

**RECOMMANDATION POUR  
LA PRATIQUE CLINIQUE**

**RHINOSINUSITES  
INFECTIEUSES AIGUËS**

Argumentaire

# SOMMAIRE

<b>PREAMBULE</b>	<b>6</b>
<b>I. DEFINITION DE LA RHINOSINUSITE</b>	<b>6</b>
<b>I. 1 RHINOSINUSITE INFECTIEUSE AIGUË</b>	<b>6</b>
<b>I. 2 PHYSIOPATHOLOGIE</b>	<b>7</b>
I. 2. 1 Microorganismes responsables	8
I. 2. 2 Spécificités de l'enfant	8
<b>II. TABLEAUX CLINIQUES</b>	<b>9</b>
<b>II. 1 RSIA DE L'ADULTE NE RELEVANT PAS D'UNE ANTIBIOTHERAPIE</b>	<b>9</b>
II. 1. 1 Interrogatoire	9
II. 1. 2 Symptomatologie	9
II. 1. 3 Examen clinique	10
II. 1. 4 Examens complémentaires	10
II. 1. 5 Thérapeutique	10
II. 1. 6 Information et suivi du patient	11
<b>II. 2 RSIA NON COMPLIQUÉE DE L'ADULTE RELEVANT D'UNE ANTIBIOTHERAPIE</b>	<b>11</b>
II. 2. 1 Interrogatoire	11
II. 2. 2 Symptomatologie	11
II. 2. 3 Examen clinique	12
II. 2. 4 Examens complémentaires	12
II. 2. 5 Thérapeutique	13
II. 2. 6 Information et suivi du patient	13
<b>II. 3 RSIA DE L'ADULTE A RISQUE DE COMPLICATIONS</b>	<b>14</b>
II. 3. 1 Données épidémiologiques	14
II. 3. 2 Tableaux cliniques	14
<b>II. 4 LES COMPLICATIONS DES RHINOSINUSITES AIGUES DE L'ADULTE</b>	<b>17</b>
II. 4. 1 Les facteurs prédictifs	17
II. 4. 2 Les tableaux cliniques	18
<b>II. 5 RSIA DE L'ENFANT NE NÉCESSITANT PAS UNE ANTIBIOTHERAPIE</b>	<b>20</b>
II. 5. 1 Interrogatoire	20
II. 5. 2 Symptomatologie	21
II. 5. 3 Examen clinique	21
II. 5. 4 Examens complémentaires	21
II. 5. 5 Thérapeutique	21
II. 5. 6 Information des parents et suivi du patient	21
<b>II. 6 RSIA MAXILLAIRE DE L'ENFANT RELEVANT D'UNE ANTIBIOTHERAPIE</b>	<b>22</b>
II. 6. 1 Interrogatoire	22
II. 6. 2 Symptomatologie	22
II. 6. 3 Examen clinique	22
II. 6. 4 Examens complémentaires	22
II. 6. 5 Thérapeutique	22

II. 6. 6	Information des parents et suivi du patient	23
<b>II. 7</b>	<b>RSIA DE L'ENFANT À RISQUE DE COMPLICATION</b>	<b>23</b>
II. 7. 1	Ethmoïdite aiguë de l'enfant	23
II. 7. 2	Les autres localisations et les formes compliquées	24
<b>II. 8</b>	<b>TERRAINS ET SITUATIONS PARTICULIERES</b>	<b>24</b>
II. 8. 1	Allergie - Asthme	24
II. 8. 2	Diabète	25
II. 8. 3	Reflux gastro-œsophagien	25
II. 8. 4	Bronchopneumopathie obstructive (BPCO)	25
II. 8. 5	Mucoviscidose	25
<b>III.</b>	<b>ÉCHEC DE LA PREMIERE STRATEGIE</b>	<b>25</b>
III. 1	DÉFINITION DE L'ÉCHEC	26
III. 2	DÉFINITION DE LA RÉCIDIVE	26
III. 3	LES SITUATIONS JUSTIFIANT UN AVIS SPÉCIALISÉ	26
<b>IV.</b>	<b>GUIDE DES EXAMENS</b>	<b>27</b>
IV. 1	EXPLORATION RHINOLOGIQUE	27
IV. 1. 1	Rhinoscopie	27
IV. 1. 2	Endoscopie nasale	27
IV. 2	IMAGERIE	28
IV. 3	BIOLOGIE	28
IV. 3. 1	Les examens sanguins	28
IV. 3. 2	Examens bactériologiques	29
<b>V.</b>	<b>ETIOLOGIE MICROBIENNE ET EPIDEMIOLOGIE DE LA RESISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES</b>	<b>32</b>
V. 1	ÉTAT DE LA RÉSISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES CHEZ S. PNEUMONIAE	33
V. 1. 1	Les β-lactamines	33
V. 1. 2	Les macrolides, lincosamides, streptogramines et kétolides	34
V. 1. 3	Les fluoroquinolones antipneumococciques	34
V. 1. 4	Évolution des sérotypes et de la résistance	35
V. 2	ÉTAT DE LA RÉSISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES CHEZ H. INFLUENZAE	35
V. 2. 1	Résistance aux β-lactamines	35
V. 2. 2	Résistance aux macrolides, lincosamides, streptogramines, kétolides (MLSK)	37
V. 2. 3	Résistance aux fluoroquinolones	38
V. 3	ÉTAT DE LA RÉSISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES CHEZ MORAXELLA CATARRHALIS	38
V. 4	ÉTAT DE LA RÉSISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES CHEZ S. PYOGENES ET S. AUREUS	38

<b>VI.</b>	<b>GUIDE DES THERAPEUTIQUES</b>	<b>39</b>
<b>VI. 1</b>	<b>TRAITEMENTS SYMPTOMATIQUES</b>	<b>39</b>
VI. 1. 1	Antalgiques	39
VI. 1. 2	Vasoconstricteurs	39
VI. 1. 3	Corticoïdes	41
VI. 1. 4	Antihistaminiques	43
VI. 1. 5	Lavages et mouchage	43
VI. 1. 6	Thérapeutiques inhalées et aérosols	44
VI. 1. 7	Mucolytiques	44
VI. 1. 8	Thérapeutiques alternatives	44
<b>VI. 2</b>	<b>TRAITEMENTS ANTIBIOTIQUES</b>	<b>44</b>
VI. 2. 1	Adulte	44
VI. 2. 2	Enfant	46
<b>VI. 3</b>	<b>PONCTION, CHIRURGIE</b>	<b>47</b>
VI. 3. 1	La ponction-drainage du sinus maxillaire	47
VI. 3. 2	Le drainage du sinus frontal	47
VI. 3. 3	La sphénoïdectomie endoscopique	47
	<b>CONCLUSION / PERSPECTIVES</b>	<b>48</b>
	<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>49</b>
	<b>FIGURES ET TABLEAUX</b>	<b>58</b>
	<b>ABRÉVIATIONS</b>	<b>65</b>
	<b>MÉTHODE</b>	<b>66</b>

## PARTICIPANTS

### Comité d'Organisation

Dr Olivier CHASSANY (Méthodologie, Paris 10<sup>e</sup>)

Pr Françoise DENOYELLE (ORL-CCF, Paris)

Pr Philippe DEVILLIER (Pharmacologie, Suresnes)

### Groupe de Travail

Pr Cécile BEBEAR (Bactériologie, Bordeaux)

Dr Jean-Jacques BRAUN (ORL et allergologie, Strasbourg)

Pr Christian DUBREUIL (ORL-CCF, Lyon)

Dr David EBBO (ORL-CCF, Issy les Mx)

Dr Pierre-André FERRAND (Médecine générale, Angers)

Pr Roger JANKOWSKI (ORL-CCF, Nancy)

**Pr Jean-Michel KLOSSEK** (*président du GT*, ORL-CCF, Poitiers)

Pr Jean-Michel KLOSSEK (ORL-CCF, Poitiers)

Dr François LIARD (Médecine générale, Tours)

Pr Elie SERRANO (ORL-CCF, Toulouse)

Pr Jean-Paul STAHL (Infectiologie, Grenoble)

Pr Olivier STERKERS (ORL-CCF, Clichy)

Dr Jean-François PAPON (ORL-CCF, Créteil)

Dr Yves PEAN (Microbiologie, Paris)

Dr Jean-Michel POLONOVSKI (ORL-CCF, Le Chesnay)

Dr Béatrice QUINET (Pédiatrie, Paris)

Dr France ROBLOT (Pédiatrie et allergologie, Poitiers)

**Pr Elie SERRANO** (*co-président du GT*, ORL-CCF, Toulouse)

### Groupe de Lecture

Dr Philippe ARSAC (Médecine interne, Orléans)

Dr Claude BERRARD (Médecine générale, Poitiers)

Dr Jean-Michel CHAUVEAU (ORL-CCF, Montluçon)

Pr Vincent COULOIGNER (ORL-CCF, Paris 15<sup>e</sup>)

Pr Pierre DELLAMONICA (Infectiologie, Nice)

Pr Françoise DENOYELLE (ORL-CCF, Paris 12<sup>e</sup>)

Dr Anita DIETEMANN-MOLARD (Pneumologie, Strasbourg)

Pr Luc DUBREUIL (Microbiologie, Lille)

Dr Carine FAVRE-METZ (Pneumologie, Strasbourg)

Dr Benoît FEGER (ORL-CCF, Brest)

Dr Martine FRANCOIS (ORL-CCF, Paris 19<sup>e</sup>)

Dr Patrick FROELICH (ORL-CCF, Lyon)

Dr José-Luis GARCIA-MACÉ (Médecine générale, Cormeilles en Parisis)

Dr Bernard GARO (Infectiologie, Brest)

Pr Joël GAUDELUS (Pédiatrie, Bondy)

Dr Michel HANAU (ORL-CCF, Amiens)

Dr Jean-Michel KLEIN (ORL-CCF, Paris 7<sup>e</sup>)

Dr Pascale KRIEGER (Pédiatrie, Strasbourg)

Dr Olivier MALARD (ORL-CCF, Nantes)

Dr Guéricc MASSE (Médecine générale, Reims)

Dr Henri MAUCH (Médecine générale, Haguenau)

Dr Bruno MEYRAND (ORL-CCF, Nancy)

Dr Richard NICOLLAS (ORL-CCF, Marseille)

Dr Olivier PATEY (Infectiologie, Villeneuve Saint Georges)

Dr Agnès RICHE (Médecine interne, Angoulême)

Dr Sophie RIEHM (Imagerie médicale, Strasbourg)

Dr Michel RUGINA (ORL-CCF, Créteil)

Dr Michel VIRTE (ORL-CCF, Nancy)

Pr Jean-Paul STAHL (Infectiologie, Grenoble)

**Organisation** : LOB Conseils

# ARGUMENTAIRE

## PREAMBULE

Les infections nasosinusiennes ou rhinosinusites aiguës (RSA) communautaires de l'adulte et de l'enfant ont fait l'objet en France et dans de nombreux pays durant ces dernières années de travaux à l'origine de recommandations. La Société Française d'ORL et CFC a également souhaité réunir un groupe de travail sur ce sujet pour établir des recommandations de bonne pratique sur le plan du diagnostic, des explorations et de la prise en charge.

Les rhinosinusites infectieuses aiguës (RSIA) acquises et/ou prises en charge en milieu hospitalier ou survenant chez un sujet immunodéprimé ont été exclues du projet.

## I. DEFINITION DE LA RHINOSINUSITE

### I. 1 *RHINOSINUSITE INFECTIEUSE AIGUË*

La sinusite ou rhinosinusite aiguë est considérée comme une infection d'origine virale ou bactérienne se traduisant par une réaction inflammatoire des muqueuses nasosinusiennes. Le terme de sinusite reste couramment utilisé en médecine quotidienne bien que le terme de rhinosinusite traduise plus précisément les désordres muqueux observés lors de ces épisodes infectieux. Les formes aiguës sont généralement dues à une infection virale à partir de laquelle on estime la survenue d'une infection bactérienne dans environ « 0,5 à 2 % » des cas (Rosenfeld et coll. 2007). La réduction du diamètre de l'ostium sinusien et la diminution de transport mucociliaire sont les causes habituellement proposées pour expliquer cette évolution. En l'absence de données épidémiologiques validées, ont confirmé la plus grande fréquence de la rhinosinusite maxillaire, les autres localisations étant nettement plus rares : frontales, ethmoïdales, sphénoïdales (Pessey et coll. 2004). Pour les formes aiguës, il est admis que l'installation des troubles doit se faire en moins de 72 heures et que la résolution de l'épisode avec un traitement adapté intervient avant 3 semaines (consensus professionnel fort). Au-delà de douze

semaines, il est habituellement admis par consensus (avis d'expert) dans la littérature qu'il s'agit d'une forme chronique.

Pour l'ensemble des infections aiguës traitées dans cette recommandation le terme de rhinosinusite est utilisé car il confirme la présence de modifications endonasales et sinusiennes lors de ces infections.

Il est classique de différencier les formes de l'enfant et de l'adulte car le développement des cavités sinusiennes avec l'âge influence les localisations des atteintes sinusiennes. Les localisations des rhinosinusites les plus fréquentes en pratique quotidienne sont maxillaires. L'ethmoïdite est rencontrée chez l'enfant, l'adolescent ou l'adulte jeune. La sinusite frontale touche également l'adulte jeune. La sphénoïdite est la plus rare, mais ses complications sont les plus graves. Elle est surtout observée chez l'adulte. Des associations sont fréquentes, maxillo-ethmoïdofrontale, ethmoïdofrontale, ou pansinusienne.

Dans cette recommandation seules les formes communautaires sont traitées.

## **I. 2 PHYSIOPATHOLOGIE**

La physiopathologie des rhinosinusites aiguës est peu explorée et la plupart des travaux concerne les atteintes virales à partir de modèles expérimentaux.

La description classique de la physiopathologie de la rhinosinusite comprend la phase d'agression par l'agent infectieux des muqueuses nasosinusiennes, puis l'inflammation s'installe, progresse, crée des troubles du drainage mucociliaire et une congestion. Le mouchage va permettre d'évacuer le mucus contenant virus, médiateurs inflammatoires et bactéries. Parfois l'œdème muqueux, l'infiltration cellulaire et les sécrétions des glandes entraînent un épaissement du mucus, lui-même à l'origine de l'autonomisation des troubles. A ce stade l'infection bactérienne peut s'installer et le tableau clinique se majorer (Klossek et coll. 2005).

A partir d'études expérimentales, il semble que l'infection par un rhinovirus entraîne une libération d'interleukines (IL8, IL-6) et une surexpression des molécules d'adhésion de type ICAM. Les neutrophiles sont responsables de la dégradation protidique grâce à des protéases. Ils sont également à l'origine d'une production d'IL8 et TNF- $\alpha$  (Repka-Ramirez et coll. 2002). Les lymphocytes T sont stimulés lors de l'infection par des cytokines pro inflammatoires tel que IL-1, IL-6 et TNF (Bachert et coll. 1995). D'autres études révèlent que certaines interleukines joueraient également un rôle (IL-12, IL-4, IL-10, IL-13) (Richelmann et coll. 2005). Enfin récemment Ramirez et coll ont trouvé une augmentation dans le lavage nasal d'IL-8, de TNF-alpha et des protéides chez les patients atteints de rhinosinusite aiguë par rapport aux patients allergiques ou contrôles (Repka-Ramirez et coll. 2002). Le rôle du système nerveux dans la rhinosinusite aiguë n'est pas documenté bien que (Sarin et coll. 2006) considéré comme le mécanisme de défense immédiat protégeant la muqueuse.

## I. 2. 1 Microorganismes responsables

### I.2.1.a Les virus

De nombreux virus sont responsables d'infections rhinosinusiennes. Ils appartiennent aux familles des rhinovirus, coronavirus, etc... Leur identification en routine n'est pas disponible. Historiquement, ils sont considérés responsable de rhinites aiguës, toutefois des études expérimentales chez l'humain ont montré que des modifications radiologiques parfois importantes étaient observées dans les cavités sinusiennes lors d'infections à rhinovirus (Winther et coll. 1998) expliquant l'utilisation par la plupart des auteurs anglosaxons du terme rhinosinusite pour ces infections (Klossek 2000)

### I.2.1.b Les bactéries

Les bactéries en cause pour les RSIA maxillaires et frontales sont le plus souvent identifiées chez l'adulte à partir des prélèvements par ponction ou écouvillonnage du méat moyen ou du sinus infecté (Klossek et coll. 2005).

Ce sont : *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, d'autres espèces de streptocoques, *Moraxella catarrhalis*, *Staphylococcus aureus*. Dans les formes dentogènes, des anaérobies sont parfois identifiées. Pour les formes ethmoïdales, les staphylocoques et streptocoques sont les plus fréquents.

Pour les sphénoïdites, les germes identifiés sont les staphylocoques et les anaérobies.

(voir aussi V Étiologie microbienne)

## I. 2. 2 Spécificités de l'enfant

Les sinus ne sont pas tous totalement développés chez l'enfant de moins de 2 ans. A la naissance, seule la structure ethmoïdale est identifiable. Le sinus maxillaire n'apparaît anatomiquement semblable à celui de l'adulte que vers l'âge de trois ans (il s'individualise vers l'âge de six ans et continue sa croissance jusqu'à 12 ans). Le sinus sphénoïdal en moyenne apparaît nettement identifiable vers l'âge de 4 à 5 ans. Le sinus frontal est le plus tardif avec une identification vers l'âge de 5 à 7 ans. Ce développement progressif explique la topographie préférentielle des atteintes sinusiennes de l'enfant selon l'âge de survenue. La muqueuse respiratoire qui recouvre les structures sinusiennes est en continuité avec la muqueuse nasale. Il n'y a pas de modifications histologiques connues permettant de différencier la muqueuse nasale et sinusienne. Les connaissances épidémiologiques précises sont faibles dans ce groupe de population, la plupart des données sont extrapolées des observations faites chez l'adulte. (Klossek et coll. 2007b, Klossek et coll. 2007a) Pour porter le diagnostic d'infection rhinosinusielle ou rhinosinusite aiguë chez un enfant présentant des symptômes rhinopharyngés, on ne peut donc pas s'en tenir à

de simples modifications morphologiques radiologiques de la muqueuse des sinus. Le diagnostic de rhinosinusite, trop souvent avancé et mal interprété par l'entourage de l'enfant, inquiète souvent les familles et risque de déclencher une escalade thérapeutique non adaptée. Néanmoins, en pratique quotidienne, il n'est pas possible de différencier formellement une pathologie virale ou bactérienne chez le jeune enfant en dehors de situations spécifiques telles que les ethmoïdites. Le diagnostic repose donc sur une présomption qui est établie à l'issue de l'analyse d'une situation clinique.

En France, il est proposé dans les recommandations de distinguer les formes subaiguë, les formes aiguës sévères et les formes compliquées (AFSSAPS 2005). Ces recommandations s'adressent principalement au jeune enfant entre 2 et 10 ans. Au-delà, les formes sont proches de celle décrites chez l'adulte. Avant deux ans cette pathologie est absente pour les sinusites frontales et sphénoïdales.

## **II. TABLEAUX CLINIQUES**

### **II. 1 RSIA DE L'ADULTE NE RELEVANT PAS D'UNE ANTIBIOTHERAPIE**

Chez le patient immunocompétent, la localisation maxillaire est la plus fréquente.

#### **II. 1. 1 Interrogatoire**

Les infections virales sont les plus fréquentes. Néanmoins, il est important, par les données anamnestiques et cliniques, de rechercher les arguments en faveur d'une infection bactérienne (Jackson et coll. 1999, Van Cauwenberge et coll. 1996).

L'interrogatoire va préciser les doléances du patient. Il trouve dans les suites d'une rhinopharyngite banale, non résolutive spontanément après quelques jours, des symptômes sinusiens (Cf symptomatologie) diffus et bilatéraux qui durent depuis plusieurs jours. (Fokkens et coll. 2005, Benninger et coll. 2006, Lanza et coll. 1997, Sande et coll. 2004, Low et coll. 1997). Il est classique de considérer qu'une évolution jusqu'à 10 jours reste compatible avec une étiologie virale si la symptomatologie évolue favorablement à cette période (EPOS). (Gwaltney et coll. 1967).

#### **II. 1. 2 Symptomatologie**

Le plus souvent, il s'agit de congestion nasale, rhinorrhée séreuse, colorée ou purulente. La coloration des sécrétions est en rapport avec les débris cellulaires véhiculés par le mucus habituellement translucide. La viscosité des sécrétions est encore importante (Williams et coll. 1992, Engels et coll. 2000, Hueston et coll.

1998). La pesanteur faciale souvent présente est parfois associée à des céphalées diffuses, modérées, sans facteur déclenchant ni aggravant. La fièvre, un malaise général, une toux, des éternuements peuvent être observés.

