الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

UNIVERSITE BADJI MOKHTAR - ANNABA
BADJI MOKHTAR – ANNABA
UNIVERSITY

جامعة باجي مختار – عنابـــــــة

Faculté : Médecine

Département : Médecine

Mémoire

Présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Doctorat en Médecine

Thème:

ETHMOÏDITE AIGUË EXTERIORISEE DE L'ENFANT

Expérience du service d'ORL de l'hôpital Dorban

Présenté par : Henni Abderrazak
Kaid Ilyes
Keblouti Mohamed Reda

Encadrant : Dr. Hamri Ourouba
Maître-assistante en ORL

Année Universitaire : 2025/2026

REMERCIEMENTS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR KHAROUBI, CHEF DE SERVICE :

Nous vous exprimons notre sincère gratitude pour l'honneur que vous nous avez accordé de diriger ce travail. Votre expertise, vos conseils avisés et votre encadrement rigoureux nous ont grandement contribué à l'amélioration de cette étude.

A NOTRE PROFESSEUR PR. ZITOUNI :

Malgré vos multiples préoccupations, vous avez bien voulu nous confier ce travail et le diriger. Vos qualités humaines et professionnelles nous ont toujours marqué.Votre disponibilité et votre acharnement nous inspirent un grand respect.
Veuillez trouver, ici, le témoignage de notre estime et de notre sincère gratitude.

A NOTRE ENCADREUR DE THESE :
DR HAMRI

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous avez donné en acceptant d'encadrer notre thèse.
Nous vous exprimons notre profonde admiration pour la sympathie et la modestie qui émanent de votre personne.
Veuillez considérer ce modeste travail comme expression de notre reconnaissance.

A NOS TRES CHERS RESIDENTS ET RESIDENTES

Tout le remerciement du monde n'exprime pas notre gratitude envers l'effort que vous avez fourni pour nous faire transmettre vos expériences. D'ailleurs, grâce à vous et à votre humeur qu'on a passé un meilleur stage. Que Dieu vous aide à accomplir votre mission chers chirurgiens.

ملخص

المقدمة: التهاب الغربالي الحاد المتظاهر خارجياً هو عدوى جرثومية تصيب خلايا العظم الغربالي، وهو نادر الحدوث لكنه قد يكون خطيراً بسبب احتمال حدوث مضاعفات في محجر العين وداخل الجمجمة. يهدف هذا العمل إلى تحليل الجوانب الوبائية والسريرية وشبه السريرية والعلاجية لهذا المرض عند الطفل.

المرضى والطرق: هذه دراسة استعادية شملت 9 حالات التهاب غربالي حاد متظاهر خارجياً عند الأطفال، تم جمعها في مصلحة أنف أذن حنجرة بالمستشفى الجامعي ابن رشد بعنابة، مع مقارنة نتائجنا بمعطيات الأدبيات الطبية.

النتائج: بلغ متوسط عمر المرضى 9.4 سنوات (بين 3 و17 سنة)، مع غلبة واضحة للذكور (نسبة الجنس = 2). كانت التهاب البلعوم الأنفي والحمى أكثر الأعراض العامة شيوعاً (55.6% لكل منهما). على المستوى العيني، كان جحوظ العين حاضراً لدى جميع المرضى (100%)، بينما وُجد تورم الجفن ووذمة الحليمة البصرية لدى 77.8% من المرضى؛ أما الأعراض العصبية فكانت شبه منعدمة (11.1%). أُجري فحص الأشعة المقطعية لجميع المرضى وأظهر امتداد الإصابة إلى جيوب أخرى في 77.7% من الحالات. وحسب تصنيف شاندلر، مثّلت المرحلتان الثانية والثالثة 77.8% من الحالات. كان بروتين سي التفاعلي مرتفعاً لدى 88.9% من المرضى. تلقى جميع المرضى علاجاً بالمضادات الحيوية عن طريق الوريد يجمع بين السيفوتاكسيم والميترونيدازول، مع إضافة الفانكومايسين في 22.2% من الحالات. تطلب العلاج الجراحي عبر المسلك الخارجي لدى 55.6% من المرضى. وبلغ متوسط مدة الاستشفاء 8.8 أيام.

الخاتمة: يبقى التهاب الغربالي الحاد المتظاهر خارجياً عند الطفل حالة استعجالية تشخيصية وعلاجية. إن التكفل المبكر، الذي يجمع بين العلاج المناسب بالمضادات الحيوية والجراحة عند الحاجة، يسمح بالحصول على إنذار جيد والوقاية من المضاعفات العينية والعصبية الخطيرة.

ABSTRACT

Introduction: Acute exteriorized ethmoiditis is a bacterial infection of the ethmoidal cells that is rare but potentially severe due to the risk of oculo-orbital and endocranial complications. The aim of this study was to analyze the epidemiological, clinical, paraclinical, and therapeutic aspects of this condition in children

Materials and methods: This was a retrospective study of 9 cases of acute exteriorized ethmoiditis in children, collected in the Otorhinolaryngology Department of Ibn Rochd .University Hospital - Annaba, with a comparative analysis of our results against the literature Results: The mean age was 9.4 years (range: 3-17 years), with a clear male predominance (sex ratio = 2). Rhinopharyngitis and fever were the most frequent general signs (55.6% each). Ocular signs predominated: exophthalmos was constant (100%), while eyelid swelling and papilledema were present in 77.8% of patients; neurological signs were almost absent (11.1%). CT scan, performed in all patients, showed extension to other sinuses in 77.7% of cases. According to the Chandler classification, stages 2 and 3 accounted for 77.8% of cases. CRP was elevated in 88.9% of patients. All patients received parenteral antibiotic therapy combining cefotaxime and metronidazole, with vancomycin added in 22.2% of cases. Surgical treatment via an external approach was required in 55.6% of patients. The mean hospital stay .was 8.8 days

Conclusion: Acute exteriorized ethmoiditis in children remains a diagnostic and therapeutic emergency. Early management, combining appropriate antibiotic therapy and surgery when necessary, allows a favorable prognosis and helps prevent severe ocular and neurological .complications

RÉSUMÉ:

Introduction : L'ethmoïdite aiguë extériorisée est une infection bactérienne des cellules ethmoïdales, rare mais potentiellement grave du fait du risque de complications oculo-orbitaires et endocrâniennes. Le but de ce travail est d'analyser les aspects épidémiologiques, .cliniques, paracliniques et thérapeutiques de cette pathologie chez l'enfant

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 9 cas d'ethmoïdite aiguë extériorisée de l'enfant, colligés au service d'Oto-Rhino-Laryngologie du CHU Ibn Rochd - .Annaba, avec analyse comparative de nos résultats à ceux de la littérature

Résultats : L'âge moyen était de 9,4 ans (extrêmes : 3-17 ans), avec une nette prédominance masculine (sex-ratio = 2). La rhinopharyngite et la fièvre étaient les signes généraux les plus fréquents (55,6 % chacun). Sur le plan oculaire, l'exophtalmie était constante (100 %), la tuméfaction palpébrale et l'œdème papillaire présents chez 77,8 % des patients ; les signes neurologiques étaient quasi absents (11,1 %). La tomodensitométrie, réalisée chez tous les patients, a objectivé une extension aux autres sinus dans 77,7 % des cas. Selon la classification de Chandler, les stades 2 et 3 représentaient 77,8 % des cas. La CRP était élevée chez 88,9 % des patients. Tous les patients ont reçu une antibiothérapie parentérale associant céfotaxime et métronidazole, avec adjonction de vancomycine dans 22,2 % des cas. Un traitement chirurgical par voie externe a été nécessaire chez 55,6 % des patients. La durée moyenne d'hospitalisation .était de 8,8 jours.

Conclusion : L'ethmoïdite aiguë extériorisée de l'enfant reste une urgence diagnostique et thérapeutique. Une prise en charge précoce, associant antibiothérapie adaptée et chirurgie si nécessaire, permet d'obtenir un pronostic favorable et de prévenir les complications oculaires et neurologiques graves.

LISTE DES ABREVIATIONS

AINS : Anti inflammatoires non stéroïdiens

BGN : bacille gram négatif

BGP : bacille gram positif

C3G : céphalosporine de 3e génération

CHU : centre hospitalo-universitaire

CRP : C-réactive protéine

EBV : Epstein Barr virus

TDM : tomodensitométrie

HBPM : héparine de bas poids moléculaire

HIb : haemophilus influenzae b

HNF : héparine non fractionnée

IM : intramusculaire

IRM : imagerie par résonance magnétique

IV : intraveineux

NFS : numération formule sanguine

ORL : oto-rhino-laryngologie

RA : rhinoscopie antérieure

SARM : staphylococcus aureus résistant à la méticilline

SASM : staphylococcus aureus sensible à la méticilline

SGA : streptocoque du groupe A

SLS : sinus longitudinal supérieur

TP : thrombophlébite

VRS : virus respiratoire syncytial

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Classification de Chandler de l'atteinte orbitaire des éthmoïdites aigues
Tableau 2 : diagnostic différentiel de l'ethmoïdite aiguë extériorisée de l'enfant
Tableau 3 : Antibiothérapie des infections ORL et stomatologiques plus rares
Tableau 4 : Relais oral selon la molécule utilisée initialement en IV.
Tableau 5 : Répartition des patients selon l'âge (n = 9)
Tableau 6 : Répartition des patients selon le sexe (n = 9)
Tableau 7 : Fréquence des signes cliniques généraux (n = 9)
Tableau 8 : Fréquence des signes ORL (n = 9)
Tableau 9 : Fréquence des signes oculaires (n = 9)
Tableau 10 : Fréquence des signes neurologiques (n = 9)
Tableau 11 : Examens d'imagerie réalisés (n = 9)
Tableau 12 : Type de comblement sinusien (n = 9)
Tableau 13 : Extension sinusienne au TDM (n = 9)
Tableau 14 : Stades de la classification de Chandler (n = 9)
Tableau 15 : Résultats du bilan inflammatoire (n = 9)
Tableau 16 : Résultats microbiologiques (n = 9)
Tableau 17 : Protocole antibiotique utilisé (n = 9)
Tableau 18 : Durée d'antibiothérapie individuelle (n = 9)
Tableau 19 : Recours au traitement chirurgical (n = 9)
Tableau 20 : Caractéristiques du traitement chirurgical (n = 5 opérés)
Tableau 21 : Fréquence des traitements associés (5 patients documentés)
Tableau 22 : Durée d'hospitalisation par patient (n = 9)
Tableau 23 : Répartition par tranche de durée d'hospitalisation (n = 9)

Liste des figures :

Figure n° 01 : Organogénèse des sinus de la face
Figure n° 02 : Paroi latérale d'une cavité nasale embryonnaire droite en vue axiale
Figure n° 03 : Voies aériennes supérieures, coupe sagittale
Figure n° 04 : Description des reliefs des fosses nasales (vidéo-endoscopie)
Figure n° 05 : Formations osseuses composant les fosses nasales, coupe sagittale
Figure n° 06 : Vue frontale et latérale des sinus
Figure n° 07 : Vue frontale des sinus antérieurs
Figure n° 08 : Systématisation ethmoïdale droite en coupe axiale
Figure n° 09 : Anatomie macroscopique du labyrinthe ethmoïdal, coupe de profil
Figure n° 10 : Vascularisation des cavités nasales
Figure n° 11 : Situation du labyrinthe ethmoïdal et ses rapports avec les os voisins
Figure n° 12 : Vue endoscopique d'une fosse nasale gauche
Figure n° 13 : Coupe coronale tomodensitométrique illustrant les rapports anatomiques du labyrinthe ethmoïdal avec les structures orbitales adjacentes
Figure n° 14 : Imagerie tomodensitométrique en coupe coronale montrant l'architecture et la systématisation du labyrinthe ethmoïdal
Figure n° 15 : Coupe axiale tomodensitométrique révélant les relations anatomiques du labyrinthe ethmoïdal avec le nerf optique et le sinus sphénoïdal
Figure n° 16 : Imagerie tomodensitométrique en coupe axiale démontrant la configuration systématisée des cellules ethmoïdales et leurs rapports topographiques avec les orbites
Figure n° 17 : Reconstruction tomodensitométrique en plan sagittal illustrant les rapports anatomiques de l'ethmoïde avec le sinus frontal et la base du crâne antérieure
Figure n° 18 : Reconstruction sagittale tomodensitométrique mettant en évidence les relations topographiques entre le labyrinthe ethmoïdal, le sinus sphénoïdal et les structures endocrâniennes adjacentes
Figure n° 19 : Coupe sagittale de l'orbite et du globe montrant le septum orbitaire
Figure n° 20 : Orbite droite. Vue antérieure. Insertion des muscles intra-orbitaires extra-oculaires. Disposition des nerfs intra-orbitaires dans la fissure orbitaire supérieure
Figure n° 21 : Vue schématique d'une coupe frontale du sinus caverneux
Figure n° 22 : Anatomie fonctionnelle et clairance mucociliaire nasosinusienne et causes anatomiques et pathologiques de l'obstruction ostioméatale

Figure n° 23 : Mécanismes de diffusion de l'infection sinusienne vers l'orbite (5 sous-figures)
Figure n° 24 : Deux patients ayant un œdème palpébral
Figure n° 25 : Échographie orbitaire : infiltration hypoéchogène de la graisse extraconique interne de l'orbite gauche
Figure n° 26 : TDM orbitaire en coupe axiale montrant un abcès sous-périosté médial droit
Figure n° 27 : TDM orbitaire en coupe axiale objectivant une cellulite orbitaire
Figure n° 28 : Ponction sous anesthésie générale d'un abcès sous-périosté intraorbitaire
Figure n° 29 : Arbre d'orientation diagnostique devant un œdème palpébral chez l'enfant qui se frotte les yeux
Figure n° 30 : Arbre décisionnel : Prise en charge des complications orbitaires des sinusites aiguës
Figure 31 : Répartition selon le sexe (n = 9)
Figure 32 : Signes cliniques généraux (n = 9)
Figure 33 : Signes ORL (n = 9)
Figure 34 : Signes oculaires (n = 9)
Figure 35 : Résultats du TDM : type de comblement et extension sinusienne (n = 9)
Figure 36 : Classification de Chandler (n = 9)
Figure 37 : Résultats biologiques (n = 9)
Figure 38 : Durée d'antibiothérapie par patient (n = 9)
Figure 39 : Type de protocole antibiotique (n = 9)
Figure 40 : Recours au traitement chirurgical (n = 9)
Figure 41 : Délai et voie d'abord chirurgicale (n = 5 opérés)
Figure 42 : Fréquence des traitements associés (patients documentés, n = 5)
Figure 43 : Durée d'hospitalisation par patient (n = 9)
Figure 44 : Répartition par tranche de durée d'hospitalisation (n = 9)

Table des matières :

PARTIE THEORIQUE :

I. Introduction :…….. 12

II. Généralités :……. 13

I. Rappel embryologique :……..……. 13

II. Rappel anatomique :.....15

III. Mécanismes de diffusion des sinusites :.....36

IV. Epidémiologie :……. 41

1. Prévalence/incidence : 41
2. Age :.....41
3. Sexe:.....41
4. Localisation:.....42
5. Facteurs favorisants : 42

V. EXAMEN CLINIQUE : 43

1. Signes cliniques : 43
2. Exploration rhinologique : 45
3. Otoscopie 45
4. Examen ophtalmologique 45

VI. Formes cliniques :……47

VII. Examens complémentaires :.....49

1. Examens sanguins :.....49
2. Imagerie: 49
3. Bactériologie:.....52

VIII. Diagnostic différentiel : 54

IX. Formes récidivantes : 57

X. La prise en charge thérapeutique : 57

1. Prise en charge médicale : 57
2. Prise en charge chirurgicale : 60

XI. Évolution et Pronostic : 63

1. Suivi et prévention des récidives : 63
2. Séquelles éventuelles 63

PARTIE PRATIQUE :

I. Données épidémiologiques : 67

1. Répartition selon l'âge : 67
2. Répartition selon le sexe : 68

II. Données cliniques : 69

1. Signes cliniques généraux : 69
2. Signes ORL : 70
3. Signes oculaires : 71
4. Signes neurologiques : 73

III. Examens complémentaires : 74

1. Imagerie : 74
2. Résultats du TDM : 75
3. Classification de Chandler : 77
4. Examens biologiques : 79

IV. Prise en charge thérapeutique : 81

1. Antibiothérapie : 81
2. Traitement chirurgical : 83

3. Traitements associés : 85

V. Évolution :.....87

DISCUSSION :.....90

I. Données épidémiologiques :.....90

1. Âge :……. 90

2. Sexe :…….. 90

II. Données cliniques :.....90

1. Signes cliniques généraux :.....90

2. Signes ORL :…….....91

3. Signes oculaires :…. 91

4. Signes neurologiques : 91

III. Examens complémentaires :.....92

1. Imagerie :…….....92

2. Classification de Chandler et extension sinusienne :.....92

3. Biologie et bactériologie : 93

IV. Prise en charge thérapeutique :.....93

1. Antibiothérapie :……. 93

2. Traitement chirurgical : 94

3. Traitements associés : 94

V. Évolution et limites de l'étude.....95

Bibliographie 98

Annexes Fiche d'exploitation rétrospective : L'ethmoïdite aiguë extériorisée de l'enfant

I. Introduction :

L’ethmoïdite aiguë est l’infection bactérienne des cellules du labyrinthe ethmoïdal. Elle n’est diagnostiquée en tant que telle que lorsqu’elle est extériorisée.

Très rare, elle est isolée chez le petit enfant, mais souvent associée à l’atteinte d’autres sinus (pansinusite) chez les plus grands.

Il s'agit d'une infection sévère, nécessitant un diagnostic et un traitement urgents du fait du risque de complications ophtalmologiques et endocrâniennes.

Le signe d’appel est l’apparition d’un œdème à l’angle interne de l’œil, s’étendant plus ou moins rapidement aux structures adjacentes, dans un contexte fébrile.

Les germes responsables les plus fréquents sont Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus, Haemophilus influenzae et les anaérobies.

L’imagerie peut être nécessaire pour vérifier l’absence de complications orbitaires et endocrâniennes qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital et visuel.

Le traitement repose sur l’antibiothérapie parentérale adaptée aux germes responsables.

Les complications orbitaires et endocrâniennes peuvent nécessiter un traitement chirurgical qui se fait par voie endonasale et/ou par voie externe suivant la localisation de l’abcès.

Le but de ce travail est d’analyser les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques, en se basant sur une analyse rétrospective de neuf cas d’éthmoïdite extériorisée de l’enfant, ainsi qu’une analyse comparative point par point de nos résultats avec les données de la littérature.

II. Généralités :

I. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE :

- **Organogénèse des sinus de la face :**

Le nez et les sinus de la face dérivent des bourgeons faciaux mésoblastiques soulevant l'épiblaste de l'extrémité crâniale chez l'embryon de 24 jours.

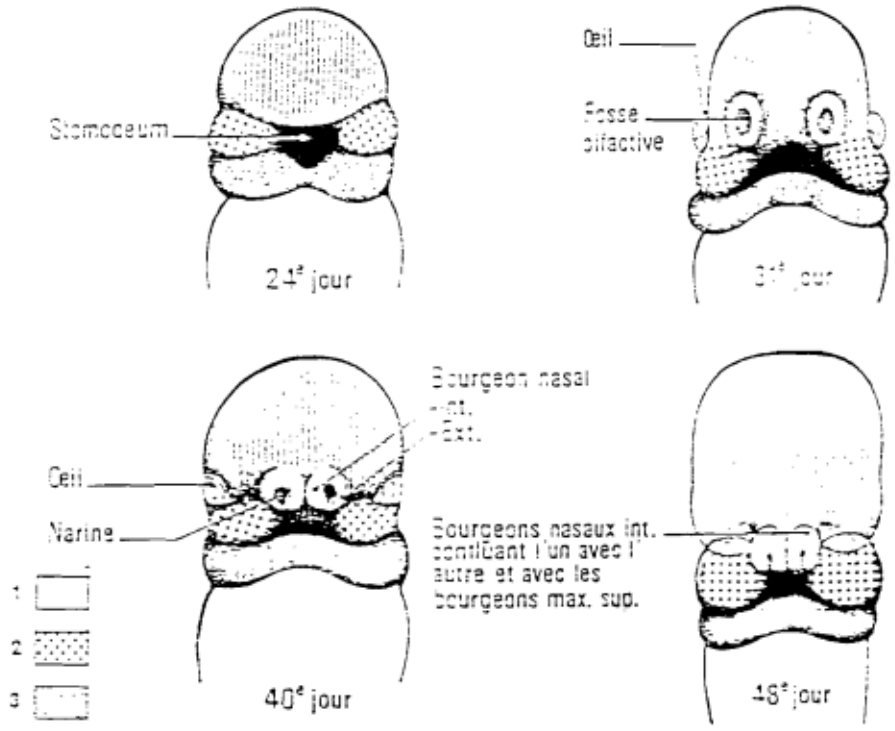
Les bourgeons faciaux sont au nombre de 5 :

- un impair et médian: le bourgeon frontal,

- deux bourgeons maxillaires limitant latéralement le stomodéum

- et deux bourgeons mandibulaires vont limiter intérieurement le stomodéum.

A partir du quatrième mois de la vie intra utérine, les sinus s'individualisent après le stade mésenchymateux du développement des structures de la face.



1 : Bourgeon médian fronto-nasal.

2 : Bourgeon maxillaire supérieur.

3 : Bourgeon maxillaire inférieur ou arc mandibulaire

Figure n° 01: Organogénèse des sinus de la face [1]

- **Développement des sinus de la face :**

Le sinus ethmoïdal est le premier sinus à être pneumatisé chez l'enfant.

Ce sinus commence à se former entre le 3e et le 5e mois in utero à partir d'évagination de la cavité nasale.

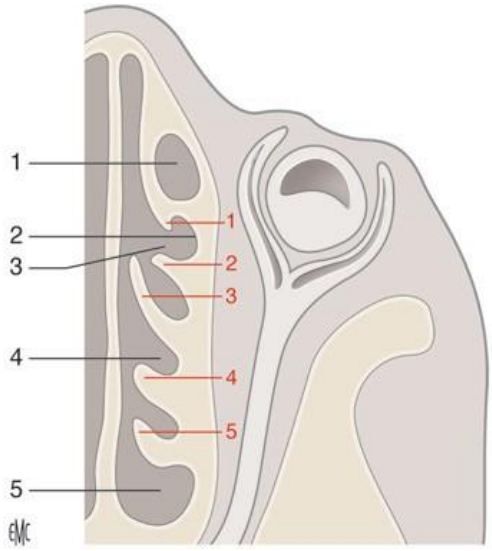
Les cellules ethmoïdales antérieures sont les premières à apparaître à partir d'évaginations de la paroi latérale de la cavité nasale situées au niveau du méat moyen.

Les cellules ethmoïdales postérieures se développent ensuite à partir d'évaginations situées au niveau de la région du méat supérieur.

Ces sinus atteignent leur taille définitive aux alentours de l'âge de 12 ans.

Les deux sinus frontaux sont issus des cellules ethmoïdales antérieures. Leur développement anatomique commence à 2 ans et s'achève à 15 - 20 ans.

Les deux sinus maxillaires proviennent d'une évagination de la muqueuse de la paroi latérale de la fosse nasale. Ils contiennent les germes dentaires et leur développement se termine après éruption de la dernière molaire permanente.



1. Agger nasi ; 2. Bulle ethmoïdale ; 3. Ethmoïde antérieur ; 4. Ethmoïde postérieur ; 5. Sinus sphénoïdal.

Figure n° 02 : Paroi latérale d'une cavité nasale embryonnaire droite en vue axiale. Les crêtes cartilagineuses sont numérotées en rouge de 1 à 5. [2]

II. RAPPEL ANATOMIQUE :

Il ne s'agit pas ici de faire un traité d'anatomie humaine, mais d'essayer de schématiser l'anatomie des fosses nasales et des sinus afin de comprendre la physiologie et la pathologie de la région.

- **Les fosses nasales :**

Les fosses nasales sont deux cavités aériennes, creusées dans les os de la face (maxillaires), ouvertes en avant vers l'extérieur par les narines et en arrière sur le rhino-pharynx. Elles sont séparées par une cloison verticale cartilagineuse : la cloison nasale. Les fosses nasales comportent par ailleurs de chaque côté, trois structures osseuses étroites et courbes appelées cornets. Sous les cornets se situent les méats par lesquels communiquent les fosses nasales avec les sinus.

