

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2011

Thèse N° 143/11

LES COMPLICATIONS DES SINUSITES (A propos de 80 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 03/11/2011

PAR

Mlle. BELCAID AMAL

Née le 07 Avril 1982 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Sinusites dangereuses - Complications ophtalmologiques
Complications neuro-méningées

JURY

M. EL ALAMI EL AMINE MOHAMED NOUR-DINE.....	PRESIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie	
M. CHAOUI EL FAIZ MOHAMMED.....	} JUGES
Professeur de Neurochirurgie	
M. TAHRI HICHAM.....	
Professeur d'Ophtalmologie	
M. BELAHSEN MOHAMMED FAOUZI.....	} MEMBRE ASSOCIE
Professeur agrégé de Neurologie	
M. ZAKI ZOUHEIR.....	
Professeur assistant d'Oto-Rhino-Laryngologie	

PLAN

INTRODUCTION	2
I. RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE	4
II. MECANISMES DE DIFFUSION DES SINUSITES	20
III. PATIENTS ET METHODES.....	26
IV. RESULTATS DE NOTRE ETUDE :	31
V. DISCUSSION	58
A. Profil épidémiologique des sinusites compliquées : quelles particularités ?	59
B. Existe-il des signes cliniques prémonitoires de complications.....	61
C. Apport et indications de l'imagerie	68
D. Corrélation entre siège de la sinusite et type de complication.....	78
E. Caractéristiques microbiologiques des sinusites compliquées	81
F. Particularités de la Prise en charge thérapeutique.....	89
G. Evolution et pronostic.....	118
CONCLUSION	127
RESUME	129
ABREVIATIONS	133
BIBLIOGRAPHIE.....	136

INTRODUCTION

Les sinusites se définissent par une inflammation de la muqueuse naso-sinusienne. Cette inflammation est d'origine infectieuse (virale, bactérienne, fongique) dans la majorité des cas. Il est classique de distinguer deux types de sinusites : aiguë et chronique. Les sinusites aiguës sont caractérisées par l'installation de symptômes en moins de 72h, avec une guérison spontanée ou sous traitement en moins de 3 semaines. Elles sont les plus pourvoyeuses de complications. Les sinusites chroniques se définissent par la persistance de symptômes permanents ou intermittents pendant plus de 12 semaines [1].

En raison des rapports anatomiques étroits des sinus de la face avec les structures avoisinantes, l'infection peut diffuser et provoquer des complications orbitaires et crâniennes gravissimes. Ces affections peuvent mettre en jeu le pronostic fonctionnel et vital, avec des séquelles lourdes (visuelles, neurologiques et esthétiques) à impact socio-économique considérable. Grâce au développement des antibiotiques, les sinusites compliquées sont devenues moins fréquentes et plus maîtrisables qu'auparavant. Cependant, l'émergence de ces dernières années nous fait craindre une recrudescence de ces complications. L'imagerie joue un rôle central dans le diagnostic précoce et précis de ces affections, ainsi que dans leur suivi.

Le traitement qui est souvent médico-chirurgical doit être démarré le plus rapidement possible, car c'est le seul moyen efficace pour améliorer le pronostic.

Le but de ce travail est une analyse épidémiologique clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutive des sinusites compliquées colligées au sein des services d'ORL, d'ophtalmologie et de neurochirurgie du CHU HASSAN II de Fès sur une période de 6 ans (2004-2010).

RAPPEL ANATOMO- PHYSIOLOGIQUE

I. Anatomie des sinus

A. Anatomie descriptive et topographique :

Les sinus paranasaux sont des cavités aériques creusées dans l'épaisseur des os du massif facial et communiquant avec les fosses nasales par des ostiums [2]. On en distingue quatre paires disposées en deux groupes ou complexes. Le complexe sinusien antérieur (comprenant le sinus maxillaire, le sinus frontal et le groupe ethmoïdal antérieur) se draine au niveau du méat moyen, et le complexe sinusien postérieur (cellules ethmoïdales postérieures et sinus sphénoïdal) se draine dans le méat supérieur et le récessus éthmoïdo-sphénoïdal [3].

L'imagerie en coupes a contribué à une meilleure étude anatomique des sinus de la face. En effet, grâce à la TDM, les sinus sont étudiés dans différents plans, dont deux au minimum sont nécessaires : frontal et axial. Le premier permet l'analyse du canal lacrymo-nasal, du cornet moyen avec sa racine cloisonnante, des rapports du méat moyen avec le plancher orbitaire, du toit éthmoïdo-frontal et des parois latérales de l'éthmoïde. Elle analyse également les rapports sinusiens avec l'endocrâne et l'orbite. Le second plan étudie la systématisation éthmoïdale, les parois maxillaires et frontales, les parois latérales de l'éthmoïde et le sinus sphénoïdal [12].

Cette finesse et précision d'analyse du contenu et des rapports sinusiens a largement participé au développement de la chirurgie endoscopique des cavités nasosinusiennes.

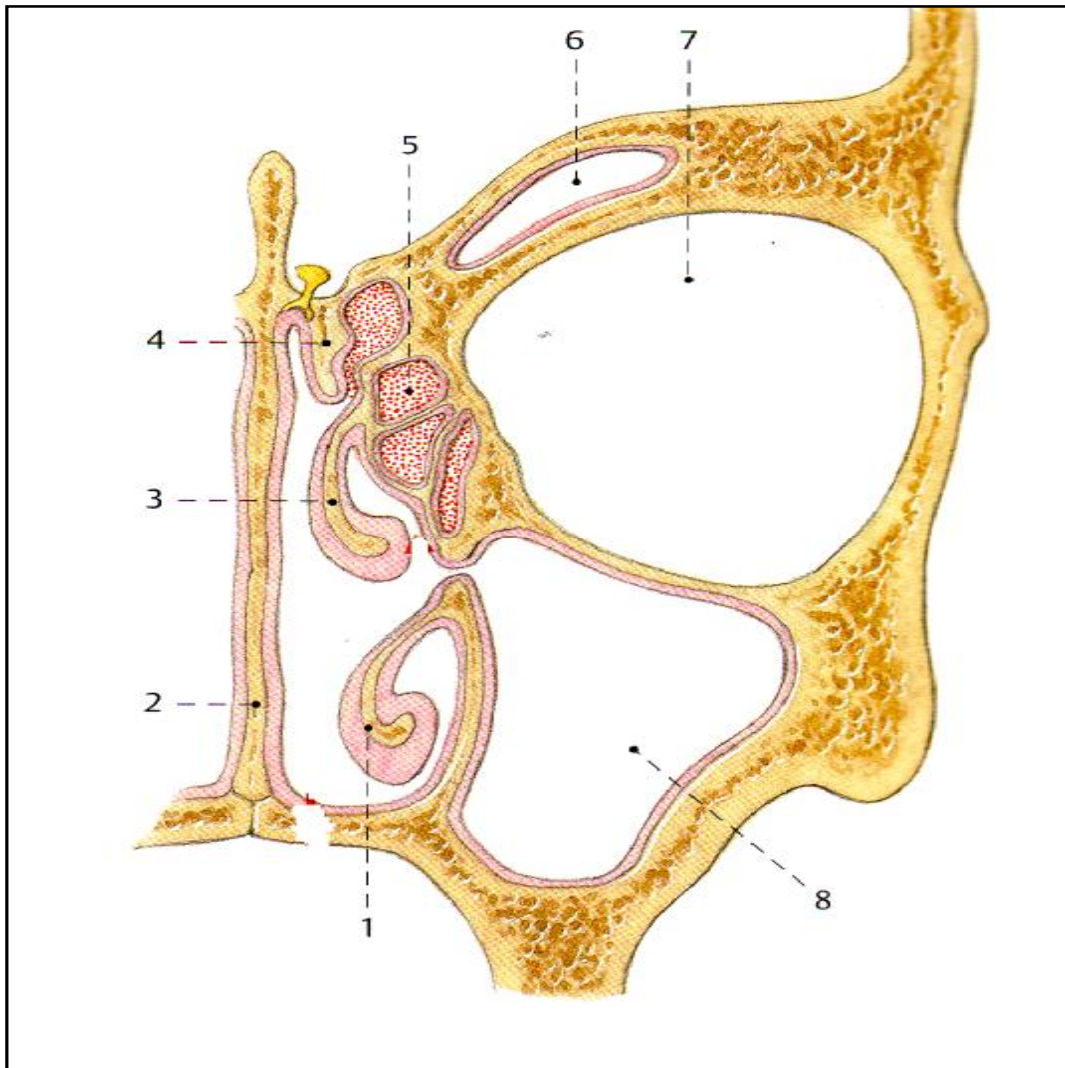


Figure 1 : coupe anatomique coronale passant par les sinus de la face ^[4] :
1. Cornet inférieur 2. Septum nasal 3. Cornet moyen 4. Cornet supérieur
5. cellules ethmoidales 6. Sinus frontal 7. Cavité orbitaire 8. Sinus maxillaire

1. Sinus frontaux [2, 3, 5]:

Les sinus frontaux sont en forme de pyramide triangulaire à base inférieure. Ils sont situés dans la région frontale, au dessus des arcades orbitaires en position médiane. Ils sont absents chez 5% de la population et asymétriques chez 15%.

Selon la classification d'Agrefolio, ils résultent de la pneumatisation de l'os frontal à partir des cellules méatiques antérieures. Les sécrétions sont ensuite drainées dans le canal naso-frontal [2].

Ce canal ; oblique en bas, en dedans et en arrière ; possède une structure anatomique virtuelle formée par la partie verticale de l'apophyse unciforme, la bulle ethmoïdale et la partie postérieure de la cellule agérienne [2]. Il s'abouche en face du hiatus semi-lunaire dans 50% des cas, dans son extrémité antérieure dans 22%, dans son quadrant antérieur dans 26% et au dessus de lui dans 2%. Son diamètre moyen est de 5.12mm, sa longueur moyenne est de 6.24mm. Un véritable canal naso-frontal est présent dans 77% des cas, mais est seulement représenté par un ostium dans 23% des cas [5].

Vers l'âge de 2 ans, les sinus frontaux ne sont que des ébauches de cavités aériennes. Ils s'individualisent vers l'âge de 8 ans et atteignent leur taille définitive à l'âge adulte. Le sinus frontal contracte des rapports étroits avec les éléments de voisinage [3, 5] :

- Sa paroi antérieure est en rapport avec le périoste, le tissu cellulaire où cheminent les éléments vasculo-nerveux, les deux couches musculaires formées par le muscle frontal et sourcilier, le tissu sous cutané et la peau.
- Sa paroi postérieure ou cérébrale est au contact de la dure mère et les lobes frontaux.
- Sa paroi inférieure ou orbito-nasale présente deux segments :

- ü Segment latéral orbitaire : recouvre le contenu orbitaire et entre en rapport avec l'artère supra-orbitaire et les branches de division du nerf frontal.
- ü Segment médial ethmoïdo-nasal : en rapport en avant avec la racine du nez, en dedans avec la cloison intersinusienne et en arrière avec l'incisure ethmoïdale du frontal.

Les rapports avec l'endocrâne et les cellules ethmoïdales sont bien étudiés sur la TDM en coupes frontales et sagittales.

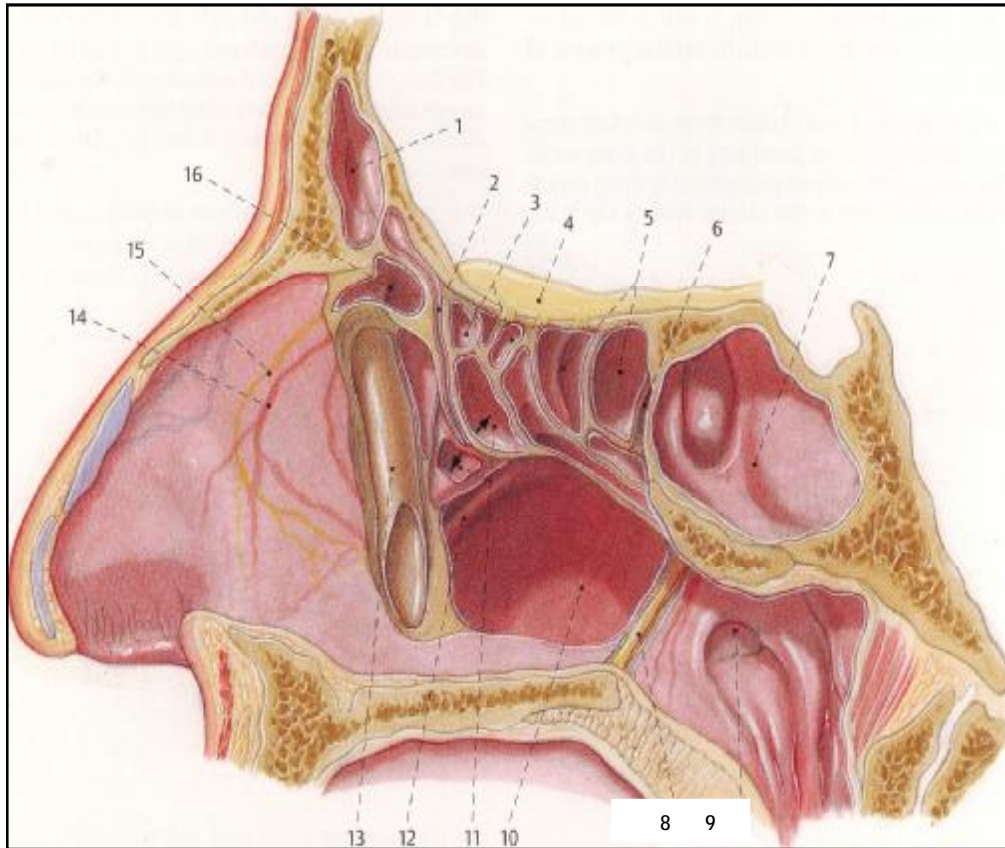


Figure 2 : Coupe anatomique sagittale (A) et scannographique coronale (B) du sinus frontal (Astérisx)
[4,7]

- 1. sinus frontal droit 2. Canal nasofrontal 3. et 5 : cellules éthmoïdales moy. et post 4. Bulbe olfactif
- 6. Récessus sphéno-éthmoïdal 7. Sinus sphénoïdal droit 8. Orifice nasopharyngé de la trompe d'Eustache
- 9. Nerf grand palatin 10. Sinus maxillaire 11. Bulle éthmoïdale 12. Canal infraorbitaire 13. Cana lacrymo-nasal
- 15. Pédicule éthmoïdal antérieur 16. Cellules éthmoïdales antérieures

2. Cellules ethmoïdales antérieures et postérieures [3, 8] :

Elles sont creusées dans l'épaisseur de l'os ethmoïdal, os impair et médian, contenant la lame perpendiculaire, la lame criblée et les deux masses latérales. Celles-ci contiennent 8 à 15 cellules disposées dans un plan sagittal tout le long de l'orbite. Chaque cellule est infundibulaire à base supérieure répondant à l'orbite et à sommet inférieur répondant aux méats. Leur paroi est formée d'os compact mince et fragile, tapissé par une muqueuse peu adhérente.

La paroi externe des cellules ethmoïdales répond à l'os planum encore appelé lame papyracée. La paroi supérieure correspond au toit ethmoïdal, qui a des rapports étroits avec la base du crâne, les méninges et la fosse cérébrale antérieure. Le sinus ethmoïdal est subdivisé par la racine cloisonnante en deux systèmes :

- Les cellules ethmoïdales antérieures : se drainent dans le méat moyen au niveau des gouttières uncibulaire et rétrobulbaire ;
- les cellules ethmoïdales postérieures : se drainent dans le méat supérieur et le méat suprême quand il existe.

Les artères ethmoïdales antérieure et postérieure sont situées au niveau du toit ethmoïdal dans un canal osseux dont la paroi peut être déhiscente. Les cellules ethmoïdales sont présentes dès la naissance et ont presque leur taille adulte vers l'âge de 12 ans, ce qui explique la fréquence des ethmoïdites chez l'enfant par rapport aux autres sinusites.

Cette systématisation éthmoïdale est mieux étudiée sur les coupes scannographiques axiales par identification de la racine cloisonnante du cornet moyen. Alors que les rapports avec l'orbite peuvent être étudiés sur les coupes axiales et frontales.

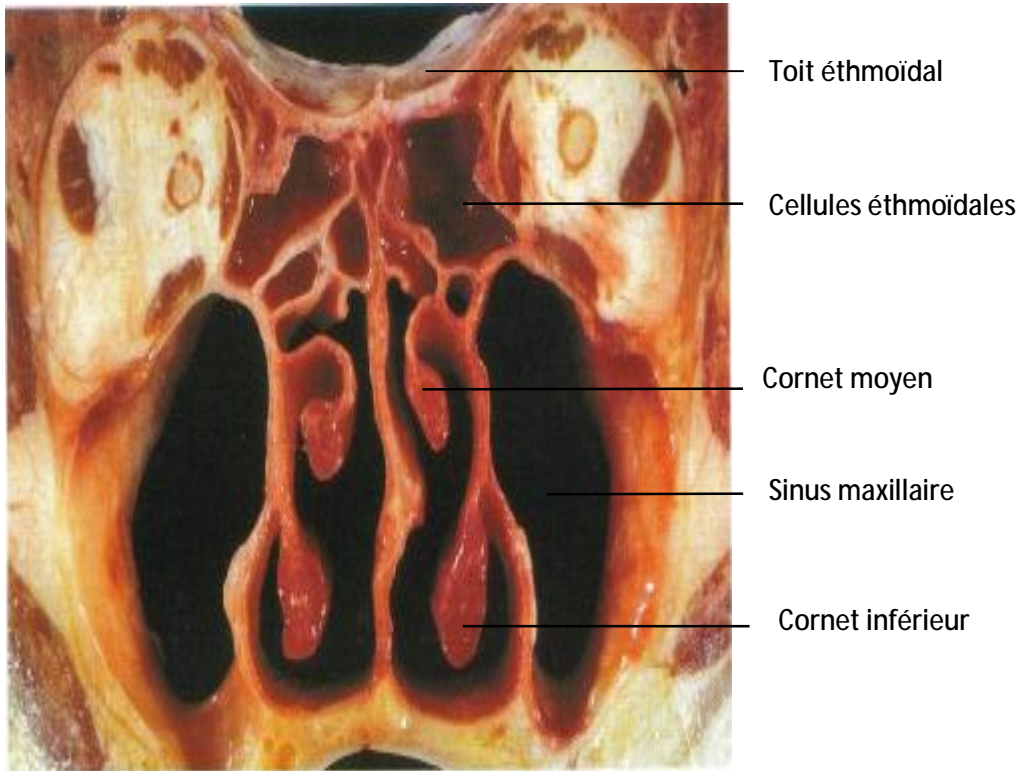


figure 3 : coupe coronale anatomique et scannographique passant par les cavités nasosinusiennes montrant les cellules éthmoïdale et leur rapport avec la base di crâne [9, 10]

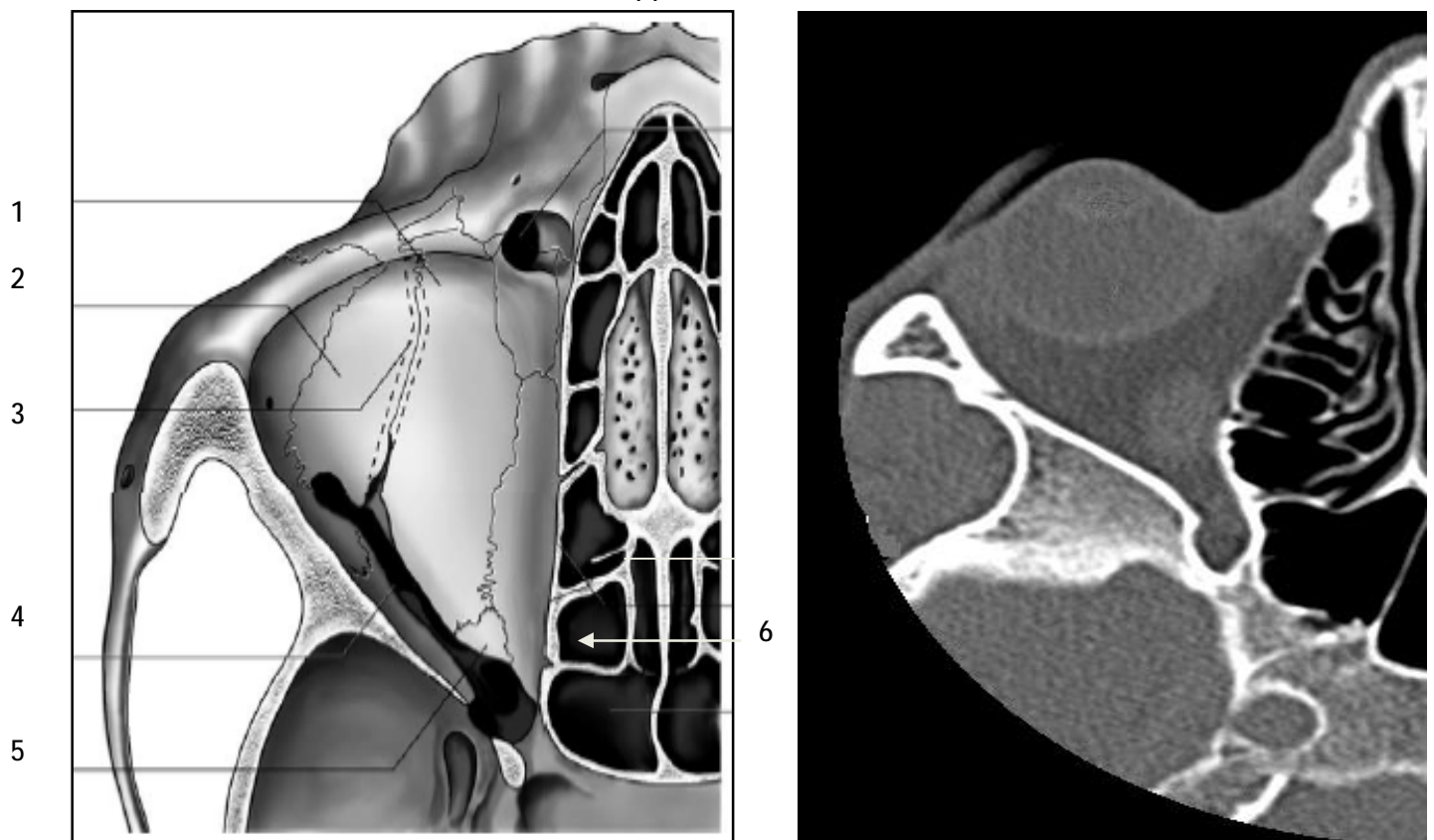


Figure 4: Vue supérieure de l'éthmoïde montrant ses rapports avec l'orbite [10, 11]

1. Apophyse pyramidale du maxillaire supérieur ; 2. Apophyse orbitaire de l'os malaire ; 3. Projection de la gouttière sous-orbitaire ; 4. Fissure orbitaire inférieure 5. Apophyse orbitaire du palatin; 6. Cellules éthmoïdales

3. Sinus sphénoïdaux [2, 3, 8]:

Les sinus sphénoïdaux sont creusés dans l'épaisseur de l'os sphénoïde. Ce sont des sinus pairs, souvent asymétriques et séparés par un septum intersinusal. Ces sinus sont les plus médians, les plus postérieurs et les plus enfouis dans le massif facial. Ils sont recouverts d'une muqueuse de type respiratoire en continuité avec celle des fosses nasales. Leur ostium est de taille et de forme variables. Il est situé dans le récessus sphéno-ethmoïdal. Il se situe dans le prolongement de la queue du cornet supérieur. Ils ont des rapports importants avec :

- Le nerf optique, le sinus caverneux et le canal carotidien latéralement
- Les méninges et la selle turcique en haut.

Leur pneumatisation commence vers l'âge de 3 ans. Ils atteignent leur taille adulte vers 18 ans. Lorsque cette pneumatisation est importante, elle peut s'étendre dans le dorsum sellae, dans les processus clinoides antérieurs et dans la base des processus ptérygoïdes.

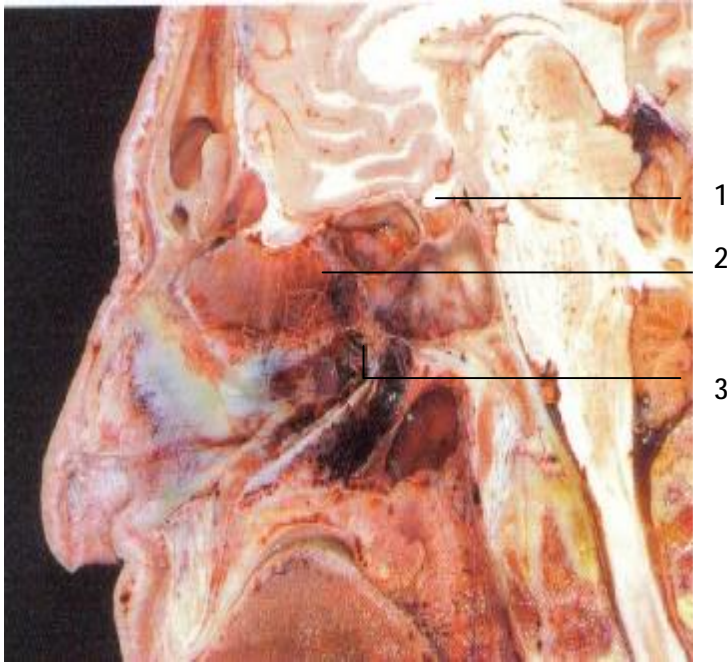


Figure 5 : Coupe anatomique sagittale passant par le sinus Sphénoïdal [9]:

- 1. glande pituitaire
- 2. artère de la cloison nasale
- 3. ostium du sinus sphénoïdal

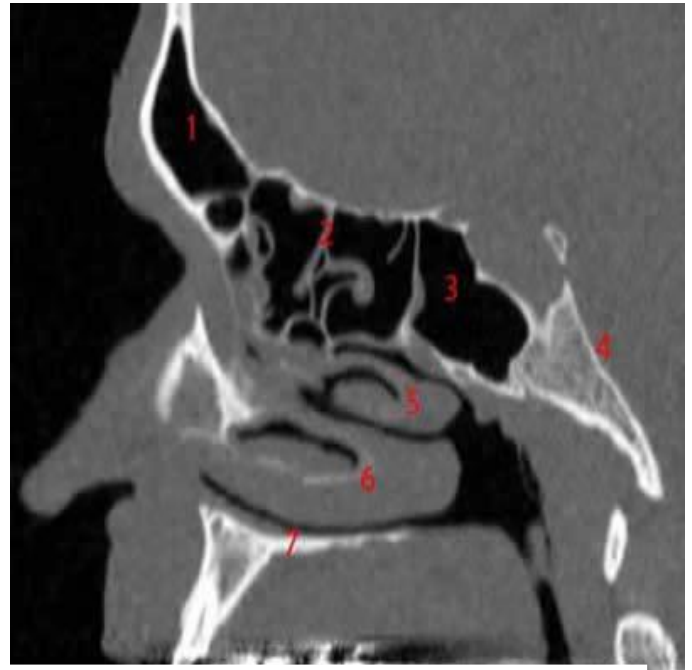


Figure 6 : TDM en coupe sagittale passant par le sinus de la base du crâne [10] :

- 1. sinus frontal
- 2. Cellules ethmoïdales
- 3. Sinus sphénoïdal
- 4. Os sphénoïdal
- 5. Cornet moyen
- 6. Cornet inférieur
- 7. palais osseux

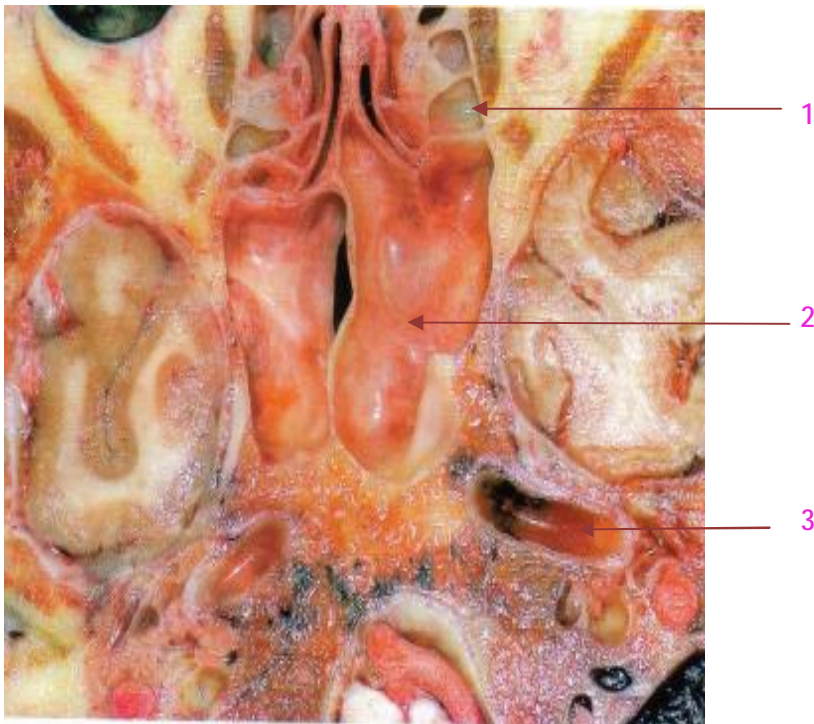


Figure 7: Coupe axiale passant par le sinus sphénoïdal montrant les rapports avec le canal carotidien et l'artère ethmoïdale post. [9] : 1. Cellules éthmoïdales 2. Sinus sphénoïdal avec relief de l'artère éthmoïdale antérieure

- 3. Canal carotidien

4. Sinus maxillaires [2, 3, 13]:

Occupant la partie centrale de l'os maxillaire, les sinus maxillaires sont les plus grands. Ils peuvent être asymétriques ou hypoplasiques. Ils sont présents dès la naissance mais ils sont de petit volume. Ils augmentent rapidement de taille entre 0 et 3 ans puis entre 7 et 12 ans. Par la suite, ils continuent à croître légèrement jusqu'à l'âge adulte. Chaque sinus maxillaire est sous forme d'une pyramide à sommet externe avec 4 parois, un sommet et une base (figures 7 et 7'):

- Une paroi supérieure : correspond au plancher orbitaire. Le nerf sous orbitaire y chemine dans un canal osseux.
- Une paroi inférieure en rapport avec les racines dentaires, particulièrement les deux dernières prémolaires et la première molaire.
- Une paroi postérieure répond à la paroi antérieure de la fosse ptérygopalatine, qui contient l'artère maxillaire interne, le ganglion sphéno-palatin, des branches du nerf trijumeau et le système nerveux autonome.
- Une paroi antérieure répondant à la fosse canine
- Une paroi interne qui constitue la base de la pyramide : cloison intersinus-nasale.
- Un sommet externe : correspond au prolongement zygomatique.

L'orifice de drainage ou ostium se situe à la partie toute supérieure de leur paroi interne. Il est situé au point de convergence des voies de drainage des sécrétions. Au niveau des fosses nasales, l'orifice de drainage est situé dans le méat moyen, à la partie toute antérieure et supérieure de la gouttière uncibulaire. Sa perméabilité est essentielle au bon fonctionnement du sinus.

5. vascularisation des sinus [8.14.15]:

La vascularisation artérielle des sinus est tributaire des deux systèmes carotidiens : externe (via les branches de l'artère maxillaire interne) et interne (via l'artère ophtalmique). Cette richesse vasculaire explique la rapidité de diffusion de l'inflammation sinusienne et le caractère hémorragique per opératoire des sinusites.

Il existe de nombreuses anastomoses entre le système veineux des sinus (ethmoïdaux, frontaux et maxillaires) et les veines ophtalmiques supérieure et inférieure. La veine ophtalmique supérieure reçoit les veines des sinus et rejoint le sinus caverneux. Ces veines autorisent une communication bidirectionnelle.

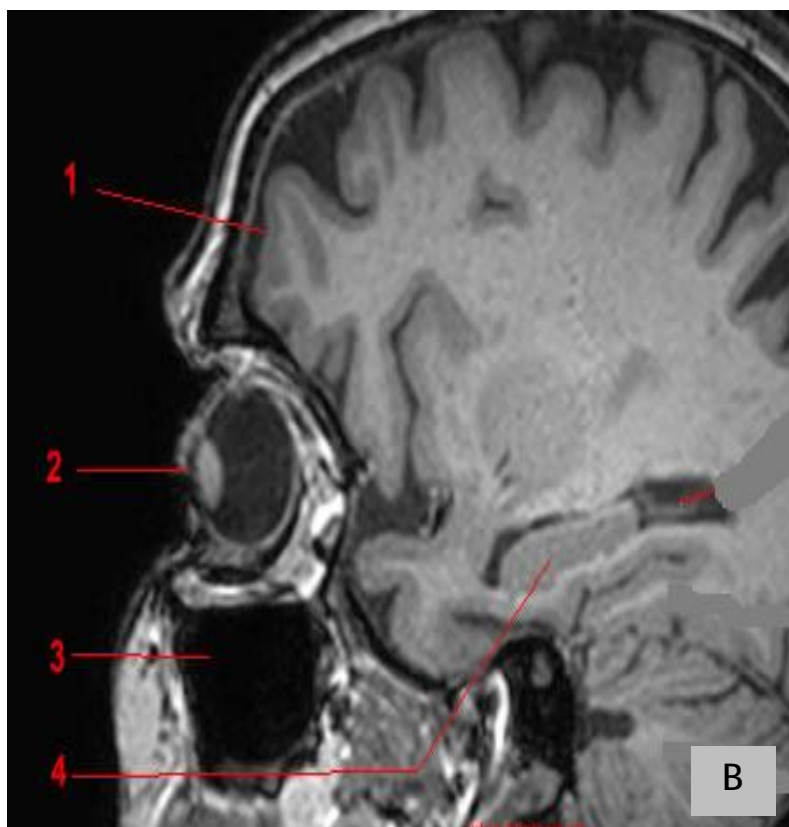
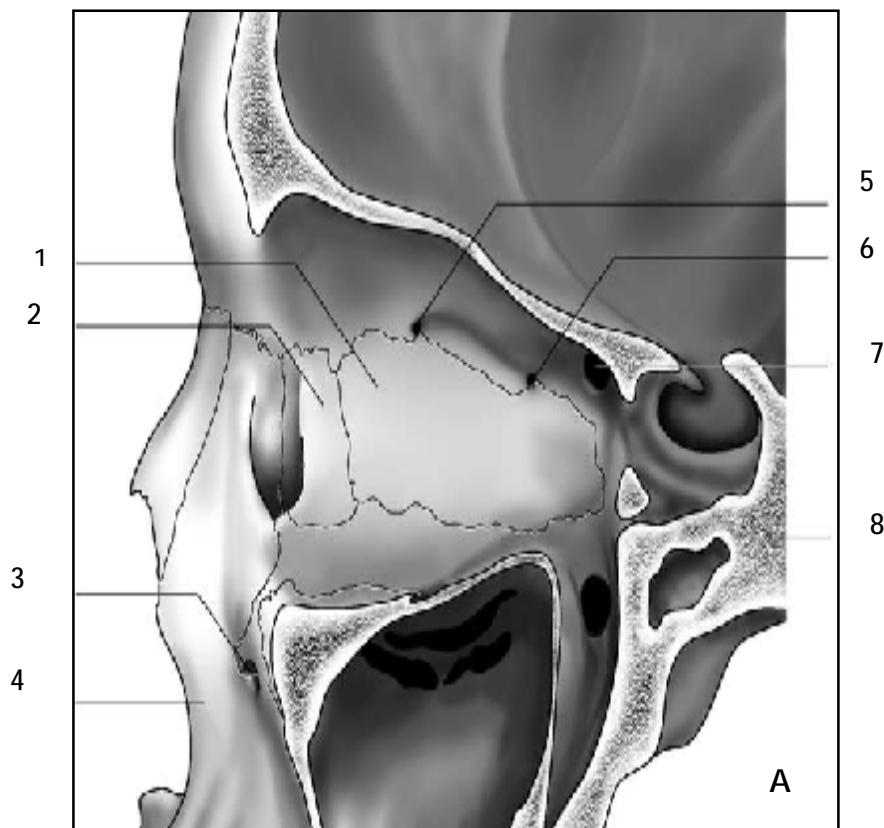


Figure 8 : Coupes sagittales montrant les rapports du sinus maxillaire avec l'orbite [10, 11]

A : coupe anatomique : 1.Os planum; 2. Unguis ; 3. Trou sous orbitaire ; 4. Apophyse montante du maxillaire supérieur; 5. Foramen de l'artère ethmoïdale antérieure ; 6. Foramen de l'artère ethmoïdale postérieure ; 7. Canal optique; 8. Os sphénoïdal

B : IRM en coupe sagittale, pondération T1, 1.Lobe frontal. 2, Globe oculaire. 3, Sinus maxillaire. 4, Hippocampe.