### **II. 1. 3 Examen clinique**

Les douleurs spontanées ne sont pas renforcées par l'antéflexion de la tête, ni par les efforts pressionnels. Il n'y a pas de renforcement de la douleur en fin d'après-midi ou le soir. La douleur provoquée par la pression des points sinusiens n'a pas de valeur diagnostique (Klossek et coll. 2005).

Il n'y a habituellement pas d'écoulement postérieur, ni de pus dans le pharynx.

L'examen de la denture recherche un foyer purulent dentaire se traduisant éventuellement par du pus dans le sillon gingival, une douleur à la percussion ou au contact des aliments chauds ou froids

L'examen des fosses nasales (Cf guide des examens) est recommandé pour confirmer la congestion, la présence et la nature des sécrétions (qui peuvent être séreuses, colorées, voire purulentes).

### **II. 1. 4 Examens complémentaires**

Dans cette situation clinique, aucun examen complémentaire n'est nécessaire. La radiologie n'a pas une spécificité et une sensibilité satisfaisante (Lau et coll. 1999).

### **II. 1. 5 Thérapeutique**

Les traitements symptomatiques (antalgiques, antipyrétiques et décongestionnants, Cf Guide des thérapeutiques) sont suffisants en les accompagnant de conseils pour que le patient comprenne qu'il n'est pas nécessaire de recevoir un traitement antibiotique, qu'il surveille l'évolution de ses symptômes et qu'il reconsulte en cas d'aggravation (apparition de signes oculaires ou méningés, majoration de la douleur...) ou de persistance des troubles (Klossek et coll. 2005).

Ces traitements n'ont pratiquement pas fait l'objet d'études validées mais ils font l'objet d'un consensus professionnel fort. Un antipyrétique, un antalgique et/ou un vasoconstricteur pendant 2 à 3 jours sont suffisants ainsi que des lavages de nez au sérum salé. (Cf guide des thérapeutiques)

En revanche, bien que les corticoïdes locaux seuls n'aient pas d'AMM en France dans cette indication, depuis les dernières recommandations de l'AFSSAPS, des études récentes de méthodologie rigoureuse suggèrent l'intérêt de leur utilisation dans cette situation (Small et coll. 2007, Meltzer et coll. 2005).

Toutefois, des études complémentaires sont nécessaires pour préciser les indications et valider la durée de ce traitement (Klossek et coll. 2007c).

## **II. 1. 6 Information et suivi du patient**

Dans une telle situation, de nombreux patients attendent souvent la prescription d'une antibiothérapie. Les praticiens, s'efforçant de donner satisfaction à leur patient, peuvent se sentir « pressés » de prescrire une antibiothérapie inutile. Dans cette situation, le médecin se doit d'expliquer au patient le non recours à une antibiothérapie, il doit décrire l'évolution attendue avec le traitement prescrit et les signes cliniques pouvant nécessiter une nouvelle consultation. Une véritable éducation des malades, centrée sur la différence entre infection bactérienne et virale et sur l'inefficacité des antibiotiques en cas d'infection virale, aide au maintien de la satisfaction du patient. (Wong e et coll. 2006, Klossek et coll. 2005).

En cas de nouvelle consultation, l'interrogatoire et l'examen clinique permettent soit de rassurer et de poursuivre la prise en charge par des traitements symptomatiques, soit au contraire de suspecter une infection bactérienne.

## **II. 2 RSIA NON COMPLIQUÉE DE L'ADULTE RELEVANT D'UNE ANTIBIOTHERAPIE**

### **II. 2. 1 Interrogatoire**

L'interrogatoire recherche les symptômes évocateurs d'une infection bactérienne et précise leur mode évolutif (AFSSAPS 2005). Ils sont apparus dans l'évolution d'une RSIA :

Soit, dans les 72 premières heures.

Soit, malgré un traitement symptomatique (inférieur ou égal à 10 jours).

Les symptômes nasosinusiens décrits par le patient comprennent :

Une douleur localisée en rapport avec les cavités sinusiennes infectées (Cf annexe), augmentant en antéflexion, irradiant vers les arcades dentaires.

Un mouchage franchement purulent.

### **II. 2. 2 Symptomatologie**

Le diagnostic de RSA purulente est essentiellement clinique. En faveur de l'origine bactérienne de la RSA 2 au moins des 3 critères majeurs suivants doivent être présents (AFSSAPS 2005):

la persistance ou l'augmentation des douleurs sinusiennes localisées malgré un traitement symptomatique (antalgiques, antipyrétiques, décongestionnants) prescrit pendant 72 heures.

Le type de la douleur :

son caractère unilatéral

et/ou son augmentation tête penchée en avant

et/ou son caractère pulsatile  
et/ou son acmé en fin d'après-midi et la nuit

L'augmentation de la rhinorrhée et l'augmentation de la purulence de la rhinorrhée (Jouisimies-Somer et coll. 1988, Savolainen et coll. 1989). Ce signe a d'autant plus de valeur qu'il devient unilatéral.

La présence de critères mineurs, s'ils sont associés aux signes précédents, renforce la suspicion diagnostique. Ces critères sont :

la fièvre qui persiste au 3ème jour d'évolution  
l'obstruction nasale, les éternuements, la gêne pharyngée, la toux, s'ils persistent au-delà de 10 jours.

### **II. 2. 3 Examen clinique**

Pour les localisations maxillaires et frontales, le caractère fétide de la rhinorrhée est évocateur.

L'examen des fosses nasales est déterminant et confirme le diagnostic si du pus est visualisé sous le cornet moyen (Diaz et coll. 1995). Cependant cet examen requiert un entraînement et un matériel spécifique (Levine 1990, Klossek et coll. 2005). Il n'est donc pas réalisé en pratique courante par le médecin généraliste, néanmoins le recours à l'examen endonasal avec un otoscope pourrait être enseigné et développé. L'existence d'un écoulement purulent sur la paroi pharyngée postérieure est souvent présent lors de l'examen de la cavité buccale et doit être recherché.

Une porte d'entrée infectieuse d'origine dentaire en regard d'une molaire ou une prémolaire de l'arcade supérieure (carie, granulome apical) est à rechercher par l'inspection et la percussion dentaire (Klossek 2000).

### **II. 2. 4 Examens complémentaires**

Les examens complémentaires ne sont pas nécessaires pour les localisations maxillaires sauf s'il y a un contexte de récidives ou de craintes de complications (Klossek et coll. 2005).

Du fait de son manque de spécificité, de sensibilité, de l'irradiation induite et de son coût, l'examen radiographique standard n'est pas recommandé (Laine et coll. 1998, Klossek et coll. 2005).

L'échographie sinusienne, manque également de spécificité et de sensibilité.

La tomodensitométrie n'est indiquée d'emblée qu'en cas de rhinosinusite compliquée ou de localisation extramaxillaire (Mortimore et coll. 1999, Klossek et coll. 2005)

Cet examen n'est pas réalisable en pratique courante et n'est utile que sur certains terrains (immunodéprimés...) ou en cas d'échec d'un premier traitement antibiotique.

## **II. 2. 5 Thérapeutique**

L'antibiothérapie a pour objectif de réduire la durée et l'intensité des symptômes et de prévenir la survenue de complications locorégionales. Le choix est guidé par l'écologie bactérienne de cette infection en France (Klossek et coll. 2005).

Les antibiotiques à utiliser en première intention sont ceux retenus par la recommandation de l'AFSSAPS (Cf Guide des thérapeutiques)

La prescription des traitements associés non antibiotiques est guidée par l'intensité des symptômes obstructifs ou algiques. Les traitements font appel aux antalgiques, antipyrétiques et vasoconstricteurs. L'usage des corticoïdes par voie générale peut être envisagée, particulièrement dans les formes hyperalgiques (Klossek et coll. 2004, Gehanno et coll. 2000).

Les corticoïdes locaux associés à l'antibiothérapie par voie générale ont fait l'objet d'études récentes de méthodologie rigoureuse (Meltzer et coll. 2000) mais avec des protocoles thérapeutiques différents des recommandations de l'AFSSAPS dans le choix de l'antibiotique et la durée de traitement. Il apparaît que ces traitements accélèrent la disparition des signes cliniques d'inflammation (congestion, pesanteur, rhinorrhée) (Small et coll. 2007, Meltzer et coll. 2005). Ils n'influencent pas la durée d'évolution. Ils n'ont pas d'AMM en France dans cette indication. Des études complémentaires sont nécessaires pour préciser les indications et valider la durée de ce traitement dans cette situation avec des molécules antibiotiques recommandées par l'AFSSAPS. AINS et mucolytiques n'ont pas démontré leur efficacité et ne sont pas recommandés.

Les antibiotiques locaux par instillation nasale ont été retirés du marché (AFSSAPS 2005).

Les antibiotiques par voie endosinusienne ou aérosol n'ont pas d'indication.

## **II. 2. 6 Information et suivi du patient**

Le patient doit être informé des risques éventuels de complication pouvant survenir malgré la mise en route du traitement antibiotique et des signes d'alerte devant le conduire à consulter rapidement.

L'évolution sous traitement antibiotique d'une RSA maxillaire est favorable dans près de 90 % des cas. La sédation de la douleur et la disparition de la purulence nasale sont observées habituellement après 3 j de traitement. La guérison clinique est obtenue en 10 à 15 j (consensus professionnel).

Pour les autres localisations, plus rares, l'évolution est décrite dans le paragraphe suivant « Rhinosinusite de l'adulte à risque de complication ».

L'échec du traitement médical avec persistance ou aggravation des signes cliniques impose une réévaluation de l'état du patient et de la compliance au traitement.

## **II. 3 RSIA DE L'ADULTE A RISQUE DE COMPLICATIONS**

Ce sont les RSIA ethmoïdales, frontales et sphénoïdales et plus rarement maxillaires. Les complications potentielles sont orbitaires et neuroméningées. Le diagnostic peut être difficile et donc méconnu ou retardé. Elles constituent une urgence thérapeutique.

### **II. 3. 1 Données épidémiologiques**

#### **II.3.1.a Fréquence**

La fréquence et la saisonnalité de ces infections sont difficiles à apprécier en l'absence d'études épidémiologiques.

#### **II.3.1.b Terrains à risque**

Malgré le peu d'études disponibles, elles semblent survenir chez des sujets en bon état général sans tares associées ou antécédents spécifiques. (Stoll et coll. 2006, Klossek et coll. 2005)

### **II. 3. 2 Tableaux cliniques**

#### **II.3.2.a RSI frontale aiguë**

##### Plainte usuelle

Douleur intense, sus-orbitaire, augmentée par la pression, pulsatile, mal calmée par les antalgiques usuels. Elle est plus fréquemment unilatérale.

##### Etat général

Les signes généraux sont présents avec une fièvre souvent supérieure à 38,5°C.

##### Symptômes associés

Une rhinorrhée purulente homolatérale antérieure ou postérieure  
Une obstruction nasale

##### Prise en charge

Une tomodensitométrie avec injection de produit de contraste et avec des fenêtres osseuses et parenchymateuses est recommandée. Elle permet de mettre en évidence l'opacité frontale et d'éliminer une complication cérébrale associée.

##### Traitement

Une antibiothérapie est nécessaire adaptée à la flore classiquement proche de la sinusite maxillaire aiguë (Klossek et coll. 2005). Elle peut être débutée en ambulatoire sous réserve d'une surveillance du patient. En l'absence d'amélioration dans les 24 heures ou si des signes de complications sont dévoilées par l'imagerie, l'hospitalisation est décidée.

##### Suivi

Si la décision de traiter le patient en ambulatoire est prise, elle justifie une surveillance précise clinique avec une réévaluation dans les 24 heures suivant le début de l'antibiothérapie. Le résultat de celle-ci conditionne la poursuite du traitement à domicile. Dans les autres cas l'avis spécialisé conduit à l'hospitalisation du patient pour une antibiothérapie parentérale et une surveillance clinique stricte biquotidienne jusqu'à l'amélioration significative clinique du patient.

### II.3.2.b RSI sphénoïdale aiguë

#### Plainte usuelle

Le tableau clinique est dominé par des céphalées profondes, rétro orbitaires irradiant vers le vertex, intenses et souvent majorées la nuit.

Le diagnostic est souvent fait au stade de complication (Cf II.4 Complications) du fait de la méconnaissance de ce tableau.

#### Etat général

La température est habituellement supérieure à 38,5°C. Toutefois, l'état général peut être conservé, pouvant retarder le diagnostic.

#### Symptômes associés

Les céphalées sont souvent intenses et responsables d'insomnies.

Les douleurs oculaires sont parfois trompeuses

Une rhinorrhée ou jetage postérieur peut passer inaperçu au début de l'évolution.

#### Examens complémentaires :

L'endoscopie nasale est probablement un des examens clé mais il nécessite le recours au spécialiste.

Un avis spécialisé ORL décidera de l'hospitalisation. La tomodensitométrie avec injection de produit de contraste est réalisée confirmant la présence d'une opacité sphénoïdale. La recherche de complications cérébrales est systématique. L'absence de thrombose du sinus caverneux est vérifiée au besoin avec le complément d'une IRM.

#### Traitement

Dans les formes non compliquées, une antibiothérapie probabiliste est rapidement débutée, dirigée contre le staphylocoque, le streptocoque, et les anaérobies. Un prélèvement sous guidage endoscopique est utile pour tenter d'identifier le ou les germes en cause.

La sphénoïdotomie est à discuter en cas d'échec du traitement médical ou si des complications sont déjà présentes. Peu d'études sont disponibles pour préciser le moment opportun et l'absolue nécessité de ce geste.

#### Suivi

Des signes oculaires, méningés ou évocateurs de thrombophlébites du sinus caverneux doivent être régulièrement recherchés lors de l'hospitalisation.

L'évolution favorable se traduit par une diminution des céphalées, le retour à la

normale de la température et la disparition de la suppuration sinusienne dans les 24 à 48 heures. Un contrôle endoscopique est souvent utile pour confirmer cette évolution favorable. En cas d'aggravation ou de persistance de la symptomatologie, une nouvelle imagerie est à réaliser (TDM, IRM).

### II.3.2.c RSIA ethmoïdale

(François et coll. 2006)

La forme non compliquée est le plus souvent associée à une infection maxillaire et/ou frontale. Le tableau clinique n'est pas individualisé, s'intégrant en pratique à un diagnostic de RSIA maxillaire et/ou frontale (Cf II.3.1).

#### En revanche

la présence unilatérale d'un œdème palpébral, d'une exophtalmie ou d'un chémosis fait craindre une complication et justifie en urgence un avis spécialisé et une tomodensitométrie avec injection de produit de contraste.

#### Etat général

La température est élevée.

#### Symptômes associés

Il y a pratiquement toujours une suppuration nasale homolatérale, mais l'absence de rhinorrhée n'exclue pas le diagnostic.

#### Examen clinique

Les signes de gravité oculaire et neuroméningés sont recherchés : ouverture palpébrale difficile, troubles oculomoteurs, pupille aréactive, raideur méningée. L'examen endonasal est souvent difficile et dévoile une congestion, des sécrétions purulentes. L'examen à l'optique, indispensable, fait découvrir un œdème plus ou moins purulent du méat moyen et permet le prélèvement des sécrétions pour une analyse bactériologique.

#### Examens complémentaires

La tomodensitométrie avec injection de produit de contraste est indispensable en urgence pour rechercher la présence de complications orbitaires et/ou cérébrales.

#### Traitement

L'antibiothérapie est celle de la RSIA maxillaire. En cas de complications, l'hospitalisation est nécessaire.

#### Suivi

Dans la forme non compliquée, l'évolution est en général favorable. La fièvre se normalise rapidement. Une surveillance oculaire et méningée est toujours nécessaire.

## **II. 4 LES COMPLICATIONS DES RHINOSINUSITES AIGUES DE L'ADULTE**

On peut distinguer quatre types de complications :

Le blocage ostial, qui concerne la rhinosinusite maxillaire essentiellement plus rarement le sinus frontal.

Les complications neurologiques, en général évidentes et brutales, à type de déficits, coma, crises comitiales, méningites, survenant dans le contexte rhinosinusal précédemment évoqué.

Les complications oculaires, de type œdème des paupières, œdème de la conjonctive, paralysies oculomotrices, ptosis, cécité.

Les complications sous-cutanées, à type d'abcès, engendrant œdème, rougeur, douleur, dans les régions jugale, frontale ou temporale.

Elles relèvent d'une prise en charge spécialisée.

Toute infection rhinosinusalienne peut se propager par contiguïté anatomique ou par voie vasculaire aux structures et tissus contigus, œil et cerveau. L'incidence de ces complications est difficile à évaluer précisément. Le chiffre de 3,7 % a été rapporté par Clayman en 1991 (Clayman et coll. 1991). L'objectif de cette revue est de décrire les facteurs prédictifs et les aspects cliniques des rhinosinusites compliquées (RSC).

### **II. 4. 1 Les facteurs prédictifs**

#### Age et sexe

Une donnée commune à toutes les séries est le jeune âge des patients atteints de rhinosinusite compliquée, avec une moyenne entre 20 et 30 ans (Clayman et coll. 1991, Maniglia et coll. 1989, Jones et coll. 2002A, Lang et coll. 2001). Ceci serait dû au fait que chez l'adulte jeune le réseau des veines diploïques est plus développé. Après 65 ans les complications sinusiennes sont exceptionnelles. Une nette prédominance masculine (2/3 à 3/4) est signalée par tous les auteurs.

#### Localisation

Ce sont les localisations initialement frontales, ethmoïdales et sphénoïdales sous forme isolée ou de pansinusite qui exposent le plus au risque de complications. Ces localisations représentent en France près d'un tiers des cas de sinusites vues par les ORL libéraux (Pessey et coll. 2004) ou par les médecins généralistes. Les localisations maxillaires, les plus fréquentes en pratique sont moins associées au risque de complications (Stoll et coll. 2006).

#### Terrain

L'immunodépression demeure un facteur de risque classique. Cependant, le diabète mal équilibré, l'infection par le VIH (Belafsky et coll. 2001), la neutropénie post-

chimiothérapie ou un déficit du chimiotactisme des polynucléaires ne sont rapportés que dans une minorité d'observations. Les déhiscences osseuses congénitales ou acquises (polype nasal, tumeur, traumatisme) sont aussi un facteur de propagation du processus infectieux au travers des méninges. En pratique, seulement 10 à 15 % des formes compliquées surviennent en cas de pathologies chroniques sous jacentes, d'interventions chirurgicales sur la sphère ORL ou sur la sphère bucco-dentaire (Dessi et coll. 1994, Jones et coll. 2002A).

### Chronologie

Si la complication peut survenir au décours d'une rhinosinusite préalablement diagnostiquée, elle est fréquemment révélatrice du foyer sinusien (Younis et coll. 2002a). La mise en route préalable d'une antibiothérapie est parfois signalée dans les observations rapportées (Jones et coll. 2002A, Stoll et coll. 2006).

## **II. 4. 2 Les tableaux cliniques**

Dans la majorité des observations, c'est la complication orbitaire ou endocrânienne qui révèle la rhinosinusite. Urgence thérapeutique, elle justifie toujours un avis spécialisé et très souvent une hospitalisation immédiate pour investigations scanographiques ou IRM, antibiothérapie parentérale et avis chirurgical.

### La rhinosinusite bactérienne maxillaire aiguë, bloquée

Le tableau clinique se différencie de la forme commune par l'intensité de la douleur et l'absence d'amélioration malgré un traitement symptomatique adapté (antalgiques niveaux I et II, corticoïdes). Dans cette situation, l'application locale d'un vasoconstricteur puissant sur la zone ostiale peut parfois faciliter le drainage. La ponction est également un moyen rapide de soulager le patient.

La rhinosinusite frontale bloquée :

La douleur sus orbitaire est intense, insomniente. La recherche de complications orbitaire et méningoencéphaliques est indispensable. L'application sous contrôle optique après échec du traitement antalgique adapté peut décongestionner la région de drainage et calmer la douleur. Enfin dans les formes rebelles, la ponction évacuatrice est à envisager.

### Les complications orbitaires

La promiscuité anatomique entre les cavités sinusiennes et la paroi orbitaire explique ces complications (Stoll et coll. 2006, Klossek et coll. 2005)

La cellulite péri-orbitaire (Younis et coll. 2002B) correspond à une propagation de l'inflammation ethmoïdale ou parfois maxillaire aux enveloppes de l'oeil. Elle se

traduit cliniquement par une fièvre élevée, un œdème inflammatoire et une rougeur de la paupière supérieure occasionnant une fermeture de l'œil. Le scanner objective un œdème limité à la région préseptale.

L'abcès sous-périosté correspond à l'accumulation de sécrétions purulentes sous le périoste. Il existe un œdème unilatéral de la paupière supérieure masquant totalement l'œil avec ou sans chémosis. L'exophtalmie n'est pas toujours facile à mettre en évidence, compte-tenu de cet œdème qui va nécessiter un relèvement forcé de la paupière, mais il existe fréquemment une diplopie. Surtout, cette symptomatologie s'est installée sur une très courte période. L'existence d'une épistaxis homolatérale à l'œdème palpébral est un argument diagnostique supplémentaire en faveur d'un abcès extra-périosté. Il comporte un risque de cécité. La tomodensitométrie objective le décollement périosté.

