## Le dossier – Pathologies sinusiennes

# Prélèvement bactériologique des sinus : quelles indications ? Quelles conséquences thérapeutiques ?

**RÉSUMÉ : La présence de sécrétions purulentes dans les fosses nasales des enfants lors d'épisodes de rhinopharyngites hivernales ne nécessite pas de prélèvement bactériologique. En revanche, la récurrence des infections et la non-réponse aux traitement antibiotiques impliquent un prélèvement bactériologique qui a pour objectif de rechercher des bactéries résistantes aux antibiotiques ou des bactéries pathogènes, telles que les bacilles Gram négatifs qui nécessitent des explorations étiologiques de la rhinosinusite. Les prélèvements microbiologiques doivent être réalisés sous contrôle endoscopique de façon bilatérale (à l'aide d'un micro-aspirateur ou d'un système de prélèvement avec un bâtonnet) à chaque méat moyen afin d'objectiver le portage bactérien du sinus maxillaire et de l'ethmoïde antérieur ou dans la zone de drainage de l'éthmoïde postérieur.**
**L'antibiothérapie, guidée par l'antibiogramme, sera délivrée par voie orale, intraveineuse, par aérosolthérapie ou combinée (aérosol antibiotique et antibiothérapie intraveineuse ou orale), en fonction de l'étiologie de la rhinosinusite et du portage bactérien sinusien.**

**V. PRULIÈRE-ESCABASSE**
Service d'ORL et rhinologie de l'enfant et de l'adulte, Centre Hospitalier Intercommunal de CRÉTEIL.

## Quels sont les indications d'un prélèvement bactériologique ?

### 1. Le mode de prélèvement est capital

Le prélèvement bactériologique est un acte qui nécessite de ne pas contaminer l'aspirateur relié à un réceptacle ou le bâtonnet (***fig. 1***) lors de l'introduction de l'instrument dans le vestibule nasal car le staphylocoque doré est présent de façon saprophyte. Ce geste peut être réalisé seul à l'aide d'un endoscope rigide de petit diamètre (2,5 mm) ou avec un fibroscope souple grâce à l'assistance d'un aide-soignant ou d'une infirmière. L'objectif est d'atteindre les méats moyens afin de recueillir les sécrétions nasales issues du maxillaire et de l'ethmoïde antérieur ou postérieur, à chacun des méats même si les sécrétions sont peu visibles ou claires.

### 2. De la rhinopharyngite à la rhinosinusite des enfants allergiques

Le prélèvement bactériologique n'a pas d'intérêt lors d'un épisode de rhinopharyngite non compliquée de l'enfant [1]. La récurrence saisonnière ou perannuelle d'épisodes de sinusite aiguë doit amener à rechercher une étiologie aux épisodes infectieux. La première cause de rhinosinusite aiguë à répétition ou rhinosinusite chronique est liée à l'inflammation chronique de la muqueuse nasale induite par le terrain allergique [2].

Le prélèvement bactériologique est nécessaire en cas de non-réponse à une antibiothérapie orale sur une durée de 10 jours. Les germes les plus souvent retrouvés sont *Streptococcus pneumoniae* (30 %), *Haemophilus influenzae* et *Moraxella*