Les fosses nasales ont une fonction de filtre, d'humidificateur et de réchauffeur de l'air inspiré. A la partie supérieure des fosses nasales se trouve le bulbe olfactif. Pour assurer ces fonctions, elles sont tapissées par une muqueuse de type respiratoire avec des cellules ciliées et des cellules caliciformes

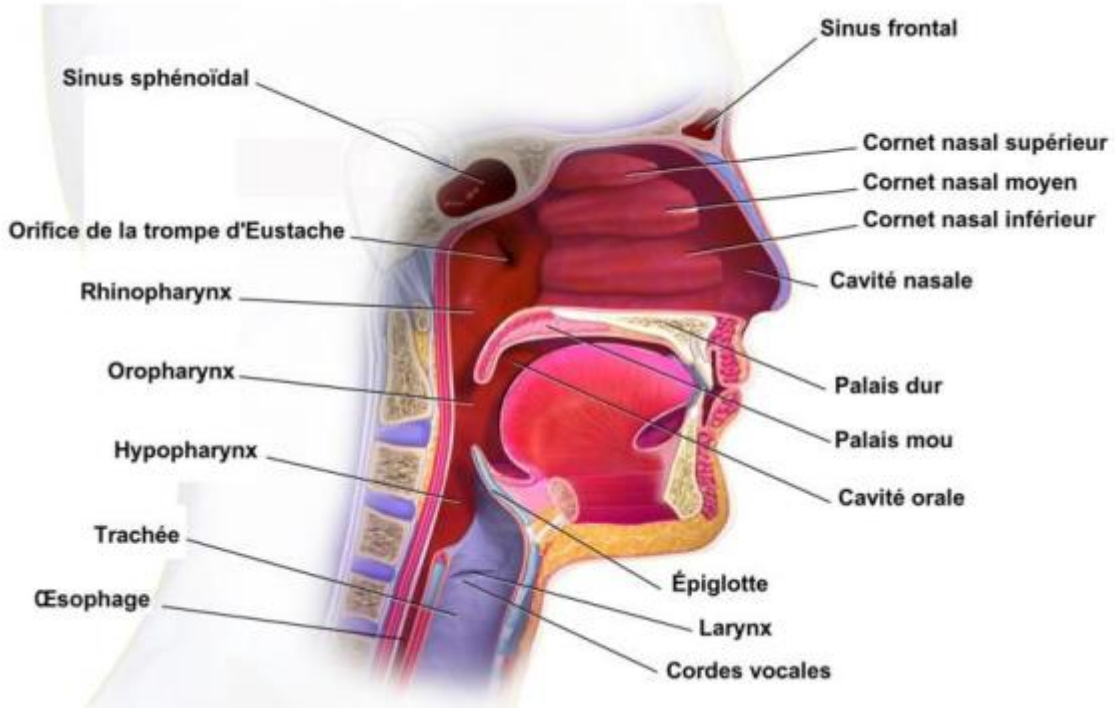


Figure n° 03: Voies aériennes supérieures, coupe sagittale. [3]

- **Les cornets :**

Sont des formations osseuses, enroulées sur elles-mêmes, en forme de cornet, d'où leur nom, et recouvertes par une muqueuse érectile qui gonfle alternativement d'un côté puis de l'autre toutes les 3 à 5 heures : c'est ce que l'on appelle le cycle nasal.

On dénombre donc 3 cornets de chaque côté : le cornet inférieur, le cornet moyen et le cornet supérieur. Ils sont séparés entre eux par des espaces appelés méats.

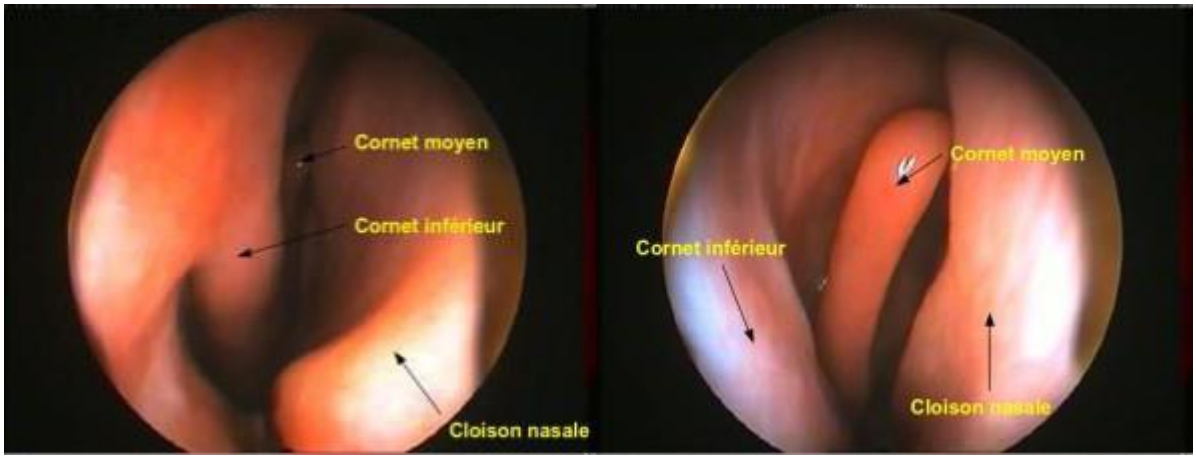


Figure n° 04 : Description des reliefs des fosses nasales (vidéo-endoscopie) [3]

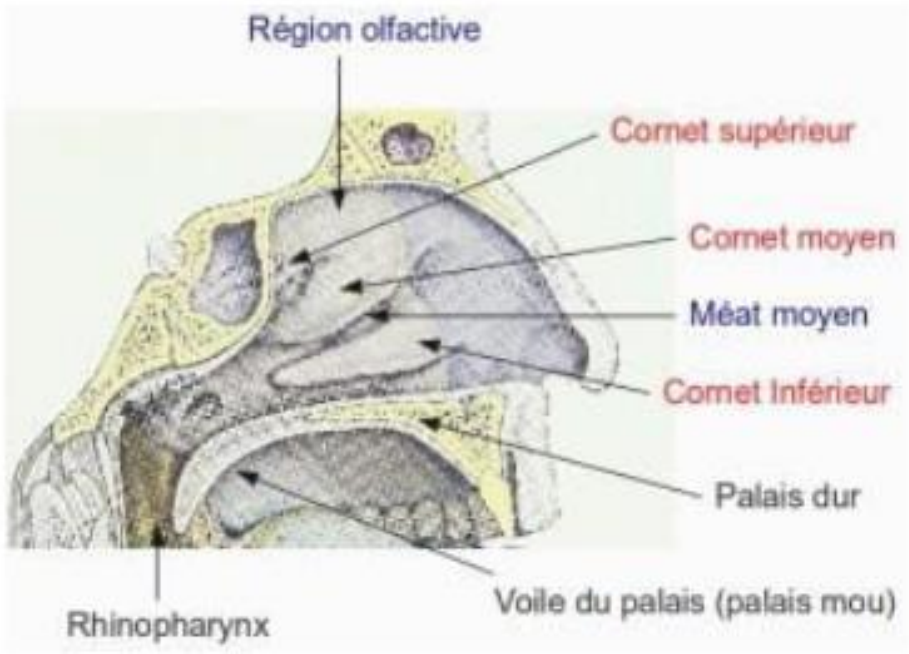


Figure n° 05 : Formations osseuses composant les fosses nasales, coupe sagittale

En cas de dérèglement de ce système, les deux fosses nasales peuvent se boucher en même temps entraînant une obstruction du nez et des écoulements.

- **Les méats :**

Sont les espaces situés entre 2 cornets. On distingue ainsi :

- le méat inférieur situé sous le cornet inférieur, il reçoit le canal lacrymal permettant de drainer les larmes dans le nez. Il peut être aussi une voie d'abord chirurgicale du sinus maxillaire.

- le méat moyen, situé entre le cornet inférieur et le cornet moyen. Son intérêt est majeur, car c'est le lieu de drainage de tous les sinus antérieurs de la face : le sinus maxillaire, le sinus frontal et la partie antérieure du sinus ethmoïdal. C'est à ce niveau que le traitement chirurgical sera le plus physiologique.

- le méat supérieur situé entre le cornet moyen et le cornet supérieur, qui draine les sinus postérieurs de la face : la partie postérieure du sinus ethmoïdal et le sinus sphénoïdal.

- **Les sinus :**

Les sinus sont des cavités aériennes creusées dans le massif facial, recouvertes d'une muqueuse respiratoire et reliées aux fosses nasales par un orifice de drainage qui s'abouche au niveau des méats. Ils sont disposés symétriquement. On distingue quatre localisations :

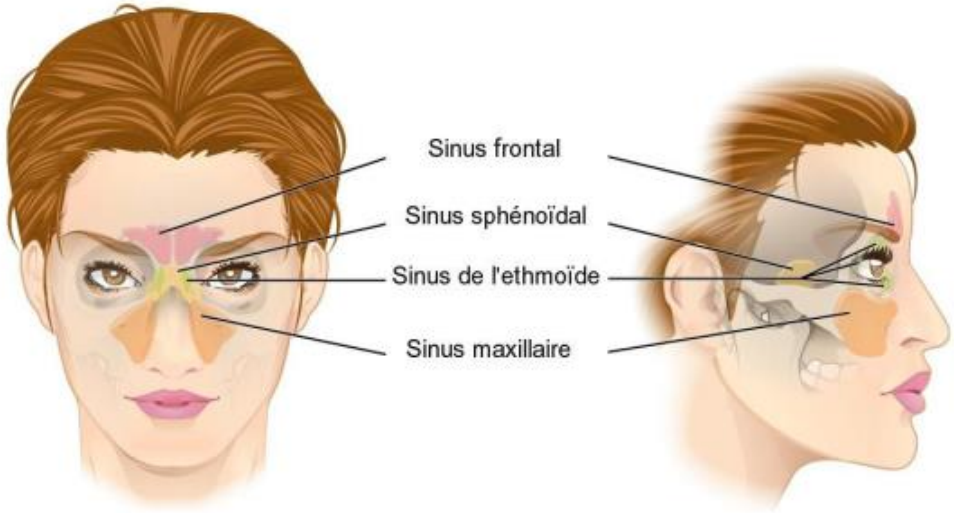


Figure n° 06 : Vue frontale et latérale des sinus [3]

Les sinus antérieurs communiquent avec les fosses nasales par l'intermédiaire du méat moyen :

- les sinus frontaux sont logés dans l'os frontal, ils sont situés dans la partie médiale des arcades sourcilières, et peuvent s'étendre dans la partie supérieure de l'orbite,

- les sinus ethmoïdaux (partie antérieure) se situent au niveau des masses latérales de l'os de l'ethmoïde. Chaque sinus ethmoïdal, situé dans un labyrinthe ethmoïdal, est constitué de nombreuses petites cavités (de 4 à 17) communicantes entre elles, les cellules ethmoïdales.

- les sinus maxillaires sont creusés dans le maxillaire supérieur entre la cavité orbitaire et l'arcade dentaire supérieure. Ce sont les plus grands sinus para-nasaux.

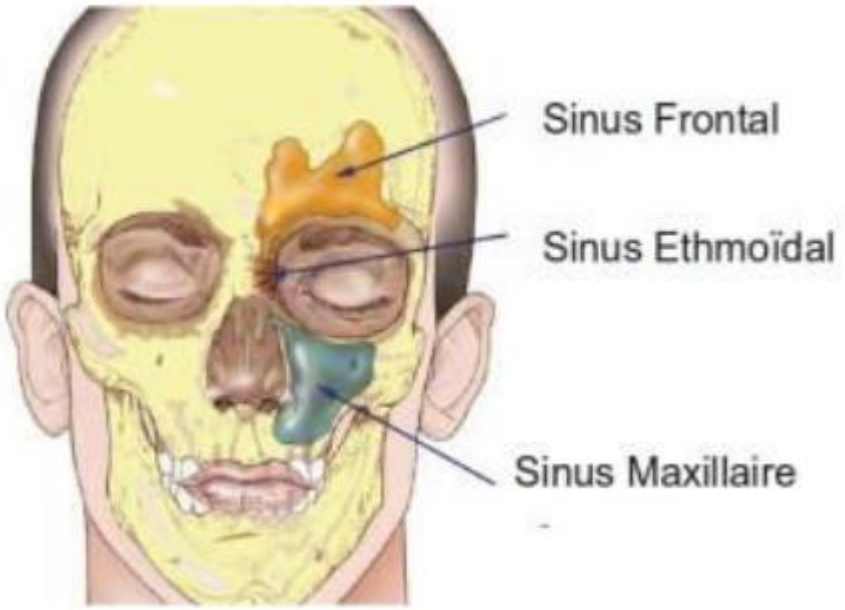


Figure n° 07 : Vue frontale des sinus antérieurs [3]

Les sinus postérieurs comprennent :

- les sinus ethmoïdaux (partie postérieure),

- les sinus sphénoïdaux situés en arrière des fosses nasales dans le corps du sphénoïde, ils sont séparés par le mince septum sphénoïdal.

- **Anatomie descriptive du sinus éthmoïdal :**

Le sinus ethmoïdal, ou labyrinthe ethmoïdal, se présente sous la forme d'un parallélépipède rectangle irrégulier occupant la totalité de la masse latérale de l'ethmoïde.

Il est plus large en arrière et en bas qu'en avant et en haut

La masse latérale de l'ethmoïde est appendue à la partie externe de la lame verticale de l'ethmoïde (ou lame criblée).

Elle est divisée en de nombreuses cellules (entre cinq et 14 selon les individus). Ces cellules sont séparées entre elles par des racines cloisonnantes appartenant aux trois cornets principaux (ou primaires) : le cor- net moyen, le cornet supérieur et le cornet suprême (inconstant), et aux deux cornets rudimentaires (ou secondaires) : la bulle et l'unciforme.

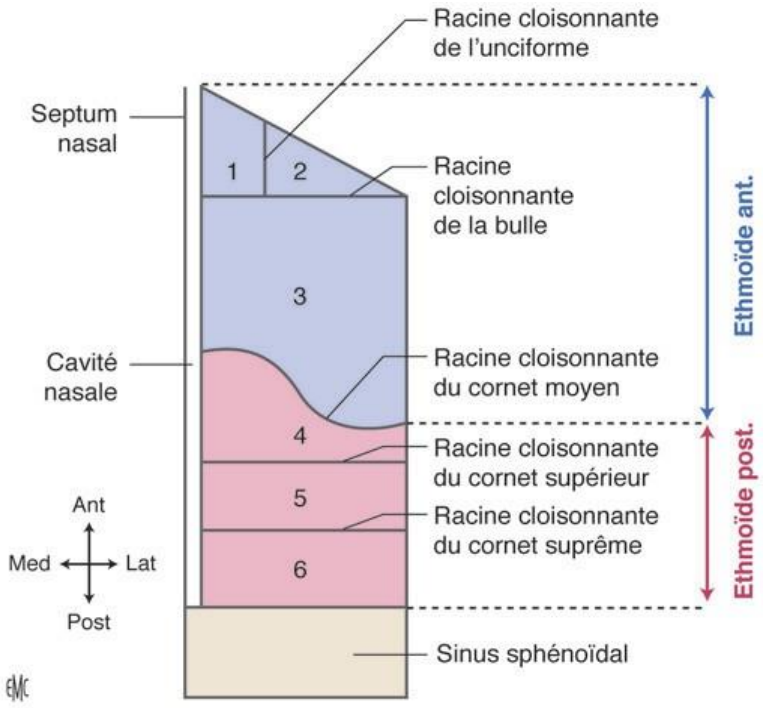


Figure n° 08 : Systématisation ethmoïdale droite en coupe axiale

Cellules méatiques ; 2. Cellules unciformiennes ; 3. Bulle ethmoïdale ; 4. Cellule postérieure avancée ; 5. Cellule postérieure centrée ; 6. Cellule postérieure reculée [4]

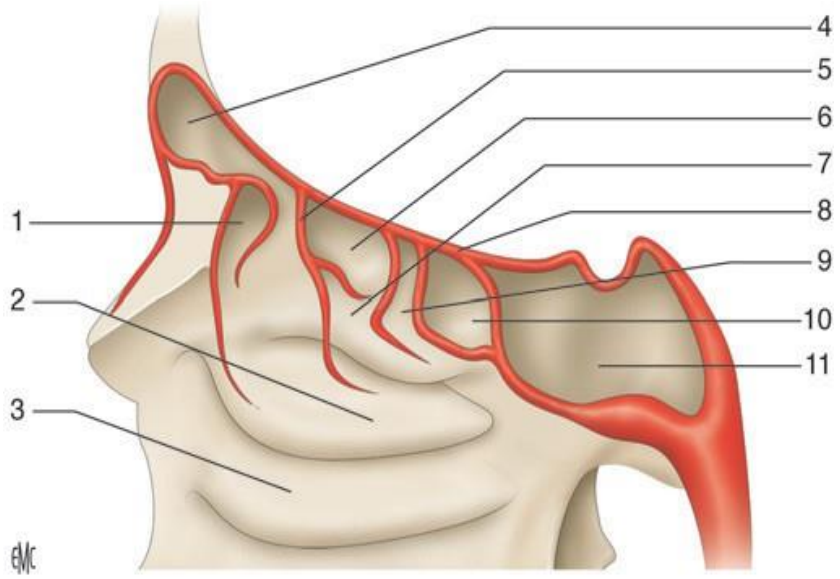


Figure n° 09 : Anatomie macroscopique du labyrinthe ethmoïdal, coupe de profil [5]

1-Cellule ethmoïdale antérieure ; 2. Cornet moyen ; 3. Cornet inférieur ; 4. Sinus frontal ; 5. Artère ethmoïdale antérieure ; 6. Cellule suprabullaire ; 7. Cellule intrabullaire ; 8. Artère ethmoïdale postérieure ; 9. Cellule ethmoïdale postérieure avancée ; 10. Cellule ethmoïdale postérieure reculée ; 11. Sinus sphénoïdal.

- **Vascularisation :**

L'ethmoïde antérieur est vascularisé par les artères du méat moyen provenant de branches de l'artère sphénopalatines et de l'artère ethmoïdale antérieure.

La vascularisation artérielle de l'ethmoïde postérieur est tributaire de l'artère du cornet supérieur et de l'artère ethmoïdale postérieure.

Le drainage veineux conflue vers le sinus caverneux, la veine faciale et le plexus ptérygomaxillaire.

Les lymphatiques communiquent avec les systèmes lymphatiques des fosses nasales, et des méninges par voie transosseuse.

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.

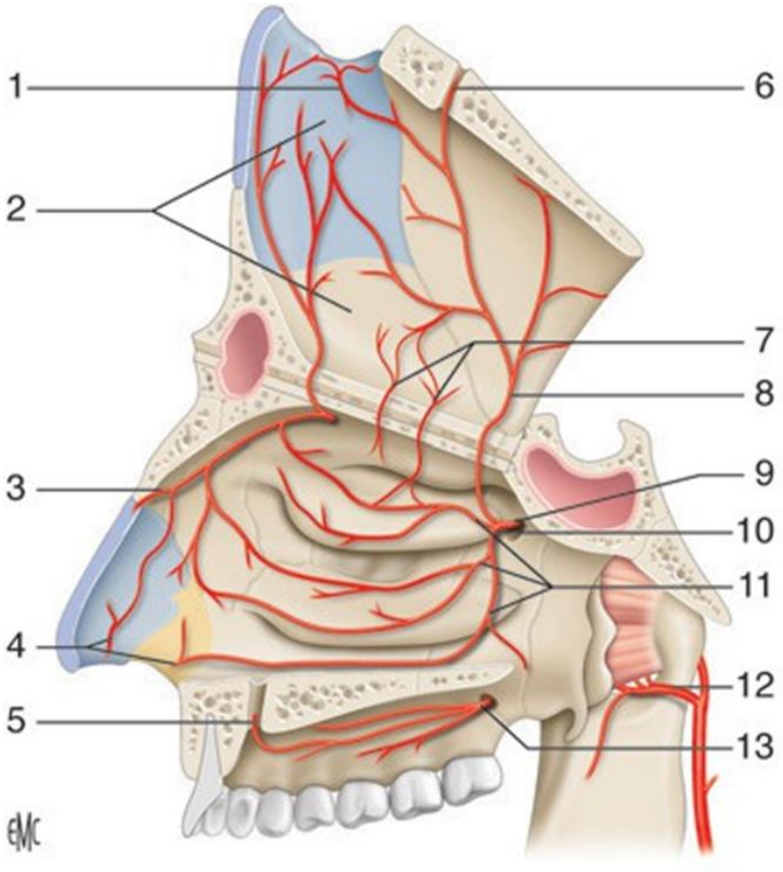


Figure n° 10 : Vascularisation des cavités nasales [6]

1. Branche du septum nasal ; 2. Septum nasal relevé ; 3. Rameau nasal externe de l'artère ethmoïdale antérieure ; 4. Rameaux alaires de l'artère nasale ; 5. Anastomose entre la branche septale inférieure de l'artère sphénopalatine et l'artère grande palatine dans le canal incisif ; 6. Anastomose entre le rameau septal de l'artère sphénopalatine et l'artère grande palatine dans le canal incisif ; 7. Rameau septal et nasal latéral de l'artère ethmoïdale postérieure ; 8. Rameau septal postérieur de l'artère sphénopalatine ; 9. Artère sphénopalatine ; 10. Foramen sphénopalatine ; 11. Rameaux nasaux postérolatéraux de l'artère sphénopalatine ; 12. Artère maxillaire ; 13. Artère grande palatine.

- **Rapports du labyrinthe ethmoïdal :**

- les rapports latéraux : le labyrinthe constitue l'essentiel de la lame papyracée ou paroi orbitaire médiale
- les rapports supérieurs : le sinus frontal, l'étage antérieur de la base du crâne.
- les rapports médiaux : la lame criblée. La lame des cornets forme la limite médiale du labyrinthe ethmoïdal et le sépare de la fente olfactive.
- les rapports postérieurs : l'étage antérieur de la base du crâne et le sphénoïde.
- les rapports inférieurs : la cavité nasale.

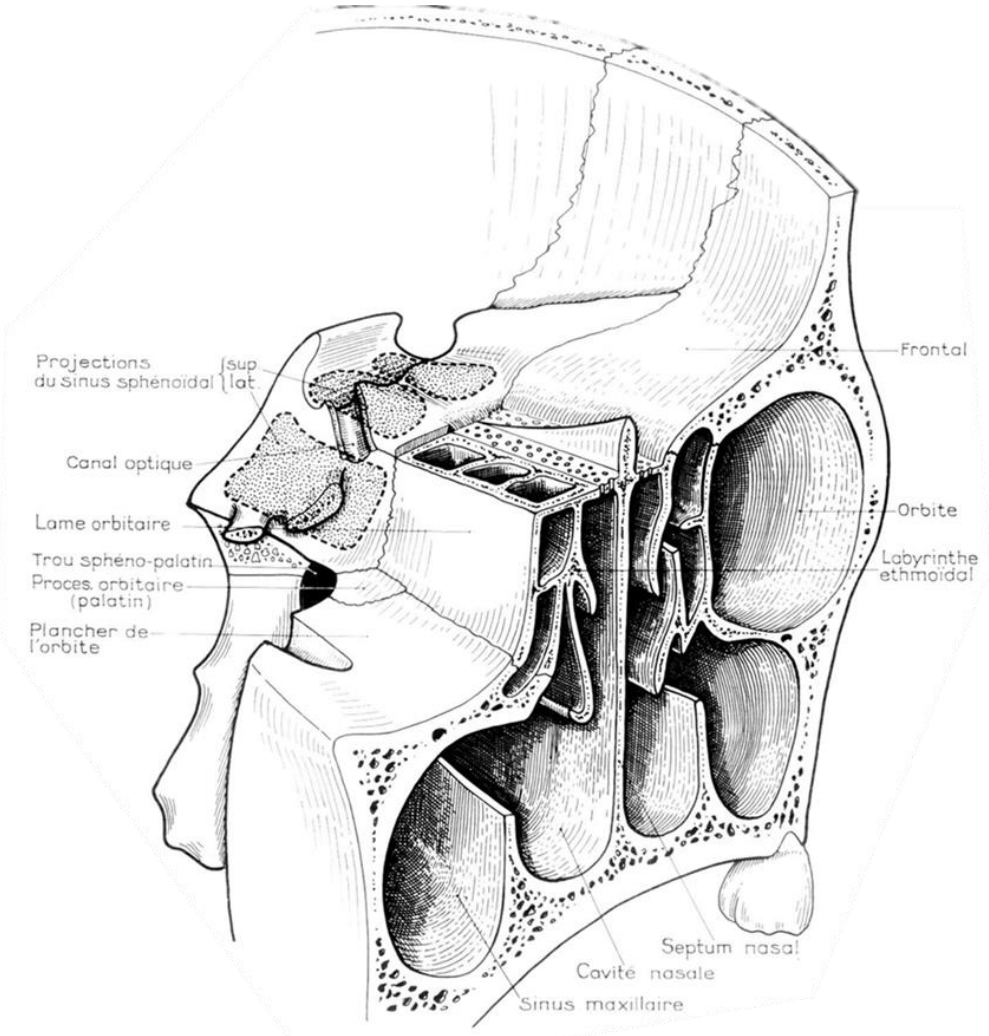


Figure n° 11 : Situation du labyrinthe ethmoïdal et ses rapports avec les os voisins. [5]

- **Anatomie endoscopique :**

L'anatomie endoscopique de l'ethmoïde ne peut être appréciée que lors de la réalisation d'une ethmoïdectomie qui correspond à l'ouverture de l'ensemble des cellules ethmoïdales.

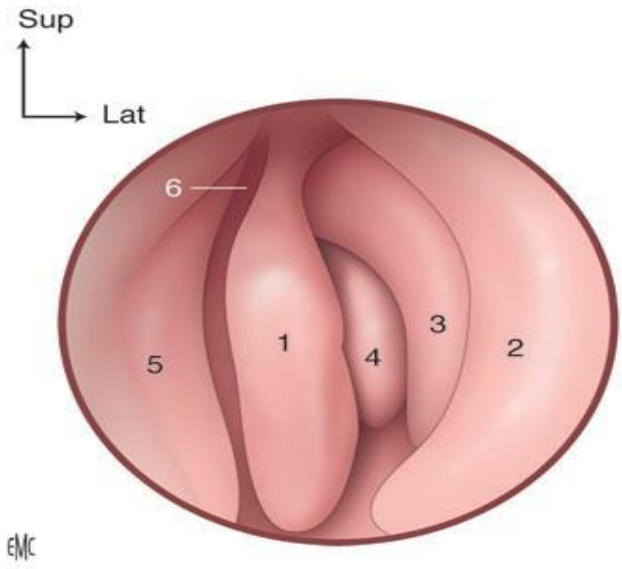


Figure n° 12 : Vue endoscopique d'une fosse nasale gauche [5]

1. Cornet nasal moyen ; 2. Bosse lacrymale ; 3. Processus unciforme ; 4. Bulle ethmoïdale ; 5. Septum nasal ; 6. Fente olfactive.