La cellulite orbitaire : le processus infectieux s'est propagé vers la graisse orbitaire et la musculature extrinsèque de l'œil. Il se traduit par une protrusion du globe oculaire (exophtalmie), un œdème de la conjonctive (chémosis) et une limitation des mouvements oculaires (ophtalmoplégie). Une paralysie oculomotrice concernant le VI peut inaugurer le tableau.

#### Les complications intracrâniennes

(Younis et coll. 2002B, Albu et coll. 2001, Jones et coll. 2002A)

Le mode d'entrée dans les complications neurologiques est souvent plus brutal. L'histoire clinique qui a précédé le tableau neurologique est difficile à préciser, en particulier dans les méningites (Younis et coll. 2001). Dans la série de Jones, plus de la moitié (55%) des 47 patients recensés avaient consulté leur médecin traitant avant la complication neurologique et recevaient un traitement antibiotique (Jones et coll. 2002A). Le délai moyen entre les signes rhinosinusiens et neurologiques était de 15 jours (3-39 jours). Le délai entre la consultation chez le médecin traitant et le diagnostic de complication était de 5,5 jours (0-17 jours). Seuls 7 patients (15 %) avaient des antécédents rhinosinusiens ; pour les 40 autres il s'agissait d'une rhinosinusite aiguë banale inaugurale. Les sinus les plus souvent responsables étaient le sinus frontal (42 patients) et l'ethmoïde (21 patients). Ces données montrent qu'une complication neurologique grave peut survenir à priori d'emblée ou lors d'une rhinite purulente sans association avec une rétention purulente sinusienne chez des sujets jeunes sans antécédent.

Abcès cérébraux : ils représentent 2/3 des complications intracrâniennes des sinusites. Ils compliquent surtout les sinusites frontales ou ethmoïdales aiguës. Ils se développent majoritairement vers le lobe frontal, zone muette, ce qui peut expliquer la latence clinique. La triade fièvre, céphalées, obnubilation conduisent à l'hospitalisation et à la réalisation d'un scanner cérébral.

Les méningites : les méningites compliquant les sinusites n'ont aucune spécificité clinique par rapport aux autres méningites. Les sinusites sphénoïdales semblent le plus souvent en cause (Younis et coll. 2001) mais également le sinus frontal (Stoll et coll. 2006). Le pneumocoque est la bactérie la plus fréquente.

Les empyèmes sous-duraux : le tableau clinique associe des céphalées fébriles, des troubles de la conscience, des crises comitiales ou des signes déficitaires.

La thrombophlébite du sinus caverneux (Soga et coll. 2001) : Elle est souvent révélée par l'imagerie lors d'un bilan de complications, mais elle peut avoir une expression clinique autonome.

Une crise comitiale peut apparaître brutalement avec une obnubilation post-critique prolongée. Le syndrome du sinus caverneux comporte une exophtalmie, une paralysie des nerfs oculomoteurs (mydriase) pouvant aboutir à une ophtalmoplégie. Elle est associée dans la majorité des cas à une sinusite sphénoïdale. Le micro-organisme le plus souvent en cause est *S. aureus*.

#### Autres complications

L'ostéomyélite frontale (Marshall et coll. 2000) : fièvre, céphalées et voussure crânienne traduisent une propagation d'une sinusite frontale vers les parois.

- L'abcès sous-cutané frontal (Pott's Puffy Tumor) se traduit par une voussure inflammatoire de la région frontale associée aux signes classiques infectieux. (Stoll et coll. 2006).

Conclusion :

Les complications graves orbitaires ou intracrâniennes des rhinosinusites aiguës sont rares et imprévisibles (Jones et coll. 2002A). Leur recherche systématique par l'examen clinique et leur prise en charge rapide sont essentiels pour diminuer leur morbidité et leur mortalité (Klossek et coll. 2005).

## **II. 5 RSIA DE L'ENFANT NE NÉCESSITANT PAS UNE ANTIBIOTHERAPIE**

### **II. 5. 1 Interrogatoire**

Deux situations cliniques sont possibles :

- Un enfant symptomatique depuis moins de 10 jours sans signe de gravité (rhinosinusopharyngite aigue).
- Des symptômes évoluant depuis plus de 10 jours sans intervalle libre et sans aucun signe de complication ou de sévérité malgré un traitement symptomatique (rhinosinusite subaigüe).

(AFSSAPS) (Klossek et coll. 2007b, Klossek et coll. 2007a)

On recherche une rhinorrhée séreuse ou muqueuse ou mucopurulente, une obstruction nasale, une toux nocturne et / ou diurne. La fièvre est habituellement inférieure à 39°C.

## **II. 5. 2 Symptomatologie**

La rhinorrhée séreuse, muqueuse, plus ou moins colorée est associée à une obstruction nasale.

## **II. 5. 3 Examen clinique**

Souvent réduit à l'examen de l'orifice narinaire obstrué par les sécrétions nasales. Parfois un œdème muqueux est observé. Chez le jeune enfant, l'otoscopie élimine une otite moyenne aiguë.

## **II. 5. 4 Examens complémentaires**

Dans cette situation, l'imagerie n'est pas utile. Elle est rarement normale mais non spécifique (Klossek et coll. 2007a). Les autres examens complémentaires biologiques ou microbiologiques ne sont pas utiles.

## **II. 5. 5 Thérapeutique**

Les études chez l'enfant sont rares et le choix repose sur un consensus professionnel fort. Un traitement symptomatique associant antipyrétique, instillations ou pulvérisations nasales desérum physiologique.

Les vasoconstricteurs sont contre indiqués avant l'âge de 15 ans, sauf Rhinofluimucil (acétylcystéine + tuaminoheptane + benzalkonium chlorure) indiqué à partir de 30 mois.

(Cf Guide des thérapeutiques)

Une réévaluation est nécessaire soit en cas d'apparition d'un nouveau symptôme, soit en l'absence d'amélioration au-delà de 4 à 10 jours (AFSSAPS 2005).

## **II. 5. 6 Information des parents et suivi du patient**

Dans une telle situation, de nombreux parents attendent souvent la prescription d'une antibiothérapie. Les praticiens, s'efforçant de donner satisfaction à leur patient, peuvent se sentir « pressés » de prescrire une antibiothérapie inutile. Dans cette situation, le médecin se doit d'expliquer au patient et à ses parents le non recours à une antibiothérapie, il doit décrire l'évolution attendue avec le traitement prescrit et les signes cliniques pouvant nécessiter une nouvelle consultation. Une véritable éducation des malades, centrée sur la différence entre infection bactérienne et virale

et sur l'inefficacité des antibiotiques en cas d'infection virale, aide au maintien de la satisfaction du patient. (Wong e et coll. 2006, Klossek et coll. 2007a).

En cas de nouvelle consultation, l'interrogatoire et l'examen clinique permettent soit de rassurer et de poursuivre la prise en charge par des traitements symptomatiques, soit au contraire de suspecter une infection bactérienne.

## **II. 6 RSIA MAXILLAIRE DE L'ENFANT RELEVANT D'UNE ANTIBIOTHERAPIE**

Ce sont les formes aiguës sévères ou les formes subaiguës avec facteur de risque (asthme,...). Pour les formes subaiguës sans facteur de risque et sans apparition de signes aigus sévères, la prescription d'une antibiothérapie ne modifie pas l'évolution.

### **II. 6. 1 Interrogatoire**

L'installation des symptômes est rapide. Dans ces formes aiguës dites sévères, le tableau clinique est plus intense avec une fièvre élevée, une rhinorrhée franchement purulente, des douleurs ou céphalées intenses voire localisées. (AFSSAPS) (Klossek et coll. 2007a)

### **II. 6. 2 Symptomatologie**

L'obstruction nasale et la toux sont présentes sans spécificité. La rhinorrhée est franchement purulente, les céphalées intenses.

### **II. 6. 3 Examen clinique**

L'examen de la cavité buccale peut permettre de voir du pus dans le pharynx. L'examen des cavités nasales peut être réalisé à l'aide d'un otoscope, retrouvant des sécrétions purulentes abondantes.

L'otoscopie est le plus souvent normale.

### **II. 6. 4 Examens complémentaires**

La radiographie standard des sinus n'a pas d'intérêt dans cette situation.

### **II. 6. 5 Thérapeutique**

L'antibiothérapie est recommandée en suivant le choix défini par l'AFSSAPS en raison des résistances bactériennes possibles dans cette tranche d'âge. (cf. Fiche de synthèse)

Les instillations ou pulvérisations nasales de sérum salé (sérum iso- ou

hypertonique) peuvent être associées (Klossek et coll. 2007a). Les vasoconstricteurs ne sont pas indiqués avant l'âge de 15 ans, sauf Rhinofluimucil possible à partir de 30 mois.

Toutes les autres spécialités médicamenteuses (corticothérapie par voie générale ou locale, AINS) ne sont pas validées dans cette indication.

(cf. Guide des thérapeutiques)

## **II. 6. 6 Information des parents et suivi du patient**

Le patient et ses parents doivent être sensibilisés sur le risque éventuel de complication pouvant survenir malgré la mise en route du traitement antibiotique et informés des signes cliniques devant le conduire à reconsulter rapidement.

L'évolution sous traitement antibiotique d'une RSA maxillaire est favorable dans près de 90 % des cas. La sédation de la douleur et la disparition de la purulence nasale sont observées habituellement après 3 j de traitement. La guérison clinique est obtenue en 10 à 15 jours.

Pour les autres localisations, plus rares, l'évolution est décrite dans le paragraphe « Rhinosinusite compliquée de l'enfant ».

L'échec du traitement médical avec persistance ou aggravation des signes cliniques impose une réévaluation de l'état du patient et de l'observance du traitement.

## **II. 7 RSIA DE L'ENFANT À RISQUE DE COMPLICATION**

### **II. 7. 1 Ethmoïdite aiguë de l'enfant**

Elle est rare, mais doit être rapidement repérée par le consultant. Les signes oculaires sont les plus facilement décelables sous la forme d'un œdème palpébral ou d'un comblement de l'angle interne. La survenue est parfois rapide et la présence d'une rhinopharyngite préalable n'est pas toujours observée. La fièvre est élevée, l'état général parfois préoccupant.

#### **II.7.1.a Symptomatologie**

La fièvre est habituellement supérieure à 39°C.

La présence unilatérale d'un œdème palpébral d'allure inflammatoire, d'une rhinorrhée purulente, d'une congestion nasale fait évoquer le diagnostic. Une exophtalmie, un comblement de l'angle interne de l'œil, un œdème palpébral majeur, des signes méningés, une somnolence traduisent la gravité.

### **II.7.1.b Examen clinique**

L'examen complet doit rechercher les complications orbitaires (anesthésie cornéenne, mydriase, ophtalmoplégie, baisse de l'acuité visuelle) et/ou neuroméningées. En leur présence, l'hospitalisation est indispensable. Dans les autres cas, elle peut être discutée, au besoin après un avis spécialisé et selon le contexte de l'environnement et de l'intensité du tableau clinique.

### **II.7.1.c Examen complémentaire**

La tomodensitométrie est indispensable en cas de suspicion de complication et souhaitable dans les formes non compliquées en cas de doute diagnostique.

### **II.7.1.d Thérapeutique**

L'antibiothérapie recommandée pour les rares formes prises en charge en ambulatoire est décrite au chapitre V.2.2. Traitement antibiotique de l'enfant.

### **II.7.1.e Information des familles et suivi du patient**

Le recours à l'hospitalisation doit être expliqué aux parents. Dans certains cas, en l'absence de complications avérées, lorsque l'entourage familial le permet, le maintien à domicile est possible sous réserve d'une surveillance clinique étroite. La réévaluation est indispensable dans les 24 heures.

## **II. 7. 2 Les autres localisations et les formes compliquées**

Elle sont très proches des formes décrites chez l'adulte.

## **II. 8 TERRAINS ET SITUATIONS PARTICULIERES**

Souvent évoquées, il n'existe chez l'adulte aucune donnée pour justifier une prise en charge particulière dans le cas de l'asthme, de la BPCO, de l'allergie ou du diabète. Chez l'enfant, se reporter aux recommandations de l'AFSSAPS.

### **II. 8. 1 Allergie - Asthme**

(Savolainen 1989, EPOS 2006, Klossek et coll. 2006, Klossek et coll. 2007)  
Il n'y a pas d'étude disponible comparant la prévalence de la RSA dans une population générale et dans une population allergique. En pratique clinique courante il est tout à fait exceptionnel d'observer une RSA lors d'une pollinose même sévère et ce malgré une obstruction nasale parfois majeure. En cas de rhinite allergique

perannuelle ou d'asthme, on note le plus souvent une rhinosinusite chronique répondant à des mécanismes inflammatoires nasosinusiens ou broncho-pulmonaires même si un épisode infectieux nasosinusien peut émailler l'évolution dans ce contexte allergique.

Le traitement est identique à celui recommandé par l'AFSSAPS.

### **II. 8. 2 Diabète**

(EPOS 2007, Klossek et coll. 2006, Klossek et coll. 2007)

Même s'il est classique d'évoquer le rôle favorisant du diabète dans les phénomènes infectieux, il n'a pas été trouvé d'étude concernant l'association RSA et diabète.

### **II. 8. 3 Reflux gastro-œsophagien**

Il n'y a pas de lien établi entre cette pathologie et la survenue des rhinosinusites aiguës chez l'adulte et l'enfant.

### **II. 8. 4 Bronchopneumopathie obstructive (BPCO)**

(Kim et coll. 2007)

Il n'existe aucune étude évaluant la relation entre les rhinosinusites aiguës et la BPCO. Au cours de la BPCO, 75% des patients rapportent des symptômes rhinosinusiens (principalement la rhinorrhée) et il a été démontré qu'une inflammation des voies aériennes supérieures existait parallèlement à l'inflammation des voies aériennes inférieures. En conséquence, au cours de la BPCO, il pourrait exister une rhinosinusite chronique dont l'évolution pourrait être marquée par de poussées d'exacerbation.

### **II. 8. 5 Mucoviscidose**

(Regnis et coll. 1994, Gysin et coll. 2000, Shapiro et coll. 1982, Rosenstein et coll. 1998)

Aucune étude n'a évalué l'incidence, la bactériologie des rhinosinusites aiguës au cours de la mucoviscidose..

## **III. ÉCHEC DE LA PREMIERE STRATEGIE**

Il s'agit d'un patient ayant reçu un traitement symptomatique et/ ou antibiotique qui reconsulte pour la persistance des mêmes symptômes ou l'apparition de nouveaux symptômes.

### **III. 1 DÉFINITION DE L'ÉCHEC**

Elle reste controversée : pour certains auteurs, il s'agit d'une persistance des symptômes, pour d'autres de l'apparition de nouveaux symptômes ou de l'augmentation de l'intensité de symptômes déjà présents ou de l'apparition de complications. L'analyse à ce moment-là doit s'efforcer de différencier une évolution normale d'un réel échec. En dehors de l'apparition de complications cliniques, il n'y a pas d'éléments sémiologiques ou radiologiques spécifiques du diagnostic d'échec (consensus professionnel). Le recours à un prélèvement bactériologique a été peu évalué dans cette situation et serait peut-être un élément discriminant. L'analyse dans la situation d'échec doit être rigoureuse pour en identifier la cause :

patient sans antibiothérapie préalable,  
mauvaise compliance ou adhérence au traitement,  
apparition des critères de l'infection bactérienne

Une antibiothérapie conforme aux recommandations de l'AFSSAPS est prescrite.

patient avec antibiothérapie préalable  
mauvaise compliance ou adhérence au traitement,  
erreur dans le choix de l'antibiotique, erreur de posologie,  
résistance bactérienne (nécessite un prélèvement),  
présence d'une pathologie sous-jacente (balle fongique), etc...

La prescription d'un nouvel antibiotique selon les règles des recommandations de l'AFSSAPS ou la demande d'un avis spécialisé doivent être envisagés à l'issue de cette réévaluation.

### **III. 2 DÉFINITION DE LA RÉCIDIVE**

Elle implique que le premier épisode ait guéri complètement et qu'un intervalle clinique et radiologique libre soit présent entre les deux épisodes. Cette définition exclut les situations d'aggravation où le patient n'a jamais été guéri du premier épisode ou les situations d'infection révélatrice d'une pathologie sous-jacente. La récurrence sort du cadre de ce travail.

### **III. 3 LES SITUATIONS JUSTIFIANT UN AVIS SPÉCIALISÉ**

Ce sont les formes sévères, compliquées ou récidivantes des rhinosinusites aiguës.

## **IV. GUIDE DES EXAMENS**

### **IV. 1 EXPLORATION RHINOLOGIQUE**

#### **IV. 1. 1 Rhinoscopie**

L'usage de la rhinoscopie antérieure par les médecins généralistes est limité. Des études récentes (Gehanno et coll. 2002, Pessey et coll. 2000) ont confirmé que le diagnostic de RSA est établi surtout sur les données de l'interrogatoire.

Cependant, les renseignements fournis par cet examen sont d'un apport considérable venant confirmer la suspicion diagnostique de RSA.

Elle est réalisée par le médecin généraliste ou le spécialiste à l'aide d'un miroir de Clar et d'un spéculum nasal. L'otoscope du médecin généraliste peut représenter une alternative possible et pratique, utilisé sans loupe (buée), il donnera les mêmes renseignements.

Le patient est assis face au médecin, confortablement installé. Après mouchage, la rhinoscopie va révéler la présence de sécrétions, leur nature et leur siège. Dans la RSA, celles-ci peuvent être soit mucopurulentes, blanchâtres et opalines plus ou moins visqueuses et collantes, soit purulentes jaunes ou verdâtres parfois fétides (en faveur d'une origine dentaire) situées sous le cornet moyen et descendant sur le dos du cornet inférieur. L'otoscope ou rhinoscope sera dirigé d'abord de façon horizontale pour le plancher de la fosse nasale, la cloison et le cornet inférieur puis à 30° vers le haut vers la région du cornet moyen qui permettra de visualiser le pus. Outre la présence de sécrétions, des lésions muqueuses peuvent être notées, liées à l'inflammation.

La rhinoscopie va également renseigner sur d'éventuelles anomalies architecturales comme une déviation de cloison qui peut rendre difficile l'examen.

Chez l'enfant, la rhinoscopie antérieure est plus délicate et donne des renseignements plus limités. Elle peut montrer des sécrétions dont on notera l'aspect, et parfois mettre en évidence une déviation septale.

#### **IV. 1. 2 Endoscopie nasale**

Pratiquée par le spécialiste ORL, l'endoscopie nasale est un examen très performant pour le diagnostic des pathologies rhinosinusiennes (Annamalai et coll. 2004, Vinning et coll. 1993).

Elle peut être réalisée avec un endoscope rigide (0° ou 30°) ou un fibroscope souple. L'intérêt de l'endoscope rigide est de libérer une main pour permettre des prélèvements ou la palpation sous contrôle visuel.

L'anesthésie locale à la xylocaïne 5% à la naphazoline améliore le confort du patient et facilite les déplacements de l'endoscope dans les cavités nasales (elle reste contre-indiquée avant l'âge de 6 ans).

L'ensemble des structures et régions anatomiques de chaque fosse nasale sera évalué : septum, cornet et méat inférieurs, cornet et méat moyens, arc choanal, récessus sphénoïdal et méat supérieur, et rhinopharynx. L'aspect de la muqueuse et l'aspect et l'abondance des sécrétions seront également évalués en fonction de la topographie.

Dans les RSA, les sécrétions sont séromuqueuses ou mucopurulentes situées au niveau du méat moyen.

L'interprétation de cette endoscopie doit tenir compte de l'histoire clinique et des traitements antérieurs éventuels.

Chez l'enfant, l'utilisation d'une fibre optique souple, le plus souvent sans anesthésie locale, est d'un grand apport. Elle permet de préciser la présence de sécrétions le plus souvent mucopurulentes, dont on peut voir l'origine au niveau du méat moyen grâce au béquillage du fibroscope. Elle renseigne sur d'éventuelles anomalies muqueuses ou architecturales. De plus, elle apprécie l'importance d'une hypertrophie adénoïdienne et son degré de surinfection, ainsi que l'existence d'un reflux gastro-œsophagien objectivé par la présence d'une laryngite postérieure avec aryténoïdes très congestives et qui devra être pris en compte sur le plan thérapeutique.

## **IV. 2      IMAGERIE**

La radiographie simple, même lorsque les images caractéristiques sont présentes (niveau liquide, opacité totale, épaissement muqueux supérieur à 5 mm), n'a pas une spécificité et une sensibilité suffisante pour affirmer la présence d'une infection bactérienne (Klossek et coll. 2005). En pratique, elle est inutile pour aider le praticien dans sa décision thérapeutique. L'imagerie demeure réservée aux situations d'échec ou aux complications.

