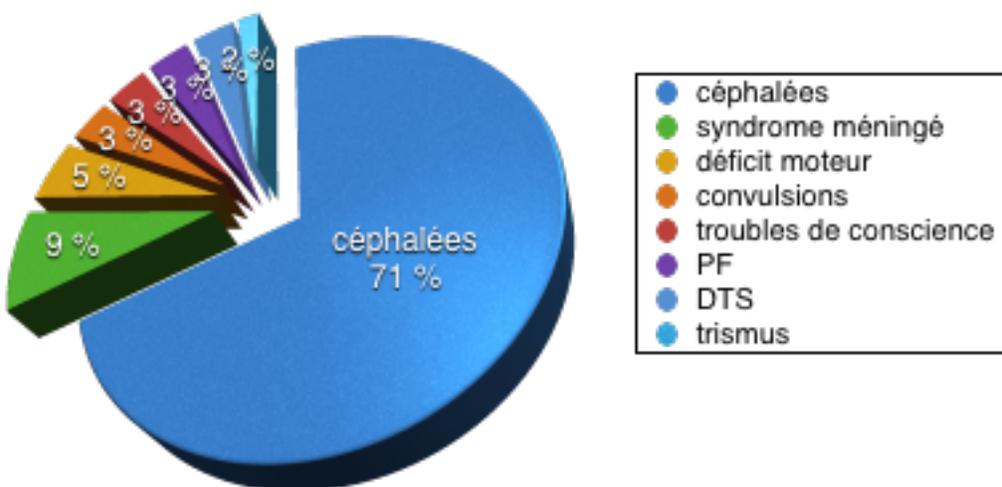


Figure 13: Symptômes neurologiques

3.2. EXAMENS PARACLINIQUES

3.2.1. Caractéristiques radiologiques

3.2.1.1. TDM injecté crâne et massif facial

Cet examen a permis de préciser le siège de la sinusite, ainsi que le type de complication. Il n'a pas été réalisé seulement chez 2 patients, dont le diagnostic d'ethmoïdite est resté clinique.

➤ Siège de la sinusite

Dans la majorité des cas, il s'agissait de pansinusites, 41 cas au total (soit 50,6%) dont 14 cas compliqués (soit 58,3%). Suivi des ethmoïdites dans 16 cas (soit 21%) dont 6 cas compliqués (soit 25%).

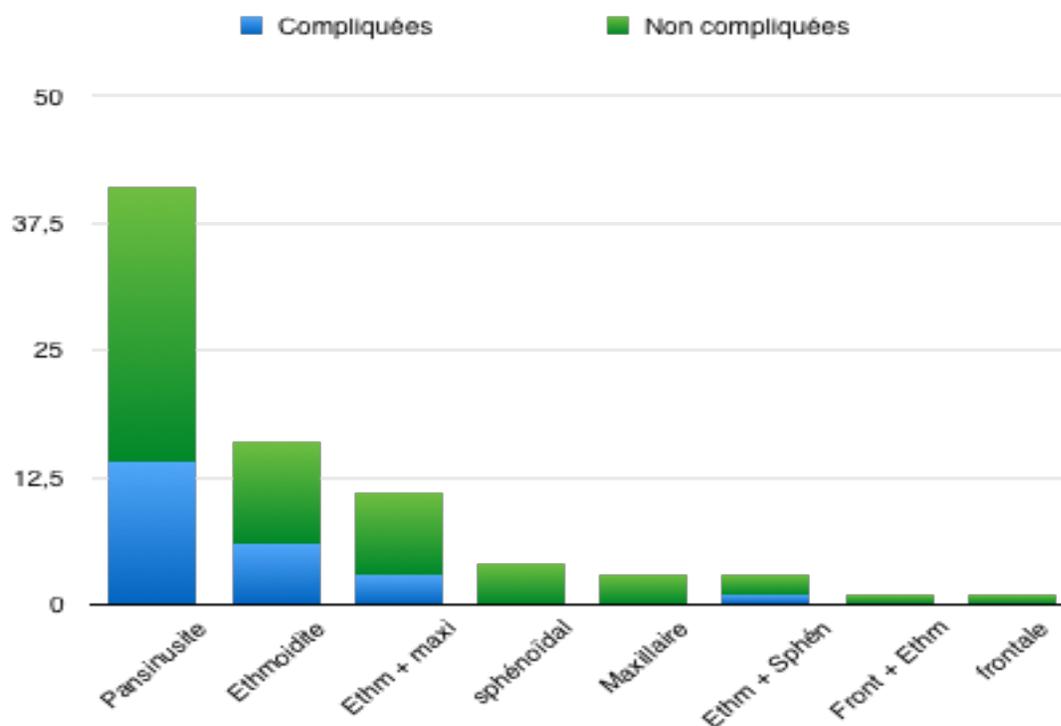


Figure 14: Répartition de la localisation des sinusites

➤ **Complications orbitaires** (*annexe 1*)

Nous avons 44 cas d'atteinte orbitaire, dont 28 cas d'atteinte préseptale et 16 cas d'atteinte rétroseptale.

Les complications orbitaires (rétroseptales, à partir du stade II de Chandler) ont constitué 66,7% des cas retrouvés dans notre étude. Le point de départ est ethmoïdal isolé dans 10 cas, soit 62,5%, et pansinusien dans 6 cas soit 37,5%.

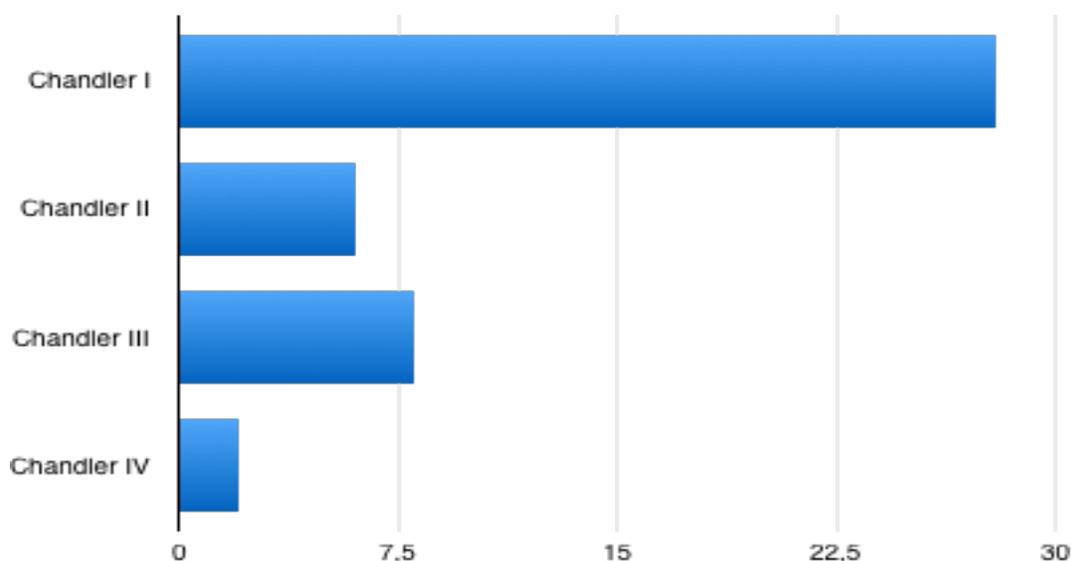


Figure 15: Répartition des atteintes orbitaires

➤ **Complications endocrâniennes** (*annexe 2*)

Les atteintes neuro-méningées sont retrouvées dans 8 cas (33,3%) des complications retrouvées dans notre étude. Elles sont dominées par les suppurations intracrâniennes (abcès cérébraux et empyèmes sous duraux). Le point de départ est une pansinusite dans 6 cas sur 8 (soit 75%) et sphénoïdo-ethmoïdal dans 2 cas (25% des cas).

3.2.1.2. IRM cérébrale

8 patients ont bénéficié secondairement d'une IRM cérébrale, dont 7 des patients présentant une complication neurologique. Les indications étaient: précision anatomique des lésions, évaluation de l'efficacité de l'anticoagulation en cas de thrombophlébite cérébrale associée, contrôle de l'évolution des lésions intracrâniennes.

3.2.2. Bilan biologique

- **Numération formule sanguine**

Une hyperleucocytose est retrouvée chez 21 patients soit 87,5%, allant de 10,7 à 49,9G/L.

- **CRP**

La CRP est élevée chez 21 patients également, variant de 30 à 322,6mg/l. L'élévation de l'inflammation est plus marquée dans les complications neurologiques dans 7 cas sur 8, allant de 135 à 322,6mg/l. Dans un seul cas elle était retrouvée à 8,4mg/l.

3.2.3. Microbiologie (annexes 1 et 2)

16 prélèvements bactériologiques locaux ont été réalisés.

9 prélèvements étaient positifs. 3 prélèvements ont été réalisés au niveau sinusien, 3 au niveau d'une collection orbitaire et 3 au niveau d'une collection intracrânienne.

Les germes retrouvés sont: streptococcus F et corynebacterium spp. chez un même patient, 2 streptococcus A, 2 streptococcus C, 3 staphylococcus aureus méthi-sensibles, dont une fois associé à un streptococcus intermedius et 1 fusobacterium.

Parmi ces prélèvements, les germes retrouvés dans les empyèmes / abcès cérébraux

étaient : streptocoque C, streptococcus intermedius et fusobacterium. Les germes retrouvés lors de complications orbitaires étaient : streptocoques A, C et F et SASM.

Un patient avait une ponction lombaire positive à Streptococcus pneumoniae, sans que des prélèvements locaux n'aient été réalisés.

Cinq cultures sont restées négatives, dont 3 prélèvements sinusiens, et 2 ponctions lombaires. Parmi eux, 4 avaient reçu une antibiothérapie préalable.

3.3. TRAITEMENT

3.3.1. Traitement médical

3.3.1.1. Antibiothérapie

Les 24 patients ont bénéficié d'une antibiothérapie probabiliste par voie parentérale. L'association d'antibiotiques la plus prescrite était Céfotaxime, Fosfomycine et Métronidazole, reçue par 12 patients (soit 50% des cas). Puis l'association Céfotaxime, Vancomycine et Métronidazole, reçue par 5 patients (20,8% des cas). Les autres associations étaient moins utilisées: Céfotaxime + Métronidazole dans 3 cas, Céfotaxime + Fosfomycine dans 2 cas, Céfotaxime + Vancomycine + Gentamycine dans 1 cas (patient drépanocytaire), et Amoxicilline-Acide clavulanique dans 1 cas.

La durée moyenne de traitement IV était de 13,5 jours, avec des extrêmes allant de 3 à 45 jours.

Le relais per os s'est fait majoritairement par Amoxicilline-Acide clavulanique seul dans 12 cas. Chez 7 patients, le dossier médical ne précisait pas la nature du relais oral. D'autres associations d'antibiotiques ont été moins utilisées: Amoxicilline-Acide clavulanique + Métronidazole (1 cas), Amoxicilline-Acide clavulanique + Rifamycine (1 cas), Amoxicilline seule (1 cas), Amoxicilline + Clindamycine (1 cas).

3.3.1.2. Anticoagulation

3 patients ont reçu un traitement anticoagulant par héparine intraveineuse (IV) pour thrombose veineuse cérébrale, puis relais oral par anti-vitamines (AVK).

3.3.1.3. Corticothérapie

Un patient présentant une ethmoïdite stade I a reçu une corticothérapie par voie parentérale 48h. Un patient présentant une pansinusite compliquée de 3 empyèmes sous-duraux a bénéficié d'une cure de 1 mois de corticoïdes par voie orale lors du relais per os des antibiotiques. La majorité des autres patients a reçu des nébulisations de Budésonide, parfois en association avec des corticoïdes locaux par voie nasale.

3.3.2. Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical a été proposé d'emblée chez 7 patients et secondairement chez 2 patients (non réponse à l'antibiothérapie seule ou évolution défavorable).

COMPLICATION	TRAITEMENT CHIRURGICAL
Chandler III	drainage ASP J0
Chandler III	drainage ASP J1
Chandler IV	drainage ethmoïdal par voie externe J0 - drainage abcès orbitaire J3 par voie externe - reprise J8
Chandler IV	drainage abcès orbitaire compressif J0
Empyème	craniotomie J0 - drainage sinus.
TP	drainage sinus secondaire
Empyème + Abcès	craniotomie J0
Empyèmes X3	drainage J0. craniotomie + méatotomie maxillaire J5

Tableau 2: Prises en charge chirurgicales

3.4. EVOLUTION

La durée moyenne d'hospitalisation était de 12 jours, variant de 3 à 45 jours.

Parmi les patients présentant des complications neuro-méningées, 3 ont bénéficié d'une prise en charge initiale en réanimation adulte, dont 1 a été secondairement transféré en réanimation et neurochirurgie à l'hôpital Necker.

Il n'y a pas eu de décès dans notre série.

La suite de la prise en charge standard et des éventuelles séquelles s'est fait en consultation de suivi et en hôpital de jour.

4. DISCUSSION

4.1. EPIDEMIOLOGIE

4.1.1. Prévalence / incidence

La sinusite aiguë est un problème courant chez les enfants. Sa prévalence et incidence, ainsi que celle de ses complications est en augmentation. (41,42) Elle serait liée à l'augmentation de l'incidence des infections à streptocoque A ainsi qu'à la majoration de sa virulence selon Cabrera et al.(43). Dans notre série, seuls 2 prélèvements sont positifs à streptocoque A au cours de complications orbitaires (stades II et III de Chandler).

Les complications oculo-orbitaires constituent les complications les plus fréquentes des sinusites aiguës. (4,44) Leur prévalence est en diminution dans notre étude, passant de 42,8 à 12,5% entre 2011 et 2014.

Les complications neurologiques sont plus rares. Dans la littérature, leur incidence est cependant en augmentation (43) et la prévalence varie de 10,5%(45) à 60% en cas de sinusite sphénoïdale. (46) Une tendance à l'augmentation de la prévalence est observée dans notre étude, passant de 7% à 16% en 4ans.