- **Anatomie radiologique :**

La TDM en coupe axiale, coronale et sagittale sans injection de produit de contraste permet d'apprécier l'ensemble du labyrinthe ethmoïdal et ses rapports importants

- **Coupes coronales :**

Sur les coupes coronales, la configuration générale du labyrinthe ethmoïdal peut être appréciée.

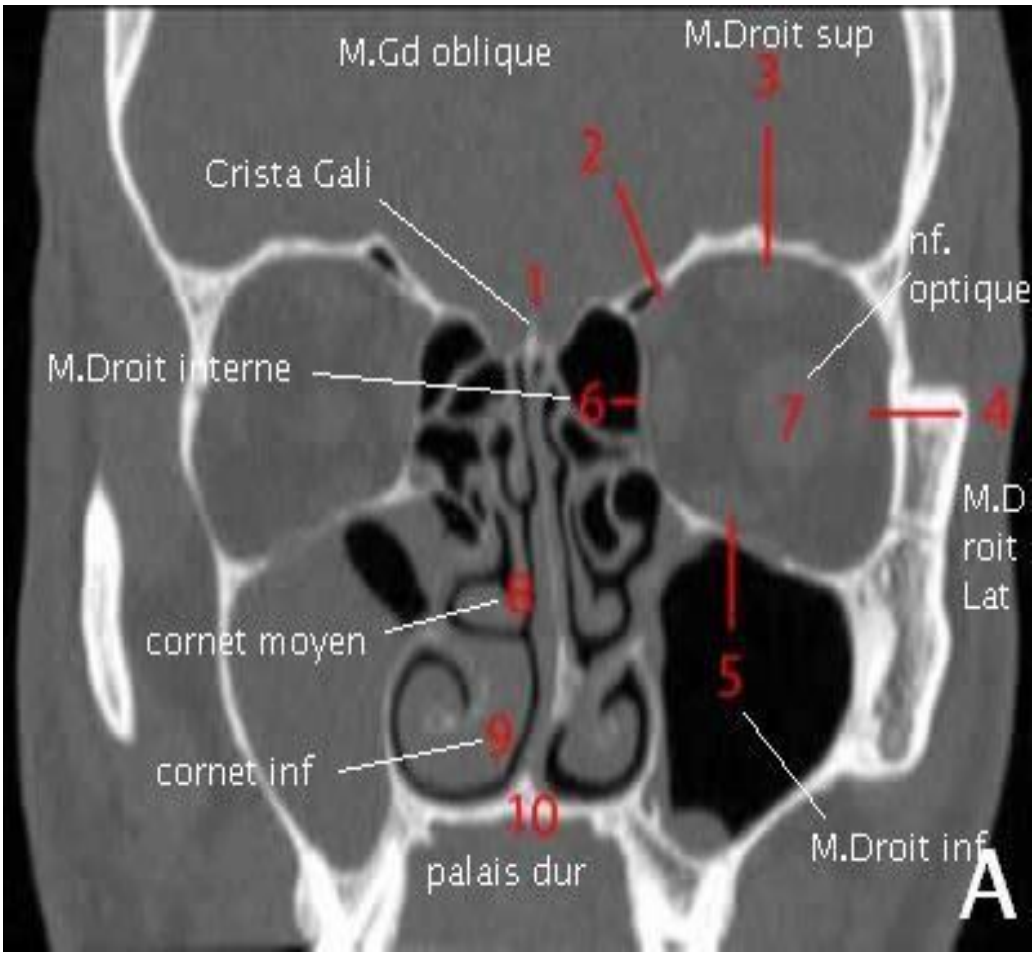


Figure n° 13 : Coupe coronale tomodensitométrique illustrant les rapports anatomiques du labyrinthe ethmoïdal avec les structures orbitales adjacente

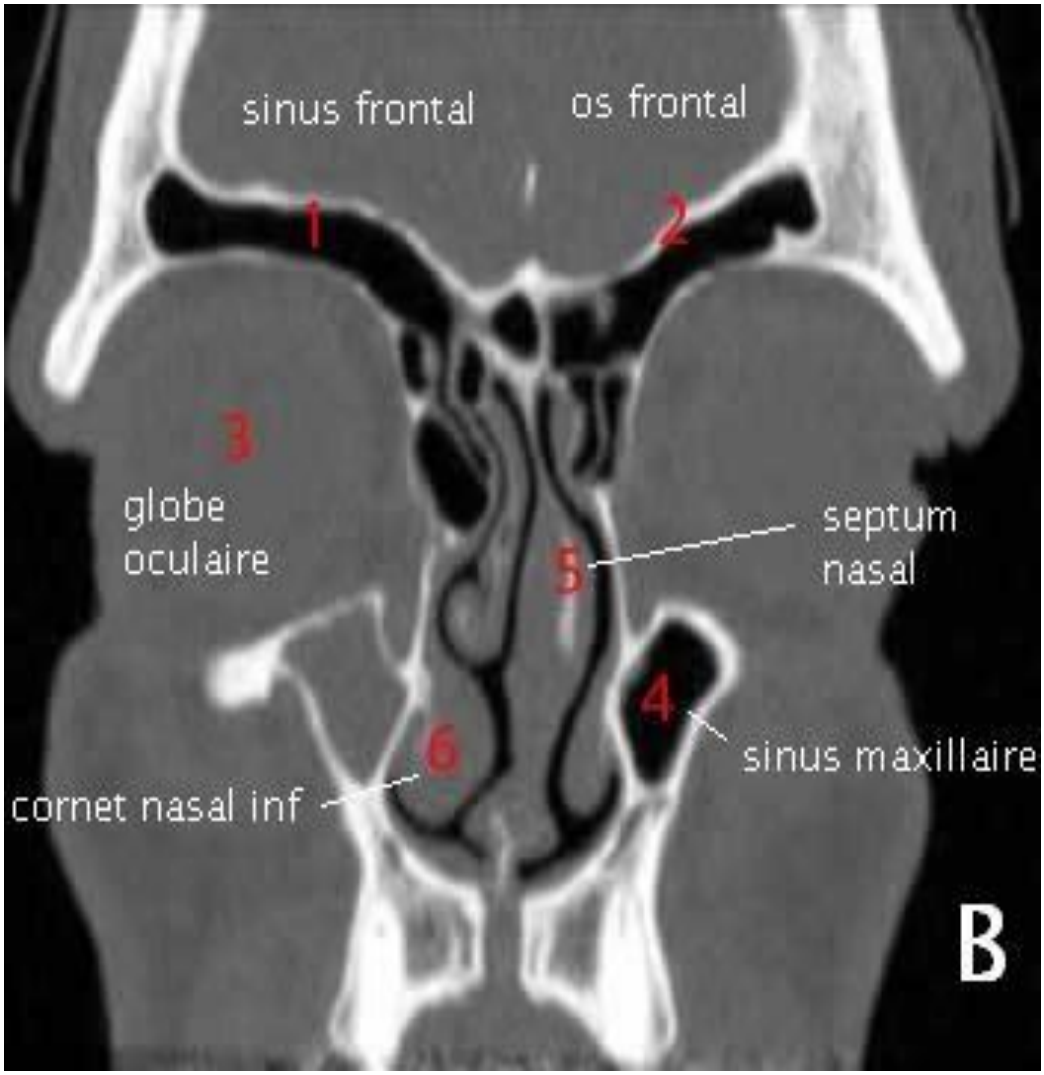


Figure n° 14 : Imagerie tomodensitométrique en coupe coronale montrant l'architecture et la systématisation du labyrinthe ethmoïdal

- **Coupes axiales :**

Ces coupes permettent de visualiser complètement la systématisation ethmoïdale, d'analyser les rapports avec l'orbite, le nerf optique et le sphénoïde.

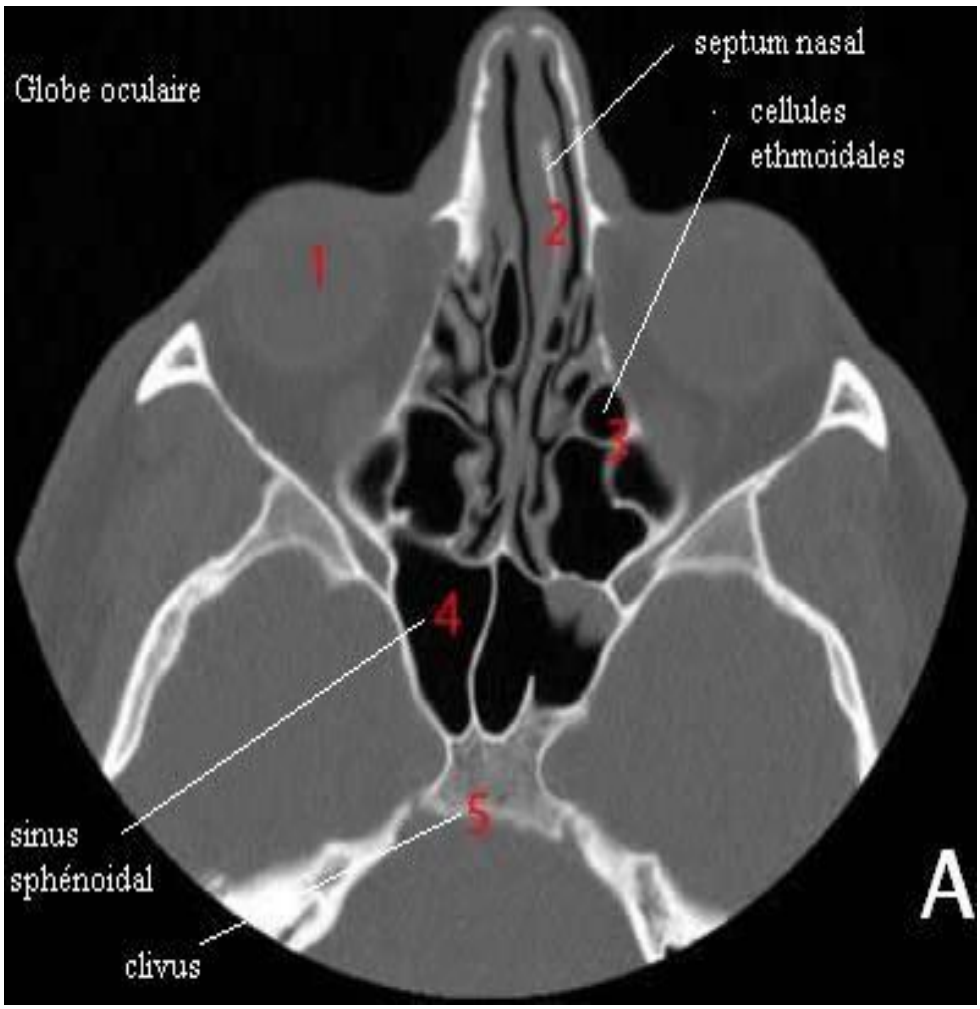


Figure n° 15 : Coupe axiale tomodensitométrique révélant les relations anatomiques du labyrinthe ethmoïdal avec le nerf optique et le sinus sphénoïdal

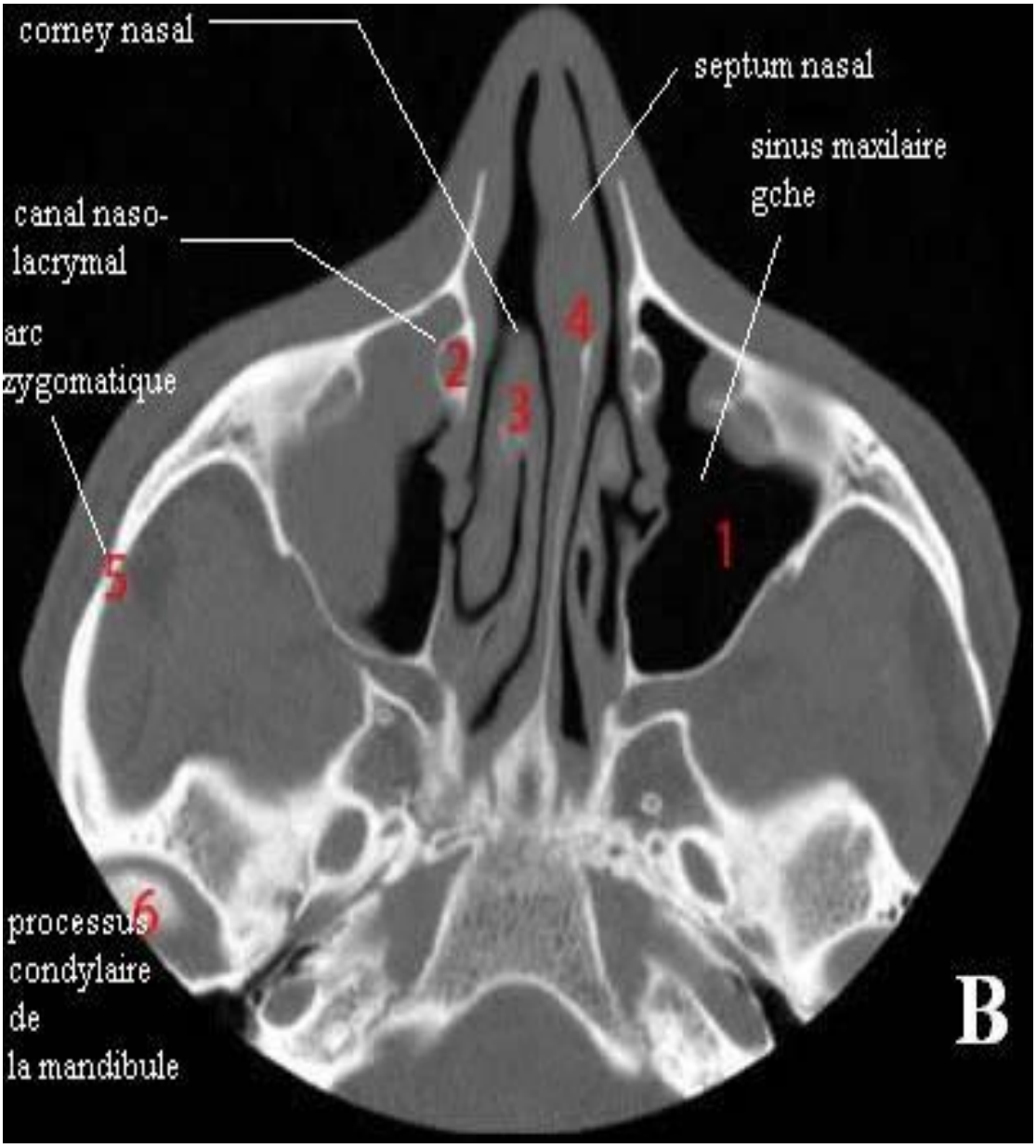


Figure n° 16 : Imagerie tomodensitométrique en coupe axiale démontrant la configuration systématisée des cellules ethmoïdales et leurs rapports topographiques avec les orbites

- **Reconstructions sagittales**

Elles sont indispensables et permettent de visualiser les rapports de l'ethmoïde avec le sinus frontal, le sphénoïde et la base du crâne.

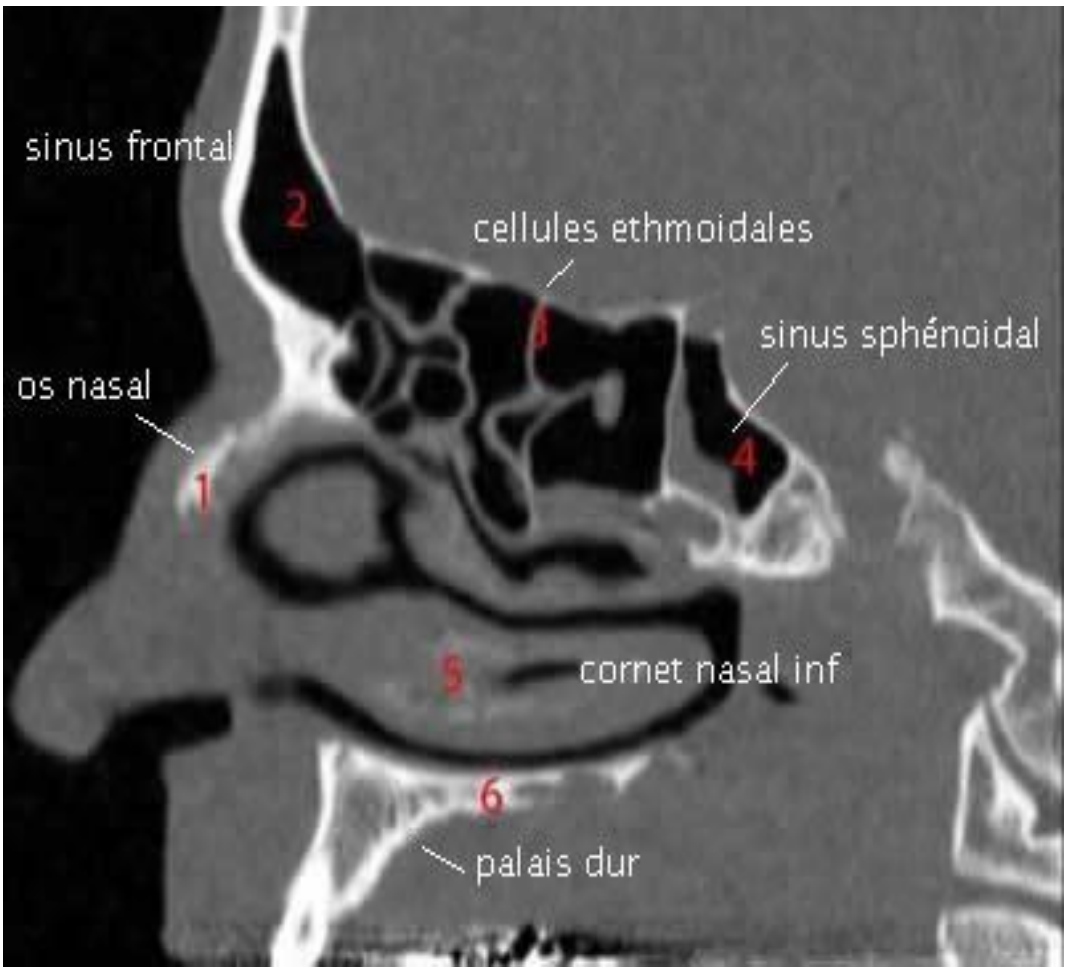


Figure n° 17 : Reconstruction tomodensitométrique en plan sagittal illustrant les rapports anatomiques de l'ethmoïde avec le sinus frontal et la base du crâne antérieure

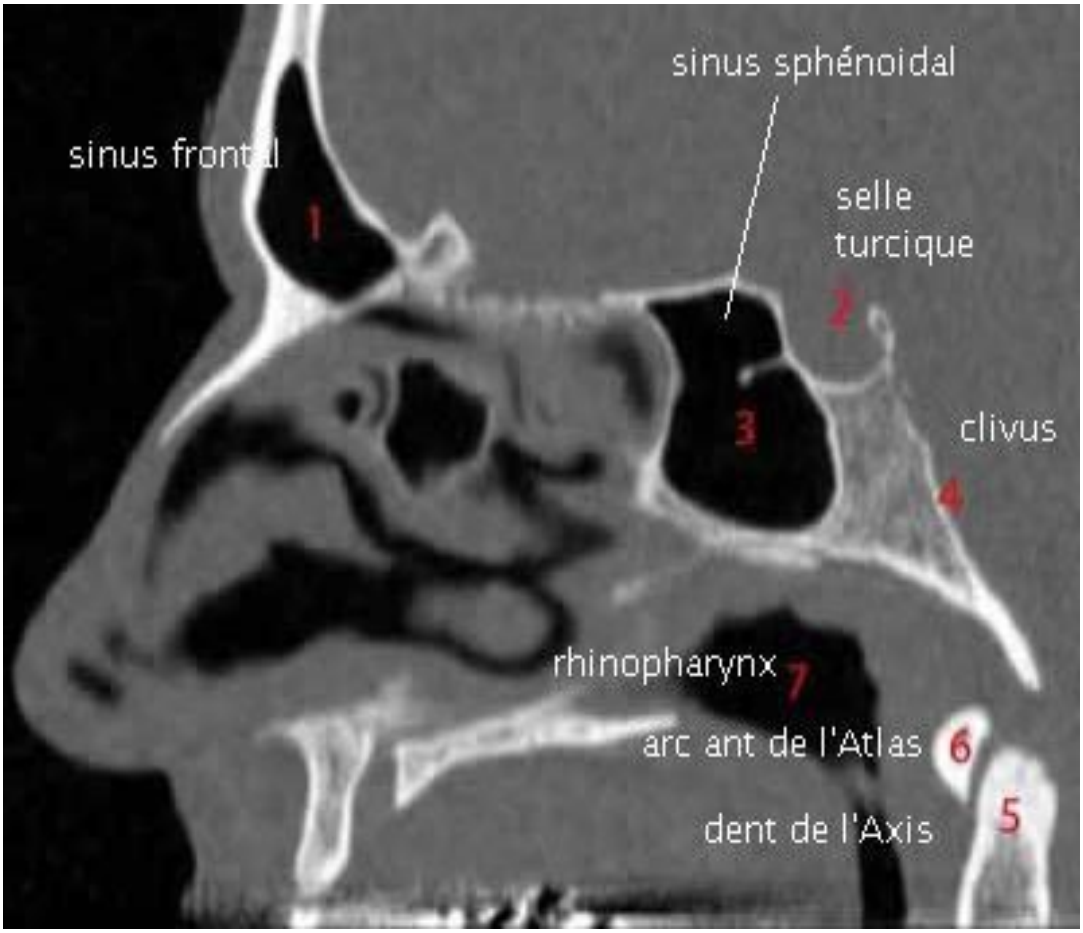


Figure n° 18 : Reconstruction sagittale tomodensitométrique mettant en évidence les relations topographiques entre le labyrinthe ethmoïdal, le sinus sphénoïdal et les structures endocrâniennes adjacentes

- **Anatomie de l’orbite :**

L’orbite est une cavité de forme pyramidale à quatre parois (supérieure, latérale, inférieure et médiale), dont 3 sont en rapport direct avec les sinus de la face.

PAROI MEDIALE :
Rectangulaire, unit d’avant en arrière l’apophyse montante de l’os maxillaire, la face latérale de l’os lacrymal, la lame orbitaire de l’ethmoïde encore appelée lame papyracée, ou os planum, et enfin la partie latérale du corps du sphénoïde.

Elle sépare l’orbite des fosses nasales en avant et du sinus sphénoïdal en arrière.

L’ensemble des parois de l'orbite est tapissé par le périoste orbitaire. Il en reste néanmoins décollable, sauf au niveau des orifices postérieurs : canal optique et fissure orbitaire supérieure. Il forme un véritable sac périosté, limitant le contenu orbitaire.

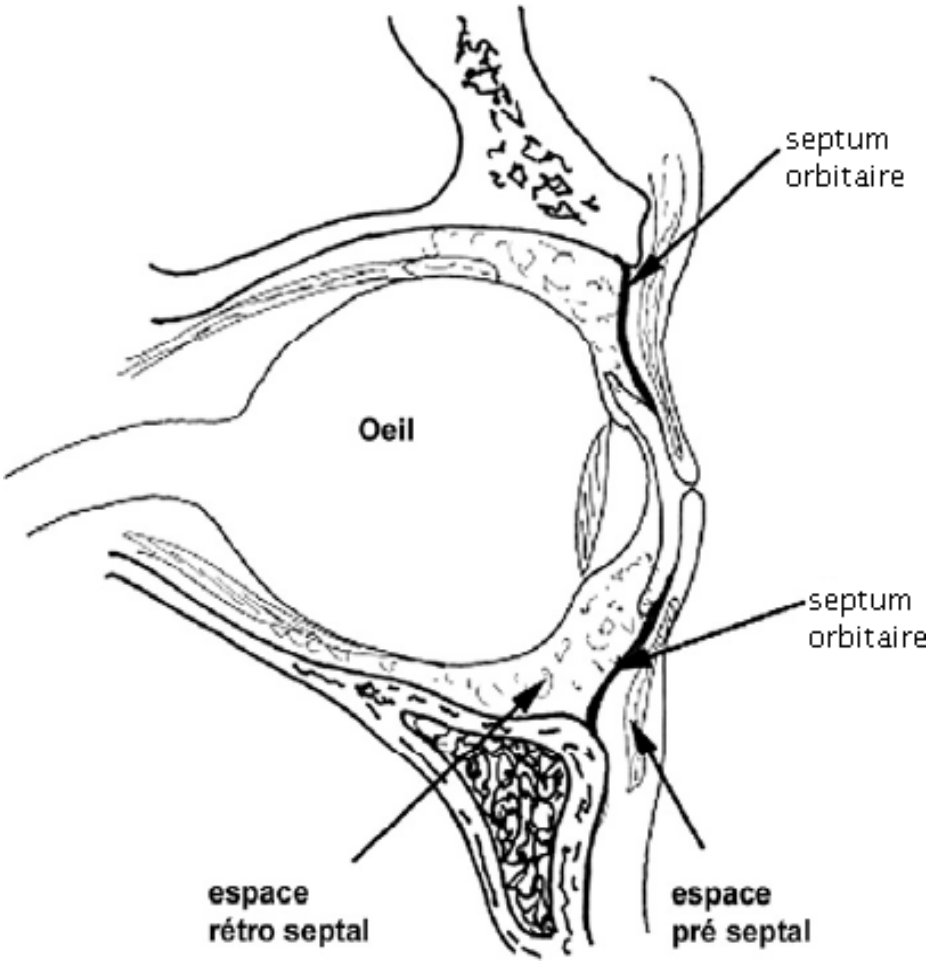


Figure n° 19 : Coupe sagittale de l'orbite et du globe montrant le septum orbitaire

Cette orbite contient:

- l'œil
- la graisse orbitaire
- les muscles oculomoteurs
- Éléments vasculo-nerveux: nerf optique, Le nerf oculomoteur (troisième nerf crânien ou III), Le nerf trochléaire (quatrième nerf crânien ou IV), Le nerf ophtalmique (V1).
- L'artère ophtalmique.