II. Physiologie des sinus [2.11]

L'étude de la physiologie des cavités rhinosinusiennes est capitale pour mieux comprendre les différents facteurs décrits comme responsables de sinusites compliquées.

A. Fonctions des cavités naso-sinusiennes :

Les cavités rhinosinusiennes ont plusieurs fonctions : respiratoire, de défense immunitaire et olfactive.

1. Fonction respiratoire :

Cette fonction est plus importante chez le nourrisson que chez le grand enfant et l'adulte vu que la respiration est exclusivement nasale chez le nourrisson. Par ailleurs, les résistances nasales sont, chez l'enfant, trois à quatre fois plus élevées que chez l'adulte en raison de l'étroitesse des cavités nasales, puis ces résistances diminuent avec l'âge, atteignant ainsi les valeurs adulte vers l'âge de dix ans.

2. Fonction de défense :

Elle comprend la barrière épithéliale, le système mucociliaire et la fonction ostiale.

✓ La barrière épithéliale :

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

✓ L'effet barrière mécanique :

L'air traversant les cavités nasales se réchauffe et s'humidifie au contact de leurs parois. Les particules de taille supérieure ou égale à 10μ s'y déposent.

▼ Le système épurateur mucociliaire :

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

Le mucus contient également, des substances antibactériennes notamment les lysozymes qui dégradent le peptidoglycane bactérien (surtout des bactéries Gram positif), la lactoferrine capable de priver la bactérie du fer, la lactoperoxydase qui produit des radicaux bactéricides.

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

▼ Fonction ostiale :

Le mécanisme de cette fonction n'est pas documenté chez le petit enfant contrairement au grand enfant et à l'adulte.

Une des fonctions de l'ostium est le drainage des cavités sinusiennes vers la cavité nasale. Les ostia des cellules ethmoïdales ou du sinus sphénoïdal sont de simples orifices circulaires ou ovalaires, ceux du sinus frontal ou maxillaire peuvent prendre la forme d'un canal ou d'une gouttière. Sur le plan anatomique les régions ostiales sont caractérisées par leur étroitesse. Sur le plan histologique, l'ostium représente une zone de transition entre les muqueuses nasale et sinusienne. Les fonctions physiologiques ostiales sont le drainage du mucus et la ventilation des sinus, permettant ainsi les échanges gazeux. Ces échanges trans-ostiaux

compensent en permanence les échanges transmuqueux et semblent plus prépondérants.

✓ Fonction immunitaire :

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

3. Autres Fonctions :

Les autres fonctions sont représentées par l'olfaction et la fonction vocale par amplification de l'émission du son laryngé aux cavités de résonance que sont les sinus.

B. Flore des cavités naso-sinusiennes :

Il est classique de lire que les cavités sinusiennes sont stériles, néanmoins leur continuité avec des zones très colonisées par une flore bactérienne commensale, comme la muqueuse nasale et le rhinopharynx, explique la présence dans les sinus sains de bactéries en petit nombre, mais qui seront éliminés par les mécanismes de défense naturels.

Le profil microbiologique est différent en fonction de l'âge. Chez le nourrisson et le petit enfant, les germes communément reconnus sont le streptocoque alpha hémolytique et l'*Haemophilus Influenzae* ; puis ce portage décroît, au cours des années, au profit du staphylocoque aureus. Vers l'âge de six ans, il devient identique à celui de l'adulte avec une prépondérance du streptocoque pneumoniae et de l'*Haemophilus Influenzae*.

II. MECANISMES DE DIFFUSION DES SINUSITES

Lors d'une agression (microbienne, chimique, mécanique...), il se produit une réaction inflammatoire au niveau de la muqueuse naso-sinusienne. Cette inflammation, avec l'œdème qui l'accompagne, entraîne une obstruction des ostiums. La conséquence est une hypoventilation de la muqueuse sinusienne, due à des perturbations importantes des pressions partielles en O₂ et en CO₂ dans les sinus. Ces variations de pression déclenchent l'augmentation de l'activité sécrétoire (production de radicaux libres) et de l'activité protéolytique inhibant la fonction ciliaire. Il en résulte ainsi une diminution du battement ciliaire, une stase des sécrétions et une prolifération bactérienne secondaire [2].

La porte d'entrée peut être rhinologique ou odontogène en cas de sinusite maxillaire vu les rapports anatomiques intimes entre prémolaires, molaires supérieures et sinus maxillaire [16]

Les parois des sinus agissent normalement comme une barrière limitant la propagation de l'infection sinusienne vers l'orbite ou la cavité crânienne. Toute anomalie congénitale ou acquise de ces barrières favorise l'apparition des complications.

A. Complications oculo-orbitaires :

Les zones de suture entre les différents constituants osseux de la paroi de l'orbite, les gouttières, les canaux sus et sous orbitaires et les points de pénétration des vaisseaux éthmoïdaux, forment de véritables points de faiblesse et des zones de rupture lors de collections purulentes sinusiennes [11].

L'infection sinusienne peut se propager soit à travers ces points de faiblesse, soit à travers des déhiscences osseuses acquises (ostéites, fractures), ou congénitales (déhiscence congénitale de la lame papyracée) ou par le biais de zones de nécrose osseuse qui expliquent ainsi le décollement de la périorbite [17].

Le septum orbitaire, lame fibreuse mince et mobile, constitue une expansion du périoste orbitaire, qui relie le rebord orbitaire au bord périphérique des tarse, et qui permet de différencier entre cellulite pré et rétroseptale de pronostic différent [11].

La lame papyracée, mince et faible, est parfois déhiscente et traversée par un réseau veineux très développé. Le périoste orbitaire, constitue une véritable barrière anatomique qui tapisse la cavité orbitaire. C'est une lame fibreuse résistante, aisément décollée de la paroi osseuse en dehors des sutures [22], entraînant ainsi la formation d'un abcès sous périosté, alors que sa rupture entraîne un phlegmon de l'orbite. L'infection peut diffuser ensuite vers le sinus caverneux entraînant ainsi une thrombose septique. [11] (figure 8).

Le sinus frontal chez l'enfant n'est pas généralement bien développé et donc la propagation de l'infection à partir de ce sinus n'est pas importante [16]. La propagation de l'infection par thrombophlébite rétrograde ou embols septiques est rare [1, 8]. Lors des atteintes oculo-orbitaires, le nerf optique peut être le siège de lésions inflammatoires ou ischémiques par compression directe ou par occlusion veineuse [20], ce qui peut expliquer la survenue de neuropathie optique comme complication de certaines sphénoïdites [18].

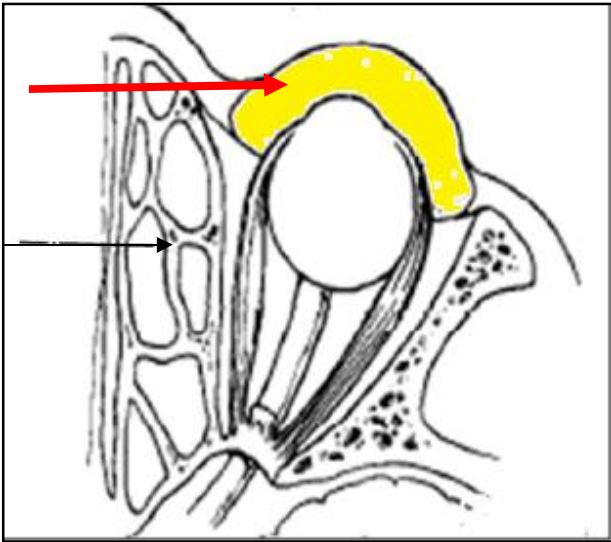


Figure 9a : Diffusion de l'infection à partir de l'ethmoïde (flèche noire) en avant du septum orbitaire : stade de cellulite préseptale (flèche rouge)

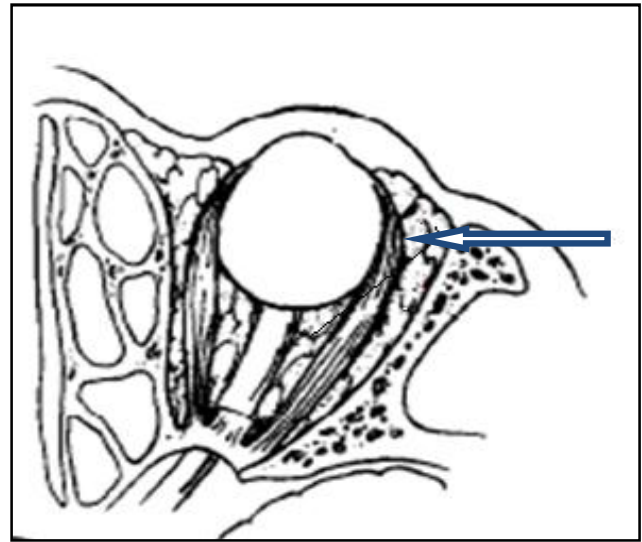


Figure 9b : Diffusion de l'infection vers la graisse orbitaire sans collection abcédée : cellulite orbitaire (flèche)

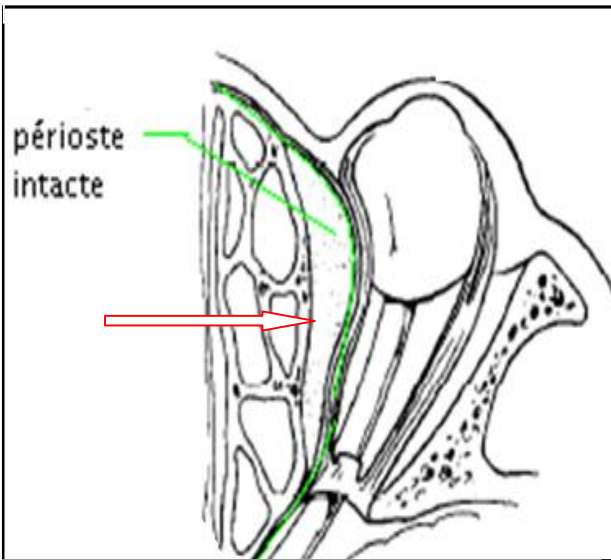


Figure 9c : Formation d'une collection entre le périoste (en vert) et la lame papyracée (flèche rouge) : abcès sous périosté

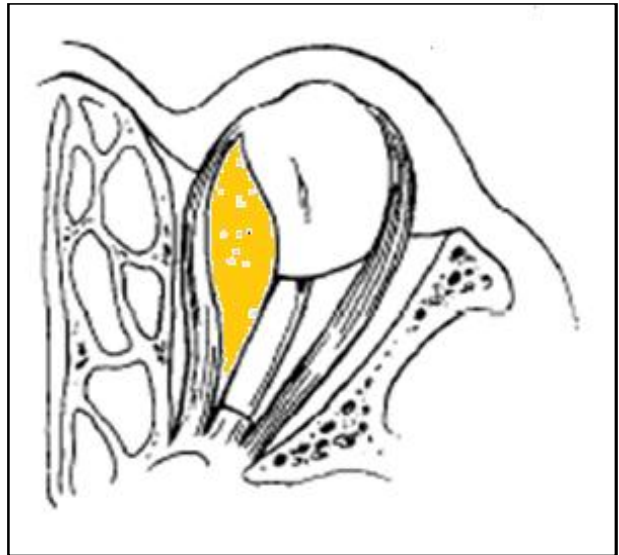


Figure 9d : L'infection dépasse le périoste et réalise une véritable collection intraorbitaire : stade d'abcès orbitaire (zone colorée en jaune)

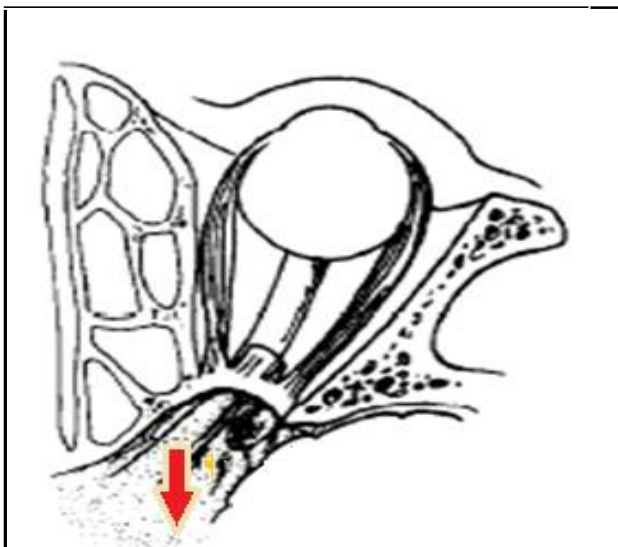


Figure 9e : Diffusion vers l'apex orbitaire avec migration d'embols septiques vers le sinus caverneux (flèche rouge)

Figure 9: Mécanismes de diffusion de l'infection sinusienne vers l'orbite [19]

B. Complications endocrâniennes :

L'infection se propage à partir des sinus de la base du crâne (sinus frontal, éthmoïdal ou sphénoïdal) par plusieurs voies : une voie veineuse antérograde, hématogène, ou directe [20].

La voie veineuse antérograde correspond à l'apparition de thrombophlébites septiques développées dans le réseau veineux de la muqueuse sinusienne, qui converge dans les veines du diploé frontal (veines de Breschet). Ces veines sont dépourvues de valvules, ce qui favorise l'extension de l'infection. Elles traversent la corticale antérieure et postérieure du sinus frontal et se drainent en arrière dans les veines méningées. On peut donc observer à partir d'une sinusite frontale une ostéite de la paroi postérieure, un abcès extradural à son contact ou un empyème sous dural par dissémination septique via les veines méningées. La diffusion directe vers la paroi antérieure explique l'association entre sinusite frontale, tumeur soufflante de Pott et empyème intracrânien [20-23]. Ce même mécanisme de diffusion explique la survenue d'une thrombophlébite du sinus caverneux lors d'une sphénoïdite, et de thrombose du sinus longitudinal supérieur au cours d'une sinusite frontale [20].

L'extension hématogène rend compte de l'apparition d'abcès cérébraux. Ils se développent dans les zones de flux veineux stagnant et correspondent à une diffusion rétrograde de la thrombose septique [23].

Enfin, une solution de continuité entre sinus et méninge peut favoriser la survenue de complications intracrâniennes. En effet, c'est la solution de continuité dure-mérienne qui crée un point de fragilité, l'arachnoïde ne pouvant ainsi empêcher la diffusion bactérienne. Les déhiscences des parois des sinus et les brèches ostéoméningées sont reconnues comme facteurs de haut risque de méningites secondaires à une sinusite [24,25].

C. Cas particulier de la mucormycose [26-29]:

Les mécanismes physiopathologiques à l'origine de cette affection, sembleraient impliquer plusieurs facteurs : neutropénie, défaut de chémotactisme des polynucléaires neutrophiles ou défaut de la phagocytose. Par ailleurs, le diabète intervient par un double mécanisme : d'une part l'hyperglycémie altère la fonction phagocytaire et d'autre part, l'acidose métabolique augmente les taux de fer libre non lié à la transferrine, qui constitue un nutriment important pour les germes. Tous ces facteurs différemment réunis favorisent la croissance fongique [26]. Leur pouvoir pathogène est lié à leur affinité pour la limitante élastique interne des artérioles ; ils la dissèquent en proliférant dans son plan horizontal, créant des lésions internes à type d'anévrysme avec rupture mais aussi des mycothromboses entraînent une ischémie et une nécrose tissulaire [27]. La propagation se fait ensuite sur le plan locorégional ou à distance de façon métastatique.

Le mode de diffusion des lésions peut se faire par contiguïté. L'infection première se situe souvent dans une cellule ethmoïdale, à partir de laquelle et de proche en proche, elle se propage vers les cavités nasales, les autres sinus, l'orbite à travers la lame papyracée et enfin à travers la lame criblée de l'ethmoïde, vers les méninges et l'encéphale.

Le mode de diffusion le plus caractéristiques de cette infection est la voie vasculaire le long des vaisseaux de la base du crâne, de la veine angulaire de l'orbite mais également par voie systémique générale en constituant des thrombi mycotiques qui seraient responsables d'embols à distance et donc de nouvelles localisations mycotiques.

Un mode de diffusion plus rare est décrit surtout dans localisations cérébrales est la diffusion par voie nerveuse. À partir du sinus caverneux, l'infection rejoint le ganglion de Gasser, le nerf trijumeau puis la protubérance sans aucune atteinte méningée ou parenchymateuse cérébrale [29].

**PATIENTS
ET
METHODES**

Nous avons procédé à une étude rétrospective s'étalant sur 6 ans (Janvier 2004- janvier 2010), portant sur 112 dossiers colligés au sein de différents services du CHU HASSAN II de Fès : service d'ORL, d'ophtalmologie et de neurochirurgie. L'étude s'est intéressée aux dossiers de tous les malades présentant une complication dangereuse de sinusite.

On a inclut dans cette étude tous les malades hospitalisés pour complication dangereuse ayant dans leur dossier une tomodensitométrie crânio-faciale et un bilan biologique infectieux (taux de GB et CRP). Ainsi, parmi les 112 dossiers, seulement 80 cas ont répondu aux critères d'inclusion.

Les données recueillies des dossiers ont été notées sur une fiche d'exploitation préétablie dans le but d'analyser les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutives de ces patients.

Identité

§ Service : N.E :
§ Nom et Prénom : Age :
§ Sexe : Masculin [.....] Féminin [.....]

Facteurs de risque

§ Diabète [.....] VIH [.....]
§ Chimiothérapie ou autre traitement immunosuppresseur [.....]
§ ATCD de traumatisme maxillo-facial [.....] Prise d'AINS [.....]

Signes cliniques

§ Délai d'installation :
§ Traitement antérieur reçu : [.....]
 Si Oui : Nature du traitement :
 Durée :
§ Signes généraux :
 Fièvre [.....]
 AEG [.....]
§ Signes ORL :
 ○ Anosmie [.....]
 ○ Douleur faciale [.....]
 ○ Obstruction nasale [.....]
 ○ Rhinorrhée
 Claire [.....] purulente [.....] absente [.....]
 ○ Epistaxis [.....]
 ○ Voussure cutanée Frontale [.....] maxillaire [.....] Autre [.....]
§ Signes oculaires :
 ○ Tuméfaction palpébrale
 ○ Douleur oculaire [.....] Rougeur oculaire [.....]
 ○ Baisse de l'acuité visuelle [.....] Exophtalmie [.....]
 ○ Chémosis [.....] Œdème papillaire [.....]
§ Signes neurologiques :
 ○ Céphalées [.....] Troubles de conscience [.....]
 ○ Syndrome méningé [.....] Syndrome d'HTIC [.....]
 ○ Crise d'épilepsie [.....] Déficit sensitivo-moteur [.....]

Imagerie

1. Scanner C-, C+ :

Siège de la sinusite

- Frontale [.....] Ethmoïdale [.....]
- Maxillaire [.....] Sphénoïdale [.....]
- Pansinusite [.....]

Type de complication :

- o Ostéite de la face [.....]
- o Cellulite préseptale [.....]
- o Cellulite orbitaire [.....]
- o Abscessus sous périoste [.....]
- o Abscessus orbitaire [.....]
- o Thrombose du sinus caverneux [.....]
- o Abscessus cérébral [.....]
- o Empyème sous dural [.....]
- o Empyème extradural [.....]

2. échographie oculaire :

Faite [.....] Non faite [.....]
Résultat :

3. IRM :

Faite [.....] Non faite [.....]
Indication :

Biologie

§ Bilan sanguin :

GB :
CRP :

§ Bactériologie :

Germe (s) isolé (s) :

§ Ponction lombaire (PL) :

§ Histologie :

Traitement

§ Médical :

- o Antibiotique (s) utilisé (s) :
- o Voie d'administration : Injectable [.....] Durée (en jours) :
§ Orale [.....] Durée (en jours) :
- o Corticothérapie générale
Indication :

§ Chirurgical :

Ponction :

Sinusienne [.....]
De collection orbitaire [.....]
De collection intracrânienne [.....]

Drainage endoscopique :

Sinusien [.....]
Collection orbitaire [.....]

Drainage par voie externe :

Collection orbitaire [.....]
Collection endocrânienne [.....]
Tuméfaction faciale [.....]

Evolution

§ Favorable (apyrexie, normalisation des GB, de CRP, de la PL, absence de séquelles)

Si Oui : Délai d'évolution (en jrs) :

§ Séquelles

a- Neurologiques :

Déficit neurologique [.....]

Epilepsie séquellaire [.....]

Autres :

b- Ophtalmologiques :

Cécité [.....]

Baisse de l'acuité visuelle résiduelle [.....]

Exophtalmie séquellaire [.....]

Autres :

§ Décès :

RESULTATS DE NOTRE ETUDE

I. Epidémiologie :

1. Age :

L'âge moyen de nos patients a été de 16 ans, avec des âges extrêmes entre 1 an et 53 ans. Cette moyenne a été plus basse dans les complications oculo-orbitaires (9.6 ans) que dans les complications intracrâniennes (24 ans). La population pédiatrique a constitué plus de la moitié des patients.

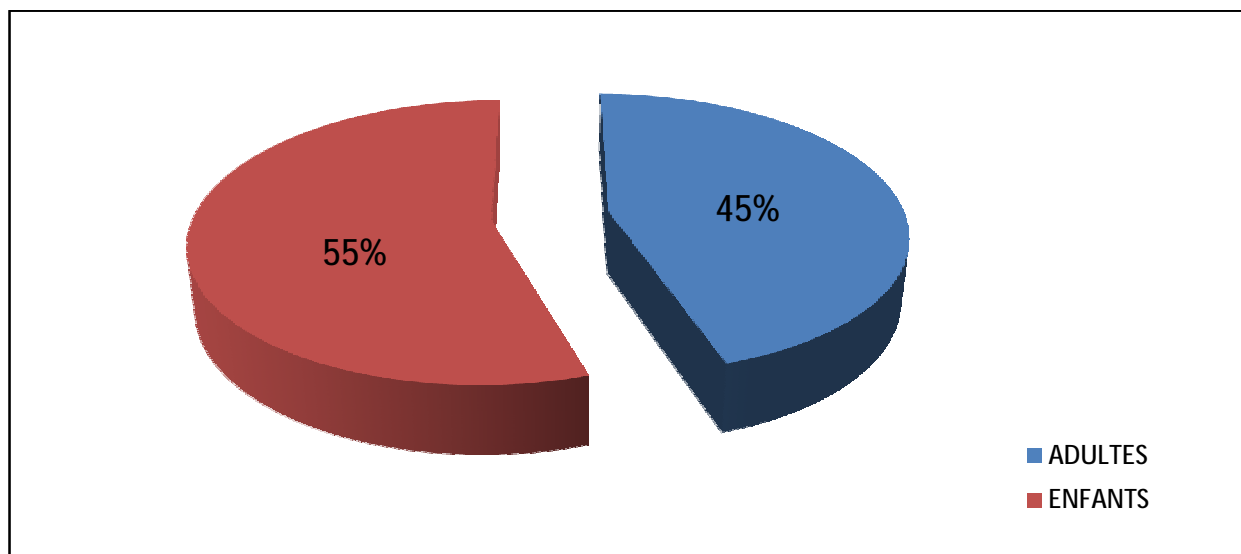


Figure 10: Répartition des complications selon l'âge

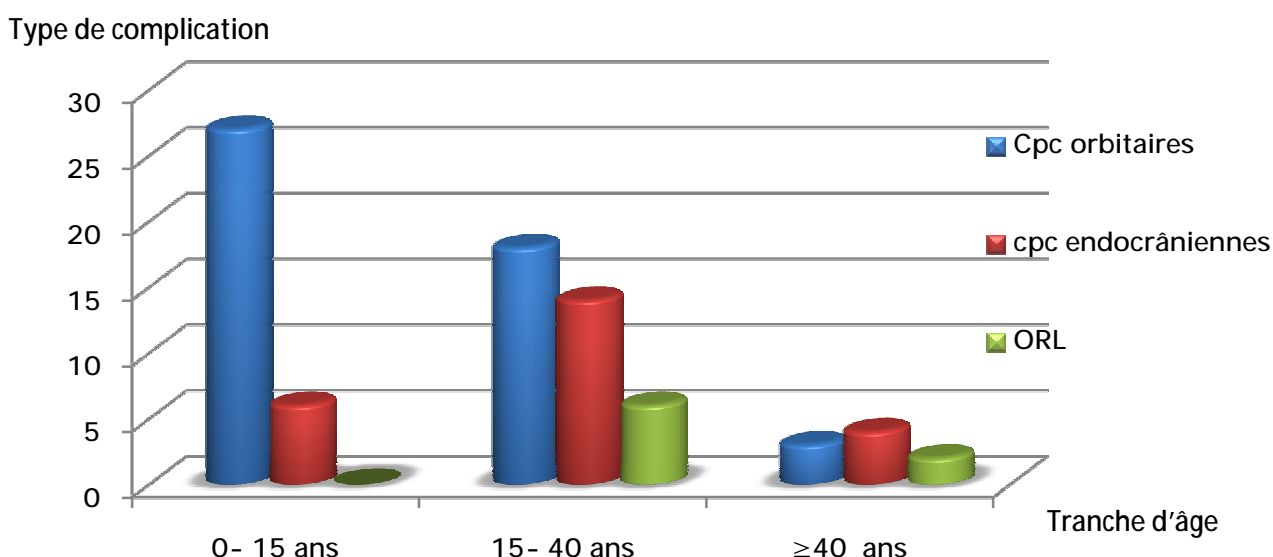


Figure 11: Age de survenue des complications en fonction de leur type

2. Sexe :

Notre série comprend 52 malades de sexe masculin soit 65 %, alors que les patients de sexe féminin n'ont représenté que 35% (28 cas) soit un sex-ratio de 1.8 en faveur des hommes.

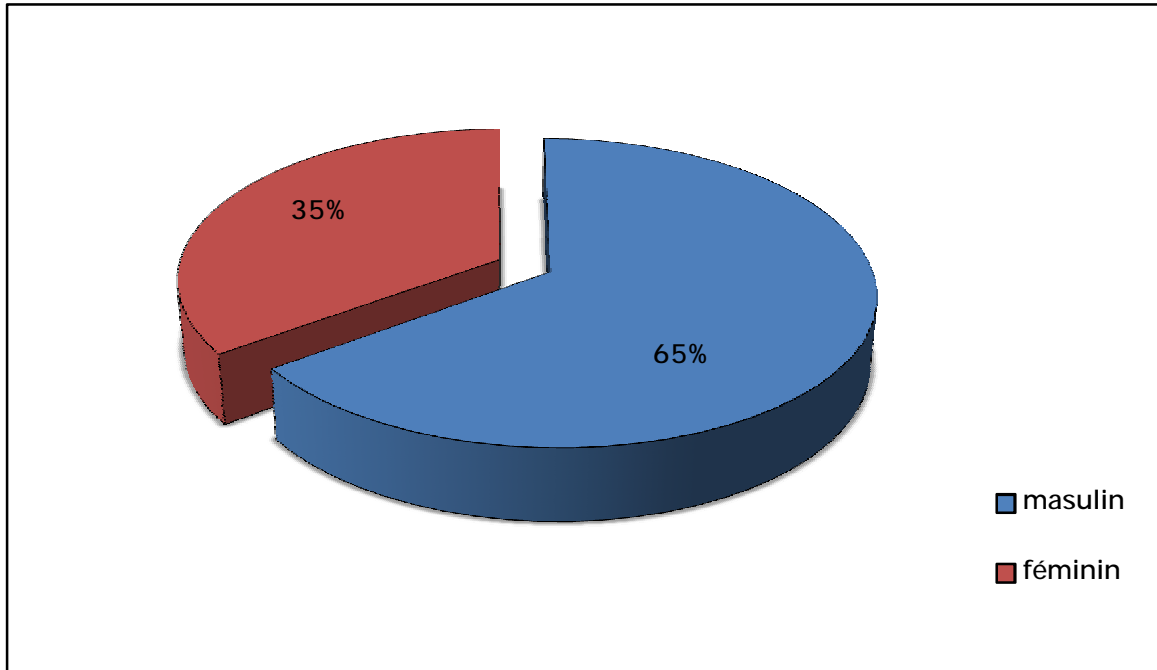


Figure 12: Répartition des cas selon le sexe

3. Facteurs favorisants :

Parmi nos 80 malades, nous avons pu isoler :

- un cas de leucémie lymphoïde chronique chez un enfant de 7 ans,
- 2 cas de traumatisme crânio-facial négligés responsables de sinusite à répétition
- 6 cas de diabète inaugural type II et 2 cas type I

4. Délai de consultation :

Le délai moyen de consultation chez nos patients a été de 6.47 jr (2 jrs et 22jrs). Seulement 35 malades (43.75%) avaient consulté dans un délai \leq 5jours.

5. Siège de la complication :

Les atteintes orbitaires ont constitué 60 % des cas retrouvés dans notre étude contre 30 % soit 24 cas de complications endocrâniennes. Alors que les complications ORL n'ont été que de 10% (8 cas).

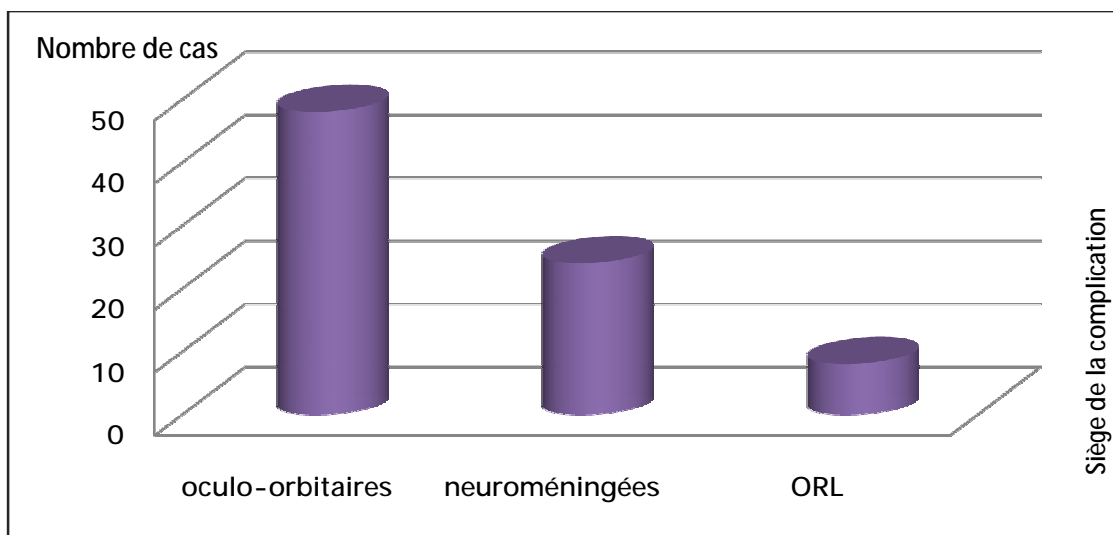


Figure 13: Répartition des complications en fonction du siège

6. Nombre des cas selon les années :

On a noté un pic de fréquence en 2005 et 2008 avec un recul modéré du nombre de patients hospitalisés en 2010.

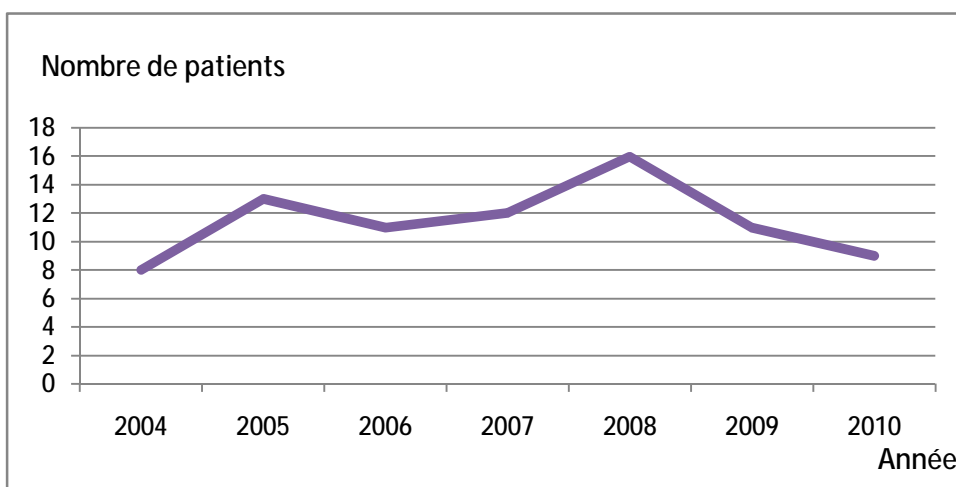


Figure 14 : Evolution du nombre des cas selon les années

II. Signes fonctionnels :

1. Les signes généraux :

Le syndrome infectieux a été noté chez tous les malades avec une fièvre variant entre 38 et 40.5°C.

2. Les manifestations ORL :

La douleur faciale a été le symptôme principal au cours des sinusites compliquées 45% de l'ensemble des cas (36 cas).

La figure ci-dessous objective les signes fonctionnels et physiques :

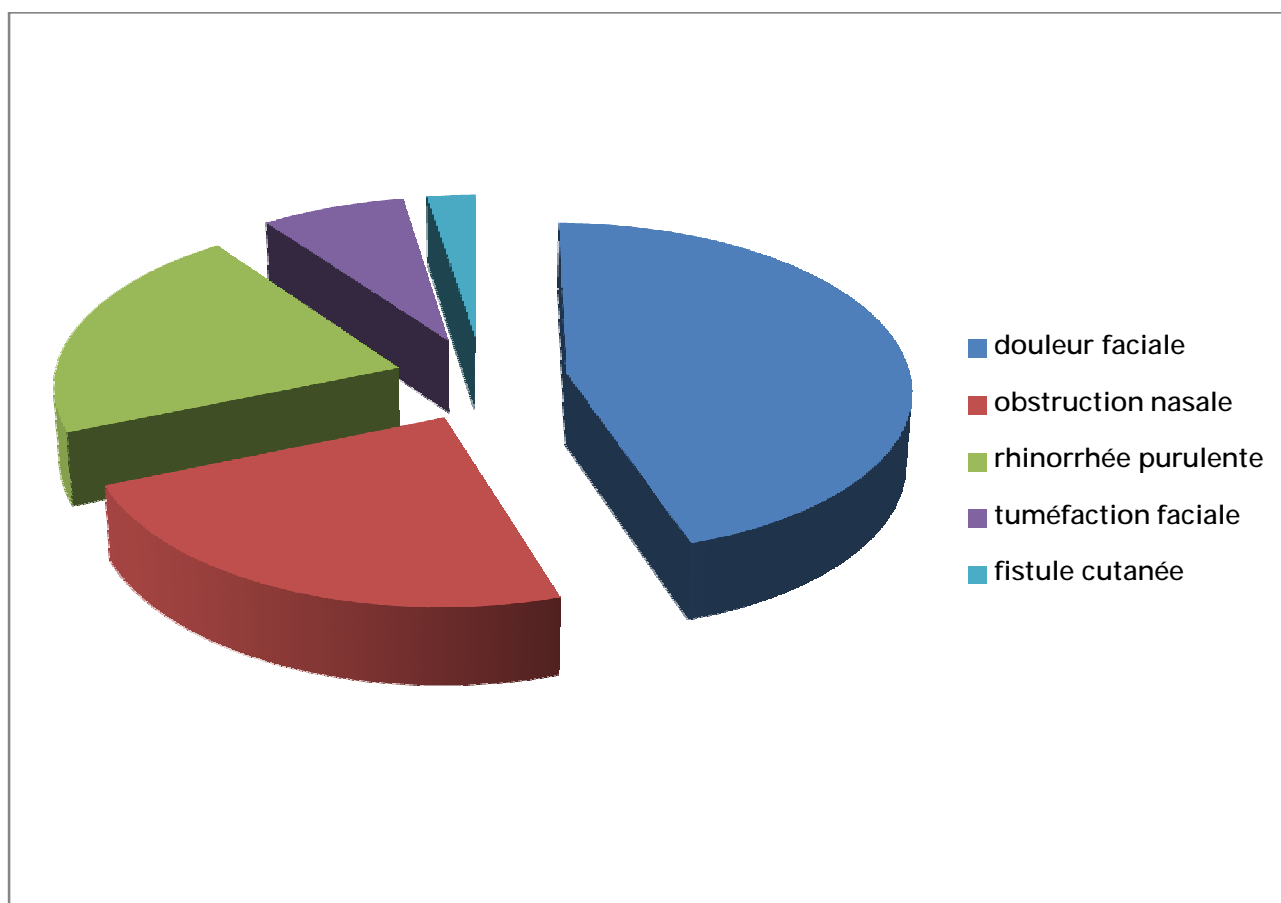


Figure 15 : Les manifestations ORL au cours des sinusites compliquées



Figure 16: Tuméfaction frontale inflammatoire révélant une tumeur de Pott
(Service d'ORL, CHU HASSAN II, Fès)



Figure 17 : Ostéite frontale fistulisée à la peau et à la paupière
(Service d'ORL, CHU HASSAN II Fès).