4.1.2. Age

En raison de l'anatomie, immunologie, et les facteurs environnementaux, la population pédiatrique souffre de rhinosinusite aiguë plus fréquemment que les adultes(47). Des séries récentes suggèrent que la moyenne d'âge des enfants présentant des complications orbitaires est de 6 à 8 ans. (48-50) Ces données sont proches des nôtres, avec un âge moyen un peu plus élevé à 8,4 ans et un âge médian à 8,8 ans.

Les complications neurologiques restent le plus souvent décrites chez les grands enfants, les adolescents et les jeunes adultes (45,51). L'âge moyen des patients retrouvé dans la littérature est de 12 à 15 ans (23,33,52-54), donc plus élevé que dans notre série où l'on retrouve un âge moyen de 9,6 ans, avec une médiane à 10,3 ans.

4.1.3. Sexe

Pour une raison inconnue, une prédominance masculine est universellement rapportée. (47,48,55-58)

Elle est retrouvée dans 60 à 70% des cas (51, 59)

Une large étude épidémiologique menée par Piatt aux Etats-Unis en 2011 sur une population pédiatrique a montré que les complications intracrâniennes compliquant une sinusite était 2 à 3,8 fois plus fréquentes chez les garçons, et notamment chez les enfants d'origine afro-américaine. (51)

Nous retrouvons également un sex-ratio de 2 en faveur des garçons toutes complications confondues et de 3 dans les formes neurologiques, concordant avec la littérature.

4.1.4. Localisation

4.1.4.1. Complications orbitaires

L'infection orbitaire est la complication la plus courante des sinusites aiguës. (13,18).

Comme dans notre étude, le point de départ est essentiellement ethmoïdal (>98%) (12)

Les sinus frontaux et sphénoïdaux se développant à un âge plus avancé, l'atteinte de l'ethmoïde est la plus fréquente, suivie par l'atteinte du sinus maxillaire. (50)

4.1.4.2. Complications neuro-méningées

Les sinusites de la base du crâne (frontale, sphénoïdale et éthmoïdale) sont plus impliquées dans les complications endocrâniennes (28,60)

Le sinus frontal est considéré comme le sinus le plus impliqué dans les complications endocrâniennes soit de façon isolée ou dans le cadre d'une pansinusite. (1,61)

L'atteinte isolée du sinus sphénoïdal est rare. Sa responsabilité dans la genèse des complications est variable dans la littérature entre 0 et 90%. Les complications neuro-méningées des sinusites sphénoïdales sont dominées par les méningites bactériennes (40 % des cas) et la thrombophlébite du sinus caverneux (34 % des cas) (31,44)

Dans notre série, 75% des complications avaient un point de départ pansinusien. 2 cas (soit 25%) avait un point de départ sinusien postérieur (éthmoïdal et sphénoïdal), se compliquant pour l'un d'une méningite et pour l'autre d'une thrombophlébite du sinus caverneux étendue associée à des abcès cérébraux.

4.1.5. Facteurs favorisants

4.1.5.1. Facteurs individuels

- Asthme et allergie sont les cofacteurs les plus associés aux infections respiratoires hautes, notamment chroniques. (18) L'asthme est devenu en France et dans tous les pays industrialisés la première maladie chronique de l'enfant. Plus d'un enfant sur cinq est allergique. L'élévation de la fréquence, de l'intensité et du nombre de personnes concernées par les allergies ont mené l'OMS à prévoir qu'une personne sur 2 dans le monde sera allergique en 2050. Aujourd'hui en France, 25 à 30 % des personnes souffrent d'allergie, soit deux fois plus qu'il y a 20 ans et la prévalence des allergies aux pollens semble avoir triplé en l'espace de 25 ans. Les allergènes respiratoires sont perannuels aux Antilles. Il s'agit le plus souvent de sensibilisation aux acariens (notamment *Blomia Tropicalis*), aux blattes et aux moisissures. L'étude pollinique met en évidence une grande variété mais une faible concentration des pollens dans notre environnement aérien. (63). Dans notre étude, 5 patients atopiques sur 16 au total ont présenté une complication (soit > 30% des cas). Il est possible que le relevé des antécédents n'est pas été exhaustif, notamment les antécédents familiaux d'atopie.

- Les états d'immunodépression, notamment l'aplasie médullaire post chimiothérapie, le traitement par radiothérapie, les troubles de l'immunité locale nasale, les hypogammaglobulinémies (IgG, sous classe d'IgG, IgA sanguines et sécrétoires) et les hémopathies sont également incriminées (18,38,39). Sur nos 4 patients

immunodéprimés, un enfant drépanocytaire SS a présenté une méningite à pneumocoque. Un bilan immunitaire doit être réalisé chez tous les patients présentant une infection sévère ou inhabituelle. (64) Il a été réalisé dans un seul cas chez patient ayant présenté une sinusite ethmoïdo-sphénoïdale compliquée d'un abcès et empyème cérébraux. Les résultats sont revenus négatifs.

4.1.5.2. Facteurs environnementaux

- **L'infection virale** est le facteur prédisposant essentiel des rhinosinusites bactériennes de l'enfant (3,65). 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. (18)

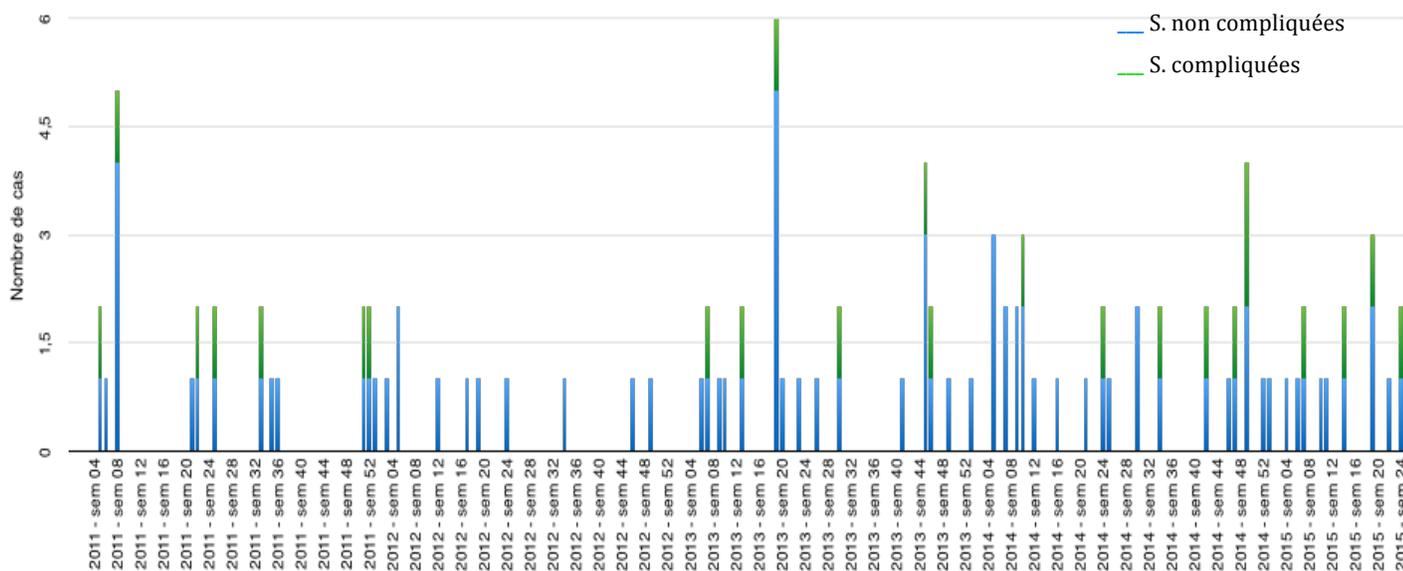


Figure 11: Consultation aux urgences pédiatriques (01/2011 - 06/2015)

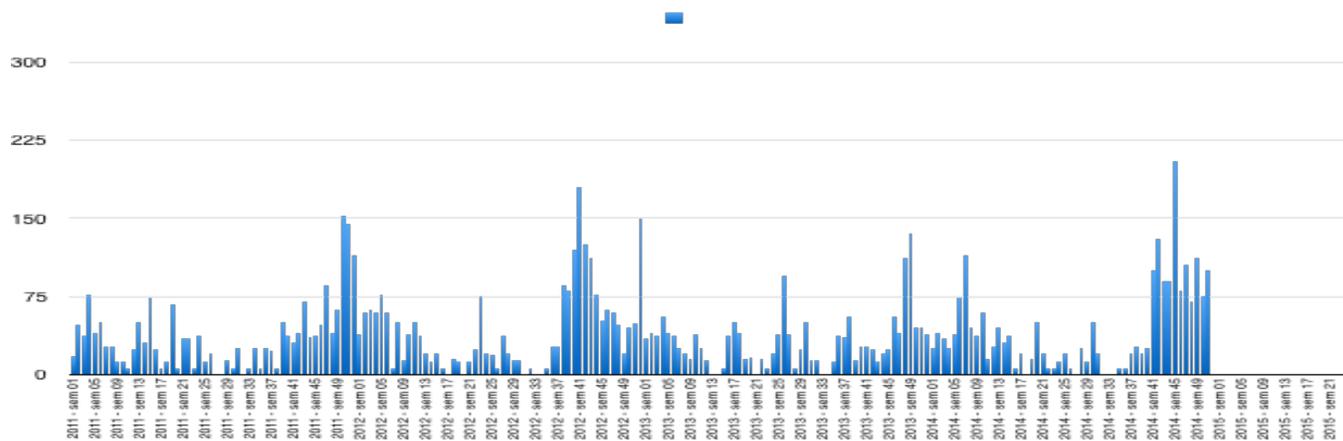


Figure 16: Epidémies de bronchiolite à VRS (2011-2014) (66)

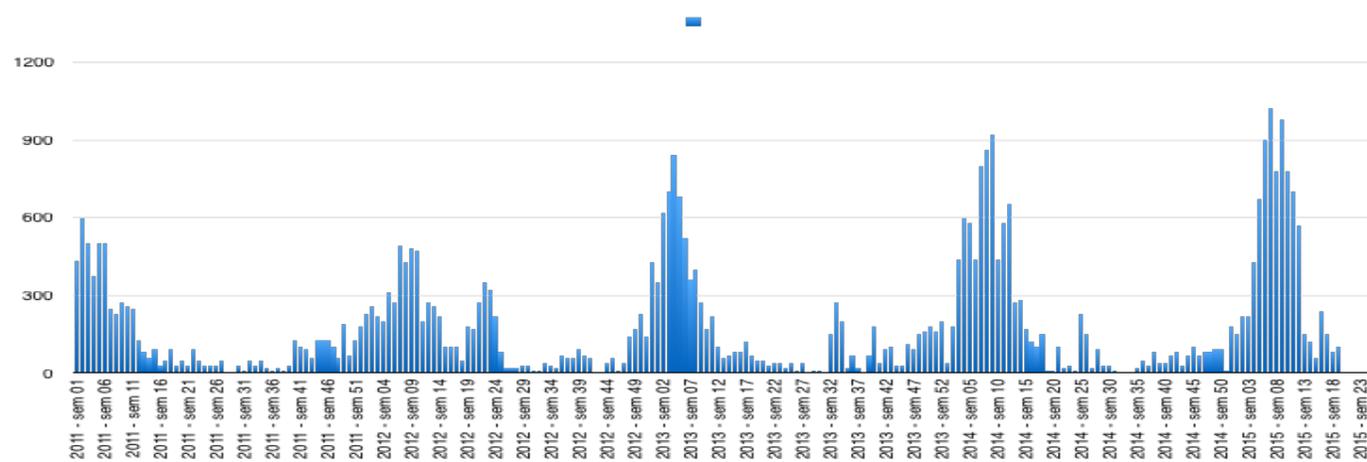


Figure 17: Epidémies de grippe en Guadeloupe 2011-2015 (67)

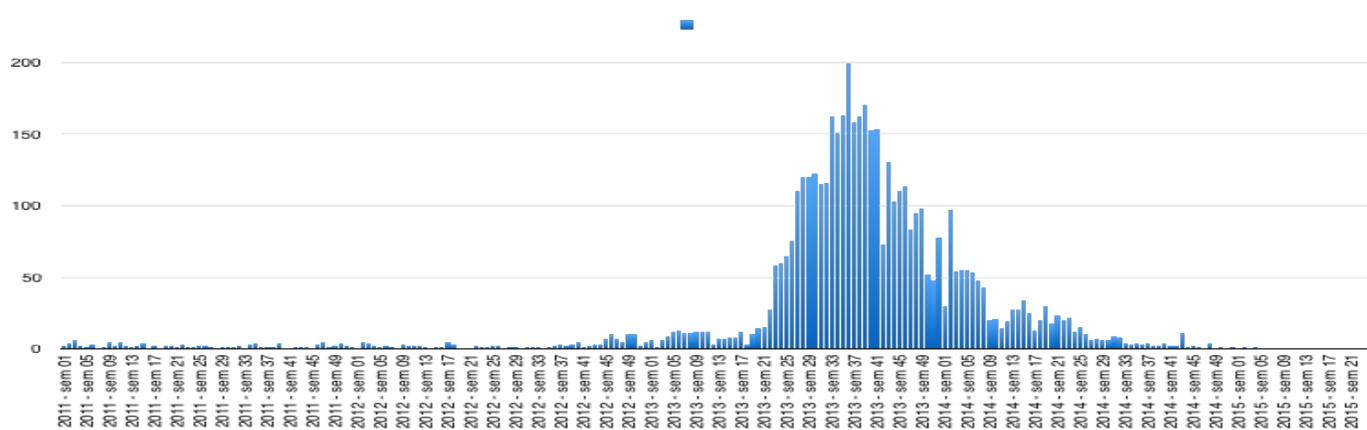


Figure 18: Epidémies de dengue en Guadeloupe 2011-2015 (68)

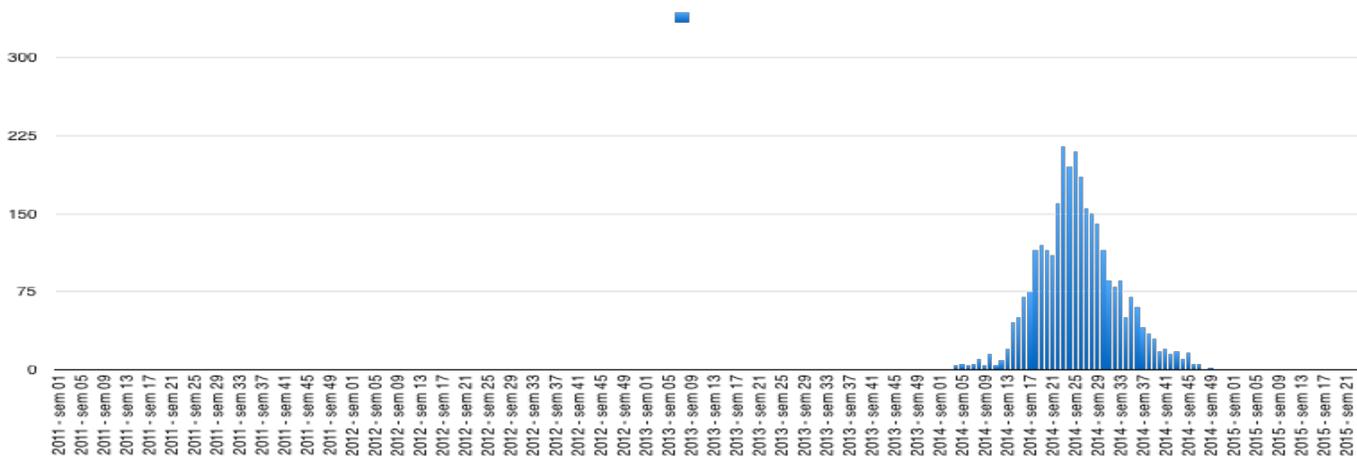


Figure 19: Epidémie de Chikungunya en Guadeloupe 2013-2014 (69)

En 2011, les pics d'infections à VRS et grippe semblent concorder avec les complications observées. En 2013, les mêmes pics sont observés, mais nous n'avons aucun cas de complications. En 2013, les épidémies de VRS, grippe et dengue et en 2014 les épidémies de VRS, grippe, dengue et chikungunya coïncident également avec les complications observées.