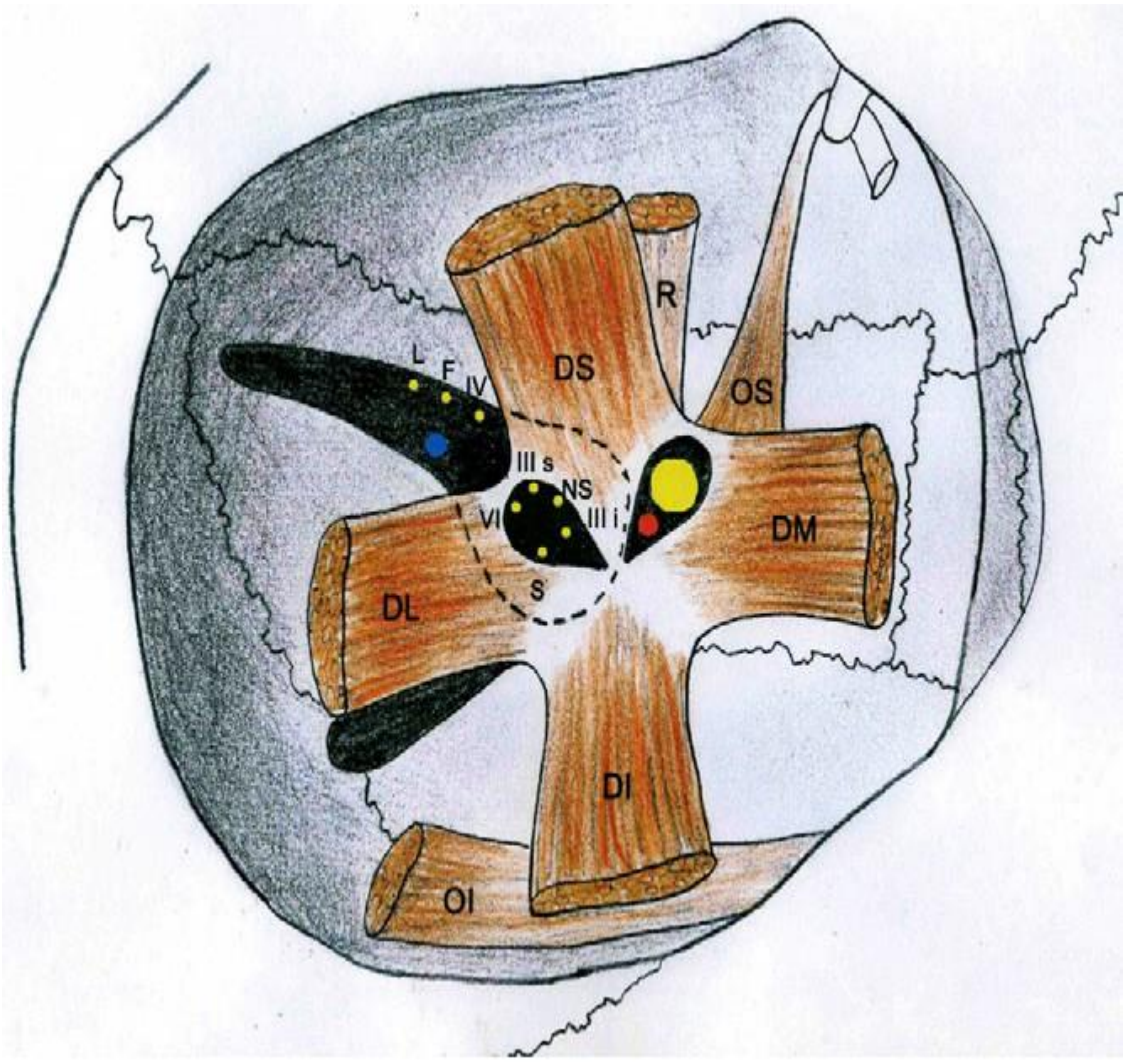


Figure n° 20 : Orbite droite. Vue antérieure. (Schéma). Insertion des muscles intra- orbitaires extra-oculaires. Disposition des nerfs intra-orbitaires dans la fissure orbitaire supérieure**.**

- **Sinus caverneux :**

Le sinus caverneux, situé de part et d'autre de la loge sellaire, est une loge dure-mérienne extradurale, considérée comme le prolongement intracrânien des cavités orbitaires.

La loge caverneuse est traversée par le siphon carotidien entouré par les fibres sympathiques, et dense plexus veineux.

Ses parois sont constituées de dure mère et du périoste crânien.

- la face médiale : formée à sa partie supérieure par la dure-mère de la face latérale de la loge hypophysaire, et à sa partie inférieure par le périoste recouvrant la face latérale du sphénoïde.
- la face inférieure ou plancher : correspond au périoste recouvrant la grande aile du sphénoïde, et contient l'orifice du canal pétreux carotidien.
- La face supérieure ou toit : constituée par un revêtement dure-mérien.
- la face latérale ou paroi externe : il s'agit d'une paroi dure-mérienne en continuité avec la face supérieure en haut. Entre les deux feuillets de cette paroi, vont se placer des veines pariétales et des nerfs crâniens (III, IV, V1, et le V2).
- l'extrémité antérieure ou sommet : correspond à la fissure orbitaire supérieure, où les parois périosto-dure-mérienne de la loge sellaire se continuent avec le périoste orbitaire. Cette fissure est traversée par les nerfs moteurs oculaires, le nerf ophtalmique, et par les veines ophtalmiques.
- la paroi postérieure : constituée par la dure-mère. Elle est traversée par le canal de Dorello : canal de pénétration du nerf abducens (VI), et de sa gaine méningée.

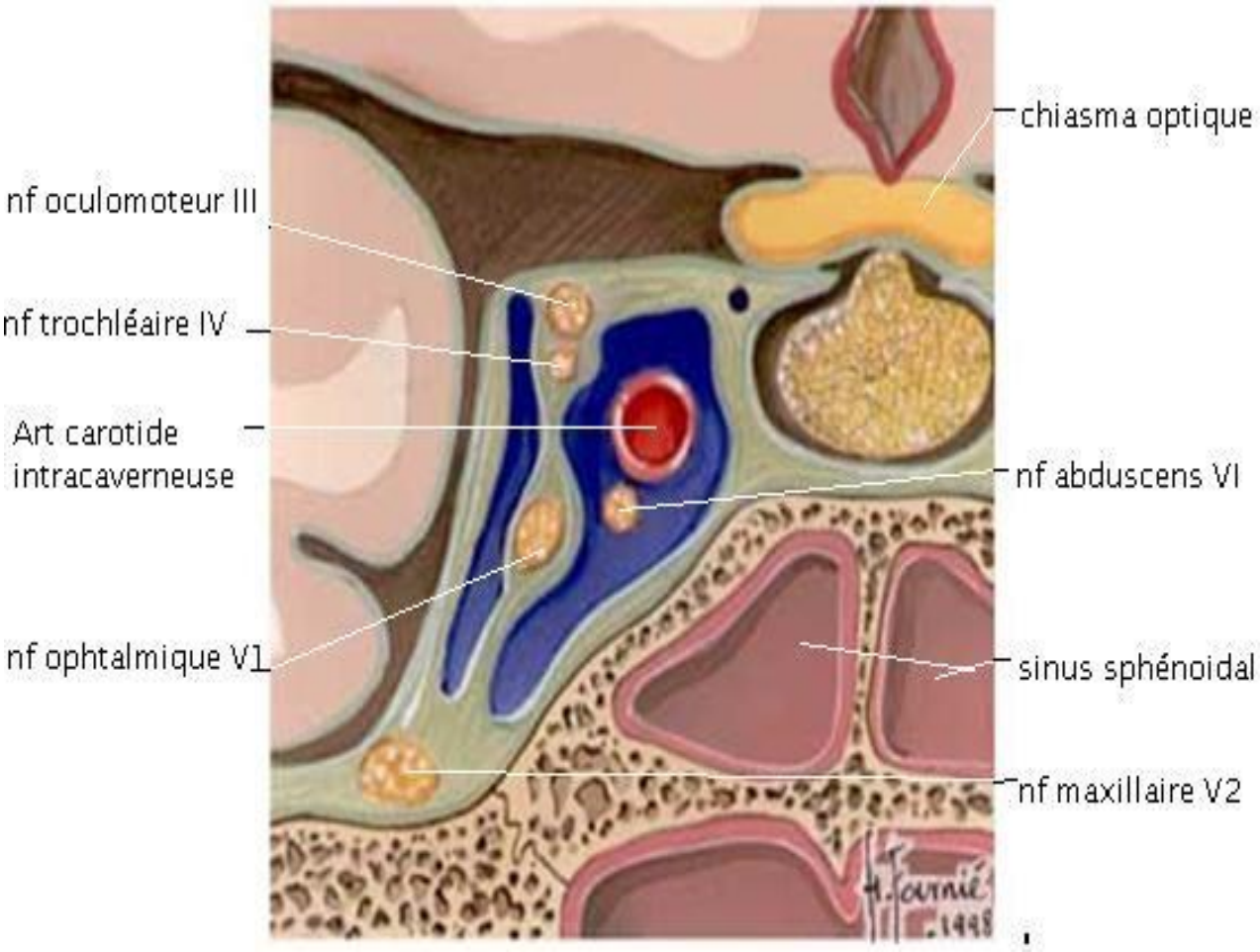


Figure n° 21 : Vue schématique d'une Coupe frontale du sinus caverneux

III. MECANISMES DE DIFFUSION DES SINUSITES

La proximité des cavités naso-sinusiennes avec l'orbite et le nerf optique explique la fréquence des manifestations cliniques et des complications oculo- orbitaires en cas de pathologie infectieuse sinusienne. Un rappel physiopathologique permet d'introduire ces complications [7]

- **Rappel physiopathologique des sinusites aigues :**

Lors d'une agression (microbienne, chimique, mécanique…) la muqueuse naso-sinusienne est le siège d'une réaction inflammatoire à l'origine d'un œdème entrainant une obstruction des canaux étroits qui font communiquer le sinus avec la fosse nasale. La muqueuse sinusienne devient moins ventilée, et les fonctions des cellules épithéliales sont altérées (ralentissement du transport mucociliaire, diminution des réponses immunitaires locales), ce qui aggrave l'inflammation. [8]

Toute obstruction persistante de l'ostium engendre des perturbations importantes des pressions partielles en O2 et en CO2 dans les sinus. Il en résulte une diminution du battement ciliaire, une stase des sécrétions, et une prolifération bactérienne secondaire. [9]

L'altération pressionnelle intra sinusienne déclenche l'augmentation de l'activité sécrétoire qui est accompagnée d'une production des radicaux libres, l'augmentation de l'activité protéolytique inhibe la fonction ciliaire et endommage la muqueuse.

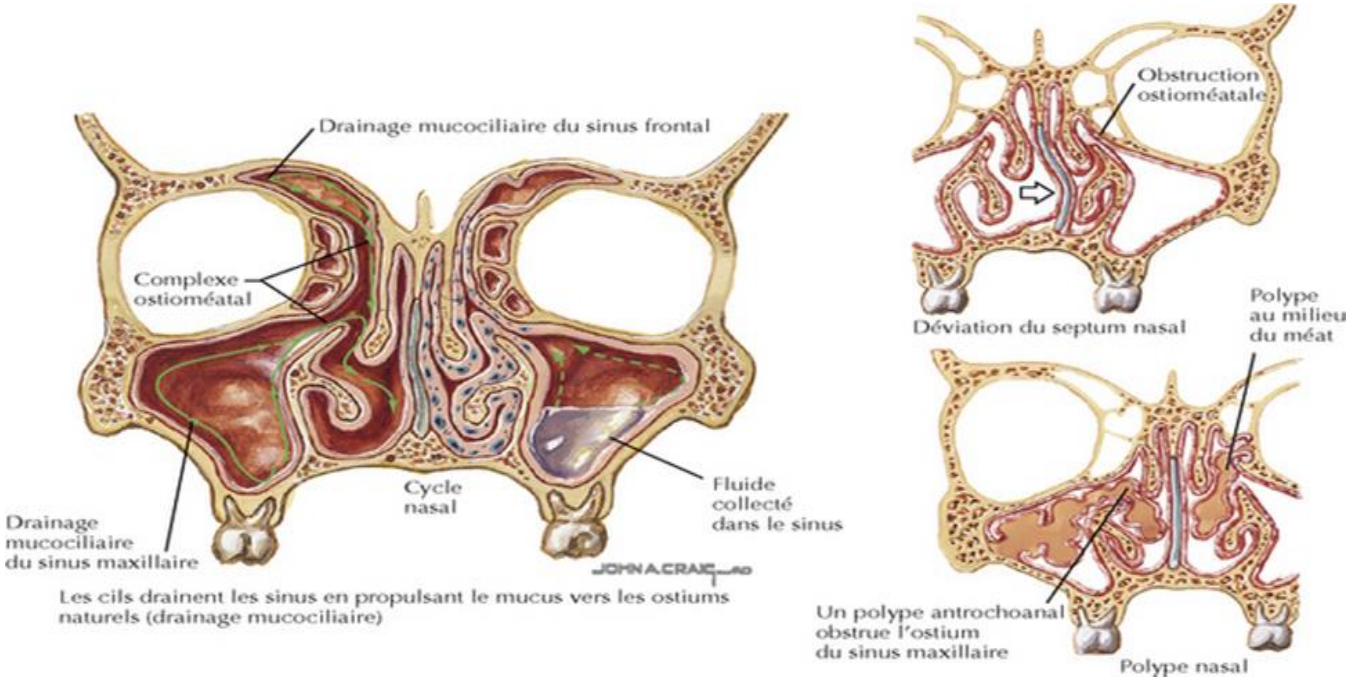


Figure n° 22 : Anatomie fonctionnelle et clairance mucociliaire nasosinusienne (à droite) et causes anatomiques et pathologiques de l'obstruction ostioméatale (à gauche),

- **Physiopathologie des complications orbitaires des sinusites :**

Les parois des sinus agissent normalement comme une barrière limitant la propagation de l'infection sinusienne vers l'orbite, ou vers la cavité intracrânienne. [10]

Les zones de suture entre les différents constituants osseux de la paroi de l'orbite, gouttière et canaux sus et sous orbitaires, points de pénétrations des vaisseaux ethmoïdaux, forment des véritables points de faiblesse et zones de rupture lors de collections purulentes sinusiennes.

La propagation de l'infection sinusienne aux structures et tissus avoisinants se fait soit à travers ces points de faiblesse, soit à travers les déhiscences osseuses acquises (ostéites, fractures), ou congénitales (la déhiscence congénitale de la lame papyracée, ou par le biais de zones de nécrose osseuses qui expliquent ainsi le décollement de la périorbite. [11]

Le septum orbitaire, lame fibreuse mince et mobile, constitue une expansion du périoste orbitaire, qui relie le rebord orbitaire au bord périphérique des tarses, et qui permet de différencier les cellulites préseptales des cellulites retroseptales de pronostic plus sombre.

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 décollable de la paroi osseuse en dehors des sutures, entrainant ainsi la formation d'un abcès sous périosté, et sa rupture celle d'un phlegmon de l'orbite [8]

L'infection peut également suivre les gaines vasculaires ou se propager directement par le riche réseau veineux qui permet le passage d'emboles septiques vers l'orbite, responsables alors des abcès orbitaires. [12]

Le réseau veineux comporte de multiples anastomoses entre les veines sinusales d'une part, et les veines orbitaires et intracrâniennes d'autre part. En outre le système veineux ophtalmique (veines diploïques de Breschet), dépourvus de valvules, autorise une communication bidirectionnelle.

La propagation de l'atteinte sinusienne par thrombophlébite rétrograde ou emboles septiques est plus rare. [8]

Lors des complications oculo-orbitaires, le nerf optique peut être le siège de lésions inflammatoires, ou ischémiques par compression directe ou par occlusion veineuse.

Le drainage lymphatique est particulier au niveau de l'orbite dépourvu des voies lymphatiques [12],

Le drainage s'effectue par des gaines vasculaires qui peuvent être aussi un mécanisme de diffusion

de l’infection sinusienne vers l’orbite. [13]

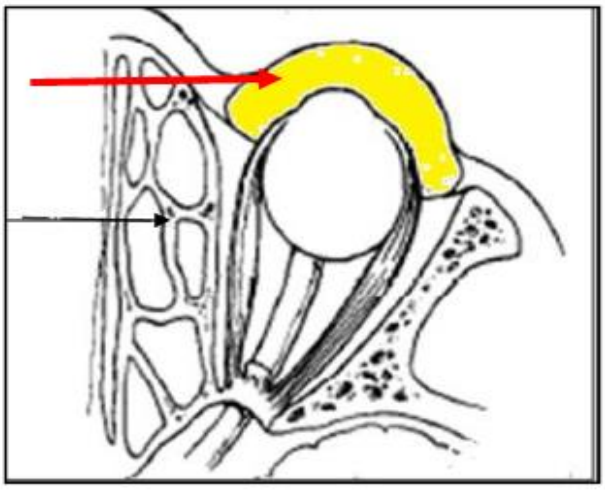


Figure 1 : Diffusion de l’infection à partir de l’ethmoide (flèche noire) en avant du septum orbitaire : stade de cellulite préseptale (flèche rouge)

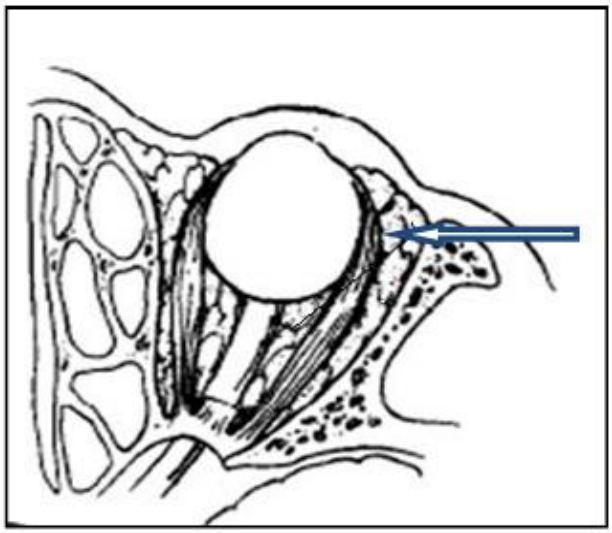


Figure 2 : Diffusion de l’infection vers la graisse orbitaire sans collection abcédée : cellulite orbitaire (flèche)

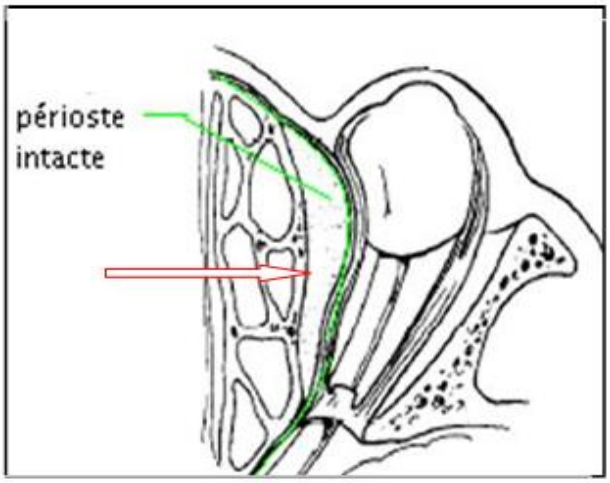


Figure 3 : Formation d’une collection entre le périoste (en vert) et la lame papyracée (flèche rouge) : abcès sous périosté

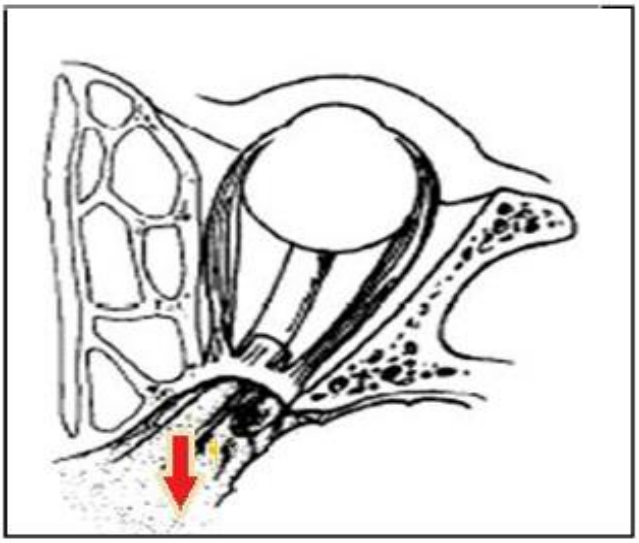


Figure 4 : Diffusion vers l'apex orbitaire avec migration d'emboles septiques vers le sinus caverneux (flèche rouge)

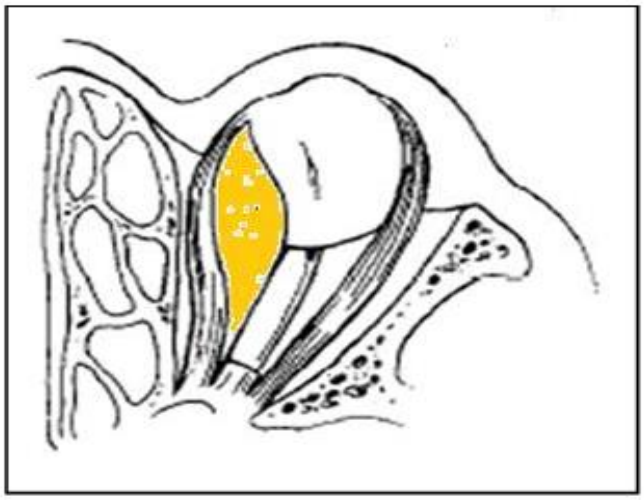


Figure 5 : L'infection dépasse le périoste et réalise une véritable collection intraorbitaire : stade d'abcès orbitaire (zone colorée en jaune)

Figure n° 23 : Mécanismes de diffusion de l'infection sinusienne vers l'orbite [13]

- **Complications endocrâniennes :**

Elles sont rares chez le petit enfant car l'éthmoïdite est isolée du fait de l'absence de sinus frontaux et sphénoïdaux, mais elles mettent en jeu le pronostic vital.

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. [14]

IV. Epidémiologie :

- **Prévalence / incidence :**

Leur fréquence est inconnue, mais très faible : les séries publiées dans la littérature ne rassemblent en général que 2 à 13 cas par an. Une étude épidémiologique effectuée en Suède sur la période 2008–2016 fait état de 18,8/100 000 enfants hospitalisés par an pour cellulite orbitaire, dont 2,74 cellulites post-septales/100 000/an.

Les complications oculo-orbitaires constituent les complications les plus fréquentes de l'ethmoidite aiguë. Les complications neurologiques sont plus rares. [15]

- **Age** :

Une ethmoïdite extériorisée peut survenir à tout âge, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant (le plus fréquemment chez l'enfant de deux à trois ans), le nourrisson et même le nouveau-né.

Des séries récentes suggèrent que la moyenne d'âge des enfants présentant des complications orbitaires est de 6 à 8 ans.

Les complications neurologiques restent le plus souvent décrites chez les grands enfants, les adolescents et les jeunes adultes.

- **Sexe :**

Les ethmoïdites aiguës extériorisées sont plus fréquentes chez les garçons que chez les filles. [15]

- **Localisation :**

1. **Complications orbitaires :**

Les complications oculo-orbitaires sont les plus fréquentes (80%) des complications des sinusites aigues. [16]

Une cellulite orbitaire est secondaire à une ethmoïdite aigue dans 20 à 46,8% des cas. [17]

Les abcès sous périostés présentent 12 à 17% des infections orbitaires nécessitant une hospitalisation. [17]

La thrombose de la loge caverneuse était une pathologie fréquente avant l'ère de l'antibiothérapie avec une mortalité de 100 % [18], avec les traitements antibiotiques ce taux a diminué pour atteindre actuellement des pourcentages entre 23 et 50 % avec toutefois des séquelles ophtalmologiques et neurologiques dans plus de la moitié des cas. [19]

2. **Complications intracrâniennes :**

Elles sont rares chez le petit enfant dont l'ethmoïdite est isolée du fait de l'absence de sinus frontaux et sphénoïdaux, mais elles mettent en jeu le pronostic vital.

L'extension du processus infectieux se fait par voie veineuse ou par le biais d'une ostéite du toit de l'ethmoïde diffusant alors à la méninge, aux espaces extra- ou sous-duraux, voire au parenchyme cérébral. [15]

- **Facteurs favorisants :**

1. **Facteurs anatomiques :**

La finesse des parois osseuses qui séparent les cavités sinusiennes des structures orbitaires, l'existence de communications entre cellules ethmoïdales et orbite par des pertuis vasculaires au niveau de l'unguis, rend compte de la diffusion de l'infection vers ces organes.

Les variations anatomiques à type de déhiscence congénitale de l'os planum, des parois des sinus, de la base du crâne, facilitent également la propagation de l'infection vers l'orbite et l'endocrâne, ce qui peut être à l'origine de complications gravissimes. [20]

2. Facteurs liés au terrain :

-Les ethmoïdites aiguës extériorisées surviennent chez des enfants non immunodéprimés, les déficits immunitaires sont exceptionnels, même dans les formes compliquées. [15]

-L'allergie et les traumatismes pourraient être des facteurs favorisants l'extériorisation. [15]

V. EXAMEN CLINIQUE :

1. Signes cliniques :

- **Symptomatologie rhino-sinusienne :**

Elle survient dans un contexte de rhinopharyngite :

-La présence de fièvre : la température est variable d'un enfant à l'autre, souvent supérieure à 38,5°C.