3. Les signes oculaires :

L'œdème palpébral a été le principal motif de consultation dans notre série (24 malades). Le reste des signes ophtalmologiques était dominé par l'exophtalmie et la baisse de l'acuité visuelle.

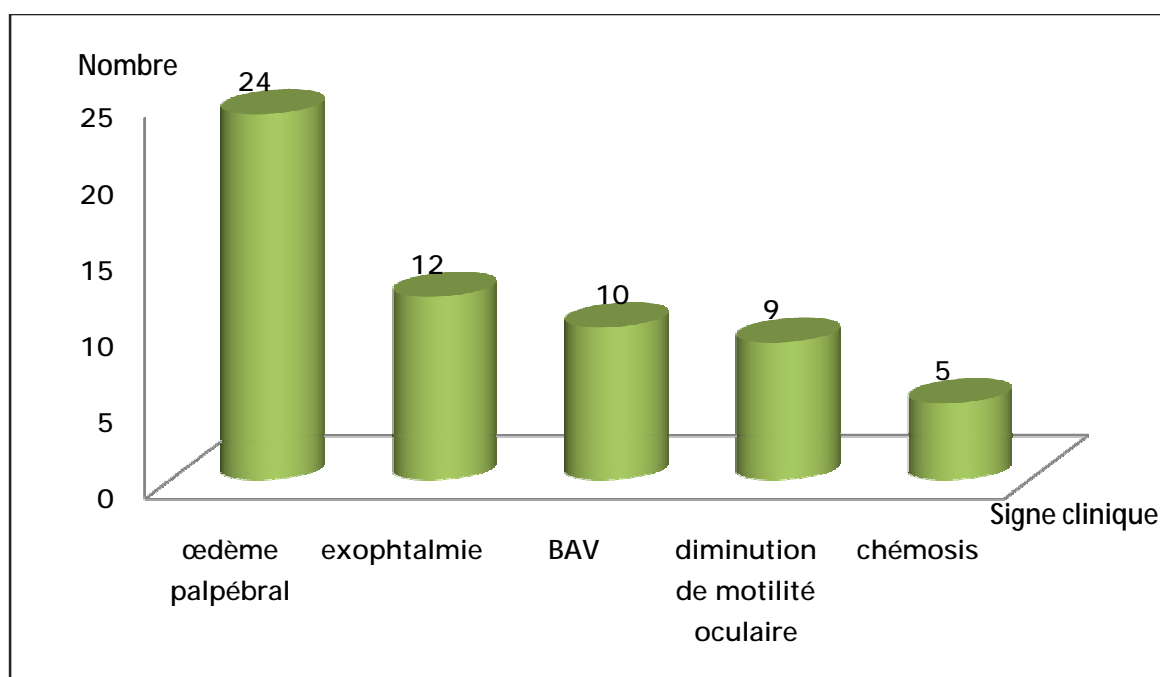


Figure 18: Signes cliniques ophtalmologiques témoignant d'une complication oculo-orbitaire.



Figure 19: Œdème palpébral inflammatoire avec exophtalmie et chémosis révélant une cellulite orbitaire (service d'Ophtalmologie, CHU HASSAN II, Fès)



Figure 20: Cellulite orbitaire gauche avec œdème important gênant l'ouverture palpébrale sur ethmoïdite aigue (Service d'ophtalmologie, CHU Hassan II Fès)

4. Les signes neurologiques

Les céphalées isolées ont été le motif le plus fréquent (50 %) de consultation dans les complications neuroméningées.

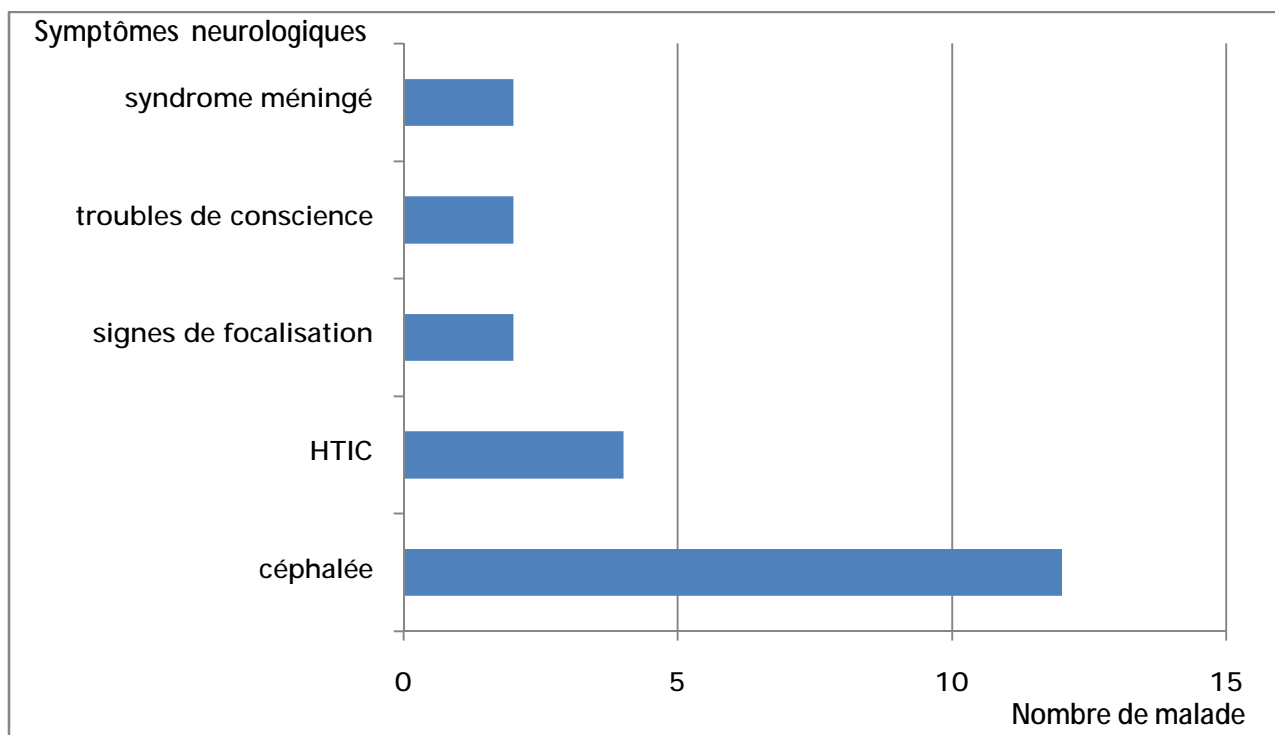


Figure 21 : Signes neurologiques révélant une complication neuro-méningée

5. Découverte fortuite

3% des sinusites compliquées, surtout endocrâniennes ont été découvertes fortuitement à l'occasion de la réalisation du scanner.

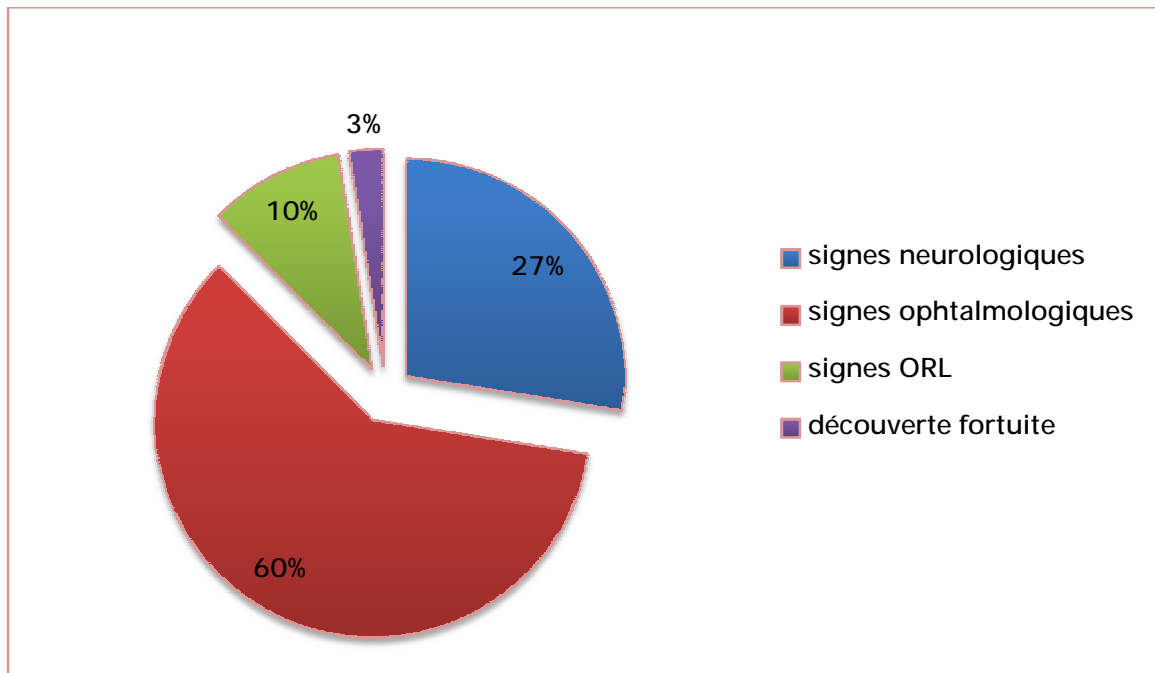


Figure 22 : circonstances de découverte d'une sinusite compliquée

III. Résultats paracliniques :

A. Imagerie:

A.1. TDM orbito céphalique :

Cet examen a permis de préciser le siège de la sinusite et le type de complication, ainsi que certains facteurs de risque anatomiques.

1. Siège de la sinusite :

Le siège de prédilection des sinusites a été le complexe sinusien antérieur (70%). Le caractère unilatéral de la sinusite est noté chez 54 malades soit 67.5%.

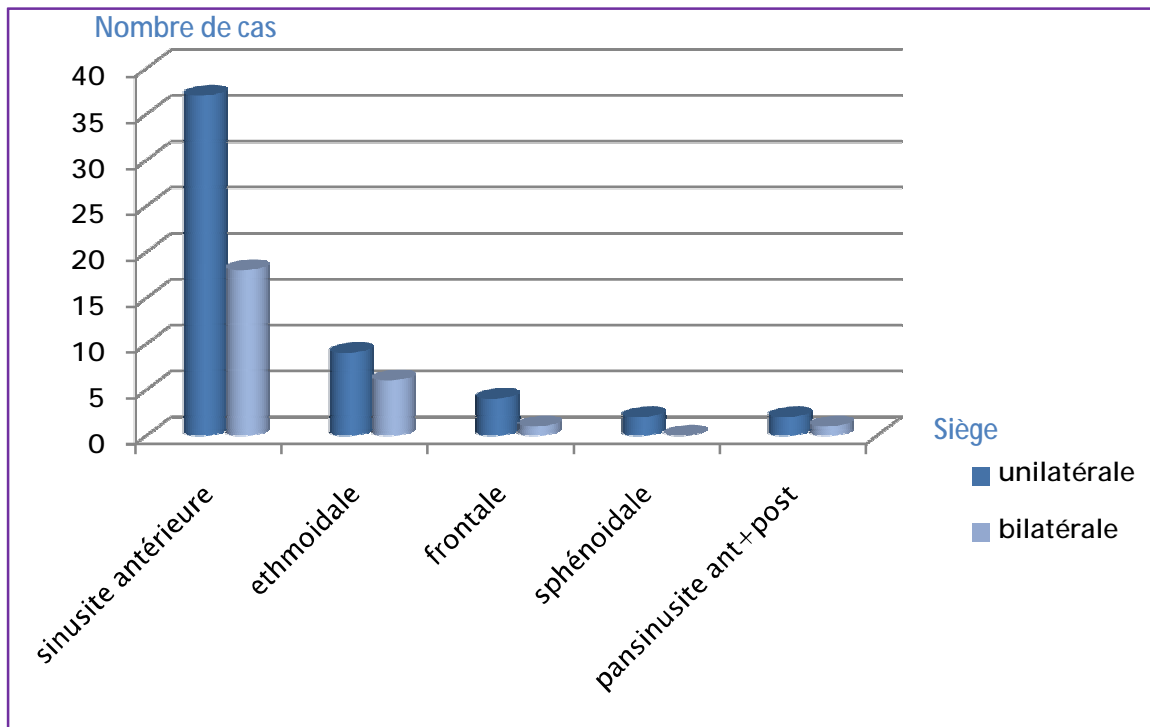


Figure 23: Répartition des sinusites selon leur siège

2. Les complications orbitaires :

La TDM orbito-faciale a montré 14 cas de collection préseptale soit 29.16% de l'ensemble des complications orbitaires et 34 cas d'atteintes rétroseptales. La répartition de ces atteintes est détaillée sur la figure 23.

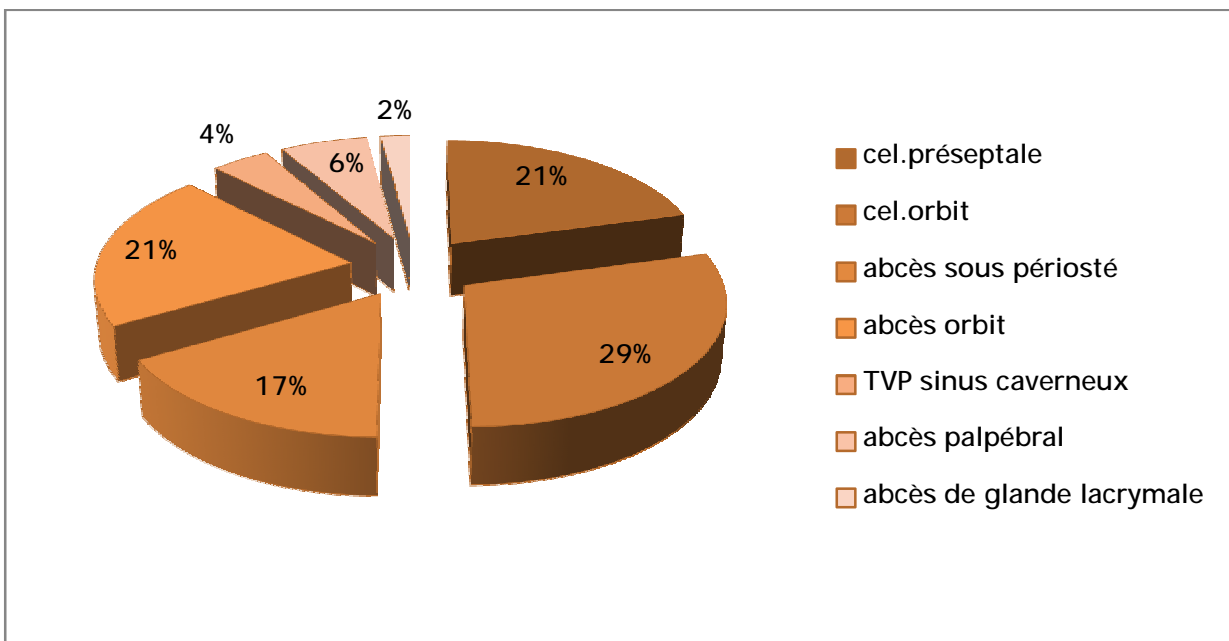


Figure 24: Formes clinico-radiologiques des complications orbitaires

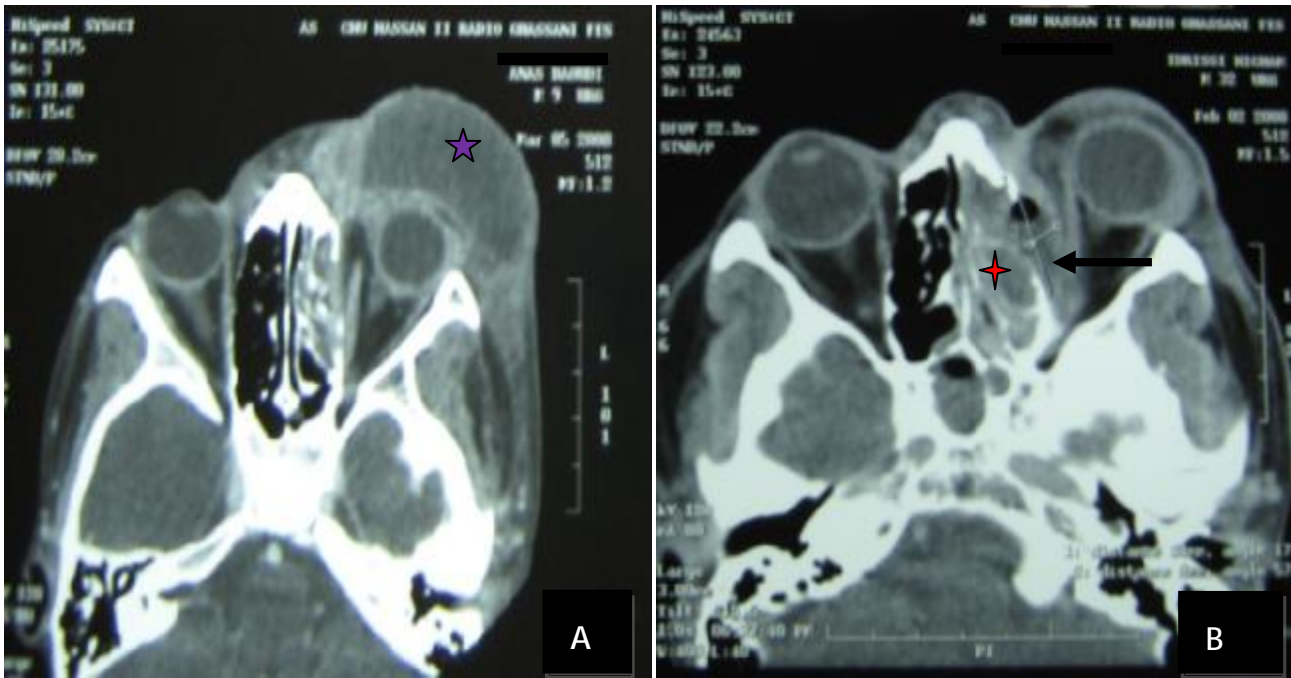


Figure 25: TDM en coupe axiale : (Service d'ORL CHU HASSAN II Fès)

A : abcès préseptal (astérix) sur ethmoidite

B : abcès sous périosté (flèche) sur ethmoïdite (astérix rouge) avec exophtalmie grade I

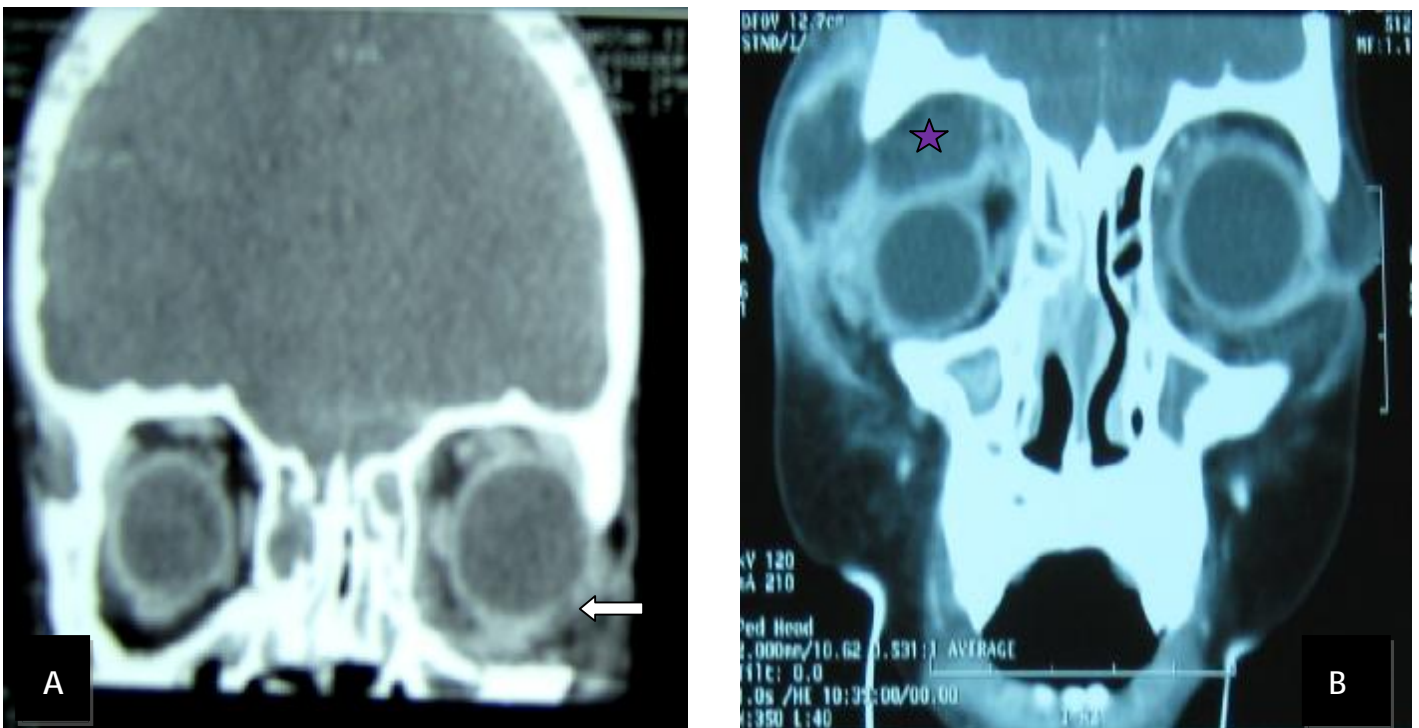


Figure 26: TDM en coupe coronale chez des patients hospitalisés en Service d'ORL CHU HASSAN II Fès:

A : cellulite orbitaire gauche avec aspect hypodense de la graisse orbitaire (flèche)

B : Abscès intraorbitaires multiples (astérix) sur pansinusite.

3. Les complications endocrâniennes :

Le scanner cérébral a détecté 24 cas de complications crâniennes et endocrâniennes, isolées ou associées dominées par les suppurations intracrâniennes (92 %). Les ostéomyélites ont été retrouvées dans 4 cas : 1 cas de tumeur de Pott, 3 cas d'ostéomyélite frontale, dont deux associées à un empyème frontal.

Les abcès et les empyèmes multiples étaient notés chez 5 patients. La méningite a été retrouvée dans 8.3% des cas.

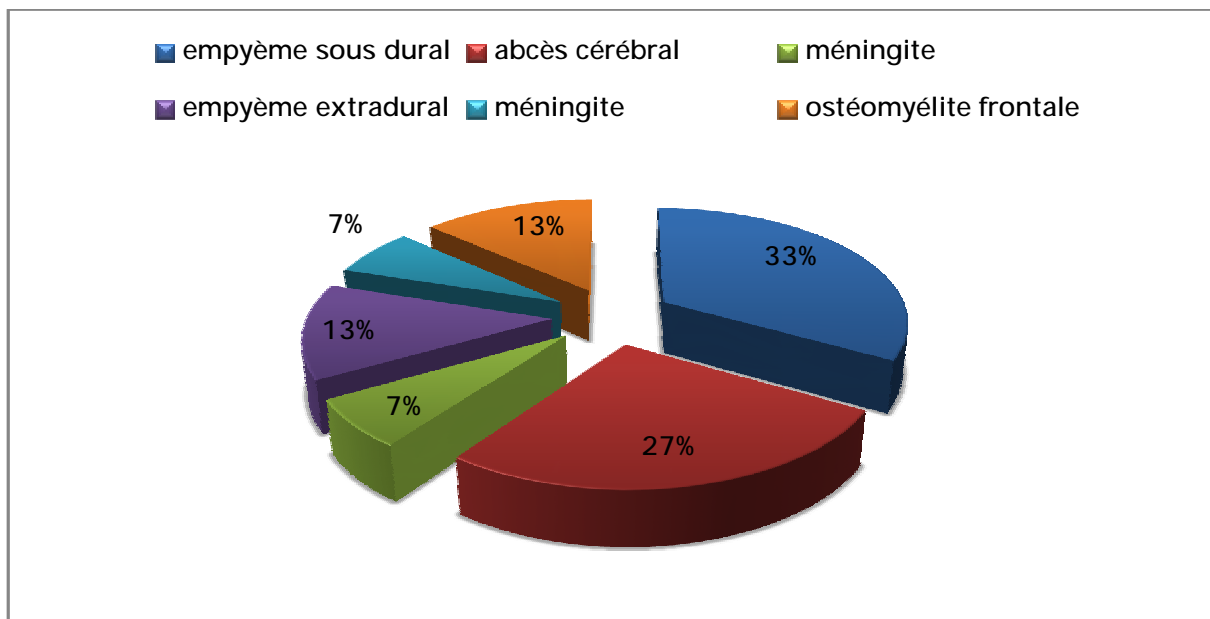


Figure 27 : Répartition des complications endocrâniennes dans notre série

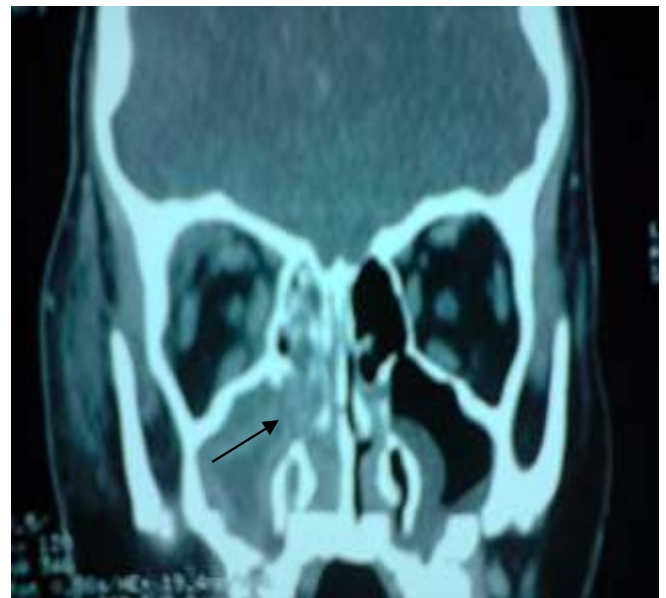


Figure 28: Pansinusite (flèche) compliquée d'abcès (astérix blanche) et d'empyèmes (Astérix rouge) frontaux chez une jeune de 18 ans (Service d'ORL et de neurochirurgie, CHU HASSAN II Fès)



Figure 29: Foyers d'ostéomyélite frontale sur pansinusite gauche chez un malade de 21ans (service d'ORL CHU HASSAN II Fès)

A.2. IRM cérébrale :

Elle a été réalisée chez 4 malades :

- 3 cas pour suspicion de thrombose du sinus caverneux, dont 2 cas étaient confirmés
- 1 cas de sinusite sphénoïdale avec tableau d'HTIC chez une femme enceinte

A.3. Echographie oculaire :

L'échographie oculaire a été réalisée chez 5 malades pris en charge initialement au service d'ophtalmologie. Les résultats sont détaillés dans le tableau I :

Aspect échographique	Nombre de cas
Epaississement de la graisse orbitaire	3
Collection abcédée intra orbitaire	2

Tableau I : Résultats de l'échographie dans notre série

B. Biologie :

B.1. Bilan infectieux :

1. Numération formule sanguine :

Une hyperleucocytose est retrouvée chez 65 malades soit 81.25%, allant de 12000 à 20000 éléments/ml.

2. C- réactive protéine :

Réalisée chez tous les patients, elle était élevée dans 93.7% des cas. Les valeurs variant entre 46mg/l et 325mg/l.

3. Vitesse de sédimentation :

Cet examen biologique a été demandé chez 50 patients (62.5%). La VS est accélérée chez tous les malades variant entre 62-145 la première heure et 95- 150 la deuxième heure.

B.2. Bilan du terrain :

1. Glycémie à jeûn :

Elle a été effectuée chez 63 patients soit 78.75% malades, et a révélé 8 cas de diabète dont un, en décompensation acido-cétosique (DAC).

2. Sérologies :

La sérologie du VIH a été demandée dans 25 cas. Elle a été négative chez tous les malades.

3. Autres :

- Le dosage des anticorps antinucléaires (pANCA, cANCA) a été positif chez un malade présentant une maladie de Wegener.

C. Bacteriologie :

C.1 Sièges du prélèvement :

Le prélèvement bactériologique est mené chez 47 malades.

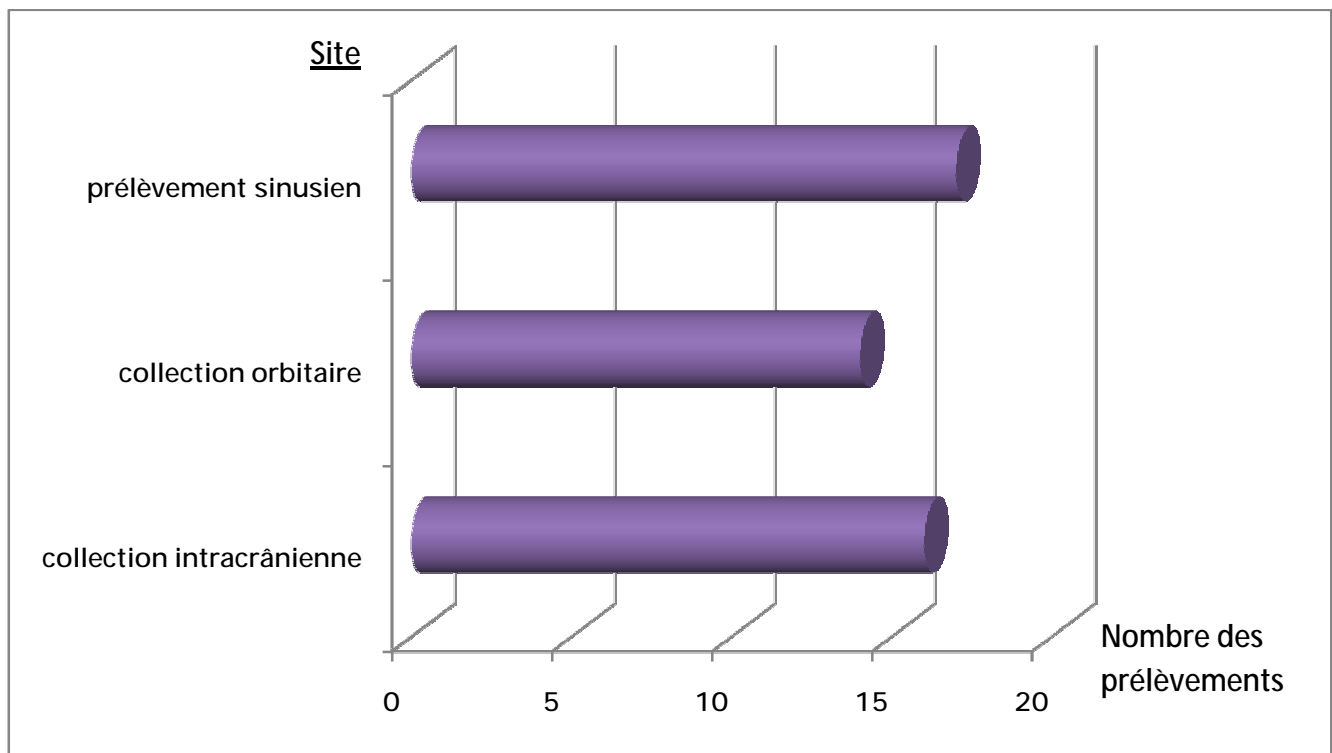


Figure 30 : Sites du prélèvement bactériologique

C.2 Nature des germes :

La culture bactériologique a été négative chez 16 patients soit 34%. Nous n'avons pas pu isoler des anaérobies dans les cultures réalisées par manque de milieux spécifiques. Parmi les germes isolés, le staphylocoque et le streptocoque ont été les plus fréquents (36%).

45% des germes isolés ont été sensibles à l'amoxicilline-acide clavulanique.

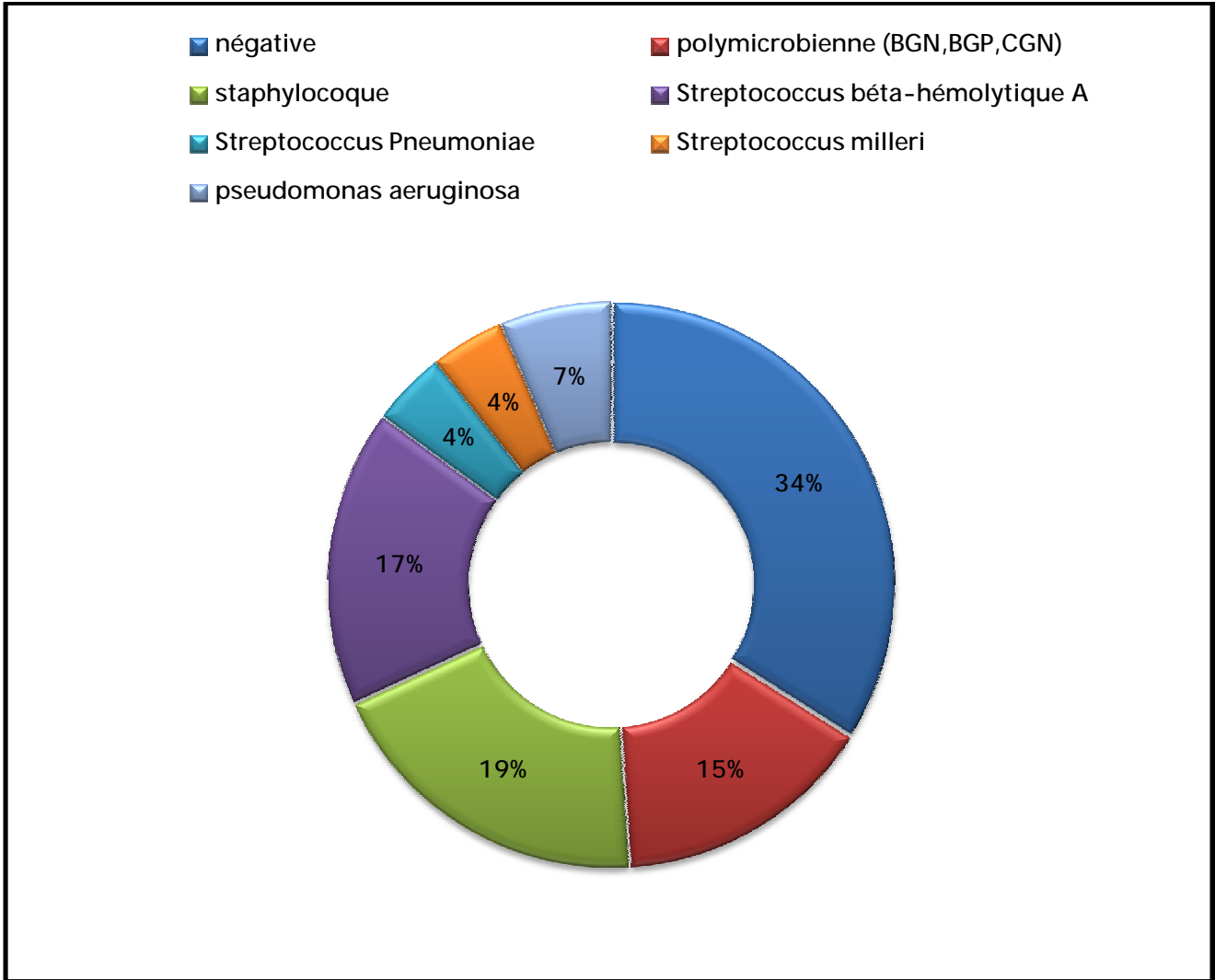


Figure 31: Types de germes isolés dans notre série

D. Etude anatomopathologique :

L'étude du tissu nécrotique a confirmé le diagnostic des deux cas de mucormycose. Elle a montré une réaction inflammatoire pyogénique, avec des abcès et une nécrose suppurative. Le champignon a été visualisé sous forme de filaments mycéliens larges, non septés avec des ramifications à angle droit.