La tomodensitométrie (scanner) des cavités nasosinusiennes est la plus adaptée (consensus professionnel). Elle est indiquée en cas de complications ou dans certaines situations d'échec après un examen endoscopique minutieux.

Lorsqu'une origine dentaire est suspectée, un avis spécialisé et/ou une imagerie spécifique sont requises.

L'attitude est identique chez l'enfant.

## **IV. 3      BIOLOGIE**

### **IV. 3. 1 Les examens sanguins**

Il n'existe pas de données dans la littérature suggérant l'intérêt de la réalisation d'une numération formule sanguine ou de dosages de la CRP et encore moins de la procalcitonine pour le diagnostic ou le suivi des rhinosinusites. De même les recommandations de l'AFSSAPS suggèrent que le diagnostic est clinique.

Néanmoins certaines études ont inclus la mesure de ces paramètres. L'objectif est de différencier les rhinosinusites virales et bactériennes afin de limiter les indications de l'antibiothérapie.

#### **IV.3.1.a** Numération formule sanguine

Une hyperleucocytose à prédominance de polynucléaires neutrophiles est habituellement décrite au cours des sinusites. Il n'y a pas dans la littérature de données permettant de recommander la réalisation d'une numération formule sanguine pour le diagnostic des sinusites.

#### **IV.3.1.b** CRP

Une étude menée auprès de médecins généralistes au Danemark, suggère que la mesure de la CRP peut être une aide pour limiter la prescription d'antibiotiques (Bjerrum et coll. 2004). Dans ce travail, les MG disposent d'un test « rapide » de détermination qui n'est pas disponible en France actuellement en pratique de ville. Une étude publiée en 1995 et menée également au Danemark, suggère que la mesure de la VS > 10 mm et/ou de la CRP > 10 mg/L, sont des arguments en faveur d'une sinusite bactérienne (Hansen et coll. 1995). Dans ce travail, la valeur seuil de la CRP est très basse, proche de la normale. A l'inverse, si la valeur seuil est fixée à 25 mg/L, l'intérêt de la CRP est discutable (Young et coll. 2003). En pratique, actuellement, en France, il n'existe pas de données permettant de recommander le dosage de la CRP en pratique de ville pour le diagnostic des rhinosinusites.

#### **IV.3.1.c** Procalcitonine

Plusieurs études ont montré que la PCT s'élève rapidement au cours des infections sévères alors qu'elle reste basse au cours des infections virales (Gendrel et coll. 1999, Dubos et coll. 2007). Ces études ont été réalisées chez l'enfant présentant une méningite, afin de distinguer les infections bactériennes des infections virales. Chez l'adulte, l'intérêt de la PCT a été suggéré en particulier au cours des infections des voies respiratoires basses (Mayaud et coll. 2006). Il n'y a pas de données dans la littérature concernant la PCT au cours des sinusites.

Conclusion : Les examens biologiques, en l'absence de complication, ne vont modifier en aucun cas l'attitude thérapeutique.

### **IV. 3. 2 Examens bactériologiques**

Le prélèvement et la mise en culture des sécrétions du sinus représenteraient le seul moyen de distinguer les rhinosinusites virales des rhinosinusites bactériennes. La réalisation de ces prélèvements se heurte à de nombreuses contraintes qui limitent leurs indications.

### IV.3.2.a Prélèvements

#### Prélèvement rhinopharyngé

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

Les prélèvements rhinopharyngés sont les plus simples à réaliser chez un enfant. Mais les résultats des analyses microbiologiques ne permettent pas de séparer distinctement la flore commensale, des bactéries responsables des infections rhinosinusiennes aiguës.

La colonisation du rhinopharynx constitue un réservoir de bactéries et, notamment de bactéries résistantes aux antibiotiques susceptibles d'échanger leurs gènes de résistance, et peut servir de source aux infections rhinosinusiennes aiguës (et aux autres infections du tractus respiratoire supérieur).

Ces bactéries colonisent le rhinopharynx des enfants dès la première année de la vie (Ghaffar et coll. 1999).

À trois ans, plus de 90 % des rhinopharynx des enfants sont colonisés par différentes souches de *S. pneumoniae*, chaque type de souche persistant plusieurs mois (Ek Dahl et coll. 1997).

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

#### Prélèvement au méat moyen

Il n'existe pas de consensus sur la validité de ce prélèvements (AFSSAPS 2005). Il nécessite le recours à l'ORL.

Les résultats de l'analyse microbiologique effectuée sur ce type de prélèvement montrent une corrélation de 85 à 94 % avec la ponction du sinus maxillaire. Ces résultats ont été obtenus au cours d'infections rhinosinusiennes aiguës de l'enfant, et au cours des rhinosinusites chroniques et chez l'adulte (Aurojo et coll. 2003, Benninger et coll. 2002, Klossek et coll. 1998).

#### Ponction de sinus maxillaire

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

Elle reste exceptionnelle chez l'enfant : elle est très douloureuse et ne peut être faite que sous anesthésie générale, (AFSSAPS 2005).

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

### IV.3.2.b Transport des prélèvements

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

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

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

### IV.3.2.c Analyse bactériologique

Il est classique de lire que les sinus sont stériles. Les sinus sont néanmoins en continuité avec des zones très colonisées par une flore bactérienne commensale, comme la muqueuse nasale et le rhinopharynx. Il est possible de trouver dans les sinus sains des bactéries en petit nombre et de façon transitoire (chez l'adulte) et qui seront éliminées par les mécanismes de défense naturels des sinus (Slavin 1988). C'est dans cette perspective que certains auteurs ont proposé le seuil de  $10^4$  unités formant colonies par ml dans une ponction du sinus pour différencier colonisation et infection (chez l'enfant) (Wald 1992). La confrontation des résultats de la culture et de l'examen microscopique après coloration de Gram est toujours nécessaire.

### IV.3.2.d Synthèse des indications des prélèvements microbiologiques

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

Ces obstacles constituent des limites solides aux indications qui restent extrêmement

limitées et ne se conçoivent qu'avec l'aide de spécialistes.

## V. ETIOLOGIE MICROBIENNE ET EPIDEMIOLOGIE DE LA RESISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES

L'origine virale des infections rhinosinusiennes aiguës est prédominante, chez l'enfant comme chez l'adulte, avec seulement 0,5 à 10 % des infections rhinosinusiennes maxillaires d'origine bactérienne chez l'enfant (Poole et coll. 2002) et 0,5 à 2 % chez l'adulte (Gwaltney 1996). Chez l'adulte comme chez l'enfant, il est classique de considérer le plus souvent les infections rhinosinusiennes aiguës comme la complication d'une infection virale du tractus respiratoire supérieur notamment à rhinovirus, virus respiratoire syncytial, virus influenza ou metapneumovirus (Osur 2002, Gwaltney 1996).

Peu de publications récentes apportent des données actualisées sur l'épidémiologie bactérienne des infections rhinosinusiennes aiguës chez l'enfant et l'adulte. Les données reposent sur les résultats d'études cliniques, d'écologie microbienne ou de prélèvements en situation d'échec. Une revue de 2076 patients adultes inclus par la même équipe d'investigateurs ORL dans divers essais cliniques entre 1988 et 2001, retrouve un pourcentage de cultures sinusiennes positives de 60 à 66% (Klossek et coll. 2005). Tous les patients ont été prélevés par aspiration par un micro-cathéter ou par écouvillonnage au niveau du méat moyen. Les principales bactéries responsables sont les mêmes que celles décrites dans les otites moyennes aiguës (OMA) purulentes, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, et *Moraxella (Branhamella) catarrhalis* (Figure 1, Tableau 1). Pour les deux principales espèces *S. pneumoniae* et *H. influenzae*, si l'on dispose de nombreuses données sur leur résistance aux antibiotiques, peu d'études différencient les souches isolées de sinusites, ces infections faisant rarement l'objet d'un prélèvement en vue d'isoler la ou les bactéries responsables. Un certain nombre d'études rapporte la sensibilité aux antibiotiques de souches isolées de pus d'OMA ou de la flore de l'oropharynx (Drugeon et coll. 2002, Boulesteix et coll. 1995, Dellamonica et coll. 2002, Gehanno et coll. 2001, Offredo et coll. 2003, Talon et coll. 2000). Par extrapolation il est admis que, chez l'enfant, l'évolution de la sensibilité aux antibiotiques de ces bactéries est comparable à celle observée dans les OMA (AFSSAPS 2005). Chez l'adulte, la sensibilité de *S. pneumoniae* peut être évaluée à partir des résultats obtenus pour les souches isolées de méningite, d'infections broncho-pulmonaires voire de bactériémies. De plus, les Centres nationaux de Référence pour *S. pneumoniae* et *H. influenzae* contribuent à la surveillance de la résistance aux antibiotiques chez ces bactéries sous la forme de rapports d'activité annuels. D'autres bactéries sont plus rarement retrouvées, représentant entre 5 et 15% du

total des bactéries isolées selon les séries. Il s'agit de *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* et des bactéries anaérobies (Gehanno2003a, Gehanno 2004, Roche et coll. 2003, Payne et coll. 2007).

Les mêmes espèces bactériennes sont retrouvées dans la sinusite frontale tandis que les bactéries les plus fréquemment retrouvées dans les ethmoïdites aiguës extériorisées de l'enfant sont *S. aureus*, *S. pneumoniae* ou encore d'autres streptocoques (François et coll.2006).

Figure 1. Bactériologie des rhinosinusites aiguës maxillaires chez l'adulte entre 1988 et 2001 (Klossek et coll. 2005) (Cf ANNEXE).

Tableau 1. Bactériologie des rhinosinusites aiguës chez l'enfant (cf ANNEXE).

## **V. 1 ÉTAT DE LA RÉSISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES CHEZ *S. PNEUMONIAE***

Le Centre National de Référence des Pneumocoques (CNRP) contribue à la surveillance de la résistance aux antibiotiques de cette bactérie. C'est à partir des dernières publications du CNRP (E. Varon et L. Gutmann Rapport d'activité 2006 pour les souches isolées en 2005 (Varon et coll. 2006A)) que les chiffres de sensibilité sont mentionnés ci-dessous.

Tableau 2. Sensibilité aux antibiotiques des souches de *S. pneumoniae* isolées chez l'adulte et l'enfant en 2005. (cf ANNEXE).

### **V. 1. 1 Les $\beta$ -lactamines**

#### **V.1.1.a La pénicilline**

Une souche est considérée comme sensible à la pénicilline G si la concentration minimale inhibitrice (CMI) de celle-ci est strictement inférieure à 0,125 mg/l; les pneumocoques de sensibilité diminuée à la pénicilline (PSDP) sont répartis en 2 catégories : souche intermédiaire (selon le Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie, CA-SFM) dont la CMI est comprise entre 0,125 et 1 mg/l et souche résistante dont la CMI est supérieure à 1 mg/l.

La résistance des pneumocoques à la pénicilline G est liée à une diminution d'affinité des PLP (Protéines Liant les Pénicillines), enzymes indispensables à la synthèse du peptidoglycane.

*S. pneumoniae* est resté uniformément sensible à la pénicilline pendant plus de 25 ans d'utilisation de cet antibiotique. En 2005, 37,8 % des souches sont des PSDP (comprenant 3,8% de souches résistantes). Pour l'amoxicilline et le céfotaxime les souches de sensibilité diminuée (CMI > 0,5 mg/l) représentent respectivement 19,9% et 6,8% (comprenant 1,1% et 0,1% de souches résistantes de CMI > 2 mg/l)

Dans l'otite moyenne aigue de l'enfant (dont l'épidémiologie est proche de celle des infections rhinosinusiennes), les sérotypes 14 et 6B ont significativement diminué depuis 2001 et ce sont les sérotypes 19A et 19F qui sont prédominants (>15%). Le sérotype 11A est le seul sérotype non vaccinal en progression.

Les souches isolées au cours des OMA restent les plus fréquemment résistantes aux antibiotiques : 58% de PSDP, 30% pour l'amoxicilline, 11% pour le céfotaxime et 55,3% pour l'érythromycine.

Tableau 3 – Sensibilité aux bêtalactamines, à l'érythromycine et aux fluoroquinolones des souches de pneumocoques isolées de bactériémies, de méningites, de pleuro-pneumopathies et d'OMA chez l'enfant ( $\leq 15$  ans) et/ou chez l'adulte (Cf ANNEXE).

Chez l'adulte au cours des bactériémies et des méningites, la résistance est moins fréquente : 36% de PSDP, 14 à 18% pour l'amoxicilline, 5 à 7,4% pour le céfotaxime, 37 à 43,4% pour l'érythromycine.

#### V.1.1.b Les autres $\beta$ -lactamines

La diminution de sensibilité à la pénicilline s'accompagne d'une diminution de sensibilité aux autres  $\beta$ -lactamines, d'intensité variable selon les molécules (Geslin). Il n'est donc pas possible actuellement de prédire la valeur de la CMI d'une  $\beta$ -lactamine d'après celle de la pénicilline pour une souche donnée.

CMI comparative des céphalosporines orales vis-à-vis de *S. pneumoniae* (E. Varon CNRP 2005)

Figure 2 (Cf ANNEXE)

### V. 1. 2 Les macrolides, lincosamides, streptogramines et kétolides

La résistance de *S. pneumoniae* aux macrolides atteint 41,7% des souches sans différence entre adulte et enfant. Elle est fréquente chez les PSDP (88,9%).

Aucune souche résistante à la pristinamycine n'a été isolée en 2005.

Alors qu'en 2005, moins de 1% des souches n'étaient pas sensibles à la télithromycine en France ce pourcentage a tendance à augmenter (tout en restant inférieur à 10% en 2007).

### V. 1. 3 Les fluoroquinolones antipneumococciques

La fréquence des souches reste faible, inférieure à 1%. Par contre un mécanisme de résistance peut exister sans faire passer la souche de la catégorie Sensible vers la catégorie Résistant, mais c'est une étape préalable à la sélection, en cours de traitement, de mutants résistants. La fréquence de ces souches atteint 1,3%.

## V. 1. 4 Évolution des sérotypes et de la résistance

### V.1.4.a Sérotypes

Les sérotypes 14, 19A, 19F, 23F et 9V sont le plus souvent des PSDP. C'est aussi parmi ces sérotypes que se retrouvent les souches résistantes.

Le vaccin antipneumococcique Prévenar<sup>®</sup> couvre les sérotypes suivants : 4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F et 23F, qui constituent une part importante des souches PSDP.

### V.1.4.b Evolution de la résistance

En France et pour la première fois depuis 1984, la proportion des souches de sensibilité diminuée à la pénicilline est en diminution, comme pour l'amoxicilline et le céfotaxime. Figure 3 — *S. pneumoniae* de sensibilité diminuée à la pénicilline (PSDP) en France d'après les données du CNRP. (1984-1997 : P. Geslin; 2001-2005 : CNRP-ORP, E. Varon, L. Gutmann) (Cf ANNEXE)

Cette évolution est particulièrement nette chez l'enfant. La résistance à l'érythromycine et aux macrolides semble prendre le même chemin. Figure 4 — Evolution de la résistance (I+R) aux bêta-lactamines et à l'érythromycine chez l'enfant de 2001 à 2005 (Cf ANNEXE).

Les deux mesures invoquées pour tenter d'expliquer cette évolution sont d'une part le plan national pour préserver l'efficacité des antibiotiques et d'autre part la mise à disposition du vaccin antipneumococcique Prévenar<sup>®</sup>.

Le vaccin conjugué (réservé à la pédiatrie) et le vaccin polysaccharidique incluant un plus grand nombre de sérotypes peuvent modifier le tableau épidémiologique des infections à *S. pneumoniae*.

## V. 2 ÉTAT DE LA RÉSISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES CHEZ H. INFLUENZAE

*H. influenzae* est une bactérie commensale de l'oropharynx avec un taux de portage de plus de 40 % chez le jeune enfant (Dellamonica et coll. 2002, Offredo et coll. 2003, Talon et coll. 2000). *H. influenzae* a acquis de nombreux mécanismes de résistance aux antibiotiques en raison de son exposition fréquente au niveau de la flore commensale des patients traités. La fréquence des souches résistantes de *H. influenzae* est variable d'un pays à l'autre (Hoban et coll. 2002).

### V. 2. 1 Résistance aux $\beta$ -lactamines

Différents mécanismes de résistance aux  $\beta$ -lactamines ont été décrits chez *H. influenzae* (Jorgensen 1992, Tristram 2007). La résistance aux  $\beta$ -lactamines est avant tout liée à une production de  $\beta$ -lactamase ou à une modification des protéines de liaison aux pénicillines (PLP), cible des  $\beta$ -lactamines. Selon le mécanisme de

résistance, l'activité in vitro des différentes  $\beta$ -lactamines (pénicillines et céphalosporines) est plus ou moins modifiée (Dabernat et coll. 2002a, Dabernat et coll. 2004). La production de  $\beta$ -lactamase était jusqu'à présent le mécanisme le plus fréquent. Néanmoins en 2006, le pourcentage de souches étudiées au CNR de *H. influenzae* (Dabernat 2006) résistantes à l'ampicilline par modifications de PLP (23%) a dépassé celui de souches productrices de  $\beta$ -lactamases (16,9%).

### V.2.1.a Production de $\beta$ -lactamase

Les concentrations minimales inhibitrices (CMI) de l'amoxicilline passent de 0,25 mg/L pour les souches sensibles à 8 mg/L pour les souches productrices de  $\beta$ -lactamases (Dabernat et coll. 2004, Tableau 3). L'activité des aminopénicillines type amoxicilline est restaurée par un inhibiteur de  $\beta$ -lactamases comme l'acide clavulanique, avec des CMI de l'association amoxicilline-acide clavulanique à 0,25-0,5 mg/L. Les céphalosporines orales de 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> génération, résistantes aux  $\beta$ -lactamases, gardent une activité comparable à celle des souches sensibles (Dabernat et coll. 2004, Tableau 3). Les céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération orales ou injectables restent les plus actives, le cefpodoxime étant la  $\beta$ -lactamine orale présentant la meilleure activité in vitro (Drugeon 2002, Dabernat et coll. 2004, Tableau 4 Klossek et coll. 2005).

Le pourcentage de souches productrices de  $\beta$ -lactamase en France s'est accru régulièrement avec une incidence qui est passée en 10 ans, de 15 % en 1990 à 40% en 1999 (Dabernat et coll. 2002a). Cependant, l'évolution depuis les huit dernières années indique une tendance à la diminution des souches productrices de  $\beta$ -lactamase et une progression de la prévalence des souches de sensibilité diminuée aux  $\beta$ -lactamines par modification de PLP (Varon et coll. 2006B, Dabernat 2006). En 2006, 36,1% (243/673) des souches étudiées au CNR de *H. influenzae* (Dabernat 2006) étaient résistantes à l'ampicilline (CMI >1 mg/L) et parmi celles-ci, 16,9% étaient productrices de  $\beta$ -lactamase. Ce pourcentage varie suivant l'âge, l'origine du prélèvement, le type de souches (Dabernat et coll, 2004). Ainsi en 2006, 33,5% des souches de *H. influenzae* isolées de prélèvements ORL étaient résistantes à l'ampicilline avec 23,6% des souches productrices de  $\beta$ -lactamases. La plupart des souches sont actuellement non typables (Dabernat 2006). Il est à noter que les souches reçues par le CNR ne sont pas forcément représentatives de toutes les souches isolées en routine au laboratoire.

Si l'on reprend les résultats de quelques études cliniques, les pourcentages de souches de *H. influenzae* productrices de  $\beta$ -lactamases provenant de pus de sinusites varient de 16,1 % (Gehanno et coll. 2002) à 54 % (Goldstein et coll. 2003).

### V.2.1.b Souches de moindre sensibilité aux $\beta$ -lactamines par modification de cible dites "low BLNAR"

La résistance non enzymatique par modification de la cible des  $\beta$ -lactamines ou phénotype "low BLNAR" ("lactam negative ampicillin resistant strains") entraîne une diminution modérée de l'activité des  $\beta$ -lactamines, touchant plus particulièrement les céphalosporines de 1<sup>ère</sup> et 2<sup>ème</sup> génération (Dabernat et coll. 2004, Tableau 4). Le cefpodoxime demeure la  $\beta$ -lactamine orale la plus active *in vitro*. Ce type de résistance est difficile à détecter *in vitro* et on ne peut en prédire l'impact clinique. Jusqu'à présent la diminution de l'activité des  $\beta$ -lactamines observée est modérée et ne semble pas entraîner d'échecs cliniques. Cependant *H. influenzae* étant une bactérie transformable comme le pneumocoque, il convient de surveiller l'évolution de l'incidence des souches résistantes par altération des PLP.