-obstruction ou congestion nasale

-rhinorrhée antérieure ou postérieure (pouvant être incolore ou épaisse voire purulente)

-toux (diurne et nocturne)

-La douleur sinusienne est généralement localisée soit au niveau de l'angle interne de l'œil ou au-dessus des arcades orbitaires. Elle est pulsatile et insomniante. 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 [21] [22]

- **Les signes oculaires :**

Permettent, dans la majorité des cas, de distinguer l'atteinte préseptale de celle rétroseptale.

L'œdème à l'angle interne de l'œil, s'étendant plus ou moins rapidement aux structures adjacentes est un signe quasi-constant d'atteinte préseptale. [7]

Le chémosis, témoignant d'une irritation conjonctivale, ne paraît pas avoir une valeur localisatrice puisqu'il se voit à des degrés divers [23]. 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. [24]

L'exophtalmie réductible ou non 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. [25]

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

- immobilité du globe (atteinte des nerfs III, IV et VI)

- anesthésie cornéenne (atteinte du V1)

- mydriase paralytique (atteinte du II) [26]

Les autres signes pouvant être présents :

Baisse de l'acuité visuelle, troubles oculomoteurs sans ophtalmoplégie complète

- **Signes de complications neurologiques :**

- Syndrome méningé: raideur méningée, photo/phonophobie, signes de Kernig et de Brudzinsky

- Troubles de la conscience

- Signes de focalisation

Les signes de thrombose du sinus caverneux sont : exophtalmie bilatérale avec anesthésie cornéenne, syndrome méningé, mydriase paralytique et dilatation veineuse de la région orbitaire. [26]

2. Exploration rhinologique :

- **Rhinoscopie :**

L'usage de la rhinoscopie antérieure par les médecins généralistes est limité. Des études récentes ont confirmé que le diagnostic de rhino-sinusite aiguë est établi surtout sur les données de l'interrogatoire. Cependant, les renseignements fournis par cet examen sont d'un apport considérable venant confirmer une suspicion diagnostique. Elle est réalisée par le médecin généraliste ou le spécialiste à l'aide d'un miroir de Clar et d'un spéculum nasal. L'otoscope du médecin généraliste peut représenter une alternative possible et pratique, utilisé sans loupe (buée), il donnera les mêmes renseignements. Le patient est assis face au médecin, confortablement installé. Après mouchage, la rhinoscopie va révéler la présence de sécrétions, leur nature et leur siège. Dans la RSA, celles-ci peuvent être soit muco-purulentes, blanchâtres et opalines plus ou moins visqueuses et collantes, soit purulentes jaunes ou verdâtres parfois fétides (en faveur d'une origine dentaire) situées sous le cornet moyen et descendant sur le dos du cornet inférieur. L'otoscope ou rhinoscope sera dirigé d'abord de façon horizontale pour le plancher de la fosse nasale, la cloison et le cornet inférieur puis à 30° vers le haut vers la région du cornet moyen qui permettra de visualiser le pus. [27]

- **Endoscopie nasale :**

Pratiquée par le spécialiste ORL, l'endoscopie nasale est un examen très performant pour le diagnostic des pathologies rhino-sinusiennes. Elle peut être réalisée avec un endoscope rigide (0° ou 30°) ou un fibroscope souple. L'anesthésie locale à la xylocaïne 5 % à la naphazoline améliore le confort du patient et facilite les déplacements de l'endoscope dans les cavités nasales. L'ensemble des structures et régions anatomiques de chaque fosse nasale sera évalué : septum, cornet et méat inférieurs, cornet et méat moyens, arc choanal, récessus sphénoïdal et méat supérieur, et rhinopharynx. L'aspect de la muqueuse et l'aspect et l'abondance des sécrétions seront également évaluées en fonction de la topographie. [27]

3. Otoscopie

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

4. Examen ophtalmologique

Il est demandé devant toute ethmoïdite avec atteinte oculaire.

Stade	Dénomination	Œdème palpébral	Exophtalmie	Ophtalmoplégie	Troubles oculomoteurs ou de l'acuité visuelle
I	Cellulite préseptale	+	0	0	0
II	Cellulite orbitaire	+	Exophtalmie axile	0	0
III	Abcès orbitaire sous-périosté	+	Œil déplacé en avant, en bas et en dehors	Partielle	±
IV	Abcès orbitaire	+	++++	+	+
V	Thrombose du sinus caverneux	±	±	Complète	Parfois cécité

Tableau 1. Classification de Chandler de l'atteinte orbitaire des éthmoidites aigues.

VI. Formes cliniques :

1. Phase fluxionnaire :

Le signe d'appel d'une ethmoïdite aiguë extériorisée est l'apparition d'un œdème à l'angle interne de l'œil, s'étendant plus ou moins rapidement à la paupière supérieure, mais parfois aussi à la paupière inférieure et aux paupières controlatérales.

La température est variable d'un enfant à l'autre, souvent supérieure à 38,5 ˚C. À ce stade, les douleurs orbitaires sont inconstantes. L'obstruction nasale et la rhinorrhée sont rarement constatées. Une conjonctivite peut y être associée.

Au stade I de la classification de Chandler (cellulite préseptale), il n'y a pas de modification de l'acuité visuelle, ni de la mobilité de l'œil, ni des réflexes photomoteurs.

Si l'œdème s'étend à la région rétroseptale (stade II de la classification de Chandler), il y a une exophtalmie axile, sans exophorie, avec parfois chemosis et rougeur conjonctivale. Mais l'acuité visuelle est conservée et il n'y a pas d'ophtalmoplégie. [15]



Figure n° 24 : Deux patients ayant un œdème palpébral.

2. Phase suppurée :

La température est élevée, au-dessus de 39,5 ˚C avec frissons, altération de l'état général, douleurs violentes et parfois insomniantes. L'examen retrouve une exophtalmie, avec exophorie, une diminution de la mobilité du globe oculaire dans les mouvements d'abduction qui font suspecter un abcès intraorbiaire sous-périosté : stade III de la classification de Chandler. L'acuité visuelle est souvent diminuée. On palpe parfois une tuméfaction, douloureuse, à l'angle interne de l'œil.

Au stade IV de la classification de Chandler (phlegmon de l'orbite), l'exophtalmie est irréductible, douloureuse, le chemosis est important avec œdème parfois violacé de la paupière supérieure, l'ophtalmoplégie est complète et il y a une diminution importante de l'acuité visuelle (si l'enfant accepte de coopérer, ce qui n'est pas évident du fait de la douleur).

La propagation le long du canal optique ou par voie veineuse peut provoquer une cécité avec abolition du réflexe photomoteur, anesthésie cornéenne, associée à une paralysie du nerf moteur oculaire commun (nerf oculomoteur) et du nerf moteur oculaire externe (nerf abducens), signant l'atteinte du sinus caverneux (stade V de la classification de Chandler). À ce stade, les enfants sont en général très fébriles, avec une altération majeure de l'état général, une prostration qui rend difficile l'appréciation des signes ophtalmologiques.

Photophobie et raideur de la nuque font évoquer une méningite. Les abcès sous- et extraduraux sont à suspecter de principe chez les enfants qui ont une ethmoïdite extériorisée, très fébriles, avec altération de l'état général, ou des céphalées, même si l'examen neurologique est peu ou pas perturbé [15]

VII. Examens complémentaires :

Ils ne sont pas systématiques, mais demandés en fonction du tableau clinique.

- **Examens sanguins :**

À l'admission, il est usuel de demander un dosage de la CRP et une NFS. Mais le taux de CRP et la polynucléose sont très variables d'un enfant à l'autre et ne peuvent en aucun cas prédire l'existence ou non d'un abcès. Ces examens sont surtout utiles pour le suivi thérapeutique.

- **Imagerie :**

1. Échographie orbitaire

Cet examen, qui a l'avantage de pouvoir se faire au lit, permet, dans des mains entraînées, de faire la différence entre une cellulite préseptale et une cellulite rétroseptale. Il permet de limiter les indications d'examen tomodensitométrique aux seuls enfants qui ont une cellulite rétroseptale, ce qui peut être important s'il faut pour cela transférer l'enfant dans un autre centre hospitalier. Par ailleurs, certains auteurs proposent de faire une ponction d'abcès échoguidée à la fois dans un but diagnostique (prélèvement du pus) et thérapeutique (drainage de l'abcès).

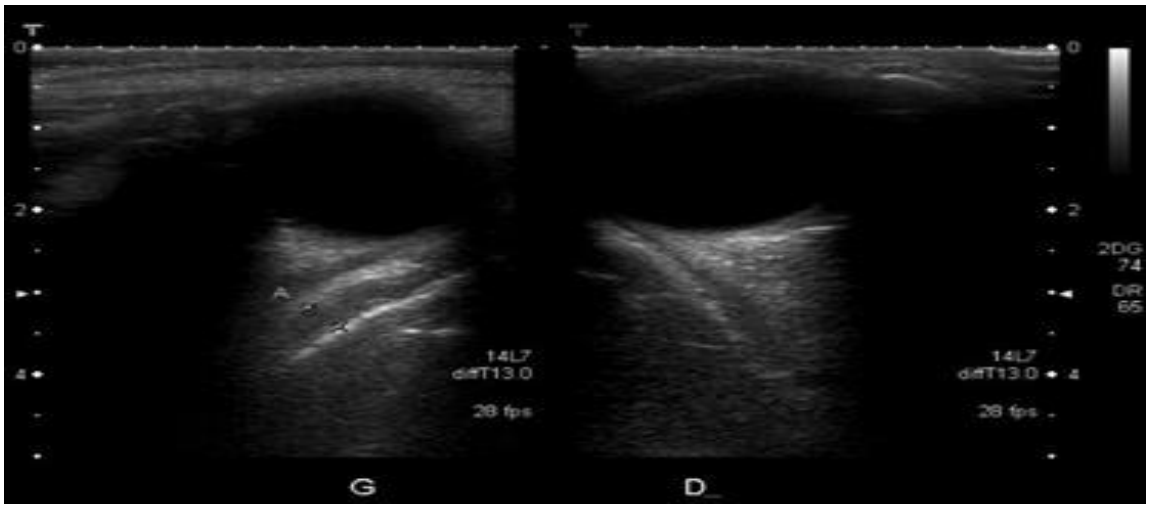


Figure n° 25 Échographie orbitaire : infiltration hypoéchogène de la graisse extraconique interne de l'orbite gauche (G), examen à compléter par un scanner pour voir l'extension en arrière de l'abcès

2. Examen tomodensitométrique :

Cet examen permet d'affirmer la sinusite ethmoïdale, de préciser s'il y a d'autres sinus atteints, et de rechercher une éventuelle complication intraorbitaire ou intracrânienne. L'examen comporte une étude en fenêtres osseuses pour visualiser l'épaississement muqueux et les parois osseuses et en fenêtres tissulaires pour apprécier la densité du contenu sinusien. Une injection de produit de contraste est systématique dès que l'on repère une complication orbitaire ou cérébrale. Un abcès sous-périosté se manifeste par un dédoublement de la paroi interne de l'orbite avec refoulement du cône orbitaire et exophtalmie. La présence de bulles d'air dans l'orbite évoque une infection à anaérobies qu'il faudra confirmer par un examen microbiologique orienté. Un abcès cérébral se manifeste par une zone hypodense, avec prise de contraste périphérique. Une thrombose du sinus caverneux se manifeste par un épaississement de la veine ophtalmique supérieure, avec un aspect hétérogène du sinus caverneux. Cependant la TDM n'est pas assez sensible pour éliminer formellement une complication endocrânienne et en particulier une thrombose débutante du sinus caverneux. Une étude multicentrique [28] a montré que l'indication de la TDM est formelle d'emblée en cas d'œdème palpébral tellement important qu'il ne permet pas à l'enfant d'ouvrir son œil, d'exophtalmie, de trouble de la mobilité oculaire, ou de palpation d'une masse fluctuante à l'angle interne de l'œil. Il y a une atteinte rétroseptale dans 97 % des cas d'exophtalmie et dans tous les cas de troubles de l'oculomotricité, mais inversement 20 % des atteintes rétroseptales ne s'accompagnent pas de trouble de l'oculomotricité. En revanche, le chémosis n'est pas un argument suffisant pour demander un scanner, de même que l'élévation de la température, de la CRP ou l'importance de la polynucléose. La TDM doit aussi être réalisée en cas d'absence d'amélioration des symptômes dans les deux premiers jours après le début de l'antibiothérapie parentérale. En revanche, en cas d'amélioration clinique, il n'est pas utile de renouveler les scanners, d'autant que la disparition complète de l'image radiologique peut prendre 1 à 3 semaines.



Figure n° 26 : TDM orbitaire en coupe axiale montrant un abcès sous périosté médial droit

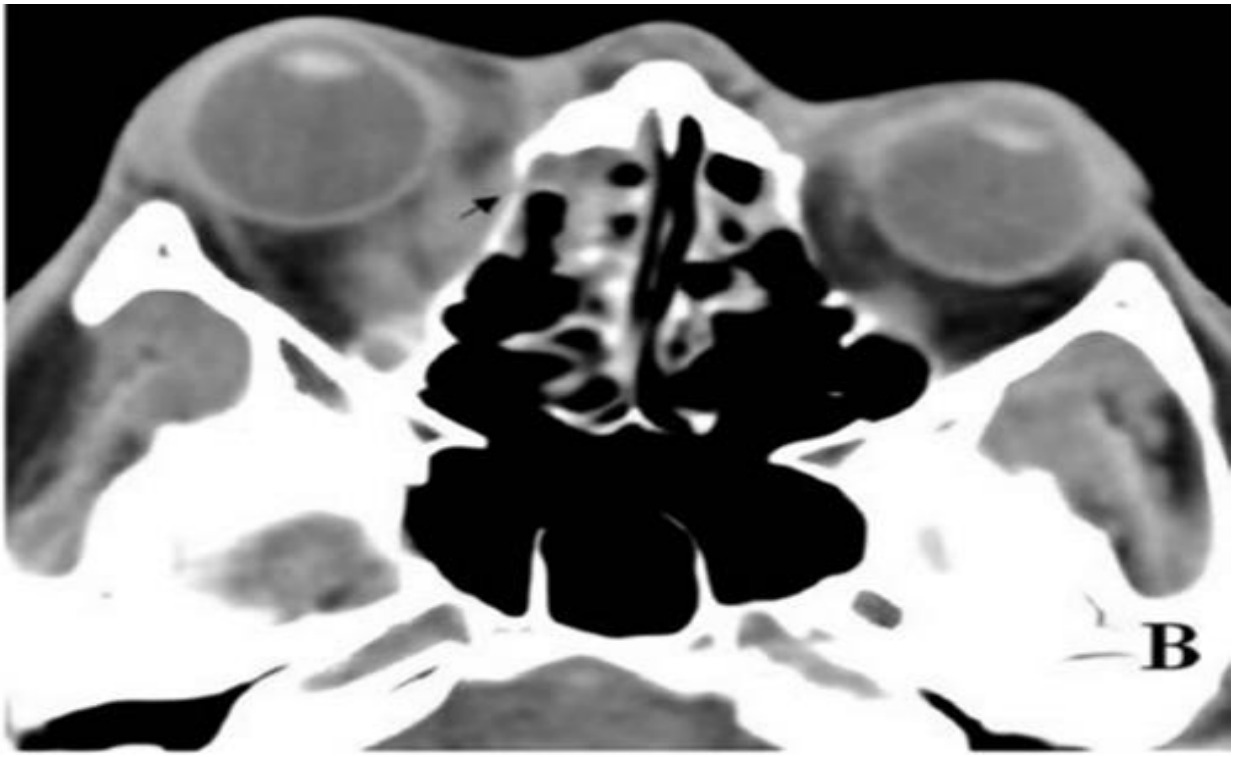


Figure n° 27 : TDM orbitaire en coupe axiale objectivant une cellulite orbitaire

3. Imagerie par résonance magnétique nucléaire :

Cet examen doit être demandé en complément de la TDM dès que l'on suspecte une complication endocrânienne. Elle permet d'analyser l'extension de l'inflammation et de l'œdème cérébral. En cas de thrombose du sinus caverneux, il y a élargissement hétérogène de celui-ci avec sténose de la portion intracaverneuse de la carotide interne, et un aspect hyperintense de la zone thrombosée sur les séquences pulsées. L'IRM est aussi intéressante à distance pour rechercher une pathologie chronique sous-jacente telle qu'une mucocèle qui peut être source de récidive.

- **Bactériologie :**

La bactériologie des ethmoïdites aiguës n'est documentée que dans les formes extériorisées et surtout celles ayant nécessité un traitement chirurgical ayant permis le prélèvement de pus d'un abcès sous périosté. Les germes en cause sont pratiquement les mêmes que ceux retrouvés dans les rhinosinusites : aérobies (Staphylococcus aureus, Streptococcus pneumoniae et Haemophilus influenzae) et anaérobies (Fusobacterium, Prevotella, Bacteroides, Peptostreptococcus). Ces infections peuvent être plurimicrobiennes, en particulier chez les adolescents. Le germe doit être recherché dans le sang (hémocultures, recherche d'antigènes solubles), dans le liquide céphalorachidien en cas de méningite associée, par ponction de l'abcès sous-périosté. En revanche, le prélèvement endonasal et le prélèvement rhinopharyngé n'ont pas d'intérêt car les fosses nasales et le cavum ne sont pas stériles. Quant au prélèvement au niveau du méat moyen, proposé comme substitut aux prélèvements endosinusiens tant dans les rhinosinusites aiguës que dans les rhinosinusites chroniques, il est en pratique impossible à réaliser chez les jeunes enfants dont les fosses nasales sont étroites et de fait il n'y a aucune publication à ce sujet dans la littérature. Les prélèvements sont malheureusement rarement positifs : sept hémocultures positives sur 80 dans la série de Francois et al [29], deux cas sur 27 dans la série de McKinley [30]. Le prélèvement le plus intéressant est celui des abcès sous-périostés intraorbitaires, quand ils existent et qu'ils sont assez volumineux (10 cas sur 19 dans la série de Francois et al [29], 30 cas sur 34 dans la série de Coudert et al. [31] Une odeur fétide lors de la ponction est en faveur d'anaérobies. Dans tous les cas, outre la recherche de germes aérobies, il faut demander une recherche d'anaérobies et pour cela penser à ensemencer un tube pour hémoculture en anaérobiose avec le pus obtenu par ponction. Mais le

prélèvement peut être stérile du fait d'une antibiothérapie préalable (5 cas sur 10 dans la série de Francois et al [29]).

La place d'H. Influenzae sérotype b a et de S. pneumoniae a fortement diminué grâce à la vaccination [32] [33]. En revanche, S. aureus semble de plus en plus virulent, surtout les souches résistantes à la méticilline et sécrétant la toxine de Panton et Valentine [34] qui a un pouvoir nécrosant et favorise la formation de thromboses veineuses. On peut aussi retrouver des streptocoques, en particulier aéroanaérobies et des anaérobies stricts.

Enfin le prélèvement peut être plurimicrobien, surtout chez les adolescents.



Figure n° 28 : Ponction sous anesthésie générale d'un abcès sous-périosté intraorbitaire

VIII. Diagnostic différentiel :

Il faut avant tout éliminer les affections qui ne nécessitent pas de traitement ou qui peuvent être traitées en ambulatoire comme une piqûre d'insecte ou une conjonctivite. Les enfants qui ont une dacryocystite aiguë sont habituellement apyrétiques, l'œdème prédomine à la paupière inférieure et le massage de bas en haut fait sourdre un peu de pus au niveau des caroncules lacrymales. En cas de doute, le TDM redresserait le diagnostic en montrant une tuméfaction aux dépens du sac lacrymal. Les abcès de la glande lacrymale sont aussi reconnus du scanner. Les cellulites dues aux abcès dentaires commencent au niveau de la joue puis s'étendent à la paupière inférieure. Les cellulites faciales à H. influenzae surviennent préférentiellement entre 3 mois et 3 ans et se manifestent par un œdème palpébro-jugal de teinte violacée, d'apparition rapide, mal limité, avec une température élevée. En fait, la vaccination anti-Haemophilus b les a fait pratiquement disparaître. Les cellulites post-traumatiques donnent parfois un œdème impressionnant, la constatation d'une plaie récente au niveau du front ou sur le rebord sourcilier permet de rapporter la cellulite à sa cause.

Enfin, il ne faut pas méconnaître une tumeur orbitaire, tel un sarcome, un lymphangiome kystique ou la localisation orbitaire d'une leucose qui peut se révéler par une exophtalmie rapide avec signes inflammatoires. L'examen ophtalmologique et l'imagerie élimineront une cellulite.

Diagnostic	Fièvre	Douleur	Localisation initiale de l'œdème palpébral	État de la conjonctive
Piqûre d'insecte	0	0	Paupière supérieure le plus souvent	Normale
Conjonctivite aiguë	0	±	Paupières supérieure et inférieure	Rouge ± sécrétions purulentes
Abcès de la glande lacrymale	0	0	Partie externe de la paupière supérieure	Normale
Dacryocystite aiguë	±	±	Paupière inférieure	Rouge ± pus aux caroncules
Cellulite dentaire	++	±	Joue et paupière inférieure	Normale
Ethmoïdite aiguë extériorisée	+ à ++++	+ à +++	Angle interne de l'œil	Normale ou chémosis
Sinusite frontale extériorisée	+++	+++	Paupière supérieure	Normale
Staphylococcie maligne de la face (sur furoncle du seuil narinaire)	++++	+	Sillon nasogénien	Normale
Cellulite post-traumatique (plaie frontale ou de l'arcade sourcilière)	+++	+	Front et paupière supérieure	Normale
Ostéomyélite aiguë du maxillaire supérieur	+	0	Paupière inférieure	Normale

Tableau 2 diagnostic différentiel de l'ethmoïdite aiguë extériorisée de l'enfant

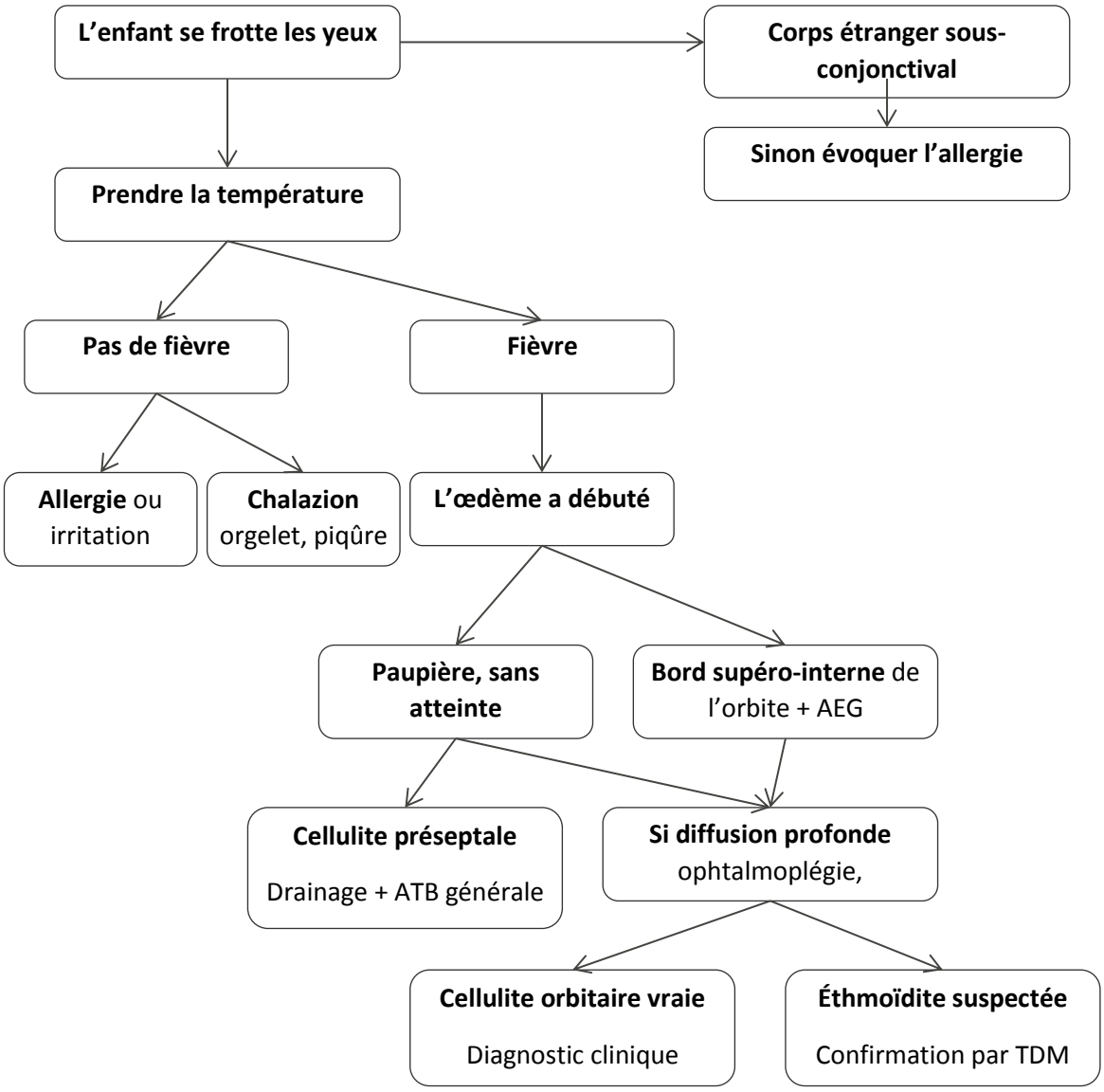


Figure n° 29: Arbre d'orientation diagnostique devant un œdème palpébral chez l'enfant qui se frotte les yeux

IX. Formes récidivantes :

En cas de récidive d'une ethmoïdite, il est important de rechercher une cause favorisante par une imagerie faite à distance de l'épisode infectieux [35]. Il peut s'agir d'une variante anatomique qui sera vue au mieux sur la TDM [36], ou d'une mucocèle [29]. Les mucocèles ethmoïdales se manifestent sur la TDM par un amincissement des parois d'une cellule ethmoïdale, avec érosion osseuse sans lyse, éventuellement refoulement du contenu orbitaire, de contenu homogène sans rehaussement après injection de pro- duit de contraste. Sur l'IRM, les mucocèles sont bien limitées, de signal variable en T1, en hyposignal en T2. Le traitement est la marsupialisation par voie endoscopie, éventuellement aidée par la neuronavigation.