L'histologie a permis de conforter le diagnostic de la maladie de Wegener dans 2 cas en objectivant des cellules géantes dispersées avec des granulomes épithélioïdes et quelques micro-abcès à polynucléaires neutrophiles.

IV. TRAITEMENT

A. Traitement médical :

1. Antibiothérapie

Tous nos malades ont été mis sous une antibiothérapie probabiliste plus ou moins ajustée ensuite selon les résultats de l'antibiogramme (lorsqu'il est réalisé). Le traitement a été instauré par voie injectable, puis relayé par voie orale. 56% de nos malades ont été mis sous triple association (Céphalosporine de 3^{ème} génération+Imidazolé+Gentamycine) permettant de couvrir un large spectre de germes. Les autres antibiotiques ont été moins utilisés (quinolones 2^{ème} et 3^{ème} génération, les phénicolés)

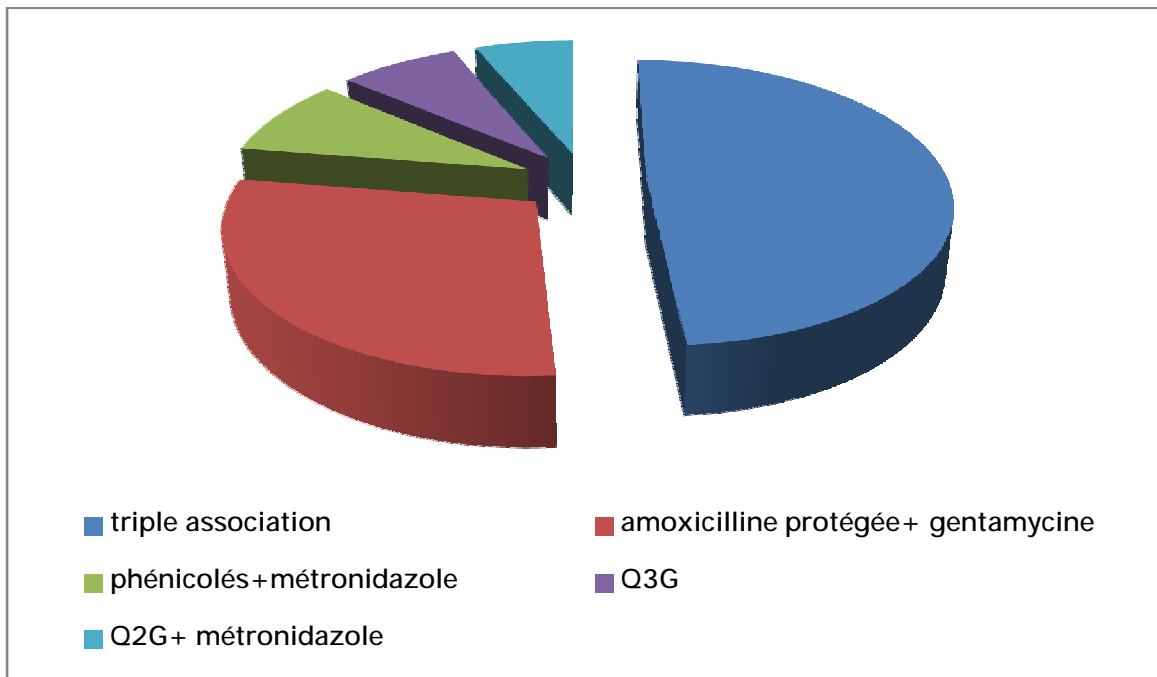


Figure 32: Familles d'antibiotiques utilisées dans notre série

▼ Répartition des classes ATB selon les complications :

Le graphique suivant montre l'utilisation plus fréquente de la triple association (C3G, métronidazole et aminoside) dans le traitement des sinusites compliquées (48.75%). L'association Amoxicilline- acide clavulanique dans 28.75% des cas soit 23 malades. Les phénicolés ont été utilisés essentiellement dans les complications neurochirurgicales (7 cas soit 29.1% des complications neurochirurgicales).

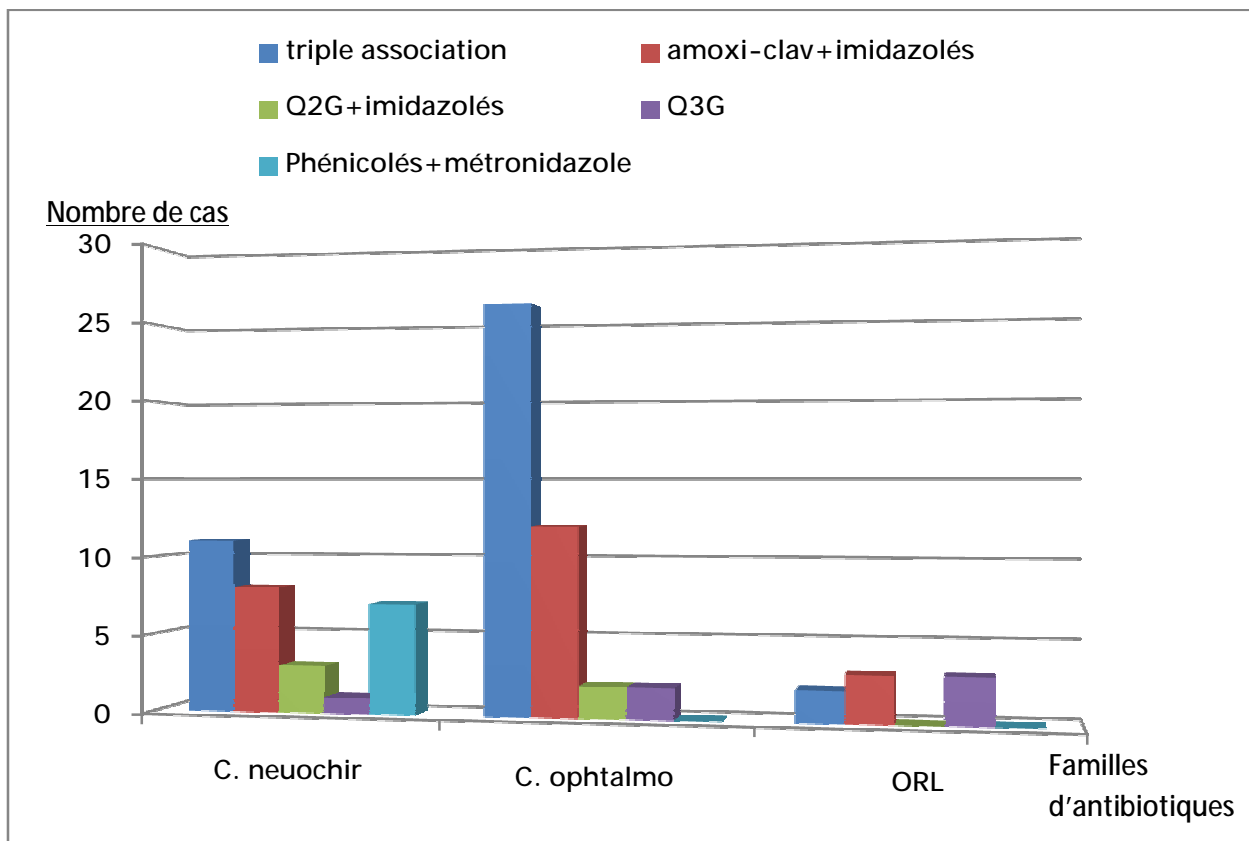


Figure 33: Familles d'ATB utilisés selon la complication

▼ Durée :

L'antibiothérapie injectable a été maintenue jusqu'à l'amélioration clinique et biologique des malades. Ainsi la durée moyenne a été de 9.4 jours, avec des extrêmes entre 3 et 35 jours. Ensuite, le traitement a été maintenu par voie orale pendant une durée variant entre 2 et 8 semaines avec une moyenne de 3 semaines.

2. Antifongiques :

Seulement une des deux malades avec mucormyose du sinus maxillaire a reçu de l'amphotéricine B à dose de 15mg/kg/j. L'autre patiente est décédée avant la mise en route d'un traitement spécifique.

3. Antalgiques :

Tous les patients ont été mis sous traitement antalgique à base de paracétamol par voie intraveineuse au début puis un antalgique palier II par voie orale pour l'adulte et pallier I pour les enfants.

4. Corticothérapie :

Une corticothérapie à base de méthylprednisolone pendant 3-5 jours était instaurée chez 15 malades :

4 abcès orbitaires avec risque de compression du nerf optique

6 cas de cellulite orbitaire inflammatoire persistante (sur contrôle scannographique) malgré un traitement antibiotique bien conduit.

5 cas d'œdème cérébral périlésionnel.

5. Anticoagulants :

Un traitement anticoagulant à base d'héparine de bas poids moléculaire relayée par le Sintrom[®] a été démarré chez les 2 malades hospitalisés pour thrombose veineuse profonde du sinus caverneux.

B. Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical a été proposé d'emblée chez 51 patients et après échec de traitement médical chez 7 malades. dont 17 soit 33.3% par voie endoscopique endonasale et 34 cas par voie externe.

1. Traitement endoscopique :

Le drainage endoscopique endonasal réalisé chez 17 malades, il a permis :

- Un drainage combiné de la sinusite et de la collection orbitaire chez 5 malades, dont 4 après échec du traitement médico-chirurgical externe,
- un drainage sinusien isolé chez 8 patients avec complication oculo-orbitaire, 3 avec complication endocrânienne seule ou associée à une complication ophtalmologique et 1 cas de cellulite faciale sur sinusite maxillaire.

Le drainage sinusien a concerné principalement le complexe sinusien antérieur (14 cas). Alors que les sinusites postérieures ont été drainées dans 3 cas.

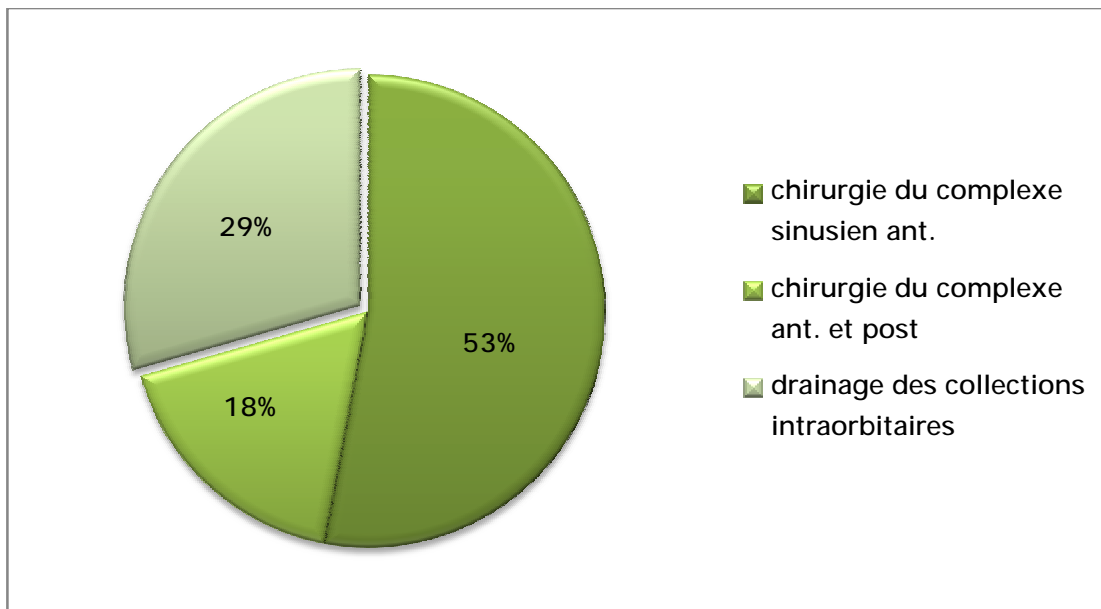


Figure 34 : Types de chirurgie endoscopique endonasale réalisés dans notre série

2. Drainage par voie externe :

Il a été préconisé dans 16 cas de complication orbitaire, 18 cas de complication intracrânienne, 3 cas de cellulite faciale et 3 cas d'ostéomyélite avec exérèse des séquestres osseux, dont un associé à une exclusion frontale.

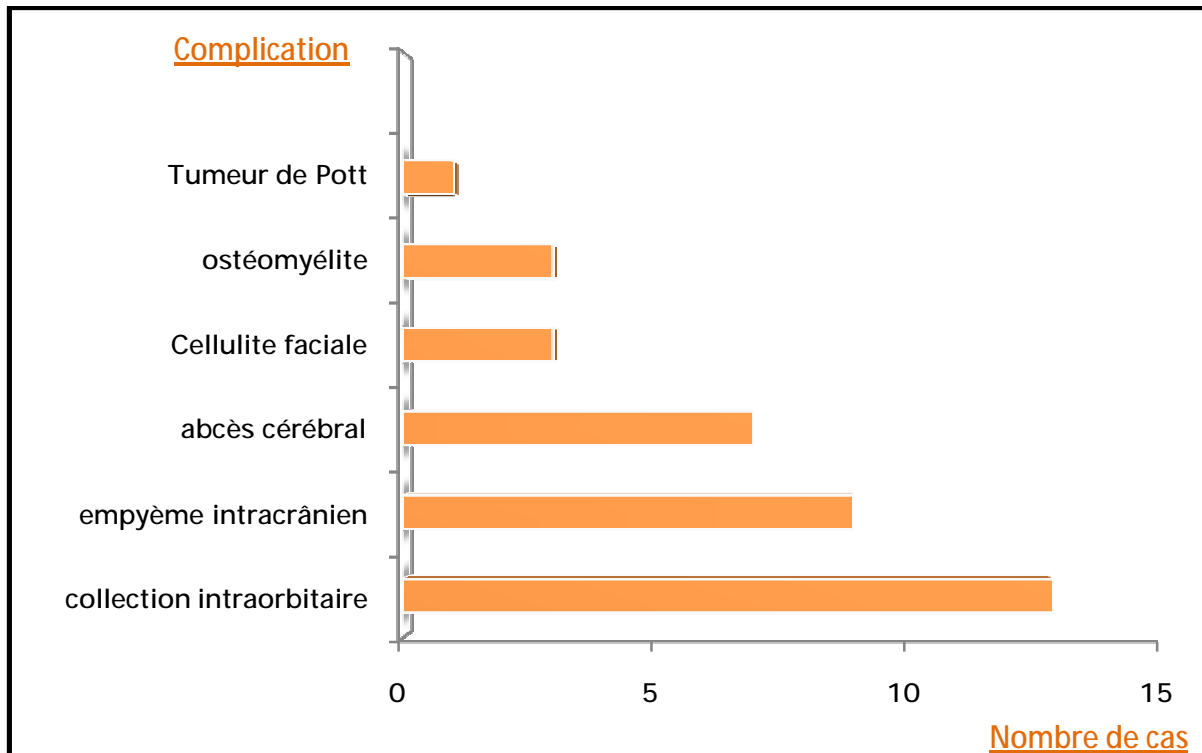


Figure 35 : Les différentes indications du drainage externe

V. EVOLUTION:

Le recul moyen des patients est de 23 mois, avec un recul minimal de 6mois.

La surveillance de nos malades a été basée sur des critères cliniques, biologiques et pour certains radiologiques.

Ainsi on a jugé comme bonne évolution : l'apyrexie après 48h, la régression de signes cliniques (algie crânio-faciale, exophtalmie, motilité oculaire, acuité visuelle, œdème palpébral, signes neurologiques), et la normalisation de CRP, des globules blancs et de la PL.

Le scanner de contrôle a été demandé chez 39 malades, dont 22 pour au cours de l'hospitalisation (48-72h). Il a objectivé la persistance d'une collection orbitaire nécessitant le drainage dans 3 cas et la persistance d'une suppuration intracrânienne dans 9 cas, dont 4 étaient sous traitement médical seul.

A. Evolution favorable :

L'évolution a été favorable avec guérison sans séquelles chez 63 malades (78.7%), avec un délai moyen de réponse au traitement de 13 jours (délai de passage à la voie orale).



Figure 36: Cellulite orbitaire gauche avant et après deux mois d'un traitement médical (Service d'ophtalmologie CHU HASSAN II Fès)

B. Evolution défavorable avec séquelles :

Les séquelles ont été notées chez 14 malades soit 17.5%.

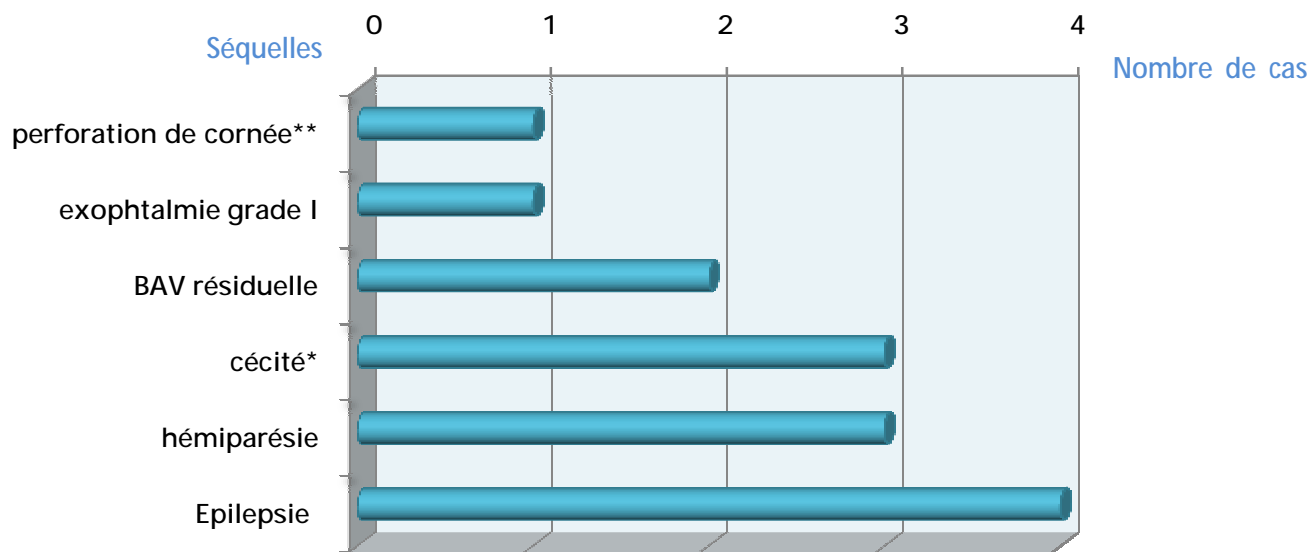


Figure 37 : Répartition des séquelles des sinusites compliquées

*1^{er} malade : adolescent de 15 ans présentant un abcès orbitaire bilatéral avec empyème frontal sur une pansinusite du complexe antérieur.

* 2^{ème} malade : cécité monoculaire chez un enfant de 7 ans (leucémie) sur un abcès orbitaire volumineux comprimant le nerf optique.

**enfant de 13 ans avec cellulite orbitaire compliquée de kératite d'exposition, consultant au stade de perforation cornéenne. Il a bénéficié d'une chirurgie de recouvrement ultérieurement.

C. Décès :

Trois de nos malades avaient une évolution fatale :

- Le premier est un patient de 38 ans admis initialement pour ostéomyélite compliquant une sinusite maxillaire. Une biopsie chirurgicale a révélé une maladie de Wegener. La cause du décès était syndrome hémorragique foudroyant ne répondant pas aux moyens d'hémostase utilisés.
- Les deux autres sont décédés par une mucormycose à localisation sinusienne révélant un diabète sucré. Il s'agissait de 2 femmes jeunes âgées successivement de 16 et 25 ans, ayant développé rapidement une nécrose étendue du maxillaire compliquée de choc septique.

DISCUSSION

A. Profil épidémiologique des sinusites compliquées : quelles particularités ?

✓ Données épidémiologiques :

Les complications des sinusites sont plus fréquentes chez le sujet jeune de sexe masculin.

En effet, Mortimore ^[30] a trouvé dans sa série de 63 malades, une moyenne d'âge de 25 ans avec un sex-ratio de 2.6. De même, Roberto ^[31] a trouvé un âge ≤ 30 ans chez 83.2% des cas, dont 70% étaient de sexe masculin.

Cette moyenne d'âge est plus basse dans les complications orbitaires, elle est en moyenne de 7.5 ans ^[32,33]. Les complications intracrâniennes surviennent habituellement entre 20 et 30 ans ^[20, 34, 35].

Ces constatations sont similaires à nos résultats où le sex-ratio était de 1.8 et la moyenne d'âge de 9.6 ans dans les atteintes orbitaires et 23.9 ans dans les complications neurochirurgicales.

Cette corrélation entre âge et type de complications peut être en rapport avec des données embryologiques et anatomiques. D'une part, le développement du sinus ethmoïdal est plus précoce par rapport aux autres sinus, ce qui explique la fréquence des ethmoïdites extériorisées chez l'enfant et d'autre part, les rapports anatomiques étroits entre l'ethmoïde et l'orbite expliquent la prédominance des complications orbitaires chez l'enfant ^[36]. La vascularisation du diploé plus importante et dépourvue de valves chez le sujet jeune explique le taux élevé des complications endocrâniennes dans cette tranche d'âge. ^[20, 37]

Ces données démographiques sont variables selon le siège de la sinusite. En effet, les complications des sphénoïdites surviennent plus fréquemment chez la femme âgée ≥ 50 ans, alors que les complications des sinusites fronto-éthmoïdales intéressent plutôt l'enfant et l'adulte jeune. ^[18]

✓ Facteurs de risque :

Les facteurs de risque favorisant la survenue de sinusites compliquées peuvent être divisés en deux catégories: des facteurs anatomiques et des facteurs liés au terrain comme le diabète, l'immunodépression, la chronicité de la sinusite et d'autres.

La diffusion de l'infection sinusienne vers les structures de voisinage est facilitée par certains facteurs anatomiques, qu'ils soient d'origine congénitale ou acquise. En effet, la finesse des parois osseuses qui séparent les cavités sinusiennes des structures orbitaires, les variations anatomiques à type de déhiscence spontanée des lames papyracées, des parois des sinus, de la base du crâne, ou la protrusion des artères carotides et des nerfs optiques facilitent davantage la propagation de l'infection vers l'orbite et l'endocrâne. [11, 20, 37]

Le diabète est considéré comme le facteur le plus fréquent (retrouvé chez 8 malades de notre série). Clayman [38] retrouve 42% de patients diabétiques dans sa série, sans que ce résultat soit confirmé dans d'autres études. La décompensation acido-cétosique est un élément majeur qui favorise les complications loco-régionales et générales de la mucormycose [27], comme c'était le cas chez deux patients dans notre étude.

Le virus d'immunodéficience humaine VIH est impliqué aussi dans l'émergence de sinusites dangereuses [16,39]. L'incidence des sinusites chronique est plus fréquente chez les malades infectés par VIH (14.2% à 20%) [in 40], mais peu d'étude montre l'implication du VIH dans la survenue de complications. La séronégativité des tests chez nos patients pourrait probablement expliquer le faible pourcentage des formes fatales dans notre série.

Les autres états d'immunodépression, notamment l'aplasie médullaire post chimiothérapie, le traitement par radiothérapie, les troubles de l'immunité locale nasale, les hypogammaglobulinémies (IgG, sous classe d'IgG, IgA sanguines et

sécrétoires) et les hémopathies sont également incriminés [11, 20, 28]. Le cas échéant d'un jeune enfant de notre série, sous chimiothérapie pour une leucémie lymphoïde chronique, et qui a présenté une pansinusite antérieure compliquée d'un volumineux abcès orbitaire comprimant le nerf optique et entraînant une cécité avec un abcès cérébral.

La notion d'un traitement antérieur inadéquat reste discutée. Alors que Clayman^[38] l'a trouvé dans sa série, Jones ^[35] a noté que 55% des patients admis pour complication endocrânienne ont été traités convenablement pour leur sinusite.

Aucune corrélation n'a pu être établie entre complication grave et chronicité d'évolution de la sinusite [21,38, 41] surtout dans les complications endocrâniennes. Cette controverse est due à la difficulté d'identifier le caractère aigu ou chronique de la sinusite.

Pour Henrikson ^[41], l'asthme, l'allergie naso-sinusienne et la polypose nasale sont également des facteurs prédisposant aux sinusites aiguës et à leurs complications, mais de façon non significative.

B. Existe-il des signes cliniques prémonitoires de complications :

La majorité des malades ayant une sinusite compliquée présentent une douleur avec fièvre. Les autres symptômes sont variables en fonction de la complication. Mais, la subjectivité des données cliniques rend parfois difficile l'élaboration d'une corrélation précise entre signe clinique et type de complication.

✓ La douleur sinusienne est généralement localisée soit au niveau de l'angle interne de l'œil ou au dessus des arcades orbitaires dans le cadre de sinusite éthmoïdale et/ou frontale, soit en sous orbitaire dans la sinusite maxillaire. Elle est pulsatile et insomnante. Le changement de ces caractères peut orienter vers certaines complications. Ainsi, lorsque la douleur devient profonde en rétro-orbitaire ou provoquée par la palpation de l'œil, il faut craindre une complication oculo-

orbitaire. La diffusion de la douleur, son renforcement, son prolongement au-delà d'une semaine et l'association à des vomissements font suspecter une complication endocrânienne [33 ; 43]. Parfois, cette céphalée est ambiguë traduisant aussi bien une sinusite frontale ou sphénoïdale qu'une hypertension intracrânienne [20]

✓ La présence de fièvre n'a pas une valeur significative. Elle est présente dans seulement 50 à 58 % des complications intracrâniennes de la série de Fenton [44]. Botting [45], sur une série de 262 cellulites orbitaires, trouve que la fièvre était moins fréquente dans les cellulites préseptales (47%) que des cellulites rétroseptales (94%) avec un p significatif. Cette fièvre paraît plus élevée (38.6°C) dans les complications endocrâniennes que dans les atteintes orbitaires (37.9°C) [46].

✓ Les signes oculaires permettent, dans la majorité des cas, de distinguer l'atteinte préseptale de celle rétroseptale.

L'œdème associé à un érythème palpébral est un signe quasi-constant d'atteinte préseptale [11]. L'extension vers l'hémiface doit faire craindre une cellulite orbito-faciale, alors que l'extension vers l'œil controlatéral oriente vers une origine centrale. Le chémosis, témoignant d'une irritation conjonctivale, ne paraît pas avoir une valeur localisatrice puisqu'il se voit à des degrés divers [16, 47]. Pourtant, certains auteurs le considèrent comme signe d'atteinte postseptale. La bilatéralisation du chémosis est très évocatrice d'une thrombose du sinus caverneux par oblitération septique des veines communicantes [48]. L'exophtalmie est un signe précoce d'atteinte post septale. Elle est cependant difficile à confirmer cliniquement lorsqu'il existe un œdème important ou un abcès palpébral. La diminution de la motilité oculaire et la baisse de l'acuité visuelle sont des signes pathognomoniques mais tardifs de l'atteinte rétroseptale.[16]

Aucune étude ne prouve une relation de cause à effet entre un symptôme clinique

et le type exact de la complication. Le tableau II montre, par exemple, que la présence d'exophtalmie et l'ophtalmoplégie n'est pas systématique dans les atteintes rétroseptales, ce qui pourrait retarder, d'ailleurs leur prise en charge.

Par ailleurs, un œil dévié en bas ou latéralement oriente vers un abcès sous périosté. Cependant, l'examen clinique ne permet pas à lui seul, de préciser si l'infection est sous périostée ou intraconale et s'il s'agit d'un abcès ou une cellulite^[49]

Série	Nombre de cas	Atteinte préseptale	Atteinte rétro rétroseptale	Exophtalmie (%)	Baisse de l'acuité visuelle (%)	Diminution de la motilité oculaire (%)	Pupilles aréactives (%)
Ailal. 2004 [in71]	33	9	24	25	6%	12.5	0
Oxford. 2005 [46]	95	51	44	----	8.4	56.8	4.5
Veronica. 2011[33]	85	14	71	57	----	53	0
Notre série 2011	48	14	34	35.5	29.4	26.4	2.08

Tableau II : Incidence des signes ophtalmologiques dans les complications orbitaires

L'ensemble de ces manifestations ophtalmologiques sus décrites ont permis à Chandler [11, 16] de proposer une classification des complications orbitaires en fonction de leur gravité (tableau III).

Localisation		Classification	Manifestations cliniques
Préseptale	<i>Cellulite préseptale</i>	Stade I	Œdème palpébral (pas d'exophtalmie, AV et oculomotricité conservées)
rétroseptale	<i>Cellulite orbitaire</i>	Stade II	Chémosis et exophtalmie axiale (AV et oculomotricité normales)
	<i>Abcès sous périosté</i>	Stade III	Exophtalmie non axiale, BAV, oculomotricité diminuée
	<i>Abcès orbitaire</i>	Stade IV	Exophtalmie sévère, ophtalmoplégie complète, altération sévère de l'AV
	<i>Thrombophlébite du sinus caverneux et syndrome de l'apex orbitaire</i>	Stade V	Cécité, atteinte oculaire controlatérale, syndrome méningé, paralysie du III, IV, V, VI

Tableau III: Classification des complications ophtalmologiques selon Chandler [11]

Cette classification, si pratique qu'elle soit, omet d'autres signes ophtalmologiques pouvant révéler une complication inflammatoire ou réflexe des sinusites. Il s'agit d'épisodes de dacryocystite, d'uvéite ou de sclérite (tableau IV) qui ne figurent pas dans la classification de Chandler. Un autre inconvénient de cette classification, c'est qu'elle n'envisage pas la possibilité de collections préseptales, tels que les abcès de la paupière et de la glande lacrymale [16].

Mécanismes	Type de la complication
<p><u>Complications d'origine réflexe :</u> s'expliquent par l'importance du territoire du trijumeau et ses interconnexions avec le système sympathique et parasympathique</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Larmoiement • Fausse conjonctivite • Névralgies du V • Conjonctivites, kératites
<p><u>Inflammations réactionnelles non spécifiques :</u> dues à une réaction immunitaire de mécanisme physiopathologique mal connu.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Uvéites, sclérites • Vascularites, dacryocystites • Névrites optiques • Pseudotumeurs inflammatoires

Tableau IV : Autres types de complications ophtalmologiques [11]

▼ Les signes neurologiques :

Les modes de révélation d'une complication endocrânienne sont très variables : syndrome méningé, déficit moteur, crises convulsives (40 %), léthargie, altération de la conscience ou état d'indifférence [34, 50]. Elle peut être latente dans 15% des cas, ou se révéler par des signes non spécifiques.

En effet, une détérioration neurologique rapide faisant suite à des céphalées avec des signes neurologiques focaux témoignent le plus souvent d'un empyème sous dural [34, 51]. L'importance des signes neurologiques est, dans ce cas, en rapport avec l'œdème cérébral qui caractérise cette pathologie.

Les nausées et les vomissements ne sont jamais imputables à la seule sinusite, surtout chez l'enfant [5]

Le syndrome méningé est un signe pathognomonique de méningite, pouvant révéler également une thrombophlébite du sinus caverneux. Ce syndrome classique peut être absent en cas de point de départ sphénoïdal [20].

La découverte d'une complication neuroméningée peut être fortuite. Ceci est dû à la fréquence élevée des atteintes du lobe frontal caractérisées par leur latence clinique, et d'autre part à l'association fréquente à des complications orbitaires et osseuses, qui dominent le tableau clinique. Dolan et Singh [20] notaient l'association entre tumeur de Pott (ostéomyélite frontale avec abcès sous périoste) et empyème extradural dans 85.5%. Ces chiffres sont moins importants dans notre série (15%) et celle Goytia [33] qui a trouvé 11.8 % d'association entre abcès intracrânien et cellulite périorbitaire. La découverte fortuite chez nos malades a été de 3% seulement, ceci pouvant s'expliquer par la fréquence importante des empyèmes sous duraux dont la présentation clinique est plus alarmante que les abcès et empyèmes extraduraux.

Bien que les circonstances de découverte soient très variables, certains éléments sont prédictifs de complications intracrâniennes [20, 44, 50] :

- Adulte jeune ;
 - Sinusite impliquant le sinus frontal ou le sinus sphénoïdal ;
 - Traitement antérieur inadéquat de la sinusite ou échec d'un traitement ambulatoire bien conduit
 - Suspicion d'une solution de continuité sinodurale : antécédent de complication septique intracrânienne ou de fracture du sinus ;
 - Tumeur de Pott ou Pott's Puffy Tumor
 - Céphalée persistante ou recrudescence de la céphalée, traduisant une évolution en deux temps ;
 - Fièvre persistante ;
 - Changement de l'état de conscience ou altération des fonctions supérieures ;
 - Apparition de signes focaux ou d'une crise d'épilepsie ;
 - Apparition d'un chémosis uni- ou bilatéral ou de troubles oculomoteurs.
 - Sujet immunodéprimé
- ▼ Certaines sinusites compliquées se révèlent par des manifestations cutanées ou systémiques. Ainsi, l'apparition au cours d'une sinusite frontale ou maxillaire d'une inflammation cutanée ou voussure doit faire pratiquer un scanner à la recherche d'ostéomyélite et ses complications notamment endocrâniennes [48, 67]. Une nécrose de l'angle interne de l'œil, extensive à la racine du nez, à la paupière ou au globe oculaire, voire décompensation acido-cétosique peuvent révéler certaines mycoses agressives telle la mucormycose. [27]

C. Apport et indications de l'imagerie

Certes, la clinique peut suspecter certaines complications de sinusite, mais elle ne permet pas de préciser le type de ces complications, ni de déterminer avec exactitude la sinusite causale (isolée ou pansinusite). D'où l'intérêt de l'imagerie en coupes basée essentiellement sur le scanner.

✚ L'IRM a des indications précises et restreintes [12, 33, 48, 52] :

- § En cas de contre-indication au scanner, notamment chez la femme enceinte.
- § Evaluation de l'extension intracrânienne : elle permet de mettre en évidence des épaissements et des rehaussements méningés localisés (pachyméningite), de dissocier les collections péri et sous durales et surtout de dépister des lésions pré suppuratives de petite taille. Une analyse plus précise des sinus caverneux est obtenue par Angio-MR.
- § En cas de doute diagnostique, notamment dans les formes pseudotumorales des sinusites surtout sphénoïdales ou encore lorsqu'une décision chirurgicale concernant le sinus sphénoïdal est prise. Dans ce cas, outre les informations apportées au chirurgien, l'IRM a un intérêt médico-légal. [18]

La figure [43] illustre le cas d'une patiente de notre série, âgée de 33 ans, admise en post partum aux urgences pour des céphalées intenses remontant à plusieurs jours avec une BAV. Une TDM initiale a objectivé un processus sphénoïdal gauche lysant partiellement l'os en regard. Le diagnostic étant douteux, une IRM sinusienne et cérébrale a été réalisée. Elle a conduit à une sphénoïdite pseudotumorale avec irritation du nerf optique. La patiente a bénéficié d'une sphénotomie par voie endoscopique endonasale avec une bonne évolution clinique.