En 2006, en France sur 673 souches de *H. influenzae* étudiées, 23% (155/673) étaient de moindre sensibilité aux  $\beta$ -lactamines, avec 19,3% de souches « vraies BLNAR » et 3,7% de souches ayant acquis les deux mécanismes, cible modifiée et  $\beta$ -lactamase (Dabernat 2006). 33,6% des souches de *H. influenzae* isolées de prélèvements ORL étaient résistantes à l'ampicilline par ce mécanisme. Cette situation générale confirme l'évolution observée depuis 2004, avec une augmentation de la prévalence des souches de sensibilité diminuée aux  $\beta$ -lactamines (Dabernat 2006).

Les souches cumulant les deux mécanismes de résistance aux  $\beta$ -lactamines représentent 3,7% de la totalité des souches étudiées en 2006 (Dabernat 2006). L'acide clavulanique ne restaure plus l'activité de l'amoxicilline *in vitro*.

Tableau 4. Activité *in vitro* des  $\beta$ -lactamines vis-à-vis de *H. influenzae* en fonction du mécanisme de résistance à ces antibiotiques (adapté d'après Dabernat et coll. 2004) (Cf ANNEXE).

### V. 2. 2 Résistance aux macrolides, lincosamides, streptogramines, kétolides (MLSK)

Les souches de *H. influenzae* possèdent une résistance naturelle aux lincosamides et aux macrolides à 16 chaînons selon les règles du CA-SFM; elles présentent naturellement une sensibilité intermédiaire aux macrolides à 14 et 15 chaînons, à la pristinamycine et à la télithromycine, classant l'espèce dans la catégorie modérément sensible. En pratique courante, l'étude de leur activité *in vitro* n'est pas recommandée par le CA-SFM. En absence de tout mécanisme de résistance, l'emploi de ces molécules sur *H. influenzae* sera conditionné par leur diffusion tissulaire (taux de l'antibiotique obtenu dans les sinus).

Une étude française récente portant sur 142 souches montre des CMI modales de l'érythromycine à 2-4 mg/L, clarithromycine à 4 mg/l, azithromycine à 1 mg/L et télithromycine à 1-2 mg/L, sans retrouver de résistance acquise aux macrolides

(Dabernat et coll. 2002b). La télithromycine, représentant de la classe des kétolides, a une activité similaire à l'azithromycine et présente une meilleure activité que l'érythromycine ou la clarithromycine (Dabernat et coll. 2002, Drugeona et coll. 2003).

### **V. 2. 3 Résistance aux fluoroquinolones**

L'apparition de souches de *H. influenzae* résistantes aux fluoroquinolones est documentée depuis une dizaine d'années, mais reste très rare (Decousser et coll. 2002, Hoban et coll. 2002, Jones et coll. 2002B). Depuis 2001, la résistance aux quinolones en France est restée très faible entre 0 et 0,4%, et en 2006, le CNR de *H. influenzae* n'a reçu aucune souche résistant à l'acide nalidixique (Dabernat 2006).

## **V. 3 ÉTAT DE LA RÉSISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES CHEZ MORAXELLA CATARRHALIS**

Cette bactérie à Gram négatif représente la 3ème cause la plus fréquente des sinusites bactériennes de l'adulte et de l'enfant (Conrad et coll. 2002, Gehanno 2003, Sokol 2001).

La résistance acquise aux antibiotiques chez cette bactérie touche essentiellement les pénicillines avec la production de  $\beta$ -lactamases touchant actuellement plus de 90 % des souches. Cette production de  $\beta$ -lactamases (de type BRO) entraîne la résistance aux aminopénicillines (ampicilline) et à la pénicilline G. L'activité des aminopénicillines type amoxicilline est restaurée par un inhibiteur de  $\beta$ -lactamases type acide clavulanique ; celles des céphalosporines n'est pas affectée (Chaibi et coll. 1995). Si l'on reprend les résultats de quelques études cliniques, les pourcentages de souches de *M. catarrhalis* productrices de  $\beta$ -lactamases provenant de pus de sinusites varient de 91,5 % (Sokol 2001) à 100 % (Gehanno et coll. 2002). Toutes ces études rapportent une très bonne activité des autres classes d'antibiotiques, notamment macrolides et apparentés et fluoroquinolones, utilisées dans le traitement des infections respiratoires et ORL où *M. catarrhalis* peut être en cause (Decousser et coll. 2002, Drugeona et coll. 2003, Goldstein et coll. 2003, Hoban et coll. 2002, Jones et coll. 2002B).

## **V. 4 ÉTAT DE LA RÉSISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES CHEZ S. PYOGENES ET S. AUREUS**

L'implication possible dans les infections rhinosinusiennes de *S. pyogenes* et de *S. aureus* amène à brièvement envisager l'état de la résistance aux  $\beta$ -lactamines et aux macrolides chez ces deux espèces bactériennes. Là encore, très peu d'études concernant des souches isolées de sinusites sont disponibles.

*S. pyogenes* reste sensible aux  $\beta$ -lactamines, à la pristinamycine et à la

télithromycine; par contre son pourcentage de résistance aux macrolides est en augmentation depuis quelques années. En France, en 2005-2006, une étude portant sur plus de 1000 patients présentant une angine aiguë avec un test de diagnostic rapide pour le streptocoque A positif retrouve 12% de souches de *S. pyogenes* résistantes aux macrolides. (RÉFÉRENCE)

Il est difficile de donner des chiffres représentatifs de la résistance de *S. aureus* dans les pus de sinusites compte tenu du manque de données disponibles. Les staphylocoques sont généralement sensibles à l'association amoxicilline-acide clavulanique, aux céphalosporines orales, en dehors du cefpodoxime et du céfixime, ainsi qu'à la pristinamycine et à la télithromycine.

Une étude récente portant sur 485 patients atteints de sinusite maxillaire aiguë en France, Tunisie, Pologne et Argentine rapporte l'isolement de *S. aureus* en tant que bactérie pathogène dans 15% des cas (Gehanno et coll. 2004). Les 32 souches étudiées restent toutes sensibles à la pristinamycine (CMI90 à 0,25 mg/L) et au céfuroxime (CMI90 à 1 mg/L).

Des travaux montrent l'augmentation du portage dans la communauté de *S. aureus* résistant à la méticilline (SARM) (Salgado et coll, 2003). Ces SARM d'origine communautaire peuvent héberger un facteur de virulence particulier, la leucocidine de Panton-Valentine ; ils représentent moins de 2% des souches de *S. aureus* en France (Enquête ONERBA 2004).

## **VI. GUIDE DES THERAPEUTIQUES**

### **VI. 1 TRAITEMENTS SYMPTOMATIQUES**

#### **VI. 1. 1 Antalgiques**

Les antalgiques antipyrétiques (palier I) sont utilisés à la demande, bien qu'ils n'aient fait l'objet d'aucune étude. L'ibuprofène à la dose de 20 mg est également disponible pour cette situation chez l'adulte et l'enfant de poids supérieur à 40 Kg. L'usage du paracétamol est à préférer à celui de l'aspirine pour éviter toute interférence avec l'hémostase dans l'hypothèse d'un geste chirurgical.

#### **VI. 1. 2 Vasoconstricteurs**

Ils peuvent être utilisés tant par voie orale que nasale (OTC et prescription). Bien qu'ils n'aient pas été évalués dans des études contrôlées, les vasoconstricteurs sont largement utilisés dans les premiers jours du traitement des rhinosinusites aiguës (Kaliner 1998). Ils sont d'ailleurs fréquemment associés dans les études d'évaluation des antibiotiques soumises à l'AFSSAPS. Dans les rhinites aiguës, leur emploi est bien toléré, en particulier lorsqu'ils ne sont pas associés à certains excipients (Dorn et col. 2003). Leur utilisation à court terme, en respectant leurs contre-indications et

leurs posologies, ne pose pas de problème (Lundberg et col. 1999). Ils réduisent de façon significative l'obstruction nasale et favorisent le mouchage et le confort du patient en particulier lors du sommeil. La prise de vasoconstricteurs par voie orale est moins populaire même si leur efficacité est bien documentée (Bertrand et col. 1996, Malm 1994, Roth et col 1997).

Les formes orales, ainsi que la presque totalité des formes à usage local, ne sont pas indiquées chez l'enfant de moins de 15 ans (sauf Rhinofluimucil à partir de 30 mois).

Les spécialités à base de phénylpropanolamine ont vu leurs indications limitées en raison du risque exceptionnel d'accidents vasculaires cérébraux.

Les associations antibiotiques locaux et vasoconstricteurs ont été retirées du marché (en raison de la présence des antibiotiques locaux), mais l'ibuprofène 200mg associé à la pseudoéphedrine 30mg est indiqué chez l'adolescent (15-17 ans) et l'adulte, dans le traitement symptomatique de la congestion nasale, associée à une rhinosinusite aiguë, présumée virale avec céphalée et/ou fièvre.

Il existe des présentations pour les voies :

orale

nasale.

Les études concernant ces produits sont souvent anciennes, avec une méthodologie peu rigoureuse. Ils sont cependant largement utilisés par voie générale dans la rhinosinusite aiguë virale en automédication, dès l'apparition des premiers symptômes, sous réserve de respecter les contre-indications, en particulier d'ordre cardio-vasculaire. Ils permettent d'améliorer l'obstruction nasale, et donc le sommeil du patient. Ils sont souvent commercialisés sous des formes associées avec des anti-histaminiques (forme jour/nuit). Ils sont contre-indiqués chez les enfants de moins de 12 ans.

Les vasoconstricteurs par voie nasale, à l'exception du Rhinoflumucil pouvant être administré dès l'âge de 30 mois, sont réservés également pour les patients âgés de plus de 15 ans. Ils ne sont délivrés que sur prescription médicale, mais sont utiles, notamment dans le cadre des rhinosinusites aiguës obstructives de l'enfant.

Conclusion : Les vasoconstricteurs peuvent être utilisés tant par voie orale que nasale (OTC et prescription), chez l'adulte et l'enfant de plus de 15 ans, à l'exception du Rhinofluimucil® (voie nasale) indiqué chez l'enfant à partir de 30 mois.

### VI. 1. 3 Corticoïdes

L'inflammation est une réponse physiologique (immunité non spécifique) de la muqueuse rhino-sinusienne à l'infection (Stoll 2001). Elle est à l'origine de troubles symptomatiques parfois inconfortables (douleurs, congestion). Les spécialités corticoïdes par voie locale et générale sont prescrites dans le but de réduire l'œdème et soulager la douleur. Elles restent fréquemment utilisées (Ferrand et coll. 2000, Bébéar et coll. 2001) avec une prescription proche de 40 % par voie générale ou locale associée à des vasoconstricteurs, chez l'adulte en médecine générale.

#### VI.1.3.a Par voie générale

Deux études sont disponibles dans cette indication.

La première (Gehannob et coll. 2000) porte sur 417 patients randomisés présentant une sinusite maxillaire aiguë, recevant soit 5j, soit 10j d'un même antibiotique (amoxicilline-acide clavulanique 500mg x 3/j) avec au cours des 5 premiers jours, soit de la méthylprednisolone (8 mg x 3/j) soit un placebo. À J4, une amélioration très significative sur la douleur ( $p= 0,016$ ) dans le groupe traité par méthylprednisolone a été observée.

La seconde étude, en double-aveugle versus placebo, (Klossek et coll. 2004) porte sur 289 patients présentant une rhino-sinusite maxillaire hyperalgique traitée par cefpodoxime (200 mg x 2/j). L'efficacité et la tolérance de la prednisolone administrée par voie générale pendant 3 jours à raison de 0,8 à 1mg/kg/j en une prise a été évalué. Une diminution significative de la douleur, de l'obstruction nasale et de la consommation de paracétamol en faveur du groupe traité par prednisolone a été observée à l'issue des trois jours.

La documentation bactériologique est absente de ces deux études.

Conclusion : Chez l'adulte, une corticothérapie par voie générale associée à une antibiothérapie conforme aux recommandations de l'AFSSAPS peut être instituée sur une période de trois jours à raison de 0,8 mg/kg/J (équivalent prednisone).

#### VI.1.3.b Par voie locale

Les spécialités à usage local associant un corticoïde à un (ou des) antibiotique(s) ont été retirées du marché (en raison de la présence de l'antibiotique). Les spécialités pour usage nasal contenant un corticoïde sont en principe encore à éviter en cas d'infection selon les Autorisations de Mise sur le Marché (AMM) en cours.

Néanmoins, les corticoïdes locaux intranasal agissent sur la muqueuse nasale pour réduire les phénomènes inflammatoires et les symptômes qu'ils provoquent et peuvent être par ces actions une option thérapeutique pour améliorer le confort du patient dans cette situation.

Etant admis que la plupart des infections aiguës sinusiennes communautaires sont d'origine virale et ne justifient pas un traitement antibiotique, l'intérêt et l'efficacité des

corticoïdes locaux (furoate de mométasone, budésonide, fluticasone) ont été évalués dans cette situation. Trois études (Nayak et coll. 2002, Meltzer et coll. 2000, Dolor et coll. 2001) ont évalué l'efficacité clinique et la tolérance des corticoïdes administrés par voie nasale, associés à une antibiothérapie per os au cours d'épisodes de sinusite aiguë. L'antibiothérapie employée, bien que conforme aux recommandations dans le choix des molécules était prescrite dans deux études sur une durée inhabituelle (3 semaines) et avec des molécules non recommandées par l'AFSSAPS. Ces travaux comportant des biais méthodologiques, l'intérêt des corticoïdes locaux associé à un antibiotique oral dans la pathologie sinusienne communautaire ne peut être définitivement établi même si une légère amélioration était noté avec les corticoïdes. De nouvelles études méthodologiquement adaptées sont souhaitables. En emploi seul, les corticoïdes ont également été évalués Une étude en double aveugle avec contrôle placebo a été réalisée chez 981 patients adultes suspect de sinusite aigue non compliquée ayant une symptomatologie d'au moins sept jours mais inférieure à 28 jours (Meltzer et coll. 2005). Les formes très sévères ou faisant craindre une complication ont été exclues. Quatre choix thérapeutiques étaient évalués : soit le furoate de mométasone une fois par jour à la dose de 200µg ou le fuorate de mométasone deux fois par jour à la dose totale de 400 µg pendant 15 jours, soit l'amoxicilline à la posologie de 500 mg trois fois par jour pendant 10 jours soit le traitement placebo. L'évaluation a été poursuivie 14 jours après l'arrêt de tous les traitements. Cette supériorité se manifeste sur la symptomatologie globale et presque tous les symptômes analysés individuellement. Sa mise en action est rapide et se maintient tout au long du traitement. Très peu de troubles sont observés à l'arrêt du traitement et dans tous les cas inférieur au traitement antibiotique utilisé dans l'étude ou au traitement placebo. Bien que ces études aient été réalisées avec des choix thérapeutiques assez différents des recommandations de l'AFSSAPS, elle conduisent à réfléchir sur l'intérêt des corticoïdes locaux dans ces infections sinusiennes communautaires soit en utilisation isolée dès le début de l'épisode soit éventuellement en association lorsque l'antibiothérapie est décidée (Klossek et coll. 2007c). Elles apportent déjà une réponse sur l'absence d'augmentation des complications lorsqu'un corticoïde est utilisé. Pour lever toute ambiguïté sur les résultats de ces études, des travaux avec des attitudes proches des pratiques quotidiennes en France sont recommandables. Une méta analyse pour les corticoïdes locaux (Zalmanovici 2007) souligne son probable intérêt mais ne permet pas encore de les recommander.

Conclusion : Chez l'adulte, les corticoïdes locaux ont un intérêt probable, en cours d'évaluation en France.

## VI. 1. 4 Antihistaminiques

L'intérêt des antihistaminiques dans le traitement des rhinosinusites aiguës reste très difficile à analyser. Ils sont encore fréquemment utilisés en automédication, soit isolément soit en association (en deuxième position après les antibiotiques aux Etats-Unis : Scheid et coll. 2006, Sharp et coll. 2007, Winstead 2003).

Deux études expérimentales bien conduites chez la souris allergique présentant une rhinosinusite aiguë (sinusite aiguë expérimentale par *Streptococcus pneumoniae*) ont évalué l'intérêt de la desloratidine. Un traitement par desloratidine pendant les tests de provocation nasale inhibe les symptômes d'hyperréactivité nasale et réduit l'infection sinusienne (Klemens et coll. 2005, Kirtsreesakul et coll. 2004).

Une autre étude multicentrique randomisée en double aveugle contre placebo avec groupes parallèles a étudié l'intérêt de la loratidine associée à l'antibiothérapie dans le traitement des rhinosinusites aiguës chez des patients présentant une rhinite allergique bien documentée. L'association d'un antihistaminique à l'antibiothérapie a permis un meilleur contrôle de la symptomatologie clinique en ce qui concerne les éternuements et l'obstruction nasale après 14 et 28 jours de traitement. Cependant la durée trop courte du traitement et surtout du suivi du patient ne permettent pas de conclusion quant à un éventuel effet préventif dans la survenue de nouveaux épisodes infectieux chez ces patients à moyen et à long terme. (Braun et coll. 1997A)

Ainsi il n'est pas possible de recommander sur des bases scientifiques précises, l'utilisation d'antihistaminiques (de première ou deuxième génération) dans le traitement des RSA. (Scheid et coll. 2004)

## VI. 1. 5 Lavages et mouchage

### VI.1.5.a Mouchage

Le mouchage est recommandé.

### VI.1.5.b Serum et lavages

Une étude randomisée (Ib) (Adam et coll. 1998) comparant le serum hypertonique et isotonique et l'absence de lavage a été réalisée lors de rhinites virales et de rhinosinusites aiguës majoritairement. Avec 119 patients, les scores des symptômes nasaux à 3 et à 8-10 jours est similaire dans les trois groupes ainsi que le délai de récupération. 32% des patients avec la solution hypertonique ont signalé des brûlures muqueuses contre 13% dans le groupe isotonique. Les patients avec une rhinosinusite avaient dans 98% des cas un traitement antibiotique associé

Conclusion : Aucun consensus n'est obtenu au sujet du lavage des fosses nasales car aucune étude n'a montré la supériorité d'une technique ou d'une solution.

## **VI. 1. 6 Thérapeutiques inhalées et aérosols**

Aucune étude ne permet de conclure à leur intérêt dans la rhinosinusite aiguë.

## **VI. 1. 7 Mucolytiques**

Peu d'études ont été réalisées avec ces produits. Leurs résultats ne permettent pas de recommander leur usage dans cette situation clinique.

## **VI. 1. 8 Thérapeutiques alternatives**

Une préparation de solution huileuse de myrtol s'est montrée plus efficace que d'autres solutions d'huiles essentielles ou que le placebo dans une étude randomisée contrôlée incluant des sinusites aiguës non documentées bactériologiquement. Le recours à l'antibiothérapie était de 23% avec le Myrtol et de 40% avec le placebo. (Guo et coll. 2006).

Avec *Andrographis paniculata*, Kan Jang a montré une supériorité par rapport au placebo pour la résolution des symptômes nasaux et de des céphalées lors de rhinosinusites aiguës non documentées microbiologiquement. (Gabrielian et coll. 2002 )

Conclusion : Il n'est pas possible de recommander sur des bases scientifiques précises, l'utilisation de thérapies alternatives dans le traitement des RSIA (grade C).

## **VI. 2 TRAITEMENTS ANTIBIOTIQUES**

La grande majorité des RSIA sont virales et ne relèvent pas d'une antibiothérapie.

Du fait de l'absence de preuve d'efficacité des antibiotiques disponibles par voie locale, l'AFSSAPS a émis la recommandation de ne plus utiliser les antibiotiques locaux dans le traitement des rhinosinusites infectieuses bactériennes aiguës. Il en est de même pour les antibiotiques systémiques pour un usage endo-sinusien et par aérosols.

### **VI. 2. 1 Adulte**

Les travaux publiés sous la forme d'essais prospectifs et randomisés depuis ces dernières années ont fait l'objet d'une analyse précise par plusieurs groupes d'expert. Leurs conclusions diffèrent souvent en raison des écologies régionales et des réglementations nationales. Pour la France, les travaux de l'AFSSAPS et du groupe GESI conduisent à des choix comparables.