Le nombre de cas est trop faible sur notre période pour confirmer statistiquement cette tendance. Ces épidémies ont pu être responsables également de retards diagnostics, notamment chez un de nos patients présentant une pansinusite avec empyème, abcès et thrombophlébite cérébrale, pour qui un diagnostic initial de chikungunya avait été posé.

La dengue et le chikungunya présentent en effet des similitudes cliniques initiales, avec fièvre et céphalées pendant 3 à 5 jours dans les formes complètes. La biologie de ces arboviroses montre généralement une absence de syndrome inflammatoire (pas d'hyperleucocytose, CRP négative).

Des affections sinusiennes sont rapportées dans 8 % des infections grippales de l'adulte (non évaluées chez l'enfant)

- Collectivité: le risque de développer au moins six épisodes infectieux par an était plus élevé chez les enfants gardés en crèche (73 %) que chez ceux gardés au domicile (29 %). (70)

- Tabagisme passif: De nombreuses études montrent ses effets délétères sur les voies aériennes supérieures et inférieures chez l'enfant. (18)

La Guadeloupe est une région à faible consommation tabagique. (71-73). Il ne s'agit donc pas d'un facteur de risque majeur.

- Pollution atmosphérique:

* Polluants atmosphériques classiques (74):

- **le dioxyde d'azote** : il vient de l'oxydation du monoxyde d'azote NO. En Guadeloupe, 79% des émissions de NOx seraient imputables à la transformation d'énergie et 18% au transport routier. Le NO2 pénètre dans les voies respiratoires profondes où il fragilise la muqueuse face aux agressions infectieuses. Le niveau moyen de NO2 est relativement homogène tout au long de l'année, avec des taux restant bien en deçà des taux de la réglementation en vigueur.

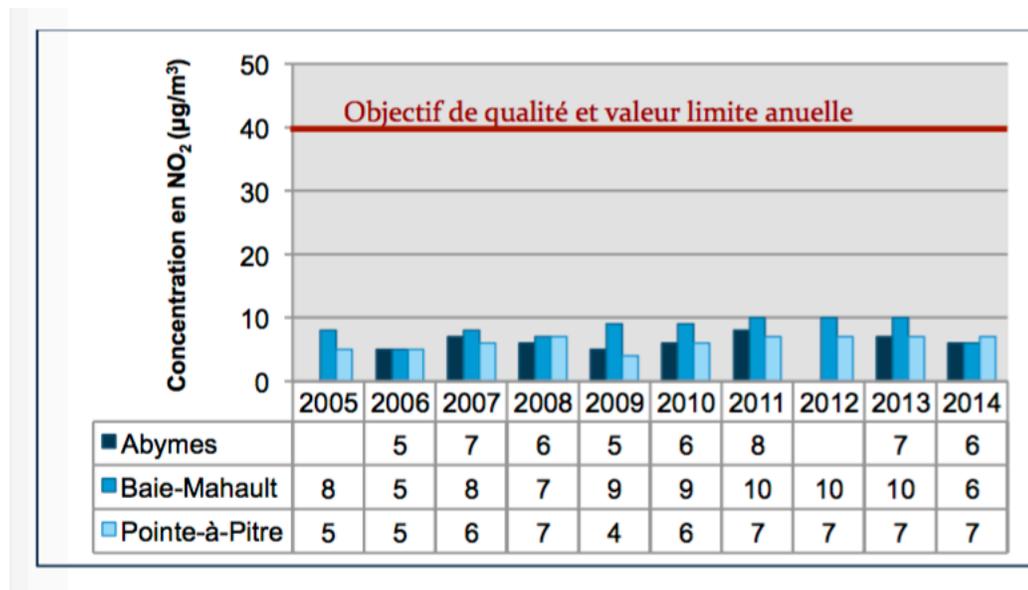


Figure 20: Evolution des niveaux annuels du taux de dioxyde d'azote (74)

- **l'ozone** : dans la troposphère (de 0 à 10km d'altitude), l'ozone est un polluant « secondaire ». En effet, il n'est pas directement émis par les activités humaines

mais résulte de la transformation chimique de polluants « primaires » (oxyde d'azote, composés organiques volatils...) sous l'effet du rayonnement solaire. Sur de courtes périodes d'exposition, il peut provoquer toux, céphalées et difficultés respiratoires. A long terme, une réduction permanente des fonctions pulmonaires a été observée chez les adultes. Le taux d'ozone mesuré a un profil saisonnier. Ses concentrations, étroitement liées à l'ensoleillement, sont plus élevées de Janvier à Avril.

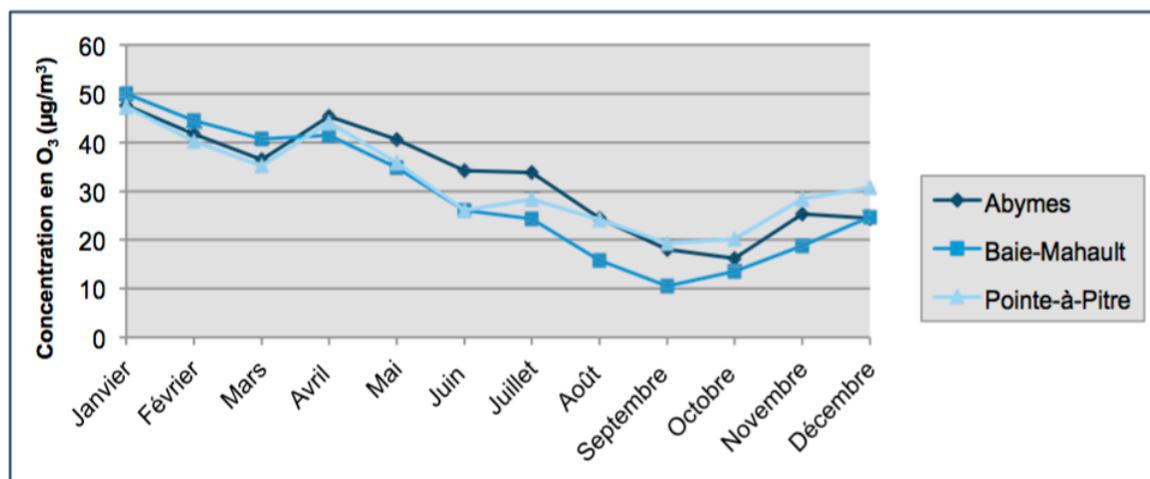


Figure 21: Evolution mensuelle du taux d'ozone (74)

Les niveaux annuels en ozone sont stables. Les seuils réglementaires ($80\mu\text{g}/\text{m}^3$) sont respectés.

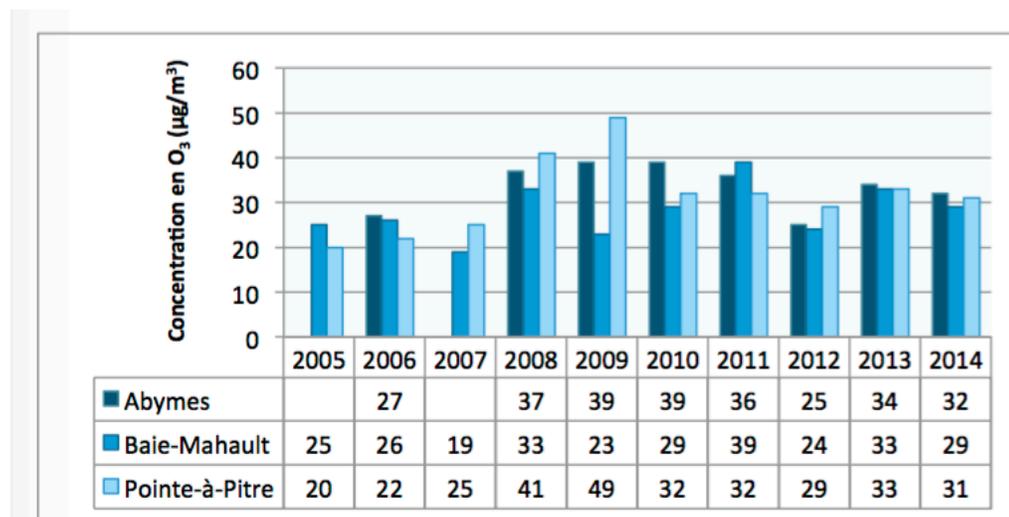


Figure 22: Evolution des niveaux annuels d'ozone (74)

* Spécificités locales :

- **Brumes de sable en provenance du Sahara (71,74):**

Les particules en suspension PM10 (particules de diamètre inférieur ou égale à $10\mu\text{m}$) sont des particules fines de nature et d'origine très diverses. Elles proviennent principalement de la combustion de matières fossiles, du transport routier et d'activités industrielles diverses. Elles peuvent être également d'origine naturelle (poussières désertiques, volcaniques, embruns marins...). Leur toxicité est essentiellement liée à leur taille : plus elles sont fines, plus ces particules pénètrent profondément dans les voies respiratoires. Elles peuvent provoquer des atteintes fonctionnelles respiratoires, le déclenchement de crises d'asthme et la hausse du nombre de décès pour cause cardiovasculaire ou respiratoire, notamment chez les sujets sensibles (bronchitiques chroniques, asthmatiques...). Les concentrations en PM10 sont influencées par un effet de saisonnalité marqué, avec une nette augmentation entre mai et juillet, principalement liée aux brumes de sable.

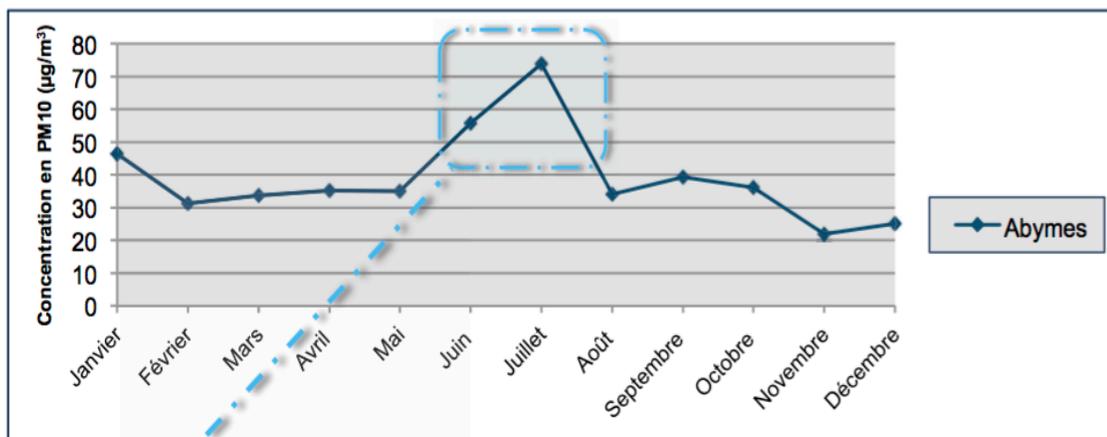


Figure 23: Evolution mensuelle des PM10 (74)

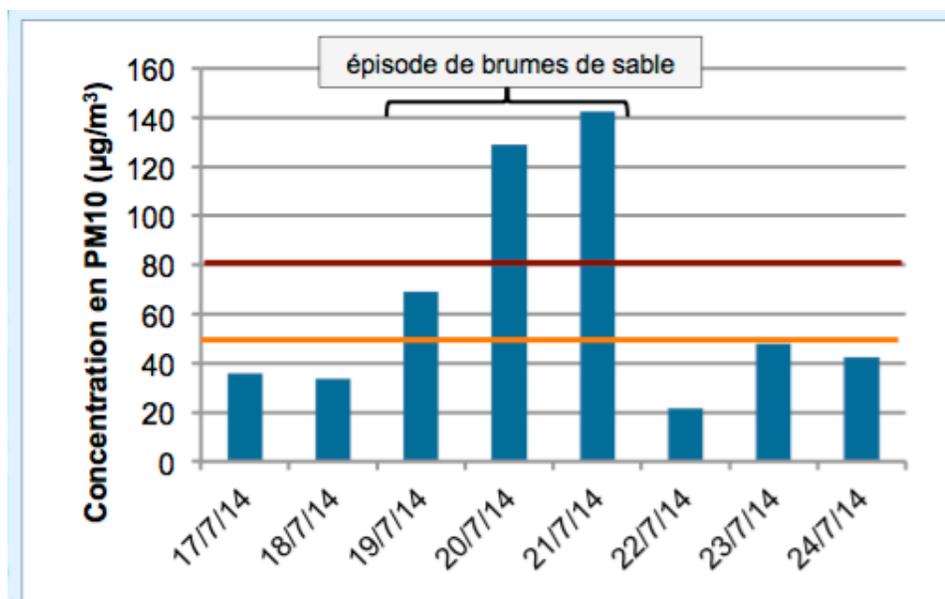


Figure 24: Zoom sur un épisode de pollution lié aux brumes de sables (74)

Le profil des PM10 est régulier au fil du temps, à l'exception de l'année 2014, où une nette surestimation des niveaux a été enregistrée.