✚ La TDM crânio-faciale, occupe une place centrale dans la démarche diagnostique et thérapeutique de ces affections. Elle doit être réalisée en coupes fines (de 1-3mm d'épaisseur), en deux plans transversal et frontal, avec une fenêtre osseuse et parenchymateuse, avant et après injection de produit de contraste. Elle a plusieurs intérêts : diagnostiquer la sinusite et ses complications, rechercher une étiologie, réaliser un bilan pré-thérapeutique pour les formes chirurgicales et surveiller l'évolution des malades traités [48, 53, 54].

✓ Le diagnostic étiologique

La TDM permet de préciser la sinusite causale et d'apprécier l'atteinte isolée ou multiple (pansinusite). Elle oriente aussi vers certaines étiologies particulières de la sinusite.

Ainsi, une mucormycose sinusienne se manifeste sur la TDM par une atteinte sinusienne le plus souvent unilatérale. L'atteinte orbitaire se manifeste par une infiltration de la graisse orbitaire avec un épaissement des muscles oculomoteurs, surtout le droit interne. Les signes d'agressivité sont suspectés sur l'apparition de destruction osseuse, intéressant les septa sinusiens, les parois de l'orbite et la base du crâne. [27, 28]

Parmi les causes particulières, la granulomatose de Wegener dont certains signes scannographiques sont très évocateurs, mais non spécifiques:

- § Epaissement muqueux naso-sinusal nodulaire
- § Erosions osseuses punctiformes (septum et cloisons internaso-sinusiennes)
- § Large destruction osseuse centro-faciale à un stade évolué
- § Ostéocondensation intéressant les sinus et secondairement l'orbite.
- § Atteinte naso-sinusienne avec extension extra-sinusienne périantrale, intra-orbitaire ou péri-neurale sans masse nettement individualisable.

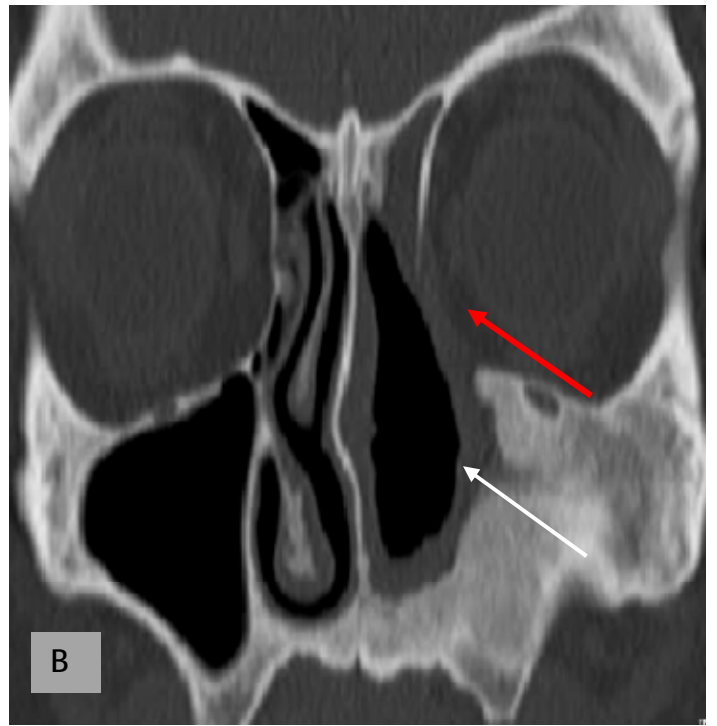
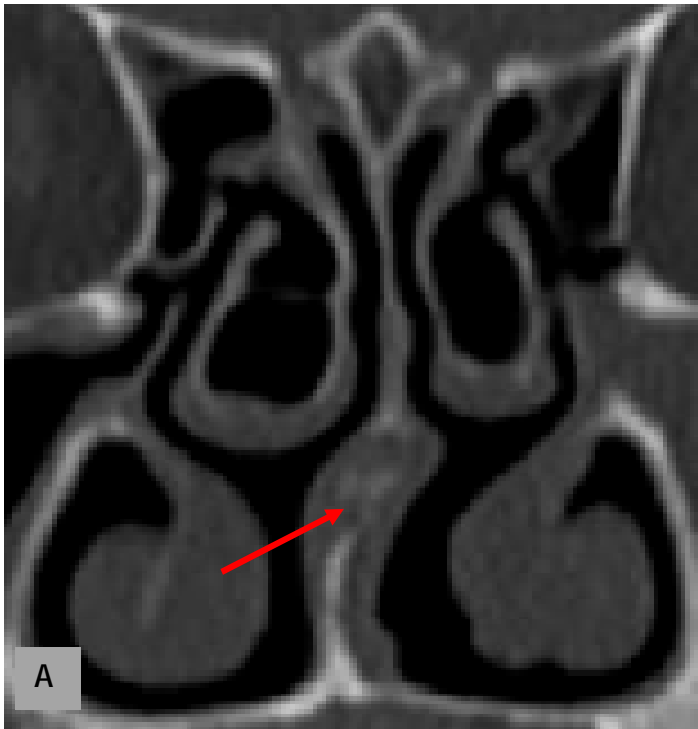


Figure 38 : Aspects scannographiques évocateurs de granulomatose de Wegener [55]

A : lyse partielle du septul nasal (flèche rouge)

B : Importants remaniements inflammatoires nasosinusiens (flèche blanche) avec lyse partielle de la lame papyracée (flèche rouge)

C : déminéralisation massive (flèches) avec destruction complète avec remaniements fibrosés (astérix) des cavités naso-sinusiennes (forme évoluée)

✓ Le type de complication :

Dans les complications oculo-orbitaires, le diagnostic d'une cellulite pré-septale isolée est généralement clinique, ne nécessitant pas d'exploration radiologique sauf en cas d'œdème palpébral important gênant l'ouverture des yeux [16, 45, 48]. Dans cette situation, le scanner est indiqué pour éliminer une diffusion rétroseptale, le cas échéant, il peut retrouver une augmentation de la densité et un épaissement des tissus mous des paupières ou encore une collection palpébrale, sans atteinte orbitaire (figure 39). L'inflammation reste localisée en avant du septum orbitaire [11, 56]. Lorsque l'atteinte est rétroseptale, le but du scanner est de rechercher une collection nécessitant un drainage chirurgical. En effet, la présence d'une collection sur la TDM, est corrélée dans 85% des cas, à des constatations per opératoires [11].

La cellulite orbitaire est diagnostiquée sur le scanner devant trois signes essentiels : une exophtalmie (mesurée à partir de la distance séparant le point le plus antérieur de la cornée sur une coupe passant par le cristallin par rapport à la perpendiculaire à une ligne joignant les deux zygomas), une augmentation de volume de l'espace rétroseptal et une hyperdensité relative rétro-septale de - 50 UH environ, augmentant après injection de produit de contraste. Généralement, la graisse extra-conale et le muscle droit adjacents au sinus pathologique sont les plus remaniés [56].

L'abcès sous périoste (ASP) se traduit en TDM par une masse fusiforme de faible densité entre la paroi orbitaire et le périoste (figure 40). Il s'étend le plus souvent jusqu'à l'apex orbitaire, pouvant ainsi comprimer le nerf optique et refouler le contenu de l'orbite. Selon le degré d'abcédation, la prise de contraste peut être homogène ou annulaire périphérique. La prise de contraste en anneau périphérique ou le niveau hydro-aérique sont pathognomoniques d'ASP. Le muscle droit adjacent

peut être dévié vers l'intérieur et élargi. Dans un cas avancé, on peut retrouver une ostéomyélite de la paroi orbitaire [48, 56].

L'abcès intra-orbitaire se traduit en TDM, par une masse hypodense homogène ou hétérogène, limitée par une coque qui prend le contraste. Il s'y associe une infiltration diffuse de la graisse orbitaire intra et extra-conale, une exophtalmie massive et parfois un niveau hydro-aérique [56] (figure 42).

L'incidence des cellulites préseptales diffère selon les séries, elles constituent 72% à 96% des cas chez l'enfant [57]. Dans notre étude, nous avons pu distinguer 29.6% d'atteintes préseptales et 70.83% d'atteintes rétroseptales confirmées sur les données de la TDM (ces résultats sont détaillés et comparés à d'autres séries dans le tableau V). Le taux élevé des atteintes rétroseptales de notre série pourrait être expliqué d'une part par le retard de consultation chez nos malades, atteignant jusqu'à 22 jours et d'autre part parce que la plupart des cellulites préseptales sont traitées en ambulatoire.

Série	pays	Nombre de cas	Stade I %	Stade II %	Stade III %	Stade IV %	Stade V %
Oxford LE [46] 2005	USA	96	----	53	----	46	1
Shripatrao [71] 2010	Inde	20	25	15	35	25	0
Sultèz M [72] 2009	Hongrie	150	84	6	3	7	0
Kim HJ [73] 2004	Corée de Sud	44	54.3	18.6	27.1	0	0
Liu JJ [74] 2006	Taiwan	94	71	29	----	----	----
Benchekrout [75] 2002	Maroc (casa)	8	----	----	38	63	----
Botting AM [45] 2008	Newzeland	262	86	8	5	1	0.5
Notre série 2011	Maroc (Fès)	48	29.1	29.1	16.6	20.8	4.1

Tableau V : comparaison de l'incidence des cellulites orbitaires de notre étude avec les séries de la littérature selon les données du scanner orbito-facial.

La TDM est encore performante dans le diagnostic de complications osseuses, notamment des ostéites fronto-éthmoïdales qui sont plus fréquentes que celles maxillaires. L'intérêt du scanner dans ce cadre est de préciser la localisation (ostéite, ostéomyélite ou périostite) et l'extension aux parties molles, réalisant ainsi une cellulite ou un abcès. L'exemple est celui de « Pott's Puffy tumor » qui se définit par un abcès sous périoste compliquant une ostéomyélite frontale. [56, 58]

Dans le cadre des complications endocrâniennes, la TDM cérébrale permet de différencier entre empyème sous et extradural et abcès cérébral et de préciser leur siège, qui est frontal dans la majorité des cas. La prévalence de ces complications est variable. Cette variabilité dépend de l'âge : chez l'enfant, les empyèmes sous et extraduraux sont les plus fréquents. Les empyèmes sous durs représentent 33 à 85% des cas chez l'enfant. [46, 33, 61, 76]

Le scanner peut être normal dans 50%. Skelton rapporte que 5/10 des empyèmes sous durs avaient un scanner initial normal et 4/7 pour Rosenfeld. [in77] D'où l'intérêt d'une surveillance armée, avec répétition des examens radiologiques au moindre doute, ou réaliser une IRM détecter les formes débutantes.

✓ La recherche de variantes anatomiques : [78,79]

Ces variantes anatomiques sont de deux types : le premier favorisant l'apparition de complications, et le deuxième regroupe l'ensemble des variantes à risque chirurgical lorsqu'une intervention endoscopique endonasale est envisagée. Les anomalies à risque de complications sont représentées essentiellement par les déhiscences des parois des sinus et de la lame papyracée (voir chapitre physiopathologie).

Les variantes à risque chirurgical sont nombreuses, les plus fréquentes sont [78] :

- § La déviation septale,
- § Les variantes du processus unciné,
- § Anomalies de position ou inclinaison du toit éthmoïdal

- § Le méga sinus sphénoïdal prolongé jusqu'au dorsum sellae, mettant en contact le sinus avec le trajet de la carotide intracaverneuse. Il peut s'associer à une déhiscence de la paroi osseuse protégeant la carotide ou une latéralisation du septum intersphénoïdal avec un risque hémorragique très important.
- § Pneumatisation de la clinoiide antérieure avec procidence intra sinusienne du nerf optique.
- § Hyperpneumatisation de la cellule d'Onodi
- § Déhiscence de la lame orbitaire
- § Autres : cloisonnement sinusien, sinuosités et inclinaison du récessus naso-frontal, procidence de l'artère éthmoïdale dans le sinus éthmoïdal.

▼ Intérêt dans le suivi :

Outre son rôle diagnostique, la TDM en coupes intervient dans la prise en charge thérapeutique et le suivi des complications des sinusites. Elle est indiquée en cas d'évolution défavorable ou l'absence d'amélioration clinique [12].

🚦 L'échographie oculaire est un examen non invasif, peu onéreux, non irradiant, pouvant être répété à des intervalles courts. Mais, peut-elle remplacer la TDM dans les complications orbitaires des sinusites ? En fait, elle permet une bonne étude du globe et des parties molles grâce aux transducteurs de haute fréquence permettent une étude en haute résolution des différentes parties du globe, de la graisse péri-orbitaire, des muscles oculo-moteurs, du nerf optique ainsi que des lésions expansives intra-orbitaires. Pourtant, elle ne fournit pas d'informations supplémentaires pour la prise en charge thérapeutique. Elle est peu contributive dans l'étude des structures adjacentes comme les sinus, et des structures profondes comme l'apex orbitaire, ce qui a limité d'ailleurs son utilisation dans notre travail. Elle reste surtout utile pour le suivi évolutif de l'infection orbitaire. [12, 56, 57]

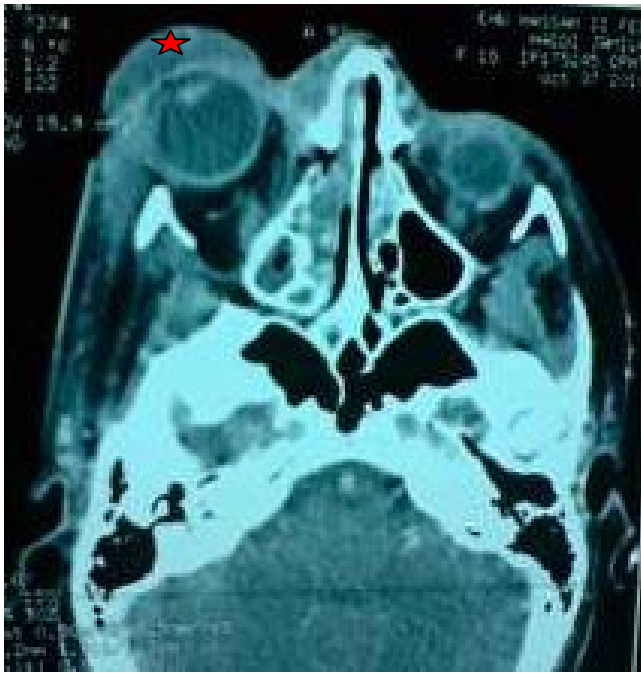


Figure 39 : cellulite préseptale droite sur une TDM orbito-faciale en coupe axiale (Service ORL CHU HASSAN II Fès)



Figure 40: abcès sous périosté droit sur une TDM orbito-faciale en coupe axiale (service ORL CHU HASSAN II Fès)

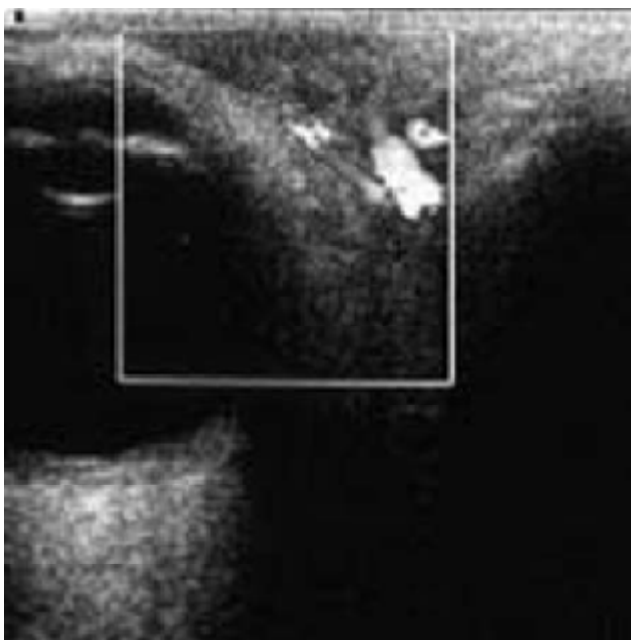


Figure 41 : Écho-Doppler couleur et pulsé montrant une hyperhémie de la graisse orbitaire au cours d'une cellulite orbitaire [56]



Figure 42: TDM faciale en coupe coronale objectivant un abcès intra-orbitaire avec niveau hydro-aérique (astérisque) [56]



Figures 43:

A gauche : masse sphénoïdale (Astérix) avec lyse osseuse (flèche)

A droite : IRM axiale en pondération T1 après injection de Gadolinium objectivant un aspect de sinusite probablement fongique (service ORL, CHU HASSAN II, Fès).



Figure 44 : TDM orbito-facial montrant un abcès intraorbitaire supérieur (Astérix) compliquant une pansinusite chez un patient de 48 ans (noter le comblement du sinus frontal et maxillaire [Service d'ORL, CHU HASSAN II, Fes])

D. Corrélation entre siège de la sinusite et type de complication :

Les sinusites de la base du crâne (frontal, sphénoïdal et éthmoïdal) sont plus impliquées dans les complications endocrâniennes. Les atteintes orbitaires sont le plus souvent consécutives à des sinusites éthmoïdales chez l'enfant et fronto-maxillaires chez l'adulte. Les complications osseuses surviennent généralement sur une sinusite frontale ou maxillaire.

L'incidence exacte des complications intracrâniennes des sinusites frontales n'est pas connue. Elle atteint 20% dans certaines études [in 5]. D'autres séries plus larges ne rapportent que 3.7% à 11% [59, 60]. Dans notre série, la sinusite frontale isolée a été responsable de 16.6% de complications endocrâniennes. Inversement, 90% des complications intracrâniennes sont secondaires à une sinusite frontale [15].

Chez l'enfant, les sinusites frontales sont moins fréquentes. Cependant, lorsqu'elles existent, elles sont plus impliquées dans les complications intracrâniennes : 85% dans la série de Goytia [33] et de 76% dans la série de Germiller [61].

Les complications communément retrouvées dans les sinusites frontales sont les méningites et les empyèmes sous et extraduraux frontaux, souvent au voisinage du foyer infectieux primitif [5]. Les sinusites frontales peuvent se compliquer rarement d'ostéomyélite frontale. Elle est plus fréquente chez l'adulte jeune et plus rare chez l'enfant [62, 63].

La responsabilité du sinus sphénoïdal est variable dans la littérature [20]. Lew [64] rapporte une incidence des atteintes sphénoïdales isolées de 2.7% peu différente de 1% rapportée par Hnatuk [65] et 2.5% dans notre série. Les complications neuroméningées des sinusites sphénoïdales sont dominées par la méningite bactérienne (40 % des cas) et la thrombophlébite du sinus caverneux (34 % des cas). [18] Elles sont surtout observées dans les formes aiguës de sphénoïdite et sont potentiellement mortelles (près de 27 % des cas) [18]. Parmi 21 cas de méningite,

Younis [22] a noté la présence de sinusite sphénoïdale chez tous les malades adultes. Lew rapporte la responsabilité du sinus sphénoïdal dans 20% des thrombophlébites du sinus caverneux [64]. Des complications à type de paralysie oculomotrice, de névrite optique rétrobulbaire sont possibles. L'atteinte du nerf optique bien que rare (5 %) met en jeu le pronostic visuel à long terme [18].

Ainsi, on peut déduire que Les sinusites frontales sont plus impliquées dans les suppurations intracrâniennes et les thromboses du sinus sagittal [66] et les sinusites sphénoïdales dans les méningites et la thrombose du sinus caverneux.

Le sinus maxillaire semble pour certains être le sinus le moins fréquemment en cause dans les complications endocrâniennes, alors que d'autres reconnaissent sa responsabilité dans environ 40 % des cas. [in 67]

La majorité des cellulites orbitaires de l'enfant sont associées à des sinusites, dont 98% sont éthmoïdales. [68, 69] Cette incidence est moins importante (20 à 46,8%) dans la série australienne de Pond. [70]

Les sinusites frontales isolées sont rarement responsables de complications orbitaires, sauf en présence de déhiscence frontale (en arrière de la fossette trochléaire, derrière l'encoche sus-orbitaire, et à la jonction du tiers moyen et externe du plancher du sinus). Elle est de 34%. [33, 59]

La différence entre ces deux sinus réside dans la localisation de la complication intraorbitaire: les ethmoidites pures entraînent des abcès à localisation interne, les sinusites frontales donnent des localisations supérolatérales. [5, 48]

Enfin, les complications orbitaires des sinusites maxillaires sont exceptionnelles, et peuvent être responsables d'abcès du plancher de l'orbite avec ostéolyse et énoptalmie, surtout dans certaines sinusites maxillaires chroniques dans leurs formes atélectasiques, qui peuvent entraîner une rétraction des parois du sinus, notamment du plancher de l'orbite avec énoptalmie. L'étiopathogénie reste discutée, associant un processus ostéomalacique secondaire à l'inflammation

chronique et un blocage ostioméatal. [11]

Cette corrélation aussi claire dans les sinusites isolées, n'est pas si évidente en cas d'atteinte pansinusienne, où il est bien difficile d'identifier le site électif réellement en cause. En effet, Goytia [33] rapporte que 90% des enfants ayant une sinusite compliquée avaient une opacification de multiples sinus. (Tableau VI)

La pansinusite peut être uni ou bilatérale. Germiller [61] rapporte 48% de pansinusite bilatérale. Cette prédominance d'atteinte sinusienne multiple peut être en rapport avec le retard de diagnostic ou avec la prédominance de la population pédiatrique dans les différentes séries.

Série	Nombre de cas de pansinusite	Complication intracrânienne	Complication orbitaire
Goytia [33]	106	68%	82%
Botting [45]	76	0%	29%
Notre série	50	42%	64%

Tableau VI : Incidence des complications dans les pansinusites.

E. Caractéristiques microbiologiques des sinusites compliquées :

✓ Conditions particulières du prélèvement microbilogique:

En raison du perpétuel changement de l'écologie bactérienne avec l'augmentation des résistances, de la gravité de ces formes compliquées mettant en jeu le pronostic vital et fonctionnel ainsi que de la fréquence des infections polymicrobiennes, la prescription d'antibiotiques ou d'antifongiques devrait être guidée par les résultats microbiologiques. Ceci met en relief l'intérêt de prélèvements microbiologiques ciblés et de bonne qualité (quantité suffisante, site adéquat et minimum de matières annexes collectées simultanément).

Le prélèvement peut être fait en per-opératoire, soit à partir d'une collection orbitaire, endocrânienne ou faciale, soit lors d'un drainage sinusien.

La ponction du sinus surtout maxillaire était le gold standard dans l'identification des germes responsables jusqu'aux années 1970. [80] Elle se fait sous anesthésie locale et utilise un trocart métallique rigide de 1.5 à 4mm de diamètre, qui permet de perforer la cloison intersinusal nasale sous le cornet inférieur. Chez l'enfant cette technique est difficile vue la petite taille du sinus et ne peut être réalisée que sous anesthésie générale. Actuellement, grâce au progrès de l'endoscopie endonasale, le diagnostic bactériologique peut être approché par un prélèvement per-opératoire, moins invasif, au niveau des méats du drainage sinusien. 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. [8] Ainsi, en comparant les deux techniques, on peut constater que la voie endoscopique est meilleure, du fait qu'elle fournit des prélèvements bactériologiques de bonne qualité avec des résultats comparables à la ponction

sinusienne, tout en étant moins invasive et en permettant en même temps d'effectuer un geste thérapeutique.

Une étude comparative ^[80] réalisée en 2005 (analysant les résultats du prélèvement bactériologique à partir d'une ponction du sinus maxillaire versus prélèvement du méat moyen), a même conclut à la supériorité du prélèvement endoscopique endonasal avec une sensibilité de 80%, une spécificité de 100% et une valeur prédictive de 100%.

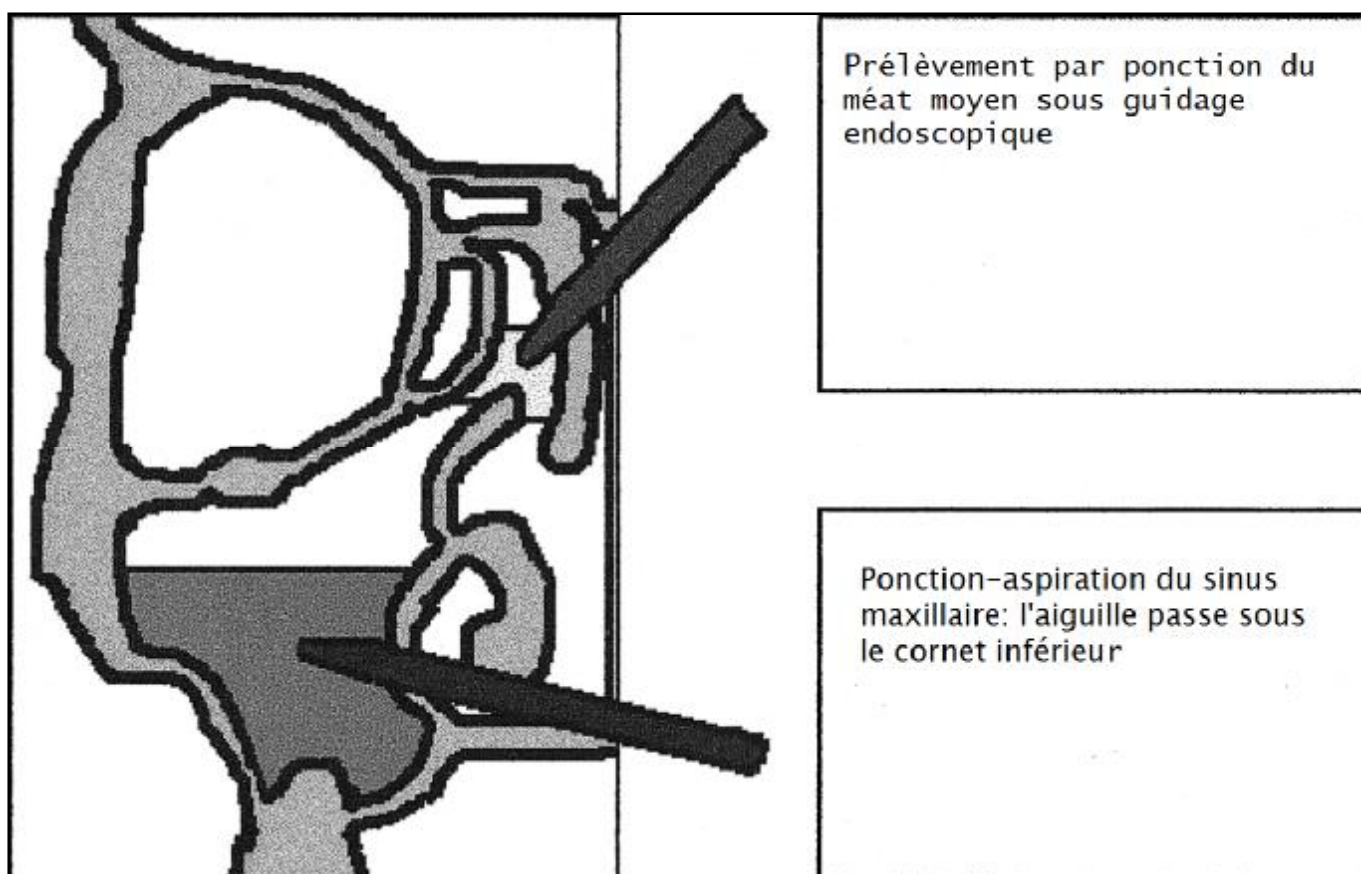


Figure 45 : Schéma comparatif entre les techniques de prélèvement bactériologique sinusien.

Quelque soit le site du prélèvement, une collaboration étroite entre l'opérateur et le microbiologiste est indispensable. Schématiquement, deux situations sont possibles ^[8] :

- La culture peut être faite sans délai par le laboratoire. Le prélèvement est ainsi acheminé dans un milieu de transport à température ambiante (20 à 25°).
- L'analyse microbiologique ne peut être réalisée sans délai (<1heure) par le laboratoire. Ce dernier doit fournir des lames pour la réalisation, au lit du patient, de frottis permettant l'examen microscopique et un milieu de transport pour recueillir l'échantillon prélevé. En effet, parmi les bactéries recherchées dans ces prélèvements, certaines telles que le *S. pneumoniae* et les 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. Dans certains pays, les milieux de transport sont disponibles auprès de plusieurs fabricants de milieux de culture. Dans ces milieux, la vitalité des bactéries les plus fragiles peut être préservée au minimum pendant 24h dans une température ambiante.

La suspicion d'infection à anaérobies nécessite des conditions particulières de prélèvement: il faut éviter les pipettes ou les seringues en plastique qui ont des propriétés oxydantes les rendant toxiques pour les bactéries anérobies, empêcher la dessiccation du produit et protéger les bactéries de l'oxygène de l'air. Les meilleurs milieux de transport contiennent des géloses nutritives {Portagerm (bioMérieux), TGV anaérobie (Sanofi-Pasteur), Port A Cul (Becton Dickinson)}.^[in 8]

Le taux assez élevé des cultures négatives dans notre étude (34 %) peut être dû au manque de milieux de transport et de culture spécifiques pour ces germes anaérobies, mais aussi au long délai nécessaire pour l'isolement de ces germes.

✓ Historique des résistances bactériennes

L'écologie bactérienne tend à être modifiée à cause de l'apparition des résistances aux ATB et de la fabrication de nouveaux vaccins, comme le vaccin anti HiB, dont l'introduction dans le programme de vaccination a nettement réduit le nombre de complications orbitaires. [48]

Les résistances sont dues à l'émergence de souches productives de bêtalactamases pour l'*Hemophilus influenzae* et la *Moraxella catarrhalis*, et par la diminution de la sensibilité chez le pneumocoque à la pénicilline (PSDP) par modification des protéines de liaison à la pénicilline G (PLP). [81]

- Le streptocoque pneumoniae : En France, ce germe est resté sensible à la Pénicilline pendant plus de 30 ans. Les premières souches résistantes à la pénicilline, ont été isolées en 1978, avec un taux de 6%. Ce taux est passé à 71% en 1997 et 45.6% en 2001. Outre les β -lactamines, le PSDP a développé également une résistance aux macrolides. Ainsi, en 1997, 80.9% des PSDP étaient résistants à l'érythromycine en France [in 8]. Ces phénomènes de résistance épargnent, par contre, la pristinamycine et le télithromycine (kétolide).[82, 83] Des études récentes ont montré également la résistance de certaines souches de pneumocoque aux fluoroquinolones [84] . Ces résistances sont expliquées par des mutations type parC et gyrA qui ont été prouvées in vitro. [84,85]
- L'*H.Influenzae* est résistant naturellement aux lincosamides et aux macrolides. La première souche productrice de β -lactamase a été identifiée dans les années 1970, atteignant 34% en 2001. Ce mécanisme est sans effet sur les C2G et C3G. Le deuxième mécanisme est associé à une résistance non enzymatique par modification de l'affinité des protéines de liaison à la pénicilline, ou plus rarement par une diminution de la perméabilité.[86]

- Le *M. Catarrhalis*, la première souche résistante à la pénicilline est apparue en 1976. Actuellement, 95-100% sont productrices de bêta-lactamases, mais restent sensibles à l'amoxicilline-acide clavulanique et la cefpodoxime. ^[87]
- Le staphylocoque méthi-R pose un problème de multi-résistance. Sa résistance à la méthicilline, qui a changé de façon perpétuelle depuis les années 1970, est actuellement de 30%. Il est résistant également aux aminosides (35% pour la gentamycine, 90% pour la tobramycine), aux fluoroquinolones et aux macrolides. Cette résistance tend à diminuer grâce à la variété de plus en plus grande des phénotypes de résistance avec une plus fréquente sensibilité à la gentamicine. Les souches de sensibilité diminuée aux glycopeptides apparaissent rares mais sont peut-être sous-estimées du fait de la difficulté de la détection in vitro de la résistance. ^[88]
- Le *Pseudomonas aeruginosa* : Entre 1999 et 2002, une étude menée aux USA, avec la participation de 29 laboratoires, a analysé la sensibilité de 52 637 souches de *P. aeruginosa* à 10 molécules différentes. Les taux de résistance les plus élevés concernaient les souches issues des secteurs de réanimation, des patients du groupe d'âge 18-39 ans, et/ou les souches isolées des voies respiratoires inférieures. La multirésistance, définie dans cette étude comme une résistance à trois des agents testés ou plus, concernait 24,9% des souches. Elle était maximale parmi les isolats des maisons de retraite (29,9%) et de réanimation (29,5%). En France, une revue récente de la littérature a confirmé que l'imipénème, la ceftazidime, l'association pipéracilline-tazobactam, la tobramycine et l'amikacine sont les molécules les plus régulièrement actives in vitro sur la bactérie, avec des taux d'activité variant de 64 à 87 % selon les établissements et les malades considérés. Toutefois, en dépit d'une stabilisation dans l'évolution de la résistance, les signalements de souches multirésistantes se sont multipliés

ces dernières années, conduisant à une estimation d'environ 2% d'isolats toto-résistants présents actuellement dans les CHU français. Sur le plan national, il n'existe pas de données épidémiologiques exactes sur les résistances du *Pseudomonas*.

▼ Relation entre nature du germe et type de la complication :

Les pathogènes les plus communs sont ceux observés dans les sinusites aiguës et chroniques. Ils dépendent du siège de la sinusite primaire et le type de complication. Les germes aérobies (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*) sont plus fréquents dans les complications orbitaires (54.6%), alors que les anaérobies (*Prevotella* spp, *Fusobacterium*, *Porphyromonas* et *Peptostreptococcus*) dominent les atteintes endocrâniennes (45.5%). [20,33, 46, 61, 89]

Le *Streptococcus milleri*, contrairement aux autres streptocoques viridans, est souvent lié à la formation d'abcès. Son identification est difficile et souvent peu fiable sur les kits de laboratoires commercialisés [46]. Il est plus fréquent dans les complications endocrâniennes 60%. [20, 61] Il complique souvent des sinusites frontales, surtout chez l'enfant. Mortimore [30] retrouve une prédominance de ce germe, qui représente avec l'*H. influenzae* 40% de l'ensemble des cultures. Le streptocoque alpha et bêta-hémolytique sont moins fréquents 28.5% [33]. Il est incriminé dans les abcès frontaux compliquant une sinusite [59]. Le *Streptococcus pneumoniae* est le germe prédominant dans les méningites d'origine sinusienne, sa présence doit faire toujours rechercher une communication sino-durale [20, 48].

Le *Staphylococcus aureus* méthi-résistant est impliqué dans les sinusites sphénoïdales [18]. Il est responsable de 50 à 70% des cas de thrombose du sinus caverneux [89, 90], alors que le *Streptococcus* Spp est isolé dans 20% des cas. Le *Staphylococcus aureus* est aussi prédominant dans les abcès cérébraux avec les anaérobies et rarement l'*Haemophilus influenzae*. [89]

La culture peut être polymicrobienne, surtout dans les complications crâniennes et endocrâniennes (28% dans la série de Tan ^[77]), notamment dans la tumeur de Pott où l'association de germes aérobies et anaérobies est fréquente avec prédominance de streptocoque viridans, streptocoque milleri, staphylococcus aureus (aérobies), peptococcus et enterococcus (anaérobies). ^[58, 63, 91]

✓ Relation entre gravité du germe et terrain :

Certains germes sont communs par leur tropisme à des terrains particuliers.

Le pseudomonas aeruginosa est un germe aérobie strict, appartenant aux bacilles gram négatif. Il est rarement isolé (2%). ^[16, 61] Il est impliqué dans les complications orbitaires les plus gravissimes et survient sur des terrains immunodéprimés. Une étude brésilienne ^[92] portant sur 18 malades greffés de moelle osseuse, a objectivé la prédominance de pseudomonas aeruginosa (7cas), avec d'autres germes atypiques (Pseudomonas stutzeri, Enterobacter aerogenes, et Alcaligenes sp). Barry ^[16] rapporte un cas de Pseudomonas chez un malade infecté par le VIH. L'absence de cette catégorie de malades pourrait justifier l'absence de ce germe dans notre série.

Les anaérobies : A la différence de l'enfant, où les germes aéro-anaérobies facultatifs sont les plus fréquents au cours des sinusites compliquées, ^[8, 37] les complications de l'adulte sont dues à germes anaérobies stricts ^[72]

Ces anaérobies sont quasi-constants dans les complications intracrâniennes malgré les difficultés de leur isolement. En effet, leur présence dans des prélèvements bactériologiques peut être suspectée sur certains critères de présomption : pus abondant nauséabond ou une flore bactérienne abondante et polymicrobienne associant bacilles et cocci gram positif et négatif ^[149].