A partir de ces analyses on peut toutefois regretter l'absence d'un même protocole pour juger l'efficacité d'un type de traitement dans une situation clinique identique. L'hétérogénéité des études aboutit quelques fois à des comparaisons délicates. Les types de randomisations ne sont pas toujours précisées de même que les traitements adjuvants mais surtout le moment d'évaluation du critère principal varie d'une étude à l'autre. Enfin la guérison clinique seul véritable objectif du traitement est parfois mal précisée car exprimée dans certaines études sous la forme également d'une simple amélioration clinique. L'évaluation des durées limitées a été réalisée pour aboutir à des recommandations de traitements à 5 jours, voire à 4 jours. Une équivalence entre 5 et 10 jours de traitement a pu être démontrée pour deux  $\beta$ -lactamines, le céfuroxime axétil (Dubreuil et coll. 2001) et le céfpodoxime proxétil (Gehanno et coll. 2002). La pristinamycine en 4 jours est aussi efficace et aussi bien tolérée que le céfuroxime axétil en 5 jours (Gehanno et coll. 2004). Ces études répondent aux soucis de l'OMS sur l'impact écologique de la prescription des antibiotiques avec l'augmentation croissante de la résistance bactérienne dans les infections communautaires (World Health Organization, 2000). Les avantages potentiels des traitements antibiotiques raccourcis sont multiples : optimisation de l'acceptabilité et de l'observance, réduction du risque d'effets indésirables, moindre impact sur la flore. L'ensemble de ces avantages concourt à réduire les coûts globaux de la prise en charge de cette pathologie même si l'antibiotique prescrit en traitement raccourci est d'un coût plus élevé que celui prescrit sur la durée conventionnelle (Pichiero et coll. 1997). Le bien fondé de l'utilisation des antibiotiques au cours de la sinusite maxillaire aiguë bactérienne ne peut être remis en cause.

Pour respecter l'écologie de germes présents dans l'environnement...

Les choix proposés au niveau des recommandations de l'AFSSAPS chez l'adulte pour le traitement des sinusites aiguës maxillaires communautaires comprennent 6 molécules. Finalement, seuls les antibiotiques suivants sont à utiliser en première intention :

- l'association amoxicilline-acide clavulanique, 1 g 2 fois/j pendant 10 jours.
- le céfuroxime axétil, 250 mg 2 fois/j pendant 5 jours.
- le céfpodoxime proxétil, 200 mg 2 fois/j pendant 5 jours.
- le céfotiam hexétil, 200 mg 2 fois/j pendant 7 à 10 jours.
- la pristinamycine, 2 g/j pendant 4 jours.
- la télithromycine, 800 mg/j (en 1 seule prise) pendant 5 jours en respectant les nouvelles dispositions d'utilisation.
- la pristinamycine et la télithromycine sont aussi recommandées en cas d'allergie aux bêta-lactamines.

Les fluoroquinolones antipneumococciques (lévofloxacine et moxifloxacine) ne sont pas recommandées en France dans le traitement de première intention de la sinusite maxillaire aiguë. Elles sont réservées aux échecs documentés radiologiquement et/ou bactériologiquement d'une première antibiothérapie probabiliste. En revanche,

elles peuvent être utilisées d'emblée dans le traitement des sinusites à potentiel élevé de complications (frontales, ethmoïdales ou sphénoïdales) ou en situation d'échec documentée radiologiquement et / ou bactériologiquement (Gehannoa 2003). Compte tenu de l'évolution de la résistance des entérobactéries aux fluoroquinolones et de la pression de sélection exercée par ces dernières sur les flores commensales, digestive en particulier, le groupe recommande de réserver leur utilisation aux infections documentées.

(cf annexe).

Références pour l'ensemble de ce paragraphe : Gehannoa et coll 2000, Dubreuil et coll 2001, Gehanno et coll. 2002, Roos et coll. 2002, Gehannoc et coll. 2003, Klossek et coll. 2003, Luterman et coll. 2003, Henry et coll. 2003, Gehannoa et coll. 2004; et pour deux essais à la tomodensitométrie ; Gehanno et coll. 2002, Roos et coll. 2002, Gehannoc et coll. 2003.

## VI. 2. 2 Enfant

La majorité des rhinosinusites maxillaires aiguës guérit spontanément. Les études antibiotiques versus placebo chez l'adulte révèlent une absence de différence en terme de guérison à deux semaines, avec toutefois un raccourcissement de la durée des symptômes dans le groupe antibiothérapie, et une diminution du risque d'évolution vers la chronicité (Varonen et coll.2004). Peu d'études sont disponibles chez l'enfant, susceptibles de guider le choix des molécules.

L'antibiothérapie est indiquée d'emblée dans les formes sévères de sinusite (ethmoïdale, sphénoïdale ou frontale) avec une hospitalisation et une antibiothérapie par voie parentérale dans les formes compliquées.

Dans les formes sub-aiguës, elle est recommandée exclusivement chez les enfants présentant des facteurs de risques (asthme, cardiopathie, drépanocytose en particulier).

En dehors de ces facteurs de risques, et en l'absence de signes de gravité, elle peut être proposée après une période de 10 jours d'évolution sous traitement symptomatique, et une nouvelle réévaluation.

L'antibiothérapie, si elle est décidée, est probabiliste et ambulatoire

Le choix de l'antibiothérapie doit se faire en fonction de l'activité anti-bactérienne des germes habituellement rencontrés dans ce contexte : *streptococcus pneumoniae* et *hémophilus influenzae* en premier lieu, *moraxella catarrhalis*, *staphylococcus aureus* et les anaérobies plus rarement et plus souvent dans un contexte de sinusite compliquée.

Les antibiotiques préconisés en première intention sont :

- amoxicilline, acide clavulanique, (80mg/kilo/jour en 3 prises)

- cefpodoxime proxetil (8mg/kilo/jour en 2 prises)
- pristinamycine, (50mg/kilo/jour en 2 prises), à partir de l'âge de 6 ans, notamment en cas de contre-indication aux betalactamines.

La durée de traitement est habituellement de 7 à 10 jours.

## **VI. 3      PONCTION, CHIRURGIE**

Bien que le traitement des rhinosinusites infectieuses aiguë de l'adulte et de l'enfant soit avant tout médical, une chirurgie peut parfois être indiquée dans un but diagnostique et/ou thérapeutique. Cependant, l'indication repose sur l'empirisme car aucune étude n'a évalué la place et l'efficacité des traitements chirurgicaux au cours des rhinosinusites aiguës non compliquées.

### **VI. 3. 1 La ponction-drainage du sinus maxillaire**

Les indications classiques de la ponction-drainage du sinus maxillaire sont la sinusite maxillaire aiguë bloquée, la sinusite maxillaire aiguë résistant au traitement médical bien conduit, dans un but principalement d'identification bactériologique.

La ponction-drainage du sinus maxillaire peut être réalisée en consultation avec une prémédication associée à une anesthésie locale (association d'un anesthésiant à un vasoconstricteur) de contact ou par infiltration de la cloison inter-sinusal.

Cependant, elle est de plus en plus souvent réalisée au bloc opératoire sous anesthésie locale potentialisée ou sous anesthésie générale.

Un drain peut être mis en place pour réaliser un prélèvement bactériologique et un lavage antiseptique du sinus dont les modalités sont à discuter au cas par cas en fonction du tableau clinique. En l'absence de drain, un méchage du méat inférieur peut être réalisé.

La ponction-drainage du sinus maxillaire peut se compliquer d'hémorragie, de plaie des voies lacrymales avec sténose secondaire et de synéchie cicatricielle entre le cornet inférieur et la cloison.

### **VI. 3. 2 Le drainage du sinus frontal**

Les indications classiques du drainage (endoscopique ou trépano-ponction) du sinus frontal sont la sinusite frontale aiguë bloquée, hyperalgique ou résistante au traitement médical bien conduit.

### **VI. 3. 3 La sphénoïdectomie endoscopique**

Les indications classiques de la sphénoïdectomie endoscopique sont la sphénoïdite aiguë résistant au traitement médical bien conduit et la sphénoïdite aiguë comportant

des signes neurologiques associés.

Elle est réalisée au bloc opératoire sous anesthésie générale.

## CONCLUSION / PERSPECTIVES

La majorité des infections rhino-sinusiennes est virale : évoquer une infection bactérienne, conduit à instaurer un traitement antibiotique qui a pour but de soulager plus rapidement les symptômes et de réduire le risque des complications orbitaires et encéphalo-méningées.

Aucune évaluation ne permet de déterminer le rôle favorisant ou aggravant de l'allergie, de l'asthme, de l'immunodépression, du tabac et de la pollution.

La démarche diagnostique est actuellement anamnestique et clinique. L'utilisation d'un « otoscope » pour réaliser la « rhinoscopie » est l'examen le plus accessible et pertinent pour le médecin généraliste : son apprentissage (réalisation et interprétation) est aisé et doit être encouragé.

La radiographie des sinus, par son manque de spécificité et de sensibilité, est inutile.

La RSIA virale, dans un contexte épidémique, sans rhinorrhée purulente ni douleur localisée ne requiert qu'un traitement symptomatique.

Lorsque l'origine bactérienne de l'infection est incertaine, il est préférable de prescrire un traitement symptomatique, d'informer et de surveiller le patient. Cette décision ne compromet pas le pronostic.

Lorsque l'origine bactérienne est probable : douleurs stéréotypées bien localisées, rhinorrhée purulente homolatérale, l'antibiothérapie est instaurée en respectant les règles de prescription (AMM) pour en obtenir l'efficacité maximale.

Elle est probabiliste et doit être active sur le pneumocoque et H. influenzae dont les profils de résistance en France évoluent. Les traitements courts chez l'adulte devraient être privilégiés car ils permettent d'améliorer l'observance, de diminuer les effets indésirables, d'améliorer l'impact écologique et de diminuer les coûts de traitement.

Les traitements symptomatiques font appel aux antalgiques, antipyrétiques, et vasoconstricteurs (chez l'adulte et chez l'enfant de plus de 15 ans). Chez l'adulte les corticoïdes par voie générale, sous réserve d'une antibiothérapie adaptée, se justifient en cas de douleurs sinusiennes importantes (inflammation). L'intérêt des corticoïdes locaux chez l'adulte reste à évaluer.

L'incidence même faible des complications, incite à la vigilance sur le risque potentiel d'une complication même si le patient reçoit une antibiothérapie.

## BIBLIOGRAPHIE

### Note

L'évaluation de chaque article apparaît dans la bibliographie selon la nomenclature suivante :

Les n1, n2, n3, n4 correspondent aux niveaux de preuve attribuables à chaque article sur la base de la classification indiquée dans l'addendum.

Les — correspondent aux articles cités à titre indicatif (avis d'experts, revue de synthèse, case report...).

- Adam P**, Stiffman M, Blake RL Jr. A clinical trial of hypertonic saline nasal spray in subjects with the common cold or rhinosinusitis. *Arch Fam Med*. **1998**; 7(1): 39-43
- AFSSAPS**. Recommandations : Antibiothérapie par voie générale en pratique courante dans les infections respiratoires hautes de l'adulte et l'enfant Argumentaire. *Med et Mal Infect*. **2005**; 35: 578-618 n2
- Albu S**, Tomescu E, Bassat S, Merca Z. Intracranial complications of sinusitis. *Acta Otorhinolaryngol. Belg*. **2001**; 55: 265-72 n3
- Annamalai S**, Davis J, Kubba H. How subjective is nasal endoscopy ? A study of interrater agreement using the Lund and MacKay scoring system. *Am J Rhinol* 2004; 18: 301-3 n3
- Aurojo E**, Palombini BC, Cantarelli V, Pereira A, Mariante A. Microbiology of middle meatus in chronic sinusitis. *Am J Rhinol* **2003**;17: 9–15 n2
- Bachert C**, Wagenmann M, Hauser U. Proinflammatory cytokines: measurement in nasal secretion and induction of adhesion receptor expression. *Int Arch Allergy Immunol*. **1995**; 107(1-3): 106-8
- Bebear JP**, Dubreuil C, Crampette L, Dessi P, Guerrier B, Klossek JM, Le Clech G, Pessey JJ, Peynegre R, Rugina M, Serrano E, Stoll D. Modalites de la corticothérapie dans les pathologies ORL en médecine générale. *J Franç Oto-rhino-laryngol*. **2001**; 50(2): 84-7
- Belafsky PC**, Amedee R, Moore B, Kissinger PJ. The association between sinusitis and survival among individuals infected with the human immunodeficiency virus. *Am J Rhinol*. **2001**; 15: 343-5 n4
- Benninger MS**, Appelbaum PC, Denneny JC, Osguthorpe DJ, Stankiewicz JA. Maxillary sinus puncture and culture in the diagnosis of acute rhinosinusitis: the case for pursuing alternative culture methods. *Otolaryngol Head Neck Surg*. **2002**; 127: 7–12 n3
- Benninger M**, Brook I, Farrell DJ. Disease severity in acute bacterial rhinosinusitis is greater in patients infected with *Streptococcus pneumoniae* than in those infected with *Haemophilus influenzae*. *Otolaryngol Head Neck Surg*. **2006**; 135: 523-8B n3

- Bertrand B**, Jamart J, Marchal JL, Arendt C. Cetirizine and pseudomembrane retard alone and in combination in the treatment of perennial rhinitis: a double-blind multicentre study. *Rhinology*. **1996**; 34: 91-6 n2
- Bjerrum L**, Gahrn-Hansen B, Munck AP. C-reactive protein measurement in general practice may lead to lower antibiotic prescribing for sinusitis. *Br J Gen Pract*. **2004**; 54(506): 659-62
- Boulesteix J**, Bégué P, Dubreuil C, Mégraud F, Dabernat H, Geslin P, de La Rocque F, Trinh A. Acute otitis media in children: a study of nasopharyngeal carriage of potential pathogens and therapeutic efficacy of cefixime and amoxicillin-clavulanate. *Infection*. **1995**; 23: S79-82 n3
- Braun JJ**, Alabert JP, Michel FB, Quiniou M, Rat C, Cougnard J, Czarlewski W, Bousquet J. Adjunct effect of loratadine in the treatment of acute sinusitis in patients with allergic rhinitis. *Allergy*. **1997A**; 52: 650-5 n2
- Chaibi EB**, Mugnier P, Kitzis MD, Goldstein FW, Acar JF. [beta]-Lactamases de *Branhamella catarrhalis* et leurs implications phénotypiques. *Research Microbiology*. **1995**; 146: 761-71 n3
- Clayman GL**, Adams GL, Paugh DR, Koopmann JR. Intracranial complications of paranasal sinusitis : a combined institutional review. *Laryngoscope*. **1991**; 101: 234-9. n3
- Conrad DA**, Jenson HB. Management of acute bacterial rhinosinusitis. *Curr Opin Pediatr*. **2002**; 14: 86-90 n4
- Dabernat H**, Seguy M, Delmas C. Activité de 9 [bêta]-lactamines sur 280 souches de *Haemophilus influenzae* résistantes à l'ampicilline par bêtalactamase et mécanisme non enzymatique. *Med Mal Inf*. **2002a**; 32: 299-306 n2
- Dabernat H**, Seguy M, Delmas C. In vitro activity of telithromycin against *Haemophilus influenzae*. *Pathol Biol (Paris)*. **2002b**; 50: 58-62 n2
- Dabernat H**, Seguy M, Faucon G, Delmas C. Epidémiologie et évaluation de la sensibilité aux bêta-lactamines des souches de *Haemophilus influenzae* isolées en 2001 en France. *Med Mal Inf*. **2004**; 34: 97-101 n2
- Dabernat H**. Centre National de Référence pour *Haemophilus influenzae*. Rapport d'activité **2006** n2
- Decousser JW**, Allouch PY, Courvalin P, Leclercq R. In vitro activity of moxifloxacin against recent community-acquired respiratory tract pathogens isolated in France: a national survey. *Int J Antimicrob Agents*. **2002**; 20: 186-95 n2
- Dellamonica P**, Pradier C, Leroy J, Carsenti-Etesse H, Dupont M. J, Roussel-Delvallez M, Dabernat H, Dunais B, Martinot A, Estavoyer J. M. Epidémiologie et sensibilité aux antibiotiques des souches nasopharyngées de *S. pneumoniae* et de *H. influenzae* d'enfants fréquentant les crèches de 3 départements français. *Med Mal Inf*. **2002**; 32: 650-61 n3
- Dessi P**, Castro F, Triglia JM, Zanaret M, Cannon M. Major complications of sinus surgery : a review of 1192 procedures. *J Laryngol Otol*. **1994**; 108: 212-5C n3
- Diaz I**, Bamberger DM. Acute sinusitis. *Semin Respir Infect*. **1995**; 10: 14-20 n4

- Dorn M, Hofmann W, Knick E.** Tolerance and effectiveness of oxymetazoline and xylometazoline in treatment of acute rhinitis. *HNO*. **2003**; 51: 794-9 n4
- Drugeon HB, Juvin ME, Bensalah A, Moniot-Ville et le groupe multicentrique.** Sensibilité des trois principaux pathogènes respiratoires aux bêta-lactamines en France en 2000-2001. Résultats d'une étude multicentrique. *Antibiotiques*. **2002**; 4: 193-6 n2
- Dubos F, Moulin F, Raymond J, Gendrel D, Bréart G, Chalumeau M.** Distinction entre les méningites bactériennes et virales chez l'enfant : affinement d'une règle de décision clinique. *Arch Pediatr*. **2007**; 14(5): 434-8 n3
- Ekdahl K, Ahlinder I, Hansson HB, Melander E, Molstad S, Soderstrom M, et al.** Duration of nasopharyngeal carriage of penicillinresistant *Streptococcus pneumoniae*: experiences from the South Swedish Pneumococcal Intervention Project. *Clin Infect Dis* 1997;25: 1113–7. n2
- Engels EA, Terrn N, Barza M, Lan J.** Meta-analysis of diagnostic tests for acute sinusitis. *J Clin Epidemiol*. **2000**; 53: 852-62 n2
- EPOS 2007** : Fokkens W, Lund V, Mullol J; European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps group. European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2007. *Rhinol Suppl*. 2007; (20): 1-136 n1
- Escudier E, Roger G, Coste A.** Nasal ciliary investigations for the diagnosis of primary ciliary dyskinesia in children. *Arch Pédiatr*. 2004;11-390-3D. n3
- François M, Mariani-Kurkdjian P, Dupont E, Bingen E.** Ethmoïdites aiguës extériorisées de l'enfant : à propos d'une série de 125 cas. *Arch Pediatr*. 2006; 13(1): 6-10 n2
- Gabrielian ES, Shukarian AK, Goukasova GI, Chandanian GL, Panossian AG, Wikman G, Wagner H.** A double blind, placebo-controlled study of *Andrographis paniculata* fixed combination Kan Jang in the treatment of acute upper respiratory tract infections including sinusitis. *Phytomedicine*. **2002**; 9(7): 589-97
- Garau J, Dagan R.** Accurate diagnosis and appropriate treatment of acute bacterial rhinosinusitis: minimizing bacterial resistance. *Clin Ther*. **2003**; 25: 1936-51 n4
- Gehanno P, Beauvillain C, Bobin S, Chobaut JC, Desaulty A, Dubreuil C, Klossek JM, Pessey JJ, Peyramond D, Strunski A, Chastang C.** Short therapy with amoxicillin-clavulanate and corticosteroids in acute sinusitis: results of a multicentre study in adults. *Scand J Infect Dis*. **2000**; 32(6): 679-84 n2
- Gehanno P, Panajotopoulos A, Barry B, Nguyen L, Levy D, Bingen E, Berche P.** Microbiology of otitis media in the Paris, France, area from 1987 to 1997. *Pediatr Infect Dis J*. **2001**; 20: 570-3C. n2
- Gehanno P, Dubreuil C, Berche P, Safran C, Choné C.** Traitement des sinusites maxillaires aiguës de l'adulte par le cefpodoxime proxétilel : comparaison d'une durée de traitement de 5 jours versus 10 jours. *Med Mal Inf*. **2002**; 32: 662-77B. n2
- Gehanno P.** Sinusites aiguës de l'adulte. *La lettre de l'infectiologue*. **2003**; XVIII (1) : 11-6 n4
- Gehanno P, Berche P, Hercot O, d'Arras L, Cabrillac-Rives S, Derobert E, Choné C.** Efficacité comparée de la pristnamycine en 4 jours et du céfuroxime en 5 jours