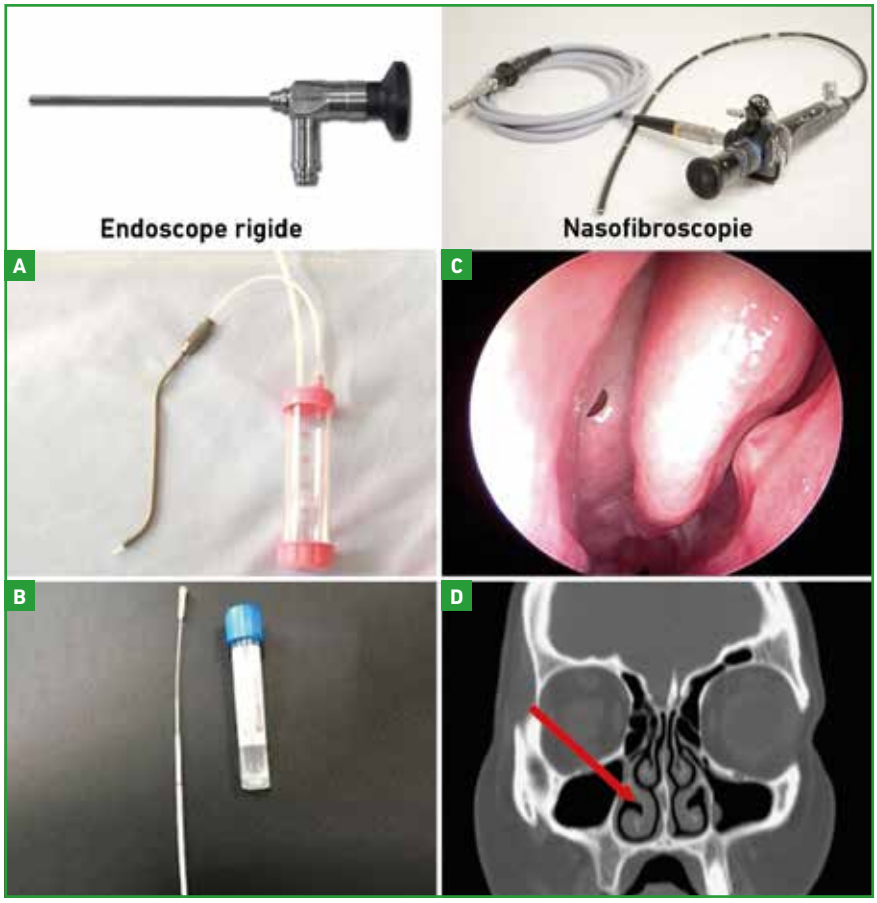


**Fig. 1A :** Système d'aspiration nasal avec piège dans une canule d'aspiration endonasale. **B :** bâtonnet de prélèvement et mode de préservation du recueil dans le tube à bouchon bleu. **C :** méat moyen droit sain dont l'ostium naturel est visible. **D :** scanner des sinus, **flèche rouge** désignant le méat moyen droit.

*catarrhalis* (20 %). Dans 25 à 30 % des cas, les prélèvements sont stériles [3, 4].

L'infection bactérienne rhinosinusienne est secondaire à l'inflammation liée au terrain allergique qui, lors d'une agression virale, favorise l'arrivée de bactéries. Devant des épisodes infectieux sinusiens aigus récurrents ou chroniques, un bilan allergologique est donc nécessaire. La recherche d'une dermatite (eczéma cutané) et d'une inflammation pulmonaire comme l'hyperréactivité bronchique ou l'asthme doit également être effectuée.

### 3. Les déficits immunitaires

Après avoir éliminé l'origine allergique d'une rhinosinusite aiguë, les infections à répétition nécessitent de rechercher un déficit immunitaire. Plus de 200 déficits immunitaires primitifs (DIP) différents existent. Ces anomalies génétiques tardivement découvertes peuvent être à l'origine d'infections sévères des voies aériennes supérieures ou de toute autre région de l'organisme dès la naissance ou plus tardivement. La régulation du système immunitaire est impliquée dans la tolérance aux antigènes du soi, aux antigènes de l'environnement (allergènes), dans la surveillance de la transformation maligne des cellules. Les DIP peuvent s'associer ou se révéler par des affections auto-immunes, de l'allergie et des cancers (10 à 200 fois plus fréquents que dans la population générale).

Ainsi, plusieurs types de déficits primitifs se distinguent : les déficits primitifs de l'immunité humorale (70 % des DIP), les déficits primitifs de l'immunité cellulaire (15 %), avec le plus souvent une composante humorale qu'on appelle déficits immunitaires combinés (DIC), les déficits primitifs de l'immunité non spécifique ou immunité innée (cellules phagocytaires : polynucléaires neutrophiles [PN], macrophages et complément) et les déficits immunitaires secondaires, associés à d'autres affections (VIH, hémopathies malignes, thymome) ou aux traitements immunosuppresseurs.