Elles sont beaucoup plus fréquentes dans les sinusites maxillaires odontogènes ^[67] et dans les sinusites nosocomiales notamment chez les malades

intubés par voie naso-trachéale et sont responsables de tableaux cliniques gravissimes [93]. Brook [94] a pu isoler, dans sa série de 20 malades, des bactéries anaérobies chez 60% des enfants intubés présentant une sinusite. Elles peuvent également être incriminés chez des sujets immunocompétents (14%) [61]. Les deux types les plus virulents sont : Prevotella et Fusobacterium. Cette virulence est due à leur résistance. Il a été démontré in vitro, que Prevotella possède un pouvoir invasif sur l'épithélium humain avec une induction de la production du facteur TNF (tumor necrosis factor) par les macrophages. Le fusobacterium necrophorum est capable de lyser les globules rouges, tandis que fusobacterium nucleatum a un effet cytotoxique. [93]

Les mycoses sinusiennes : la sinusite fongique invasive dans sa forme fulminante et la mucormyose surviennent souvent sur un terrain débilisé. Les deux cas de mucormyose maxillaire de notre étude sont survenus chez des patientes diabétiques en DAC avec une évolution fatale. Elle peut survenir également en cas de maladies hématologiques entraînant une neutropénie, ou de malnutrition sévère ou au cours des traitements corticoïdes ou cytotoxiques, au cours de l'infection par VIH ou chez les malades transplantés. Elle a été rapportée chez des nouveaux-nés, souvent prématurés avec un faible poids de naissance, où elle a été favorisée par la corticothérapie prescrite pour la maturation pulmonaire, par l'antibiothérapie à large spectre et par les soins intensifs [28,48, 97]. Les sujets immunocompétents ne sont pas épargnés de cette infection [98]. Ces mycoses sont souvent responsables de nécrose étendue du massif facial et de la base du crâne, avec une mortalité élevée. La culture sur milieu de Sabouraud ne permet pas souvent de différencier entre Aspergillus et Rhizopus (type le plus fréquent de la mucormyose). Seul l'examen histologique permet de poser le diagnostic positif.[48, 99]

F. Particularités de la prise en charge thérapeutique:

La prise en charge thérapeutique des sinusites compliquées est une urgence, qui repose toujours sur une antibiothérapie à large spectre (ou antifongiques), associée ou non à un traitement chirurgical.

A l'exception de certaines cellulites préseptales, toutes les autres complications des sinusites imposent une hospitalisation urgente. [11.16, 36, 69]

1. Mesures de réanimation

Les complications, surtout neuroméningées et septiques, des sinusites sont graves mettant en jeu le pronostic vital, surtout en présence d'un terrain immunodéprimé. D'où l'intérêt d'une prise en charge initiale de ces malades dans des unités de soins intensifs.

Les mesures de réanimation ont pour but de rétablir un état hémodynamique et neurologique stable. Elles doivent être débutées dès le diagnostic, par une mise en condition du patient précédée par un monitoring de FC, FR, PA, diurèse, concomitante au traitement étiologique.

La réanimation neurologique, notamment au cours d'une hypertension intracrânienne due aux suppurations et aux thrombophlébites, a pour but de diminuer la pression intracrânienne et de maintenir une pression de perfusion cérébrale adéquate. Les mesures générales visent à corriger l'hypoxie, l'hypercapnie, l'hypotension, les poussées d'hypertension, les troubles hydro-électrolytiques, l'hyperthermie et les crises d'épilepsie même infraclinique.

La sédation aux benzodiazépines est souvent associée. Le mannitol est utilisé à des doses de 0.25g/Kg en bolus de 20min.

La prise en charge d'un état de sepsis grave ou de choc septique consiste à corriger le déficit volémique par un remplissage par des cristalloïdes et si besoin des drogues vaso-actives, avec une surveillance rapprochée. Les prélèvements microbiologiques étant réalisés, une antibiothérapie à large spectre doit être

débutée dans l'heure qui suit le diagnostic, réévaluée après 48 heures en fonction de l'évolution clinique et les résultats de l'antibiogramme. La corticothérapie est indiquée sans dépasser 300mg/j [150].

2. Traitement médical :

Quelque soit le type de complication, un traitement médical est toujours de mise. Il repose sur une antibiothérapie par voie générale associée à un traitement symptomatique et local.

a. Antibiothérapie :

En l'absence dans notre contexte de certains milieux de culture et de conditions de transport des prélèvements, le choix d'une antibiothérapie empirique efficace doit considérer plusieurs critères : la sensibilité du germe basée sur les données épidémiologiques, la bonne diffusion de l'antibiotique, le terrain et le point de départ sinusien (le staphylococcus aureus dans les sphénoïdites, le streptococcus milleri dans les sinusites frontales)[5.18]

o Quel antibiotique choisir ?

Les antibiotiques utilisés dans la littérature sont variés. Les plus préconisés actuellement sont : les céphalosporines de troisième génération (C3G), l'amoxicilline-acide clavulanique, aminosides, la vancomycine, les imidazolés, les synergistines et les fluoroquinolones.

Les C3G sont actives sur les BGN (le pseudomonas aeruginosa, l'H.Influenzae et certaines anaérobies comme Prevotella), sur les BGP notamment le staphylocoque méti-S, les streptocoques dont le pneumocoque à sensibilité diminuée à la pénicilline (PSDP). Grâce à leur bonne diffusion dans le LCR, elles sont efficaces dans les complications neuroméningées en particulier à H.Influenzae. [37,89] Les formes injectables disponibles sont :

- o Cefotaxime (CLAFORAN®) à forte dose : 200 à 300 mg/kg/j
- o Ceftriaxone (ROCEPHINE®, CEFTRIAXONE®) à dose de 100mg/ Kg/ j

- Ceftazidime (FORTUM*) : 1-2g/, qui est plus utilisée dans les sinusites nosocomiales vue son activité sur le *Pseudomonas aeruginosa*. [89]

L'association d'une amoxicilline acide-clavulanique à dose de 100 mg/Kg/j possède également un large spectre d'action, notamment sur les anaérobies. La sensibilité inconstante des germes anaérobies fait préférer l'association d'un imidazolé à dose de 500mg en trois prises par jour chez l'adulte et 30 à 40 mg/kg/j. l'adjonction du chloramphénicol est meilleure dans les atteintes endocrâniennes, vu son spectre recouvrant l'*H.Influenzae* et la majorité, et sa bonne diffusion dans le LCR^[89] .

La suspicion de staphylocoque, en particulier Méthi R, fait associer :

§ la fosfomycine à dose de 100-200mg/j soit 12g/j chez l'adulte sans dépasser 16g/j, disponible au Maroc sous forme unidose de 3g (Monuril®).

§ la vancomycine (60mg/kg/j), disponible sous forme de poudre injectable de 500mg (Vancocine®).

Par contre, la majorité de ces germes sont résistants aux macrolides, à l'exception de deux molécules : la pristinamycine et la télithromycine (kétolides), mais qui sont malheureusement non disponibles ni sur le marché marocain ni sous forme injectable. [100, 101, 102]

La pristinamycine (PYOSTACINE®) a un spectre d'action large, regroupant les BGP (*staph aureus* et *S.pneumoniae*), anaérobies (*prevotella*) et moins fortement sur l'*H.Influenzae* et le *pseudomonas*. Elle a une activité synergique avec les aminosides contre le streptocoque. Mais, elle n'est pas disponible sous forme injectable, ce qui limite son utilisation en phase aigue. Le kétolide (Télithromycine) possède une affinité augmentée aux germes cibles et une activité antibactérienne puissante. Cette molécule agit sur plusieurs variétés : *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *H.Influenzae*, *M.Catarrhalis* et d'autres germes [101].

Outre leur rôle antimicrobien, des études récentes in vitro et in vivo [115] ont démontré l'action anti-inflammatoire des macrolides dans les sinusites chroniques. Cette action est due à la suppression des facteurs inflammatoires type IL8 et IL6, ainsi que l'inhibition de l'adhésion des neutrophiles aux cellules épithéliales. [103]

La place que pourraient prendre les nouvelles fluoroquinolones se justifie par leurs caractéristiques propres : activité puissante en particulier sur le pneumocoque, la bonne diffusion tissulaire, la rapidité d'action qui augmente la compliance. Le taux de succès de nouvelles fluoroquinolones atteint actuellement de 84 à 98%, quelle que soit la molécule utilisée. [84, 85,104]

- Ciprofloxacin 500mg
- Lévoﬂoxacin 500mg
- Moxiﬂoxacin 400mg

La sensibilité du pneumocoque à la ciprofloxacin est diminuée à cause des mutations gyrA et parC. [84]

Les propriétés pharmacocinétiques de la lévoﬂoxacin et son spectre d'action lui confèrent une efficacité sur les sinusites à risque avoisinant 94%. [105]

De nouvelles fluoroquinolones, telle la moxiﬂoxacin ont prouvé leur efficacité supérieure aux autres quinolones, Elle agit principalement sur les aérobies gram positif et les anaérobies. [104]

- Quel protocole dans les sinusites compliquées ?

Plusieurs protocoles ont été proposés, variant en fonction du type de complication et des résistances des germes retrouvés. Le point commun est la bi-ou triple association antibiotique.

Ainsi, jusqu'aux années 1990, le traitement des complications endocrâniennes était basé sur une bithérapie associant la pénicilline G à forte dose (5-20millionU) au chloramphénicol, au métronidazole, ou à la clindamycine en cas d'ostéomyélite. La Pénicilline-G+ céphalosporine de première génération était la plus prescrite dans les

complications ophtalmologiques. La monothérapie à base de C3G était rarement utilisée [31, 106].

Actuellement, la majorité des auteurs [33,37, 61, 77] associent la vancomycine qui couvre le staphylocoque méti-résistant, et préconisent une triple association à base de C3G+Vancomycine+Métronidazole ou chloramphénicol [89] en cas d'atteinte endocrânienne, alors que d'autres se contentent d'une association C3G+métronidazole pour les abcès et des empyèmes [34, 48]

Certains auteurs considèrent que le germe dépend de la chronicité de la sinusite causale. Ainsi, une sinusite aiguë compliquée est traitée par l'association: C3G ou amoxicilline-acide clavulanique avec un aminoside et anti-anaérobie (métronidazole), et une sinusite chronique est traitée par l'association d'une amoxicilline protégée à une fluoroquinolone [11, 107].

Une bithérapie est également préconisée dans les complications ophtalmologiques. Cette bithérapie associe généralement une C3G avec un antistaphylococcique. L'association la plus utilisée depuis 2002, surtout chez l'enfant est la C3G+ clindamycine ou vancomycine. Cette association permet de couvrir l'ensemble des germes à l'exception du *Pseudomonas aeruginosa*, où la prescription de carbapénème est légitime. [33]

Nos protocoles thérapeutiques sont similaires à ces données : 77% des malades ont bénéficié d'un traitement par C3G+métronidazole+gentamycine entre 2007-2009, et 66% ont été traités par amoxicilline-Acide clavulanique+gentamycine +/- métronidazole avant 2007. Ce changement de prescription est dû aux habitudes des services et probablement au changement de l'écologie bactérienne du fait de l'utilisation plus répandue par exemple de l'amoxicilline protégée dans les antécédants des patients. Le chloramphénicol était réservé pour certaines complications neuroméningées. Les fluoroquinolones (lévofloxacine et surtout moxifloxacine) ont prouvé leur efficacité dans notre pratique au cours des cellulites

orbito-faciales. Les autres molécules (Vancomycine, Clindamycine et Carbapénème) n'ont été pas utilisés parce qu'on n'avait pas isolé de germes virulents dans nos prélèvements.

- Quelle durée ?

La durée de l'antibiothérapie intraveineuse dépend du type de complication. Elle est de 7 à 14 jours dans les complications orbitaires et peut atteindre 4 à 6 semaines dans les thromboses du sinus caverneux (considérées dans notre travail comme stade V des complications ophtalmologiques). Alors qu'elle est de 4 à 8 semaines dans les complications endocrâniennes. [20, 48, 77, 80, 108]

Le relais par voie orale est possible dès que l'apyrexie est durable avec une amélioration biologique. La voie orale est maintenue pour une durée de 10 à 15 jours dans les complications orbitaires et des tissus mous, elle est de 15 jours à 2 mois dans les atteintes neuro-méningées. Les antibiotiques utilisés par voie orale sont pour la plupart des auteurs: la pristinamycine, l'amoxicilline-acide clavulanique, l'Ofloxacin et les céphalosporines de 1ère génération. Elle est surtout orientée par les données de l'antibiogramme [34, 37, 89, 109]

b. Traitement antifongique :

Pour certains auteurs, Le recours aux antifongiques systémiques (amphotéricine B, itraconazole, ketoconazole) semble beaucoup moins documenté pour le traitement des sinusites fongiques: spectre d'activité, toxicité rénale, faible pénétration probable dans les sinus qui sont accessibles à la chirurgie [28]. Pour d'autres, L'amphotéricine B est le traitement de choix. Elle est utilisée par voie veineuse à une dose de 0.25 à 1mg/kg/j sans dépasser 2 à 4g. Les formes liposomales de l'amphotéricine B sont plus efficaces, mais à cause de leur coût cher, elles sont réservées aux formes confirmées.[48] Pourtant, Les recommandations actuelles préconisent l'utilisation d'emblée de ces formes liposomales à des doses

élevées (15mg/kg/j) surtout chez les immunodéprimés et les insuffisants rénaux (créatinine \geq 2.5mg/dl). [110]

La durée du traitement antifongique est variable selon l'évolution de 6 semaines à 3 mois. Le variconazole est selon « Food and Drug Administration » (FDA 2002), meilleur que l'amphotéricine B dans les sinusites aspergillaires invasives [111]. Une autre alternative thérapeutique a été proposée, basée sur l'association de la caspofungine (Cancidas R) avec un dérivé imidazolé [28]. Cette molécule n'est pas disponible dans notre pays. L'antibiothérapie est souvent associée du fait de la surinfection des foyers de nécrose.

c. Traitement anticoagulant :

En cas de thrombophlébite, l'héparinothérapie est recommandée pour certains auteurs, et discutée pour d'autres. Une étude allemande [112] prospective randomisée a cependant confirmé, sans ambiguïté, le bénéfice de l'héparine sur le pronostic vital et fonctionnel du patient, même en cas de présence de lésions hémorragiques cérébrales. [48, 113] Elle réduit la morbidité (cécité, ophtalmoplégie, hypopituitarisme, épilepsie, AVC). [20] L'héparine est donc prescrite, en pratique, à forte dose, dès que le diagnostic de thrombophlébite veineuse est confirmé [113]

Pourtant, plusieurs études récentes ont montré que l'antibiothérapie seule est efficace sur ces thromboses septiques, permettant d'éviter le risque hémorragique des anticoagulants [114-116], ce risque reste toutefois faible pour les partisans de l'anticoagulation. [117]

Il n'existe pas de consensus sur les modalités, le type (héparine non fractionnée, ou héparine à bas poids moléculaire), ou la durée de l'héparinothérapie. Cette dernière est variable selon l'évolution des signes cliniques. Le traitement est généralement poursuivi pendant 3 mois dans les formes d'évolution favorable, et beaucoup plus longtemps voire à vie en cas de maladie thromboembolique [48]

Le relais de l'héparine se fait par les anti-vitamines-K. Les fibrinolytiques ont été testés en dehors d'essais thérapeutiques contrôlés par injection in situ, ou plus rarement par voie intraveineuse avec succès. Mais sont à envisager que chez les patients avec mauvaise évolution malgré un traitement anticoagulant bien conduit^[114]

d. Autres :

Les corticoïdes : leur place dans les cellulites orbitaires est très débattue et controversée. Les auteurs préconisent la corticothérapie devant une suspicion de compression du nerf optique avec baisse de l'acuité visuelle ou en cas de persistance d'une infiltration de la graisse orbitaire sur le scanner, avec une bonne réponse au traitement antibiotique. ^[11, 16] Elle doit être démarrée après 48 d'antibiothérapie, pendant une courte durée allant de 5 à 6 jours à la dose de 1 mg/Kg /j mais elle variable selon les indications pouvant atteindre 300mg/j^[150]. L'ajout de la corticothérapie permet de lutter contre l'inflammation, d'améliorer la diffusion des antibiotiques, et de diminuer la pression au sein de l'orbite afin de protéger le nerf optique. Elle peut être prescrite après la 48ème heure d'antibiothérapie efficace en l'absence d'une contre-indication. ^[48, 90, 91]

Dans le cadre des méningites et des suppurations intracrâniennes, elle a été proposée pour s'opposer à la réaction inflammatoire responsable de l'œdème cérébral et des phénomènes de vascularite compliquant les méningites purulentes. Chez l'enfant, dans les méningites à *Haemophilus influenzae* de type b, la dexaméthasone diminuerait les séquelles auditives ^[20, 48]

Dans les méningites à pneumocoques, seule l'administration très précoce semble avoir le même effet. La corticothérapie trouve aussi sa place en cas d'œdème cérébral et pour certains auteurs pour éviter l'insuffisance antéhypophysaire aiguë en cas de nécrose de l'hypophyse suite à une thrombose du sinus caverneux. ^[60]

Le mannitol intraveineux ou l'hypocapnie induite permettent de lutter contre l'hypertension intracrânienne.

Les anticonvulsivants : Il est habituel de les associer, dans les suppurations intracrâniennes même chez les patients n'ayant pas convulsé avant le diagnostic. [118]

e. traitement local :

Les traitements locaux ont pour objectif de faciliter l'aération et le drainage des sinus. Il est toujours nécessaire, associant :

- Une désinfection pluriquotidienne rhinopharyngée soigneuse par des solutions salines, du sérum physiologique du sérum hypertonique ou du sérum adrénaliné (1mg d'adrénaline pour 10ml du sérum). [5, 8]
- L'emploi des vasoconstricteurs est recommandé. Les vasoconstricteurs de type oxymétazoline, ne présentant pas d'effets systémiques importants est prescrit pendant 2 à 3 jours maximum [17].

3. Traitement chirurgical :

a. Chirurgie des sinus :

La place du drainage des sinus est systématique pour la majorité des auteurs permettant d'aérer les cavités sinusiennes, de drainer leur contenu et de faire des prélèvements bactériologiques.

Le développement de la chirurgie endoscopique endonasale a nettement amélioré la prise en charge des sinusites compliquées. Pourtant, le drainage des sinus par voie externe garde sa place dans le cadre de l'urgence. Plusieurs techniques ont été décrites en fonction du sinus atteint et de la récurrence de l'infection.

✓ La chirurgie du sinus frontal :

La chirurgie du sinus frontal comprend deux volets : une chirurgie de reperméabilisation du canal naso-frontal, qu'elle soit endoscopique, par voie externe ou mixte, et une chirurgie d'exclusion. [5, 119]

Ø L'abord par voie externe du sinus peut se faire par plusieurs incisions : Les plus fréquentes sont la fronto-sourcilière, suivant le bord inféro-interne du sourcil jusqu'à la limite externe du sinus frontal, et l'incision bicoronale de Cairns, passant à 5 cm de l'implantation des cheveux (Figure 46). Ces deux voies peuvent être utilisées seules ou en association à l'endoscopie pour réaliser une fronto-ethmoïdectomie. L'inconvénient est la cicatrice disgracieuse surtout pour la première incision.

La trépanation du sinus par un clou de « Lemoyne » (figure 47) est une technique rapide, qui peut être utilisée en urgence. Elle permet de réaliser des lavages du sinus et du canal naso-frontal, et d'instiller des antibiotiques et des corticoïdes par voie locale. C'est une technique efficace réalisée seule en attendant un geste ultérieur sur le sinus ou lors de la réalisation d'une ethmoïdectomie antérieure ou radicale pour contrôler le canal naso-frontal. [5, 120] Mortimore et Worlmad [30] ont trouvé que 80% des sinusites frontales compliquées ayant bénéficié en urgence d'une trépanation frontale, n'ont pas eu besoin d'une chirurgie ultérieure. Même si un geste chirurgical sur le sinus est encore nécessaire, les conditions locales seront favorables. [48]

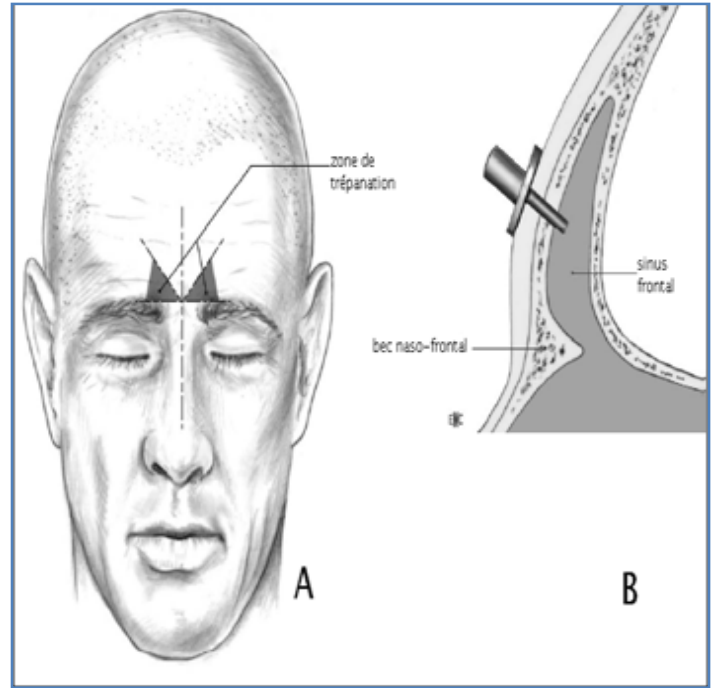
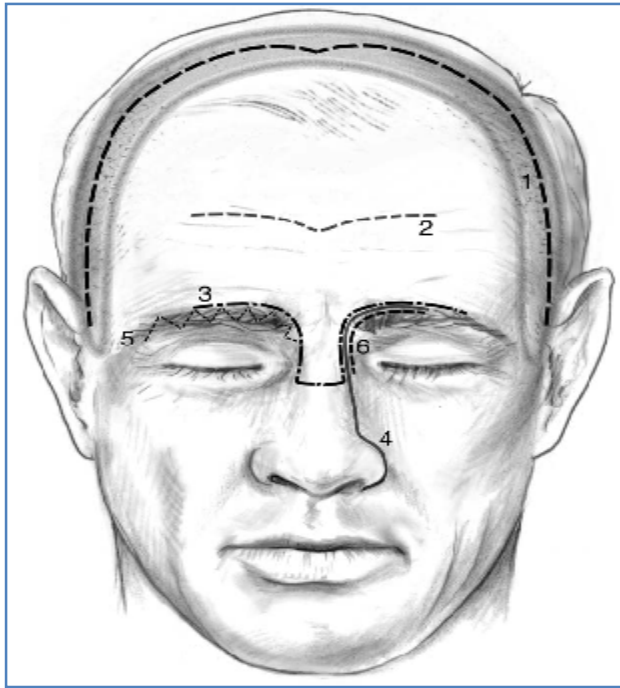


Figure 46: Incisions pour l'abord externe du sinus frontal. 1. Incision bicoronale (Cairns) ; 2. incision mi-frontale ; 3. Incision suprasourcilière bilatérale ; 4. incision paralatéronasale ; 5. incision intrasourcilière (sourcil droit) ; 6. incision de Jacques, suprasourcilière. [119]

Figure 47 : trépanation du sinus frontal avec mise en place de trou de Lemoyne (B) après repérage de la zone de trépanation (A) [5]

Ø Décrite pour la première fois par Lothrop en 1917, la voie endoscopique consiste à réséquer le plancher du sinus frontal afin de le nasaliser. Cette technique, longtemps oubliée, fut réintroduite avec l'essor de la chirurgie endonasale. Draff en a défini trois types. [5, 48, 121]

✓ Type I : simple élargissement du canal naso-frontal (CNF). Il est indiqué surtout pour les sinusites simples.



Figure 48: vue endoscopique (optique 30 degré) d'une Draff I gauche. La limite latérale est la lame papyracée LP, et la limite médiale est le cornet moyen (MT) [122]

§ Type II : après ethmoïdectomie avec un large drainage, le plancher du sinus frontal est réséqué entre la lame papyracée et le cornet moyen (type IIa) ou le septum nasal (type IIb).

§ Type III : consiste à élargir l'orifice à travers la partie supérieure du septum « nasalisant » les deux sinus frontaux par le même canal aux dépens de la partie supérieure du septum nasal, du plancher du sinus frontal et de la cloison intersinusienne. Certains auteurs ménagent un pont osseux entre les sinus frontaux nasalisés et le CNF naturel pour diminuer le risque de blessure du mur postérieur du sinus frontal et de la muqueuse circonférentielle, source de sténose, ainsi que pour diminuer le risque de fuite de LCR.

Le taux de succès de la nasalisation complète (Draff III) après échec du Draff II est de 88% contre 42% pour le type II.

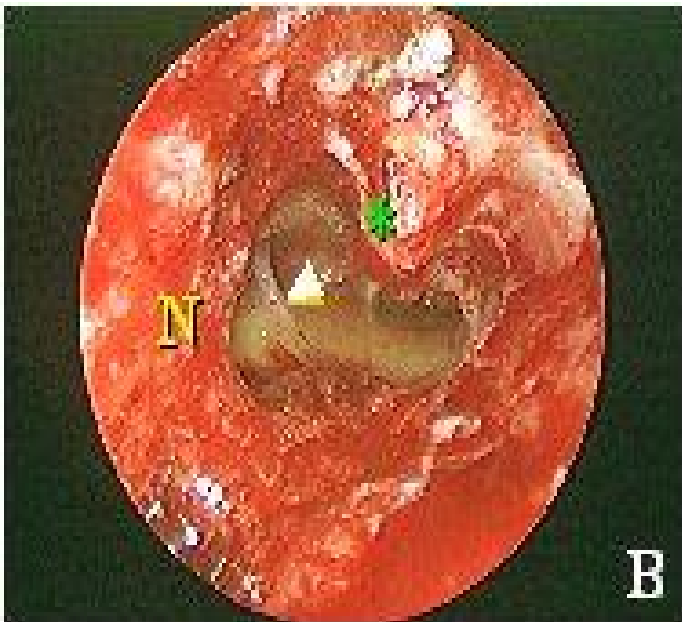


Figure 49 : Technique de Draf type II :N (septum nasal), flèche blanche (sinus frontal)

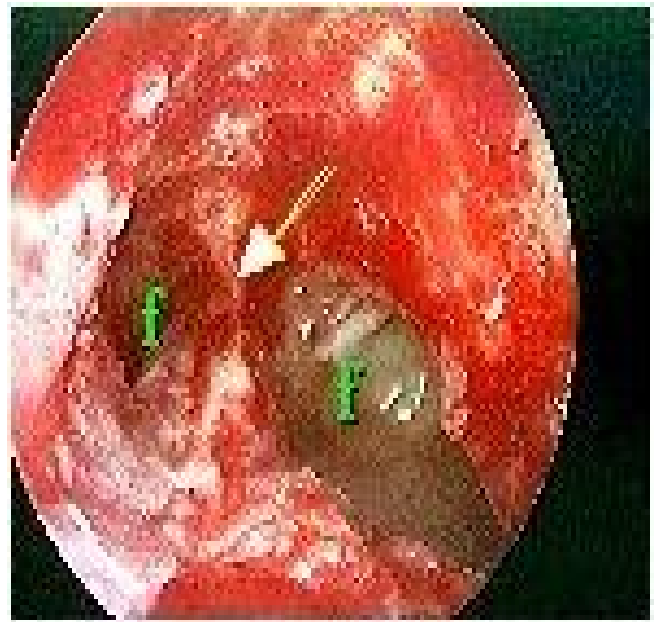


Figure 50: Vue endoscopique (optique 45 degré) d'une procédure de Draf III. Le septum intersinusien (flèche) a été partiellement retiré et les deux sinus frontaux (f) sont visualisés grâce à la résection septale supérieure. [122]

Ø L'exclusion du sinus frontal peut se faire par comblement du sinus. Cette technique ne se conçoit actuellement qu'après échec des techniques endoscopiques ou mixtes. Le comblement consiste à aborder le sinus frontal par voie coronale, à réaliser un volet osseux en regard de celui-ci, à réséquer l'intégralité de la muqueuse des deux sinus frontaux, y compris celle des plus petits récessus, à obturer le CNF par invagination de la muqueuse et mise en place d'un taquet osseux. Le sinus pourra être comblé par des matériaux divers : Proplast®, hydroxyapatite, plâtre de Paris, verre bioactif. Il semble actuellement que le seul matériel qui a prouvé son efficacité et sa tolérance est la graisse autologue. Le volet est ensuite remis en place et l'incision refermée sur deux drains. [5, 48, 58, 123]

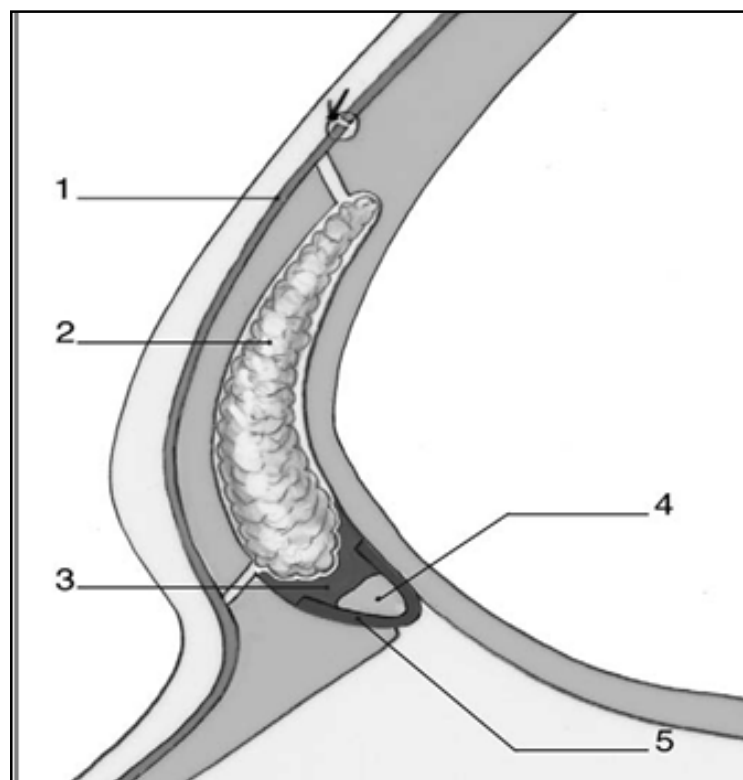


Figure 51 : Comblement graisseux du sinus frontal pour exclusion sinusienne. 1. Périoste suturé ; 2. graisse ; 3. colle biologique ; 4. greffon osseux ou poudre d'os ; 5. greffon de périocrâne ou d'aponévrose.

✓ L'ethmoïdectomie est une large ouverture des cellules ethmoïdales dans les fosses nasales.

∅ La voie externe la plus classique est celle de Lynch. Elle permet l'éradication des lésions inflammatoires ainsi que le drainage et la décompression orbitaire.

∅ l'ethmoïdectomie par voie endoscopique endonasale devient le gold standard dans le traitement des ethmoïdites. Le principe de l'ethmoïdectomie endonasale repose sur le concept de l'ouverture large des sinus ethmoïdaux, associée à une méatotomie moyenne. L'ethmoïdectomie peut être limitée à l'ouverture des cellules éthmoïdales antérieures seules en cas d'ethmoïdite antérieure ou être totale associant une sphénoïdectomie dans les atteintes sinusiennes postérieures. Le risque de cette chirurgie est l'effraction orbitaire ou du toit de l'ethmoïde. [124, 125]. Cette voie n'est pas recommandée dans la population pédiatrique, vue la taille de l'ethmoïde, et donc le risque accru de complications opératoires. Certains auteurs recommandent une simple infundibulotomie chez les enfants.[48]

✓ La chirurgie du sinus sphénoïdal :

∅ La sphénoïdectomie par voie endoscopique endonasale après repérage du récessus sphéno-ethmoïdal, reste la technique de référence dans les sinusites sphénoïdales en raison de son caractère rapide, et de sa faible iatrogénie. Pourtant, ses rapports anatomiques étroits avec le nerf optique et la carotide interne nécessitent une attention particulière au cours du geste. La neuronavigation trouve là tout son intérêt, offrant au chirurgien une sécurité supplémentaire [18,125, 126]

∅ Le comblement du sinus sphénoïdal, ou plutôt la fermeture élective de la brèche est indiquée essentiellement dans les sinusites sphénoïdales compliquées de méningites avec déhiscence du clivus ou de méningocèle.

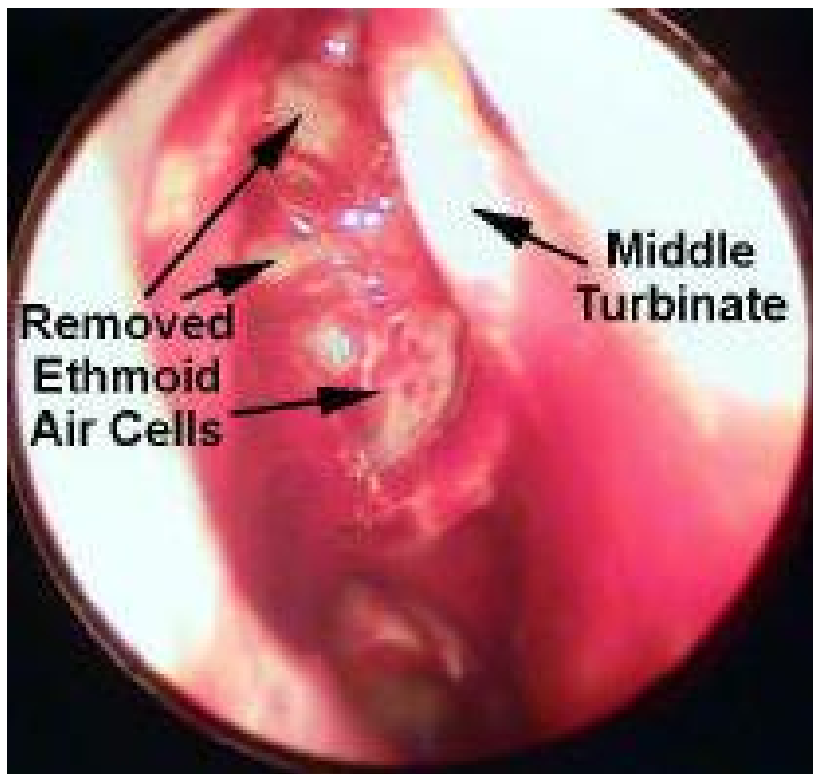


Figure 52 : Ethmoïdectomie par voie endoscopique gauche (à gauche, le cornet moyen et au fond, les cellules éthmoïdales enlevées)

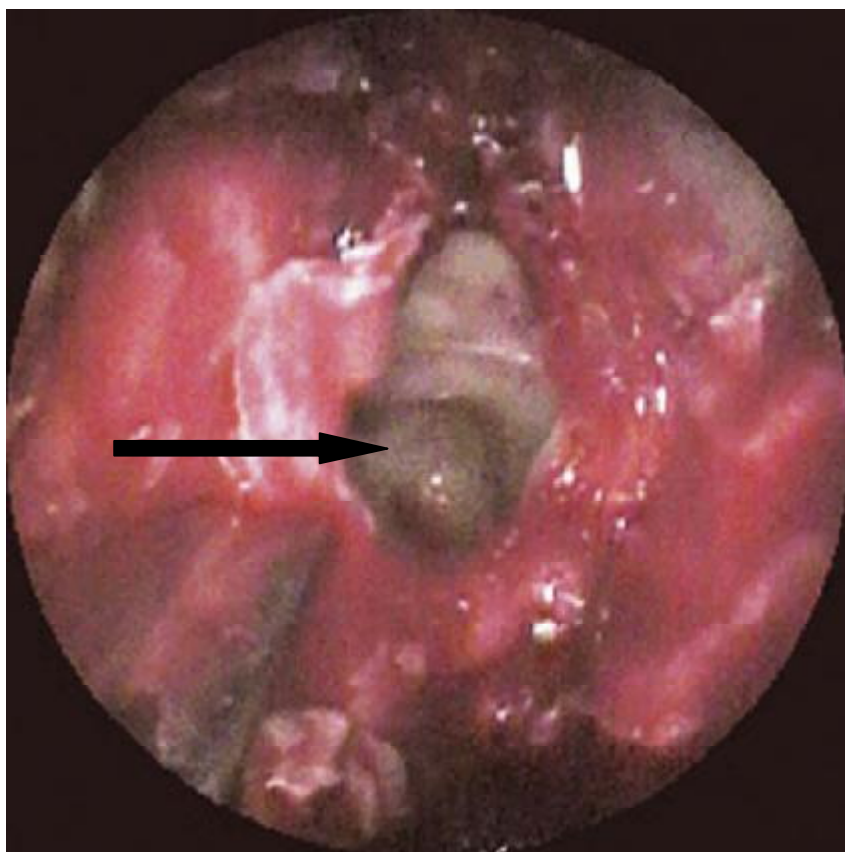


Figure 53: Vue endoscopique d'une sphénoïdectomie gauche (flèche)

✓ Le drainage du sinus maxillaire par une méatotomie moyenne ou biméatotomie a des indications rares en raison de la rareté des atteintes infectieuses isolées du sinus maxillaire. Cette technique a remplacé la ponction du sinus maxillaire[125].

