



Thrombophlébite du sinus caverneux, complication d'orgelet

Cavernous sinus thrombophlebitis due to sty

A H N RAKOTOARISOA ^{(1)*}, A M RIEL ⁽²⁾, N P RAMARAZATOVO ⁽¹⁾, X G TOVONE ⁽³⁾, F A RAKOTO ⁽⁴⁾, F J RAKOTOVAO ⁽⁴⁾

⁽¹⁾ Service ORL et Chirurgie Cervico-Faciale, HUIJRA, CHU d'Antananarivo Madagascar

⁽²⁾ Service de Réanimation Chirurgicale, HUIJRA, CHU d'Antananarivo Madagascar

⁽³⁾ Service de Réanimation Polyvalente du Centre Hospitalier de Soavinandriana, Antananarivo Madagascar

⁽⁴⁾ Service ORL et Chirurgie Cervico-Faciale du Centre Hospitalier de Soavinandriana, Antananarivo Madagascar

RESUME

La thrombophlébite du sinus caverneux est évoquée devant des signes locaux et surtout neurologiques évocateurs. Un enfant de neuf ans présentait un orgelet de la paupière supérieure gauche, compliqué d'un œdème facial et d'une exophtalmie. Il s'ensuivait une altération de la conscience avec syndrome méningé, détresse respiratoire et fièvre. Le scanner crâniocéphalique montrait un sinus caverneux gauche large et hétérogène, en faveur d'une thrombophlébite. *Staphylococcus aureus* était isolé des sécrétions oculopalpébrales. Une anémie sévère et des allergies multiples compliquaient la prise en charge, mais l'issue était favorable à la quatrième semaine de traitement avec peu de séquelles neurologique et ophtalmologique.

Mots-clés : Orgelet ; Sinus caverneux ; Staphylocoque ; Thrombophlébite.

SUMMARY

Cavernous sinus thrombophlebitis must be suspected when reminiscent local and neurological signs occur. A nine year old boy presented a sty of the superior lid of the left eye which developed to a facial oedema with exophthalmia, fever, meningeal syndrome, conscience and breathing failure. Cranioencephalic CT-scan showed a heterogeneous raising and widening of the left cavernous sinus which evoked a thrombophlebitis. *Staphylococcus aureus* has been isolated from eye discharge. Severe anaemia and multiple allergies complicated the therapeutic caring, but the outcome was favourable from the fourth week of treatment, with a minimum neurological and ophthalmologic repercussion.

Keywords: Cavernous sinus; *Staphylococcus*; Sty; Thrombophlebitis.

Introduction

La thrombophlébite du sinus caverneux fait partie des thromboses veineuses cérébrales. Elle peut être d'étiologie infectieuse. Il est primordial de poser son diagnostic avant toute mesure de prise en charge. Ce travail rapporte un cas de thrombophlébite du sinus caverneux, particulier du fait de l'origine et des caractéristiques des germes retrouvés, ainsi que de son évolution sur un terrain fragile.

Observation

Un garçon de neuf ans était hospitalisé en service de Pédiatrie du Centre Hospitalier de Soavinandriana pour œdème palpébral bilatéral et facial avec obnubilation évoluant dans un contexte fébrile. Ces signes apparaissaient trois jours après le début d'un orgelet de la paupière supérieure gauche. Ce garçon était allergique aux crustacés et aux poissons, ainsi qu'à l'aspirine et à la pénicilline.

