

Thrombophlébite du sinus caverneux otogène: à propos d'un cas et revue de la littérature Sinus cavernous thrombophlebitis in otitis: a case report and literature review

G. Daghouj, A. Adraoui, B. Allali, N. Benmoumen, S. Elbarroug, M. Zouari, S. Rezki, I. Fettouh, L. Elmaaloum, A. Elkettani, K. Zaghloul
Service d'ophtalmologie pédiatrique, hôpital 20 Août, CHU Ibn Rochd, Casablanca

Résumé : La thrombophlébite du sinus caverneux est une affection rare, grave et d'étiologie diverse, le plus souvent infectieuse. L'origine otogène concerne de façon prédominante l'enfant.

Nous rapportons l'observation d'un enfant de 3 ans et 8 mois qui avait une otite purulente gauche, traitée par une antibiothérapie conventionnelle et compliquée 1 mois plus tard d'une exophtalmie gauche associée à un œdème palpébral et un strabisme. L'examen ophtalmologique de l'œil gauche a retrouvé une acuité visuelle difficile à chiffrer, un œdème palpébral, une exophtalmie irréductible, non pulsatile avec ophtalmoplégie et un fond d'œil normal. L'examen de l'œil droit était normal. À l'examen ORL aspect d'otite moyenne aiguë. Le bilan biologique a montré une hyperleucocytose, une VS accélérée et une CRP augmentée. La TDM cranio-orbitaire a mis en évidence une thrombose du sinus caverneux et dilatation des veines ophtalmiques supérieure et inférieure. L'IRM encéphalique a objectivé ce diagnostic. L'enfant a été mis sous triple antibiothérapie à large spectre associée à un traitement anticoagulant. L'évolution a été marquée par la régression totale de l'exophtalmie et du strabisme avec normalisation du bilan biologique et perméabilisation du sinus caverneux à l'IRM de contrôle.

Le diagnostic clinique des thrombophlébites du sinus caverneux est évoqué devant un chémosis conjonctival et une limitation des mouvements oculaires (traduisant une paralysie des nerfs III, IV ou VI) qui peuvent aussi s'accompagner d'un syndrome méningé, d'une photophobie ou de troubles de la conscience. Pour confirmer le diagnostic, les examens d'imagerie apportent un apport considérable, l'IRM est devenue l'examen de référence dans la pathologie thrombotique veineuse cérébrale, mais l'angioscanner reste l'examen de choix pour le diagnostic de TSC. Le traitement est essentiellement médical (antibiothérapie à large spectre) à longue durée et parfois chirurgical. L'héparinothérapie est controversée. L'évolution peut être dramatique en raison de l'extension intracrânienne avec la possibilité de la généralisation du tableau septique.

La thrombophlébite du sinus caverneux est une affection rare, surtout dans son origine otogène elle doit être diagnostiquée et traitée le plutôt possible, afin de prévenir les séquelles ou d'obtenir la régression de ces dernières.

Mots clés : Thrombophlébite, sinus caverneux, otites, imagerie, ophtalmoplégie, exophtalmie.

La thrombophlébite du sinus caverneux (TPSC) est différente des autres thromboses veineuses cérébrales en raison des particularités anatomiques de cette région. La loge caverneuse est une structure anatomique complexe qui renferme la carotide interne, des plexus veineux, du tissu conjonctif et graisseux et des nerfs crâniens. Son anatomie est variable d'un patient à l'autre, d'un côté par rapport à l'autre et aux divers moments de la vie.

C'est une affection grave et rare, due à une contamination infectieuse de ce dernier par le biais des veines orbitaires, au cours d'une infection orbitaire ou d'une sinusite ethmoïdo-sphénoïdale.

Cette pathologie a une symptomatologie initiale sournoise et peu évocatrice, en effet elle associe à des degrés divers une altération de l'état général, des signes ophtalmologiques liés à la gêne au retour veineux et des troubles de l'oculomotricité. Nous rapportons dans ce travail une observation d'otite gauche survenue chez un enfant âgé de 3 ans et 8 mois compliquée d'une thrombophlébite du sinus caverneux. Après traitement antibiotique et anticoagulant, l'enfant a bien évolué. Par ailleurs nous étudions à la lumière de la littérature les difficultés diagnostiques et l'importance de l'imagerie dans l'exploration du sinus caverneux et la mise en œuvre d'un traitement précoce et adapté afin d'éviter les séquelles ultérieures de cette pathologie.