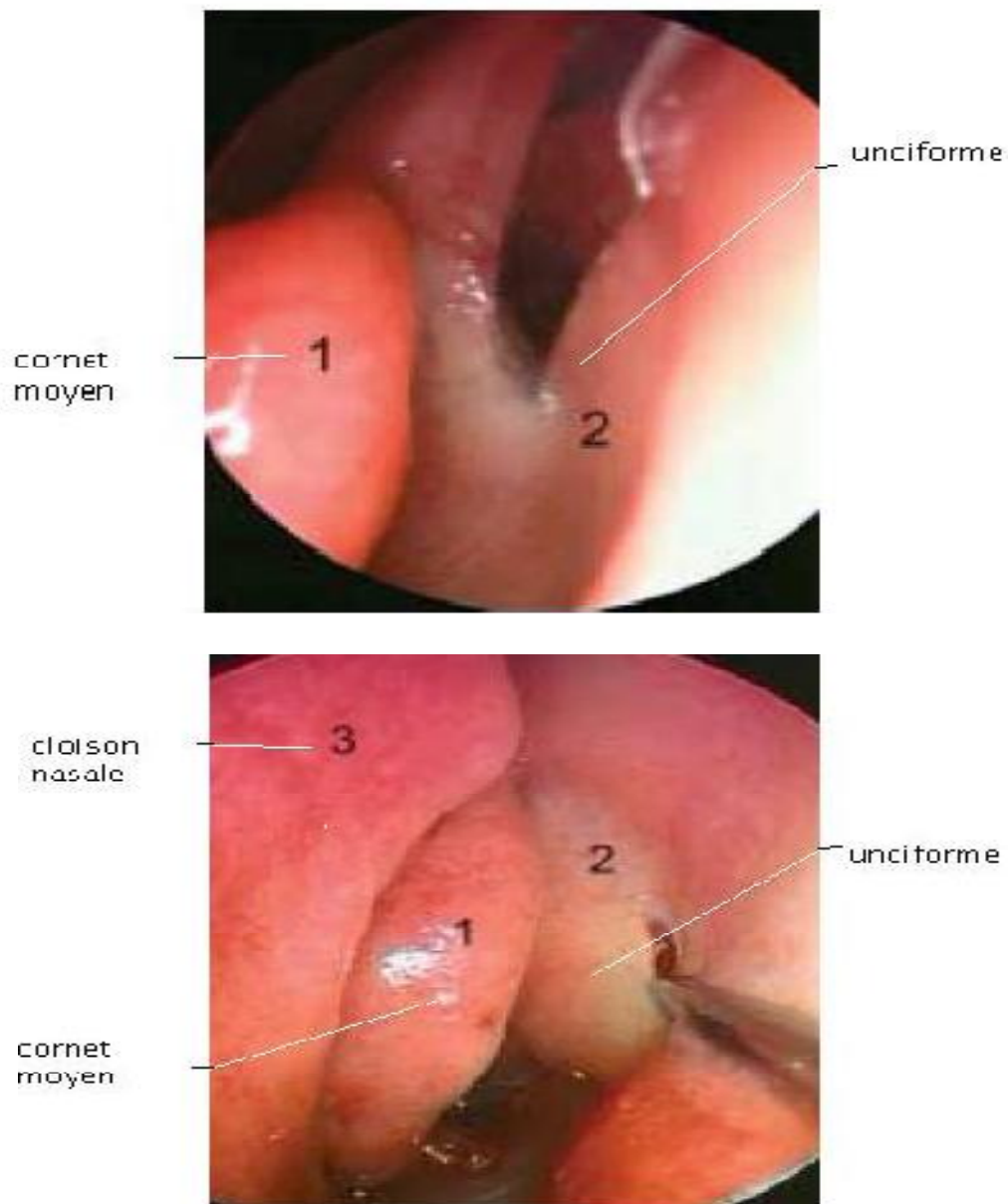


Figure 54 : méatotomie moyenne après repérage anatomique et unciformectomie

b. Drainage des collections orbitaires

- Ø Le drainage par voie externe : la voie traditionnelle est celle de la fronto-ethmoïdectomie. Elle consiste en une orbitotomie à travers une incision de Lynch (au niveau du rebord supéro-interne l'orbite). La trochlée et le ligament canthal interne doivent être évités, puis une ouverture du périoste jusqu'à la lame papyracée. L'artère ethmoïdale antérieure peut être ligaturée ou coagulée ; enfin une lame est mise en place pour effectuer des lavages, sans gestes osseux associés. Cette voie reste la voie classique. Elle est souvent associée à une ethmoïdectomie, pourtant l'exérèse incomplète de ces cellules par voie externe, entraîne le réensemencement des zones drainées, prolongeant ainsi le rétablissement du patient [30,48, 128].
- Ø Le drainage par voie endoscopique : est une voie minimale non invasive. Elle consiste en une ethmoïdectomie, une squelettisation de la lame papyracée et le drainage de la collection orbitaire par une fissuration de la lamina. Il faut éviter une effraction de la périorbite en cas d'abcès sous périosté. La mesure peropératoire de la pression orbitaire est extrêmement utile, car elle permet souvent de guider l'étendue de la décompression [48, 128]. Il a été réalisé chez 5 malades de notre série, dont deux enfants de 7 et 13 ans.
- Ø Bien que plusieurs études [129, 130] n'aient trouvé aucun effet de la chirurgie endoscopique sur la croissance du massif facial chez l'enfant, une résection conservatrice est préconisée. En effet, Malik [131] a décrit une technique de reconstruction immédiate de la lame papyracée, durant le drainage endoscopique des abcès sous périostés afin de préserver autant que possible le développement normal squelette facial.

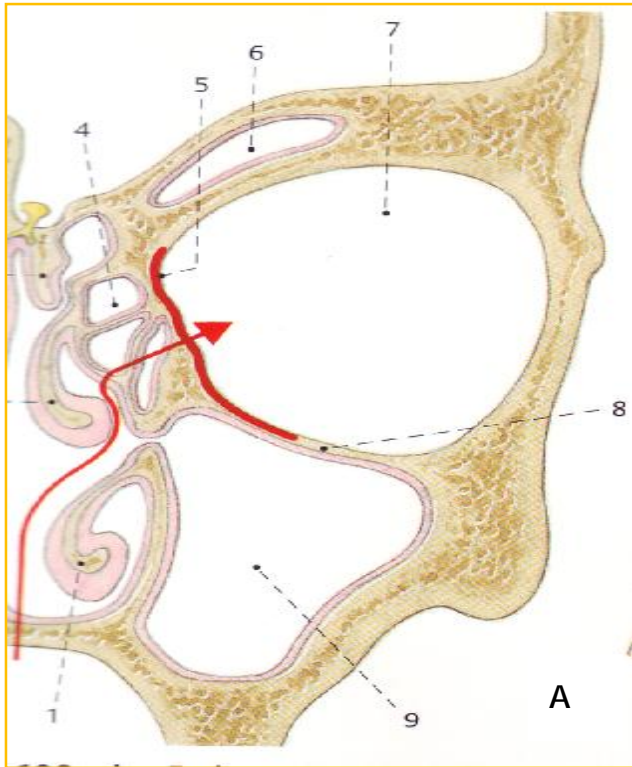


Figure 55 :

A : repères anatomiques de l'abord orbitaire par voie endoscopique (1. Cornet inf. 4. Cellules ethmoidales, 5. Lamme papyracée, 6. Sinus frontal gauche, 7. Orbite, 8. Plancher orbitaire, 9. Sinus maxillaire

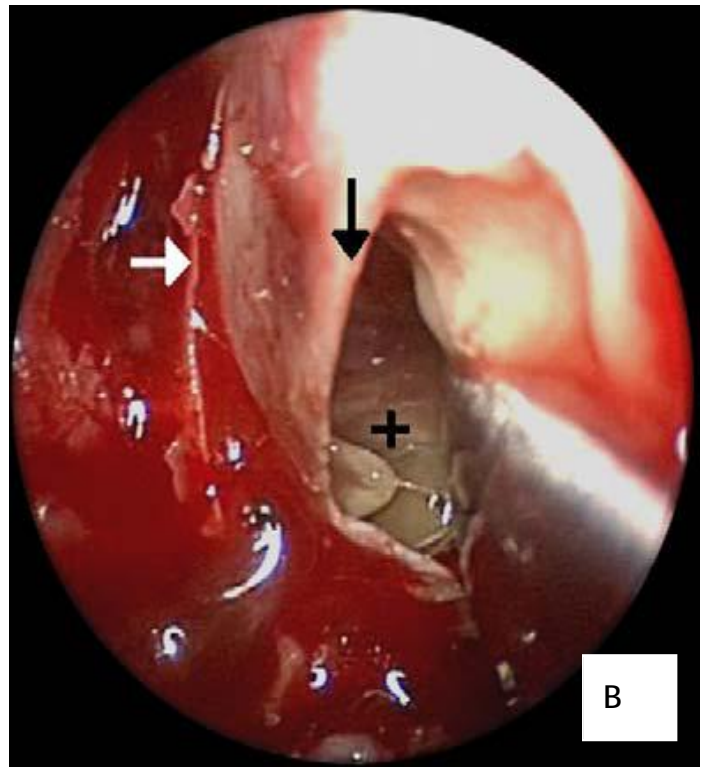


Figure 56: vue endoscopique d'un abcès intra orbitaire gauche drainé par voie endoscopique endonasale : lame papyracée (flèche blanche), périorbite (flèche noire) incisée pour exposer et drainer l'abcès orbitaire (+) [4,128]

Le principal argument en faveur de la voie endoscopique est une résolution plus rapide des signes inflammatoires au niveau orbitaire, absence de cicatrice externe, et donc un séjour d'hospitalisation plus court. Elle permet également d'éviter tout déplacement osseux [128, 132]. Toutefois cette voie comporte des risques, tels une fuite du LCR, une atteinte du nerf supra cochléaire, une atteinte du sac lacrymal, ou du canal naso-frontal. Pour cette raison, les auteurs s'accordent sur la nécessité d'un opérateur particulièrement entraîné à ce geste endoscopique, en sachant que les conditions anatomiques ne sont pas toujours favorables en raison de l'étroitesse des fosses nasales, surtout chez l'enfant et du saignement lié au caractère inflammatoire de la muqueuse nasale dans ces situations [48, 128].

Ø Voie endoscopique combinée à une voie caronculaire [48,128, 133, 134] : cette approche combinée est d'usage depuis 1996 (Pelton), et permet de remplacer l'ethmoïdectomie par voie externe. L'incision est faite entre la caroncule et le repli semi-lunaire (figure 53). La dissection procède ensuite d'arrière en avant jusqu'à la paroi antéro-interne de l'orbite, tout en protégeant le globe et le système canaliculaire. Le périoste orbitaire est incisé et élevé jusqu'à la visualisation de l'abcès. L'approche caronculaire permet un accès facile et une meilleure visualisation de la collection abcédée à travers la face orbitaire de la lame papyracée, sans cicatrice cutanée.

En terme de durée d'hospitalisation et résolution des symptômes, les résultats de cette technique sont comparables à l'endoscopie seule. L'avantage de la combinaison des deux techniques réside dans la confirmation de l'évacuation de l'abcès à travers deux compartiments : nasal et orbitaire.

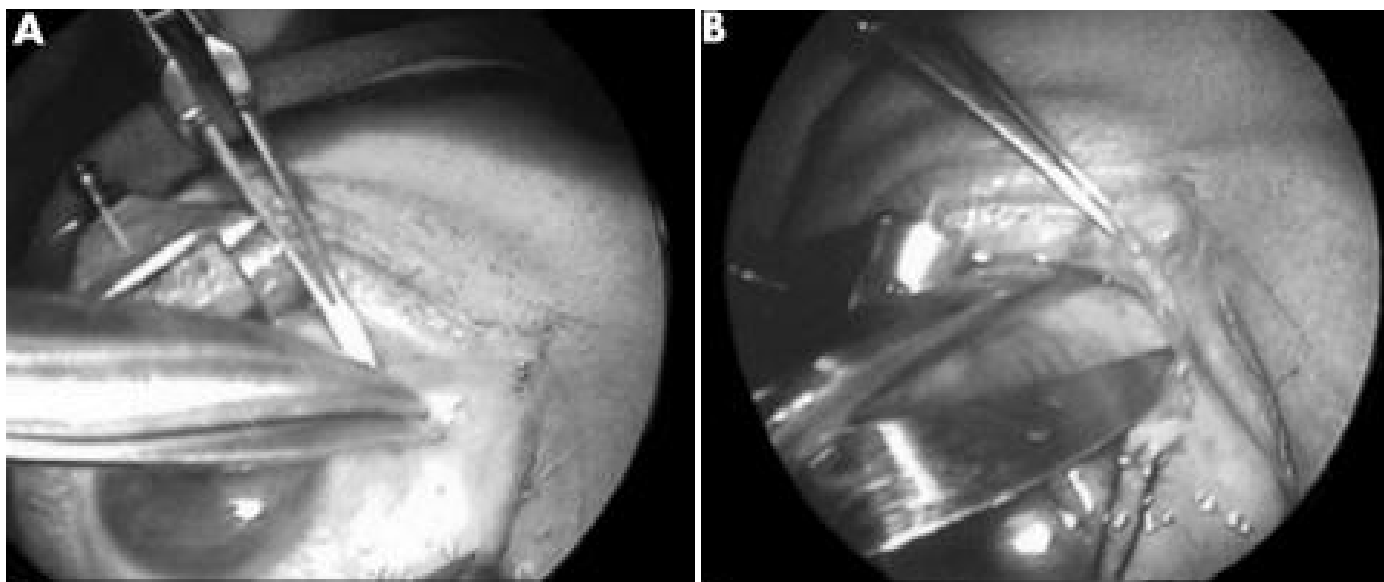


Figure 57 : Abord de l'orbite par voie caronculaire pour les localisations internes des abcès orbitaires A: incision de la caroncule B : dissection en douceur avec le bout des ciseaux passant le long du plan entre le muscle Horner et le septum orbitaire.

c. Traitement neurochirurgical:

Ce volet thérapeutique comprend le traitement de la complication intracrânienne et de la sinusite surtout frontale.

✓ Traitement de la complication :

Le traitement neurochirurgical est indiqué essentiellement dans les suppurations endocrâniennes. Il a pour but de [135, 136] :

- Obtenir du matériel pour une analyse bactériologique
- Retirer autant de matériel purulent que possible
- Diminuer la pression intracrânienne et faire une dérivation du liquide céphalo-rachidien.
- Améliorer l'efficacité des antibiotiques
- Améliorer le pronostic

L'indication et la technique chirurgicale sont fonction du type et de la localisation de la complication endocrânienne.

- Ø Le traitement des suppurations intracrâniennes repose sur l'association ATB-aspiration car le plus sécurisant. Les indications de l'exérèse sont restreintes : les abcès encapsulés, avant ou après aspiration, les abcès superficiels adhérents à la dure-mère ou de la fosse cérébrale postérieure, abcès contenant des bulles d'air, multiloculaires ou à germes multiples résistants. L'indication du traitement médical exclusif est rapportée également pour des empyèmes extraduraux dans la littérature.[118, 137, 138, 139]
- Ø La chirurgie de la thrombose du sinus longitudinal : certaines études ont démontré les avantages de la thrombectomie chirurgicale associée à une thrombolyse endovasculaire, en particulier à l'urokinase ou la streptokinase infusée dans le sinus sagittal supérieur par un cathéter placé dans un trou de trépan. Cette technique est dépassée actuellement grâce à la thrombolyse directe.[48]
- √ La cranialisation du sinus frontal consiste en l'ablation complète de toute la muqueuse et de la paroi osseuse postérieure des sinus frontaux, ainsi qu'en l'oblitération du CNF. L'indication principale est la destruction infectieuse du sinus frontal notamment dans le cadre d'une ostéomyélite frontale. Les lobes frontaux peuvent alors remplir l'espace libre et atteindre la paroi antérieure des sinus frontaux. Une surveillance prolongée dans ces cas est nécessaire car une récurrence est possible jusqu'à 20 ans après [5, 119].

d. Traitement des complications osseuses et des parties molles :

Le traitement de l'ostéomyélite consiste en une ablation des fragments osseux nécrosés jusqu'à la zone saine, avec le drainage d'un éventuel abcès sous périoste associé, notamment dans la tumeur de Pott. Cette chirurgie avec un abord mixte (endoscopique et externe) donne de bons résultats. Comme l'exposition de l'intégralité du sinus frontal et l'ablation de toute la muqueuse pathologique est indispensable, une chirurgie de comblement du sinus frontal est aisément réalisable.^[20, 58, 62, 63]

Dans le cadre d'une ostéite d'origine fongique, un débridement chirurgical doit être toujours associé. En effet, la résection chirurgicale des tissus nécrosés permet de réduire la charge fongique et améliore la pénétration des antifongiques dans les zones infectées ^[26, 28, 48]. Le drainage des cellulites faciales est indiqué devant une forme collectée.

4. Indications :

Devant toute sinusite compliquée, les principales questions qui se posent concernant leur prise en charge thérapeutique sont :

- Un traitement médical seul, est-il suffisant ?
- Quelles sont les indications du traitement chirurgical ?
- Quelle voie d'abord choisir ? et pour quelle indication ?
- Quelle place occupe la chirurgie endoscopique dans l'arsenal thérapeutique de la sinusite compliquée surtout dans le cadre d'urgence?

Le traitement médical seul est indiqué dans les cellulites orbitaires stade I, II et V (thrombose du sinus caverneux) ^[11,16, 17] Il repose sur une antibiothérapie adaptée pour les stades I et II, associée à une anticoagulation, éventuellement en milieu de réanimation dans le stade V. Les mesures d'hygiène (surélévation de la tête, compresses chaudes) sont communes ^[in 48]. L'évaluation de la réponse au

traitement, surtout pour le stade II, doit être quotidienne portant sur l'acuité visuelle, la vision des couleurs, la motilité oculaire et la réactivité pupillaire [36].

Ainsi, un échec du traitement médical est jugé sur les critères suivants : installation d'une BAV, persistance de la fièvre au delà de 36h d'antibiothérapie, absence d'amélioration après 72h ou aggravation clinique après 48h du traitement [11,16, 95]

De ce fait, les indications chirurgicales des atteintes orbitaires sont : [36, 48]

- Formation d'un abcès sur le scanner
- Baisse de l'acuité visuelle de 20/60 par rapport à l'évaluation initiale
- Des signes graves de complication à l'admission : cécité, réflexe pupillaire absent.
- Aggravation clinique ou absence d'amélioration après 48h de traitement.

Parmi les 25 malades opérés dans la série d'Oxford [46] pour complications orbitaires, un seul malade avait une cellulite orbitaire, alors que dans notre série, on a convertit vers un traitement chirurgical chez 4 malades ne répondant pas au traitement médical, dont un enfant de 7 ans qui a rapidement évolué d'une cellulite préseptale vers un abcès sous périosté, ayant nécessité un drainage endoscopique.

Série	Nombre de cas	Trt médical seul	Drainage chirurgical	
			externe	endoscopique
Sultèz M [72]	4	---	—	---
Oxford [46]	43	18	7	18
Lkeda [127]	10	---	6	1
Notre série	8	1	5	2

Tableau VII: comparaison entre les séries vis à vis attitudes thérapeutiques des abcès sous périostés.

Les stades III et IV sont généralement chirurgicaux. Pourtant plusieurs études ont objectivé d'excellents résultats chez des patients gérés, par un traitement médical seul pour des abcès sous-périostés médiaux. Cette attitude thérapeutique est réservée, selon Harris ^[140], aux patients de bas âge (<9 ans), qui sont infectés par des germes moins virulents, pour des abcès de petite taille (<10mm) et avec absence de tout signe oculaire. Il semble donc que la résistance des abcès sous périostés augmente avec l'âge. D'autres critères sont également à prendre en considération : l'absence de bulles d'air, l'absence de sinusite frontale, le caractère non récidivant, l'origine non odontogénique de l'abcès. ^[141] Pour Oxford ^[95], un traitement médical seul peut être indiqué dans les situations suivantes : vision normale, absence d'ophtalmoplégie, une pression oculaire ≤ 20 mmHg, une exophtalmie ≤ 5 mm, largeur de l'abcès ≤ 4 mm. En dehors de ces situations, le

drainage chirurgical a toute sa place dans la prise en charge des abcès sous périostés.

En conclusion, la décision de la nécessité et du moment de la chirurgie d'un abcès sous périosté n'est pas facile, surtout chez l'enfant. S'il y a pas de vrai abcès menaçants, ces cas peuvent être gérés par un traitement antibiotique, et d'une chirurgie endoscopique pour drainer les sinus infectés.

L'indication chirurgicale de drainage de l'abcès intra-orbitaire (stade IV) est formelle, dès les signes de début, pour éviter la compression du nerf optique. Mais le choix de la technique diffère selon la localisation de l'abcès et le siège de la sinusite : lorsqu'une collection de la face interne de l'orbite, est associée à une ethmoïdite, le traitement endoscopique endonasal peut être envisagé, comprenant une ethmoïdectomie antérieure et un drainage de l'abcès [95, 128]. La technique du drainage de l'abcès intra-orbitaire est identique à celle de l'abcès sous périosté (ASP) mais avec quelques exceptions notamment au niveau de l'incision de la périorbite, qui est nécessaire en cas d'abcès intra-orbitaire et à éviter dans les abcès sous périostés. L'ethmoïdectomie postérieure avec une large exposition et décompression orbitaire est indiquée en cas d'atteinte significative de l'ethmoïde postérieur ou en cas d'extension de l'abcès vers l'apex orbitaire (stade V) qui n'est visualisé que par des optiques de 4mm/30° et 2.7mm/70°. Elle est nécessaire surtout si la pression intra-orbitaire continue à augmenter et si l'acuité visuelle n'est pas corrigée [128].

Bien que rares, les abcès à localisation supérieure, externe ou inférieure sont secondaires à une sinusite frontale ou maxillaire. Leur drainage se fait principalement par voie externe pour l'abcès sous périoste et endoscopique pour la sinusite.^[128, 141, 142] Pourtant, certains auteurs ^[11], en l'absence d'effraction périostée, préconisent le drainage par voie endoscopique seule. Le drainage des abcès intraorbitaires est mieux réalisé par une approche combinée (externe et endoscopique), en collaboration avec les ophtalmologistes ^[128,134]



Figure 58: abcès intraorbitaire avant et après drainage chirurgical externe (flèche)
(Service d'ophtalmologie CHU HASSAN II)

Les modalités du traitement des complications neurochirurgicales, sont variables selon les auteurs. En effet, il n'existe pas de consensus ou de schéma thérapeutique universellement admis.

Pour les collections intracrâniennes volumineuses, le drainage neurochirurgical est indiqué en urgence. Les petites collections $\leq 1\text{cm}$ sans signes de focalisation ni syndrome d'hypertension intracrânienne, ou les collections multiples peuvent être traitées par une antibiothérapie pendant 6 semaines associée à un drainage endoscopique de la sinusite. Dans ce cas, une surveillance clinico-radiologique étroite est fondamentale [15]. Ainsi, en l'absence d'amélioration, une cure chirurgicale serait ainsi proposée [48, 61]. Cette attitude conservatrice a montré son succès dans la prise en charge des empyèmes extraduraux de la série de Heran [143], contre seulement 37.5% des cas dans la série de Del Gaudio [15] qui ont répondu à ce protocole, y compris les abcès et les empyèmes sous duraux. Le reste des patients avaient recours à une crâniotomie. Le choix de la technique de drainage neurochirurgical est encore un sujet de controverse. Alors que certains auteurs préconisent une trépano-ponction, d'autres défendent la craniotomie. [48, 61, 118]

Ces difficultés de choix n'épargnent non plus l'indication et le timing du traitement endoscopique de la sinusite en cause. En effet, pour certains, le drainage endoscopique des sinus ne change pas l'évolution de la complication. Un traitement médical de la sinusite peut être suffisant, d'autant plus si la dissémination de l'infection est indirecte (hématogène par exemple). Dans ce cas, les résultats du drainage sinusien ne sont pas immédiats. Ils préconisent cette option endoscopique pour des indications précises [in15] :

- la diffusion directe de l'infection, à travers un défaut osseux notamment en cas ostéite ;
- une sinusite aigue ou subaigue persistante entraînant une récurrence de la complication intracrânienne ;

- o une résolution de la complication mais persistance d'une sinusite chronique ne répondant pas au traitement médical.

Pour d'autres, elle est indiquée en cas d'une complication ne répondant pas au traitement ATB pendant 24-48h, à condition que le patient soit stabilisé [22, 24, 43, 60]

Un troisième groupe considère que le drainage précoce des sinus permet une amélioration rapide des signes cliniques, et la recommande dans sa pratique courante. [61, 144]

G. EVOLUTION ET PRONOSTIC :

Le pronostic des sinusites compliquées dépend de plusieurs facteurs :

- ü Le siège de la sinusite
- ü Le type de complication : les atteintes endocrâniennes sont de mauvais pronostic
- ü Le terrain : surtout immunodéprimé où les germes sont plus virulents et les complications sont plus graves.
- ü Délai et qualité de prise en charge

Les sinusites frontales, éthmoïdales postérieures ou sphénoïdales compliquées sont de mauvais de pronostic [20]. Cette gravité peut être liée à leur rapports anatomiques avec la base du crâne et les éléments nerveux (II, V et les nerfs oculomoteurs) et au type de complications qu'elles peuvent engendrer surtout thromboemboliques, dont la mortalité est de 20 à 30 %, avec 60% de séquelles chez les survivants [48, 60]. Cette gravité est due également à la latence clinique surtout des sphénoïdites : 3 cas de cécité ont été rapportés alors que les signes inflammatoires oculaires étaient minimes.[48]

Les complications intracrâniennes sont plus graves que les autres atteintes, car elles peuvent mettre en jeu le pronostic vital. En effet, la mortalité atteint 4%

dans des séries récentes [21, 61, 145] avec une morbidité de 13 à 35%. Ce taux est encore plus élevé lorsqu'il s'agit de méningite (25%), ou d'abcès cérébral (20 -30%).

La mortalité et la morbidité dans les atteintes orbitaires tout stade confondu est respectivement de 2.5% et 11%. [48].

Les séquelles neurologiques les plus fréquentes sont : l'hémiplégie, la dysphasie, le déficit des fonctions supérieures, l'épilepsie, l'hydrocéphalie et la surdité, cette dernière complique essentiellement les méningites (10%) [18, 20]. La paralysie des nerfs crâniens est rare, elle est secondaire surtout à une sinusite sphénoïdale. [18]

Dans notre série, parmi les 24 complications intracrâniennes, on a noté 7 cas de séquelles soit 17.5%, dont 3 avec épilepsie et 3 avec hémiplégie et 1 cas de monoparésie. Ces résultats sont comparables à certaines séries de la littérature (Voir tableau VIII)

Série	Taille de série	Morbidité (%)	Mortalité (%)
Goytia 2011[33]	33	3	0
Tan 2002 [77]	7	14.2	0
Germiller[61] 2006	35	5.7	4
Oxford [46]2005	14	4	0
Younis [22] 2001	39	10	5
Jones [145] 2002	47	19	2
Gallager [21]1998	15	13	7
Notre série 2011	24	17.5	0

Tableau VIII: Morbi-mortalité des complications neuroméningées dans différentes séries

La divergence des résultats entre ces différentes séries, peut avoir plusieurs explications. En effet, outre la taille des séries qui est très variable en fonction des critères d'inclusion, certains facteurs peuvent déterminer l'évolution de ces complications. L'âge est un facteur pronostique considérable : les enfants et les adolescents ont un bon pronostic (morbidity de 3% dans la série de Goytia ^[33] et 4% pour Oxford ^[46]). Cependant, cette évolution était défavorable dans une étude sénégalaise ^[in146] qui a rapporté un taux élevé de séquelles neurologiques dans une population pédiatrique. Ce résultat non satisfaisant, même dans une population pédiatrique est probablement en rapport avec le retard et la qualité de prise en charge initiale. Ainsi Tan et Germiller ^[61, 77] considèrent que l'évolution favorable de leurs malades était expliquée par le diagnostic précoce grâce à l'IRM (demandée devant des signes cliniques d'appel avec un scanner non concluant), cet examen permet de détecter une inflammation méningée ou de petites lésions non visibles sur le scanner l'association à d'autres complications orbitaires et osseuses, qui prédominent le tableau clinique et incitent à rechercher une diffusion intracrânienne et enfin le traitement chirurgical démarré en urgence, aussi bien du sinus que de la complication.

Pour encore élucider les facteurs déterminant l'évolution, Germiller ^[61] a réparti sa série en 3 groupes selon la sévérité des signes neurologiques et la localisation de l'infection intracrânienne. Le groupe de malades ayant des signes neurologiques alarmants avant ou au cours de l'hospitalisation ou qui ont consulté tardivement (délai moyen de 13 jours) ont développé plus de séquelles. Ce même groupe était caractérisé par la prédominance des collections sous durales, dont le tableau clinique est généralement bruyant et les séquelles sont plus importantes. Nous trouvons ces constatations très proches de notre série. En effet, le taux de séquelles obtenu était en rapport avec un délai de consultation tardif (7 jours en

moyenne) et la prédominance des empyèmes sous duraux (42%). Par contre, le traitement neurochirurgical a été réalisé sans retard chez tous les malades nécessitant un drainage, à l'exception de deux avec des lésions frontales présuppuratives, et qui ont été opérés ultérieurement devant l'apparition de collection sur le scanner. L'évolution, dans les autres complications notamment ophtalmologiques est généralement favorable. Elle est de 85.4% dans notre série, 95% pour Goytia [33] et 77% dans la série de Botting. [45] Les séquelles sont plutôt fonctionnelles à l'exception de la thrombose du sinus caverneux (complication neurologique mais classée parmi les complications orbitaires selon la classification de Chandler qu'on a adopté dans cette étude) où la mortalité est de 14%. [18]

Cette évolution est corrélée au stade de la cellulite : elle est le plus souvent favorable sans séquelles dans les stades I et II sous traitement médical. A partir du stade de l'abcès sous périoste (15 à 30% de séquelles), le pronostic visuel voire vital est compromis.[48] Chaudhry [147] rapporte une cécité monoculaire chez 7/46 cas.

La cécité dans ces stades avancés est en rapport avec une souffrance du nerf optique comprimé soit directement par compression vasculaire, une hyperpression intra-orbitaire due à une collection ou à une augmentation de la pression veineuse et diminution de la pression artérielle. [11, 16, 147] C'est ainsi, que le délai diagnostique et de prise en charge chirurgicale sont des facteurs pronostiques majeurs, représentant le seul garant pour éviter la cécité [33,61].

Pourtant, certains auteurs rapportent des séquelles même avec traitement chirurgical : Solans et coll. [126] rapportent un cas de cécité sur sphénoïdite aspergillaire malgré un traitement chirurgical immédiat. Ceci pouvant être expliqué par l'adjonction d'autres complications: kératite d'exposition (le cas d'un adolescent de 15 ans dans notre série, qui a évolué vers une perforation de la cornée) ou neuroparalytique, prolapsus conjonctival, hypertonie oculaire, uvéite, vascularite septique ou inflammatoire, décollement de rétine exsudatif, rétinite ou névrite

septique, ou enfin un syndrome de l'apex orbitaire du à une sinusite éthmoïdale postérieure ou sphénoïdale.[11, 147]

La diplopie est l'une des complications qui peuvent s'aggraver en post opératoire. Elle peut être expliquée par la réduction de contractilité des muscles extraoculaires et par le déplacement anatomique du muscle droit interne en per-opératoire [132]

L'association à une complication neuroméningée est aussi un élément de mauvais pronostic, responsable de 10 à 20% morbi-mortalité malgré un traitement agressif. [148]

Le terrain et la sévérité du germe sont des facteurs pronostiques. Les sujets immunodéprimés évoluent défavorablement, pour deux raisons : la première c'est la réponse médiocre au traitement, et la deuxième c'est l'évolution silencieuse des symptômes, qui ne sont révélés qu'au stade de complication. BARRY [16] rapporte un cas de cellulite orbitaire récidivante à *Pseudomonas aeruginosa*, avec évolution fatale chez un malade infecté par VIH. Les sinusites mycosiques ne sont pas rares, mais leurs complications surviennent préférentiellement chez des sujets immunodéprimés, notamment les diabétiques avec une mycose invasive. L'exemple est celui de la mucormycose diagnostiquée tardivement au stade de nécrose étendu et de sepsis grave chez 2 patients de notre étude. Sa gravité est extrême avec une évolution souvent mortelle en quelques semaines malgré le traitement antimycotique, dans un tableau dramatique de cellulite orbitaire, de syndrome de l'apex avec paralysie oculomotrice, d'extension rapide vers la base du crâne, les méninges et l'encéphale [11, 26].

Les résultats esthétiques ont été jugés bons chez tous les malades, à l'exception d'une exophtalmie séquellaire grade I dans 2 cas et des cicatrices disgracieuses frontales dans un autre cas. Ces séquelles sont le plus souvent secondaires aux ostéomyélites fistulisées et aux cellulites faciales.

En conclusion, l'évolution des complications des sinusites est améliorée ces dernières décennies. Pourtant, les facteurs pronostiques doivent être évalués. On retient ainsi comme éléments de mauvais pronostic :

- L'âge adulte ou ≥ 15 ans
- Le délai tardif de diagnostic
- Sinusite de la base du crâne
- Gravité des signes cliniques à l'admission
- présence d'une thrombophlébite, d'empyème sous dural ou d'abcès cérébral
- Association de plusieurs complications
- Débilité du terrain et virulence du germe
- Origine mycosique de l'infection
- Retard de prise en charge chirurgicale de la sinusite et ses complications



Figure 59 : persistance de cicatrices rétractiles d'ostéite frontale fistulisée chez un patient de 40 ans à avant et après traitement médico chirurgical (Service d'ORL CHU HASSAN II)

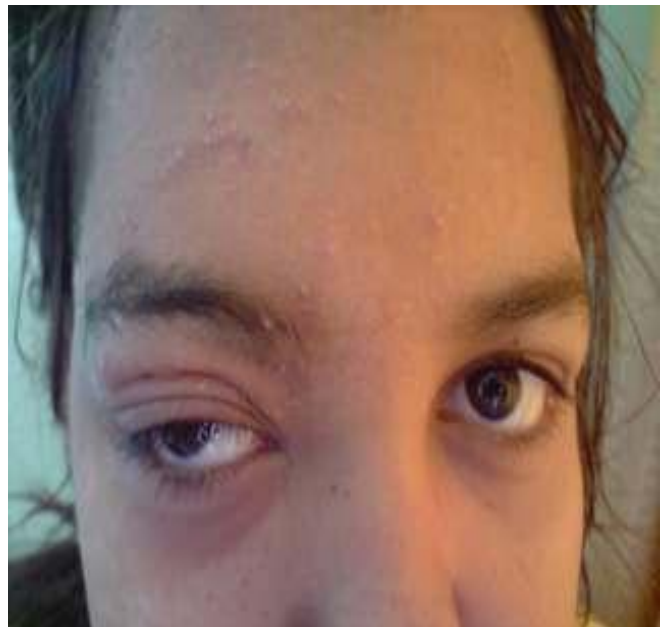


Figure 60: cellulite orbitaire avec abcès cérébral frontal chez patiente de 18 ans, avant et après traitement médico-chirurgical (service d'ORL et de neurochirurgie CHU HASSAN II Fès)



Figure 61: TDM nasosinusienne avant et après traitement d'une pansinusite compliquée d'abcès cérébral [service d'ORL et de neurochirurgie, CHU HASSAN II Fès]



Figure 62 : Forme pseudotumorale d'une Sphénoïdite avec lyse osseuse (avant et après drainage endoscopique [service d'ORL, CHU HASSAN II Fès])

CONCLUSION

Les complications des sinusites infectieuses sont très graves, menaçant le pronostic vital et/ou fonctionnel. Elles demeurent encore fréquentes malgré l'avènement des antibiotiques, en raison de plusieurs facteurs locaux et généraux, innés ou acquis.