L'ORL est vite confronté à ces patients du fait d'infections sinusiennes, pharyngées ou otologiques récurrentes souvent associées à une atteinte pulmonaire. Les déficits de l'immunité humorale se manifestent généralement après le 6e mois de vie. Les bactéries pyogènes comme les pneumocoques, *Haemophilus influenzae*, les streptocoques, *Pseudomonas aeruginosa*, les staphylocoques et les méningocoques sont fréquemment retrouvées. Dans les déficits de l'immunité cellulaire, les manifestations cliniques apparaissent avant le 6e mois de vie (virus, mycobactéries, salmonelles, *Pneumocystis jirovecii*, toxoplasme), fréquemment à l'origine de pneumopathies interstitielles, de septicémies et de candidoses orales. Les manifestations allergiques et auto-immunes sont fréquentes. Le déficit de l'immunité non spécifique est évoqué par la survenue, dès la période néonatale, d'abcès cutanés et des organes lymphoïdes secondaires (ganglions, foie, rate), surtout à staphylocoque et à *Aspergillus*. L'atteinte gingivale et stomatologique est fréquente et sévère dans les neutropénies. Les examens biologiques de première intention de diagnostic à prescrire sont la NFS, le dosage pondéral des immunoglobulines, des sérologies vaccinales et post-infectieuses. La nature des infections oriente vers un des principaux déficits immunitaires par leurs sièges et l'agent infectieux impliqué dans l'infection [5, 6].

L'ORL a donc pour mission, devant la présence d'infections des voies

# Le dossier – Pathologies sinusiennes

aériennes supérieures (sinusiennes, otologiques, adénopathies infectieuses) ne répondant pas à un traitement antibiotique bien conduit, de réaliser des prélèvements bactériologiques et le bilan biologique indiqué plus haut.

### 4. Les maladies génétiques responsables d'un défaut du drainage mucociliaire

**>>> La mucoviscidose (*fig. 2*)**

La mucoviscidose est une maladie autosomique récessive liée à la mutation du gène *CFTR* (*Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator*), identifié en 1989. Ce gène situé sur le bras long du chromosome 7 (7q31) code pour la protéine CFTR intervenant dans la régulation du transport des ions chlorures au niveau de la membrane cellulaire. Plus de 2000 mutations ont été identifiées à ce jour, parmi lesquelles la mutation F508del qui est la plus fréquente (80 % des malades en France). En France, 7500 patients sont recensés : 54,7 % d'adultes, 42,6 % d'enfants (données du registre français de la Société française de la mucoviscidose de 2018). L'incidence varie selon les régions de 1/2500 dans le nord-ouest à 1/10000 dans le sud-est avec environ 2 millions de porteurs hétérozygotes dans tout le pays.

Depuis 2002, le dépistage néonatal systématique a été étendu à l'ensemble du territoire métropolitain ainsi qu'en Outre-mer. L'algorithme de dépistage fait appel au dosage sanguin de la trypsine immuno-réactive (TIR) et à la recherche des mutations du gène *CFTR* les plus fréquentes (29 depuis le 1er janvier 2015). La TIR est une protéine dont la présence est plus abondante en cas d'anomalie pancréatique pendant la vie fœtale et les premiers mois de vie. Son dosage permet de repérer de l'ordre de 95 % des nouveau-nés atteints de mucoviscidose, toutefois, le manque de spécificité du dosage de la TIR explique la nécessité du couplage à l'analyse moléculaire. Après la recherche des 29 mutations *CFTR* les plus fréquentes, si deux mutations sont identifiées, le nouveau-né et ses parents sont convoqués dans un centre de ressources et de compétences de la mucoviscidose (CRCM) pour une confirmation du diagnostic reposant sur l'évaluation clinique et un test de la sueur positif. Lorsqu'une seule mutation est identifiée, le test de la sueur est réalisé dans un centre spécialisé. Si le test est positif, l'enfant est pris en charge dans un CRCM. Si le test se révèle négatif, l'information sur l'hétérozygotie du nouveau-né sera donnée aux parents lors d'une consultation de conseil génétique.

Le défaut de fonction ou d'expression de *CFTR* entraîne une atteinte des voies aériennes supérieures et inférieures, du tube digestif, du foie, des glandes sudoripares et du tractus génital. D'un patient à l'autre, la diversité d'expression clinique est grande, tant pour l'âge d'apparition des premiers symptômes que pour la sévérité de l'évolution. Cependant, des patients échappent au diagnostic ou leurs tests sont non concluants, ils sont alors classés comme atypiques ou *related disease* [7]. La sévérité de l'atteinte respiratoire secondaire à la déshydratation du liquide de surface recouvrant les cils de l'arbre respiratoire impacte le mucus à la surface de l'épithélium, responsable de la morbidité et de la mortalité des patients. L'atteinte rhinosinusienne est rarement détectée chez l'enfant avant l'âge de 4-5 ans [8]. Le scanner du massif facial peut évoquer le diagnostic du fait d'un bombement de l'unciforme dans la fosse nasale ou de la présence d'une polypose nasosinusienne [9-11].

Chez les jeunes patients homozygotes ou hétérozygotes, greffés bi-pulmonaires, des prélèvements bactériologiques et mycologiques à chaque méat moyen sont essentiels afin de rechercher des bacilles Gram négatifs ou une atteinte fongique comme *Pseudomonas aeruginosa* ou *Aspergillus fumigatus*, car la découverte de ces germes permet leur traitement afin de retarder l'infection pulmonaire. La fréquence des prélèvements dépend du portage bactérien sinusien et pulmonaire : la présence d'un bacille Gram négatif sur un méat moyen ou aux deux méats moyens implique un suivi mensuel afin d'observer sa disparition progressive sous l'influence des traitements antibiotiques oraux, par voie intraveineuse ou par aérosolthérapie.

**>>> Les dyskinésies ciliaires primitives (*fig. 3*)**

Les dyskinésies ciliaires primitives (DCP) sont d'origine génétique récessive rare, dont l'incidence est d'une naissance sur 10000-20000, et sont responsables d'un défaut de battement ciliaire. La conséquence immédiate est révélée dès la naissance avec une détresse respiratoire néonatale pour la majorité des patients, une atteinte infectieuse de l'ensemble de l'arbre respiratoire, des sinus aux poumons, atteignant également l'oreille moyenne, une infertilité variable suivant les patients et un *situs inversus* chez près de 50 % des patients [12, 13]. La rhinosinusite

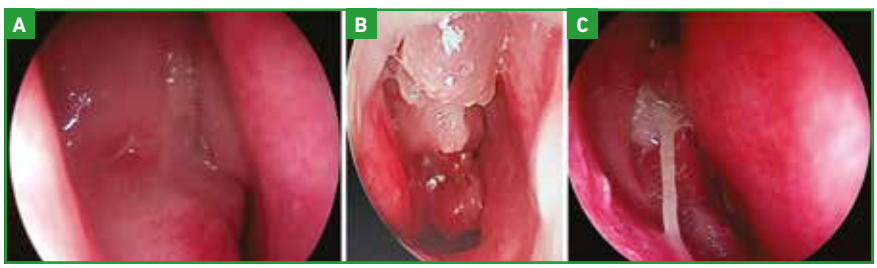


**Fig. 2A :** Méat moyen droit d'un enfant de 4 ans atteint de mucoviscidose, bombement de l'unciforme droit repoussant le cornet moyen. **B :** fosse nasale droite d'un enfant de 2 ans atteint de mucoviscidose, polypose nasosinusienne stade 4. **C :** méat moyen droit d'un adolescent de 15 ans atteint de mucoviscidose, aspect de mucus épais collant à la paroi maxillaire.

**Fig. 3A :** Enfant de 10 ans atteint de dyskinésie ciliaire primitive, volumineux polype sortant du méat moyen droit. **B :** scanner des sinus en coupes coronales d'un patient de 14 ans atteint de dyskinésie ciliaire primitive, cornet inférieur gauche baignant dans des sécrétions épaisses sur le plancher de la fosse nasale et rétention de mucosités dans le sinus maxillaire droit. **C :** scanner des sinus en coupes coronales d'une adolescente de 16 ans atteinte d'une dyskinésie ciliaire primitive, opacités totales de l'ensemble des cavités sinusiennes.

chronique est présente dès la petite enfance, le mucus est collant et difficile à moucher, l'atteinte otologique de l'oreille moyenne est constante et d'intensité variable suivant l'anomalie ciliaire [14].

La surveillance microbiologique du portage bactérien sinusien des patients atteints de DCP repose sur les mêmes principes que la prise en charge de la mucoviscidose : réduire le portage bactérien sinusien et surveiller l'atteinte otologique des patients chez qui l'otite chronique peut être sévère. Les prélèvements seront réalisés aux deux méats moyens et l'antibiothérapie sera décidée en fonction du portage sinusien et pulmonaire. Les bactéries les plus fréquemment retrouvées aux méats moyens sont *Haemophilus influenzae* (25,8 %), *Pseudomonas aeruginosa* (19,3 %) et *Streptococcus pneumoniae* (19,3 %). L'agénésie des sinus frontaux est fréquente (36 %).

## Conséquences thérapeutiques : l'antibiothérapie

Le traitement antibiotique des patients atteints de déficits immunitaires ou de défaut du drainage mucociliaire est adapté aux résultats des antibiogrammes des prélèvements sinusiens et pulmonaires. Une collaboration étroite entre les ORL, les pneumopédiatres et les microbiologistes est indispensable. Les choix thérapeutiques dépendent de l'état respiratoire du patient, des sinus aux bronches. La voie d'administration de l'antibiotique (orale, par voie intraveineuse ou par aérosolthérapie) est décidée collégialement afin de prendre en charge l'ensemble de l'arbre respiratoire.

### >>> Principes de l'aérosolthérapie antibiotique

L'aérosolthérapie est largement utilisée par les pneumopédiatres pour traiter les infections bactériennes pulmonaires à l'aide de dispositif comme l'eFlow ou le PARI BOY, qui adressent des microparticules d'antibiotiques (tobramycine, colistiméthate, aztréonam…) vers les alvéoles [15]. Pour l'atteinte rhinosinusienne bactérienne, l'aérosol antibiotique doit délivrer, avec l'aide d'un embout nasal pédiatrique (afin d'éviter la déposition vers les orbites), des particules dont le diamètre doit être plus important afin de permettre leur dépôt vers les méats moyens. La taille optimale

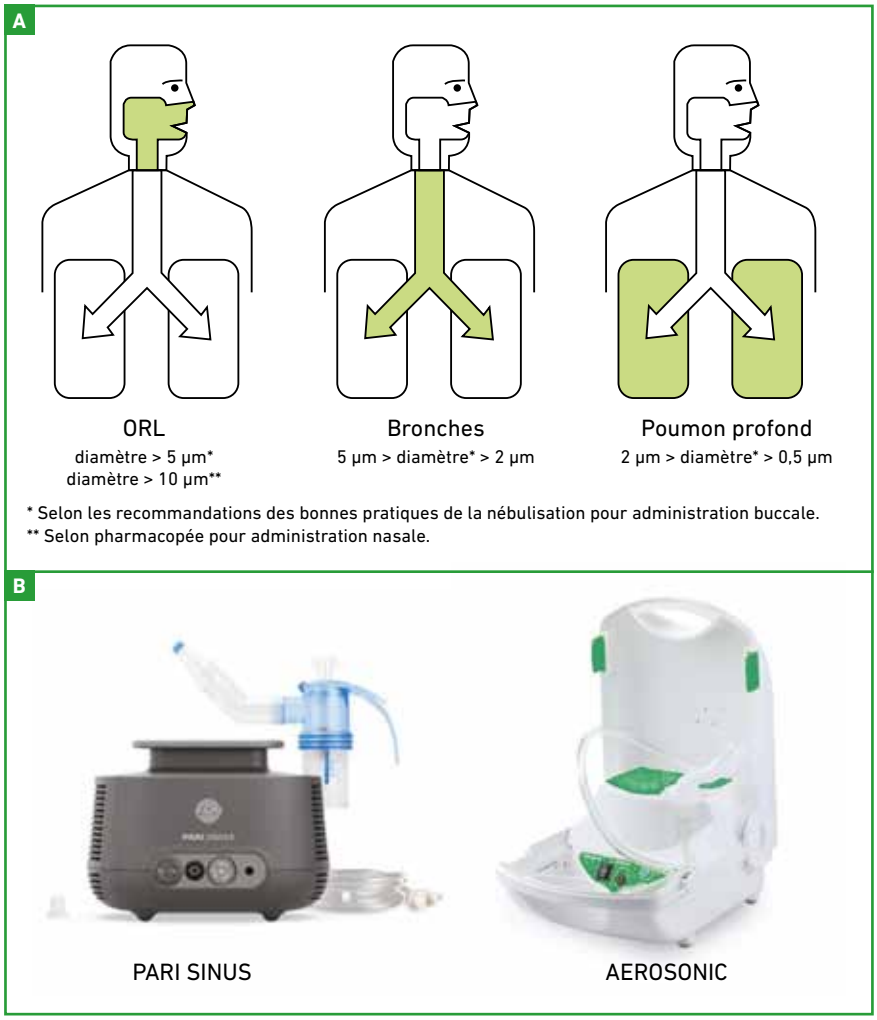


**Fig. 4A :** Représentation du dépôt des particules générées par un aérosol en fonction de leur taille. **B :** les deux aérosols utilisés pour délivrer des antibiotiques pour les cavités sinusiennes.

# Le dossier – Pathologies sinusiennes

pour atteindre les sinus est comprise entre 5 et 10 µm afin de déposer l'antibiothérapie aux méats moyens ou, chez les patients opérés, à l'ensemble des cavités [16]. La voie locale permet ainsi d'éviter le passage systémique de l'antibiothérapie et les problèmes digestifs. Les antibiotiques les plus utilisés pour traiter les bacilles Gram négatifs sont la tobramycine nébulisable et le colistiméthate nébulisable à l'aide d'aérosol sonique comme le PARI SINUS de PARI ou l'AEROSONIC de DTF [17] (***fig. 4***).

Un lavage des fosses nasales à l'aide d'un système de lavage de nez à grand volume est essentiel avant chaque aérosol, afin de permettre un accès à la muqueuse naso-sinusienne. Une surveillance audiométrique régulière est nécessaire lors de l'administration de tobramycine afin de surveiller l'absence d'apparition d'une surdité de perception, souvent découverte devant la survenue d'acouphènes. L'aérosol doit être administré matin et soir sur une durée de 4 à 10 minutes suivant le système. Un résidu est toujours présent dans le réceptacle sous l'embout nasal à la fin de la séance, il est important d'en informer les patients et parents. De même, les antibiotiques nébulisables n'ont pas à être dilués dans du sérum physiologique. Les systèmes de nébulisation avec embout nasal et tuyaux doivent être nettoyés et désinfectés après chaque utilisation. Des systèmes d'embouts nasaux et tuyaux journaliers peuvent être prescrits, qui facilitent l'entretien et limitent le risque de contamination du matériel [18].

### >>> Efficacité de l'antibiothérapie nébulisée à visée sinusienne

Le Pr Mainz a démontré l'intérêt de l'aérosolthérapie avec de la tobramycine pour éradiquer *Pseudomonas aeruginosa* aux méats moyens d'une enfant de 12 ans suivie pour une mucoviscidose [19]. L'équipe danoise a mis en évidence que l'association d'une chirurgie sinusienne suivie d'une antibiothérapie par voie veineuse de 15 jours dirigée contre les bacilles Gram négatifs puis par voie locale sur 6 mois chez les patients atteints de mucoviscidose diminue significativement la fréquence des cultures positives dans les voies aériennes inférieures [20].

Actuellement, la décision d'une antibiothérapie par voie nébulisée avec embout nasal est discutée pour chaque cas. En effet, l'ajout d'un aérosol à visée sinusienne, lorsque le patient pratique des aérosols à visée pulmonaire, pose le problème de l'adhérence et de l'observance aux traitements et au choix de l'antibiothérapie nébulisée pour éviter la surcharge antibiotique et ses conséquences physiques. Lorsqu'une ou deux antibiothérapies à visée sinusienne et bronchique sont prescrites pour un jeune patient, une alternance un jour sur deux ou par semaine est discutée avec les pneumopédiatres. La surveillance mensuelle du portage bactérien est capitale pour le suivi de ces patients.

## BIBLIOGRAPHIE


1. Wald ER, Applegate KE Bordley C *et al.*; American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline for the diagnosis and management of acute bacterial sinusitis in children aged 1 to 18 years. *Pediatrics*, 2013;132:e262-e280.
2. De Corso E, Lucidi D, Cantone E *et al.* Clinical evidence and biomarkers linking allergy and acute or chronic rhinosinusitis in children: a systematic review. *Curr Allergy Asthma Rep*, 2020;20:68.
3. Wald ER, Milmoe GJ, Bowen A *et al.* Acute maxillary sinusitis in children. *N Engl J Med*, 1981;304:749-754.
4. Wald ER, Reilly JS, Casselbrant M *et al.* Treatment of acute maxillary sinusitis in childhood: a comparative study of amoxicillin and cefaclor. *J Pediatr*, 1984;104:297-302.
5. Heath J, Hartzell L, Putt C *et al.* Chronic rhinosinusitis in children: pathophysiology, evaluation, and medical management. *Curr Allergy Asthma Rep*, 2018;18:37.
6. Chapiro GG, Virant FS, Furukawa CT *et al.* Immunologic defects in patients with refractory sinusitis. *Pediatrics*, 1991;87:311-316.
7. Degrugillier F, Simon S, Aissat A *et al.* Unsolved severe chronic rhinosinusitis elucidated by extensive *CFTR* genotyping. *Clin Case Rep*, 2019;7:2128-2134.
8. Rosenstein BJ, Zeitlin PL. Cystic fibrosis. *Lancet*, 1998;351:277-282.
9. Suy P, Coudert A, Vrielynck S *et al.* Evolution of sinonasal clinical features in children with cystic fibrosis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2019;124:47-53.
10. Hervochon R, Teissier N, Blondeau JR *et al.* Computed tomography description of the uncinate process angulation in patients with cystic fibrosis and comparison with primary ciliary dyskinesia, nasal polyposis, and controls. *Ear Nose Throat J*, 2019;98:89-93.
11. Castellani C, Linnane B, Pranke I *et al.* Cystic fibrosis diagnosis in newborns, children, and adults. *Respir Crit Care Med*, 2019;40:701-714.
12. Knowles MR, Zariwala M, Leigh M. Primary ciliary dyskinesia. *Clin Chest Med*, 2016;37:449-461.
13. Bequignon E, Dupuy L, Escabasse V *et al.* Follow-up and management of chronic rhinosinusitis in adults with primary ciliary dyskinesia: review and experience of our reference centers. *J Clin Med*, 2019;8:1495.
14. Prulière-Escabasse V, Coste A, Chauvin P *et al.* Otologic features in children with primary ciliary dyskinesia. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 2010;136:1121-1126.
15. Sapet A, Oudyi M, Dubus JC. Inhaled medication in pediatrics. *Rev Pneumol Clin*, 2013;69:198-206.
16. Hyo N, Takano H, Hyo Y. Particle deposition efficiency of therapeutic aerosols in the human maxillary sinus. *Rhinology*, 1989;27:17-26.
17. Mainz JG, Schädlich K, Schien C *et al.* Sinonasal inhalation of tobramycin vibrating aerosol in cystic fibrosis patients with upper airway Pseudomonas aeruginosa colonization: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study. *Drug Des Devel Ther*, 2014;8:209-217.
18. Prulière-Escabasse V, Michel J, Percodani J *et al.* Groupe de travail de la SFORL. Consensus formalisé pour la prescription de nébulisation en rhinologie. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*, 2014;131:371-374.
19. Mainz JG, Koitschev A. Management of chronic rhinosinusitis in CF. *J Cyst Fibros*, 2009;8:S10-S14.
20. Aanaes K, Johansen HK, Skov M *et al.* Clinical effects of sinus surgery and adjuvant therapy in cystic fibrosis patients - can chronic lung infections be postponed? *Rhinology*, 2013;51:222-230.


L'auteure a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.