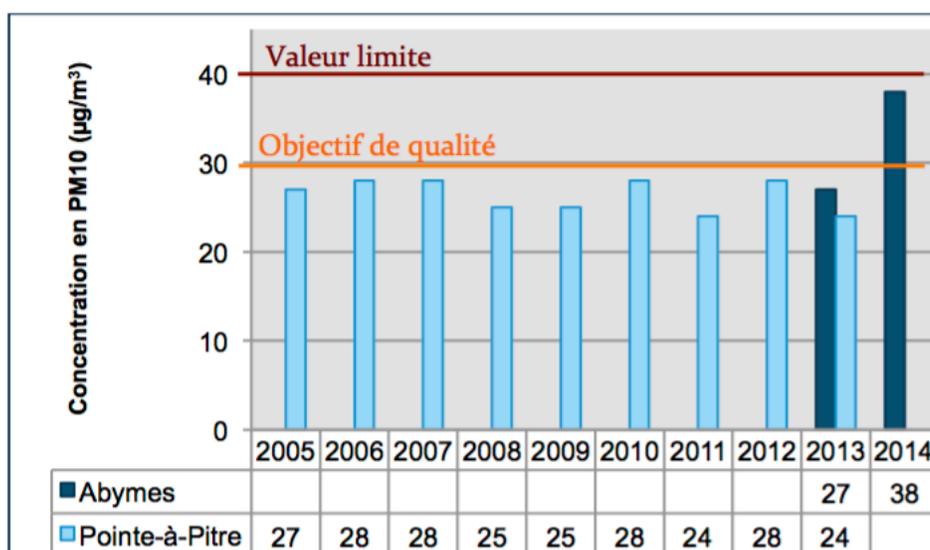


Figure 25: Evolution des niveaux annuels de PM10 (74)

Les seuils journaliers d'information ($50\mu\text{g}/\text{m}^3$) et d'alerte ($80\mu\text{g}/\text{m}^3$) ont été dépassés 35 jours /an en 2014.

L'ozone et les PM 10 prédominent pendant la saison sèche (décembre/janvier à mai/juin) et semble concorder avec le pics de fréquentation des urgences pédiatriques. Encore une fois, le nombre de cas est trop faible pour faire apparaître pics bien marqués. L'influence de la saison sur l'incidence des complications neuro-méningées a été mise en évidence dans plusieurs études africaines, la sécheresse et les vents de sable favorisant l'irritation des muqueuses rhinopharyngées et réduisant leur capacité de défense contre l'infection. (75)

- **Algues sargasses** (76-78)

Ces algues vivent dans les eaux tropicales et présentent de fortes zones d'accumulation notamment dans la mer des sargasses au large des côtes Est des Etats-Unis.

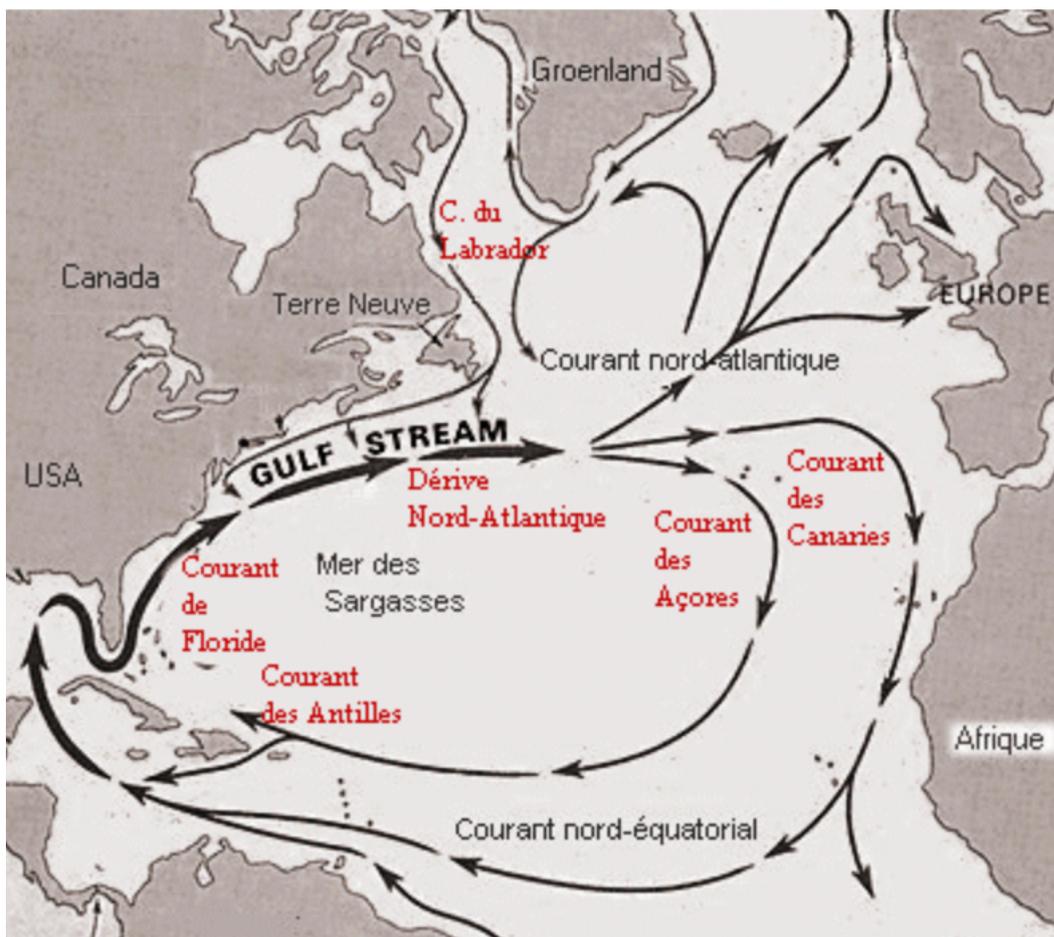


Figure 26: Grande mer des Sargasses (77)

Il est identifié qu'une nouvelle zone d'accumulation des sargasses est localisée au Nord-Est du Brésil ; cette zone que l'on pourrait qualifier de "petite mer des sargasses" constitue un réservoir d'algues. Au gré des courants et des saisons, cette masse d'algues se déplace de l'Est (Brésil) et remonte vers l'arc antillais. Ces sargasses sont transportées par le courant circulaire Nord équatorial et suivent une boucle jusque dans le Golfe de Guinée.

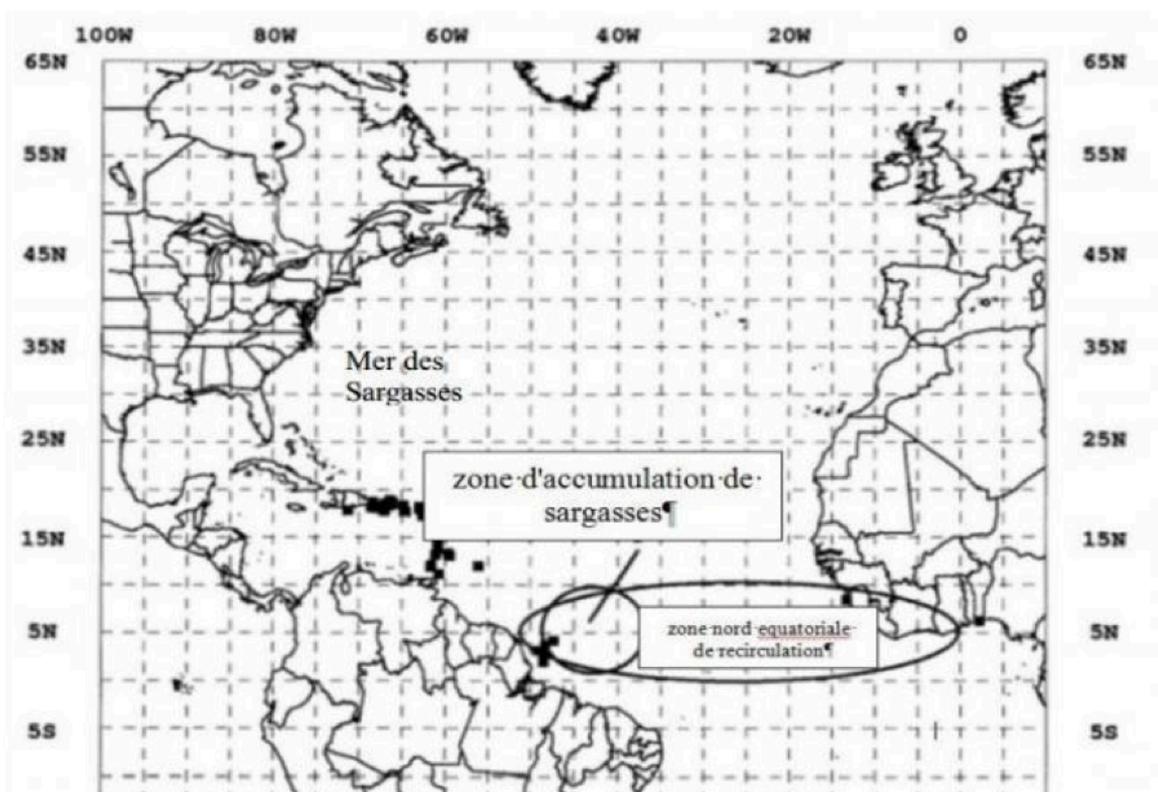


Figure 27: Petite mer des Sargasses (78)

La prolifération de ces algues est favorisée par la déforestation qui apporte des nutriments via les fleuves Congo et Amazone. La brume de sable apporte du fer et des phosphates. Le caractère inhabituel de cet événement pourrait être associé à de plus grandes fluctuations de la dynamique des écosystèmes régionaux, notamment en lien avec le dérèglement climatique. (77)

Le principal gaz émis lors de la dégradation est le H₂S (sulfure d'hydrogène). L'odeur caractéristique, s'apparente à celle d'œufs pourris.

Concentration en H ₂ S (en ppm)	Effets toxiques
10ppm	pas d'effet décelable
100ppm 30 minutes	pas d'effet irréversible et pas d'altération
Entre 50 et 200ppm	irritation oculaire et respiratoire; si plusieurs heures d'exposition lésion irréversible de la cornée
200ppm > 10 minutes	céphalées, vertiges, nausées, vomissements
250ppm plusieurs heures	œdème pulmonaire retardé
500ppm plusieurs minutes	troubles neurologiques et cardiaques constants
1000ppm	arrêt cardiaque

Tableau 3: Effets toxiques du sulfure d'hydrogène (77)

Avant 2011, aucun échouage ni arrivée massive de ces algues n'avait été observé dans l'arc antillais.

En 2011, des échouages massifs d'algues brunes affectaient toutes les îles de l'arc antillais. Les premiers radeaux flottant furent observés au large de la Guyane en mai/juin 2011. Ce phénomène alors inexplicable pris fin en octobre 2011.

En 2012 de nouveaux échouages apparurent dès avril, puis s'arrêtèrent sous 3 semaines pour finalement réapparaître en juillet. Comme en 2011, les échouages prirent fin courant octobre.

En 2013 aucun phénomène observé dans la Caraïbe.

En 2014 les premières alertes venant de Guyane, où des échouages se produisirent dès mai juin, annoncèrent une nouvelle répétition d'arrivées massives sur l'arc antillais. Fin juillet les échouages massifs étaient alors observés et s'arrêtent fin décembre.

Depuis juin 2015, les échouages d'algues sargasses sur le littoral se sont intensifiés.

Sur les 4 années de notre étude, c'est la seule période 2014 semble concorder avec le taux d'infections sinusiennes. Il ne semble donc pas y avoir de lien direct entre les 2 évènements. Mais il pourrait s'agir d'un facteur surajouté potentiel. D'autres études sont nécessaires pour étayer cette hypothèse.

4.2. CARACTERISTIQUES MICROBIOLOGIQUES

4.2.1. Conditions de prélèvement

Les résultats bactériologiques dépendent de la qualité du prélèvement : au mieux, celui-ci est fait par ponction directe de la cavité et drainage, ou par prélèvement au niveau du méat moyen lorsqu'il s'agit d'une sinusite maxillaire. La ponction de sinus ou l'aspiration au méat moyen ne sont pas réalisées en pratique courante, en raison du caractère technique et inconfortable de ces prélèvements. Si la ponction demeure la méthode de référence (par rapport à l'aspiration nasopharyngée du fait de la flore commensale des fosses nasales et du risque de contamination), la fiabilité de l'isolat au méat moyen est estimée à 80 %. Les germes identifiés par les 2 méthodes ne sont d'ailleurs pas différents. (28) En pratique, la réalisation de ces prélèvements reste limitée du fait des difficultés de leur réalisation chez les enfants. (18). Effectivement, nous n'avons que 16 prélèvements réalisés chez nos patients. Il y a donc eu au total 5 drainages sinusiens, 3 drainages de collection cérébrale, 3 drainages de collection ophtalmologique, 2 prélèvements sur rhinoscopie antérieure et 3 ponctions lombaires.