- dans le traitement des sinusites maxillaires aiguës bactériennes de l'adulte. *Med Mal Inf.* **2004**; 34(7): 293-302 n2
- Gehanno P**, Berche P. Revue de 2076 patients inclus dans diverses études cliniques d'antibiothérapie entre 1988 et 2001. **2005**; *Soumis pour publication* n2
- Gendrel D**, Raymond J, Coste J, Moulin F, Lorrot M, Guérin S, Ravilly S, Lefèvre H, Royer C, Lacombe C, Palmer P, Bohuon C. Comparison of procalcitonin with C-reactive protein, interleukin 6 and interferon-alpha for differentiation of bacterial vs. viral infections. *Pediatr Infect Dis J.* 1999; 18(10): 875-81 n2
- Ghaffar F**, Friedland IR, McCracken Jr. GH. Dynamics of nasopharyngeal colonization by *Streptococcus pneumoniae*. *Pediatr Infect Dis J* 1999;18:638–46 n2
- Goldstein EJC**, Citron DM, Merriam CV, Warren Y, Tyrrel KL, Fernandez H. In Vitro Activities of Telithromycin and 10 Oral Agents against Aerobic and Anaerobic Pathogens Isolated from Antral Puncture Specimens from Patients with Sinusitis. *Antimicrob Agents Chemother.* 2003; 47: 1963-7 n2
- Guo R, Canter PH, Ernst E. Herbal medicines for the treatment of rhinosinusitis: a systematic review. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006; 135(4): 496-506
- Gwaltney JM Jr, Hendley JO, Simon G, Jordan WS Jr. Rhinovirus infections in an industrial population. II. Characteristics of illness and antibody response. . *JAMA.* 1967; 202(6):494-500
- Gwaltney JM Jr. Acute community-acquired sinusitis. *Clin Infect Dis.* 1996; 23(6): 1209-23
- Gysin C**, Alouthman GA, Papsin BC. Sinonasal disease in cystic fibrosis: clinical characteristics, diagnosis, and management. *Pediatr Pulmonol.* **2000**; 30(6): 481-9 —
- Hansen JG**, Schmidt H, Rosborg J, Lund E. Predicting acute maxillary sinusitis in a general practice population. *BMJ.* 1995; 311(6999): 233-6 n4
- Hoban D**, Felmingham D. The PROTEKT surveillance study: antimicrobial susceptibility of *Haemophilus influenzae* and *Moraxella catarrhalis* from community-acquired respiratory tract infections. *J Antimicrob Chemother.* 2002; 50: 49-59 n2
- Hueston WJ**, Eberlein C, Johnson D, Mainous AG 3rd. Criteria used by clinicians to differentiate sinusitis from viral upper respiratory tract infection. *J Fam Pract.* **1998**; 46: 487-92 n4
- Jackson EA**, Pharr ME, Cementina A. Acute sinusitis and the common cold. *J Fam Pract.* **1999**; 48: 7-8 n4
- Jones NS**, Walker JL, Bassi S, Jones T, Punt J. The intracranial complications of rhinosinusitis : can they be prevented. *Laryngoscope*, **2002a**, 112, 59-63 n3
- Jones ME**, Karlowsky JA, Blosser-Middleton R, Critchley IA, Thornsberry C, Sahn DF. Apparent plateau in [beta]-lactamase production among clinical isolates of *Haemophilus influenzae* and *Moraxella catarrhalis* in the United States: results from the LIBRA Surveillance initiative. *Int J Antimicrob Agents.* **2002b**; 19: 119-23 n2
- Jorgensen JH**. Update on mechanisms and prevalence of antimicrobial resistance in *Haemophilus influenzae*. *Clin Infect Dis.* **1992**; 14: 1119-23 n3

- Jouisimies-Somer** HR, Savolainen S, Ylikoski JS. Macroscopic purulence, leukocyte counts, and bacterial morphotypes in relation to culture findings for sinus secretions in acute maxillary sinusitis. *J Clin Microbiol.* **1988**; 26: 1926-3 n3
- Kaliner** M. Treatment of sinusitis in the next millennium. *Allergy Asthma Proc.* **1998**; 19: 181-4 n4
- Kim** JS, Rubin BK. Nasal and sinus inflammation in chronic obstructive pulmonary disease. *COPD.* **2007**; 4(2): 163-6 n4
- Kirtsreesakul** V, Blair C, Yu X, Thompson K, Naclerio RM. Desloratadine partially inhibits the augmented bacterial responses in the sinuses of allergic and infected mice. *Clin Exp Allergy.* **2004**; 34: 1649-54 n2
- Klemens** JJ, Kirtsreesakul V, Luxameechanporn T, Naclerio RM. Acute bacterial rhinosinusitis causes hyperresponsiveness to histamine challenge in mice. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* **2005**; 131: 905-10 n2
- Klossek** JM, Dubreuil L, Richet H, Richet B, Beutter P. Bacteriology of chronic purulent secretions in chronic rhinosinusitis. *J Laryngol Otol* **1998**; 112: 1162–6 n2
- Klossek** JM. Les sinusites et rhinosinusites. Paris : Masson. **2000**; 160 pages
- Klossek** JM, Desmonts-Gohler C, Deslandes B, Coriat F, Bordure P, Dubreuil C, Gehanno P, Gilain L, Jankowski R, Serrano E, Stoll D. Traitement des signes fonctionnels des rhinosinusites maxillaires aiguës de l'adulte: Efficacité et tolérance de la prednisone administrée par voie orale pendant 3 jours. *Presse Med.* **2004**; 33(5): 303-9n2 n2
- Klossek** JM, Chidiac C, Serrano E; Study Group of Infectious Rhinosinusitis II (SGIS II). Current position of the management of community-acquired acute maxillary sinusitis or rhinosinusitis in France and literature review. *Rhinol Suppl.* **2005**; (19): 4-33 n4
- Klossek** JM, Quinet B, Bingen E, François M, Gaudelus J, Larnaudie S et al. Etat actuel de la prise en charge des infections rhinosinusiennes aiguës de l'enfant en France. *Med Mal Infect.* **2007a**; 37(3): 127-52 n4
- Klossek** JM, Quinet B. Rhinosinusite aiguë de l'enfant. *Rev Prat.* **2007b**; 57(16): 1785-90
- Klossek** JM. Efficacité et tolérance du furoate de mometasone spray nasal dans le traitement de la sinusite ou de la rhinosinusite aiguë. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord).* **2007c** ; 128(3) : 187-92 n4
- Laine** K, Määttä T, Varonen H, Mäkelä M. Diagnosing acute maxillary sinusitis in primary care: a comparison of ultrasound, clinical examination and radiography. *Rhinology.* **1998**; 36(1): 2-6
- Lang** EE, Curran AJ, Patil N, Walsh RM, Rawluk D, Walsh MA. Intracranial complications of acute frontal sinusitis. *Clin Otolaryngol.* 2001; 26: 452-7 n4
- Lanza** DC, Kennedy DW. Adult rhinosinusitis defined. *Otolaryngol Head Neck Surg* **1997**; 117: S1-7D.n4 n4
- Lau** J, Zucker D, Engels EA, Balk E, Barza M, Terrin N, Devine D, Chew P, Lang T, Liu D. Diagnosis and treatment of acute bacterial rhinosinusitis. *Evid Rep Technol*

Assess (Summ). **1999**; (9): 1-5

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/bv.fcgi?rid=hstat1.chapter.13219>

- Levine** HL. The office diagnosis of nasal and sinus disorders using rigid nasal endoscopy. *Otolaryngol Head Neck Surg.* **1990**; 102: 370-3 n4
- Low** DE, Desrosiers M, McSherry J et al. A practical guide for the diagnosis and treatment of acute sinusitis. *CMAJ.* **1997**; 156 Suppl 6: S1-14 n3
- Lundberg** L, Isacson D. The impact of over-the-counter availability of nasal sprays on sales, prescribing, and physician visits. *Scan J Prim Care.* 1999; 17: 41-5 n4
- Malm** L. Pharmacological background to decongesting and anti-inflammatory treatment of rhinitis and sinusitis. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1994; 15: 53-5 n3
- Maniglia** AJ, Goodwin WJ, Arnold JE, Ganz E. Intracranial abscesses secondary to nasal, sinus and orbital infections in adult and children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1989; 115: 1424-9 n4
- Marshall** AM, Jones NS. Osteomyelitis of the frontal bone secondary to frontal sinusitis. *J Laryngol Otol.* **2000**; 114: 944-6 n4
- Mayaud** C, Fartoukh M, Prigent H, Parrot A, Cadranel J. [Critical evaluation and predictive value of clinical presentation in out-patients with acute community-acquired pneumonia] *Med Mal Infect.* **2006**; 36(11-12): 625-35 n3
- Meltzer** EO, Charous BL, Busse WW, Zinreich SJ, Lorber RR, Danzig MR. Added relief in the treatment of acute recurrent sinusitis with adjunctive mometasone furoate nasal spray. The Nasonex Sinusitis Group. *J Allergy Clin Immunol.* **2000**; 106(4): 630-7
- Meltzer** EO, Hamilos DL, Hadley JA et al. Rhinosinusitis : Establishing definitions for clinical research and patient care. *J Allergy Clin Immunol.* **2004**; 114(6 Suppl): 155-212 n3
- Meltzer** EO, Bachert C, Staudinger H. Treating acute rhinosinusitis: comparing efficacy and safety of mometasone furoate nasal spray, amoxicillin, and placebo. *J Allergy Clin Immunol.* **2005**; 116(6): 1289-95.
- Merenstein** D, Whittaker C, Chadwell T, et al. Are antibiotics beneficial for patients with sinusitis complaints? A randomized double-blind clinical trial. *J Fam Pract* **2005**; 54: 144 n2
- Mortimore** S, Wormald PJ. Management of acute complicated sinusitis: a 5-year review. *Otolaryngol Head Neck Surg.* **1999**; 121: 639-42 n3
- Offredo** C, Gehanno P, Berche P. Epidémiologie de la flore nasopharyngée au cours des otites moyennes aiguës de l'enfant de décembre 2000 a mars 2001. *Médecine et Maladies Infectieuses.* **2003**; 33: 93-103 n2
- Osur** SL. Viral respiratory infections in association with asthma and sinusitis: a review. *Ann Allergy Asthma Immunol.* **2002**; 89: 553-60 n4
- Payne** SC, Benninger MS. *Staphylococcus aureus* is a major pathogen in acute bacterial rhinosinusitis: a meta-analysis. *Clin Infect Dis.* **2007**; 45(10):e121-7

- Pessey JJ**, Reitz C, Los F. Rhinosinusites aiguës de l'adulte : enquête nationale sur les pratiques en médecine générale. Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord). **2000**; 121(4): 237-41
- Pessey JJ**, Coste A, Lemay-Bouzid D, Barbaza MO. Répartition nosologique des épisodes de sinusite aiguë présumée infectieuse vus en pratique libérale par les ORL : Étude SINÉA. Lett oto-rhino-laryngol chir cervico-fac. **2004**; 292: 22-6 n3
- Pichiero ME**, Cohen R. Shortened course of antibiotic therapy for acute otitis media, sinusitis and tonsillopharyngitis. Pediat. Inf Dis J. **1997**, 16: 680-95
- Poole MD**, Jacobs MR, Anon JB, Marchant CD, Hoberman A, Harrison CJ, *et al.* Antimicrobial guidelines for the treatment of acute bacterial rhinosinusitis in immunocompetent children. Int J Pediatr Otorinolaryngol. 2002; 63: 1-13. n3
- Prasad HK**, Bhojwani KM, Shenoy V, Prasad SC. HIV manifestations in otolaryngology. Am J Otolaryngol. **2006**; 27(3): 179-85 n4
- Regnis JA**, Robinson M, Bailey DL, Cook P, Hooper P, Chan HK, Gonda I, Bautovich G, Bye PT, Mucociliary clearance in patients with cystic fibrosis and in normal subjects. Am J Respir Crit Care Med. **1994**; 150(1): 66-71 n3
- Repka-Ramirez S**, Naranch K, Park YJ, Clauw D, Baraniuk JN. Cytokines in nasal lavage fluids from acute sinusitis, allergic rhinitis, and chronic fatigue syndrome subjects. Allergy Asthma Proc. **2002**; 23(3): 185-90
- Riechelmann H**, Deutschle T, Rozsasi A, Keck T, Polzehl D, Bürner H. Nasal biomarker profiles in acute and chronic rhinosinusitis. Clin Exp Allergy. **2005**; 35(9): 1186-91 n2
- Roche M**, Humphreys H, Smyth E, Phillips J, Cunney R, McNamara E, *et al.* A twelve-year review of central nervous system bacterial abscesses; presentation and aetiology. Clin Microbiol Infect. 2003; 9: 803-9 n3
- Rosenfeld RM**, Andes D, Bhattacharyya N, Cheung D, Eisenberg S, Ganiats TG, Gelzer A, Hamilos D, Haydon RC 3rd, Hudgins PA, Jones S, Krouse HJ, Lee LH, Mahoney MC, Marple BF, Mitchell CJ, Nathan R, Shiffman RN, Smith TL, Witsell DL. Clinical practice guideline: adult sinusitis. Otolaryngol Head Neck Surg. **2007**; 137(3 Suppl): S1-31 n2
- Rosenstein BJ**, Cutting GR. The diagnosis of cystic fibrosis: a consensus statement. Cystic Fibrosis Foundation Consensus Panel. J Pediatr. **1998**; 132(4): 589-95 n3
- Roth RP**, Cantekin EL, Bluestone. Nasal decongestant activity of pseudoephedrine. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1997; 86: 235-42C. n3
- Salgado CD**, Farr BM, Calfee DP. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: a meta-analysis of prevalence and risk factors. Clin Infect Dis. **2003**; 36:131-9
- Sande MA**, Gwaltney JM. Acute community-acquired bacterial sinusitis: continuing challenges and current management. Clin Infect Dis. **2004**; 39 Suppl3: S151-8 n3
- Sarin S**, Udem B, Sanico A, Togias A. The role of the nervous system in rhinitis. J Allergy Clin Immunol. **2006**; 118(5): 999-1016 n3
- Savolainen S**, Ylikoski JS, Jouisimies-Somer HR. Differential diagnosis of purulent and

- non purulent acute maxillary sinusitis in young adults. *Rhinology*. 1989; 27: 53-61 n3
- Savolainen S.** Allergy in patients with acute maxillary sinusitis. *Allergy*. 1989; 44: 116-22 n3
- Scheid DC, Hamm RM.** Acute bacterial rhinosinusitis in adults : part II. Treatment. *Am Fam Phys*. 2004; 70:1697-704, 1711-12 n4
- Shapiro ED, Milmoie GJ, Wald ER, Rodnan JB, Bowen AD.** Bacteriology of the maxillary sinuses in patients with cystic fibrosis. *J Infect Dis*. 1982; 146(5): 589-93 n4
- Sharp HJ, Denmann D, Puumala S, Leopold DA.** Treatment of acute and chronic rhinosinusitis in the United States, 1999-2002. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007; 133: 260-5 n3
- Small CB, Bachert C, Lund VJ, Moscatello A, Nayak AS, Berger WE.** Judicious antibiotic use and intranasal corticosteroids in acute rhinosinusitis. *Am J Med*. 2007; 120(4): 289-94
- Soga Y, Oka K, Sato M, Kabata T, Kawasaki T, Kawano M, Hayano M.** Cavernous sinus thrombophlebitis caused by sphenoid sinusitis. Report of autopsy case. *Clin Neuropathol*. 2001; 20: 101-5 n3
- Sokol W.** Epidemiology of sinusitis in the primary care setting: results from the 1999-2000 respiratory surveillance program. *Am J Med*. 2001; 111: S19-24 n3
- Stoll D, Klossek JM, Barbaza MO; Groupe ORLI.** [Prospective study of 43 severe complications of acute rhinosinusitis] *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)*. 2006; 127(4): 195-201
- Talon D, Leroy J, Dupont M. J, Bertrand X, Mermet F, Thouverez M, Estavoyer JM.** Antibiotic susceptibility and genotypic characterization of *Haemophilus influenzae* strains isolated from nasopharyngeal specimens from children in day-care centers in eastern France. *Clin Microbiol Infect*. 2000; 6: 519-24 n2
- Tristram S, Jacobs MR, Appelbaum PC.** Antimicrobial resistance in *Haemophilus influenzae*. *Clin. Microbiol. Rev*. 2007 ; 20 :368-389 n2
- Van Cauwenberge P, Ingels K.** Effects of viral and bacterial infection on nasal and sinus mucosa. *Acta Otolaryngol*. 1996; 116: 316-21 n3
- Varon E., Gutman L.** CNRP Rapport d'activité 2006. 2006A (consultable sur [www.invs.sante.fr/surveillance/cnr/rapport\\_cnr\\_pneumo\\_2006.pdf](http://www.invs.sante.fr/surveillance/cnr/rapport_cnr_pneumo_2006.pdf))
- Varon E., Houssaye S.** Résistance des agents infectieux impliqués dans les infections des voies respiratoires basses en France. *Med Mal Inf*. 2006B; 36: 555-69 n3
- Varonen H, Sainio S.** Patients' and physicians' views on the management of acute maxillary sinusitis. *Scand J Prim Health Care*. 2004; 22(1): 22-6
- Wald ER.** Sinusitis in infants and children. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl* 1992;155:37-41 n4
- Williams JW Jr, Simel DL, Roberts L, Samsa GP.** Clinical evaluation for sinusitis: making the diagnosis by history and physical examination. *Ann Intl Med*. 1992; 117: 705-10 n3
- Winstead W.** Rhinosinusitis. *Prim Care*. 2003; 30: 137-54 n4

- Winther** B, Gwaltney JM Jr, Mygind N, Hendley JO. Viral-induced rhinitis. *Am J Rhinol.* **1998**; 12(1): 17-20
- Wong** DM, Blumberg DA, Lowe LG. Guidelines for the use of antibiotics in acute upper respiratory tract infections. *Am Fam Phys.* **2006**; 74: 956-69 n4
- Young** J, Bucher H, Tschudi P, Périat P, Hugenschmidt C, Welge-Lüssen A. The clinical diagnosis of acute bacterial rhinosinusitis in general practice and its therapeutic consequences. *J Clin Epidemiol.* **2003**; 56(4): 377-84 n4
- Younis** RT, Anand VK, Childress C. Sinusitis complicated by meningitis : current management. *Laryngoscope.* **2001**; 11: 1338-42 n4
- Younis** RT, Lazar RH, Anand VK. Intracranial complications of sinusitis : a 15 year review of 39 cases. *Ear Nose Throat J.* **2002a**; 81: 640-2 n3
- Younis** RT, Lazar RH, Bustillo A, Anand VK. Orbital infections as a complication of sinusitis : are diagnostic and treatment changing? *Ear Nose Throat J.* **2002b**; 81: 771-5 n3

# ANNEXES

## FIGURES ET TABLEAUX

**Tableau1 – Bactériologie des rhinosinusites aiguës chez l'enfant,**  
Les résultats sont exprimés en pourcentage (n= nombre de prélèvements).  
(D'après François M et Cohen R, 1998)

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

**Tableau 2. Sensibilité aux antibiotiques des souches de *S. pneumoniae* isolées chez l'enfant et chez l'adulte en 2005. (Tableau réalisé à partir des tableaux 1 et 2 du rapport 2006 du CNR des pneumocoques (E. Varon, L. Gutmann))**

<b>Antibiotique</b>	<b>Enfant</b>		<b>Adulte</b>	
	<b>Souches (n)</b>	<b>%Sensible*</b>	<b>Souches (n)</b>	<b>%Sensible*</b>
Pénicilline	682	60,1	754	64,1
Amoxicilline	682	79,6	754	80,5
Céfotaxime	682	93	754	93,5
Lévofloxacine	682	100	754	99,2
Moxifloxacine	682	100	754	99,2
Erythromycine	682	58	754	58,6
Lincomycine	682	61,8	754	63,4
Pristinamycine	682	100	754	100
Télithromycine	680	99,4	744	99,1
Cotrimoxazole	682	79,6	754	98,11
Rifampicine	682	99,9	754	100

Chloramphénicol	682	95,4	754	92,76
Tétracycline	682	78,1	754	77,23
Fosfomycine	682	99,4	754	99,56
Kanamycine	681	72	753	70,79
Gentamicine	682	100	754	100
Vancomycine	682	100	754	100

\*Détermination des CMI et interprétation selon les recommandations du CA SFM

**Tableau 3 – Sensibilité aux bêta-lactamines, à l'érythromycine et aux fluoroquinolones des souches de pneumocoques isolées de bactériémies, de méningites, de pleuro-pneumopathies et d'OMA chez l'enfant ( $\leq 15$  ans) et/ou chez l'adulte.( rapport 2006 du CNR des pneumocoques (E. Varon, L. Gutmann))**

% de souches par catégorie	Bactériémies		Méningites		OMA	Pleuropneumopathies	
	Enfant (n=348)	Adulte (n=458)	Enfant (n=134)	Adulte (n=296)	Enfant (n=200)	Enfant (n=37)	Adulte (n=75)
<b>Pénicilline</b>							
S	69,0	64,0	64,2	64,2	42,0	67,6	53,3
I	29,3	31,4	34,3	32,1	50,5	29,7	41,3
R	1,7	4,6	1,5	3,7	7,5	2,7	5,3
I+R	31,0	36,0	35,8	35,8	58,0	32,4	46,6
<b>Amoxicilline</b>							
S	82,8	79,7	85,8	81,8	70,0	83,8	68,0
I	16,7	18,8	13,4	17,9	27,5	13,5	30,7
R	0,6	1,5	0,7	0,3	2,5	2,7	1,3
I+R	17,3	20,3	14,1	18,2	30,0	16,2	32,0
<b>Céfotaxime</b>							
S	95,1	92,6	93,3	94,9	89,0	97,3	90,7
I	4,9	7,4	6,7	5,1	10,5	2,7	9,3
R	0,0	0,0	0,0	0,0	0,5	0,0	0,0
I+R	4,9	7,4	6,7	5,1	11,0	2,7	9,3
<b>Erythromycine</b>							
S	67,8	60,3	59,7	55,9	39,7	75,7	45,3
I	0,9	2,6	3,7	0,7	5,0	2,7	0,0
R	31,3	37,1	36,6	43,4	55,3	21,6	54,7
<b>Fluoroquinolones</b>							
S (sauvage)	99,4	98,2	98,5	98,7	98,5	91,9	98,7
I (ParC ou efflux)	0,6	0,9	1,5	1,3	1,5	5,4	1,3
R (ParC + GyrA)	0,0	0,9	0,0	0,0	0,0	2,7	0,0

**Tableau 4. Activité in vitro des  $\beta$ -lactamines vis-à-vis de *H. influenzae* en fonction du mécanisme de résistance à ces antibiotiques (adapté d'après Dabernat et coll. 2004).**

$\beta$ -lactamines (Nombre de souches)	CMI50/CMI90a (mg / l)				
	Toutes souches	Souches sensibles	Souches Bla(+) <sup>b</sup>	Souches « low BLNAR » <sup>c</sup>	
				Bla(-) <sup>b</sup>	Bla(+)
amoxicilline (n=737)	0,5/16	0,25/0,5	16/32	1/2	16/32
amoxicilline-acide clavulanique (n=737)	0,25/1	0,25/0,5	0,25/0,5	1/2	1/1
céfaclor (n=391)	4/16	4/8	4/8	8/32	16/32
céfuroxime (n=391)	1/2	0,5/1	0,5/1	2/4	2/4
cefopodoxime (n=391)	0,06/0,25	0,06/0,12	0,06/0,12	0,12/0,25	0,12/0,25
céfotaxime (n=737)	0,015/0,03	0,015/0,03	0,015/0,03	0,03/0,06	0,03/0,06

a CMI50, CMI inhibant 50 % des souches ; CMI90, CMI inhibant 90 % des souches testées.