Photo 1 :
Exophtalmie
et strabisme
de l'œil
gauche.

OBSERVATION

Nous rapportons l'observation de l'enfant K. Ismail âgé de 3 ans et 8 mois admis aux urgences ophtalmologiques pour exophtalmie gauche d'installation progressive associée à un strabisme et une fièvre. L'enfant avait une otorrhée purulente gauche avec fièvre non chiffrée survenant 1 mois avant son admission traitée par antibiothérapie locale et générale mais sans amélioration clinique.

L'examen à l'admission :

1-Ophtalmologique a mis en évidence :

- Œil gauche :
 - Une acuité visuelle difficile à chiffrer, un œdème palpébral,
 - une exophtalmie non axiale, non pulsatile, irréductible et douloureuse.



- et une ophtalmoplégie : limitations des mouvements oculomoteurs en abduction, adduction et élévation (Photo 1).
- Segment antérieur et fond d'œil normaux.
- Œil droit : Examen normal.

2- ORL a objectivé une otite purulente gauche.

3- Neurologique n'a pas montré de déficit moteur ni sensitif avec un score de Glasgow à 15/15.

4- Le reste de l'examen général a trouvé une fièvre chiffrée à 39° sans altération de l'état général.

L'enfant est hospitalisé au service d'ophtalmologie pédiatrique et un bilan para-clinique complet a été effectué, à savoir :

1- Un bilan biologique :

- La NFS+PQ a montré une hyperleucocytose à 13.95 103 et une anémie hypochrome microcytaire à 7.1 g/dl
- La VS et la CRP sont augmentées.

2- Un bilan radiologique :

- La TDM cranio-orbitaire a mis en évidence (Figures 2) une thrombose du sinus caverneux et des veines ophtalmiques supérieure et inférieure, et une exophtalmie grade I.
- L'IRM cranio-orbitaire (Figure 3) a confirmé le diagnostic de thrombose des veines ophtalmiques et du sinus latéral gauche.

L'enfant est mis sous triple antibiothérapie par voie injectable (amoxicilline-acide clavulanique : 100mg/kg/j, Métronidazole : 30mg/kg/j, Gentamicine : 5 mg/kg/j) pendant 3 semaines avec relais par voie orale et sous héparinothérapie par voie injectable relayée par antivitamine K.

L'évolution a été marquée par la régression de l'œdème palpébral, l'exophtalmie et l'ophtalmoplégie. L'examen ophtalmologique a montré une amélioration de l'acuité visuelle avec persistance du ptosis. Les éléments biologiques se sont progressivement améliorés. L'IRM cranio-orbitaire de contrôle fait à 1 mois de traitement, a objectivé une perméabilisation du sinus caverneux et des veines ophtalmiques.

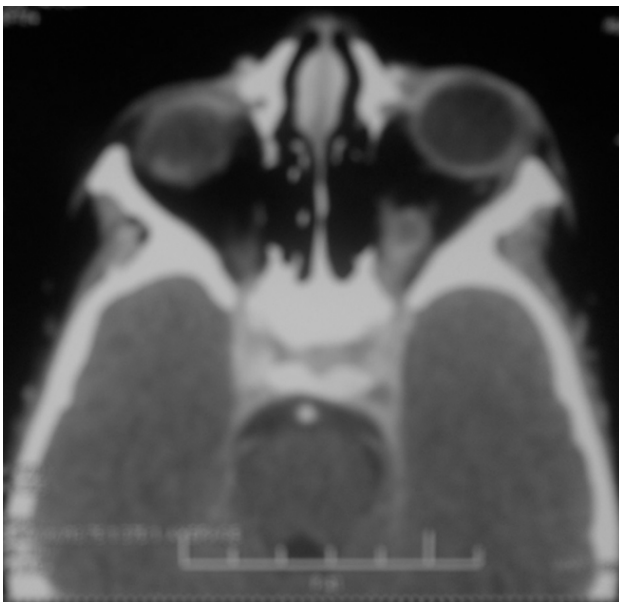


Figure 1 : TDM cranio-orbitaire, coupe axiale avec injection de produit de contraste : Dilatation de la veine ophtalmique supérieure gauche.

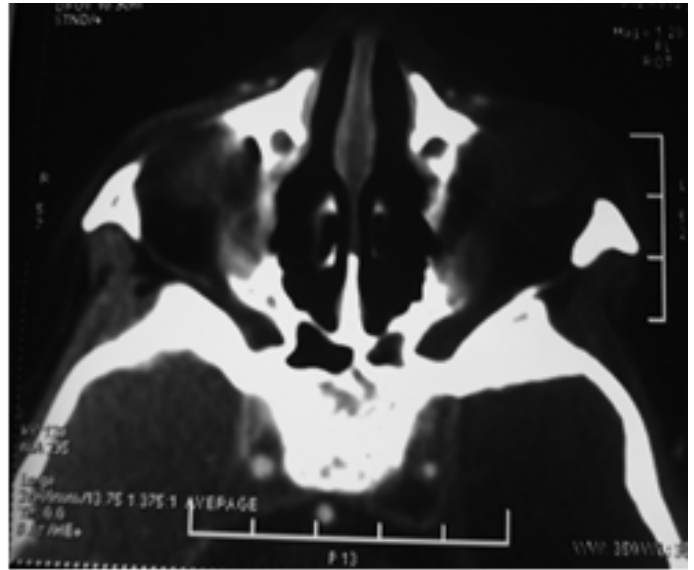


Figure 2 : TDM cranio-orbitaire, coupe axiale avec injection de produit de contraste : défaut de rehaussement au niveau du sinus caverneux gauche avec rétrécissement de calibre de la portion intra caverneuse de la carotide interne.

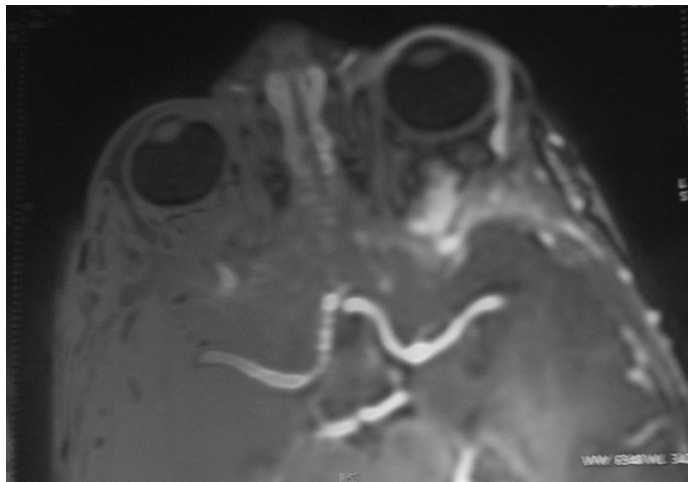


Figure 3 : IRM cranio-orbitaire, coupe axiale, séquence T2 avec injection de gadolinium : Dilatation de la veine ophtalmique supérieure gauche.

DISCUSSION

L'incidence des thromboses veineuses cérébrales a été évaluée à 0,67 pour 100.000 enfants dans une étude effectuée au Canada (1, 2). Dans la grande majorité des cas, les thrombophlébites du sinus caverneux résultent d'un processus infectieux locorégional (sinusite en particulier sphénoïdale, infections de la face, otites, angines, abcès dentaires) ou d'un processus non infectieux (tumeur de la sphère ORL, traumatisme cranio-facial, chirurgie de la sphère ORL ou intervention neuro-chirurgicale (1, 3, 4, 5, 6, 7, 8). Elles sont idiopathiques dans 20 à 25% des cas (1, 9, 10).

Parmi les causes infectieuses, l'origine otogène des TPSC a été retrouvée dans moins de 1% des cas et concerne préférentiellement la population pédiatrique (6, 7, 11). L'étiopathogénie est expliquée par l'existence d'une otite moyenne aiguë compliquée d'une mastoïdite, qui peut entraîner une TPSC soit par thrombose rétrograde à partir des sinus pétreux, soit



par contiguïté infectieuse directe à partir d'une ostéite érosive pétreuse (6, 7, 12). Par ailleurs, Les TPSC résultent d'un échec du traitement des otites moyennes aiguës, par une antibiothérapie inadaptée, un dosage inadéquat ou une mauvaise compliance au traitement. Les germes habituellement retrouvés dans les TPSC sont le staphylocoque aureus, le pneumocoque, les bactéries Gram négatif et les anaérobies (6, 7, 12, 13).

L'anatomie du sinus caverneux rend compte des particularités cliniques de la maladie, dans les formes aiguës sont présents à la fois des signes d'atteinte des structures vasculo-nerveuses traversant le sinus caverneux (sympathique, III, IV, V1, V2 et VI) et des signes de stase en amont du sinus thrombosé (chémosis, exophtalmie, rougeur de la face) (3, 6, 8, 11, 12, 14). Le délai diagnostique est habituellement inférieur à 1 semaine. La triade diagnostique habituelle associant chémosis, ptosis et ophtalmoplégie douloureuse est observée dans plus de 95% des cas (3, 14, 15). Les céphalées sont précoces et localisées au niveau rétro-orbitaire ou dans les zones d'innervation de la branche maxillaire et ophtalmique du trijumeau. Elles sont rapportées dans plus de 80% des cas et précèdent de plusieurs jours les signes locaux (3, 16). Les signes locaux (œdème palpébral violacé, chémosis, ptosis et exophtalmie) apparaissent quelques jours plus tard et se bilatéralisent classiquement en 48 heures. Ils sont observés dans 75 % à 90 % des cas selon les séries (3, 14, 16). La paralysie oculomotrice est constante. Elle débute par l'atteinte du VIème puis du IIIème et du IVème nerf crânien. Une hypoesthésie et/ou des paresthésies dans le territoire du V1 et V2, associée à une abolition du réflexe cornéen. L'examen du fond d'œil montre un œdème papillaire de stase dans 60% des cas. Une baisse d'acuité visuelle, pouvant aboutir à une cécité complète. Ces signes locaux peuvent être associés à un syndrome méningé ou des troubles de conscience, exceptionnellement à des signes pyramidaux (3, 6, 17). Les crises convulsives sont observées dans moins de 20 % des cas et signent l'extension de la thrombose aux autres sinus veineux. La fièvre présente dans 90% des cas, peut précéder de quelques jours l'apparition des signes locaux (3, 17).

Par ailleurs, les formes subaiguës ou chroniques compliquent préférentiellement les foyers infectieux frustrés (sinusite sphénoïdale par exemple) ou se voient au décours d'une antibiothérapie préalable inadaptée et d'infections sinusiennes à bas bruit. Le délai diagnostique peut varier d'une dizaine de jours à 6 mois (3, 17, 18). Les manifestations cliniques sont minimales, limitées à une paralysie isolée du VI et/ou à des céphalées modérées (3, 6, 8, 12, 18). Les signes inflammatoires locaux et généraux sont absents (3, 18).

En fait, le tableau clinique de la thrombophlébite des veines cérébrales est variable, ces symptômes pouvant être isolés ou associés, mineurs ou majeurs, rendant le diagnostic complexe (1, 6, 3, 9, 10, 19, 20). Pour confirmer le diagnostic, les examens d'imagerie apportent un apport considérable (1, 9).

L'angioscanner est l'examen de choix pour confirmer le diagnostic de TSC. Sa sensibilité est de 95 % (3, 18). Il doit comporter une analyse en fenêtre parenchymateuse avec injection

de produit de contraste à la recherche des signes suivants (3, 6, 21, 12, 22) :

- Un remplissage ou rehaussement hétérogène du ou de 2 sinus caverneux).
- Le signe associé le plus évocateur est un aspect convexe bombant de la paroi latérale des sinus avec élargissement de la loge caverneuse.
- Prise de contraste des parois de la loge caverneuse traduisant l'existence d'un réseau veineux de suppléance.
- Eventuels signes indirects orbitaires : exophtalmie, densification de la graisse intra orbitaire, dilatation des veines ophtalmiques sous la forme d'un cordon épais et sinueux, authentique thrombose des veines ophtalmiques (dont l'opacification peut-être incomplète en cas d'extension de la thrombose).

En fenêtre osseuse, La tomodensitométrie permet de poser également le diagnostic de la porte d'entrée d'infection et d'en préciser l'extension anatomique locorégionale, l'analyse en analysant l'ensemble des cavités naso-sinusiennes et des rochers à la recherche d'une sinusite ou d'une mastoïdite en précisant l'extension anatomique (3, 6).

Actuellement, l'IRM est l'examen de référence dans la pathologie thrombotique veineuse cérébrale, sa supériorité par rapport à l'angioscanner reste discutée dans le cas particulier de l'exploration du sinus caverneux, car l'IRM n'apporte pas de bénéfice évident par rapport à l'angioscanner pour la visualisation de l'image directe du thrombus (6, 22, 23). L'asymétrie des sinus et l'aspect bombant de la paroi du sinus thrombosé retrouvés en IRM sur les coupes coronales sont des signes évocateurs de thrombose veineuse (3, 21). Par contre, la visualisation directe et classique de la thrombose veineuse initialement, sous la forme d'un iso signal sur les séquences T1 et d'un hypo signal sur les séquences en T2, puis d'un hyper signal sur les séquences T1 et T2, est difficile au niveau du sinus caverneux où il est difficile de faire la part entre défaut physiologique (graisse, tissu conjonctif...) et caillot. Par ailleurs, l'injection de gadolinium facilite la détection d'un défaut de remplissage sinusien (3).

Toutefois, l'IRM apparaît plus performante dans (3, 6, 18, 21, 22, 23):

- L'évaluation des signes indirects (élargissement de la loge caverneuse, rehaussement de la partie non thrombosée du sinus et des parois méningées après injection de Gadolinium)
- La recherche du retentissement sur le parenchyme hypophysaire adjacent
- La détection des complications intracrâniennes infectieuses (méningite, empyème, abcès) et/ou vasculaires (extension de la thrombose aux autres sinus, ischémies artérielles ou ramollissements veineux)
- Elle permet d'autre part d'éliminer d'autres diagnostics évoqués devant une ophtalmoplégie douloureuse aiguë ou progressive.

Le traitement des TPSC est essentiellement médical et parfois chirurgical. Un traitement antibiotique à large spectre





doit être débuté précocement et de façon systématique (3, 6, 24, 25). En première intention, une triple antibiothérapie est recommandée, associant une céphalosporine de troisième génération (cefotaxime ou ceftriaxone), pénicilline associée à un inhibiteur des bêta-lactamases active sur le pneumocoque et métronidazole pour viser les germes anaérobies. La vancomycine est utilisée en première intention en cas de suspicion forte de staphylocoque doré méthicillino-résistant. Ce traitement antibiotique est secondairement adapté aux résultats des cultures et de l'antibiogramme (3, 6, 7, 8, 12). La durée totale du traitement antibiotique est variable en fonction du site, de l'évolution clinique, des complications septiques associées éventuelles (méningite, abcès, septicémie) et du terrain sous-jacent, il est maintenu au minimum 3 à 4 semaines, le traitement intraveineux doit être prolongé et est prescrit en moyenne 15 jours avec un relais per os avec un antibiotique adapté pendant une semaine (3, 6, 8, 12, 24, 25).

La place de la corticothérapie qui permettrait la régression de la paralysie des nerfs crâniens atteints reste aussi discutée. Elle est proposée au décours de la phase aiguë lorsqu'il existe une atteinte des nerfs optiques car elle peut avoir des conséquences oculaires dramatiques au cas où le germe serait résistant à l'antibiothérapie (3, 6, 8, 12, 25, 26).

Le traitement antithrombotique a l'intérêt de reperméabiliser le sinus veineux occlus. Une anti coagulation efficace par héparine relayée par un antivitamine K (AVK) est la règle générale (3, 25, 26). Elle aurait un effet bénéfique sur la mortalité et la morbidité, réduisant les séquelles oculomotrices, la cécité, les crises convulsives, les séquelles motrices et le risque de survenue d'une insuffisance antéhypophysaire. Son indication est encore débattue en raison de possibles complications hémorragiques et du rôle freinateur potentiel du thrombus sur l'extension de la thrombophlébite infectieuse. L'héparinothérapie est instaurée en intraveineux pour une durée de quinze jours et relayée par les antivitamines K pendant quatre à six semaines voire plusieurs mois en fonction des équipes (3, 6). Un traitement chirurgical à visée étiologique est souvent proposé en association au traitement médical : Le drainage chirurgical du site d'infection initial est indiqué en cas de sinusites frontales ou sphénoïdales, de mastoïdite et d'abcès dentaire (3, 6, 24, 25). Il n'y a pas d'indication à un drainage chirurgical du sinus caverneux.

Le pronostic des TSC reste sombre. Le diagnostic et le traitement précoces sont les deux facteurs pronostiques déterminant la morbi-mortalité. Certains auteurs ont défini un indice de gravité selon le statut neurologique. Plus la conscience est altérée, plus le pronostic vital est engagé (6, 7). Le taux de mortalité demeure élevé et atteint les 30% (1, 6, 7, 12, 27). La situation s'est considérablement améliorée ces dernières années, avec une mortalité toutes causes confondues à 4,3% à la phase aiguë (1, 28), tandis que les séquelles neurologiques s'observent dans 10,6% des cas et les récurrences dans 2% des cas (1, 9). Les séquelles neurologiques associent à des degrés variables : baisse de l'acuité visuelle, cécité, hémiparésie, paralysie des nerfs crâniens et paralysie faciale (3, 24, 29).

CONCLUSION

La thrombophlébite de la loge caverneuse d'origine otogène est une pathologie rare, mais grave. Le diagnostic repose sur des arguments cliniques et doit être confirmé par l'imagerie. Celle-ci permet de plus la recherche d'une étiologie et d'éventuelles complications intracrâniennes associées. La prise en charge doit être urgente, bien adaptée et multidisciplinaire (ophtalmologiste, ORL, radiologue, Neurologue). La prévention repose sur le diagnostic précoce et le traitement adaptée de toute otite chez l'enfant.





RÉFÉRENCES

- 1-Rakotoarisoa AHN, Riel AM, Ramarozatovo NP, Tovone XG, Rakoto FA, Rakotovafo FJ. Thrombophlébite du sinus caveux, complication d'orgelet. Rev. Anesth.-Réanim. Med. Urgence 2011; 3(2): 14-17.
- 2-De Veber G, Andrew M, Adams C, et al. Cerebral sinovenous thrombosis in children. N Engl J Med 2001; 345(6):417-423.
- 3-Khalkane N, Bouyalitene O, Naim N, Roubal M, Kadiri F. Thrombophlébite du sinus caveux. Espérance Médicale 2011 ; Tome 18, N° 178.
- 4-Bathia K, Jones NS. Septic cavernous sinus thrombosis secondary to sinusitis: are anticoagulants indicated. J. Laryngol Otol 2002;116:667-76.
- 5-Klossek JP, Quinet B, Bingen E, et al. Etat actuel de la prise en charge des infections rhinosinusiennes aigües de l'enfant en France. Med Mal Infect 2007;37:127-52.
- 6-Bouslama M, Belcadhi M, Harzallah M, Mani R, Zeglaoui I, Ben ali M, Abdelkefi M, Bouzouita K. thrombophlébite du sinus caveux d'origine otogène : à propos d'un cas. J. Tun ORL - n° 19 décembre 2007.
- 7-Babin E, Ndyaye M, Bequignon A. Thromboses otogènes du sinus caveux : À propos d'un cas. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. 2003; 120: 237-43.
- 8-Park SN, Yeo SW, Suh BD. Cavernous sinus thrombophlebitis secondary to petrous apicitis: A case report. Otolaryngology Head Neck Surg. 2003; 128: 284-6.
- 9-Dagain A, Thiéry G, Dulou R, Delmas J-M, Pernot P. Thrombophlébites craniofaciales. Encycl Méd Chir, Stomatologie, 22-043-A-10, 2007:12p.
- 10-Blachere H, Dousset V, Berger O, Series C, Jarnier D, Caille JM. Panthrombophlébite cérébrale chez un patient paucisymptomatique. J. Neuroradiol 1999;26:273-276.
- 11-Visudtibhan A, Visudhiphan P, Chiemchanya S. Cavernous sinus thrombophlebitis in children. Pediatr Neurol. 2001; 24: 123-7.
- 12-Pérouse R, Lejeune JM, Charachon R. Thrombophlébite du sinus caveux: cas particulier des origines otitiques. JFORL.1992; 41: 454-60.
- 13-Odabasi OA, Akgul A. Case report: Cavernous sinus thrombosis: a rare complication of sinusitis. Int J Pediatr Otorhinolaryngol.1997; 39: 77-83.
- 14-Grillone GA, Kasznica P. Isolated sphenoid sinus disease. Otolaryngol Clin North Am 2004;37:435-51.
- 15-Gilony D, Talmi YP, Bedrin L, et al. The clinical behavior of isolated sphenoid sinusitis. Otolaryngol Head Neck Surg 2007;136:610-5.
- 16-Payne SC, Benninger MS. Staphylococcus aureus is major pathogen in acute bacterial rhinosinusitis: a meta-analysis. Clin Infect Dis 2007;45:121-7.
- 17-Bonneville F, Cattin F, Dietemann J.L, Chiras J, Bonneville J.F. Imagerie du sinus caveux Journal de Radiologie, 2005;86 :1204.
- 18-Brook I. Microbiology and antimicrobial management of sinusitis. J Laryngol Otol 2005;119:251-8.
- 19-Leys D, Cordonnier C. Cerebral venous thrombosis: update on clinical manifestations, diagnosis and management. Ann Indian Acad Neurol 2008; 11(5):79-87.
- 20-Kriss TC, Kriss VM, Warf BC. Cavernous sinus thrombophlebitis: Case Report. Neurosurgery 1996; 39(2):385-389.
- 21-Le febvre P, Lierneux B, Lenaerts L, et al. Cerebral venous thrombosis and procoagulant factors, a case study. Angiology 1998; 49: 563-71.
- 22-Larson TL. Petrous apex and cavernous sinus: Anatomy and Pathology. Semin Ultrasound CT MR.1993; 114: 232-46.
- 23-Berge J, Louail C, Caille JM. Thrombophlébite du sinus caveux. Stratégie diagnostique. J Neuroradiol 1994; 2: 101-17.
- 24-Ehtisham et al. Thrombophlébite cérébrales graves. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, 2003; 22: 133-136.
- 25-E. Buccino G, Scoditti U, Pini M, Menozzi R, Piazza P, Zuccoli P, et al. Locoregional thrombolysis in the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis: report of two cases. Acta Neurol Scand 2001; 103:59-63.
- 26-Lemarchand, S. Letouze, B. du Manoir, P. Courthéoux, H. Brizard, J. -L. Gérard Baker MD, Opatowsky MJ, Wilson JA, Glazier SS, Morris PP. Rheolytic catheter and thrombosis of dural venous sinus thrombosis: a case series. Neurosurgery 2001;48:487-94.
- 27-Southwick FS, Richardson EP JR, Swartz MN. Septic thrombosis of the dural venous sinuses. Medicine 1986; 65(2):82-106.
- 28-Canhao P, Ferro JM, Lindgren AG, Bousser MG, Stam J, Barnagarremeria F. Causes and predictors of death in cerebral venous thrombosis. Stroke 2005; 36:1720-1725.
- 29-E. Zagdoun, N. Hablani, F. Bouvier, J. Albisetti, N. Daluzeau. Syndrome du sinus caveux et les anevrysmes multiples intracrâniens. Revue Neurologique, 2007;163:50.