4.2.2. Nature des germes

Les germes aérobies (streptocoque pneumoniae, Haemophilus Influenzae, staphylocoque aureus, Moraxella Catarrhalis) sont plus fréquents dans les complications orbitaires (54,6%), alors que les anaérobies (Fusobacterium, Bactéroïdes) et les streptocoques anaérobies (streptocoques milleri, dont le streptocoque intermedius) dominent les atteintes endocrâniennes (45,5%) (28)

Avant l'introduction du vaccin anti-HiB en 1985, l'Haemophilus influenza était le germe le plus pourvoyeur de cellulite orbitaire. (79) Il est maintenant beaucoup moins souvent une cause. (44)

Dans 10 à 45 % des cas chez lesquels un prélèvement bactériologique est réalisé, aucun pathogène spécifique n'est identifié, même en l'absence d'antibiothérapie préalable. Au contraire, le prélèvement peut être polymicrobien avec un isolement de 1, 2 ou 3 bactéries dans respectivement 55, 10 et 1 % des cas. Les bactéries responsables des complications sont les mêmes que celles identifiées dans les sinusites aiguës simples : chez l'enfant, il s'agit de Streptococcus pneumoniae, plus rarement Haemophilus influenzae ou Moraxella catarrhalis. Streptococcus pyogenes (streptocoque A), S. aureus et des germes anaérobies peuvent également être en cause. (28)

Patel et al. retrouve le Streptococcus milleri dans la majorité des prélèvements locaux d'abcès cérébraux. (30, 80) Le groupe S.milleri est constitué de 3 espèces : S.anginosus, S.intermedius et S.constellatus. Nous retrouvons dans notre série un cas de S. intermedius dans un empyème cérébral chez un patient présentant une pansinusite compliquée d'un empyème sous-dural, une thrombophlébite du sinus longitudinal supérieur et de micro-abcès frontaux. Une étude multi-centrique récente portant sur les abcès intracrâniens (toutes étiologies confondues) sur 10 ans chez des enfants cite le S.milleri comme cause la plus fréquente. (94)

S. aureus semble de plus en plus virulent (81,82); il paraît fréquemment associé à la survenue d'une thrombose des sinus caverneux, surtout lorsqu'il s'agit d'une souche résistante à la méthicilline et sécrétant la toxine de Pantone et Valentine (14). Cette

toxine a une action destructrice sur les polynucléaires. Elle constitue un facteur de gravité des infections à Staphylocoque par son pouvoir nécrosant et semble jouer un rôle dans l'extension des thromboses dans les réseaux veineux non valvulés. Elle est sécrétée par moins de 5 % des souches de *S. aureus*, mais est présente dans la majorité des SARM (83). Une comparaison des taux de SARM entre 2001-2003 et 2004-2006 chez 244 patients avec une rhinosinusite aiguë a montré une augmentation significative de cet organisme chez les patients (de 3% à 10% des patients, $P < 0,01$) (82)

Nous avons retrouvé 3 SASM dans notre étude dont 2 au cours de complications orbitaires (stade II et III de Chandler) et 1 présentant une pansinusite compliquée d'un empyème cérébral avec thrombophlébite du SLS et micro-abcès frontaux. La sécrétion de toxine n'a pas été recherchée sur ces germes.

S. pyogenes est également retrouvé de plus en plus fréquemment dans les sinusites aiguës compliquées (43). Les auteurs attribuent cette fréquence aux propriétés de virulence grandissante de cette bactérie, notamment toxiques, proches de celles du staphylocoque doré ; la prévalence des complications (surtout intracrâniennes) semble plus élevée lorsque ce germe est présent. Dans notre étude, nous n'avons pas retrouvé de *S. pyogenes* au cours de complications neurologiques, mais dans 2 cas de complications orbitaires (Stade II et III de Chandler).

Les germes anaérobies sont signalés dans environ 2 % des sinusites aiguës de l'enfant (45)(12), mais ils sont sans doute sous-évalués. Leur incidence variable est probablement liée à des différences méthodologiques de prélèvements et de techniques de culture. (18,43) Nous n'avons retrouvé qu'un seul cas d'infection à germe anaérobie *Fusobacterium* (soit 4% de l'ensemble des complications), chez un patient présentant une pansinusite compliquée de 3 empyèmes sous-duraux.

4.2.3. Historique des résistances bactériennes

S. pneumoniae est naturellement sensible aux antibiotiques et notamment aux bêtalactamines, mais dès 1979 sont apparues en France les premières souches de

pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline G (PSDP). Depuis, une augmentation continue des PSDP a été observée en France, avoisinant 55,4 % des souches en 2001, avec une fréquence particulièrement élevée chez l'enfant (71,0 %). En 2002, une campagne de réduction de la consommation des antibiotiques a été menée en France (84) et en 2003, le vaccin anti-pneumococcique conjugué heptavalent (PCV7) a été introduit, initialement pour les enfants de moins de 2 ans à risque, puis pour tous les enfants de moins de 2 ans en 2006. Le PCV7 couvrait, lors de son introduction en France, plus des deux tiers des PSDP chez l'enfant de moins de 2 ans. À partir de 2003, une diminution de la proportion de PSDP a été observée mais en 2011, le PCV 7 ne couvrait plus que 13,2 % des pneumocoques dans les OMA et 4 % dans les infections invasives et les souches de sérotype 19A étaient en forte augmentation. En juin 2010, le vaccin anti-pneumococcique conjugué à 13 valences (PCV13) a été introduit en France. (85) (86).

Une étude menée entre 2009 et 2013 par les 23 observatoires régionaux du pneumocoque (ORP) ont recueilli et analysé 13 033 souches de pneumocoque dont 2953 isolées chez l'enfant et 10 080 chez l'adulte. Durant cette période, le nombre de souches isolées a fortement diminué, avec une baisse de 42,1 %. La diminution a été particulièrement importante chez les enfants, à la fois pour les infections invasives (— 59,7 %) et pour les pus d'otite moyenne aiguë (—74,4 %). Chez les adultes, le nombre de souches isolées d'infections invasives a baissé de 31,0 %. Conjointement, il est à noter une baisse des souches de sensibilité diminuée à la pénicilline G (34,2 % en 2009 vs 25,7 % en 2013), ainsi qu'une baisse de la résistance à l'amoxicilline (17,9 % en 2009 vs 11,6 % en 2013) et au céfotaxime (9,7 % en 2009 vs 6,0 % en 2013). Enfin, en 2009, la prévalence des souches appartenant aux sérotypes présents dans le vaccin anti-pneumococcique 13 valences (PCV13) était de 64,2 % et en 2013, de 35,6 %. En parallèle, les sérotypes 12F, 22F, 24F, 15A, 10A et 23B, non inclus dans le vaccin PCV13, étaient en augmentation. (85)

Le streptocoque A reste parfaitement sensible à la pénicilline. Le S Aureus a actuellement en milieu communautaire un profil de sensibilité à la méticilline favorable (> 90 %) (87)

4.3. BILAN SANGUIN

Un bilan sanguin est souvent réalisé. Cependant on ne retrouve pas dans la littérature l'intérêt de la NFS, CRP ou procalcitonine comme aide décisionnelle pour le diagnostic, le traitement ou le suivi. (18). Seules les hémocultures restent utiles pour l'éventuelle identification d'un germe en cas de bactériémie.

Nous avons effectivement dans notre série des patients sans syndrome inflammatoire, ou peu élevé, présentant des complications sévères, notamment ophtalmologiques.

La CRP est très élevée dans 7 cas sur 8 de complications neurologiques.

4.4. IMAGERIE (25,88)

4.4.1. Scanner cérébral et du massif facial

La TDM avec injection de produit de contraste est l'examen de choix dans la recherche de complications, préciser le point de départ et éventuelles étiologies, notamment en raison de sa disponibilité en urgence (24). Elle peut être suffisante pour confirmer la plupart des complications, en particulier la thrombose veineuse. Elle peut mettre en évidence des dilatations veineuses, des défauts intravasculaires et des prises de contraste anormales sur le pourtour des sinus veineux. Des coupes axiales et coronales doivent être réalisées. Ces dernières permettent une meilleure étude des méats et des rapports entre l'orbite et l'encéphale et une visualisation plus aisée du thrombus. Cet examen permet, par ailleurs, une bonne analyse de l'os et des tissus mous. (4,28)

Bien que l'atteinte préseptale isolée (oedème palpébral, avec examen ophtalmologique strictement normal) souvent ne nécessite pas d'imagerie, il est indispensable de rechercher une extension rétroseptale. (44)

Un contrôle à 48h est recommandé en cas d'échec du traitement et évolution défavorable.

4.4.2. IRM cérébrale

L'IRM avec injection de gadolinium est également très performante mais ne peut pas toujours être obtenue rapidement. Elle est principalement demandée à la recherche d'une extension intracrânienne de l'infection. Elle peut être intéressante en seconde intention, car elle est plus sensible que la tomodensitométrie (meilleure visualisation des tissus mous) et évite des radiations supplémentaires.(44) Elle constitue l'examen de choix pour le suivi. L'angio-IRM est utile pour l'exploration vasculaire. (25). La prévalence de signaux anormaux au niveau des sinus chez des enfants asymptomatiques (IRM réalisée pour un motif neurologique) est de 45%(89)

Pour l'American college of radiology, TDM et IRM sont complémentaires dans l'évaluation des complications des sinusites. (90)

L'infectious diseases Society of America préfère la TDM injectée à l'IRM pour sa meilleure valeur, disponibilité, rapidité et nécessite moins de sédation. (91)

4.4.3. Echographie orbitaire

L'échographie orbitaire est une technique en cours de développement, pour le diagnostic et le suivi des complications, notamment oculaires. C'est un examen peu coûteux pouvant facilement être exécuté en urgence qui visualise les différentes parties du globe oculaire (graisse, muscles, nerf et tissu de soutien). (4,28) Il est également intéressant par son caractère non irradiant dans le cadre du suivi de la maladie. (3) Cet examen n'est pas pratiqué en routine au CHU de Pointe-à-Pitre et donc aucun de nos patients n'en a bénéficié.

4.4.4. Radiographie en incidence de Blondeau

Une infection rhinosinusienne aiguë, qu'elle soit bactérienne ou virale, peut donner une opacité complète du sinus, un niveau liquide, ou un épaissement de la muqueuse

supérieure à 4mm (92). La fréquence de l'épaississement muqueux en dehors de toute infection rhinosinusienne aigüe est élevée (jusqu'à 40 à 50%). Les pièges sont nombreux (agénésie ou hypoplasie d'un ou des deux sinus maxillaires, superpositions osseuses et tissulaires...). La sensibilité et la spécificité sont médiocres (73 et 80%)(27)

4.5. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

4.5.1. Prise en charge médicale

4.5.1.1. Antibiothérapie

La fréquence des complications a nettement diminuée avec l'avènement des antibiotiques. (1)

Dès le diagnostic évoqué, une antibiothérapie à large spectre doit être mise en route. Elle doit être active sur *H.influenzae*, éventuellement sécréteur de bêtalactamase, *S.Aureus* méticilline sensible (SASM) et méticilline résistant (SARM), *S.pneumoniae* et les anaérobies. (31) Les molécules choisies doivent franchir la barrière hémato-méningée et permettre une concentration tissulaire élevée si une méningite est associée. (28)

Les recommandations d'antibiothérapie ont été globalement respectées dans notre étude. Deux patients porteurs de complications orbitaires n'ont pas reçu une antibiothérapie adaptée, recevant une bithérapie par Céfotaxime et Fosfomycine. Une patiente a reçu une antibiothérapie par Céfotaxime, Vancomycine et Gentamycine, mais il s'agissait alors d'une méningite à Pneumocoque chez une patiente drépanocytaire SS.

On note toutefois qu'un anti-SARM a été quasi systématiquement introduit en 1^{ère} intention.

4.5.1.2. Anticoagulants

L'utilisation d'anticoagulants dans la thrombose veineuse cérébrale reste controversée. Certains auteurs avancent en effet la survenue d'effets indésirables hémorragiques et d'embols septiques pour la réfuter (14,31,93)

Pour certains auteurs, une anticoagulation efficace aurait un effet bénéfique sur la mortalité et la morbidité réduisant les séquelles oculomotrices, les cécités et les séquelles motrices. Ce traitement anticoagulant est maintenu entre 6 semaines et plusieurs mois en fonction des équipes. (31)

Les 3 patients de notre étude ayant présenté une thrombose cérébrale ont été par héparinothérapie IV puis relais par Warfarine ou Fluindione.

4.5.2. Prise en charge chirurgicale

La prise en charge chirurgicale est complémentaire du traitement médical. Elle est plus souvent proposée secondairement en cas d'échec de l'antibiothérapie seule. (28)

Une intervention chirurgicale peut être nécessaire si l'état du patient ne s'améliore pas de façon significative dans les 48 heures après l'administration d'antibiotiques appropriés. Les autres indications sont la présence d'abcès, une acuité visuelle $\leq 20/60$ sur l'évaluation initiale, et la progression des signes et symptômes orbitaires malgré une thérapie. (47) Une absence ou un retard de drainage sinusien au cours des complications neurologiques est associé à la nécessité de reprise chirurgicale de craniotomie. (30)

Le traitement chirurgical a été proposé d'emblée chez 7 patients et secondairement chez 2 patients (non réponse à l'antibiothérapie seule ou évolution défavorable).

5. PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE DES SINUSITES SIMPLES ET COMPLIQUEES AUX URGENCES PEDIATRIQUES

5.1. EXAMEN CLINIQUE

5.1.1. Signes cliniques

• Signes cliniques de sinusites simples

- Rhinorrhée claire ou purulente
- Obstruction nasale
- Fièvre > 39°
- Douleur localisée, pulsatile, augmentée en antéflexion
- Toux, céphalées inconstantes
- Oedème de l'angle interne de l'oeil touchant principalement la paupière supérieure, douloureux à la palpation

• Signes de complications orbitaires

3 signes de gravité sont à rechercher (indication d'un drainage chirurgical en urgence):

- immobilité du globe (atteinte des nerfs III, IV et VI)
- anesthésie cornéenne (atteinte du V1)
- mydriase paralytique (atteinte du II)

Les autres signes pouvant être présents: chémosis, exophtalmie réductible ou non, baisse de l'acuité visuelle, troubles oculomoteurs sans ophtalmoplégie complète.

• Signes de complications neurologiques

- Syndrome méningé: raideur méningée, photo/phonophobie, signes de Kernig et de Brudzinsky
- Troubles de la conscience
- Signes de focalisation

Les signes de thrombose du sinus caverneux sont: exophtalmie bilatérale avec anesthésie cornéenne, syndrome méningé, mydriase paralytique et dilatation veineuse de la région orbitaire.