Au bout de 24h étaient apparus des troubles de conscience (Score de Glasgow à 7/15) ainsi qu'une détresse respiratoire, motivant son transfert en service de Réanimation Polyvalente. Il présentait une fièvre à 39°C, une tachycardie à 148 battements par minute, une pression artérielle à 90/40 mmHg, une dyspnée inspiratoire avec battement des ailes du nez, une raideur de la nu-

que et un trismus. Il y avait des sécrétions purulentes et visqueuses fermant les deux yeux, et à gauche une exophtalmie modérée avec ecchymose palpébrale (cf Figure 1). L'examen du fond d'œil mettait en évidence un œdème papillaire modéré. La biologie montrait une anémie microcytaire à 49 g/l d'hémoglobine, un taux de CRP à 230 mg/l, une hyperleucocytose à 24,1.10⁹/l à prédominance neutrophile. Une hémoculture était effectuée, permettant de retrouver des *Staphylococcus epidermidis* sensibles à la vancomycine, à la teicoplanine et à la fosfomycine. Une contamination du premier prélèvement était suspectée motivant la réalisation d'une deuxième hémoculture trois jours plus tard, mettant en évidence des *Candida non albicans*. L'examen bactériologique des sécrétions purulentes de l'œil retrouvait des *Staphylococcus aureus* sensibles aux

Du CHU d'Antananarivo, et de l'Université d'Ambohitsaina, Antananarivo, Madagascar.

Auteur correspondant:

Dr. Andriarimanana Hery Nirina RAKOTOARISOA

Adresse: Service ORL et Chirurgie Cervico-Faciale

CHUA-JRA,

PB 4150, 101 Antananarivo Madagascar

E-mail: herylala1@live.fr

Téléphone: +261 330946699

bêta-lactamines. L'examen cyto-bactériologique des urines, l'ionogramme sanguin, la glycémie, l'azotémie, la créatinémie, la protidémie et la radiographie pulmonaire étaient normaux. La ponction lombaire obtenait un liquide normo tendu, louche, montrant une protéinorachie à 1g/l, sans germe observé. La tomodensitométrie crânioencéphalique montrait un sinus caverneux gauche élargi et hétérogène (*cf* Figure 2), ainsi qu'une hypertrophie des muscles orbitaires ipsilatéraux, et la présence d'un liquide épais dans les sinus sphénoïdaux et ethmoïdaux.

Le diagnostic de thrombophlébite du sinus caverneux gauche était retenu, basé sur des arguments tomodensitométriques (sinus caverneux élargi et hétérogène), biologiques (hémogramme et examen de LCS évocateurs) et cliniques (signes neuroméningés).

Une antibiothérapie initiale a été instituée avec de la pristinamycine à 1150 mg/j (par la sonde nasogastrique) pendant trois jours, selon une indication probabiliste en tenant compte de l'origine cutanée de l'affection. De la vancomycine à 900 mg/j était ensuite administrée durant cinq jours suivant les résultats de la première hémoculture. L'évolution n'était pas satisfaisante, et la pristinamycine était réintroduite, associée à métronidazole (900 mg/j) et amphotéricine B (7mg/j). En marge du nursing et de l'oxygénothérapie étaient également administrés du paracétamol et du fer acide folique. Des applications oculaires de néomycine - dexaméthasone pommade, après lavage au sérum physiologique, étaient effectuées.

Il y avait une amélioration de l'état de conscience avec disparition du syndrome méningé et de l'œdème papillaire au bout de dix jours. Mais l'évolution était fluctuante : l'enfant était toujours subfébrile, présentant des céphalées pariéto-temporales et des tachycardies persistantes, ainsi qu'un trismus modéré. Du côté gauche s'observait une limitation d'ouverture de la fente palpébrale, quelques plages d'hémorragie sous conjonctivale, et une acuité visuelle à 4/10. Une hématomèse était observée au dixième jour d'hospitalisation pour laquelle les parents avaient exprimé un refus d'exploration, tout comme la transfusion sanguine pour l'anémie. L'humeur de l'enfant variait entre périodes de jeux normales et périodes d'apathie et d'inactivité. Une amélioration globale s'observait peu à peu à la quatrième semaine avec apyrexie, recoloration des conjonctives, normalisation de la fréquence cardiaque, reprise de l'alimentation orale, ainsi qu'une régression de l'œdème palpébral, de l'hémorragie sous conjonctivale et de l'exophtalmie. Il persistait cependant un granulome inflammatoire palpébral inférieur gauche (*cf* Figure 3). Par ailleurs était constatée une amélioration de l'acuité visuelle (9/10) ainsi que la possibilité de marcher. L'hémoculture de contrôle était négative et l'hémogramme était redevenu normal. La tomodensitométrie crânioencéphalique de contrôle montrait des signes d'atrophie temporale gauche avec dilatation de la citerne du sinus caverneux ipsilatéral, tandis que les sinus sphénoïdaux étaient libres.