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

c Souches de résistance bas niveau aux  $\beta$ -lactamines.

**Indications et posologies des antibiotiques (ayant l'AMM) recommandés dans les sinusites aiguës de l'enfant**

Classes et/ou molécules antibiotiques	Libellé de l'indication thérapeutique		Posologies et durée
Amoxicilline-acide clavulanique (voie orale)	Sinusites de l'enfant de plus de 30 mois		80 mg/kg/jour en 3 prises, sans dépasser la posologie de 3 g/jour Durée : 7 à 10 jours
Céphalosporines C3G Cefpodoxime-proxétil (voie orale)	Sinusites de l'enfant		8 mg/kg/jour répartis en 2 administrations à 12 heures d'intervalle (Durée: 7 à 10 jours)
Pristinamycine	... infections dues aux germes sensibles, principalement dans leurs manifestations ORL ...		50 mg/kg/jour en 2 ou 3 prises ; dans les infections sévères, cette posologie peut être portée à 100 mg/kg/jour (Durée : 7 à 10 jours)

## **Modalités de suivi médical en cas d'infection rhino-sinusienne**

### **I. L'évolution attendue sous traitement de la rhino-sinusite :**

- La douleur s'estompe très rapidement et disparaît en quelques jours (3 à 5 jours),
- Le mouchage s'éclaircit et disparaît progressivement,
- L'obstruction nasale éventuelle va régresser,
- La durée moyenne de cette évolution est de 7 jours environ.

### **II. Les signes qui doivent alerter le patient et l'amener à reconsulter :**

- Apparition d'obnubilation, de somnolence,
- Apparition de vomissements,
- Apparition, persistance ou réapparition d'une fièvre élevée,
- Signes méningés,
- Signes neurologiques :
  - Céphalées
  - Difficulté de parole (aphasie, ...)
  - Déficit moteur
- Apparition d'un œdème de la paupière uni- ou bilatéral :
  - D'une diplopie
  - D'une baisse de l'acuité visuelle

TABLEAU :

**Localisation et traitement de PREMIÈRE intention des sinusites aiguës de l'adulte.  
Modifié de AFSSAPS juillet 2001**

<b>Localisation</b>	<b>Symptomatologie</b>	<b>Antibiothérapie de 1<sup>ère</sup> intention</b>
Maxillaire	Douleur infra-orbitaire unilatérale ou bilatérale avec augmentation lorsque la tête est penchée en avant ; parfois pulsatile et maximale en fin d'après midi et la nuit	amoxicilline-acide clavulanique céphalosporines 2 <sup>ème</sup> et 3 <sup>ème</sup> générations (sauf céfixime) : céfuroxime axétil, cefpodoxime proxétil, céfotiam-hexétil pristinamycine télithromycine
Frontale	Céphalée sus-orbitaire	Idem ou fluoroquinolone active sur le pneumocoque (lévofloxacine, moxifloxacine)
Ethmoïdale	Comblement de l'angle interne de l'oeil, oedème palpébral. Céphalée rétro-orbitaire	<i>Idem ou fluoroquinolone active sur le pneumocoque (lévofloxacine, moxifloxacine)</i>
Sphénoïdale	Céphalée rétro-orbitaire permanente, irradiant au vertex, pouvant simuler par son siège, son intensité et sa permanence une douleur d'hypertension intracrânienne. Écoulement purulent sur la paroi pharyngée postérieure (siège très postérieur de l'ostium de drainage sinusien) visible à l'abaisse-langue	<i>Idem ou fluoroquinolone active sur le pneumocoque (lévofloxacine, moxifloxacine)</i>

Signes cliniques faisant suspecter une sinusite compliquée :  
syndrome méningé, exophtalmie, oedème palpébral, troubles de la mobilité oculaire, douleurs insomniantes

Figure 1. Bactériologie des rhinosinusites aiguës maxillaires chez l'adulte entre 1988 et 2001 (Gehanno, 2005).

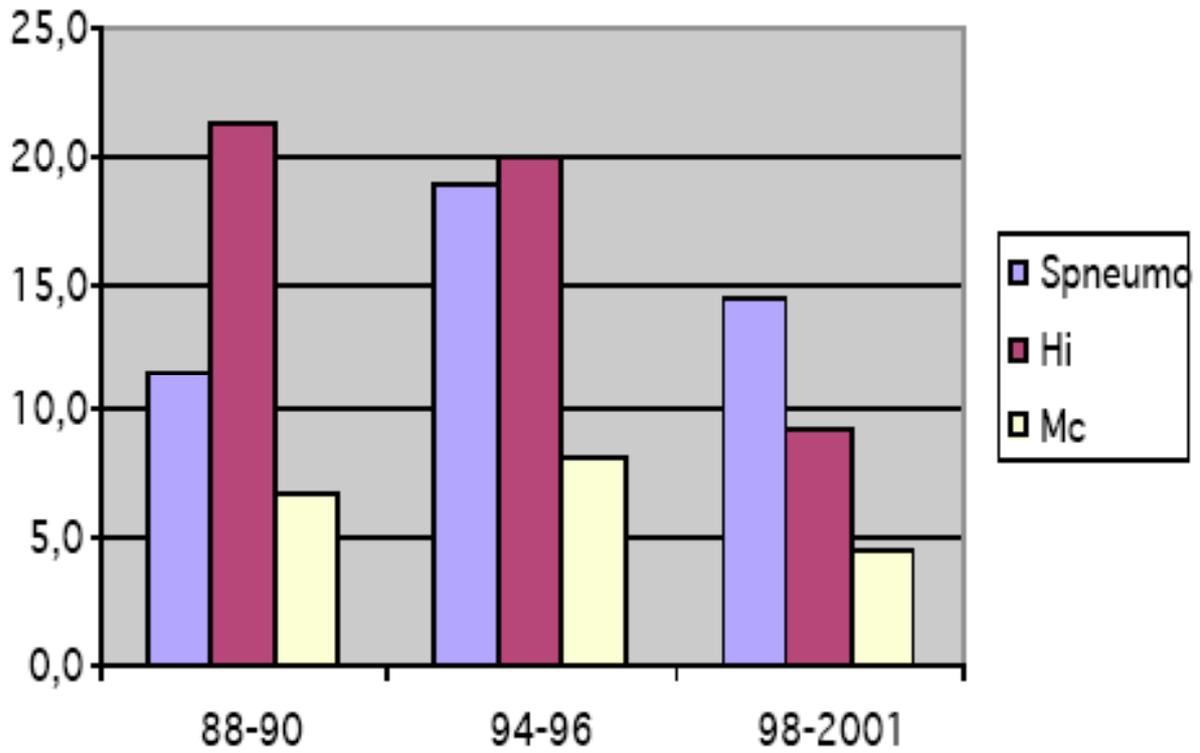


Figure 2 —

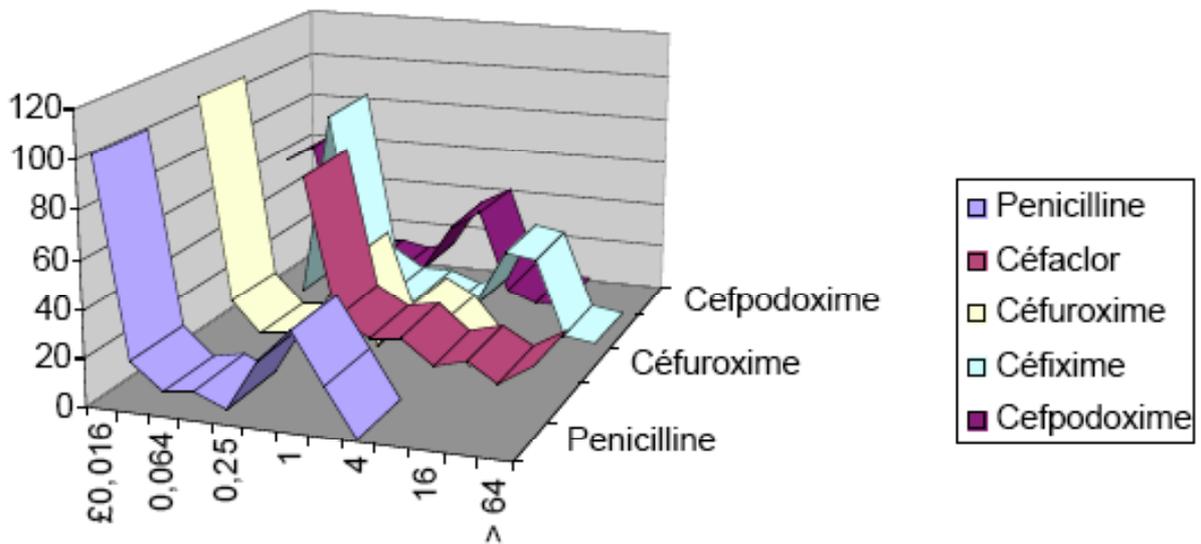


Figure 3 — *S. pneumoniae* de sensibilité diminuée à la pénicilline (PSDP) en France d'après les données du CNRP. (1984- 1997 : P. Geslin; 2001-2005 : CNRP-ORP, E. Varon, L. Gutmann)

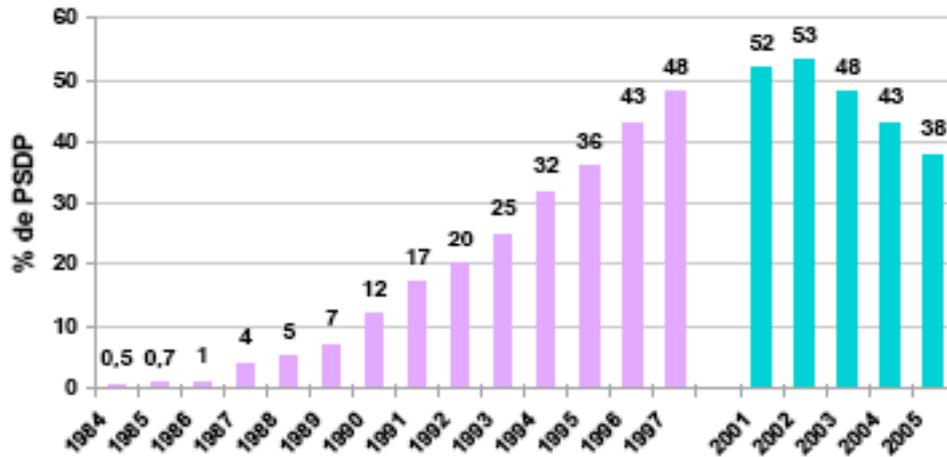


Figure 4 — Evolution de la résistance (I+R) aux bêta-lactamines et à l'érythromycine chez l'enfant de 2001 à 2005.

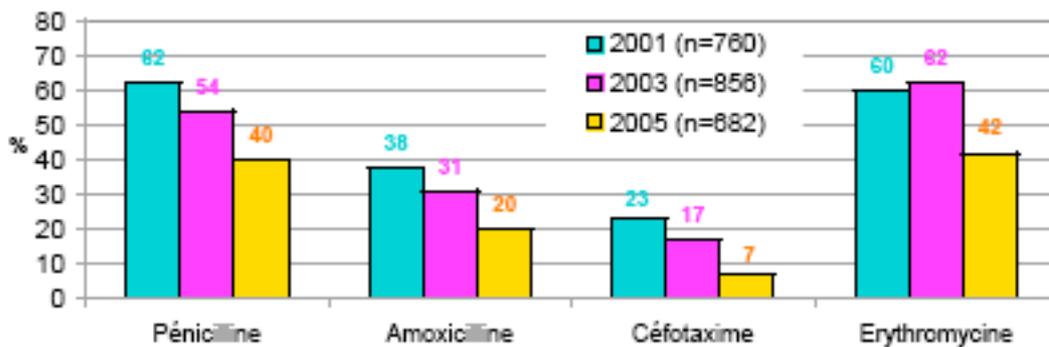
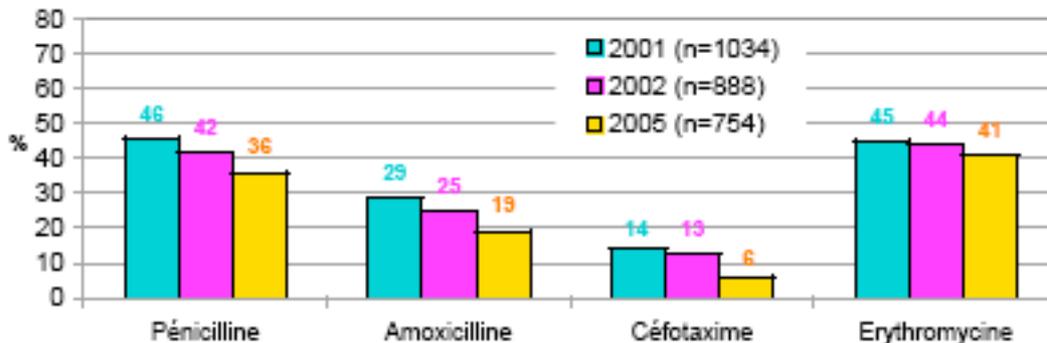


Figure 5 — Evolution de la résistance (I+R) aux bêta-lactamines et à l'érythromycine chez l'adulte de 2001 à 2005.



## ABRÉVIATIONS

Liste des abréviations apparaissant dans l'argumentaire et la recommandation

AAO-HNS	<i>American Association of Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery</i>
CAE	Conduit auditif externe
CA-SFM	Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie
DCP	Dyskinésie ciliaire primitive
IRM	Imagerie par résonance magnétique
IV	Intraveineux
JO	Journal officiel ( <a href="http://www.journal-officiel.gouv.fr">http://www.journal-officiel.gouv.fr</a> )
LCR	Liquide céphalorachidien
MLSK	<i>Macrolide-lincosamide-streptogramin-ketolide</i>
OMA	Otite moyenne aiguë
ORL	Otorhinolaryngologie
OSM	Otite séromuqueuse
PEA	Potentiels évoqués auditifs
SIDA	Syndrome d'immunodéficience acquis
RSA	Rhinosinusite aiguë
RSIA	Rhinosinusite infectieuse aiguë
RSC	Rhinosinusite compliquée
TDM	Tomodensitométrie synonyme de scanner
TTF	Tympanoplastie en technique fermée
VIH	Virus d'immunodéficience humain <i>Human immunodeficiency virus (HIV)</i>

## MÉTHODE

Rappel du cadre de la Recommandation de Pratique Clinique (RPC)

Cette recommandation pour la pratique clinique a été élaborée selon la méthode publiée par l'ANAES (désormais HAS).

La Société Française d'ORL a réuni le comité d'organisation, pour délimiter le thème de travail, les cibles privilégiées et proposer des professionnels susceptibles de participer aux groupes de travail et de lecture.

Le comité d'organisation a défini le titre « Rhinosinusite aiguë », ainsi que quatre questions encadrant la rédaction de la recommandation : « Définitions », « Tableaux cliniques », « Guide des examens complémentaires » et « Guide des thérapeutiques ».

Ce titre et ces questions ont été examinées par le groupe de travail lors de sa première réunion plénière et les modifications proposées ont été validées par le comité d'organisation.

Le titre est donc « Rhinosinusite infectieuse aiguë ».

Le groupe de travail a été constitué avec le souci de rassembler des professionnels représentant l'ensemble des cibles concernées par le thème abordé (ORL, pédiatres, médecins généralistes et infectiologues, mode d'exercice public ou privé, origines géographiques variées, pôles d'intérêt à l'intérieur d'une spécialité...).

Une recherche bibliographique automatisée a été effectuée par interrogation des banques de données PUBMED et PASCAL (Cf. "Stratégie de recherche documentaire").

Les articles sélectionnés ont été analysés selon les principes de lecture critique, formalisés par les grilles de lecture proposées par le service de recommandations professionnelles de l'ANAES. Ces principes permettent d'affecter un niveau de preuve scientifique à chaque référence (Cf. addendum).

Les recommandations rédigées par le groupe de travail répondent aux questions élaborées avec le comité d'organisation, en s'appuyant sur l'analyse de la littérature scientifique et, lorsqu'aucune référence de niveau suffisant n'était disponible, sur un accord professionnel fort (dégagé au cours d'échanges entre les membres du groupe de travail).

Le groupe de lecture, composé selon les mêmes critères que le groupe de travail en y ajoutant des professionnels de santé impliqués moins directement ou représentants de spécialités plus pointues (pharmacologue, urgentiste, pneumologue, radiologue, biologiste...), a été consulté par courrier et a été invité à formuler ses remarques sur l'argumentaire puis le texte court des recommandations. Les commentaires du groupe de lecture (anonymisés) ont été examinés par le groupe de travail et pris en compte chaque fois que possible dans la rédaction des recommandations.

## STRATÉGIE DE RECHERCHE DOCUMENTAIRE

Les banques de données PUBMED et PASCAL, ainsi que la COCHRANE Library ont été interrogées de 2003 à janvier 2007.

Seules les publications de langue française ou anglaise ont été retenues.

➤ Recherche primaire.

PubMed a été interrogé selon l'équation :

Search rhinosinusitis [tw] OR ("Rhinitis"[MeSH] AND "Sinusitis"[MeSH])

Limits: Humans

Pascal et la Cochrane Library ont été interrogées selon les mêmes critères.

**888 références** ont identifiées au total

Les membres du Groupe de Travail ont sélectionné 116 articles parmi ces données.

Au cours de l'élaboration de la recommandation, les membres du Groupe de Travail ont ajouté une vingtaine d'articles issus de leurs bibliothèques personnelles (publications antérieures à 2000 ou dans des journaux spécialisés non indexés).

Au total : 139 références ont été utilisées pour la rédaction de l'argumentaire de la recommandation.

Le Groupe de Travail et LOb Conseils remercient Mme Guillemette Utard-Wlérick de la Bibliothèque de Médecine et d'Odontologie de Paris pour sa collaboration à la recherche bibliographique et notamment la réalisation des interrogations des banques de données.

## ADDENDUM

Le guide d'analyse de la littérature et gradation des recommandations, publié par l'ANAES (Janvier 2000) permet d'évaluer le niveau de preuve scientifique apporté par un article en fonction de différents critères :

Niveau de preuve scientifique fourni par la littérature	Force des recommandations
<b>Niveau 1</b> Essais comparatifs randomisés de forte puissance Méta-analyse d'essais comparatifs randomisés Analyse de décision basée sur des études bien menées	<b>Grade A</b>  Preuve scientifique établie
<b>Niveau 2</b> Essais comparatifs randomisés de faible puissance Etudes comparatives non randomisées bien menées Etudes de cohorte	<b>Grade B</b>  Présomption scientifique
<b>Niveau 3</b> Etudes cas-témoins Essais comparatifs avec série historique	<b>Grade C</b>
<b>Niveau 4</b> Etudes comparatives comportant des biais importants Etudes rétrospectives Séries de cas Etudes épidémiologiques descriptives (transversale, longitudinale)	Faible niveau de preuve scientifique

**Nota** : Le grade de la recommandation qui découle du niveau de preuve scientifique des articles apparaît à la suite de chaque référence dans la bibliographie.