5.1.2. Otoscopie

Éliminer une autre cause infectieuse, associée à un examen clinique complet

5.1.3. Nasofibroscopie

Elle peut retrouver un écoulement purulent au niveau de l'ostium de drainage des différents sinus.

5.1.4. Examen ophtalmologique

Il est demandé devant toute ethmoïdite avec atteinte oculaire ou en cas de suspicion d'atteinte oculaire dans le cadre d'une sphénoïdite ou d'une sinusite frontale.

5.2. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

5.2.1. Bilan sanguin

- Bilan infectieux standard, comportant au minimum NFS, CRP et 2 hémocultures.
- Bilan de thrombophilie en cas de thrombose veineuse cérébrale : TP, TCA, fibrinogène, antithrombine III, protéine C / protéine S, résistance à la protéine C activée (si anormal mutation des facteur II de Leiden), mutation du facteur V de Leiden, mutation du gène de la prothrombine, MTHFR (méthylenetetrahydrofolate), anticorps anti-phospholipides (anticoagulant circulant de type lupique, anticorps anti β 2GP1, anticorps anticardioline), facteur VIII, D-dimères, homocystéinémie.
- Bilan de déficit immunitaire en cas d'infection sévère et inhabituelle (à partir stade II de Chandler) : NFS, dosage pondéral des immunoglobulines G, A et M et sérologies vaccinales (anti tétanique, anti diphtérie et anti pneumocoque) en 1^{ère} intention.

5.2.2. Imagerie

- Scanner des sinus de la face et de l'encéphale, avec injection de produit de contraste en 1^{ère} intention
- Peut être complété par une IRM cérébrale en fonction du contexte

5.2.3. Prélèvements microbiologiques

Réalisés en cas de drainage chirurgical.

5.3. PRISE EN CHARGE MEDICALE

5.3.1. Antibiothérapie

5.3.1.1. Stade I de Chandler

Monothérapie en ambulatoire, sauf chez nourrisson < 1an (prise en charge hospitalière)

- Amoxicilline-Acide clavulanique 80mg/kg/j en 2 prises
- Alternative en cas d'allergie aux pénicillines: Ceftriaxone 50mg/kg/j en 1 injection
IV ou IM

5.3.1.2. Stade II à V de Chandler

Antibiothérapie par voie parentérale en milieu hospitalier

- Amoxicilline-Acide clavulanique 150mg/kg/j d'amoxicilline en 3 injections
- En cas d'allergie aux pénicillines:
ceftriaxone 80 à 100 mg/kg/j ou céfotaxime 150 à 200 mg/kg/j
+ métronidazole 20 à 30mg/kg/j ou clindamycine 20 à 40 mg/kg/j
+ oxacilline 200 mg/kg/24 h en 4 à 6 injections (sans dépasser 12 g/j)
- Utilisation de vancomycine (dose de charge de 15mg/kg puis 15mg/kg/6h ou 60mg/kg/j en continu) ou fosfomycine 100 à 200mg/kg/j en cas de SARM, en

remplacement de l'oxacilline.

5.3.1.3. Complications neurologiques

Antibiothérapie par voie parentérale en milieu hospitalier

ceftriaxone 80 à 100 mg/kg/j ou céfotaxime 150 à 200 mg/kg/j

+ métronidazole 20 à 30mg/kg/j ou clindamycine 20 à 40 mg/kg/j

+ oxacilline 200 mg/kg/24 h en 4 à 6 injections (sans dépasser 12 g/j)

- Utilisation de vancomycine (dose de charge de 15mg/kg puis 15mg/kg/6h ou 60mg/kg/j en continu) ou fosfomycine 100 à 200mg/kg/j en cas de SARM, en remplacement de l'oxacilline.

La durée totale du traitement IV est de 6 semaines pour les abcès et empyèmes cérébraux.

L'antibiothérapie sera adaptée au germe retrouvé et à son antibiogramme, sur les conseils de médecins infectiologues du département de maladies infectieuses de l'hôpital Ricou depuis la mise en place d'une astreinte en 2014.

5.3.2. Traitement anticoagulant

Mis en place en l'absence de contre-indication au traitement anticoagulant et après avis spécialisé d'un neurochirurgien.

Dans les situations instables et à haut risque hémorragique, l'héparine non fractionnée (HNF) a l'avantage d'une durée d'action courte et d'une antagonisation possible. Dans les autres situations, les héparines de bas poids moléculaires (HBPM) sont à privilégier à la phase aiguë.

	TCA(s)	Débit	Temps d'arrêt de l'héparine (min)	Variations du débit d'héparine	Horaires du TCA après modification
<i>Initiation</i>					
< 1 an	< 50	28 UI/kg/h			H4
> 1 an	< 50	20 UI/kg/h			H4
<i>Ajustements</i>					
	< 50		0	Bolus 50 UI/kg sur 10 min et augmentation du débit de 10 %	H4
	50-59		0	Augmentation de 10 %	H4
	60-85		0	0	Le lendemain
	86-95		0	Baisse de 10 %	H4
	96-120		30	Baisse de 10 %	H4
	> 120		60	Baisse de 15 %	H4

TCA : temps de céphaline activée ; H4 : 4^e h.

Figure 28: Mise en route et surveillance du traitement par héparine non fractionnée (35)

		Activité anti-Xa (UI/mL)	Adaptation des doses
Enoxaparine (Lovenox [®])	Initiation	-	> 2 mois : 100 UI/kg/12 h < 2 mois : 150 UI/kg/12 h Nouveau-né : 170 UI/kg/12 h Prématuré : 200 UI/kg/12 h
	Ajustement		
	À j1 et après chaque adaptation	> 1,20	Baisse de 25 %
	< 1 an : 2 h après la 3 ^e injection	1,0-1,20	Baisse de 10 %
	1-6 ans : 3 h après la 3 ^e injection	0,5-1,0	Pas de modification
> 6 ans : 4 h après la 3 ^e injection	0,4-0,5	Augmentation de 10 %	
		< 0,4	Augmentation de 25 %
Tinzaparine (Innohep [®])	Initiation	-	10-16 ans : 175 UI/kg/j 5-10 ans : 200 UI/kg/j 1-5 ans : 240 UI/kg/j
	Ajustement		
	À j1 et après chaque adaptation	> 1,20	Baisse de 25 %
	< 5 ans : 3 h après la 2 ^e injection	1,0-1,20	Baisse de 10 %
	> 5 ans : 4 h après 2 ^e injection	0,5-1,0	Pas de modification
		0,4-0,5	Augmentation de 10 %
		< 0,4	Augmentation de 25 %

Figure 29: Mise en route et surveillance du traitement par héparine de bas poids moléculaire (35)

Le sulfate de protamine, antidote des héparines, a une efficacité de 100% pour l'HNF et varie de 60% (Tinzaparine) à 30%(Enoxaparine) pour les HBPM.

L'introduction des antivitamines K (AVK) se fait en relais de l'héparine qui sera arrêtée après l'obtention de 2 INR entre 2 et 3 à 48 h d'intervalle. Lors des thromboses veineuses cérébrales compliquées d'accident veineux hémorragique, il est préférable d'attendre au moins 7 à 10 jours avant d'effectuer le relais avec les AVK, compte-tenu des risques de saignement.

Il est déconseillé d'entreprendre un tel traitement avant l'âge de 1 an et il sera très difficile à équilibrer le jeune enfant. On propose plutôt la poursuite des HBPM dans ce cas.

Date	INR	Posologie
Jo	1,0-1,3	0,2 mg/kg en une prise le soir (enfants) 0,09 mg/kg en une prise le soir (adolescents) Dose adultes : 5 mg
J2	Facultatif (sauf pour vérifier une hypersensibilité aux AVK)	Idem si absence d'hypersensibilité
Le matin suivant la troisième prise	1,1-1,3 1,4-1,9 2,0-3,0 3,1-3,5 > 3,5	Répéter la dose jo Baisse de 25 % de la dose jo Baisse de 50 % de la dose jo Baisse de 75 % de la dose jo Arrêt jusqu'à INR < 3,5 et reprendre suivant algorithme

Date	INR	Posologie
Phase de plateau	1,1-1,3	Augmentation de 20 %
	1,4-1,9	Augmentation de 10 %
	2,0-3,0	Idem
	3,1-3,5	Baisse de 10 %
	> 3,5	Arrêt jusqu'à INR < 3,5 et reprendre avec une diminution de 20 %

Figure 30: Mise en route et surveillance du traitement par antivitamines K (35)

La durée moyenne de traitement est de 3 à 6 mois. La décision sera prise au cas par cas.

Au long cours, il faut réaliser une numération des plaquettes 2 fois par semaine pendant

4 semaines, puis 1 fois par semaine pendant toute la durée du traitement par héparine ; surveillance activité anti-Xa ou de l'INR autant que nécessaire jusqu'à l'équilibre, puis 1 fois par semaine jusqu'à la fin du traitement ; prévention des facteurs augmentant le risque de saignement (hypertension) et de ceux favorisant la thrombose (prise de contraceptifs oraux, carence martiale).

5.3.3. Traitements adjuvants

- Désobstructions rhinopharyngées pluriquotidiennes

- Corticothérapie :

voie IV: en cas de signes de compression du nerf optique

voie inhalée: Budésonide 0,5 à 1mg X 2/jour

locale : Mometasone furoate (NASONEX) à partir de 3ans

- Décongestionnant nasal, à partir de l'âge de 15 ans.

-

5.4. PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE

Avis ophtalmologique et ORL systématiques

Avis neurochirurgical en cas d'ethmoïdite stade V

5.5. ARBRES DECISIONNELS (*Annexes 3 et 4*)

6. CONCLUSION

La rhinosinusite aiguë de l'enfant est une pathologie fréquente et banale.

Des complications peuvent survenir, engageant le pronostic fonctionnel ou vital.

Les complications oculo-orbitaires sont plus fréquentes et ont souvent un point de départ éthmoïdal. Les complications neuro-méningées sont quant à elles plus rares et on pour origine les sinusites de la base du crâne.

La prévalence de ces complications semblait s'accroître ces dernières années.

Notre étude a permis de décrire la population pédiatrique guadeloupéenne concernée et de proposer une prise en charge standardisée.

Des facteurs de risque possiblement déclenchants ou aggravants ont été évoqués sans que l'on puisse affirmer l'existence d'un lien au vu du faible échantillon dont nous disposons. Cependant, plusieurs hypothèses peuvent être retenues.

Le terrain atopique semble être à risque. Les pics infectieux viraux de VRS, grippe, dengue et chikungunya ainsi que les polluants atmosphériques notamment les brumes de sable et le sulfure d'hydrogène émis par les algues sargasses sont concomitants des périodes de complications. Une forte prévalence de complications ophtalmologiques était notée en 2011, alors que parmi nos facteurs étudiés, seuls le VRS et la grippe étaient en cause. Une tendance à l'augmentation de la prévalence des complications neurologiques était observée sur les dernières années 2013 et 2014. Toutes les épidémies virales étaient présentes ces 2 années. Les polluants atmosphériques PM10 et H2S avaient des taux élevés surtout en 2014. Ces données nous laissent supposer que ces complications sont dues à une convergence de facteurs. Les épidémies virales peuvent également être des facteurs confondants, entraînant un retard diagnostique devant la similitude de la clinique des arboviroses et des sinusites aiguës. Cet allongement du délai de consultation est également un possible facteur de risque de complication.

Les publications sur ce sujet sont peu nombreuses, notamment en pédiatrie.

Une nouvelle arrivée massive d'algues sargasses est prévue en 2016 par Météo-France et une épidémie d'une arbovirose jamais vue en Guadeloupe, le Zika, menace le département. Ces données pourraient faire l'objet d'une étude sur leurs implications dans les pathologies ORL.

ANNEXES

PATIENT	SIEGE	DELAI DE CONSULTATION (en jours)	MICROBIOLOGIE	ANTIBIOTHERAPIE INITIALE
Ethmoïdite stade II				
F; 2 ans	Pansinusite	3	NR	Céfotaxime + Métronidazole + Fosfomycine
F; 3,3 ans	Ethmoïdite	4	NR	Amoxicilline-Acide clavulanique
M; 13,4ans	Pansinusite	3	NR	Céfotaxime + Métronidazole
M; 11,8 ans	Ethmoïdite	0	NR	Céfotaxime + Métronidazole + Fosfomycine
M; 8,8 ans	Pansinusite	2	Rhinoscopie antérieure: strepto. A	Céfotaxime + Métronidazole + Fosfomycine
F; 12,3 ans	Pansinusite	2	NR	Céfotaxime + Métronidazole + Vancomycine
Ethmoïdite stade III				
M; 7,8 ans	Ethmoïdite	4	NR	Céfotaxime + Métronidazole + Fosfomycine
F; 12,1 ans	Ethmoïdite + sinusite maxillaire	5	NR	Céfotaxime + Fosfomycine
M; 1,9 ans	Ethmoïdite	7	NR	Céfotaxime + Fosfomycine
F; 9,9 ans	Ethmoïdite	4	Drainage sinusien: négatif	Céfotaxime + Métronidazole + Vancomycine
M; 8,5 ans	Ethmoïdite	2	Rhinoscopie antérieure: SASM	Céfotaxime + Métronidazole
M; 13,7 ans	Pansinusite	7	Drainage ASP: SASM	Céfotaxime + Métronidazole + Fosfomycine
M; 5,1 ans	Ethmoïdite	7	Drainage ASP: Strepto.A	Céfotaxime + Métronidazole + Vancomycine
F; 4,5 ans	Pansinusite	2	NR	Céfotaxime + Métronidazole + Fosfomycine
Ethmoïdite stade IV				
M; 8,8 ans	Ethmoïdite + sinusite maxillaire	2	Pus abcès orbitaire: strepto. F + corynebacterium spp	Céfotaxime + Métronidazole + Fosfomycine
M; 10,9 ans	Pansinusite	2	Drainage sinusien: négatif	Céfotaxime + Métronidazole + Fosfomycine