Fig 1. Œdème palpébral prédominant à gauche / Palpebral oedema predominant in left side



Fig 2. Sinus caverneux gauche élargi et hétérogène / Heterogeneous and enlarged left cavernous sinus



Fig 3. Granulome palpébral persistant / Persistent palpebral granuloma.

Discussion

Les thromboses veineuses faciales et cérébrales peuvent avoir une étiologie infectieuse (buccodentaire, ORL, maxillofaciale, tégumentaire, intracrânienne), ou non infectieuse (traumatisme, cancers, lésions vasculaires, iatrogène,...). L'incidence des thromboses veineuses cérébrales a été évaluée à 0,67 pour 100.000 enfants dans une étude effectuée au Canada [1]. Elles sont idiopathiques dans 20 à 25% des cas [2,3]. Les thrombophlébites sont constituées en présence de la triade de Virchow : anomalie pariétale, stase veineuse et troubles de l'hémostase. Le cas de thrombophlébite du sinus caveux décrit dans ce travail était d'origine infectieuse. L'existence d'une altération de l'état général et neurologique contribuait à l'orientation diagnostique. Il y avait tout d'abord les signes locorégionaux (exophtalmie, baisse de l'acuité visuelle, œdème inflammatoire de l'hémiface et trismus) à point de départ palpébral [4]. Il s'ensuivait une infection généralisée et sévère, assortie d'une anémie inflammatoire et d'une hyperleucocytose très marquées. Il est classique [2] d'observer, en marge de l'état infectieux, des signes neurologiques (céphalées, troubles de conscience, hypertension intracrânienne) et ophtalmologiques (ophtalmoplégie douloureuse, chémosis, ptosis). 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 [2, 3, 5, 6]. En plus de ces particularités sémiologiques, la rareté de la maladie ne fait que faciliter les erreurs de diagnostic [7]. Pour confirmer le diagnostic, les examens d'imagerie apportent un apport considérable [2], avec au premier plan l'IRM en association avec la veinographie par résonance magnétique. Elles mettent en évidence le thrombus veineux et la non visualisation de la veine [5]. Malgré sa relative sensibilité et spécificité, la tomodensitométrie cérébrale sans et avec injection de produit de contraste reste l'examen clé pour le diagnostic [2]. C'était le seul examen d'imagerie disponible pour le cas de notre patient et il a permis d'évoquer le diagnostic. L'élargissement du sinus caveux intéressé, tel observé au scanner chez notre patient, fait partie des signes peu fréquemment observés au scanner [6]. L'orientation diagnostique tenait compte de signes indirects (syndrome inflammatoire sévère) et direct (identification de germes et scanner). L'exophtalmie et l'épaississement des muscles et tissus cellulaires orbitaires étaient interprétés ici comme étant dû à un engorgement veineux refoulant le globe oculaire vers l'avant. Parmi les découvertes d'imagerie chez notre patient, la sphénoïdite qui s'ajoutait aux éléments du diagnostic étiologique. Aussi, la question se posait sur l'origine sphénoïdale ou faciale de l'affection. Mais l'analyse d'ensemble laisse entendre une origine faciale beaucoup plus probable, c'est-à-dire à *Staphylococcus aureus*. Par ailleurs, on pourrait penser à une contamination des hémocultures initiales étant donné la découverte de germes différents, et ceci parallèlement à l'inefficacité de la vancomycine. En tout cas,

ce dernier ne traverse pas la barrière hémocéphalique, contrairement à la métronidazole. Ensuite, il y a la logique anatomique du drainage veineux palpébral supérieur par la veine ophtalmique supposant au départ une thrombophlébite de la veine faciale (œdème palpébral et facial important), à l'origine de l'atteinte du sinus caveux. L'association de ces deux localisations [2], jugée comme de mauvais pronostic, tout comme l'est le Score de Glasgow inférieur à 9 [8], expliquerait l'évolution particulièrement désespérante de la maladie pendant les quelques semaines de traitement. L'hématémèse faisait partie des difficultés encourues par le patient, probablement liée à un ulcère de stress.