Si le diagnostic positif de ces complications est obtenu cliniquement dans la majorité des cas, le diagnostic étiologique et de gravité nécessite souvent le recours à des examens radiologiques et biologiques. L'imagerie en coupes, dominée par le scanner, reste un pilier central dans la prise en charge aussi diagnostique que thérapeutique des sinusites compliquées.

Le traitement de ces sinusites dangereuses doit être démarré en urgence, dans un milieu hospitalier. En fait, Malgré l'absence de consensus clair vis-à-vis des modalités de prise en charge, les auteurs s'accordent sur la nécessité d'un traitement double : de la complication et de la sinusite causale. Le traitement est en grande partie médico-chirurgical, comportant un drainage des collections abcédées associé à une antibiothérapie ajustée en fonction de l'antibiogramme. Un grand effort reste à faire pour améliorer ce volet microbiologique encore défaillant dans notre contexte.

Le pronostic est amélioré actuellement, grâce au développement de nouvelles générations d'antibiotiques et d'antifongiques, à la précocité du diagnostic, ainsi qu'aux progrès rapportés dans le domaine de la chirurgie endoscopique endonasale. Pourtant, la sévérité de certains germes, la nature du terrain et le retard de consultation expliquent le taux de séquelles, notamment dans notre série. C'est ainsi que nous insistons sur une prise en charge urgente et multidisciplinaire impliquant les chirurgiens ORL, les neurochirurgiens, les ophtalmologistes, les réanimateurs, les radiologues et les infectiologues, sans oublier le rôle de la prévention basée essentiellement sur la sensibilisation de la population. Cette prise en charge pourrait être améliorée davantage par l'élaboration de protocoles thérapeutiques communs entre ces différentes spécialités.

RESUMES

RESUME

Les sinusites infectieuses peuvent engendrer des complications gravissimes. Le but de notre travail est d'évaluer les aspects cliniques et paracliniques ainsi que les principes thérapeutiques visant à réduire leur morbi-mortalité.

Notre étude a été rétrospective s'étendant sur une période de 6 ans (2004-2010), portant sur 80 malades hospitalisés pour complications de sinusites au niveau de différents services du CHU Hassan II (ORL, Ophtalmologie, neurochirurgie).

Les résultats de notre étude ont montré une prédominance de ces complications dans la population jeune avec un âge moyen de 16 ans et une participation masculine avoisinant 65%. Parmi les 80 dossiers explorés, on a noté 48 cas de complications orbitaires, 24 de complications crâniennes et neuro-méningées, 8 de complications des parties molles et 12 associant plusieurs complications. L'évaluation du terrain a révélé 8 cas de diabète, 1 d'hémopathie maligne, 2 de traumatisme maxillo-facial et 2 de maladie de Wegener. Les prélèvements microbiologiques réalisés chez 47 malades ont été négatifs dans 34% des cas et polymicrobiens dans 15% des cas. L'origine fongique a été retrouvée chez deux patients présentant une mucormycose. Le traitement médical a été instauré en urgence chez tous les malades, associé à un traitement chirurgical immédiat ou après échec du traitement médical dans 72.5% des cas. Le drainage endoscopique des sinusites en cause a été réalisé chez 17 patients soit 21.2 %. L'évolution a été favorable dans 78.7% des cas, alors que 17.5% ont gardé des séquelles neurologiques et/ou ophtalmologiques (hémiparésie, cécité, perforation cornéenne). On a noté malheureusement 3 cas de décès.

Malgré les grands progrès qui ont marqué la prise en charge des sinusites dangereuses, leurs séquelles sont encore fréquentes, ce qui impose une prise en charge armée et multidisciplinaire.

ABSTRACT

Infectious sinusitis can involve the functional and vital prognosis by their complications. The Purpose of our study is to evaluate the clinical and paraclinical pattern of these complications but also to address the treatment principles in the aim to reduce morbidity and mortality.

We have performed a retrospective study over a period of 6 years (2004-2010), involving 80 patients hospitalized for complications of sinusitis at different departments of the UHC Hassan II (ENT, ophthalmology and neurosurgery).

The results of our study showed younger preponderance of these complications with a mean age of 16 years. The men's participation was about 65%. Among the 80 cases investigated, there were 48 cases of orbital complications and 24 intracranial, 8 of soft tissue complications and 12 of multiple complications in same patient.

The evaluation of the field revealed 8 cases of diabetes, 1 of hematologic malignancy, 2 of maxillofacial trauma and 2 others of Wegener disease. The microbiological sample was performed in 47 patients. It was negative in 34% and polymicrobial in 15%. The fungal origin was found in 10% of patients, including two cases of mucormycosis with fatal outcome. An emergency medical treatment was established in all patients, associated with surgical treatment in 72.5% of cases. Endoscopic drainage of sinus was performed in 17 patients (21.2%). The evolution was favorable in 78.7% of cases, while 17.5% had neurological and vision sequelae (blindness, corneal perforation). Unfortunately there were 3 cases of death.

Despite of treatment's progress of these dangerous complications, the sequelaes are still common. A multidisciplinary management is necessary.

ملخص

تشكل مضاعفات التهابات المعدة للجيوب الأنفية خطراً من حيث تأثيراتها الوظيفية والحيوية. الهدف من هذا البحث هو مناقشة المظاهر السريرية، الميكروبيولوجية والعلاجية لهذا المرض من أجل التخفيف من عدد الأعقاب و الوفيات.

قمنا بإجراء دراسة رجعية لمدة 6 سنوات (2004-2010) , لثمانين حالة من مضاعفات التهابات الجيوب الأنفية خضعت للعلاج في عدد من مصالح المستشفى الجامعي "الحسن الثاني" بفاس: مصلحة جراحة الأنف و الأذن و الحنجرة ، مصلحة طب العيون، ومصلحة جراحة المخ و الأعصاب.

تظهر نتائج هذه الدراسة انتشار هذه الحالة المرضية بشكل خاص في فئة الشباب الذين يبلغ متوسط عمرهم 16 سنة، حيث توجد غالبية الحالات لدى الذكور بنسبة 65%. من بين الحالات الثمانين، تم رصد 48 حالة مضاعفات مدارية و 24 حالة مضاعفات عصبية، أما المضاعفات المحلية فبلغت 8 حالات. من خلال دراسة العوامل المساهمة في ظهور هذه المضاعفات ، تم الكشف عن 8 حالات من مرضى السكري ، حالتين من صدمات الوجه و الفكين و حالة ورم خبيث دموي مع حالة من مرض "فيجنر" « Wegener ».

أجريت العينات الميكروبيولوجية عند 47 مريضاً حيث كشفت في 15% من الحالات عن عدوى متعددة الجراثيم، و في حالتين عن تعفن فطري (Mucormycosis). أما 34% من العينات فكانت سلبية. تلقى جميع المرضى علاجاً طبياً و استفاد 72,5% من المرضى من علاج جراحي منها 17 حالة جراحة جيوب أنفية بالمنظار.

من بين الحالات التي درسناها، تحسنت حالة 78.7% من المرضى بعد العلاج، في حين عانى

17.5% منهم من أعقاب عصبية و بصرية، كذلك تم تسجيل 3 وفيات.

رغم التطور الذي شهدته الوسائل العلاجية لهذا المرض، تبقى مضاعفاته كثيرة الانتشار مما يتطلب عناية مشتركة بين مجموعة من الاختصاصات الطبية.

ABREVIATIONS

AINS	: anti-inflammatoires non stéroïdiens
Amoxi-clav	: amoxicilline-acide clavulanique
Angio-MR	: Angio -magnétic resonance
Ant	: antérieur
ASP	: abcès sous périosté
ATB	: antibiotique
BAV	: baisse de l'acuité visuelle
cANCA	: anticorps antineutrophiles cytoplasmiques de type cytoplasmique diffus
CRP	: C- reactive protein
C1G	: céphalosporines de 1 ^{ère} génération
C2G	: céphalosporines de 2 ^{ème} génération
C3G	: céphalosporines de 3 ^{ème} génération
DAC	: décompensation acido-cétosique
FC	: fréquence cardiaque
F.R	: fréquence respiratoire
GB	: globules blancs
H.Influenzae	: haemophilus influenzae
HTIC	: hypertension intracrânienne
Ig	: immunoglobuline
Inf	: inférieur ORL : oto-rhino-laryngologie
IRM	: imagerie par résonance magnétique
Jr(s)	: jour(s)
Lat	: latéral
Med	: médial
Méthi-R	: methicillino-résistant
M. catarrhalis	: moraxella catarrhalis

Moy	: moyen
NFS	: numération formule sanguine
pANCA	: anticorps antineutrophiles cytoplasmiques de type périnucléaires
P.A	: pression artérielle
PL	: ponction lombaire
Post	: postérieur
PLP	: protéines de liaison à la pénicilline
PSPD	: pneumocoque à sensibilité diminuée à la pénicilline
Q2G, Q3G	: quinolones de 2 ^{ème} et 3 ^{ème} génération
Spp	: species
Staph	: staphylococcus
Strepto	: streptococcus
Sup	: supérieur
TDM	: tomодensitométrie
Trt	: traitement
TVP	: thrombose veineuse profonde

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Papon JF. Sinusite. AKOS (Traité de Médecine) [6-0460] ; 2009 : 5156
- [2] Eloy P, Nollevaux MC, Bertrand B
Physiologie des sinus paranasaux EMC-oto-rhino-laryngologie ; 2005(2) : 185-197
- [3] Klossek JM et coll. Anatomie des cavités nasosinusiennes.
Oto-rhino-laryngologie [20-265-A-10] ; 1997 Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS.
- [4] W.F. Thumfart et coll. Surgical approaches in otorhinolaryngology, translated of the first German published and copyrightes 1998 by George Thieme. Thieme medical publishers, Inc.1999.
- [5] L. Amanou ; T. Van Den Abbeele, P.Bonfils. Sinusites frontales. EMC-oto-rhino-laryngologie 20-430 -D-10. 2000 Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS
- [6] Ralph Metson et coll. Endoscopic surgery for frontal sinusitis—a graduated approach. Otolaryngol Clin N Am37 (2004) 411-422.
- [7] P Champsaur, T Pascal et coll. Radioanatomie des sinus de la face. Journal de Radiologie Vol 84, N° 7-8 - juillet 2003 pp. 885-90.
- [8] Klossek, E. Serrano et coll. État actuel de la prise en charge des infections rhinosinusiennes aiguës de l'enfant en France. Médecine et maladies infectieuses 37 (2007) 127-152

[9] Paolo Cappabianca et al. Atlas of Endoscopic Anatomy for Endonasal Intracranial Surgery. Editeur : Springer Verlag GmbH. 2001

[10] Atlas anatomie tomodensitométrie des sinus, disponible sur www.info-radiologie.ch, modifié le 15/02/09.

[11] C.Pytral, E.Chevalier. Complications ophtalmologiques en pathologie ORL. EMC-Oto-rhino-laryngologie 1 (2004) 199-224

[12] J.C Férié, JM. Klossek. Imagerie des sinus de la face et du massif facial : stratégies d'exploration J. Radiol. 2003, 84 ; 963-967

[13] Wolf G, Anderhuber W, Kuhn F. Development of the paranasal sinuses in children: implications for paranasal sinus surgery. Ann Otorhinolaryngol 1993;102:705-11. 13

[14] Roche M et al. A twelve-year review of central nervous system bacterial abscesses; presentation and aetiology. Clin Microbiol Infect; 2003 (9):803-9.

[15] John M. Del Gaudio et coll. Intracranial complications of sinusitis: what is the role of endoscopic sinus surgery in the acute setting. American Journal of Otolaryngology-Head and Neck Medicine and Surgery 2010(31)25-28

[16] Barry, E. et coll. Complications orbitaires des sinusites de l'adulte. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac, 2000; 117, 1, 19-25; Elsevier Masson SAS.

- [17] Dehesdin D, Darmaillacq. Ethmoïdites aiguës chez l'enfant. Oto-rhino-laryngologie [20- 440-A-10] 2000, Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS
- [18] L. Gilain. Sinusites sphénoïdales ; Oto-rhino-laryngologie [20-430-E-10] 2003 ; Editions Scientifiques et Médicales ; Elsevier SAS
- [19] Sulek.M. Orbital complications of sinusitis in the pediatric population Operative techniques in otolaryngology-head and neck surgery, 1994; 5(1): 50-2
- [20] E.Bayonne, P. Tran Ba Huy, P. Herman. Complications crâniennes et endocrâniennes des infections nasosinusiennes EMC oto-rhino-laryngologie 2007 20-445-A-10
- [21] Gallagher. RM, Gross CW, Phillips CD. Suppurative intracranial Complications of sinusitis. Laryngoscope 1998; 108:1635-42
- [22] Younis RT, Anand VK, Childress C. Sinusitis complicated by meningitis: current management. Laryngoscope 2001;111:1338-42.
- [23] Tomescu E, Bassam S, Merca Z. Intracranial complications of sinusitis Acta Otorhinolaryngol Belg 2001;55:265-72
- [24] Goldberg AN, Oroszlan G, Anderson TD. Complications of frontal sinusitis and their management.Otolaryngol Clin North Am 2001;34: 211-25.
- [25] Lang EE, Curran AJ, Patil N, Walsh RM, Rawluk D, Walsh MA. Intracranial complications of acute frontal sinusitis. Clin Otolaryngol 2001;26:452-7.

- [26] Spellberg B, Edwards J Jr, Ibrahim A. Novel perspectives on mucormycosis: pathophysiology presentation and management. Clin Microbiol Rev 2005; 18(3): 556-69.
- [27] M. Mnif et coll. L'imagerie dans la mucormycose rhinocérébrale. J.Radiol 2005 ; 86 : 1017- 20 ; Editions françaises de radiologie. Paris 2005
- [28] L. Boughamoura. Mucormycose Oto-cérébrale: À Propos D'un CasJ. TUN ORL - N°16 JUIN 2006
- [29] Mc Lean FM, Ginsberg LE, Stanton CA. Perineural spread of rhinocerebral mucormycosis. American Journal of Neuroradiology1996;17:114-6
- [30] Mortimore S, Worman PJ. Management of acute complicated sinusitis: A 5-year review Otolaryngology Head Neck Surg 1999(121): 639-42.
- [31] Roberto Z. et al. Complications of sinusitis; American J. Rhinology July-August 1994, Vol. 8, No.4
- [32] Nageswaran S, Woods CR., Benjamin DK, Givner LB, Shetty A. Orbital cellulitis in children. Pediatr Infect Dis J. 2006;25(8):695-699.
- [33] Veronica K. Goytia, Carla M. Giannoni. Intraorbital and Intracranial Extension of Sinusitis: Comparative Morbidity. J Pediatr 2011;158:486-91
- [34] C. Page et coll. Abscesses et empyèmes intracrâniens d'origine ORL Ann. otolaryngol chir cervicofac, 2005 ; 122, 3, 120-126

[35] Jones RL et coll. Intracranial complications of sinusitis: the need for aggressive management. *J Laryngol Otol* 1995;109:1061-2

[36] R.T. Younis, R.H. Lazar, et coll, Orbital infection as a complication of sinusitis: are diagnostic and treatment trends changing? *Ear Nose Throat J* 81 (11) (2002) 771—775].

[37] F.Amat. Complications des sinusites bactériennes du grand enfant. *Archives de pédiatrie* 2010 ; 17 : 258-262

[38] Clayman GL, coll. Intracranial complications of paranasal sinusitis: a combined institutional review. *Laryngoscope* 1991;101:234-9

[39] Borgo C, Forno A, Ottoviana F, Fantoni M. Sinusitis in HIV infected patients. *J.C BEMOTBER AP* 1997. 9(2): 83-8.

[40] G.Ondzotto et al. Les manifestations ORL et cervico-faciales de l'infection par le VIH en zone tropicale. A propos de 253 cas. *Bull Soc Pathol Exot*, 2004, 97, 1, 59-63

[41] Henriksson G et coll. A 13 years on childhood sinusitis: clinical presentation predisposing factors and possible means of prevention *Rhinology* 1996 (34): 171-5

[42] F. Bochmann, I. Schipper. Œil douloureux. *Forum Med Suisse* No 37; 12 septembre 2001

[43] Giannoni CM, Stewart MG, Alford EL. Intracranial complications of sinusitis. *Laryngoscope* 1997;107:863.

- [44] Fenton JE, Smyth DA, Viani LG, Walsh MA. Sinogenic brain abscess. *Am J Rhinol* 1999; 13:299- 302
- [45] A.M. Botting. Paediatric pre- and post-septal peri-orbital infections are different diseases A retrospective review of 262 cases. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*; 2008 (72):377—83
- [46] Oxford LE, McClay J. Complications of Acute Sinusitis in Children *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*; 2005 (133):32-7
- [47] I-Ting Liu, Preseptal and Orbital Cellulitis: A 10-Year. Review of Hospitalized Patients *J Chin Med Assoc.* September 2006 • Vol 69 • No 9
- [48] Victoria A. Epstein. Invasive Fungal Sinusitis and Complications of Rhinosinusitis *Otolaryngol Clin N Am* 41 (2008); 497–524 Elsevier Inc.
- [49] GéhannoP. Les complications des sinusites. Dans : les sinusites Géhanno, JJ Pessey. EditionsPIL, Paris. 1998:69-78
- [50] Albu S, Tomescu E, Bassam S, Merca Z. Intracranial complications of sinusitis *Acta Otorhinolaryngol Belg* 2001;55:265-72
- [51] Marshall AH, Jones NS. Osteomyelitis of the frontal bone secondary to frontal sinusitis. *J Laryngol Otol* 2000; 114:944-6
- [52] Vazquez E et al. Complicated acute pediatric bacterial sinusitis: imaging updated approach. *Curr Probl Diagn Radiol* 2004;33:127-45.

- [53] J-C Férrié, J-M. Klossek. Comment je fais une imagerie des cavités nasosinusiennes. Feuillet de Radiologie 2000, 40, n° 4 : 307-314 ; Masson, Paris 2000
- [54] Barton.F. Role of MR and CT in the Paranasal Sinus Otolaryngol Clin N Am 38 (2005) 1279-1299. Elsevier
- [55] M. Guessmi et al. Imagerie TDM dans les atteintes ORL et pulmonaires de Wegener. Journal français de radiologie 2007. Paris
- [56] H. RAJHI, S. AYADI et coll. Imagerie des infections orbitaires. Feuillet de Radiologie, 2004, 44, n° 2, 104-112. Masson, Paris 2004
- [57] Boivin L, Adenis JP. Infections orbitaires de l'enfant : clinique, imagerie et traitement J. français d'ophtalmol 2009(32) : 368-73
- [58] Marta Monteiro et coll. Tumeur de Pott, complication rare de la sinusite frontale. Fr ORL - 2007 ; 93 : 350-352 (Présenté en 2005 au 112ème Congrès de la SFORL).
- [59] Andrew n. et al. Complications of frontal sinusitis and their management. Otolaryngologic Clinics of North America volume 34 -number 1; february 2001
- [60] Younis RT, Lazar RH; Amand VK. Intracranial complications of sinusitis a 15 years review of 39 cases. Ear Nose Throat J 2002(81): 636-44.
- [61] John A. Germiller. Intracranial Complications of Sinusitis in Children and Adolescents and Their Outcomes. Arch Otolaryngol Head Neck Surg/vol 132, sep 2006. American medical association.

[62] Neil Gildener-Leapman, Aaron Lin. Pott's puffy tumor in a 5-year-old male and a review of the literature *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology Extra* (2011). Elsevier Ireland Ltd.

[63] N. Kaabias. Pott's puffy tumor. A case report *Médecine et maladies infectieuses* 37 (2007) 350–353. Elsevier Masson SAS.

[64] Lew D, Southwick FS, Montgomery WW, Weber AL, Baker AS. Sphenoid sinusitis. A review of 30 cases. *N Engl J Med* 1983;309: 1149–54.

[65] Hnatuk LA, Macdonald RE, Papsin BC.

Isolated sphenoid sinusitis: the Toronto Hospital for Sick Children experience and review of the literature. *J Otolaryngol* 1994;23: 36–41.

[66] Giannoni CM, Weinberger DG et coll. Complications of rhinosinusitis. In: Bailey BJ, Johnson JT, Newlands SD, et al, editors. *Head & neck surgery – otolaryngology*. Vol. 1. 4th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 494–504.)

[67] Gilain L, Laurent S. Sinusites maxillaires. *EMC-Oto-rhino-laryngologie* 2005(2) : 160–73

[68] Ambati BK, Ambati J, Azar N, Stratton L, Schmidt EV. Periorbital and orbital cellulitis before and after the advent of *Haemophilus influenzae* type B vaccination. *Ophthalmology*. 2000;107(8):1450–1453.

[69] Nageswaran S, Woods CR., Benjamin DK, Givner LB, Shetty A. Orbital cellulitis in children. *Pediatr Infect Dis J*. 2006;25 (8):695–699

[70] Pond F, Berkowitz RG. Superolateral subperiosteal orbital abscess complicating sinusitis in a child. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 1999(48): 255-258

[71] Shripatrao et al. Complications orbitaires d'origine Sinusienne: Une étude de cas de 20 patients. *World articles in Ear, nose and throat* 2010

[72] Sultez M, Farkas Z. Acute bacterial rhinosinusitis and its complications in our pediatric otolaryngological department between 1997 and 2006. *International J of Pediat Otorhinolaryngology*; 2009(73):1507-12

[73] Kim HJ. Clinical Analysis of Orbital Complications of Acute Sinusitis in Children and Adults; *Otolaryngology-Head and Neck Surgery* 2004; 131(2): 258

[74] Liu IT et coll. Preseptal and Orbital Cellulitis: A 10-Year;Review of Hospitalized Patients *J Chin Med Assoc*; 2006; 69(9):415-422]

[75] Benchekroun O et coll. Les complications oculo-orbitaires des sinusites chez l'enfant *Journal Français d'Ophtalmologie* 2002 ; 25(5): 140

[76] D.N. Lerner et coll. Intracranial complications of sinusitis in childhood; *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol*; 104 (1995) 288_/294.

[77] Yew Kwang Ong, Henry Kun Kiaang Tan. Suppurative intracranial complications of sinusitis in children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 66 (2002) 49_/54

[78] les variantes anatomiques des sinus de la face. JR Journal de Radiologie
Vol 84, N° 4-C1 - avril 2003 pp. 357-367

[79] C.Chammakhi. Atlas des variantes anatomiques des sinus de la face, présenté
dans Journées françaises de radiologie CNIT 2006

[80] Brook I, Gooch WM, Jenkins SG, et al Medical management of acute bacterial
sinusitis. Recommendations of clinical advisory committee on pediatric and adult
sinusitis. Ann Otol Rhinol Laryngol 2000(109) : 2-20

[81] Sander Joniau. Microbiology of sinus puncture versus middle meatal aspiration
in acute bacterial maxillary sinusitis. American Journal of Rhinology 19, 135- 140,
2005)

[82] J.J. Pessey, P. Gehanno Pristinamycine versus cefuroxime-axetil dans le
traitement de la sinusite aiguë de l'adulte. Méd Mal Infect 2001 ; 31 : 417-24 2001
Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS.

[83] Vergnaud M, Bourdon et al. Observatoires régionaux du pneumocoque : analyse
de la résistance aux antibiotiques et des sérotypes de Streptococcus pneumoniae en
2001. Bull Epidemiol Hebdomadaire 2003;37:173-6.

[84] M. Alkorta, In vivo activity of gemifloxacin, moxifloxacin and levofloxacin
against pneumococci with gyrA and parC point mutations in a sepsis mouse model
measured with the all or nothing mortality end-point. International Journal of
Antimicrobial Agents 25 (2005) 163-167.

[85] John J. Murray et coll. Efficacy and safety of a novel, single-dose azithromycin microsphere formulation versus 10 days of levofloxacin for the treatment of acute bacterial sinusitis in adults Otolaryngology–Head and Neck Surgery Vol 133, No 2 (2005) 133, 194-201

[86] Dabernat H, Seguy M, Faucon G, Delmas C. Épidémiologie et évaluation de la sensibilité aux bêtalactamines des souches de Haemophilus influenzae isolées en 2001 en France. Med Mal Infect 2004;34:97–101.

[87] François M et coll. Ethmoidites aiguës extériorisées de l'enfant : à propos d'une série de 125cas Archives de pédiatrie 2006(13) : 6–10

[88] R. Leclercq. Résistance des staphylocoques aux antibiotiques Ann Fr Anesth Réanim 2002 ; 21 : 375-83 © 2002 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS.

[89] Brook I. Microbiology and antimicrobial treatment of orbital and intracranial complications of sinusitis in children and their management. International journal of pediatric otorhinolaryngology, 2009; 73(9)

[90] Rutar T, Orin M, Kimberly P, Horton JC. Bilateral blindness from orbital cellulitis caused by community acquire methicillin-resistant staphylococcus aureus american journal of ophtalmology ; 2005

[91] Vairaktaris E, Marilita M. Moschos, et al Orbital cellulitis, orbital subperiosteal and intraorbital abscess. Report of three cases and review of the literature Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery 2009 (37): 132-6

- [92] Rui Imamura et coll. Microbiology of sinusitis in patients undergoing bone marrow transplantation. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*. February 1999
- [93] G. Grollier I, J.M. Klossek et coll. Rôle des bactéries anaérobies strictes dans les sinusites. *Med Infect* 2000; 30 Suppl : 109. I3
- [94] Brook I. Microbiology of nosocomial sinusitis in mechanically ventilated children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998 ; 124 : 35-8.
- [95] Oxford LE , McClay J. Medical and surgical management of subperiosteal orbital abscess secondary to acute sinusitis in children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2006(70), 1853—1861
- [96] Miller A et al. Infantile Orbital Cellulitis. *Ophthalmology* 2008; 115(3).
- [97] Battikh R, al. Mucormycose rhinofaciale : à propos de 3 cas. *Med Maladies infect* 2003 ; 33:427-30.
- [98] Sridhara SR, Paragache G, Panda NK, et al. Mucormycosis in immunocompetent individuals: an increasing trend. *J Otolaryngol* 2005;34(6):402-6.
- [99] Stringer SP, Ryan MW. Chronic invasive fungal rhinosinusitis. *Otolaryngol Clin North Am* 2000;33(2):375-87.
- [100] Bryskier Ketolides—telithromycin, an example of a new class of antibacterial agents. *Clinical microbiology and infection*; volume 6, Issue 12, pages 661-669. December 2000.

[101] Leclercq R. et coll. Safeguarding future antimicrobial options: strategies to minimize resistance. *Clin. Microbiol. Infect.* 2001 , 7 Sup. 3 : 18-23; (3)

[102] Douthwaite S. et coll. The macrolide-ketolide inhibition of MLS-resistant ribosomes is improved by alternative drug interaction with domains II of 23S rRNA. *Mol. Microbiol.* 2000 , 36 : 183-92

[103] Wallwork B, Coman W, Mackay-Sim A, et al.

A double-blind, randomized, placebo-controlled trial of macrolide in the treatment of chronic rhinosinusitis. *Laryngoscope* 2006; 116:189-93

[104] Gehanno P, Berche P, Perrin A. Efficacité et tolérance de la moxifloxacine dans le traitement des sinusites maxillaires aiguës en situation d'échec et des sinusites à haut risque de Complications. *Médecine et maladies infectieuses* 2002(32): 494-507

[105] Gehanno P, Pessey JJ, Serrano E

Efficacité et tolérance de la lévofloxacine dans le traitement des sinusites aiguës bactériologiquement documentées et à risque de complications

Médecine et maladies infectieuses 2005(35) : 335-43

[106] Maniglia AJ, Goodwin WJ, Arnold JE, Ganz E. Intracranial abscess secondary to nasal, sinus, and orbital infections in adults and children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 115:1424-1429,1989. Remmler D, Boles R. Intracranial

[107] I. Brook, Bacteriology of acute and chronic frontal sinusitis, *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 128 (2002) 583—585.

- [108] Stoll D , JM Klossek et coll. Étude prospective de 43 complications graves de la rhinosinusite aiguë ; *Laryngol Rhinol Otol Rev (Bord)*. 2006; 127 (4):195-201
- [109] Dureau P. Cellulite orbitaire. *Archives de pédiatrie*; 2004 ; 11(12) : 1555-56
- [110] Spellberg B, et coll. Novel perspectives on mucormycosis :pathophysiology presentation and management. *Clin Microbiol Rev*2005; 18(3): 556-69].
- [111] Herbrecht R, Denning DW, Patterson TF, et al. Voriconazole versus amphotericin B for primary therapy of invasive aspergillosis. *N Engl J Med* 2002;347(6):408-15.
- [112] Einhäupl KM, Villringer A, Heparin treatment in sinus venous thrombosis
The lancet 1991, 338(8767):597-600
- [113] Crassard J, Bousser MG Thromboses veineuses cérébrales : mise au point
La revue de médecine interne 2006(27) :117-124
- [114] Nomazulu Dlamini. Cerebral venous sinus thrombosis in children. *Neurosurg Clin N Am* 21 (2010) 511-527 Elsevier Inc.
- [115] Penido N et al Presentation, treatment, and clinical course of otogenic lateral sinus thrombosis. *Acta Otolaryngol*. 2009 Jul;129(7):729-34
- [116]. Lateral sinus thrombosis: A review of seven cases and proposal of a management algorithm Nathan Christensen et al. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 73 (2009) 581-584

- [117] Russi ME. Cerebral venous thromboses in the paediatric age: clinical presentation, risk factors, diagnosis and treatment Rev Neurol. 2010 Dec 1;51(11):661-8.
- [118] Tourret.J, Yeni.P Progrès de la prise en charge des abcès cérébraux à pyogènes chez les patients immuno-compétents Ann Med. Interne 2003, 154 (8) : 515-521
- [119] A. Jimenez-Chobillon, R. Jankowski. Chirurgie du sinus frontal (tumeurs et traumatismes exclus) EMC-Oto-rhino-laryngologie 2 (2005) 490-509. Elsevier SAS
- [120] Jean-Michel Klossek and Jean-Pierre Fontanel. Frontal sinus irrigation : Indications, results and complications
Otolaryngologic Clinics Of North America. Volume 34 * Number 1 February 2001
- [121] Weber R, Draf W,et coll. Modern concepts of frontal sinus surgery. Laryngoscope 2001;111:137-46.
- [122] Smith et al. Endoscopic Frontal Recess Approach. Volume 1; article 3. 2001. The American society of neuroradiology, disponible sur www.neuroradiographics.org
- [123] R. Metson, R. Sindwani Endoscopic surgery for frontal sinusitis—a graduated approach Otolaryngol Clin N Am 37 (2004) 411-422
- [124] Rodney P. Lusk. Endoscopic approach to sinus disease; J allergic lin immunol 1992; 90(3): 496-505

- [125] Klossek JM, Fontanel JP, Dessi P, Serrano E. Chirurgie endonasale sous guidage endoscopique. Paris: Masson;1995.
- [126] Solans T. Aspects cliniques et thérapeutiques des sphénoïdites aiguës et chroniques de l'adulte. EMC-Oto-rhino-laryngologie 2004(1) : 251-257
- [127] Lkeda K, et coll. Surgical treatment of subperiosteal abscess of the orbit: Sendai's ten-year experience; *Auris nasus larynx* 2003, 30(3) :259-62
- [128] Samer Fakhri, Endoscopic Management of Orbital Abscesses *Otolaryngol Clin N Am* 39 (2006) 1037-1047. Elsevier Inc
- [129] Bothwell MR, et al. Long-term outcome of facial growth after functional endoscopic sinus surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;126(6):628-34.
- [130] Senior B et al. Quantitative impact of pediatric sinus surgery on facial growth. *Laryngoscope* 2000;110(11):1866-70
- [131] Malik V, Khwaja S, De Carpentier J. Immediate lamina papyracea reconstruction during endoscopic sinus surgery for surgically managed subperiosteal abscess in children. *Laryngoscope*2006;116(5):835-8
- [132] Olaf Michel Follow-up of Transnasal Orbital Decompression in Severe Graves' Ophthalmopathy. *Ophthalmology* 2001;108:400-404. The American Academy of Ophthalmology. Elsevier Inc
- [133] Lai PC, Liao SL, Jou JR, et al. Transcaruncular orbitotomy : A new approach to the medial wall. *J Tzu Chi Med* 2001;13:211-16.

[134] Pelton RW, Smith ME, Patel BC, et al. Cosmetic considerations in surgery for orbital subperiosteal abscess in children: experience with a combined transcaruncular and transnasal endoscopic approach. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2003;129(6):652-5.

[135]Barlas O, Sencer A, Erkank Eraksay, Sencer S, Bayindir Stereotactic surgery in the management of brain abscess Surg Neurol 1999, 52: 404-411

[136] Prazuck T. Abscès cérébraux: aspects cliniques, thérapeutiques, fact pronostiques Pyrexie 2001, 5: 139-144

[137] Mamelak AN et coll. Improved management of multiple brain abscesses: a combined surgical and medical approach; Neurology 1995, 36: 76-85

[138] Tayfun H et coll. Bacterial brain abscesses : An evaluation of 96 cases; Journal of infection2005

[139] Tattevin.G. Abscès cérébraux : bactériologie, Clinique et traitement. Antibiotiques 2003, 5 : 191-197

[140] Harris GJ. Subperiosteal abscess of the orbit. Age as a factor in the bacteriology and response to treatment. Ophthalmology 1994;101(3):585-95

[141] Brown CL, Graham SM, Griffin MC, et al. Pediatric medial subperiosteal orbital abscess: medical management where possible. Am J Rhinol 2004;18(5):321-7

- [142] Noordzij JP, Harrisson et al. Pitfalls in the endoscopic drainage of subperiosteal orbital abscesses secondary to sinusitis. *Am J Rhinol* 2002;16(2):97-101.
- [143] Heran NS, Steinbok P, Cochrane DD. Conservative neurosurgical management of intracranial epidural abscesses in children. *Neurosurgery* 2003;53(4):893-7]
- [144] Herrmann BW, Chung JC, Eisenbeis JF, et al. Intracranial complications of pediatric frontal rhinosinusitis. *Am J Rhinol* 2006;20(3):320-
- [145] Jones NS, Walker JL. Et al. The intracranial complications of rhinosinusitis: can they be prevented? *Laryngoscope* 2002;112:59-63
- [146] D, Seth R, Athwal R, Modha J, Singh J. Suppurative intracranial complications of sinusitis in adolescence: single institute experience and review of literature. *Br J Neurosurg* 2007;21:603-9
- [147] Chaudhry IA et coll. Outcome of treated orbital cellulitis in a tertiary eye care center in the middle East. *Ophthalmology*. 2007;114(2):345
- [148] Herrmann BW, Forsen JW. Simultaneous intracranial and orbital complications of acute rhinosinusitis in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2004;68:619-25
- [149] CITRON D.M. Specimen collection and transport. Anaerobic culture techniques, and identification of anaerobes. *Rev infect Dis*. 1984 ; 6-551 -558.
- [150] Bollaert PE, et al. Reversal of late septic shock with supraphysiologic doses of hydrocortisone. *Crit Care Med* 1998; 26:645-650