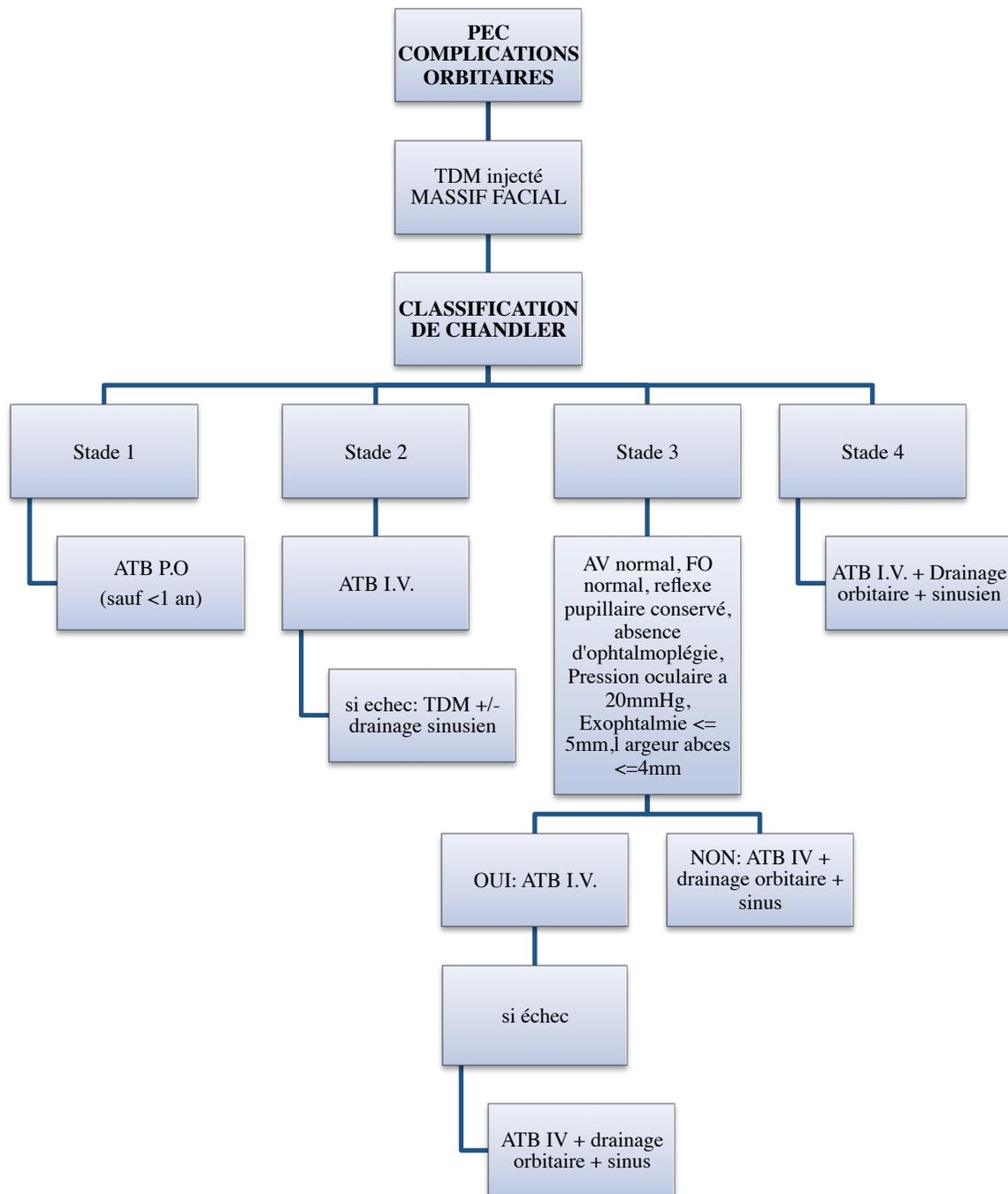
NR : non réalisé ; ASP : abcès sous périosté

Annexe 1: Tableau récapitulatif des patients présentant des complications ophtalmologiques

PATIENT	SIEGE	DELAI DE CONSULTATION (en jours)	COMPLICATION	MICROBIOLOGIE	ANTIBIOTHERAPIE INITIALE
M; 13,4ans	pansinusite	9	ESD; TP du SLS; micro-abcès frontaux	Drainage sinus: SASM; Drainage empyème: Strepto. intermedius	Céfotaxime + Métronidazole + Fosfomycine
M; 11,4 ans	pansinusite	3	ESD	Drainage sinus: strepto. C	Céfotaxime + Métronidazole + Fosfomycine
F; 6,3 ans	pansinusite	15	pyo-mucocèle frontal; ESD		Céfotaxime + Métronidazole + Fosfomycine
M; 9,3 ans	pansinusite	4	TP du SLS	Drainage sinus: négatif	Céfotaxime + Métronidazole + Fosfomycine
M; 13,4 ans	ethmoïdite + sphénoïde	7	ESD; abcès cérébral	Drainage abcès et hémoculture: strepto.C; PL négative	Céfotaxime + Métronidazole + Vancomcine
M; 9,1 ans	pansinusite	14	3 ESD	Drainage ESD: fusobacterium	Céfotaxime + Métronidazole
M; 12,2 ans	ethmoïdite + sphénoïde	14	TP sinus caverneux, SLS et VJ gauche; 3 abcès cérébraux	PL négative	Céfotaxime + Métronidazole + Vancomycine
F; 1,9 ans	pansinusite	4	Méningite	PL: pneumocoque	Céfotaxime + Vancomycine + Gentamycine

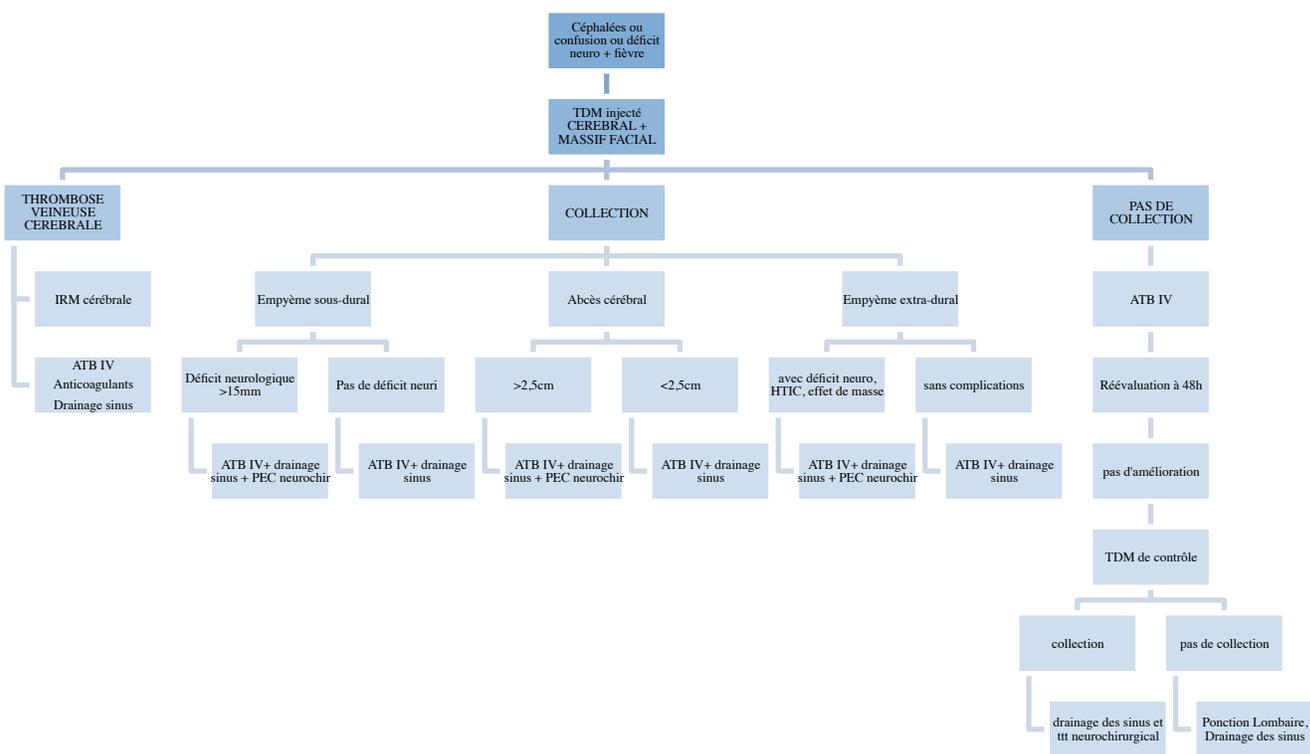
ESD : empyème sous dural ; TP : thrombophlébite ; SLS : sinus longitudinal supérieur ; VJ : veine jugulaire ;
PL :ponction lombaire

Annexe 2: Tableau récapitulatif des patients présentant des complications neurologiques



ATB : antibiothérapie ; PO : per os ; IV : intraveineux ; AV : acuité visuelle ; FO : fond d'oeil

Annexe 3: Prise en charge des complications orbitaires des sinusites aiguës (12,17,48) 1



ATB : antibiothérapie ; PEC : prise en charge ; TTT : traitement ; IV : intraveineux ; HTIC : hypertension intrâ-crânienne

Annexe 4: Prise en charge des complications neuro-méningée (29)

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. M S Le Gac ORL, AC de CACMADH. Sinusites de l'enfant. *Journal de pédiatrie et de puériculture*. Elsevier Masson SAS; 2014 Apr 1;27(2):68–75.
2. Gupta AK, Bansal S, Gupta A, Mathur N. Is fungal infestation of paranasal sinuses more aggressive in pediatric population? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. Elsevier; 2006 Apr;70(4):603–8.
3. Haas H, Lorrot M, Hentgen V, Cohen R, Grimprel E. [Antibiotherapy of severe ENT infections in children: complicated sinusitis]. *Arch Pediatr*. 2013 Nov;20 Suppl 3:e5–9.
4. Chahed H, Bachraoui R, Kedous S, Ghorbel H, Houcine A, Mediouni A, et al. Prise en charge des complications oculo-orbitaires des sinusites aiguës. Elsevier Masson SAS; 2014 Nov 1;37(9):702–6.
5. Wald ER, Nash D, Eickhoff J. Effectiveness of amoxicillin/clavulanate potassium in the treatment of acute bacterial sinusitis in children. *Pediatrics*. American Academy of Pediatrics; 2009 Jul;124(1):9–15.
6. Brook I. Microbiology and antimicrobial treatment of orbital and intracranial complications of sinusitis in children and their management. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. Elsevier; 2009 Sep;73(9):1183–6.
7. Brook I. Microbiology of acute sinusitis of odontogenic origin presenting with periorbital cellulitis in children. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2007 May;116(5):386–8.
8. Recommandations de la société française d'ORL pour la pratique clinique: rhinosinusites infectieuses aiguës. 2010 Jun pp. 1–68.
9. Wang Y-H, Yang C-P, Ku M-S, Sun H-L, Lue K-H. Efficacy of nasal irrigation in the treatment of acute sinusitis in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. Elsevier; 2009 Dec;73(12):1696–701.
10. Recommandations de bonne pratique: antibiothérapie par voie générale en pratique courante dans les infections respiratoires hautes de l'adulte et l'enfant. 2011 Dec 19;:1–18.
11. Grimprel E, Hentgen V, Lorrot M, Haas H, Cohen R. Antibiothérapie des infections ORL sévères du nourrisson et de l'enfant : propositions thérapeutiques du Groupe de pathologie infectieuse pédiatrique (GPIP) de la Société française de pédiatrie. *Arch Pediatr*. Elsevier; 2013 Nov 1;20(S3):e14–9.

12. Peytral C, Chevalier E. Complications ophtalmologiques en pathologie oto-rhino-laryngologique. *EMC - Oto-rhino-laryngologie*. 2004 Aug;1(3):199–224.
13. Dang NP, Bouchet A, Mondie J-M, Barthelemy I. Sinusite frontale, mucocèle et abcès orbitaire supérolatéral. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*. Elsevier Masson SAS; 2011 Feb 1;112(1):47–50.
14. Munckhof WJ, Krishnan A, Kruger P, Looke D. Cavernous sinus thrombosis and meningitis from community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection. *Intern Med J*. Blackwell Publishing Asia; 2008 Apr;38(4):283–7.
15. Ebright JR, Pace MT, Niazi AF. Septic thrombosis of the cavernous sinuses. *Arch Intern Med*. 2001 Dec;161(22):2671–6.
16. Chandler JR, Langenbrunner DJ, Stevens ER. The pathogenesis of orbital complications in acute sinusitis. *Laryngoscope*. John Wiley & Sons, Inc; 1970 Sep;80(9):1414–28.
17. Mouriaux F, Rysanek B, Babin E, Cattoir V. Les cellulites orbitaires. *J Fr Ophtalmol*. 2012 Jan;35(1):52–7.
18. Klossek J, Quinet B, Bingen E, François M, Gaudelus J, Larnaudie S, et al. État actuel de la prise en charge des infections rhinosinusiennes aiguës de l'enfant en France. *Médecine et Maladies Infectieuses*. 2007 Mar;37(3):127–52.
19. Riehm S, Veillon F. Complications méningo-encéphaliques des infections ORL. *Journal de Radiologie*. Elsevier Masson SAS; 2011 Nov 1;92(11):995–1014.
20. Grevers G, Klemens A. [Complications of rhinosinusitis]. *MMW Fortschr Med*. 2002 Oct 31;144(44):36–8.
21. McKinley SH, Yen MT, Miller AM, Yen KG. Microbiology of pediatric orbital cellulitis. *Am J Ophthalmol*. Elsevier; 2007 Oct;144(4):497–501.
22. Waseem M, Khan S, Bomann S. Subdural empyema complicating sinusitis. *J Emerg Med*. Elsevier; 2008 Oct;35(3):277–81.
23. Glickstein JS, Chandra RK, Thompson JW. Intracranial complications of pediatric sinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. SAGE Publications; 2006 May;134(5):733–6.
24. Goytia VK, Giannoni CM, Edwards MS. Intraorbital and intracranial extension of sinusitis: comparative morbidity. *J Pediatr*. Elsevier; 2011 Mar;158(3):486–91.