Un triple problème thérapeutique s'était présenté chez ce patient : l'anémie sévère et non corrigée, l'allergie aux bêtalacatamines et la notion de multirésistance bactérienne. Dans l'ensemble, des mesures de réanimation accompagnaient l'antibiothérapie dans la prise en charge de ce cas de thrombophlébite du sinus caveux. Le traitement antithrombotique a l'intérêt de repermeabiliser le sinus veineux occlus. Actuellement, il est systématiquement recommandé [2, 5, 9], en utilisant soit l'héparine de bas poids moléculaire, soit l'héparine non fractionnée [8]. Discuté au cas par cas par certains auteurs [7], il n'avait pas été entrepris chez ce patient devant le risque hémorragique représenté essentiellement par l'épisode d'hémorragie digestive. Les thromboses veineuses cérébrales avaient auparavant un pronostic sombre [3]. Southwick et al rapportait un taux de mortalité atteignant les 30% dans les années 1980 [7]. La situation s'est considérablement améliorée ces dernières années, avec une mortalité toutes causes confondues à 4,3% à la phase aiguë [10], tandis que les séquelles neurologiques s'observent dans 10,6% des cas et les récurrences dans 2% des cas [2].

Conclusion

La thrombophlébite du sinus caveux évoluait ici sur un terrain particulièrement fragile, tandis que les résultats des hémocultures initiales étaient peu contributifs, d'où un pronostic réservé. Il est prioritaire de poser à temps le diagnostic positif de l'affection, avec l'appui de l'imagerie. Notons également que les contaminations des plaies et des prélèvements biologiques interfèrent dans le diagnostic étiologique.

Références

1. De Veber G, Andrew M, Adams C, et al. Cerebral sinovenous thrombosis in children. *N Engl J Med* 2001;345(6):417-423.
2. Dagain A, Thiéry G, Dulou R, Delmas J-M, Pernot P. Thrombophlébites craniofaciales. *Encycl Méd Chir, Stomatologie*, 22-043-A-10, 2007:12p.
3. Blachere H, Douset V, Berger O, Series C, Jamier D, Caille JM. Panthrombophlébite cérébrale chez un patient paucisymptomatique. *J. Neuroradiol* 1999;26:273-276.
4. Kumaravelu S, Gupta A, Singh KK. Cerebral Venous Thrombosis. *MJAFI* 2008;64:355-360.
5. Leys D, Cordonnier C. Cerebral venous thrombosis: update on clinical manifestations, diagnosis and management. *Ann Indian Acad Neurol* 2008;11(5):79-87.

-
6. Kriss TC, Kriss VM, Warf BC. Cavernous sinus thrombophlebitis: Case Report. *Neurosurgery* 1996;39(2):385-389.
 7. Southwick FS, Richardson EP JR, Swartz MN. Septic thrombosis of the dural venous sinuses. *Medicine* 1986;65(2):82-106.
 8. Ferro JM, Canhao P, Stam J, Bousser MG, Barinagarrementeria F. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke* 2004;35:664-670.
 9. Moharir MD, Shroff M, Stephens D, et al. Anticoagulants in pediatric cerebral sinovenous thrombosis: a safety and outcome study. *Ann Neurol* 2010;67(5):590-599.
 10. Canhao P, Ferro JM, Lindgren AG, Bousser MG, Stam J, Barinagarrementeria F. Causes and predictors of death in cerebral venous thrombosis. *Stroke* 2005;36:1720-1725.