X. La prise en charge thérapeutique :

- **Objectifs :**

- Lutter contre l'infection sinusienne
- Réduire l'intensité et la durée des symptômes
- Reperméabiliser l'ostium du sinus
- Lutter contre la douleur
- Réduire le risque vital et séquelles visuelles

- **Moyens thérapeutiques :**

1. Prise en charge médicale :

Elle repose sur une antibiothérapie associée à un traitement symptomatique et local.

❖ **Antibiothérapie :**

L'antibiothérapie doit être active sur H. influenzae, éventuellement sécréteur de bêtalactamase, sur S. aureus sensible à la méticilline (SASM) ou résistant à la méticilline (SARM), sur S. pneumoniae et sur les anaérobies.

Le traitement de première intention préconisé actuellement est l'association amoxicilline–acide clavulanique 150 mg/kg par jour en trois fois (maximum 4 g/j) ou, en cas d'allergie aux pénicillines céfotaxime, 200 mg/kg par jour en trois ou quatre fois (maximum 12 g/j) [31] [37].

En cas de complication intraorbitaire, le traitement préconisé associe céfotaxime 200 mg/kg par jour et métronidazole 40 mg/kg par jour en deux ou trois fois (maximum 1,5 g/j). [37]

Antibiothérapie orale vs antibiothérapie parentérale ?

Les cellulites pré-septales peuvent être éventuellement traitées en ambulatoire, si l'œdème palpébral est très modéré, la température de l'enfant peu élevée, que son état général est bon et que la famille semble fiable, par une antibiothérapie orale de type amoxicilline–acide clavulanique 80 mg/kg par jour en trois prises (maximum 3 g/j), ou en cas d'allergie aux pénicillines ceftriaxone une injection par voie intraveineuse 50 mg/kg par jour (max 1,5 g/j), en demandant à revoir l'enfant 48 heures plus tard, ou plus vite si la symptomatologie se modifiait.

Dans tous les autres cas, l'enfant doit être hospitalisé pour antibiothérapie parentérale et surveillance rapprochée de la température, de l'état de conscience, de la douleur et des signes ophtalmologiques.

Quelle durée ?

La durée du traitement intraveineux est en général de 5 jours, mais dépend de l'évolution clinique : il faut attendre l'apyrexie et la diminution nette de l'œdème palpébral pour arrêter le traitement parentéral et proposer un relais per os adapté au(x) germe(s) retrouvé(s) dans les cultures, le plus souvent, il s'effectue par l'association amoxicilline-acide clavulanique ou chez l'enfant allergique aux bêtalactamines par la pristinamycine s'il a plus de 6 ans, le cotrimoxazole s'il est plus jeune. La durée totale du traitement est en général de 15 jours [31]

En cas de méningite associée, le traitement antibiotique parentéral sera poursuivi plus longtemps.

En cas de complications endocrâniennes, la durée totale du traitement antibiotique est beaucoup plus prolongée que pour une forme simple : la plupart des auteurs conseillent 4 à 8 semaines de traitement antibiotique en cas de thrombose du sinus caverneux.

❖ **Traitement anticoagulant :**

En cas de thrombophlébite, l'héparinothérapie est recommandée pour certains auteurs, et discutée pour d'autres. Une étude allemande prospective randomisée a cependant confirmé, sans ambiguité, le bénéfice de l'héparine sur le pronostic vital et fonctionnel du patient, même en cas de présence de lésions hémorragiques cérébrales [38]. Elle réduit la morbidité (cécité, ophtalmoplégie, hypopituitarisme, épilepsie, AVC). L'héparine est donc prescrite, en pratique, à forte dose, dès que le diagnostic de thrombophlébite veineuse est confirmé Pourtant, plusieurs études récentes ont montré que l'antibiothérapie seule est efficace sur ces thromboses septiques, permettant d'éviter le risque hémorragique des anticoagulants, ce risque reste toutefois faible pour les partisans de l'anticoagulation. 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.

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 ils ne sont à envisager que chez les patients avec mauvaise évolution malgré un traitement anticoagulant bien conduit.

❖ **Traitement symptomatique et traitements locaux**

- **Mouchage et lavage au sérum salé :**

La désobstruction nasale par mouchage et lavages pluriquotidiens des fosses nasales au sérum salé, habituellement isotonique. Ces méthodes permettent une meilleure tolérance des symptômes avec une amélioration de l'obstruction nasale, du drainage des fosses nasales et de l'évacuation des mucosités et pathogènes.

- **Antalgiques :**

La prescription d'antalgiques simples de palier I (paracétamol : 60mg/Kg/j en 4 prises sans dépasser 80mg/ kg/ j pendant 72 h maximum) sont utilisés à la demande.

- **Vasoconstricteurs :**

Chez l'enfant, le seul vasoconstricteur autorisé est le Rhinofluimucil® (acétylcystéine, benzalkonium et tuaminoheptane) à partir de 30 mois . Néanmoins, il n'existe pas d'études démontrant l'efficacité de ce type de traitement chez l'enfant. Dans tous les cas, ces traitements ne sont pas à utiliser au-delà de quelques jours en raison du risque d'effets secondaires.

- **Autres thérapeutiques :**

Les antihistaminiques et l'bromure d'ipratropium auraient un effet chez l'adolescent essentiellement sur l'importance de la rhinorrhée, mais cet intérêt n'a pas été démontré chez l'enfant plus jeune chez qui ces deux thérapeutiques n'ont pas leur place [39]. La place des corticoïdes inhalés ou en spray est également très limitée. Les corticoïdes par voie générale : en cas de signes de compression du nerf optique.

2. Prise en charge chirurgicale :

Les principales questions qui se posent concernant la prise en charge chirurgicale 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) . 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.
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.

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.

Situations cliniques Cible bactériologique	Stade	Antibiotiques Préférentiels (traitement initial)	Alternatives en cas d'allergie
Ethmoïdite S. pneumoniae H. influenzae Peptostreptococcus S.aureus Fusobacterium Nécrophorum	Formes mineures pré-septales (Stade 1 de Chandler-Hubert)	Amox-ac. clav : 80 mg/kg/J PO en 3 prises (maximum 2 à 3 g/j) Durée de traitement 10 j	Ceftriaxone 50 mg/kg/j en 1 IVL (maximum 1,5 g/j) Durée de traitement 5 j
	Ethmoïdite formes habituelles (Stade 2 et 3 de Chandler-Hubert	Amox-ac. clav : 150 mg/kg/j en 3 IVL (maximum 4 g/j)	Cefotaxime 200 mg/kg/j IVL
	Ethmoïdite (Stade 4 et 5 de Chandler-Hubert)	Cefotaxime 200 mg/kg/j en 4 injections IVL + Metronidazole 40 mg/kg/j en 3 injections IVL	

Tableau 3 Antibiothérapie des infections ORL et stomatologiques plus rares.

INDICATIONS :

Antibiotique initial	Relais oral
—Amoxicilline : 150—200 mg/kg/j en 3—4 IVL —Amox-ac. clav : 150 mg/kg/j IV en 3—4 IVL —Céfotaxime : 200 mg/kg/j en 3—4 IVL —ou ceftriaxone : 75 mg/kg/j en 1 IVL —Clindamycine : 40 mg/kg/j en 3—4 IVL —Métronidazole : 40 mg/kg/j en 2—3 IVL	—Amoxicilline : 100 mg/kg/j en 3 prises —Amox-ac. clav : 80 mg/kg/j en 3 prises —Absence d'allergie aux pénicillines : amox-ac. clav : 80 mg/kg/j en 3 prises —Allergie aux pénicillines : céfalexinea : 100 mg/j en 3 prises ; cefpodoxime-proxétilb: 8 mg/kg/jour en 2 prises —Clindamycine : 30—40 mg/kg/j en 3 prises —Métronidazole : 40 mg/kg/j en 3 prises

Tableau 4 Relais oral selon la molécule utilisée initialement en IV.

- **les indications chirurgicales des atteintes orbitaires sont** :

- Formation d'un abcès sur le scanner : Les abcès sous-périostés peuvent être traités par antibiothérapie seule s'ils font moins de 1 à 3 mm d'épaisseur, sans effet de masse sur le muscle droit interne [40]. Les abcès plus volumineux (> 500 mm3) doivent être drainés chirurgicalement. Certains utilisent comme critère une exophtalmie supérieure à 3,85 mm (sensibilité 71 %, spécificité 79 %). Enfin, on peut aussi comparer le volume de l'abcès au volume de la cavité orbitaire qui est conique (V = 1/3 L B où L = longueur de l'orbite mesurée sur une coupe TDM axiale et B = surface du rebord orbitaire), le drainage chirurgical est alors indiqué si l'abcès fait plus de 5 % du volume de l'orbite [41].
- Baisse de l'acuité visuelle de 20/60 par rapport à l'évaluation initiale
- Des signes graves de complication à l'admission : cécité, absente.
- Aggravation clinique ou absence d'amélioration après traitement.

- La voie d’abord :

Classiquement le drainage s’effectue par voie externe sous anesthésie générale, l’abcès est ponctionné pour examen bactériologique. Puis une petite incision sus-caronculaire est effectuée. Le périoste est ruginé, ce qui permet d’ouvrir la poche de l’abcès. Une lame ou des crins sont laissés en place pour 48 heures. La rançon cicatricielle est minime. L’intervention peut aussi se faire par voie endonasale, ce qui permet de drainer l’ethmoïde, puis, après avoir effondré la lame orbitaire, d’ouvrir l’abcès sous-périosté. Cette intervention est rendue difficile par l’inflammation due à l’infection, avec un saignement plus important que lors d’une ethmoïdectomie « Froide ». Il est parfois utile, en particulier chez le jeune enfant ou en cas de variante anatomique défavorable, de s’aider d’une navigation assistée par ordinateur. Enfin, l’intervention peut se faire par voie combinée associant un abord externe afin de drainer l’abcès et un abord endonasal permettant de faciliter le drainage sinusien. L’intervention de référence reste donc la voie externe. Plus récemment, certains ont proposé une voie caronculaire qui combine la simplicité de la voie externe et l’absence de cicatrice cutanée, et d’autres la ponction-drainage sous guidage échographique.

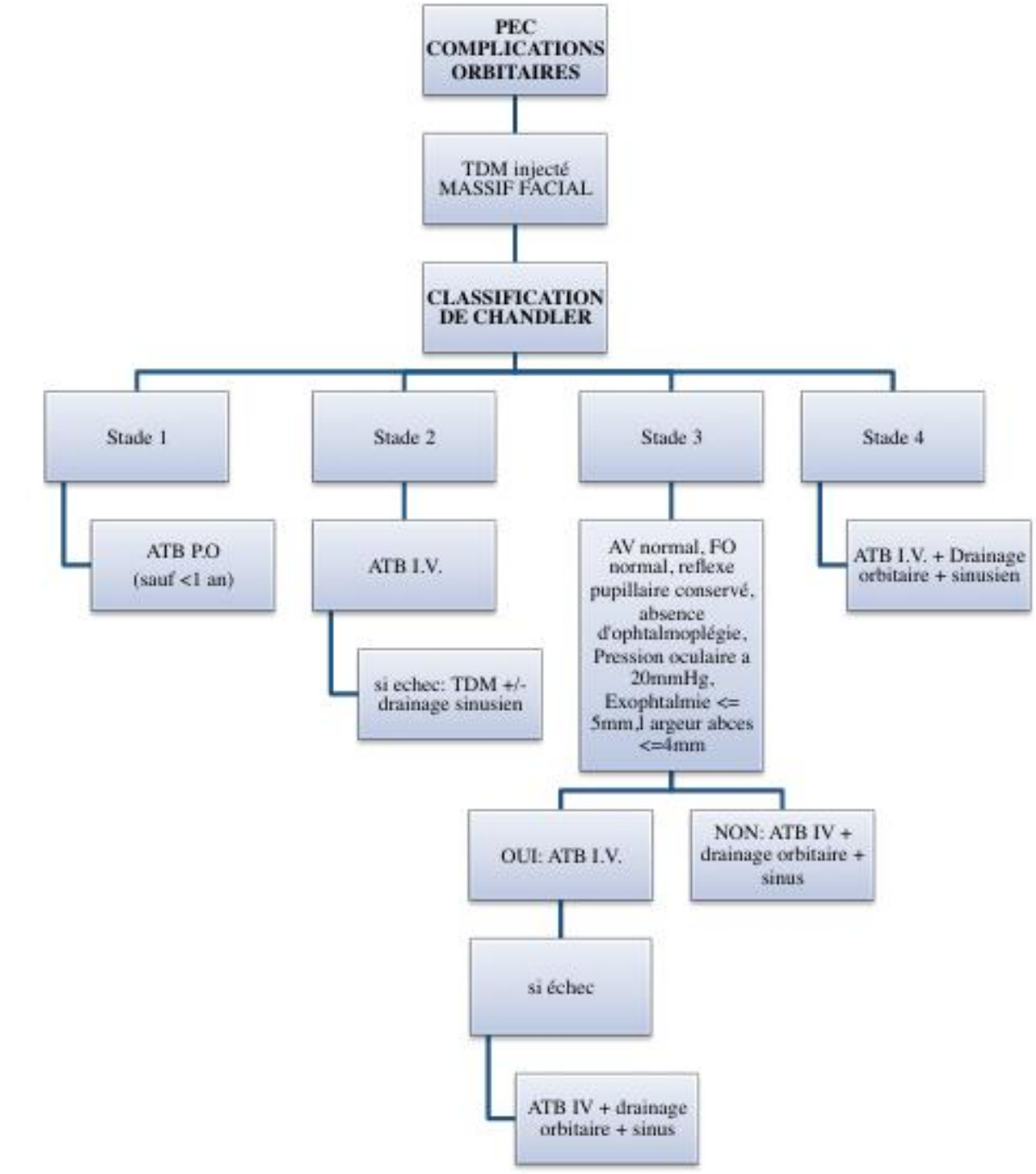
XI. Évolution et Pronostic :

1. Suivi et prévention des récidives :

Le pronostic est excellent sous traitement médico-chirurgical précoce. Pour prévenir les récidives (définies par plus de 3 épisodes par an), il est crucial de rechercher un facteur favorisant par une imagerie à distance (3-4 semaines) : variante anatomique (déhiscence osseuse), mucocèle, polypose naso-sinusienne ou déficit immunitaire. Le traitement d'un terrain allergique ou d'un asthme associé est recommandé. La vaccination (Pneumocoque et Hib) a significativement réduit l'incidence des formes graves.

2. Séquelles éventuelles :

Bien que la mortalité soit devenue rare (moins de 4 %), des séquelles graves peuvent persister dans les formes traitées tardivement : cécité irréversible par ischémie du nerf optique ou compression de l'artère centrale de la rétine. Des séquelles neurologiques (épilepsie, troubles cognitifs, ralentissement psycho-moteur) sont possibles après un abcès cérébral ou un empyème sous-dural.



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

Figure n° 30 Arbre décisionnel : Prise en charge des complications orbitaires des sinusites aiguës *[42] [26]*

PARTIE PRATIQUE

RÉSULTATS

Analyse épidémiologique, clinique, paraclinique et thérapeutique

Ethmoïdite de l'enfant — Série de 9 patients

I. Données épidémiologiques :

1. Répartition selon l'âge :

Tableau 5 — *Répartition des patients selon l'âge (n = 9)*

Âge (ans)	Nombre de patients	Pourcentage (%)	Tranche d'âge
3 ans	1	11,1 %	Petit enfant
6 ans	1	11,1 %	Enfant d'âge scolaire
8 ans	1	11,1 %	Enfant d'âge scolaire
10 ans	3	33,3 %	Enfant d'âge scolaire
12 ans	2	22,2 %	Préadolescent
17 ans	1	11,1 %	Adolescent
Total	**9**	**100 %**	—

Commentaire : Notre série comprend 9 patients âgés de 3 à 17 ans, avec un âge moyen de 9,4 ans. La tranche d'âge 10 ans est la plus représentée avec 3 cas (33,3 %), suivie de la tranche 12 ans (2 cas, 22,2 %).

2. Répartition selon le sexe :

Tableau 6 — *Répartition des patients selon le sexe (n = 9)*

Sexe	Nombre de patients	Pourcentage (%)
Masculin	6	66,7 %
Féminin	3	33,3 %
Total	**9**	**100 %**

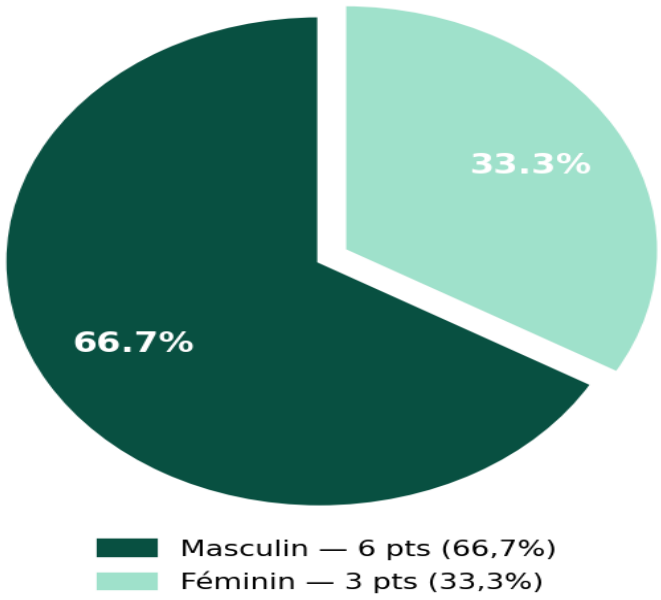


Figure 31 — Répartition selon le sexe (n = 9)

Commentaire : Notre série montre une prédominance masculine nette avec un sex-ratio de 2. (6 garçons pour 3 filles, soit 66,7 % contre 33,3 %).

II. Données cliniques :

1. Signes cliniques généraux :

Tableau 7 — *Fréquence des signes cliniques généraux (n = 9)*

Signe clinique général	Nombre de patients	Pourcentage (%)
Rhinopharyngite	5	55,6 %
Fièvre	5	55,6 %
Altération de l'état général	1	11,1 %

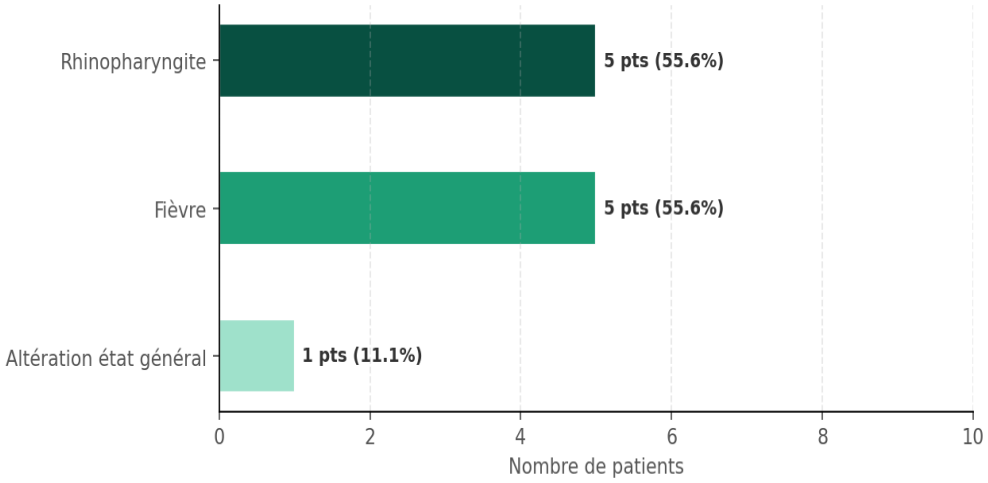


Figure 32 — Signes cliniques généraux (n = 9)

Commentaire : La rhinopharyngite et la fièvre sont les signes généraux les plus fréquents, retrouvés chacun chez 5 patients (55,6 %). L'altération de l'état général, témoin d'une infection plus sévère, n'a été observée que chez 1 patient (11,1 %).

2. Signes ORL :

Tableau 8 — *Fréquence des signes ORL (n = 9)*

Signe ORL	Nombre de patients	Pourcentage (%)
Rhinorrhée	6	66,7 %
Obstruction nasale	4	44,4 %
Anosmie	1	11,1 %
Douleur faciale	0	0 %
Épistaxis	0	0 %
Voussure cutanée	0	0 %

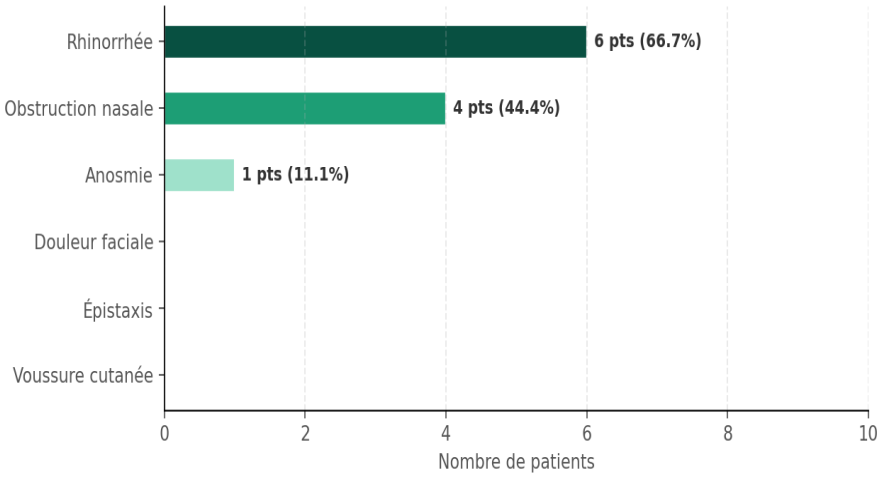


Figure 33 — Signes ORL (n = 9)

Commentaire : La rhinorrhée est le signe ORL le plus fréquent (6 patients, 66,7 %), suivie de l'obstruction nasale (4 patients, 44,4 %). L'anosmie n'est retrouvée que chez 1 patient (11,1 %). L'absence de douleur faciale, d'épistaxis et de voussure cutanée

3. Signes oculaires :

Tableau 9 — *Fréquence des signes oculaires (n = 9)*

Signe oculaire	Nombre de patients	Pourcentage (%)
Exophtalmie	**9**	**100 %**
Tuméfaction palpébrale	7	77,8 %
Œdème papillaire	7	77,8 %
Chémosis	3	33,3 %
Douleur oculaire	3	33,3 %
Baisse de l'acuité visuelle	1	11,1 %
Rougeur oculaire	1	11,1 %
Immobilité du globe	0	0 %
Anesthésie cornéenne	0	0 %
Mydriase paralytique	0	0 %

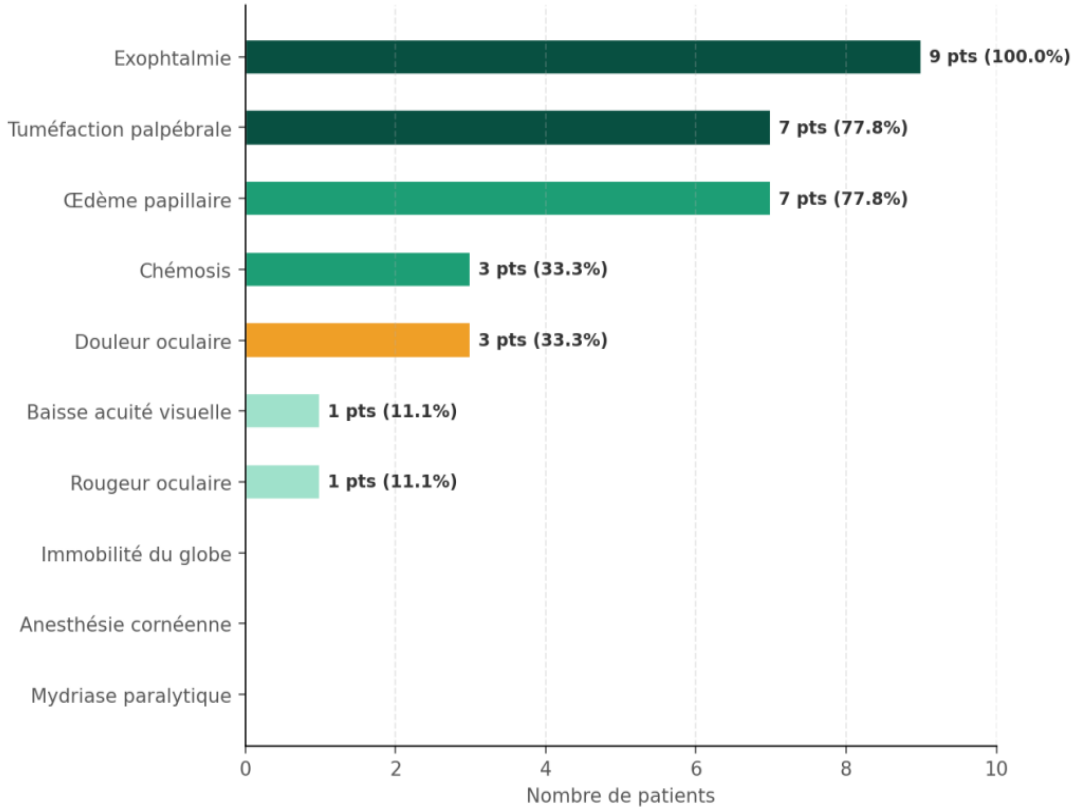


Figure 34 — Signes oculaires (n = 9)

Commentaire : Les signes oculaires sont au premier plan dans notre série. L'exophtalmie est présente chez tous les patients (100 %), traduisant une extension orbitaire systématique. La tuméfaction palpébrale et l'œdème papillaire sont retrouvés chez 7 patients chacun (77,8 %). Le chémosis et la douleur oculaire concernent 3 patients (33,3 %). Les signes de gravité extrême (immobilité du globe, anesthésie cornéenne, mydriase paralytique) sont absents.

4. Signes neurologiques :

Tableau 10 — Fréquence des signes neurologiques (n = 9)

Signe neurologique	Nombre de patients	Pourcentage (%)
Céphalées	1	11,1 %
Crise d'épilepsie	0	0 %
Déficit sensitivomoteur	0	0 %
Syndrome d'HTIC	0	0 %
Syndrome méningé	0	0 %
Trouble de la conscience	0	0 %

Commentaire : Les signes neurologiques sont quasi absents dans notre série. Seul 1 patient (11,1 %) a présenté des céphalées. Absence de crises épileptiques, de déficits sensitivomoteurs, de syndrome d'HTIC, de syndrome méningé et de troubles de la conscience.

III. Examens complémentaires :

1. Imagerie :

Tableau 11 — Examens d'imagerie réalisés (n = 9)

Examen	Nombre de patients	Pourcentage (%)
TDM	**9**	**100 %**
Échographie orbitaire	0	0 %
IRM	0	0 %

> Commentaire : La TDM a été réalisée chez 100 % des patients.

2. Résultats du TDM :

Tableau 12 — *Type de comblement sinusien (n = 9)*

Type de comblement	Nombre de patients	Pourcentage (%)
Unilatéral	6	66,7 %
Bilatéral	3	33,3 %
Total	**9**	**100 %**

Tableau 13 — *Extension sinusienne au TDM (n = 9)*

Résultat TDM	Nombre de patients	Pourcentage (%)
Atteinte des autres sinus associés	4	44,4 %
Pansinusite	3	33,3 %
Ethmoïdite isolée	2	22,3 %
Total	**9**	**100 %**

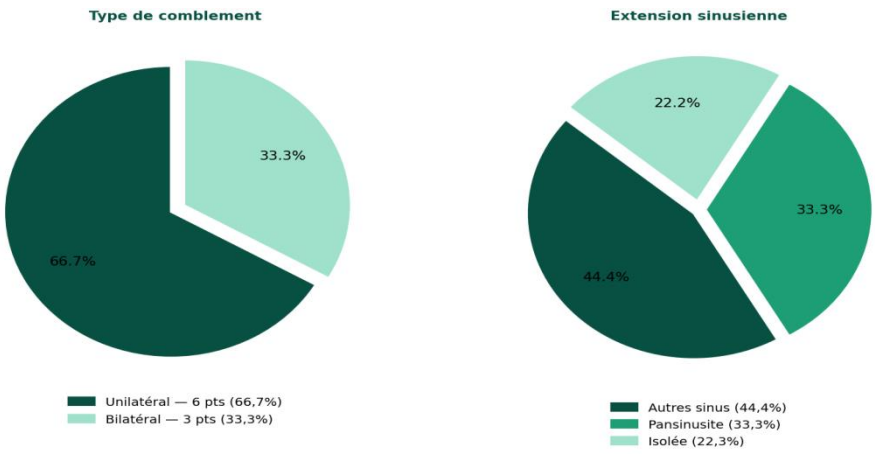


Figure 35 — Résultats du TDM : type de comblement et extension sinusienne (n = 9)

Commentaire : Le TDM a révélé une atteinte des autres sinus chez 4 patients (44,4 %) et une pansinusite chez 3 patients (33,3 %), soit une extension sinusienne dans 77,7 % des cas. Le comblement était unilatéral dans 66,7 % des cas et bilatéral dans 33,3 %. Seuls 2 patients (22,3 %) présentaient une ethmoïdite isolée.

3. Classification de Chandler :

Tableau 14 — *Stades de la classification de Chandler (n = 9)*

Stade	Description	Nb patients	Pourcentage (%)
Stade 1	Œdème inflammatoire palpébral	2	22,2 %
Stade 2	Cellulite orbitaire	3	33,3 %
Stade 3	Abcès sous-périosté	4	44,5 %
Stade 4	Abcès orbitaire	0	0 %
Stade 5	Thrombose du sinus caverneux	0	0 %
Total	—	**9**	**100 %**

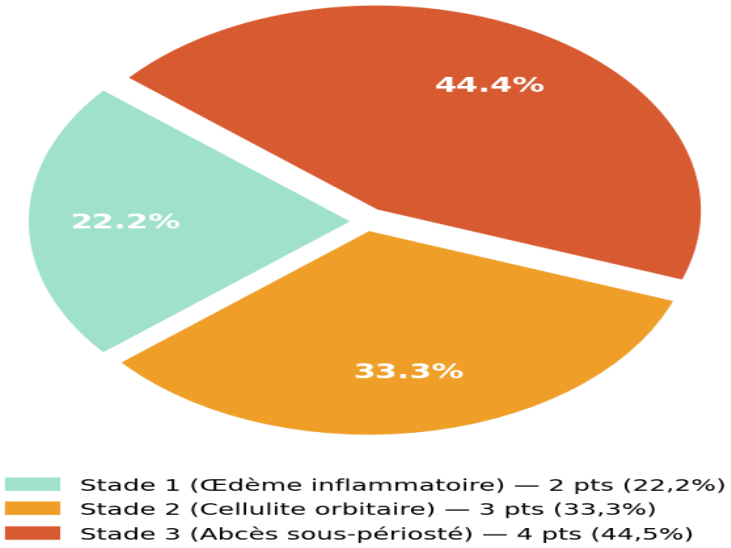


Figure 36 — Classification de Chandler (n = 9)

Commentaire : La classification de Chandler révèle que notre série est dominée par des formes graves : le stade 3 (abcès sous-périosté) est le plus représenté avec 4 patients (44,5 %), suivi du stade 2 (cellulite orbitaire) avec 3 patients (33,3 %) et du stade 1 (œdème inflammatoire) avec 2 patients (22,2 %). Les stades 4 et 5 sont absents.

4. Examens biologiques :

Tableau 15 — *Résultats du bilan inflammatoire (n = 9)*

Paramètre biologique	Nombre de patients	Pourcentage (%)
CRP élevée	8	88,9 %
Hyperleucocytose (NFS)	3	33,3 %

Tableau 16 — *Résultats microbiologiques (n = 9)*

Paramètre microbiologique	Nombre de patients	Pourcentage (%)
Hémoculture réalisée	0	0 %
Prélèvement microbiologique réalisé	3	33,3 %
Prélèvement microbiologique positif	2	22,2 %

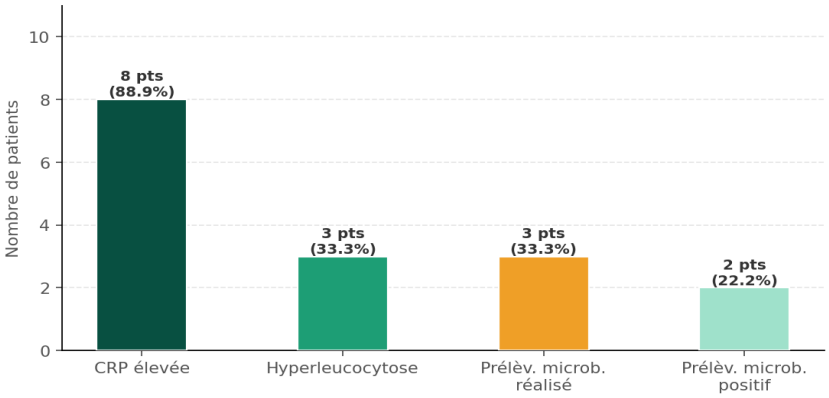


Figure 37 — Résultats biologiques (n = 9)

Commentaire : La CRP est élevée chez 8 patients sur 9 (88,9 %), confirmant son rôle de marqueur sensible de l'infection. L'hyperleucocytose n'est retrouvée que chez 3 patients (33,3 %). Des prélèvements microbiologiques ont été effectués chez 3 patients (33,3 %), dont 2 sont revenus positifs (66,7 % de positivité parmi les prélèvements réalisés).IV. Prise en charge thérapeutique

IV. Prise en charge thérapeutique :

1. Antibiothérapie :

Tableau 17 — *Protocole antibiotique utilisé (n = 9)*

Protocole	Voie	Posologie	Nb pts	%
Céfotaxime + Métronidazole	IV	150 mg/kg/j + 30 mg/kg/j	7	77,8 %
Céfotaxime + Métronidazole + Vancomycine	IV	150 mg/kg/j + 30 mg/kg/j + standard	2	22,2 %
Total	—	—	**9**	**100 %**

Tableau 18 — *Durée d'antibiothérapie individuelle (n = 9)*

Patient	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	P9
Durée (j)	10 j	10 j	7 j	17 j	4 j	6 j	10 j	7 j	8 j
Moyenne	—	—	—	—	—	—	—	—	**8,8 j**

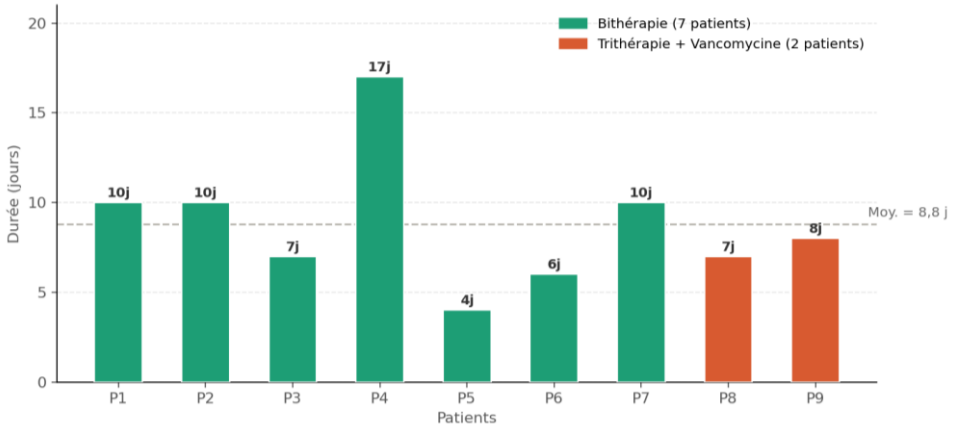


Figure 38 — Durée d'antibiothérapie par patient (n = 9)

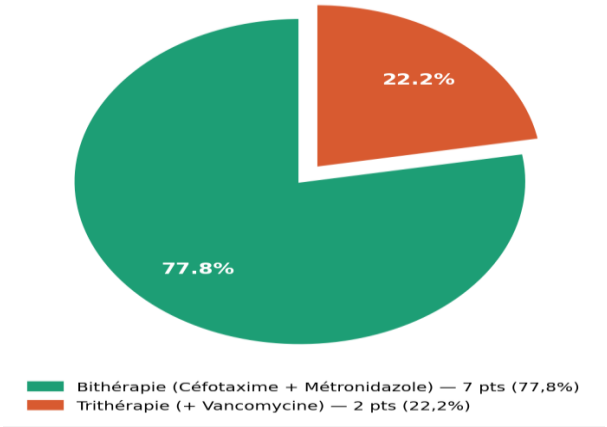


Figure 39 — Type de protocole antibiotique (n = 9)

Commentaire : La totalité des 9 patients (100 %) a reçu une antibiothérapie par voie intraveineuse associant le Céfotaxime (C3G, 150 mg/kg/j) et le Métronidazole (30 mg/kg/j). 2 patients (22,2 %) ont nécessité l'adjonction de Vancomycine, suggérant une suspicion d'infection à germe résistant ou une évolution initiale défavorable. La durée moyenne d'antibiothérapie est de 8,8 jours (extrêmes : 4–17 jours).

2. Traitement chirurgical :

Tableau 19 — *Recours au traitement chirurgical (n = 9)*

Prise en charge	Nombre de patients	Pourcentage (%)
Traitement médical seul	4	44,4 %
Traitement médico-chirurgical	5	55,6 %
Total	**9**	**100 %**

Tableau 20 — *Caractéristiques du traitement chirurgical (n = 5 opérés)*

Paramètre	Modalité	Nb pts	%
Délai	D'emblée	5	100 %
	Secondairement	0	0 %
Voie d'abord	Voie externe	5	100 %
	Voie endoscopique	0	0 %
Indication	Évolution défavorable	5	100 %
Total opérés	—	**5**	**100 %**

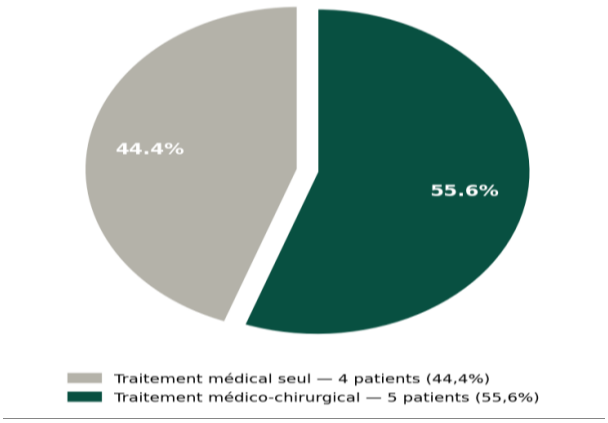


Figure 40 — Recours au traitement chirurgical (n = 9)

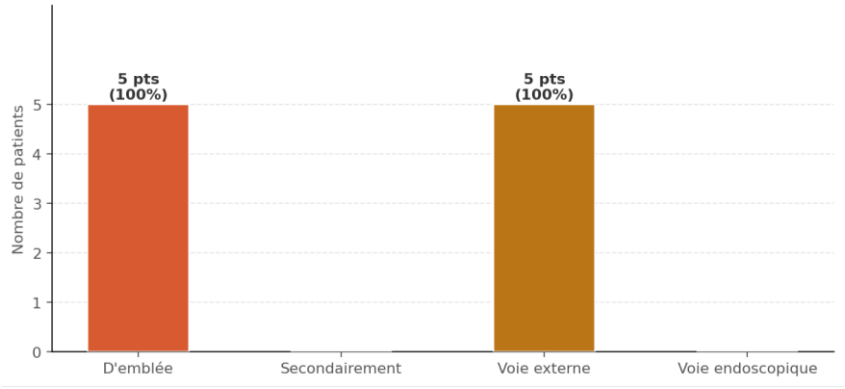


Figure 41 — Délai et voie d'abord chirurgicale (n = 5 opérés)

> Commentaire : Sur 9 patients, 5 (55,6 %) ont nécessité un geste chirurgical en complément de l'antibiothérapie). La chirurgie a été réalisée d'emblée par voie externe dans 100 % des cas opérés, pour évolution défavorable.

3. Traitements associés :

Tableau 21 — *Fréquence des traitements associés (5 patients documentés)*

Traitement	Spécialité	Nb pts	% (sur 5 documentés)
Antalgiques (paracétamol IV)	Perfalgan®	4	80,0 %
Corticoïdes systémiques	Solu-Medrol® 40 mg	3	60,0 %
Régime ½ sel ½ sucre	Mesure diététique	3	60,0 %
Instillations nasales	Sérum physiologique	2	40,0 %
Corticoïdes nasaux topiques	Momex®	2	40,0 %
Décongestionnants nasaux	Respibien® / Respinhal®	2	40,0 %
Données manquantes	P3, P4, P5, P9	4	—
Patients documentés	**—**	**5**	**100 %**

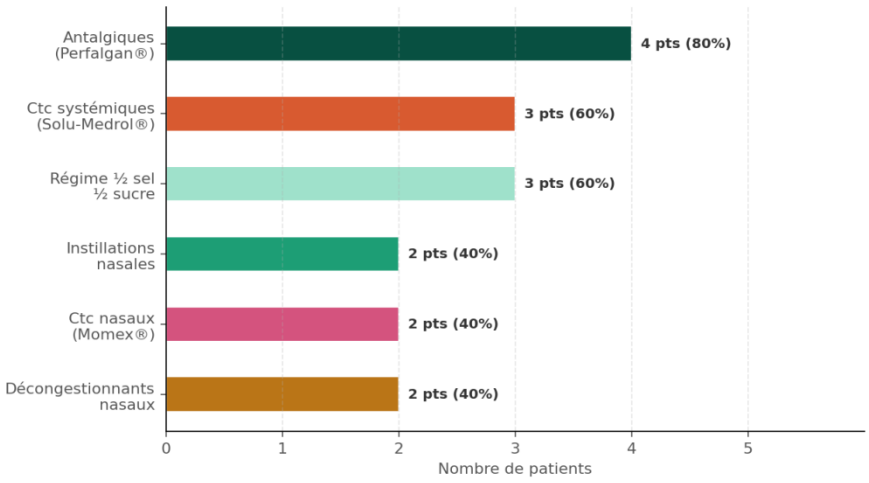


Figure 42 — Fréquence des traitements associés (patients documentés, n = 5)

Commentaire : Les données sont disponibles pour 5 patients sur 9 (55,6 %), les dossiers de P3, P4, P5 et P9 étant inexploitables. Parmi les patients documentés, le Paracétamol IV (Perfalgan®) est prescrit chez 4 patients (80 %). Les corticoïdes systémiques (Solu-Medrol® 40 mg/j) ont été administrés à 3 patients (60 %), systématiquement associés à un régime hyposodé. Les instillations nasales, corticoïdes nasaux (Momex®) et décongestionnants ont concerné 2 patients chacun (40 %).

V. Évolution :

Tableau 22 — *Durée d'hospitalisation par patient (n = 9)*

Patient	Durée (jours)	Tranche	Protocole reçu
P1	10 j	Moyenne 8–10 j	Bithérapie
P2	10 j	Moyenne 8–10 j	Bithérapie
P3	7 j	Courte ≤ 7 j	Bithérapie
P4	17 j	Longue > 10 j	Bithérapie
P5	4 j	Courte ≤ 7 j	Bithérapie
P6	6 j	Courte ≤ 7 j	Bithérapie
P7	10 j	Moyenne 8–10 j	Bithérapie
P8	7 j	Courte ≤ 7 j	Trithérapie + Vancomycine
P9	8 j	Moyenne 8–10 j	Trithérapie + Vancomycine
Moyenne	**8,8 j**	—	—

Tableau 23 — *épartition par tranche de durée d'hospitalisation (n = 9)*

Tranche	Durée	Patients	Nb	%
Courte	≤ 7 jours	P3, P5, P6, P8	4	44,4 %
Moyenne	8–10 jours	P1, P2, P7, P9	4	44,4 %
Longue	> 10 jours	P4	1	11,2 %
Total	**4–17 j**	**—**	**9**	**100 %**

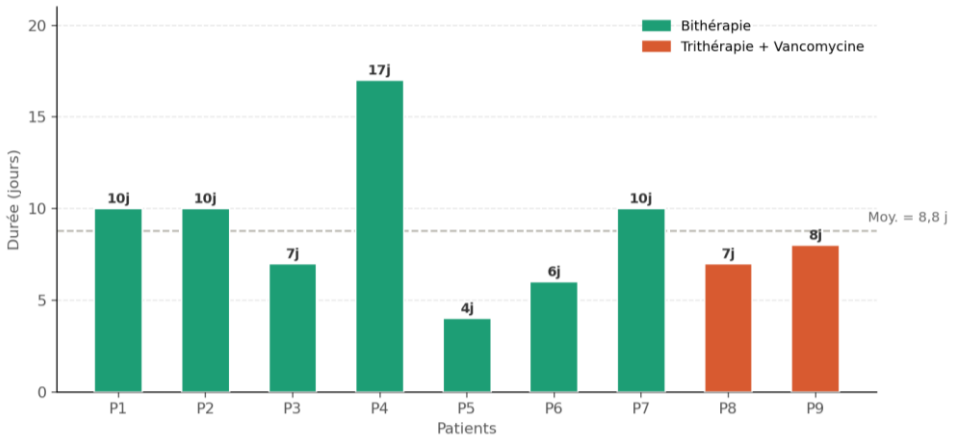


Figure 43 — Durée d'hospitalisation par patient (n = 9)

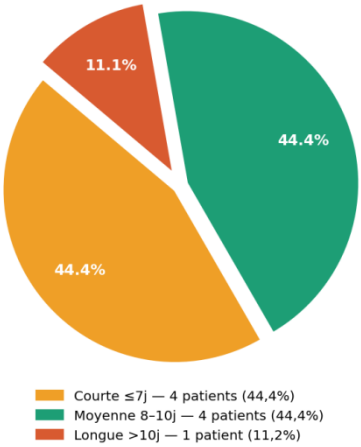


Figure 44 — Répartition par tranche de durée d'hospitalisation (n = 9)

Commentaire : La durée d'hospitalisation correspond à la durée d'antibiothérapie IV pour l'ensemble des 9 patients. La durée moyenne de séjour est de 8,8 jours (extrêmes : 4–17 jours). Les hospitalisations de courte durée (≤ 7 j) et de durée moyenne (8–10 j) représentent chacune 44,4 % des cas. Un seul patient (P4) a nécessité un séjour prolongé de 17 jours, probablement lié à une forme clinique plus sévère. L'évolution clinique à la sortie n'est pas documentée dans les dossiers, ce qui constitue une limite méthodologique importante de notre étude.

DISCUSSION :

I. Données épidémiologiques :

1. Âge :

L'âge moyen de nos patients était de 9,4 ans (extrêmes : 3–17 ans), avec une nette prédominance de la tranche des 10 ans (33,3 %). Ce résultat confirme la prédominance de l'ethmoïdite chez l'enfant d'âge scolaire, période de plein développement des cellules ethmoïdales.

Cette observation doit toutefois être nuancée au regard des grandes séries publiées, où l'âge moyen rapporté est nettement plus variable et généralement plus bas : âge médian de 3 ans dans la série de 125 enfants de François et al., 7 ans dans celle de Coudert et al. (129 enfants), 4 ans pour Jabarin et al. (123 enfants) et 5 ans pour Santos et al. (122 enfants) [15]. L'âge moyen plus élevé observé dans notre série pourrait s'expliquer par la petite taille de notre échantillon (n = 9), peu représentative de l'ensemble du spectre pédiatrique, ou par un biais de recrutement propre à notre structure. Il faut néanmoins rappeler qu'une ethmoïdite extériorisée peut survenir à tout âge, du nouveau-né à l'adolescent, la littérature s'accordant sur une nette prédominance chez le jeune enfant [15] [43]

2. Sexe :

Notre série montre une prédominance masculine nette, avec un sex-ratio de 2 (6 garçons pour 3 filles, soit 66,7 % contre 33,3 %). Cette prédominance masculine est classiquement retrouvée dans la littérature concernant l'ethmoïdite de l'enfant, les grandes séries rapportant systématiquement une atteinte plus fréquente chez les garçons que chez les filles [15] [43]

II. Données cliniques :

1. Signes cliniques généraux :

La rhinopharyngite et la fièvre étaient les signes généraux les plus fréquents dans notre série, retrouvés chacun chez 5 patients sur 9 (55,6 %), confirmant leur rôle de facteur déclenchant dans la physiopathologie de l'ethmoïdite.

Cette donnée est cohérente avec la physiopathologie décrite dans la littérature : l'inflammation virale de la muqueuse nasale entraîne un œdème et une obstruction du complexe ostioméatal, altérant le drainage et l'activité mucociliaire des cellules ethmoïdales, ce qui fait le lit de la surinfection bactérienne [15] [43]. Concernant la fièvre à l'admission, notre taux (55,6 %) reste proche de celui rapporté par François et al., où seuls 80 enfants sur 125 (64 %) présentaient une température supérieure

à 38,5 °C à l'admission, confirmant le caractère inconstant de la fièvre au stade initial de la maladie [15].

2. Signes ORL :

La rhinorrhée (66,7 %) et l'obstruction nasale (44,4 %) étaient les signes ORL les plus fréquents, tandis que la douleur faciale, l'épistaxis et la voussure cutanée étaient absentes, témoignant du caractère principalement fonctionnel de la présentation ORL dans notre série.

Ce constat contraste avec les données de François et al., qui rapportent que l'obstruction nasale et la rhinorrhée sont rarement constatées au stade fluxionnaire de l'ethmoïdite extériorisée [15]. Cette différence pourrait s'expliquer par l'extension sinusienne étendue observée dans notre série (atteinte des autres sinus ou pansinusite dans 77,7 % des cas), susceptible de majorer les symptômes rhinologiques par rapport à une ethmoïdite isolée.

3. Signes oculaires :

Les signes oculaires dominaient largement le tableau clinique : l'exophtalmie était présente chez la totalité des patients (100 %), la tuméfaction palpébrale et l'œdème papillaire chez 7 patients (77,8 %).

Ce constat est cohérent avec la définition même de l'ethmoïdite extériorisée, qui n'est diagnostiquée en tant que telle que lorsqu'elle s'accompagne de signes d'extension orbitaire [43] [15]; l'inclusion de nos patients repose d'ailleurs sur ce critère d'extériorisation, ce qui explique la fréquence particulièrement élevée des signes oculaires par rapport à d'autres cohortes incluant des formes non extériorisées. La sévérité du tableau oculaire observée est également à mettre en relation avec la répartition des stades de Chandler retrouvée dans notre série, où les stades 2 et 3 représentent à eux seuls 77,8 % des cas.

4. Signes neurologiques :

Les signes neurologiques étaient quasi absents dans notre série. Seul 1 patient (11,1 %) a présenté des céphalées. L'absence de crises épileptiques, de déficit sensitivomoteur, de syndrome d'hypertension intracrânienne, de syndrome méningé et de trouble de la conscience témoigne de l'absence d'extension intracrânienne dans notre cohorte, ce qui est un élément pronostique favorable.

Cette observation est concordante avec la littérature, qui rapporte que les complications intracrâniennes de l'ethmoïdite restent rares chez le jeune enfant notamment du fait de l'absence de pneumatisation des sinus frontaux et sphénoïdaux à cet âge mais qu'elles engagent le pronostic vital lorsqu'elles surviennent et laissent des séquelles dans plus d'un quart des cas [15]. L'absence de tout signe

neurologique dans notre série, bien que rassurante, ne dispense pas d'une surveillance clinique rapprochée, ces complications pouvant apparaître secondairement malgré une antibiothérapie bien conduite [15]

III. Examens complémentaires :

1. Imagerie :

La TDM a été réalisée chez 100 % des patients, confirmant son rôle d'examen de référence dans le bilan de l'ethmoïdite de l'enfant.

Cette pratique est conforme aux recommandations de la littérature, qui font de la TDM l'examen de référence pour affirmer la sinusite ethmoïdale, préciser l'extension aux autres sinus et rechercher une complication intraorbitaire ou intracrânienne, son indication étant formelle en cas d'œdème palpébral majeur, d'exophtalmie ou de trouble de la mobilité oculaire [15] [43]

Ni l'échographie orbitaire ni l'IRM n'ont été réalisées dans notre série. L'absence d'IRM peut constituer une limite dans l'évaluation des complications intracrâniennes. L'absence d'échographie orbitaire contraste avec certaines pratiques rapportées dans la littérature, où cet examen réalisable au lit du malade et non irradiant permet, dans des mains entraînées, de différencier une cellulite préseptale d'une cellulite rétroseptale et de limiter ainsi les indications de TDM [43] [15] ; son absence dans notre série pourrait refléter une disponibilité limitée de l'examen ou une pratique locale orientée d'emblée vers la TDM. Quant à l'IRM, son absence reste cohérente avec les indications rapportées dans la littérature, cet examen n'étant formellement requis qu'en cas de suspicion de complication endocrânienne, situation qui n'a été rencontrée chez aucun de nos patients [15]

2. Classification de Chandler et extension sinusienne :

La classification de Chandler révèle que notre série est dominée par des formes graves : le stade 3 (abcès sous-périosté) est le plus représenté avec 4 patients (44,5 %), suivi du stade 2 (cellulite orbitaire, 33,3 %) et du stade 1 (22,2 %), les stades 4 et 5 étant absents. La prédominance du stade 3 explique le recours fréquent au traitement chirurgical dans notre série (55,6 % des cas).

Cette distribution, bien qu'issue d'un faible effectif, est cohérente avec les données de la littérature indiquant que les complications orbitaires représentent entre 74 et 90 % des complications de l'ethmoïdite aiguë [43]. Le comblement sinusien était unilatéral dans 66,7 % des cas, avec une extension aux autres sinus (pansinusite ou atteinte associée) dans 77,7 % des cas, témoignant du caractère souvent extensif de l'atteinte sinusienne. Cette observation rejoint la description classique

selon laquelle l'ethmoïdite reste isolée chez le petit enfant mais s'associe fréquemment à une pansinusite chez l'enfant plus âgé [15], ce qui est cohérent avec l'âge moyen relativement élevé de notre série.

3. Biologie et bactériologie :

La CRP était élevée chez 8 patients sur 9 (88,9 %), confirmant son rôle de marqueur sensible de l'infection. L'hyperleucocytose n'était retrouvée que chez 3 patients (33,3 %).

La littérature souligne toutefois que la CRP et la polynucléose présentent une grande variabilité interindividuelle et ne permettent en aucun cas de prédire l'existence d'un abcès sous-périosté [15].

Aucune hémoculture n'a été réalisée dans notre série, ce qui constitue une limite de notre étude. Ce choix peut néanmoins être relativisé au regard du faible rendement des hémocultures rapporté dans la littérature, positives dans seulement 7 cas sur 80 dans la série de François et al. et 2 cas sur 27 dans la série de McKinley et al. [15].

Des prélèvements microbiologiques ont été effectués chez 3 patients (33,3 %), dont 2 sont revenus positifs (66,7 % de positivité parmi les prélèvements réalisés). Ce taux, estimé sur un très petit effectif, reste comparable à la fourchette de 50 à 90 % de positivité rapportée pour le prélèvement de l'abcès sous-périosté, considéré dans la littérature comme l'échantillon le plus rentable pour le diagnostic bactériologique [15]. L'identification précise des germes en cause n'a cependant pas été détaillée dans notre série, ce qui ne permet pas de la confronter aux données actuelles de la littérature faisant état d'une diminution de la prévalence d'Haemophilus influenzae et de Streptococcus pneumoniae grâce à la vaccination, au profit d'un Staphylococcus aureus de plus en plus virulent, notamment les souches résistantes à la méticilline sécrétrices de la toxine de Panton-Valentine [15]

IV. Prise en charge thérapeutique :

1. Antibiothérapie :

La totalité des 9 patients (100 %) a reçu une antibiothérapie par voie intraveineuse associant le céfotaxime (C3G, 150 mg/kg/j) et le métronidazole (30 mg/kg/j). 2 patients (22,2 %) ont nécessité l'adjonction de vancomycine, suggérant une suspicion d'infection à germe résistant ou une évolution initiale défavorable. La durée moyenne d'antibiothérapie est de 8,8 jours (extrêmes : 4–17 jours).

Ce protocole de première intention est en adéquation avec les recommandations actuelles, qui préconisent en cas de complication intraorbitaire l'association d'une céphalosporine de troisième génération et du métronidazole [15]. Le recours à la vancomycine chez deux de nos patients peut être

mis en perspective avec l'émergence rapportée dans la littérature de souches de Staphylococcus aureus résistantes à la méticilline, dont le pouvoir nécrosant favorise la survenue de formes sévères, justifiant l'élargissement ponctuel du spectre antibiotique [15]

La durée moyenne d'antibiothérapie intraveineuse observée dans notre série (8,8 jours) est plus longue que le délai de cinq jours généralement rapportés avant relais oral dans la littérature ; cependant, ce chiffre semble correspondre, dans nos dossiers, à la durée totale d'antibiothérapie et d'hospitalisation plutôt qu'à la seule phase intraveineuse initiale. L'absence de données sur le relais antibiotique per os ne permet pas de vérifier si la durée totale de traitement — habituellement de l'ordre de 15 jours dans la littérature — a été respectée pour l'ensemble de nos patients [15]

2. Traitement chirurgical :

Sur 9 patients, 5 (55,6 %) ont nécessité un geste chirurgical en complément de l'antibiothérapie. Ce recours fréquent à la chirurgie s'explique par la prédominance du stade 3 de Chandler (abcès sous-périosté). La chirurgie a été réalisée d'emblée par voie externe dans 100 % des cas opérés, pour évolution défavorable.

Ce taux de recours chirurgical, élevé par rapport à certaines séries publiées, reste cohérent avec la sévérité du tableau clinique et radiologique de notre cohorte. La littérature indique en effet que le drainage chirurgical est formellement indiqué pour tout abcès sous-périosté volumineux (supérieur à 500 mm^3) ou associé à une exophtalmie de plus de 3,85 mm, tandis que les abcès de faible épaisseur (moins de 1 à 3 mm) sans effet de masse sur le muscle droit interne peuvent être traités par antibiothérapie seule [15]

Le choix systématique de la voie externe dans notre série rejoint les données de la littérature, selon lesquelles cette voie reste l'abord de référence, la voie endonasale nécessitant une équipe expérimentée à la chirurgie endoscopique et un plateau technique spécifique non disponibles dans tous les blocs d'urgence. Les études comparant les deux voies d'abord n'ont par ailleurs pas montré de différence significative en termes de taux de succès ou de reprise chirurgicale, le choix revenant le plus souvent à l'opérateur en fonction de son expérience [15]

3. Traitements associés :

Les données concernant les traitements associés n'étaient disponibles que pour 5 patients sur 9 (55,6 %), les dossiers de P3, P4, P5 et P9 étant inexploitables. Parmi les patients documentés, le paracétamol intraveineux (Perfalgan®) a été prescrit chez 4 patients (80 %), les corticoïdes systémiques (Solu-Medrol® 40 mg/j) chez 3 patients (60 %), systématiquement associés à un régime hyposodé.

Le paracétamol intraveineux s'inscrit dans la prise en charge symptomatique systématiquement recommandée par la littérature, en complément du traitement étiologique antibiotique et, le cas échéant, chirurgical [15]. En revanche, l'utilisation de corticoïdes systémiques et du régime hyposodé associé ne repose pas sur un niveau de preuve clairement établi dans les sources consultées, qui insistent au contraire sur les limites de la corticothérapie dans les rhinosinusites de l'enfant, la voie générale n'ayant pas sa place dans la prise en charge de la rhinosinusite aiguë simple [43]. Leur usage dans les formes compliquées d'ethmoïdite avec atteinte orbitaire relève vraisemblablement d'une pratique locale visant à limiter l'œdème inflammatoire péri-orbitaire, mais ce point mériterait d'être discuté avec votre encadrant au regard de l'absence de consensus retrouvé dans les deux références analysées.

V. Évolution et limites de l'étude

La durée d'hospitalisation correspond à la durée d'antibiothérapie intraveineuse pour l'ensemble des 9 patients, avec une moyenne de 8,8 jours (extrêmes : 4–17 jours). Les hospitalisations de courte durée (≤ 7 jours) et de durée moyenne (8–10 jours) représentent chacune 44,4 % des cas ; un seul patient (P4) a nécessité un séjour prolongé de 17 jours, probablement en rapport avec une forme clinique plus sévère.

Ces durées sont globalement comparables à celles rapportées dans la littérature pour la phase hospitalière du traitement, bien que les séries publiées documentent le plus souvent une durée totale de traitement (intraveineux puis oral) avoisinant 15 jours [15], donnée que notre étude rétrospective n'a pas permis de retracer de façon fiable.

L'évolution clinique à la sortie n'est pas documentée dans les dossiers, ce qui constitue une limite méthodologique importante de notre étude. L'absence de données sur l'évolution clinique à la sortie (9/9 dossiers) et sur le relais antibiotique per os ne permet pas d'apprécier le taux de guérison sans séquelles ni la survenue éventuelle de récidives. De la même manière, l'absence d'hémoculture systématique et le faible taux de prélèvements microbiologiques réalisés (33,3 %) limitent la portée de nos données bactériologiques.

Ces lacunes documentaires, inhérentes au caractère rétrospectif et au faible effectif de notre série (n = 9), invitent à la prudence dans l'interprétation de nos résultats et soulignent l'intérêt d'un recueil prospectif plus complet pour les études futures.

Conclusion :

L'ethmoïdite aiguë extériorisée de l'enfant est une urgence oto-rhino-laryngologique rare mais potentiellement grave, imposant un diagnostic précoce et une prise en charge rapide en raison du risque de complications oculo-orbitaires et endocrâniennes pouvant engager le pronostic vital et fonctionnel.

Notre étude rétrospective, portant sur 9 cas colligés au service d'Oto-Rhino-Laryngologie du CHU Ibn Rochd - Annaba, a permis de dresser un profil épidémiologique, clinique, paraclinique et thérapeutique de cette pathologie. Elle confirme la prédominance masculine classiquement décrite et retrouve un âge moyen de survenue de 9,4 ans, avec une prédominance des formes graves selon la classification de Chandler, les stades 2 et 3 représentant à eux seuls 77,8 % des cas, ce qui explique le recours fréquent à la chirurgie (55,6 %) en complément de l'antibiothérapie parentérale.

Le tableau clinique est dominé par les signes oculaires, l'exophtalmie étant retrouvée chez la totalité de nos patients, tandis que les signes neurologiques restent exceptionnels, témoignant de l'absence de complication endocrânienne dans notre série.

La tomodensitométrie, réalisée systématiquement chez tous nos patients, demeure l'examen de référence pour confirmer le diagnostic, préciser l'extension sinusienne et rechercher d'éventuelles complications orbitaires ou intracrâniennes.

Le traitement repose sur une antibiothérapie parentérale probabiliste associant une céphalosporine de troisième génération et le métronidazole, complétée si nécessaire par un drainage chirurgical par voie externe en cas d'abcès volumineux ou d'évolution défavorable sous traitement médical seul.

Le pronostic global reste favorable sous réserve d'une prise en charge précoce et adaptée, la mortalité étant devenue exceptionnelle depuis l'avènement de l'antibiothérapie moderne et grâce à la généralisation de la vaccination anti-Haemophilus influenzae b et anti-pneumococcique.

Notre travail comporte cependant certaines limites inhérentes à son caractère rétrospectif et à la faiblesse de l'effectif (n = 9), en particulier l'absence de documentation systématique de l'évolution clinique à la sortie, du relais antibiotique par voie orale et de données microbiologiques complètes (absence d'hémocultures). Ces lacunes soulignent l'intérêt d'études prospectives, multicentriques et

portant sur des effectifs plus larges, afin de mieux préciser le profil épidémiologique et microbiologique de cette pathologie dans notre contexte et d'harmoniser les protocoles de prise en charge diagnostique et thérapeutique.

Enfin, la sensibilisation des praticiens de première ligne — médecins généralistes et pédiatres à la reconnaissance précoce des signes d'alarme de l'ethmoïdite extériorisée demeure essentielle pour réduire le délai diagnostique et améliorer le pronostic fonctionnel et vital de cette affection.

Bibliographie :

[1] Haas F, Aspects médico-légaux de la chirurgie endoscopique naso-sinusienne, Journal de médecinelégale droit médical. 1993 - vol 36 N° 3-4 P.l6.

[2] J. Delmas J, Anatomie des cavités nasosinusiennes, EMC - Oto-rhino-laryngologie. 2018;13(1):1-20 [Article 20-265-A-10]..

[3] Grignon, L. (2018). Prise en charge ambulatoire des sinusites aiguës infectieuses de l'adulte (Thèse de doctorat en médecine, Université de Poitiers). HAL..

[4] Césaire A. Les sinusites compliquées de l'enfant au CHU de Pointe-à-Pitre, de janvier 2011 à juin 2015 [Thèse pour le diplôme d'État de docteur en médecine]. Université des Antilles ; 2016..

[5] Del Benoit C, François M, Teissier N. Rhinites et rhinosinusites aiguës de l'enfant (avec ethmoïdite aiguë). EMC - Pédiatrie. 2021;41(4):1-9 [Article 4-061-G-20].mas J.

[6] Trost O, Derombise B. Vascularisation artérielle de la tête et du cou. EMC - Chirurgie orale et maxillo-faciale. 2023;36(3):1-19 [Article 22-001-F-10].O.

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

[8] P. JF, Sinusite, AKOS (Traité de Médecine) [6-0460] ; 2009 : 5156 .

[9] Klosseka JM, État actuel de la prise en charge des infections rhinosinusiennes aiguës de l’enfant en France, Médecine et maladies infectieuses; 2007 (37) : 127–52. .

[10] M. J. Oxford LE, Complications of Acute Sinusitis in Children, Otolaryngology–Head and Neck Surgery; 2005 (133):32-7.

[11] Roche M, A twelve-year review of central nervous system bacterial abscesses, Clin Microbiol Infect; 2003 (9):803–9. .

[12] D. L. Dehesdin D, Ethmoïdites aiguës chez l'enfant, Oto-rhino-laryngologie [20-440-A-10] 2000 Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS ; .

[13] S. M, Orbital complications of sinusitis in the pediatric population, operative techniques in otolaryngology-head and neck surgery, 1994; 5(1): .

[14] Eloy P, Physiologie des sinus paranasaux, EMC-oto-rhino-laryngologie ; 2005(2) :185-197 .

[15] M. François, Ethmoïdites Aiguës Chez L'enfant., EMC.

[16] Laure B, Abcès intra-orbitaire d'origine dentaire., Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., 2004; 105(2): 125-129 .

[17] B. R. Pond F, Superolateral subperiosteal orbital abscess complicating sinusitis in a child, International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology 1999(48): 255–258. .

[18] Kriss TC, Cavernous sinus thrombophlebitis: case report., Neurosurgey 1996(39):385-9. .

[19] Nagi S, Thrombose de la loge caverneuse secondaire à une sinusite, J Radiol 2008(89):803-5 .

[20] Dessi P, Imaging of the adulte sinusitis : indications for using conventional techniques, CT scan and MRI., Rev Laryngo-Oto-Rhinol(bord) 1999 ; 120(3) : 173-6.

[21] Veronica K. Goytia, Intraorbital and Intracranial Extension of Sinusitis: Comparative Morbidity., J Pediatr 2011;158:486-91 .

[22] Giannoni CM, Intracranial complications of sinusitis., Laryngoscope 1997;107:863..

[23] I-Ting Liu, Preseptal and Orbital Cellulitis: A 10-Year. Review of Hospitalized Patients, J Chin Med Assoc. September 2006 • Vol 69 • No 9 .

[24] V. A. Epstein., Invasive Fungal Sinusitis and Complications of Rhinosinusitis, Otolaryngol Clin N Am 41 (2008); 497–524 Elsevier Inc. .

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

[26] A. Césaire, Les sinusites compliquées de l'enfant au CHU de Pointe-à-Pitre, de janvier 2011 à juin 2015..

[27] L. Grignon., Prise en charge ambulatoire des sinusites aiguës infectieuses de l'adulte., Médecine humaine et pathologie. 2018..

[28] Fauchier F, Tuméfactions infectieuses de la région orbitaire chez l'enfant. Indication du scanner en fonction de la clinique (résultat d'une étude multicentrique)., Rev Off Soc Fr ORL. 1999;52:19-25..

[29] François M, Ethmoïdites aiguës extériorisées de l'enfant : à propos d'une série de 125 cas., Arch Pediatr. 2006;13(1):6-10..

[30] McKinley SH, Microbiology of pediatric orbital cellulitis., Am J Ophthalmol. 2007;144(4):497-501..

[31] Coudert A, Microbiology and antibiotic therapy of subperiosteal orbital abscess in children with acute ethmoiditis, Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2018;106:91-95..

[32] Dennison SH, Serious complications due to acute rhinosinusitis in children up to five years old in Stockholm, Sweden. Still a challenge in the pneumococcal conjugate vaccine era., Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2019;121:50-54.

[33] Sharma A, Pediatric orbital cellulitis in the Haemophilus influenzae vaccine era., J AAPOS. 2015;19(3):206-210..

[34] Mathias MT, Atypical presentations of orbital cellulitis caused by methicillin-resistant Staphylococcus aureus., Ophthalmology. 2012;119(6):1238-1243..

[35] Tzelnick S, Recurrent periorbital cellulitis associated with rhinosinusitis in children: characteristics, course of disease, and management paradigm., Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2019;121:26-28..

[36] Karkos PD, Recurrent periorbital cellulitis in a child. A random event or an underlying anatomical abnormality?, Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2004;68(12):1529-1532.

[37] Cohen R, Antimicrobial treatment of ENT infections., Arch Pediatr. 2017;24(12 Suppl):S9-16.

[38] Einhäupl KM, Heparin treatment in sinus venous thrombosis., Lancet. 1991;338(8767):597-600..

[39] Fokkens WJ, European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2020, Rhinology. 2020;58(Suppl 29):1-464.

[40] M. J. Oxford LE, Medical and surgical management of subperiosteal orbital abscess secondary to acute sinusitis in children, Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2006;70(11):1853-1861..

[41] Tabarino F, Subperiosteal orbital abscess: volumetric criteria for surgical drainage., Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2015;79(2):131-135..

[42] Chandler JR, The pathogenesis of orbital complications in acute sinusitis., Laryngoscope. 1970;80(9):1414-1428..

[43] Benoit C, Rhinites et rhinosinusites aiguë de l'enfant (avec ethmoïdite aiguë)., EMC - Pédiatrie. 2021;41(4):1-9..

[44] M. J. Oxford LE, Complications of Acute Sinusitis in Children, Otolaryngology–Head and Neck Surgery; 2005 (133):32-7.

[45] C. A, Les sinusites compliquées de l'enfant au CHU de Pointe-à-Pitre, de janvier 2011 à juin 2015, [thèse d'exercice de médecine]. 2016. Disponible sur : dumas-01665344..

[46] Quintanilla-Dieck L, Characteristics of superior orbital subperiosteal abscesses in children, Laryngoscope. 2017;127(3):735-740..

Annexes

Fiche d'exploitation rétrospective : L'ethmoïdite aiguë extériorisée de l'enfant.

◆ I. Identité :

1. **Nom : _____**
2. **Prénom : _____**
3. **Âge : _____**
4. **Sexe :** ☐ Masculin ☐ Féminin
5. **Numéro de dossier : _____**
6. **Année d'hospitalisation : _____**
7. **Service hospitalier : _____**
8. **Durée d'hospitalisation (jours) : _____**

◆ II. Antécédents

1. **Antécédents ORL :**

   ☐ Rhinite allergique

   ☐ Sinusite chronique

   ☐ Otite moyenne

   ☐ Autres : _____

2. **Antécédents médicaux généraux :**

   ☐ Asthme ☐ Immunodépression ☐ Autres : _____

3. **Antécédents chirurgicaux ORL :** ☐ Oui ☐ Non

◆ III. Facteurs de risque :

- **Diabète type 1 :** ☐ Oui ☐ Non
- **Prise d'AINS :** ☐ Oui ☐ Non
- **Antécédents de traumatisme maxillo-faciale :** ☐ Oui ☐ Non

- **Chimiothérapie ou autres traitements immunosuppresseurs :** ☐ Oui ☐ Non

---

◆ IV. Signes Cliniques :

- **Rhinopharyngite précédant l'installation des symptômes :** ☐ Oui ☐ Non
- **Délai d'installation entre le début des symptômes et l'hospitalisation :**

__ jours

- **Traitement antérieur reçu :** ☐ Oui ☐ Non
  - Si Oui : nature de traitement : ____
  - Durée : ___

- **Signes généraux :**
  - Fièvre : ☐ Oui ☐ Non
  - Altération de l'état général : ☐ Oui ☐ Non
- **Signes ORL :**
  - Anosmie : ☐ Oui ☐ Non
  - Douleur faciale : ☐ Oui ☐ Non
  - Obstruction nasale : ☐ Oui ☐ Non
  - Rhinorrhée : ☐ Oui ☐ Non
    - Si Oui : ☐ Claire ☐ purulente
  - Epistaxis : ☐ Oui ☐ Non
  - Voussure cutanée : ☐ Frontale ☐ Maxillaire ☐ Autre
- **Signes oculaires**
  - Tuméfaction palpébrale : ☐ Oui ☐ Non
  - Douleur oculaire : ☐ Oui ☐ Non

- Baisse de l'acuité visuelle : ☐ Oui ☐ Non
- Chémosis : ☐ Oui ☐ Non
- Rougeur oculaire : ☐ Oui ☐ Non
- Exophtalmie : ☐ Oui ☐ Non
- Œdème papillaire : ☐ Oui ☐ Non

- **Signes Neurologiques :**
  - Céphalées : ☐ Oui ☐ Non
  - Syndrome méningé : ☐ Oui ☐ Non
  - Crise d'épilepsie : ☐ Oui ☐ Non
  - Troubles de la conscience : ☐ Oui ☐ Non
  - Déficit sensitivomoteur : ☐ Oui ☐ Non
  - Syndrome d'HTIC : ☐ Oui ☐ Non

- Signes de complications neurologiques
  - Syndrome méningé raideur méningée , photo/phonophobie , signes de Kerning et de Brudzinsky : ☐ Oui ☐ Non
  - Troubles de la conscience : ☐ Oui ☐ Non
  - Signes de focatisation : ☐ Oui ☐ Non

◆ V. Examens complémentaires :

- **IMAGERIE :**
  - **Échographie Orbitaire :** ☐ Faite ☐ Non Faite
  - **TDM Ethmoïdo-orbitaire et cérébrale :**
    - Réalisé : ☐ Oui ☐ Non

- **Résultats du scanner :**

- Comblement des Cellules éthmoïdales :

☐ Unilatéral. ☐ Bilatéral.

- Atteinte associé des autres sinus : ☐ Oui ☐ Non

- Pansinusite : ☐ Oui ☐ Non

- Classification de Chandler : _____

- **IRM** : ☐ Faite ☐ Non Faite

2. BIOLOGIE :

- FNS :
  - Hyperleucocytose : ☐ Oui ☐ Non
  - Allant de _____ à _____
  - Prédominance PNN : ☐ Oui ☐ Non
- CRP :
  - Valeur élevée : ☐ Oui. ☐ Non
- Hémoculture : ☐ Faite. ☐ Non Faite
- Microbiologie :
  - Siège des prélèvements :

☐ Fosses Nasales ☐ Collection orbitaire

  - Résultats. :

☐ Positive. ☐ Négative

  - Germes retrouvés : _____

◆ VII. Prise en charge thérapeutique

- **Antibiothérapie :**

- Type : _____

- Voie : ☐ IV ☐ Orale
- Posologie : _____
- Durée : ____ jours
- Relais per os :
    - Type : _____
    - Posologie : _____
    - Durée : _____
        - **Traitement Chirurgical :** ☐ Oui ☐ Non
        - Si Oui :
            - D'emblée : ☐ Oui ☐ Non
            - Secondairement : ☐ Oui ☐ Non
                - Si Oui : ☐ Non réponse à l'antibiothérapie

☐ Évolution Défavorable

- Voie : ☐ Externe ☐ Endoscopique
- **Autres** :
    - Lavage des fosses nasales : ☐ Oui ☐ Non
    - Corticoïdes Nasales : ☐ Oui ☐ Non
    - Autres : _____

◆ VIII. Évolution

- **Durée moyenne d'hospitalisation :** ____ jours