25. Younis RT, Anand VK, Davidson B. The role of computed tomography and magnetic resonance imaging in patients with sinusitis with complications. *Laryngoscope*. John Wiley & Sons, Inc; 2002 Feb;112(2):224–9.
26. Pinzuti-Rodné V, Elmaleh M, François M, Williams M, Narcy P, Hassan M. [The value of orbital ultrasonography in ethmoid sinusitis in children]. *Journal de Radiologie*. 1999 Jun;80(6):569–74.
27. Engels EA, Terrin N, Barza M, Lau J. Meta-analysis of diagnostic tests for acute sinusitis. *J Clin Epidemiol*. 2000 Aug;53(8):852–62.
28. Amat F. Complications des sinusites bactériennes du grand enfant. A propos d'un cas et revue de la littérature. *Arch Pediatr*. Elsevier Masson SAS; 2010 Mar 1;17(3):258–62.
29. Page C, Lehmann P, Jeanjean P, Strunski V, Legars D. Abscesses et empyèmes intracrâniens d'origine O.R.L. *Annales d'Otolaryngologie et de Chirurgie Cervico-faciale*. 2005 Jun;122(3):120–6.
30. Patel AP, Masterson L, Deutsch CJ, Scoffings DJ, Fish BM. Management and outcomes in children with sinogenic intracranial abscesses. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. Elsevier; 2015 Jun;79(6):868–73.
31. B H, Masmoudi M, Charfeddine I, Ghorbel H. Treatment of orbital and intracranial complications of acute sinusitis. *J Tun ORL*. 2014 Sep 14;n°31:1–6.
32. Ong YK, Tan HKK. Suppurative intracranial complications of sinusitis in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2002 Oct 21;66(1):49.
33. Quraishi H, Zevallos JP. Subdural empyema as a complication of sinusitis in the pediatric population. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. Elsevier; 2006 Sep;70(9):1581–6.
34. Jimenez-Chobillon A, Jankowski R. Chirurgie du sinus frontal (tumeurs et traumatismes exclus). *EMC - Oto-rhino-laryngologie*. 2005 Nov;2(4):490–509.
35. Lebas A, Chabrier S, Fluss J, Gordon K, Kossorotoff M, Nowak-Göttl U, et al. EPNS/SFNP guideline on the anticoagulant treatment of cerebral sinovenous thrombosis in children and neonates. *European journal of paediatric neurology : EJPN : official journal of the European Paediatric Neurology Society*. Elsevier; 2012. pp. 219–28.
36. Scarupa MD, Kaliner MA. Adjuvant therapies in the treatment of acute and chronic rhinosinusitis. *Clin Allergy Immunol*. 2007;20:251–62.

37. Leo G, Piacentini E, Incorvaia C, Consonni D, Frati F. Chronic rhinosinusitis and allergy. *Pediatr Allergy Immunol*. Blackwell Publishing Ltd; 2007 Nov;18 Suppl 18(s18):19–21.
38. Urschel S, Kayikci L, Wintergerst U, Notheis G, Jansson A, Belohradsky BH. Common variable immunodeficiency disorders in children: delayed diagnosis despite typical clinical presentation. *J Pediatr*. Elsevier; 2009 Jun;154(6):888–94.
39. Stiehm RE. The four most common pediatric immunodeficiencies. *Adv Exp Med Biol*. 2007;601:15–26.
40. Muhlebach MS, Miller MB, Moore C, Wedd JP, Drake AF, Leigh MW. Are lower airway or throat cultures predictive of sinus bacteriology in cystic fibrosis? *Pediatr Pulmonol*. Wiley Subscription Services, Inc., A Wiley Company; 2006 May;41(5):445–51.
41. Padia R, Thomas A, Alt J, Gale C, Meier JD. Hospital cost of pediatric patients with complicated acute sinusitis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. Elsevier; 2016 Jan;80:17–20.
42. Benninger MS, Sedory Holzer SE, Lau J. Diagnosis and treatment of uncomplicated acute bacterial rhinosinusitis: summary of the Agency for Health Care Policy and Research evidence-based report. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000 Jan;122(1):1–7.
43. Cabrera CE, Deutsch ES, Eppes S, Lawless S, Cook S, O'Reilly RC, et al. Increased incidence of head and neck abscesses in children. *Otolaryngol Head Neck Surg*. SAGE Publications; 2007 Feb;136(2):176–81.
44. Hoxworth JM, Glastonbury CM. Orbital and intracranial complications of acute sinusitis. *Neuroimaging Clin N Am*. 2010 Nov;20(4):511–26.
45. Gilony D, Talmi YP, Bedrin L, Ben-Shosan Y, Kronenberg J. The clinical behavior of isolated sphenoid sinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. SAGE Publications; 2007 Apr;136(4):610–5.
46. Grillone GA, Kasznica P. Isolated sphenoid sinus disease. *Otolaryngol Clin North Am*. 2004 Apr;37(2):435–51.
47. Younis RT, Lazar RH, Bustillo A, Anand VK. Orbital infection as a complication of sinusitis: are diagnostic and treatment trends changing? *Ear Nose Throat J*. 2002 Nov;81(11):771–5.
48. OXFORD L, MCCLAY J. Complications of Acute Sinusitis in Children. *Otolaryngology - Head and Neck Surgery*. 2005 Jul;133(1):32–7.

49. Botting AM, McIntosh D, Mahadevan M. Paediatric pre- and post-septal peri-orbital infections are different diseases. A retrospective review of 262 cases. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2008 Mar;72(3):377–83.
50. Nageswaran S, Woods CR, Benjamin DK, Givner LB, Shetty AK. Orbital cellulitis in children. *Pediatr Infect Dis J*. 2006 Aug;25(8):695–9.
51. Piatt JH. Intracranial suppuration complicating sinusitis among children: an epidemiological and clinical study. *J Neurosurg Pediatr*. 2011 Jun;7(6):567–74.
52. Germiller JA, Monin DL, Sparano AM, Tom LWC. Intracranial complications of sinusitis in children and adolescents and their outcomes. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. American Medical Association; 2006 Sep;132(9):969–76.
53. Herrmann BW, Chung JC, Eisenbeis JF, Forsen JW. Intracranial complications of pediatric frontal rhinosinusitis. *Am J Rhinol*. 2006 May;20(3):320–4.
54. Kombogiorgas D, Seth R, Athwal R, Modha J, Singh J. Suppurative intracranial complications of sinusitis in adolescence. Single institute experience and review of literature. *Br J Neurosurg*. 2007 Dec;21(6):603–9.
55. Mortimore S, Wormald PJ. The Groote Schuur hospital classification of the orbital complications of sinusitis. *J Laryngol Otol*. 1997 Aug;111(8):719–23.
56. Sultész M, Csákányi Z, Majoros T, Farkas Z, Katona G. Acute bacterial rhinosinusitis and its complications in our pediatric otolaryngological department between 1997 and 2006. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. Elsevier; 2009 Nov;73(11):1507–12.
57. Robinson A, Beech T, McDermott AL, Sinha A. Investigation and management of adult periorbital and orbital cellulitis. *J Laryngol Otol*. Cambridge University Press; 2007 Jun;121(6):545–7.
58. Andrews TM, Myer CM. The role of computed tomography in the diagnosis of subperiosteal abscess of the orbit. *Clin Pediatr (Phila)*. 1992 Jan;31(1):37–43.
59. Miloundja J, Bamba JS, Mouba JF, Ella Ondo T, Mwanyombet L, Mandji Lawson JM, et al. [Cranioencephalic complications of bacterial sinusitis in children and adolescents: eight cases in Libreville (Gabon)]. *Sante*. 2011 Oct;21(4):215–20.
60. Betz CS, Issing W, Matschke J, Kremer A, Uhl E, Leunig A. Complications of acute frontal sinusitis: a retrospective study. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. Springer-Verlag; 2008 Jan;265(1):63–72.

61. Parida PK, Surianarayanan G, Ganeshan S, Saxena SK. Pott's puffy tumor in pediatric age group: a retrospective study. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. Elsevier; 2012 Sep;76(9):1274–7.
62. Cadelis G, Tourres R, Molinie J, Petit RH. Exacerbations d'asthme en Guadeloupe et éruption volcanique à Montserrat (70 km de la Guadeloupe). *Rev Mal Respir*. Elsevier Masson SAS; 2013 Mar 1;30(3):203–14.
63. Lajoinie G. Programme Régional de Santé: Asthme à la Martinique. 2000. pp. 1–35.
64. Picard C. [When should immunologic explorations be carried out in children with suspicion of primary immunodeficiency?]. *Arch Pediatr*. 2013 Apr;20(4):412–7.
65. Poole MD, Jacobs MR, Anon JB, Marchant CD, Hoberman A, Harrison CJ. Antimicrobial guidelines for the treatment of acute bacterial rhinosinusitis in immunocompetent children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2002 Mar 15;63(1):1–13.
66. Surveillance de la bronchiolite en Guadeloupe et Iles du Nord. *Bulletin de surveillance InVS/ARS Guadeloupe* 2016 Jan 11;1–3.
67. Surveillance de la grippe. *Bulletin de surveillance InVS/ARS Guadeloupe*. 2015 May 13;1–2.
68. Surveillance de la dengue. *Bulletin de surveillance InVS/ARS Guadeloupe*. 2014 Aug 21;1–4.
69. Le chikungunya dans les Antilles. *Bulletin de surveillance InVS/ARS Guadeloupe*. 2015 Jan 16;1–6.
70. Wald ER, Guerra N, Byers C. Frequency and severity of infections in day care: Three-year follow-up. *J Pediatr*. 1991 Apr;1–6.
71. Cadelis G, Tourres R, Molinie J. Short-term effects of the particulate pollutants contained in Saharan dust on the visits of children to the emergency department due to asthmatic conditions in Guadeloupe (French Archipelago of the Caribbean). Chen A, editor. *PLoS ONE*. Public Library of Science; 2014;9(3):e91136.
72. F C. Les addictions dans les régions de France. 2007 Nov 9;1–102.
73. Le tabac et ses conséquences sur la santé. 2012 Mar 22;1–4.

74. Rapport d'activités 2014. 2015 Nov 26;1–33.
75. Passeron H, Sidy Ka A, Diakhaté I, Imbert P. Suppurations intracrâniennes à porte d'entrée otorhinolaryngologique chez l'enfant au Sénégal. *Archives de Pédiatrie*. 2010 Feb;17(2):132–40.
76. Johnson DR. Backtracked sargassum movements from landfall locations to region off Brazil using IASNFS circulation model. Presented at 64. 2014 Jun 12;:1–12.
77. droux. Information Sargasses Action de l'ARS. 2015 Aug 21;:1–23.
78. Mazeas F. Note sargasses. 2015 Feb 5;:1–5.
79. Miller A, Castanes M, Yen M, Coats D, Yen K. Infantile orbital cellulitis. *Ophthalmology*. Elsevier; 2008 Mar;115(3):594.
80. Wald ER, Applegate KE, Bordley C, Darrow DH, Glode MP, Marcy SM, et al. Clinical practice guideline for the diagnosis and management of acute bacterial sinusitis in children aged 1 to 18 years. *American Academy of Pediatrics*; 2013. pp. e262–80.
81. Payne SC, Benninger MS. Staphylococcus aureus is a major pathogen in acute bacterial rhinosinusitis: a meta-analysis. *Clin Infect Dis*. Oxford University Press; 2007 Nov 15;45(10):e121–7.
82. Brook I, Foote PA, Hausfeld JN. Increase in the frequency of recovery of methicillin-resistant Staphylococcus aureus in acute and chronic maxillary sinusitis. *J Med Microbiol*. Microbiology Society; 2008 Aug;57(Pt 8):1015–7.
83. Nourse C, Starr M, Munckhof W. Community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus causes severe disseminated infection and deep venous thrombosis in children: literature review and recommendations for management. *J Paediatr Child Health*. Blackwell Publishing Asia; 2007 Oct;43(10):656–61.
84. Goossens H, Guillemot D, Ferech M, Schlemmer B, Costers M, van Breda M, et al. National campaigns to improve antibiotic use. *Eur J Clin Pharmacol*. 2006 May;62(5):373–9.
85. Brieu N, Varon E, Baraduc R, Brun M, Chardon H, Cremniter J, et al. Observatoires régionaux du pneumocoque : évolution de la résistance aux antibiotiques et des sérotypes de Streptococcus pneumoniae isolés en France entre 2009 et 2013. *Journal des Anti-infectieux*. Elsevier Masson SAS; 2015 Dec 1;17(4):145–50.

86. Brook I, Gober AE. Frequency of recovery of pathogens from the nasopharynx of children with acute maxillary sinusitis before and after the introduction of vaccination with the 7-valent pneumococcal vaccine. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. Elsevier; 2007 Apr;71(4):575–9.
87. McCoul ED, Jourdy DN, Schaberg MR, Anand VK. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* sinusitis in nonhospitalized patients: a systematic review of prevalence and treatment outcomes. *Laryngoscope*. Wiley Subscription Services, Inc., A Wiley Company; 2012 Oct;122(10):2125–31.
88. Mafee MF, Tran BH, Chapa AR. Imaging of rhinosinusitis and its complications: plain film, CT, and MRI. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2006 Jun;30(3):165–86.
89. Gordts F, Clement PA, Destryker A, Desprechins B, Kaufman L. Prevalence of sinusitis signs on MRI in a non-ENT paediatric population. *Rhinology*. 1997 Dec;35(4):154–7.
90. MSc IBM. Acute Sinusitis in Children. *Pediatric Clinics of NA*. Elsevier Inc; 2013 Apr 1;60(2):409–24.
91. Chow AW, Benninger MS, Brook I, Brozek JL, Goldstein EJC, Hicks LA, et al. IDSA clinical practice guideline for acute bacterial rhinosinusitis in children and adults. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. Oxford University Press; 2012. pp. e72–e112.
92. Haapaniemi J. Comparison of ultrasound and X-ray maxillary sinus findings in school-aged children. *Ear Nose Throat J*. 1997 Feb;76(2):102–6.
93. Bhatia K, Jones NS. Septic cavernous sinus thrombosis secondary to sinusitis: are anticoagulants indicated? A review of the literature. *J Laryngol Otol*. Cambridge University Press; 2002 Sep;116(9):667–76.
94. S. Felsenstein, B. Williams, D. Shingadia et al. Clinical and microbiologic features guiding treatment recommendations for brain abscesses in children. *Pediatr. Infect. Dis.J.* 32 (2) (2013) 129-135.

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs

conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque.