

**UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER**  
FACULTE DE SANTE – DEPARTEMENT D'ODONTOLOGIE

---

ANNEE 2023

2023 TOU3 3079

**THESE**

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

par

**Anissa CHELBAB**

Le 27 octobre 2023

**THROMBOPHLÉBITE DU SINUS CAVERNEUX : UNE  
COMPLICATION GRAVE DES INFECTIONS DENTAIRES**

Directrice de thèse : Dr Marie GURGEL-GEORGELIN

**JURY**

Présidente :	Pr Catherine NABET
1er assesseur :	Dr Marie GURGEL-GEORGELIN
2ème assesseur :	Dr Géromine FOURNIER
3ème assesseur :	Dr Vincent SUAREZ





**UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER**  
FACULTE DE SANTE – DEPARTEMENT D’ODONTOLOGIE

---

ANNEE 2023

2023 TOU3 3079

**THESE**

POUR LE DIPLOME D’ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

par

**Anissa CHELBAB**

Le 27 octobre 2023

**THROMBOPHLÉBITE DU SINUS CAVERNEUX : UNE  
COMPLICATION GRAVE DES INFECTIONS DENTAIRES**

Directrice de thèse : Dr Marie GURGEL-GEORGELIN

**JURY**

Présidente :	Pr Catherine NABET
1er assesseur :	Dr Marie GURGEL-GEORGELIN
2ème assesseur :	Dr Géromine FOURNIER
3ème assesseur :	Dr Vincent SUAREZ



...

**Faculté de santé  
Département d'Odontologie**

➔ **DIRECTION**

**Doyen de la Faculté de Santé**

M. Philippe POMAR

**Vice Doyenne de la Faculté de Santé  
Directrice du Département d'Odontologie**

Mme Sara DALICIEUX-LAURENCIN

**Directeurs Adjointes**

Mme Sarah COUSTY

M. Florent DESTRUHAUT

**Directrice Administrative**

Mme Muriel VERDAGUER

**Présidente du Comité Scientifique**

Mme Cathy NABET

➔ **HONORARIAT**

**Doyens honoraires**

M. Jean LAGARRIGUE +

M. Jean-Philippe LODTER +

M. Gérard PALOUDIER

M. Michel SIXOU

M. Henri SOULET

**Chargés de mission**

M. Karim NASR (*Innovation Pédagogique*)

M. Olivier HAMEL (*Maillage Territorial*)

M. Franck DIEMER (*Formation Continue*)

M. Philippe KEMOUN (*Stratégie Immobilière*)

M. Paul MONSARRAT (*Intelligence Artificielle*)

➔ **PERSONNEL ENSEIGNANT**

**Section CNU 56 : Développement, Croissance et Prévention**

**56.01 ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE et ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE** (Mme Isabelle BAILLEUL-FORESTIER)

**ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE**

Professeurs d'Université : Mme Isabelle BAILLEUL-FORESTIER, M. Frédéric VAYSSE

Maîtres de Conférences : Mme Marie- Cécile VALERA, M. Mathieu MARTY

Assistants : Mme Anne GICQUEL, M. Robin BENETAH

Adjointes d'Enseignement : M. Sébastien DOMINE, M. Mathieu TESTE, M. Daniel BANDON

**ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE**

Maîtres de Conférences : M. Pascal BARON, M. Maxime ROTENBERG

Assistants : M. Vincent VIDAL-ROSSET, Mme Carole VARGAS JOULIA

Adjointes d'Enseignement : Mme. Isabelle ARAGON

**56.02 PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LÉGALE** (Mme NABET Catherine)

Professeurs d'Université : M. Michel SIXOU, Mme Catherine NABET, M. Olivier HAMEL, M. Jean-Noël VERGNES

Maîtres de Conférences : Mme Géromine FOURNIER

Adjointes d'Enseignement : M. Alain DURAND, Mlle. Sacha BARON, M. Romain LAGARD, M. Jean-Philippe GATIGNOL

Mme Carole KANJ, Mme Mylène VINCENT-BERTHOUMIEUX, M. Christophe BEDOS

**Section CNU 57 : Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale**

**57.01 CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE** (M. Philippe KEMOUN)

**PARODONTOLOGIE**

Professeurs d'Université : Mme Sara LAURENCIN- DALICIEUX,

Maîtres de Conférences : Mme Alexia VINEL, Mme. Charlotte THOMAS

Assistants : M. Joffrey DURAN, M. Antoine AL HALABI

Adjointes d'Enseignement : M. Loïc CALVO, M. Christophe LAFFORGUE, M. Antoine SANCIER, M. Ronan BARRE ,

Mme Myriam KADDECH, M. Matthieu RIMBERT,

### CHIRURGIE ORALE

Professeur d'Université : Mme Sarah COUSTY  
Maîtres de Conférences : M. Philippe CAMPAN, M. Bruno COURTOIS  
Assistants : M. Clément CAMBRONNE, M. Antoine DUBUC  
Adjoint d'Enseignement : M. Gabriel FAUXPOINT, M. Arnaud L'HOMME, Mme Marie-Pierre LABADIE, M. Luc RAYNALDY,  
M. Jérôme SALEFRANQUE,

### BIOLOGIE ORALE

Professeurs d'Université : M. Philippe KEMOUN, M. Vincent BLASCO-BAQUE  
Maîtres de Conférences : M. Pierre-Pascal POULET, M. Matthieu MINTY  
Assistants : Mme Chiara CECCHIN-ALBERTONI, M. Maxime LUIS, Mme Valentine BAYLET GALY-CASSIT,  
Mme Sylvie LE  
Adjoint d'Enseignement : M. Mathieu FRANC, M. Hugo BARRAGUE, Mme Inessa TIMOFEEVA-JOSSINET

## **Section CNU 58 : Réhabilitation Orale**

### 58.01 DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX (M. Franck DIEMER)

#### DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE

Professeur d'Université : M. Franck DIEMER  
Maîtres de Conférences : M. Philippe GUIGNES, Mme Marie GURGEL-GEORGELIN, Mme Delphine MARET-COMTESSE  
Assistants : M. Ludovic PELLETIER, Mme Laura PASCALIN, M. Thibault DECAMPS  
M. Nicolas ALAUX, M. Vincent SUAREZ, M. Lorris BOIVIN  
Adjoint d'Enseignement : M. Eric BALGUERIE, M. Jean- Philippe MALLET, M. Rami HAMDAN, M. Romain DUCASSE,  
Mme Lucie RAPP

#### PROTHÈSES

Professeurs d'Université : M. Philippe POMAR, M. Florent DESTRUHAUT,  
Maîtres de Conférences : M. Antoine GALIBOURG,  
Assistants : Mme Margaux BROUTIN, Mme Coralie BATAILLE, Mme Mathilde HOURSET, Mme Constance CUNY  
M. Anthony LEBON  
Adjoint d'Enseignement : M. Christophe GHRENASSIA, Mme Marie-Hélène LACOSTE-FERRE, M. Olivier LE GAC, M. Jean-  
Claude COMBADAZOU, M. Bertrand ARCAUTE, M. Fabien LEMAGNER, M. Eric SOLYOM,  
M. Michel KNAFO, M. Victor EMONET-DENAND, M. Thierry DENIS, M. Thibault YAGUE,  
M. Antonin HENNEQUIN, M. Bertrand CHAMPION

#### FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX

Professeur d'Université : Mr. Paul MONSARRAT  
Maîtres de Conférences : Mme Sabine JONJOT, M. Karim NASR, M. Thibault CANCEILL, M. Julien DELRIEU  
Assistants : M. Paul PAGES, M. Olivier DENY  
Adjoint d'Enseignement : Mme Sylvie MAGNE, M. Thierry VERGÉ, M. Damien OSTROWSKI

-----  
*Mise à jour pour le 01 Septembre 2023*

## Remerciements

**A ma mère**, je suis profondément reconnaissante pour tout ce que tu as fait pour moi, non seulement pendant ces années d'études, mais tout au long de ma vie. Ton dévouement en tant que mère a façonné la personne que je suis devenue aujourd'hui, et je ne saurais jamais assez te remercier. Ton soutien m'a aidé à garder le cap pendant les moments difficiles, tu as toujours su avoir les bons mots, je t'aime très fort.

**A mon beau-père**, je suis reconnaissante pour ton accompagnement, ton soutien et tes précieux conseils, merci pour tout.

**A Romain**, je tiens à exprimer ma gratitude pour l'ensemble de ton soutien, en particulier pour ton appui précieux dans mes études, mais aussi pour tout le reste, qui compte énormément pour moi.

**A ma famille**, merci pour tous ces heureux moments partagés ensemble. Merci à ma grand-mère et à mon grand-père, je vous aime tellement.

**A Akim**, depuis notre enfance nous avons grandi côte à côte, partageant d'innombrables moments précieux. Je t'aime mon frère.

**A Yasmine**, je te remercie d'être ma meilleure amie depuis toutes ces années, je n'oublierai jamais tous nos moments partagés ensemble. Merci pour tout le bonheur et les rires que tu apportes à ma vie, j'espère te garder à mes côtés toute ma vie !

**A Yulia**, je te remercie de faire partie de ma vie depuis plus de 10 ans. Merci pour ton amitié, ta bonne humeur, tes conseils avisés, ta joie de vivre. Je ne pourrai oublier tous ces moments partagés à tes côtés.

**A Antho**, le rescapé, je te remercie d'avoir été un fidèle ami durant ces études. Je ne peux compter tous ces fous rires qui resteront à jamais gravés dans ma mémoire.

**A Louise, Ines, Kamélia, Mely, Laura.C, Abir**, vous faites partie de mes plus proches amies. Je vous remercie d'être les personnes incroyables que vous êtes, et d'égayer ma vie.

**A Cyrielle**, mon binôme, avec qui j'ai beaucoup partagé et appris. Ce fut un plaisir d'évoluer à tes côtés en clinique.

**A Suzanne et Béa**, je vous remercie d'avoir été les incroyables AS qui ont égayé le service de l'Hôtel Dieu durant nos années d'externat.

**A mes copines de promo**, Anaïs, Aude, Cassandra, Aurore, Anna lou, Meriem, Laura, Hasnaa, Rayene, je vous remercie pour toutes ces belles années d'études.

**A notre présidente du jury de thèse,**

**Madame le Professeur NABET Catherine,**

- Professeur des Universités, Praticien hospitalier d'Odontologie
- Docteur en Chirurgie Dentaire
- Diplôme d'Études Approfondies de Santé Publique – Épidémiologie
- Docteur de l'Université Paris XI
- Habilitation à Diriger des Recherches (HDR)
- Lauréate de la Faculté de Médecine
- Lauréate de l'Université Paul Sabatier
- Lauréate de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire

*Nous vous sommes reconnaissants d'avoir accepté la présidence de notre jury de thèse.*

*Nous vous remercions pour votre disponibilité et tout l'intérêt porté à la réalisation de ce manuscrit.*

*Nous vous témoignons notre gratitude pour tout l'enseignement dispensé au cours de nos études.*

*Soyez assurée de notre plus grand respect.*

**A notre jury de thèse,**

**Madame le Docteur FOURNIER Géromine,**

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Lauréate de l'Université Paul Sabatier
- DU Odontologie légale et éthique
- DU Méthode et pratique en identification oro faciale

*Nous vous remercions de nous faire l'honneur de siéger en tant que membre du jury.*

*Nous vous témoignons notre gratitude pour l'ensemble de votre enseignement et encadrement ainsi que votre sympathie tout au long de notre cursus.*

*Veillez trouver ici l'assurance de notre profond respect.*

**A notre jury de thèse,**

**Monsieur le Dr Suarez Vincent**

- Assistant Hospitalo-Universitaire d'Odontologie
- Diplôme d'Etat de Docteur en chirurgie dentaire
- CES en Odontologie Prothétique mention Prothèse Conjointe

*C'est un honneur de vous compter parmi le jury de notre thèse.*

*Vos connaissances, votre pédagogie et votre bienveillance à l'égard des étudiants sont de précieux atouts pour notre faculté.*

*Nous vous exprimons notre plus profonde estime.*

**A notre directrice de thèse,**

**Madame le Dr GURGEL-GEORGELIN Marie**

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Maîtrise des Sciences Biologiques et Médicales
- D.E.A. MASS Lyon III,
- Ancienne Interne des Hôpitaux,
- Doctorat d'Université - Université d'Auvergne-Clermont

*Nous vous sommes reconnaissants pour l'honneur que vous nous avez fait d'avoir accepté de diriger cette thèse et d'y avoir contribué.*

*Nous vous témoignons notre gratitude pour le temps que vous m'avez consacré, votre entière disponibilité et tous vos précieux conseils.*

*Nous nous souviendrons de l'excellence de votre enseignement, votre dévouement et toute la bienveillance à notre égard.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre profonde estime.*

# Table des matières

<b>Introduction</b>	14
<b><u>I. Thrombophlébite du sinus caverneux : généralités</u></b>	15
<b>A. Rappels Anatomiques</b>	15
1. Structure	15
2. Efférences et afférences veineuses	16
3. Contenu	17
<b>B. Physiopathologie</b>	19
<b>C. Etiologie</b>	23
1. Etiologie septique	24
2. Etiologie aseptique	27
<b>D. Symptomatologie</b>	28
1. Forme aiguë	29
2. Forme subaiguë ou chronique	34
<b>E. Diagnostic</b>	35
1. Imagerie	35
a) Angiographie	35
b) Tomodensitométrie	35
c) Imagerie par Résonance Magnétique	39
2. Examens complémentaires	43
a) Hémoculture	43
b) Ponction lombaire	44
<b>F. Complications</b>	45
a) Complications septiques	45
b) Complications vasculaires	45
c) Complications hypophysaires	46
d) Complications oculaires	46
<b>G. Traitements</b>	46
1. Traitement médical	46
a) Antibiothérapie	46
b) Anticoagulation	47
c) Corticothérapie	48
2. Traitement chirurgical	48

<b><u>II. Rapports de cas de TSC secondaire à une infection dentaire</u></b>	49
<b><u>III. Données épidémiologiques</u></b>	67
<b>A. Incidence</b>	68
1. Incidence globale	68
2. Incidence chez l'enfant	69
<b>B. Prédominance selon le sexe</b>	69
<b>C. Facteurs de risques</b>	70
1. Grossesse et post-partum	70
2. Contraceptif hormonal oral	71
3. Trouble de l'hémostase	71
<b>D. Mortalité et Morbidité</b>	73
<b><u>IV. Le rôle du chirurgien dentiste</u></b>	74
1. Identification des patients à risques	74
2. Evaluation des facteurs de risques dentaires	75
a) Évaluation de la Santé Bucco-Dentaire Globale	75
b) Recherche de foyers infectieux bucco dentaires	75
c) Protocole de recherche de foyer infectieux bucco-dentaires	78
d) Suivi post avulsion dentaires	
3. Le chirurgien dentiste au coeur d'un réseau interdisciplinaire	82
<b>Conclusion</b>	83
<b>Références bibliographiques</b>	85
<b>Tables des illustrations</b>	88

## **Glossaire des abréviations**

TSC : Thrombophlébite du sinus caverneux

TSCS : Thrombophlébite du sinus caverneux septique

TVC : Thromboses veineuses cérébrales

L'ISCVT : International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis

CT : Computed Tomography

TDM : Tomodensitométrie

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

Résistance APC : résistance à la protéine C

CBCT : Cone Beam Computed Tomography

## Introduction

La thrombophlébite du sinus caverneux est une pathologie neurologique **peu fréquente** mais **grave**, qui a été décrite pour la première fois en 1778 (1). La mortalité de la TSC avant l'avènement des antibiotiques frôlait les **100%**. Actuellement, les avancées scientifiques dans les domaines thérapeutiques et diagnostics, favorisées par le développement de l'**antibiothérapie** et de l'**imagerie médicale**, ont conduit à une **réduction du taux de mortalité** avoisinant dorénavant les **30%**.

Cependant, le taux de **morbidity** quant à lui reste beaucoup trop **élevé**, avec plus de la moitié des patients qui souffrent de séquelles sur le long terme à la suite d'une TSC. En effet, le sinus caverneux est une structure anatomique **complexe** qui entretient des liens étroits avec de nombreuses structures vasculaires et nerveuses d'une importance vitale. Parmi ces structures, on compte les nerfs crâniens **oculomoteur, trochléaire, abducens** et les branches **maxillaires** et **ophtalmiques** du nerf trijumeau. De plus, l'**artère carotide interne** est également intimement associée à cette région anatomique.

Cette proximité anatomique a des implications significatives sur la présentation clinique de la pathologie associée au sinus caverneux, particulièrement au stade précoce de la maladie. En effet, elle se traduit souvent par une symptomatologie **ophtalmologique** spécifique, comprenant notamment la **triade caractéristique de symptômes** associant une ophtalmoplégie douloureuse, un chémosis et une ptose de la paupière. L'enjeu crucial dans cette pathologie réside en une prise en charge thérapeutique la plus précoce possible de la part des professionnels de santé afin de prévenir l'apparition de complications pouvant être fatales (2).

La thrombophlébite du sinus caverneux peut être d'étiologie aseptique, cependant dans la grande majorité des cas, une origine **septique** est identifiée comme étant la cause sous-jacente. Lorsqu'une infection dentaire atteint un stade avancé et en l'absence de traitement précoce et efficace, elle peut se compliquer en TSC. Bien que les infections **odontogènes** puissent être une cause potentielle, elles demeurent parmi les étiologies les moins probables. En effet, parmi les 200 cas de TSC recensés dans la littérature scientifique entre 1976 et 2003, témoins de la rareté de la pathologie, seuls 11 cas ont été identifiés comme étant secondaires à une infection odontogène (1).

L'objectif principal de cette thèse vise à améliorer la **sensibilisation** des professionnels de santé à l'importance de la santé bucco-dentaire en prévention de complications systémiques graves, telles que la TSC. Cette dernière, bien que rare, représente une préoccupation majeure pour le corps médical en raison

de sa malignité et de du challenge thérapeutique et diagnostique qu'elle représente.

Lorsque la TSC est d'étiologie dentaire, la complexité des interactions anatomiques et pathologiques au sein même de la région maxillo-faciale est mise en évidence, soulignant de ce fait l'intérêt d'un réseau de professionnels de santé **pluridisciplinaire** nécessaire à la prise en charge de cette pathologie gravissime.

## I. Thrombophlébite du sinus caverneux : généralités

### A. Rappels Anatomiques

#### 1. Structure

Le sinus caverneux est un sinus pair, **polyédrique** à six parois, localisé dans l'étage **moyen** de la **base du crâne**, de part et d'autre de la **selle turcique** de l'**os sphénoïde** abritant la glande **hypophyse**.

Ce sont des plexus veineux, qui comme les autres sinus cérébraux, sont formés par un dédoublement des couches de la **dure-mère** (2–4).

Leur nom prend origine dans leur anatomie, en effet ils sont traversés par de nombreuses trabéculations, leur conférant un aspect réticulé, ou **caverneux**.

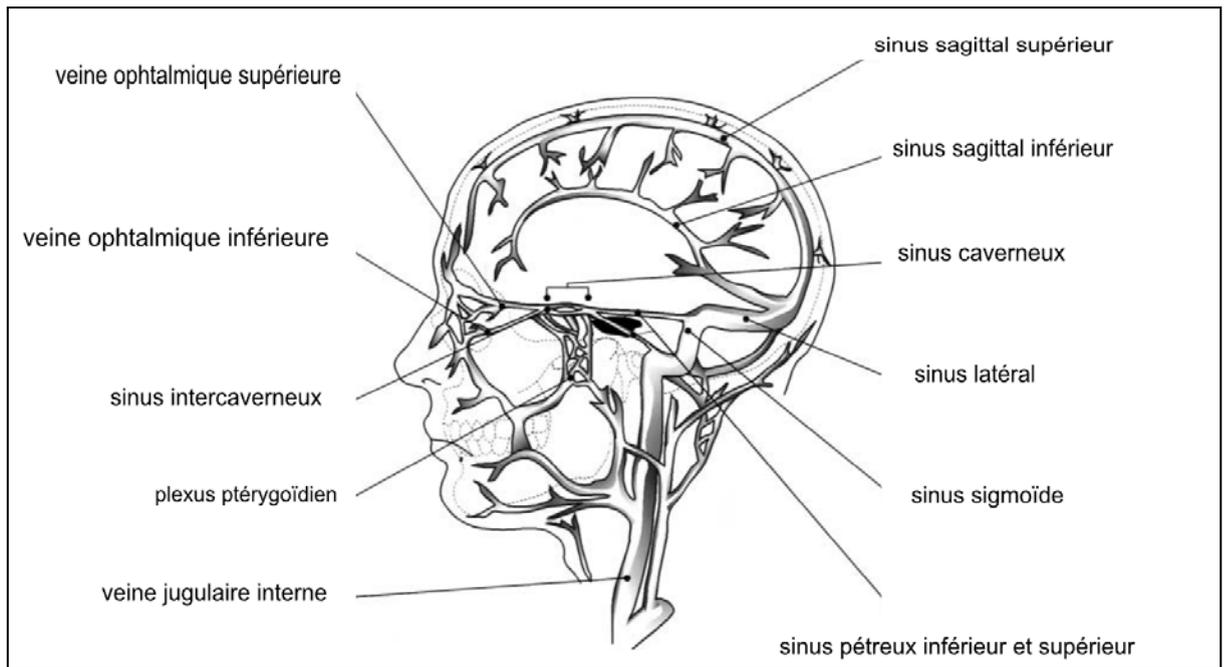
Ils sont distincts du sinus sphénoïdal par une fine couche osseuse, en dessous de ces derniers.

Ils sont interconnectés par des sinus **intercaverneux** antérieurs et postérieurs qui entourent l'hypophyse.

Ce qui distingue principalement les sinus caverneux des autres sinus veineux de l'encéphale est leur position en dehors de la dure-mère ainsi que leur structure anatomique complexe formée par un **réseau veineux entrelacé**.

Les deux sinus caverneux communiquent l'un avec l'autre par un plexus veineux : le **sinus coronaire**.

Ils sont limités en avant par la **fissure orbitaire supérieure** et en arrière par la région **pétreuse** de l'os temporal (2,5).



**Figure n°1** : Coupe sagittale du crâne montrant les afférences et efférences veineuses du sinus caveux (6).

## **2. Efférences et afférences veineuses**

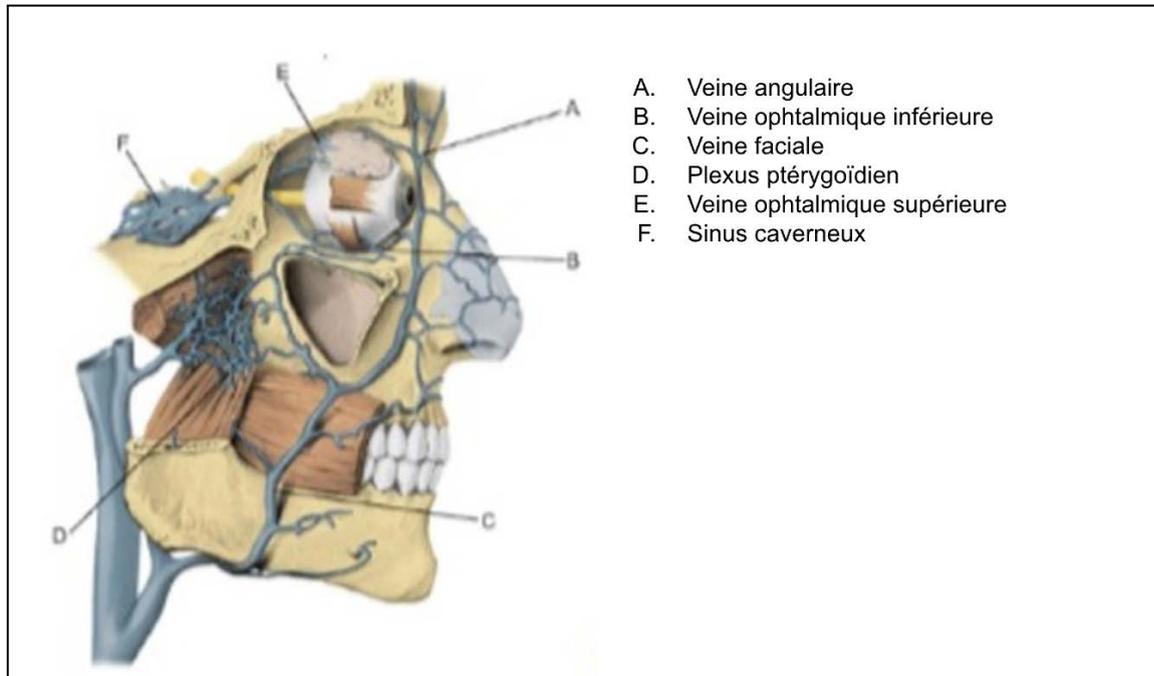
Les sinus caveux ont un rôle central en tant que site de **convergences** des voies de drainages de la face. Ils effectuent le drainage du **crâne**, de **l'orbite**, du **visage** et du **cou** vers le **plexus veineux ptérygoïdiens** et enfin dans les **veines jugulaires internes**.

Les veines cérébrales supérieures, ophtalmiques et les sinus sphéno pariétal, se drainent au travers du sinus caveux.

En postérieur, les sinus caveux se drainent au niveau des sinus pétreux inférieurs et supérieurs, qui se drainent ensuite dans le sinus transverse et enfin dans les veines jugulaires.

Les sinus caveux sont en relation étroites avec le **plexus ptérygoïdiens**, par le biais des **veines émissaires**. Ce plexus est localisé près des muscles profonds de la face. De plus, il y a une continuité vasculaire entre ce dernier et les veines profondes du visage ainsi qu'avec les veines ophtalmiques inférieures (7,8).

Le sinus caverneux assure le drainage de **l'orbite** par les veines ophtalmiques supérieures et inférieures, et de la **face** par la veine faciale au travers du plexus ptérygoïdien (9).



**Figure n°2 :** Structure anatomique responsable de la dissémination de l'infection dentaire jusqu'au sinus caverneux (7).

### 3. Contenu

Le sinus caverneux est souvent appelé « **l'écrin anatomique** » en raison de son lien étroit avec de nombreuses structures vitales (10). Les sinus caverneux servent de passage à plusieurs structures **vasculaires** et **nerveuses**, ce qui a une grande importance en clinique :

- Le nerf oculomoteur III
- Le nerf trochléaire IV
- Le nerf abducens VI
- La contingente ophtalmique et maxillaire du nerf trijumeau V
- L'artère carotide interne avec son plexus sympathique environnant (9).

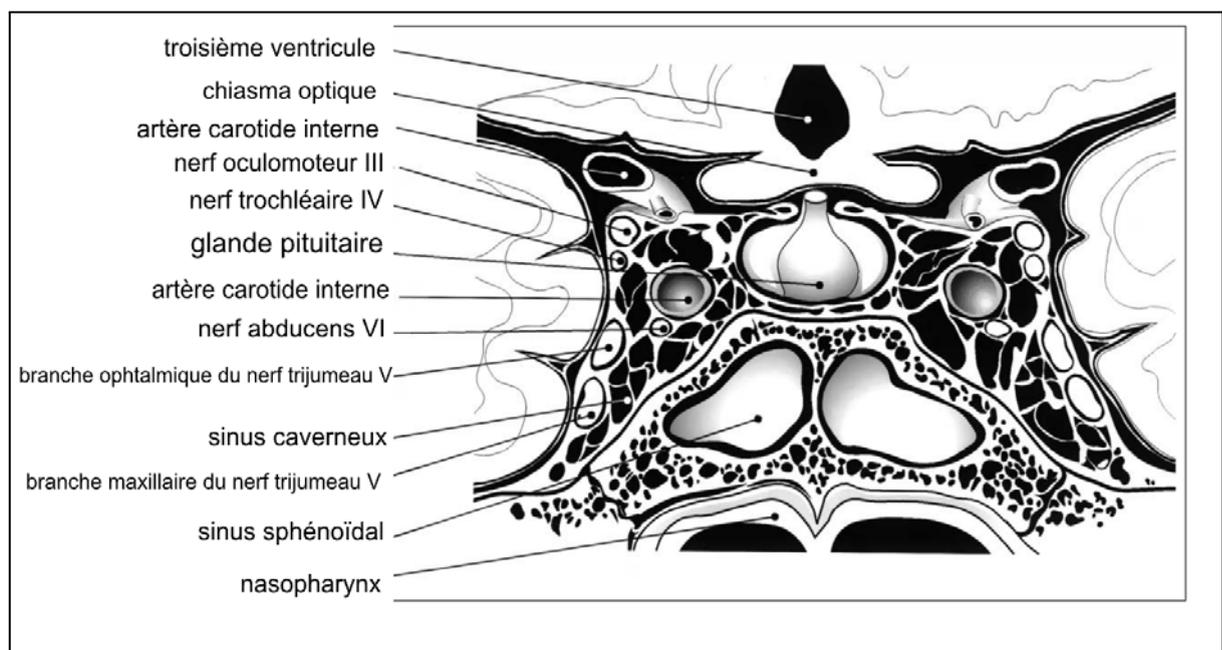
Le nerf abducens (VI) ainsi que le segment horizontal de l'artère carotide interne sont présents dans la lumière du sinus caverneux.

Cependant, les subdivisions maxillaires et ophtalmiques du nerf trijumeau, ainsi que le nerf trochléaire, sont localisés quant à eux au niveau des couches externes des parois latérales des sinus caverneux.

Les sinus caverneux sont en étroite relation avec les sinus paranasaux sphénoïdaux et ethmoïdaux, ainsi qu'avec les structures cérébrales de la fosse crânienne moyenne.

La complexité anatomique des sinus caverneux fait que toute inflammation ou phénomène obstructif, quelle que soit son étiologie, entraîne l'apparition d'un **tableau clinique caractéristique**, souvent bruyant car il reflète la souffrance de multiples organes dépendant des trajets nerveux et veineux affectés (6).

De plus, son réseau veineux est **avalvulaire**, ce qui permet une circulation sanguine dans les deux directions en fonction des gradients de pressions prédominants, facilitant ainsi la **propagation rétrograde** des micro organismes pathogènes depuis les foyers infectieux primaires jusqu'au sinus caverneux (6,10).

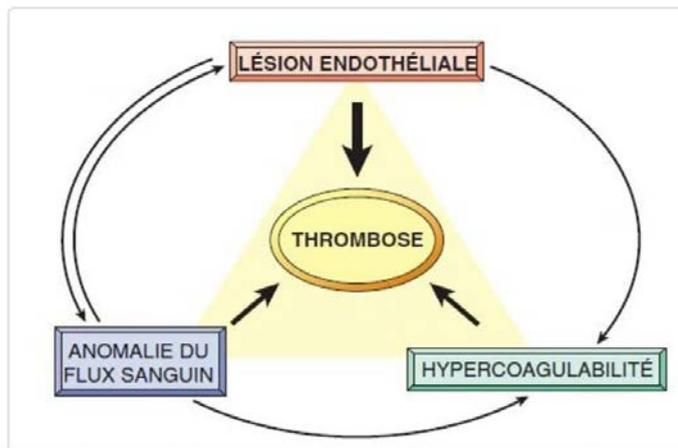


**Figure n°3** : Situation du sinus caverneux lors d'une coupe transversale.

## B. Physiopathologie

La thrombophlébite se produit lorsque **trois facteurs** pathogènes connus sous le nom de **Triade de Virchow**, conduisent à la formation d'un **thrombus** :

- **Trouble de l'hémostase**
- **Altération de la paroi de l'endothélium**
- **Stase veineuse**



**Figure n°4** : Schéma représentant la triade de Virchow.

- Trouble de l'hémostase : hypercoagulabilité

Les causes d'hypercoagulabilité sanguine sont multiples et peuvent impliquer soit une stimulation excessive des **facteurs de coagulation**, soit une diminution de la quantité des **inhibiteurs de la coagulation**, ou être secondaires à un ralentissement du **flux sanguin**.

- Stase veineuse

La stase veineuse est le reflet d'un changement hémodynamique aboutissant à un **ralentissement du flux sanguin**, voire à une stagnation de ce dernier. Elle peut survenir à la suite d'une **compression** de la veine.

L'accumulation des facteurs de la coagulation est favorisée de manière significative par la présence d'un flux sanguin ralenti, causant la transformation

du fibrinogène en fibrine solide, ce qui aboutit à la formation d'un **thrombus septique** in situ.

Une fois formé, ce thrombus peut se détacher et migrer à distance sous la forme d'un embol.

- **Altération de la paroi de l'endothélium**

Le processus de formation de thrombus est déclenché lorsque l'endothélium est lésé par une brèche exposant les tissus sous endothéliaux au fluide sanguin (12,13).

**Physiopathologie dans le cas d'une TSC secondaire à une infection dentaire:**

Le processus physiopathologique mis en cause dans cette situation repose sur la présence concomitante d'au moins deux facteurs clés de la triade de Virchow, à savoir **l'agression des parois veineuses** et une **diminution du débit sanguin** à cet endroit (14).

- **Au maxillaire**

La présence d'un foyer infectieux non traité localisé au niveau d'une molaire, d'une canine ou d'une première prémolaire dans la région du maxillaire peut se compliquer en cellulite génienne haute.

Ce processus infectieux se caractérise par un œdème des tissus mous, comprimant ainsi la veine faciale ce qui aboutit à une stagnation du flux sanguin : c'est la **stase veineuse**.

Cette perturbation hémodynamique favorise l'apparition d'un thrombus septique.

En raison d'un réseau veineux **avalvulaire**, l'infection peut remonter le long de la veine angulaire, atteindre la veine ophtalmique supérieure, puis se propager vers l'endocrâne, notamment vers le sinus caverneux, c'est la voie **antérograde** (15).

- **À la mandibule**

De manière similaire, dans la région postérieure de la mandibule, une cellulite causée par l'infection d'une première ou deuxième molaire ou d'une dent de sagesse, peut engendrer un trismus qui se manifeste par une contraction douloureuse des muscles de la mâchoire.

Cette contraction peut comprimer le plexus ptérygoïdien et favoriser la formation d'une **thrombophlébite**, c'est-à-dire une inflammation veineuse avec la formation d'un thrombus à cet endroit. Il existe un risque de propagation de cette thrombophlébite vers le sinus caverneux (16).

La **dissémination** d'une infection d'origine dentaire vers le sinus caverneux s'explique par la propagation des bactéries pathogènes. Ces dernières sont initialement présentes dans la cavité buccale avant d'atteindre le système veineux drainant la région buccale et se propagent vers d'autres territoires à travers le système vasculaire. Ce dernier étant **avalvulaire**, il facilite donc cette propagation et permet au flux sanguin de circuler à la fois vers l'extérieur et à l'intérieur de l'endocrâne (7).

Les infections d'origine dentaire pouvant se compliquer en TSC intéressent les dents et les tissus associés. Ainsi, elle peut être causée par des lésions carieuses, des maladies parodontales, des abcès dentaires, ou à la suite d'avulsions dentaires et de chirurgies traumatiques (7).

Une étude nommée *Cavernous sinus thrombosis of odontogenic origin* (8) a eu pour objectif d'entreprendre une analyse approfondie de la littérature portant sur la thrombose septique du sinus caverneux d'origine **odontogène**.

Pour ce faire, les auteurs ont réalisé des recherches au sein des bases de données électroniques les plus fiables et examiné les listes de références des articles pertinents datant de la période allant de 1990 à 2015.

La mise en œuvre de cette stratégie de recherche a abouti à l'identification de 161 références, parmi lesquelles 15 études étaient adaptées aux critères d'inclusions.

Il est important de préciser que la TSC est une pathologie extrêmement **rare** et que la littérature traitant de son sujet l'est également. L'étude a pu inclure 16 patients, 11 hommes et 5 femmes âgés de 7 à 69 ans.

Cette étude a permis d'identifier les régions les plus favorables à la dissémination des bactéries responsable de la TSC :

Une dissémination par :

- l'espace **ptérygo mandibulaire** à été observée chez 21,43%
- l'espace **infratemporal** à été observée chez 21,43%
- l'espace **parapharyngé** à été observée chez 21,43%
- l'espace **buccal** à été observée chez 7,14%
- l'espace **temporal** à été observée chez 7,14% (8).

D'après Shaw (9), différentes voies de propagations de l'infection du site initial vers le sinus caverneux sont possible :

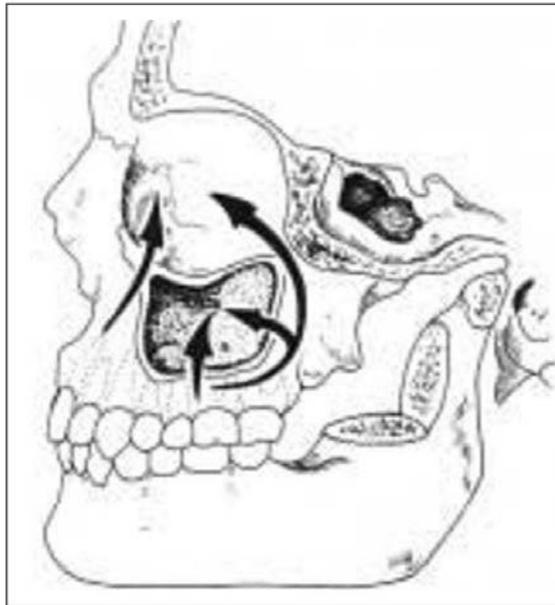
A partir :

1. De la face : via les **veines angulaires** et les **veines faciales**
2. De l'oreille moyenne : via le **sinus pétreux supérieur**
3. Des dents, du sinus maxillaire et des vertèbres cervicales : via le **plexus ptérygoïdien** et la **veine ophtalmique inférieure**
4. Du sinus sphénoïdal : par continuité ou à la suite du drainage des **veines émissaires**
5. Par continuité à partir de la veine jugulaire interne, d'un sinus cérébral latéral ou d'un sinus pétreux infecté.
6. Du plexus veineux environnant l'artère carotide interne

La dissémination des infections dentaires vers le sinus caverneux, en passant par l'orbite, peut résulter de la liaison entre la cavité buccale et les tissus péri-orbitaires. Cela explique le symptôme de tuméfaction péri orbitaire fréquemment observé chez les patients atteints de thrombose du sinus caverneux due à des infections odontogènes (7).

Cette dissémination peut se faire selon différentes voies (cf figure n°5) (17).

- **Molaires** : l'infection peut s'étendre vers la fosse ptérygo-maxillaire et atteindre l'orbite par la fente sphéno-maxillaire.
- **Prémolaires et molaires maxillaires** : elles peuvent être à l'origine d'une sinusite maxillaire dont l'infection peut secondairement atteindre l'orbite par continuité.
- **Incisives et canines maxillaires** : l'infection peut se propager soit au travers des tissus mous sous cutanés, soit en remontant le long des veines faciales, angulaires puis ophtalmiques, qui sont rappelons le, avalvulaires.



**Figure n°5** : Les différentes voies de propagations de l'infection dentaire à l'orbite (17) .

### **C. Etiologie**

Concernant les étiologies des TSC, nous pouvons identifier trois causes principales.

La première et la plus courante est d'origine **septique**, représentant environ **95%** des cas. Cette forme de thrombose est généralement associée à une infection localisée au départ, et peut être causée par divers agents pathogènes (18).

Ensuite, la TSC **aseptique**, moins fréquente, est souvent liée à des processus expansifs tumoraux, des traumatismes maxillo-faciaux ou secondaires à des interventions chirurgicales dans la région ORL.

Environ 20 à 25% des cas restent d'étiologie indéterminée, ce qui conduit à les qualifier de TSC **idiopathiques**. Dans ces cas, la cause sous-jacente reste inconnue (19).

## **1. Etiologie septique**

Avant l'ère des antibiotiques, dans la majorité des cas de thromboses septiques du sinus caverneux, il était difficile de prouver l'origine septique de manière concluante avant le décès.

Cependant, des études réalisées après le décès, lors de l'autopsie, ont permis de mettre en évidence cette étiologie (16).

Elle se manifeste par l'**extension encéphalique du thrombus**, initialement créé par un processus infectieux locorégional. La formation du thrombus est stimulée par la libération d'éléments **procoagulants** par les bactéries. Ces mêmes bactéries sont également responsables de la production de toxines qui causent des lésions tissulaires (15,19).

Le processus infectieux peut être localisé à divers endroits :

### **1. Une infection cutanée de la face :**

- **Acné**
- **Plaies**
- **Furoncle**
- **Cellulite**

Les micro-organismes peuvent accéder au sinus caverneux à partir du visage en utilisant deux voies distinctes : une **voie antérograde** le long des veines ophtalmiques qui sont connectées aux veines angulaires, et une **voie rétrograde** le long des veines émissaires qui se rejoignent au niveau du plexus veineux ptérygoïdien (15,16).

Antérieurement à l'avènement de l'antibiothérapie, la majorité des cas documentés de manière approfondie dans la littérature médicale était identifiée comme étant la conséquence d'infections initialement localisées dans la région de la face, et plus particulièrement dans le **tiers moyen du visage**.

Grâce à une utilisation plus précoce et appropriée des antibiotiques, ainsi qu'à des avancées en matière d'imagerie médicale, les infections cutanées sont devenues une cause de TSC en nette régression (2,16).

### **2. Un foyer infectieux sinusien :**

- **Sinusite ethmoïdale** (20).
- **Sinusite sphénoïdale** (19).

La propagation de l'infection peut également se produire de manière contiguë, du sinus aérien vers le sinus caverneux, ce dernier étant composé d'un réseau veineux offrant un environnement propice à la colonisation bactérienne (18).

Actuellement, la principale cause de thrombose septique des sinus caverneux est l'infection localisée dans le **sinus sphénoïdal**, dont le drainage s'effectue à travers les sinus caverneux. Elle se caractérise par une évolution peu symptomatique, affichant un tableau clinique à bas bruit, ce qui a pour conséquence un retard de prise en charge lié à un diagnostic tardif (2).

### 3. Autres foyers infectieux loco-régionaux :

- **Infection otogène : otite moyenne**
- **Angine**
- **Infection dentaire**

**L'étiologie otogène** des thromboses septiques du sinus caverneux est rare, représentant moins de 1% des cas.

Les jeunes enfants représentent la population la plus affectée (19).

Les thrombophlébites du sinus caverneux d'origine **odontogène** sont **rares**, les quelques cas identifiés dans la littérature restent anecdotiques.

On estime que **7% à 10%** des TSC sont d'étiologies dentaires (7–9).

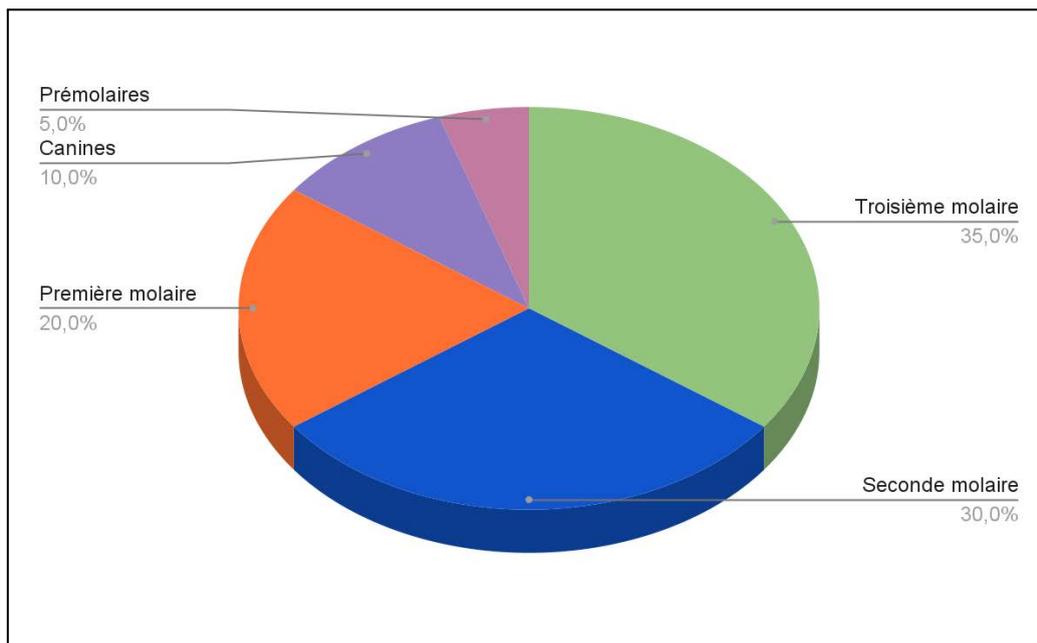
Il semble que les infections dentaires évoluant vers une thrombophlébite du sinus caverneux concernent principalement la **troisième molaire**, suivie de près par la **deuxième molaire** sans distinction de localisation maxillaire ou mandibulaire ni de préférence concernant une latéralité.

L'infection dentaire la plus souvent mise en cause est un **abcès dentaire**.

D'après les résultats de l'étude *Cavernous sinus thrombosis of odontogenic origin* (8), il a été constaté que parmi les patients, 15% présentaient des caries associées à une hygiène dentaire douteuse, suivis de 5% ayant une parodontite, et 5% présentant une lésion péri-apicale.

Cependant, il n'y a aucune tendance particulière concernant la mandibule et le maxillaire, ils sont tous deux touchés sans préférence particulière.

L'étude *Cavernous sinus thrombosis of odontogenic origin* (8) a recensé la prévalence de chacune des dents impliquées dans une infection abcédante se compliquant en TSC :



**Diagramme n°1** : Prévalence des dents responsables de TSC dans l'étude *Cavernous sinus thrombosis of odontogenic origin* (8).

En l'absence d'un traitement précoce et efficace, l'infection dentaire peut se compliquer en une cellulite cervico-faciale.

Lorsque le foyer infectieux est localisé sur une dent appartenant au **maxillaire**, la cellulite a tendance à se propager vers le massif facial, puis vers la région **ptérygo-maxillaire** jusqu'à atteindre la **fosse temporale**.

A ce stade, une **thrombose de la veine faciale** peut se développer, et peut se compliquer par la suite en thrombophlébite du sinus caverneux.

La cellulite cervico faciale est bien souvent secondaire à une infection dentaire négligée, elle peut faire suite à un kyste péri-apical non traité (17) .

Elle peut également se produire à la suite d'un traitement dentaire iatrogène (22) ou à la suite d'une dent de sagesse incluse, dont la présence peut être méconnue du patient.

En ce qui concerne l'origine iatrogène, il a été induit que l'infection du sinus caverneux pourrait résulter d'une éventuelle contamination du plexus ptérygoïdien suite à une insertion incorrecte de l'aiguille contaminée lors de l'anesthésie (9).

La TSC peut également compliquer l'avulsion d'une dent, notamment chez des patients n'ayant pas observé leur traitement antibioprophylactique (22).

*4. Une infection secondaire à une intervention chirurgicale de la sphère ORL, à une neurochirurgie ou à un traumatisme cranio-facial*

*5. Des cas anecdotiques d'infections à distance ont été recensés, consécutivement à un abcès abdominal et à une cellulite des membres.*

## **2. Etiologie aseptique**

L'étiologie aseptique représente une cause minime des thrombophlébite du sinus caverneux, elle a une incidence approximative car il est difficile de les évaluer à l'aide de la littérature scientifique.

Parmis elles, nous pouvons mettre en évidence :

- **Un traumatisme cranio facial**
- **Une chirurgie ORL** indépendante de toutes infections nosocomiales
- **Un processus expansif local**
  - Un adénome hypophysaire
  - Un anévrisme de la carotide intra caverneuse
  - Une fistule carotido caverneuse
  - Un méningiome
  - Une tumeur du nasopharynx
  
- **Une maladie pro thrombosante**
  - Maladie de Vaquez
  
- **Une maladie inflammatoire**
  - Lupus
  - Maladie de Behçet
  - Sarcoidose
  
- Un cas unique d'**artérite à cellule géante** post vaccinal (2).

## D. Symptomatologie

La thrombophlébite du sinus caverneux se distingue des autres thromboses veineuses cérébrales par sa manifestation clinique **spécifique**. En effet, ces dernières présentent un tableau clinique polymorphe et complexe, ne permettant pas un diagnostic suffisamment précoce.(5)

Quant aux TSC, elles se différencient notamment par la présence dans 95% des cas de la **triade caractéristique** de symptômes comprenant une **ophtalmoplégie douloureuse**, une **ptose de la paupière** ainsi qu'un **chémosis**.

Le tableau clinique des TSC est le reflet des deux processus physiopathologiques suivants :

- ❖ D'une part **l'atteinte des structures vasculaires et nerveuses** (nerfs crâniens et système sympathique entourant l'artère carotide interne) ayant un contact intime avec le sinus caverneux.

Il existe 4 paires de nerfs crâniens traversant le sinus caverneux , à savoir :

- Le nerf Trijumeau, plus particulièrement **le nerf optique (V.1)** et **le nerf maxillaire (V.2)**
- **Le nerf Oculomoteur (III), le nerf trochléaire (IV), et le nerf abducens (VI)** : tous trois responsables de l'oculomotricité.

L'atteinte de ces nerfs est de ce fait responsable d'un **ptosis** et d'une **ophtalmoplégie**, principaux symptômes précoces et caractéristiques de la thrombophlébite du sinus caverneux.

- ❖ Et d'autre part la rétention sanguine en amont du sinus caverneux, responsable d'un **chémosis**, d'une exophtalmie et d'un érythème de la face (2).

Le **nerf abducens** présente la particularité d'être l'une des rares structures nerveuses à suivre un parcours au sein même de la cavité du sinus caverneux. Cette caractéristique le rend vulnérable aux atteintes dès les premiers stades d'une compression du sinus caverneux. Ainsi, toute paralysie du muscle latéral droit devrait susciter des soupçons quant à un symptôme précoce potentiel d'une TSC (11).

La thrombophlébite du sinus caverneux peut se manifester à travers quatre tableaux cliniques différents. Il y a la TSC **aiguë**, qui est majoritaire, la TSC **chronique**, la forme **unilatérale** et enfin la forme **comateuse**.

## 1. Forme aiguë

Elle représente la forme **majoritaire** des TSC.

Le délai entre l'apparition des premiers symptômes de l'infection initiale et les manifestations cliniques de la TSC peut varier de 1 à 21 jours (16).

Cependant, elle est généralement diagnostiquée dans la semaine suivant l'apparition des premiers symptômes.

### → Céphalée

80% des cas de TSC débutent par des céphalées **brutales** et **intenses** localisées dans les territoires innervés par les deux premières subdivisions du nerf trijumeau (le nerf ophtalmique et le nerf maxillaire).

Elles s'étendent également dans la région rétro orbitaire, (2) et peuvent diffuser jusqu'à la région fronto-temporale (16).

### → Fièvre

Ces manifestations locales sont souvent précédées par une fièvre, qui est présente chez **90%** des patients (2).

Elle est généralement sévère et se manifeste au travers d'un tableau clinique particulier faisant évoquer une thrombophlébite. En effet, la courbe de température généralement décrite est en "**palissade**" (15,16).

### → Symptômes ophtalmologique

- **Symptôme locaux**

Quelques jours plus tard, dans 75-90 % des cas, des symptômes locaux apparaissent et sont voués à se bilatéraliser dans les 48 heures suivants leurs apparitions.

Cette **bilatéralisation** est une des caractéristiques différenciant les TSC des autres thromboses cérébrales.

A ce stade, le patient présente des signes tels qu'un **érythème** de couleur foncée (23), un **œdème palpébral violacé**, un **chémosis**, une **ptose** de la paupière supérieure et une **exophtalmie**.



**Figure 6** : Oedème palpébral violacé gauche, chez un patient souffrant d'une TSC compliquant un orgelet (24).



**Figure 7**: Oedème palpébral et ptose de la paupière gauche chez une patiente souffrant de TSC (25).



**Figure 8** : Chémosis, ptose de la paupière supérieure et oedème palpébral chez un patient de 55 ans atteint de TSC (23).



**Figure n°9** : Ptose de la paupière supérieure droite, léger oedème palpébral, diplopie, oculomotricité droite limitée chez un patient présentant une TSC (6).

- **Trouble de l'oculomotricité**

En raison de la proximité anatomique étroite entre les nerfs responsables de l'oculomotricité et le sinus caverneux, on observe une limitation de la motricité oculaire (23). Ceci est dû à une **paralysie** des nerfs traversant le sinus caverneux : le nerf abducens (VI), le nerf oculomoteur (III), et le nerf trochléaire (IV) dans l'ordre chronologique de leur atteinte.

La moitié des patients présentent des symptômes **d'hypoesthésie** et/ou de **paresthésie** dans les territoires innervés par le nerf optique (V.1) et le nerf ophtalmique (V.2), structures nerveuses traversant le sinus caverneux.

On note également une abolition du **réflexe cornéen**, correspondant à l'occlusion bilatérale des paupières secondairement à une stimulation unilatérale de la cornée (26).

**L'œdème papillaire**, conséquence du ralentissement du flux sanguin en amont du sinus thrombosé, aboutissant à une stase veineuse, est observable chez 60% des patients.

- **Syndrome de Horner**

Des cas de syndrome de HORNER ont également été recensés. Il correspond à des manifestations cliniques localisées au niveau du visage et secondaires à une altération des fibres nerveuses interconnectant l'œil et l'encéphale.

Parmi ses manifestations nous pouvons citer une **ptose** de la paupière, un **myosis** et une **transpiration abondante**. (16)

- **Baisse de l'acuité visuelle**

Chez un quart des patients, une baisse de l'acuité visuelle est identifiable pouvant engendrer des séquelles irréversibles et une **cécité** totale dans les plus graves des cas.

→ **Signes généraux**

Des signes plus généraux tels qu'un **ralentissement psychomoteur**, un **syndrome méningé** sont également souvent observables (2).

Le patient peut présenter des symptômes s'assimilant à une **septicémie**, Il peut souffrir de **tachycardie**, être **confus**, présenter des **vomissements**, une **baisse de tension**, des **frissons**, et dans les cas les plus graves le **coma** (16).

On a constaté une **raideur de la nuque** chez jusqu'à 40 % des patients souffrant de TSC, pouvant être attribuée à une méningite bactérienne concomitante ou à une irritation méningée (16).

Il est nécessaire d'identifier la présence de **convulsions**, signant une extension du processus thrombotique aux autres sinus veineux de l'encéphale (2).

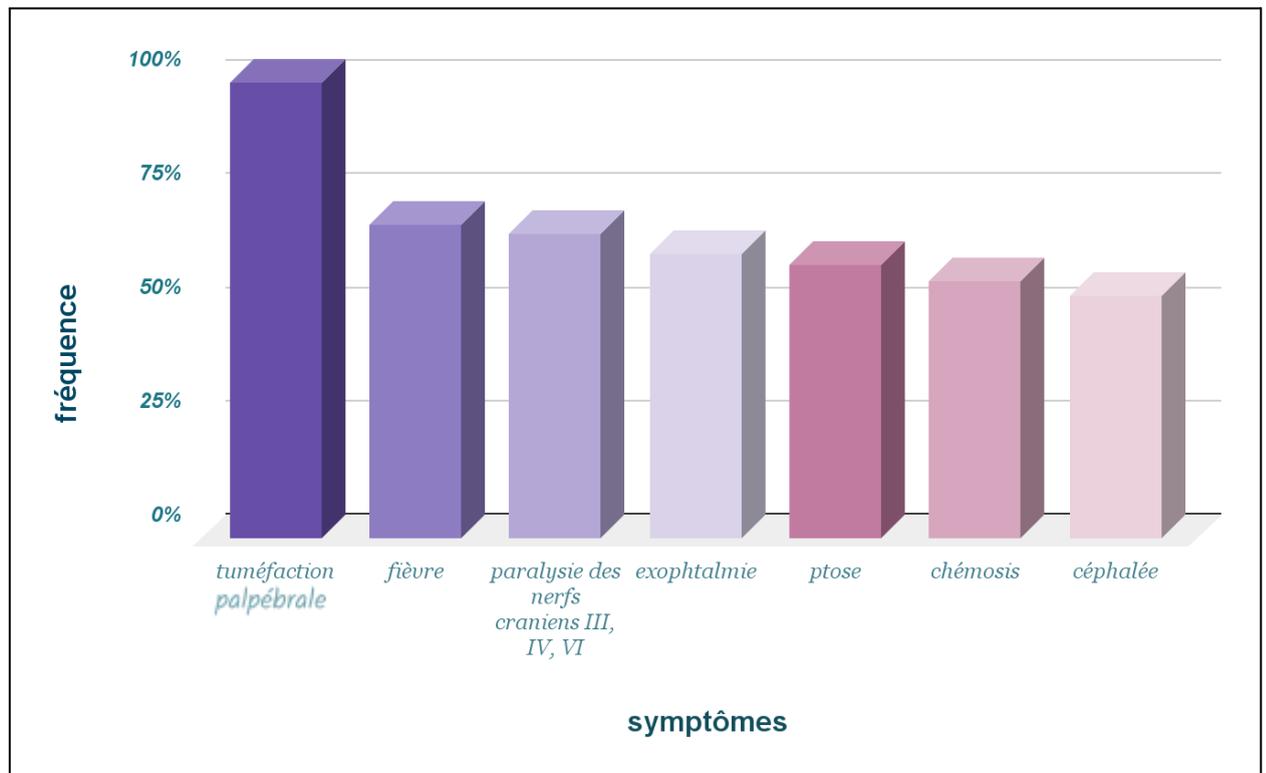
**Tableau 1. Données cliniques et bactériologiques. Séries récentes.**

	<b>Visudthiban 1969-1999</b>	<b>Manazir 1985-1988</b>	<b>Southwik 1948-1984</b>
<b>Nombre de patients</b>	<b>8</b>	<b>14</b>	<b>8</b>
<b>Présentation clinique</b>			
Fièvre	8	14	7
Céphalée	7	13	7
Ophthalmoplégie	8	14	8
Chémosis	NP	14	6
Ptosis	NP	14	6
Déficit/AIC	1	6	3
Trouble de la vigilance	2	12	5
BAV	NP	NP	5
Syndrome méningé	3	NP	4
Crise	NP	9	1
<b>Porte d'entrée</b>			
Sinusite	0	0	8
Infection cutanée	5	14	0
Infection dentaire	1	0	0
Otite	1	0	0
Autre	1	0	0
<b>Germes</b>			
SD	4	10	2
SP	0	0	1
BGN	1		0
Anaérobies	0	3	1
Autres			1
Aucun	3	0	3
<b>Evolution</b>			
Décès	0	11	4
Séquelles	1	2	4

NP : non précisé ; BAV : baisse d'acuité visuelle ; SD : *S. Aureus* ; SP : *Streptococcus pneumoniae* ; BGN : bacille Gram négatif.

**Tableau n°1:** Données cliniques et bactériologiques des études s'intéressant aux thrombophlébites du sinus caverneux recensées dans la littérature durant la période allant de 1949 à 1999 réalisées par Visudthiban, Manazir et Southwik (2).

L'étude *Cavernous sinus thrombosis of odontogenic origin* (8) a analysé les symptômes les plus fréquents présents chez les patients souffrant de TSC d'origine odontogène (cf diagramme n°2).



**Diagramme n°2** : Analyse de la fréquence des symptômes les plus fréquents chez des patients souffrant de TSC secondairement à une infection dentaire (8).

## 2. Forme subaiguë ou chronique

La forme subaiguë est généralement la conséquence d'une infection se développant à **bas bruit** dans la région faciale.

En cas d'absence totale de traitement ou **d'échec de l'antibiothérapie**, l'infection initialement localisée peut se compliquer et se propager à l'encéphale, entraînant dans les cas les plus graves une **thrombose septique du sinus caverneux**.

Parmi les points de départ infectieux fruste de la face nous pouvons citer :

- Une infection **dentaire**
- Une infection **otogène** (otite moyenne chronique)
- Une sinusite **sphénoïdale**

## E. Diagnostic

### 1. Imagerie

L'imagerie cérébrale joue un rôle clé dans le diagnostic de la thrombophlébite du sinus caverneux. Elle permet non seulement d'éliminer les **diagnostics différentiels**, mais aussi de détecter les éventuelles **complications** pouvant se propager à l'encéphale (18).

#### a) Angiographie

Auparavant, la technique d'imagerie traditionnelle utilisée pour le diagnostic des TSC était l'**angiographie** ou la **phlébographie**, de la veine orbitaire ou de la veine pétreuse inférieure.

Les principaux inconvénients de cet acte **invasif**, et pas des moindres, résident dans le risque de dissémination de l'infection et l'extension du thrombus dans les cas de TSC septique. Ceci est dû notamment à l'iode injectée dans les veines lors de la réalisation de cet examen.

La phlébographie comporte des limites d'utilisation chez des patients souffrant de TSCS où présentant des symptômes d'oedèmes palpébraux exacerbés compliquant le protocole de réalisation (16).

Actuellement, on utilise plutôt les deux examens de choix : l'**angio scanner** et l'**IRM**.

Tous deux non invasifs, et ne présentant pas de risques chez les patients présentant une TSCS (16)

#### b) Tomodensitométrie

L'angioscanner est considéré comme un examen privilégié pour confirmer le diagnostic de la thrombophlébite du sinus caverneux, il permet notamment d'identifier la porte d'entrée initiale dans certains cas (sinusite, mastoïdite).

Il met en évidence des coupes axiales et coronales fines de **3mm** (27).

D'une grande fiabilité, il admet une **sensibilité** de **95%**.

Le scanner nous permet d'objectiver les signes suivant lorsque nous sommes en présence d'une TSC :

Des **signes directs** :

- **Défaut de perfusion** du sinus caverneux avec une augmentation inégale du remplissage atteignant l'un des deux sinus caverneux ou les deux. Cela signe la présence d'un **thrombus** ou d'un abcès.
- Présence d'une **protubérance convexe** sur la paroi latérale des sinus, accompagnée d'une dilatation de la cavité caverneuse, cette observation est la plus caractéristique des TSC (18).
- La présence d'une **asymétrie** au sein des deux sinus caverneux
- L'extension du sinus caverneux (16).

Des **signes indirects** sont également identifiables, secondaires à une thrombose veineuse concomitante (16) :

- Prise de contraste des parois latérales des sinus
- Tuméfaction des tissus mous rétro orbitaires
- Densification de la graisse en zone péri orbitaire
- **Exophtalmie**
- Véritable thrombose des veines ophtalmiques
- La présence du **signe de la corde** : correspondant à une dilatation des veines ophtalmiques prenant l'aspect d'un cordon épais et sinueux, secondaire à une hyperdensité du thrombus au sein du sinus caverneux. Le signe de la corde est observable dans les cinq premiers jours (20).

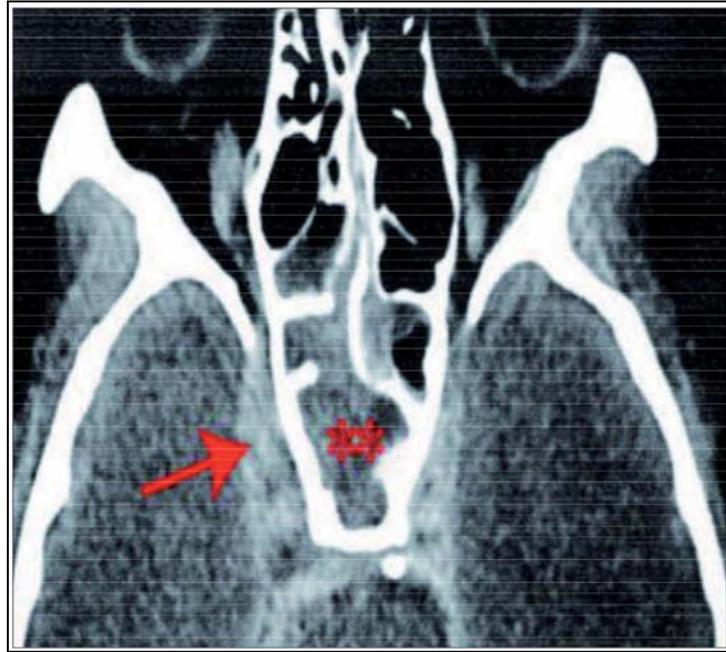
Le scanner admet tout de même ses limites en montrant parfois des faux négatifs, d'autant plus probables que l'examen est fait à un stade précoce (4,6,10).



**Figure n°10:** TDM cérébrale: Qui révèle la présence d'une thrombophlébite dans le sinus caverneux gauche, accompagnée d'un léger œdème cérébral diffus (20).



**Figure n°11 :** TDM orbito-cérébrale : Thrombose du sinus caverneux (28).



**Figure n°12 : TDM :** Thrombophlébite du sinus caverneux gauche (flèche) avec convexité apparente de la paroi latérale, dilatation et asymétrie sinusienne, remplissage hétérogène (18).



**Figure n° 13 : TDM :** Patient âgé de 9 ans présentant une thrombophlébite du sinus caverneux compliquant un orgelet. L'examen radiologique met en évidence un sinus caverneux gauche présentant une dilatation du calibre et de structure hétérogène (24).

### **c) Imagerie par Résonance Magnétique**

L'IRM cérébral est une technique privilégiée pour évaluer l'extension de la thrombose du sinus caverneux vers d'autres structures cérébrales. Actuellement, il représente l'examen radiologique de choix pour identifier la présence d'une TSC (11). En effet, des structures anatomiques telles que **l'hypophyse**, les **méninges** et le **parenchyme cérébral** sont susceptibles d'être affectées lors de la thrombose du sinus caverneux, et l'IRM permet de les visualiser avec précision.

L'imagerie par résonance magnétique est utilisée pour exclure les **diagnostics différentiels**.

Cet examen peut être réalisé avec ou sans produit de contraste : le **gadolinium** (2).

Lors d'une thrombose nous pouvons objectiver à partir d'un IRM :

➤ Dans un premier temps, au **stade aigu**, c'est à dire lors des cinq premiers jours on peut observer :

- Un **Isosignal** en T1
- Un **Hyposignal** en T2

➤ Dans un second temps, au **stade subaigu**, c'est à dire entre le cinquième et le quinzième jour, on peut observer :

- Un **Hypersignal** en T1
- Un **Hypersignal** en T2

Au-delà des quinze premiers jours, la visualisation du thrombus par l'IRM montre des résultats **hétérogènes** et difficilement interprétables (20).

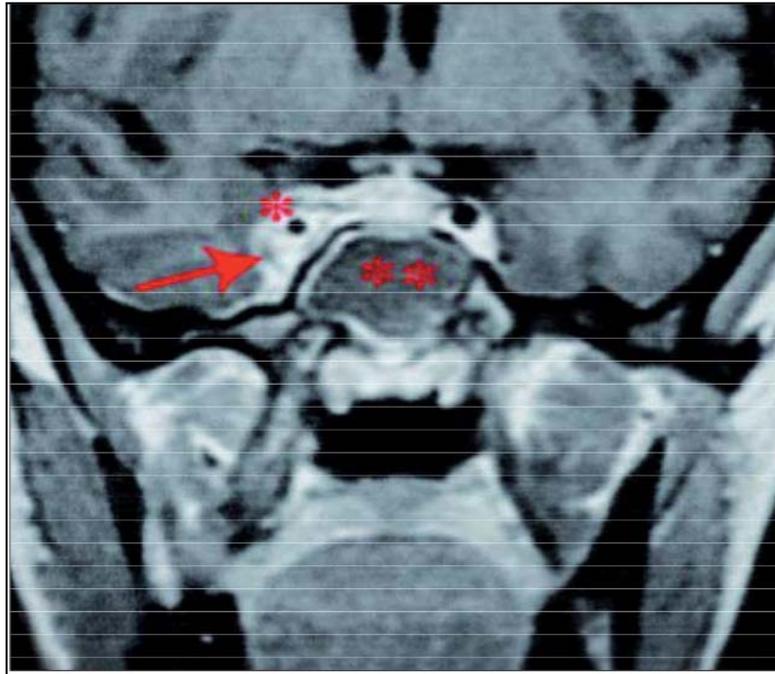
Lors d'une TSC, les signes suivants sont objectivables lors de l'interprétation de l'IRM (11) :

- **Hypertrophie** du sinus caverneux
- **Rehaussement** non physiologique du sinus caverneux
- Un **hypersignal** en T2 au niveau de l'apex pétreux et du clivus
- Un **rétrécissement** important de l'artère carotide interne.

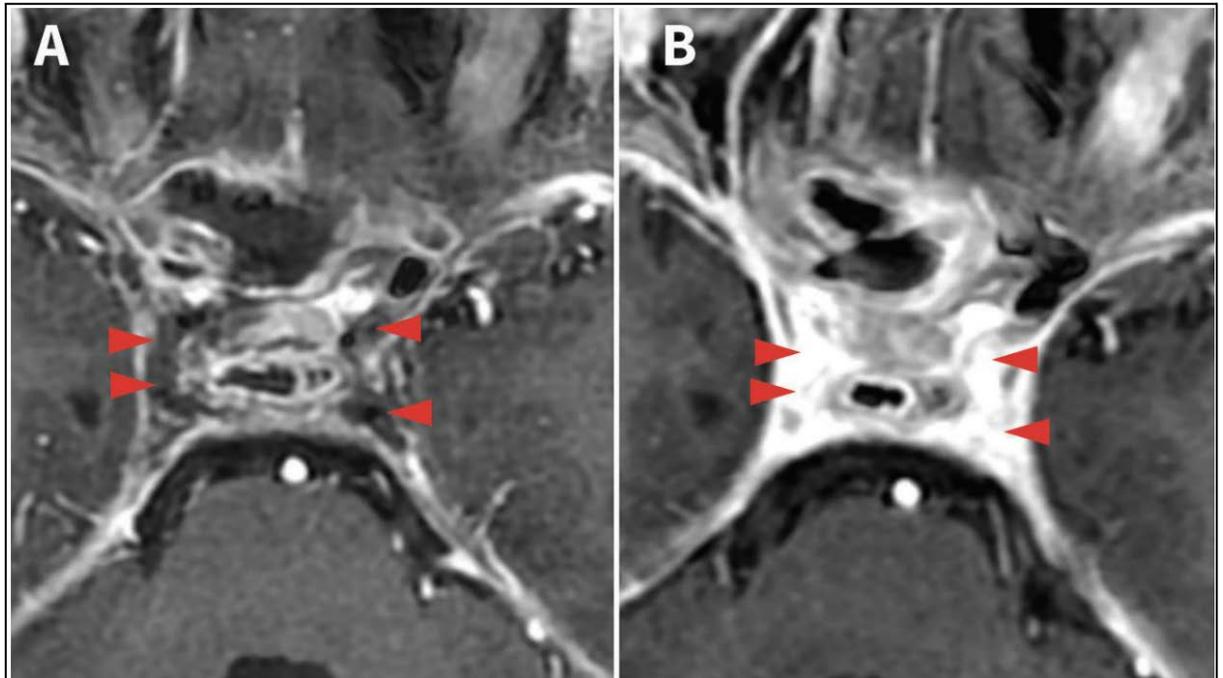
Cependant, ces caractéristiques sont difficiles à observer lors d'une TSC en raison des particularités anatomiques du sinus caverneux.

L'interprétation est ainsi sujette à une **confusion** entre les structures composant le sinus caverneux (tissus graisseux par exemple) et la présence d'un caillot.

La présence d'un flux sanguin ralenti dans la région concernée est également responsable d'un risque d'**artéfact** accru. Le produit de contraste utilisé lors de la réalisation de l'examen radiologique, le gadolinium, permet de faciliter l'interprétation des résultats et de poser un diagnostic plus précis (18).



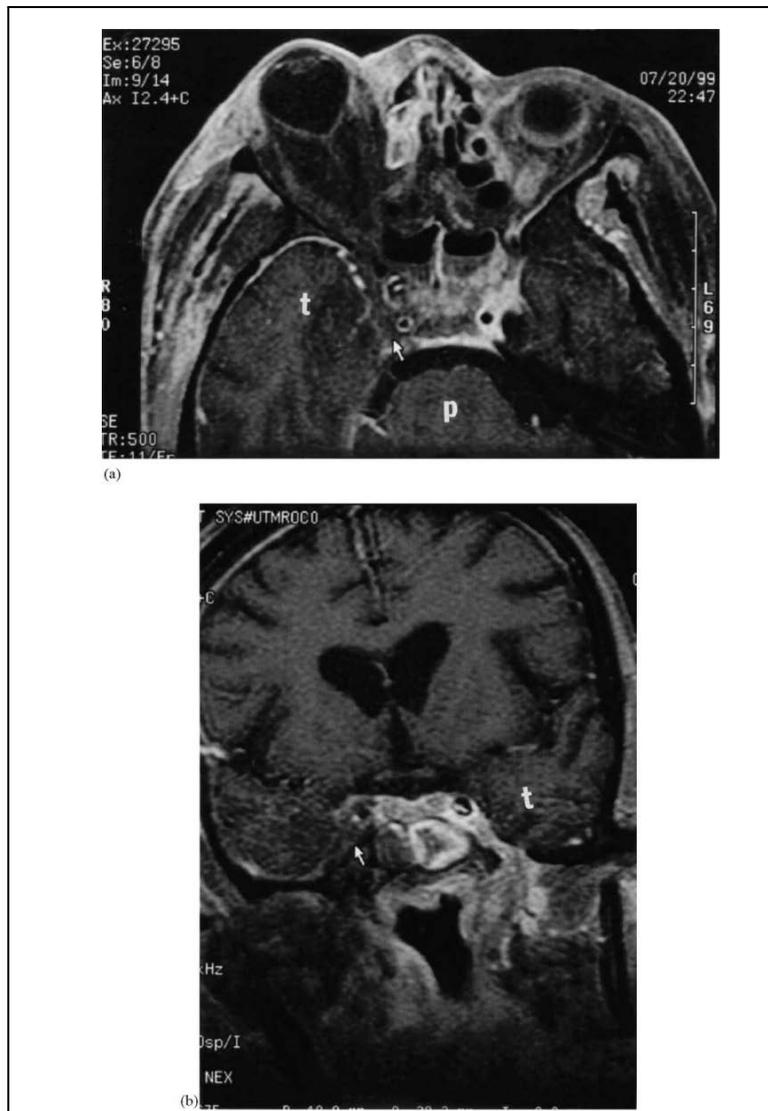
**Figure n°14 :** IRM cérébrale avec injection de gadolinium (coupe coronale)  
: Thrombophlébite du sinus caveux droit, asymétrie des sinus caveux, convexité de la paroi latérale droite prenant un aspect bombé, défauts secondaires à l'injection de gadolinium du sinus caveux droit (flèche) (18).



**Figure n°15 : IRM avec injection de produit de contraste : Patient âgé de 13 ans souffrant d'une thrombophlébite du sinus caverneux secondaire à une sinusite sphénoïdale.**

L'image (A) présente des défauts de remplissage (flèches rouges) dans les sinus caverneux à un stade précoce, le premier jour de son hospitalisation.

L'image (B) témoigne d'une amélioration au 24ème jour (29).



**Figure n°16 :** (a,b) IRM cérébrale avec injection de gadolinium en coupe coronale : Thrombophlébite du sinus caverneux droit, mise en évidence d'une asymétrie entre les sinus, d'une convexité de la paroi latérale et des défaut de remplissage au niveau des flèches (30).

L'angiographie par résonance magnétique et la tomodensitométrie avec injection de gadolinium sont des outils indispensables à la visualisation d'une hypertrophie des artères carotides internes, pouvant évoluer ultérieurement en accident vasculaires cérébraux ischémiques, à l'origine de graves complications neurologiques (29).

L'IRM admet une **sensibilité supérieure** à la Tomodensitométrie concernant le diagnostic fiable de la TSC (11).

## **2. Examens complémentaires**

### **a) Hémoculture**

Le **Staphylococcus aureus** représente l'agent pathogène le plus fréquemment identifié (69%) lors des thromboses du sinus caverneux.

Ensuite, par ordre croissant de fréquence nous pouvons citer le **Streptococcus**, que l'on retrouve dans 17% des cas, **Pneumococcus** ainsi que les organismes **Grams négatifs**, et enfin les **Bacteroides** et **Fusobacterium**, chacun responsables dans 2% des cas.

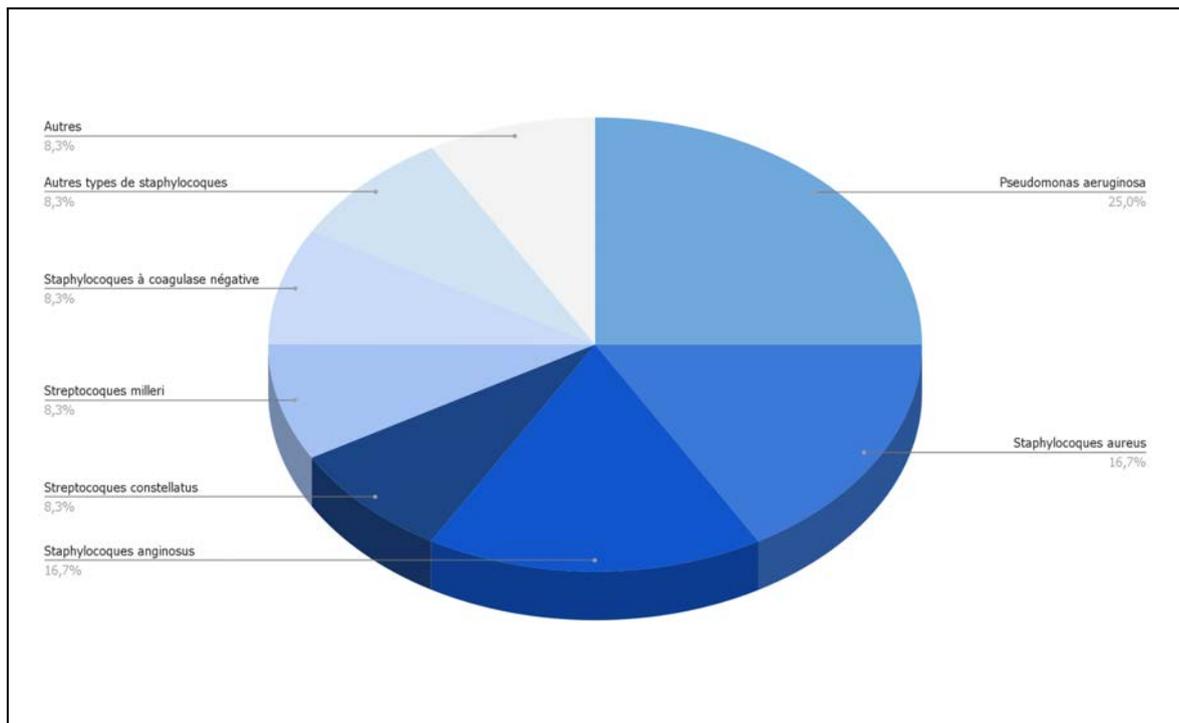
Des cas exceptionnels d'infections à *Staphylococcus albus*, *Corynebacterium*, *Aspergillus Fumigatus*, *Pseudomonas* et *Proteus* ont été signalés dans la littérature.

*Haemophilus influenzae* est majoritairement retrouvé chez la population pédiatrique.

Le profil bactériologique semble constant au cours de l'évolution de la pathologie dans le temps (16,20).

Les TSC d'étiologie odontogène impliquent généralement des flores mixtes, incluant des **streptocoques hémolytiques** et des **anaérobies** (6).

L'étude *Cavernous sinus thrombosis of odontogenic origin* a permis de quantifier les germes responsables de la TSC chez les patients inclus dans l'étude :



**Diagramme n°3 :** Graphiques représentant les germes identifiés lors des thromboses du sinus caverneux secondaires à une infection dentaire lors de l'étude *Cavernous sinus thrombosis of odontogenic origin* (8).

### **b) Ponction lombaire**

L'interprétation du liquide céphalo-rachidien prélevé lors d'une thrombose du sinus caverneux montre une **augmentation** de la **pression** dans plus de la moitié des cas.

Des **anomalies** du LCR sont identifiables dans 85% des cas, son analyse conclut à une **méningite réactionnelle** dans la moitié des cas ou à une méningite purulente dans 30% des cas (2).

## **F. Complications**

Lors de l'étude *Cavernous sinus thrombosis of odontogenic origin*,<sup>(8)</sup> 40% des patients ont récupéré sans présenter de séquelles, tandis que 46,6% ont présenté des **séquelles** permanentes ou temporaires tel qu'une **paralysie** des nerfs oculomoteur et trochléaire, des **douleurs** résiduelles ainsi que des troubles de la sensibilité (**paresthésie**). Malheureusement, 13,4% des patients n'ont pas survécu à la TSC.

Les principales complications résultent de la conséquence de l'extension à l'encéphale :

- ❖ Du processus infectieux
- ❖ Du processus thrombotique

### **a) Complications septiques**

- Empyèmes sous-duraux
- Abscess cérébraux
- Abscess orbitaires
- Méningites
- Embols à distance : embolie septique pulmonaire

### **b) Complications vasculaires**

Il existe effectivement un risque de propagation du thrombus aux autres sinus cérébraux voisins. Les signes suivant témoignent de l'extension thrombotique intra crânienne :

- Exacerbation du trouble de la vigilance
- Convulsions
- Manifestation de déficits neurologiques liés à la zone de drainage veineux

Parmi les complications vasculaires les plus documentées nous pouvons citer :

- Accident ischémique artériel : pouvant se compliquer en thrombose carotidienne
- Fistule carotido caverneuse
- Hémorragie méningée cataclysmique secondaire à un anévrisme mycotique géant

### **c) Complications hypophysaires**

La principale complication hypophysaire due à une thrombose du sinus caverneux est l'**insuffisance antéhypophysaire**.

Elle peut être secondaire à une ischémie artérielle, une ischémie veineuse ou due à une fonte purulente de l'antéhypophyse par des abcès hypophysaires.

L'insuffisance antéhypophysaire est à l'origine d'une insuffisance rénale aiguë qui peut être transitoire ou définitive dans les plus graves des cas.

### **d) Complications oculaires**

Contrairement à la complication hypophysaire qui reste rare, les complications oculaires sont fréquentes et présentent un risque de cécité totale.

Parmi les complications oculaires, nous pouvons citer :

- Une **neuropathie optique ischémique**
- Une **occlusion vasculaire de la rétine**
- Une artérite de la carotide évoluant en embolie ophtalmique
- Enfin, l'exophtalmie précoce peut être à l'origine d'une **ulcération de la cornée** (2).

## **G. Traitements**

### **1. Traitement médical**

#### **a) Antibiothérapie**

Le traitement antibiotique doit être le plus **précoce** possible et **systématique**.

Il doit nécessairement être adapté en fonction du site infectieux initial : (ORL, dentaire, sinus ...) et des complications infectieuses éventuellement présentes (méningite, septicémie...).

Les doses administrées doivent être élevées et adaptées aux patients (6).

L'antibiothérapie à large spectre est recommandée en première intention, en associant les trois classes thérapeutiques suivantes :

- **Céphalosporines** de troisième génération
- **Pénicilline** associé à un inhibiteur des bêta lactamase
- **Métronidazole**

Ces trois antibiotiques sont substitués par de la **Vancomycines** lors d'une suspicion d'infection par le staphylocoque doré méthicillino-résistant.

Ensuite, l'antibiothérapie par voie générale sera adaptée et spécifique en fonction du germe identifié lors des analyses bactériologiques. Dans l'étude *Cavernous sinus thrombosis of odontogenic origin* (8), la Vancomycine représentait le traitement le plus administré au sein de la population souffrant de TSC à la suite d'une infection odontogène, suivi par de la ceftriaxone, de la clindamycine et enfin par du métronidazole.

En règle générale, le traitement antibiotique est maintenu pendant au moins **3 à 4 semaines**. La durée varie en fonction du site de l'infection, de l'évolution clinique, des éventuelles complications septiques associées et de l'état général du patient.

### **b) Anticoagulation**

En général, l'utilisation précoce d'une anticoagulation par **héparine** semble bénéfique chez les patients souffrant de thrombophlébite du sinus caverneux.

Elle doit être mise en place dans les **sept premiers jours** suivant l'hospitalisation du patient, afin de réduire au maximum le risque de morbidité.

En effet, il a été prouvé que l'anticoagulation efficace permettait de **réduire les séquelles oculomotrices** telles que la diplopie, le risque de **cécité**, les **convulsions**, les **séquelles motrices** et enfin l'**hypopituitarisme**.

Une étude réalisée par Southwik a établi qu'un traitement anticoagulant administré dans les premiers jours suivant l'hospitalisation chez des patients atteints de thrombophlébite du sinus caverneux permet de **réduire le taux de mortalité** (2,6).

Southwik a rapporté une réduction statistiquement significative de la mortalité chez les patients atteints de TSC septique traités par héparine, sur la base d'une cohorte de 86 cas publiés entre 1940 et 1984.

Parmi les 28 patients traités par héparine, le taux de mortalité était de 14 %, avec 36 % de rétablissement complet et 50 % de récupération avec des séquelles. Comparativement, les patients non traités par héparine présentaient

un taux de mortalité de 40 %, un taux de rétablissement complet de 26 % et une morbidité de 34% (16).

Bien que des études contrôlées randomisées ne soient pas réalisables en raison de la rareté de cette maladie, des analyses rétrospectives récentes prouvent **l'efficacité** de l'héparine en l'absence d'infarctus veineux cortical.

Cependant, les preuves de l'efficacité de l'anticoagulation restent limitées.

Seulement deux revues rétrospectives ont été publiées dans la littérature anglo-saxonne, évaluant statistiquement l'utilisation de l'anticoagulation dans le traitement du CST septique. Etant donné que les données ont été recueillies rétrospectivement à partir de rapports de cas uniques ou de séries de cas pas assez nombreuses, il existe un risque intrinsèque de publication de résultats comportant des **biais** (6,16).

L'indication de ce traitement suscite toujours des débats en raison des complications hémorragiques possibles et du rôle potentiellement inhibiteur du thrombus dans la propagation de la thrombophlébite infectieuse (2,6).

Cependant, il n'a été rapporté que deux cas d'hémorragie intracrânienne lors de l'utilisation de l'anticoagulation pour la thrombophlébite du sinus caverneux septique dans la littérature anglo-saxonne (16).

### **c) Corticothérapie**

La question de l'utilisation de la corticothérapie à visée anti-inflammatoire et anti-œdémateuse reste encore débattue et **controversée**.

Bien qu'elle semble améliorer la fonctionnalité de récupération des nerfs crâniens selon quelques observations, son utilisation peut être limitée en raison du contexte septique. Cependant, l'indication des corticoïdes à visée substitutive n'est pas remise en question dans le traitement des cas d'insuffisance surrénale secondaire, tels que la nécrose septique ou ischémique de la glande pituitaire (6).

## **2. Traitement chirurgical**

En complément du traitement médical, ou en cas d'échec de ce dernier, une approche chirurgicale de nature étiologique est souvent recommandée. Elle permet aux sinus infectés d'être drainés chirurgicalement. La plupart des équipes médicales réalise une intervention chirurgicale en urgence lorsque des

collections sous-périostées ou orbitaires sont présentes, en raison du risque fonctionnel oculaire et dans le but de permettre une étude bactériologique.

Le drainage chirurgical du site d'infection initial est effectué dans les cas de site infecté non drainé, c'est à dire dans les cas de sinusites frontales ou sphénoïdales, de mastoïdite et **d'abcès dentaire**. Cependant, il n'existe pas de consensus clair sur la nécessité d'une intervention chirurgicale dans les cas de thrombophlébite du sinus caverneux sans infection évidente (2,6,20).

De manière générale, lorsque la TSC complique une infection odontogène, le traitement chirurgical consiste en un drainage de la collection suppuré associé à une extraction de la dent causale.

Dans l'étude *Cavernous sinus thrombosis of odontogenic origin* (8), 91,7% des patients ont subi un drainage de l'abcès, 83,4% une extraction dentaire et enfin 8,3% ont bénéficié d'une chirurgie de décompression.

## **II. Rapports de cas de TSC secondaire à une infection dentaire**

- **Cas n°1 :** Article : *Cellulite faciale et thrombophlébite septique du sinus caverneux point de départ dentaire* (27)

### **Historique :**

Le 10 novembre 1985, un homme de 65 ans, diabétique non insulino dépendant, souffrait de douleur dentaire dans le secteur 2, plus particulièrement au niveau de la 25.

L'examen du patient a montré un abcès périapical appendu à la 25, et le patient n'a bénéficié que de soins locaux.

### **Symptomatologie :**

Huit jours plus tard, un léger **oedème** a fait son apparition accompagné d'une **hyperthermie**. Le traitement administré était de la **Troléandomycine** associé à de l'**Acide niflumique**.

Au bout du quinzième jour, des troubles de la conscience sont apparus, ainsi qu'une rhinorrhée purulente gauche, un oedème hémifaciale gauche et une fièvre atteignant les 38,5°. Une ophtalmoplégie complète de l'œil gauche fut également présente.

### **Examens radiologiques :**

La tomodensitométrie a mis en évidence une sinusite maxillaire gauche (cf figure n°17).

### **Examens complémentaires :**

Un myélogramme a été réalisé, montrant une leucémie aiguë granuleuse non Myéloïde.

### **Diagnostic :**

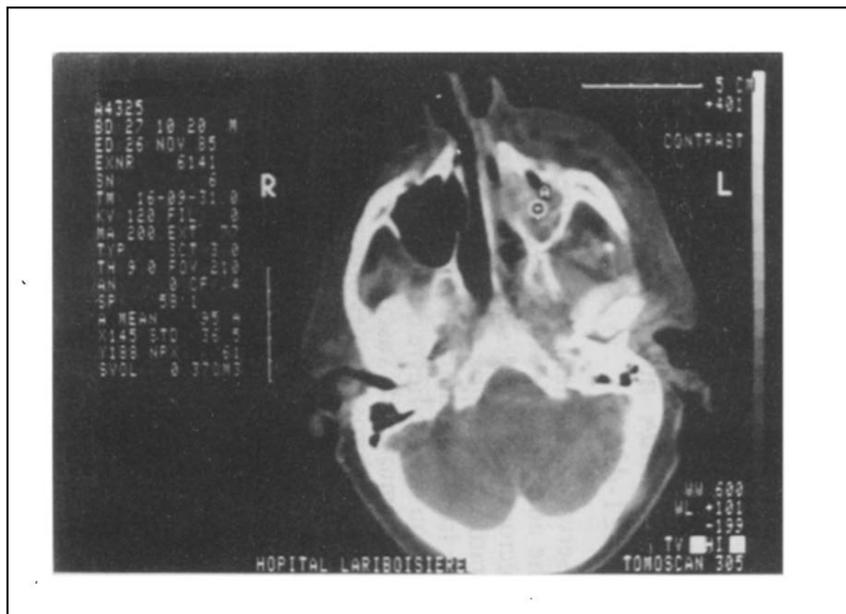
Thrombophlébite du sinus caverneux secondaire à une infection péri apical de la 25.

### **Traitements :**

Traitements antibiotiques associant Céfalotine et Gentamycine.

### **Evolution :**

Le patient décéda dans les 48 heures, l'autopsie révéla une thrombophlébite du sinus caverneux et de la veine faciale.



**Figure n° 17** : TDM mettant en évidence une sinusite maxillaire, une atteinte ethmoïdale et une cellulite faciale avec images gazeuses (27).

- **Cas n°2** Article : *Thrombose du sinus caverneux causée par une infection dentaire : à propos d'un cas, 2014* (31).

### **Historique :**

Homme de 65 ans, sans antécédents médicaux, se présente aux urgences pour cause d'œdème localisé au niveau du visage accompagné d'une fièvre.

Quinze jours plus tôt, il a consulté un dentiste car il présentait un trismus et des douleurs mandibulaires gauche. Ce dernier établit un diagnostic d'arthralgie de l'articulation temporo-mandibulaire et des douleurs myofaciales, pour lesquelles il prescrit des relaxants musculaires, de la prednisolone, de la cyclobenzaprine, des stéroïdes et il lui a conseillé d'appliquer des compresses chaudes humides sur la zone douloureuse.

Malgré l'observance thérapeutique du patient, les symptômes ont persisté et il a développé de la fièvre avec délire.

### **Symptomatologie :**

Le jour de l'hospitalisation le patient présentait également un écoulement purulent jaunâtre s'écoulant au niveau du conduit auditif externe, avec une perforation du tympan.

Un traitement antibiotique empirique fut administré : flomoxef 2 g/j, métronidazole 1,5 g/j et du sulfate d'Isépanicine 400 mg par jour.

Au bout du 2ème jour post hospitalisation, le patient s'est plaint de fièvre, d'une diminution de l'acuité visuelle ainsi que d'un engourdissement des extrémités. La prononciation du patient n'était pas claire.

### **Examens radiologique :**

TDM : le scanner a mis en évidence un abcès dans l'espace buccal et ptérygomandibulaire, se propageant au travers de l'espace temporal.

IRM : la veine ophtalmique supérieure était dilatée, le sinus caverneux présentait un contour renflé et l'on observait un thrombus septique du sinus caverneux.

### **Examens complémentaires :**

Ponction lombaire : turbidité du liquide céphalo-rachidien

Hémoculture: identification de Staphylococcus Aureus

### **Traitements :**

A la suite des résultats de l'hémoculture, le traitement antibiotique suivant a été prescrit : ceftazidime 4 g/jour et la vancomycine 2,7 g/jour

Au 3e jour d'hospitalisation, le patient a été transféré au service de chirurgie maxillo faciale et a subi une incision intrabuccale ainsi qu'un drainage de l'espace buccal et ptérygomandibulaire.

Les tests de sensibilités aux antimicrobiens ont identifié le *Staphylococcus aureus* sensible à la méthicilline et par conséquent le schéma antibiotique a été remplacé par la Nafcilline 12 g par jour.

**Diagnostic :**

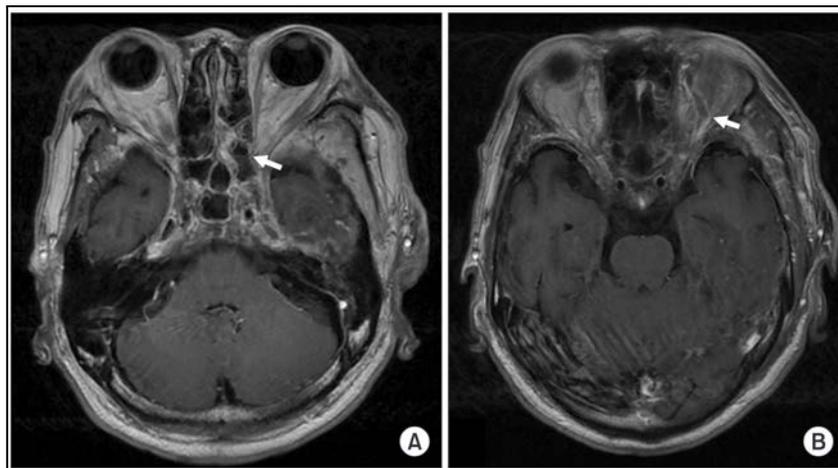
Thrombophlébite septique du sinus caverneux secondaire à une lacération buccale créée par le port de la prothèse non adaptée. En effet, la marge occlusale de la prothèse correspondait à la lacération initiale de la joue.

**Evolution :**

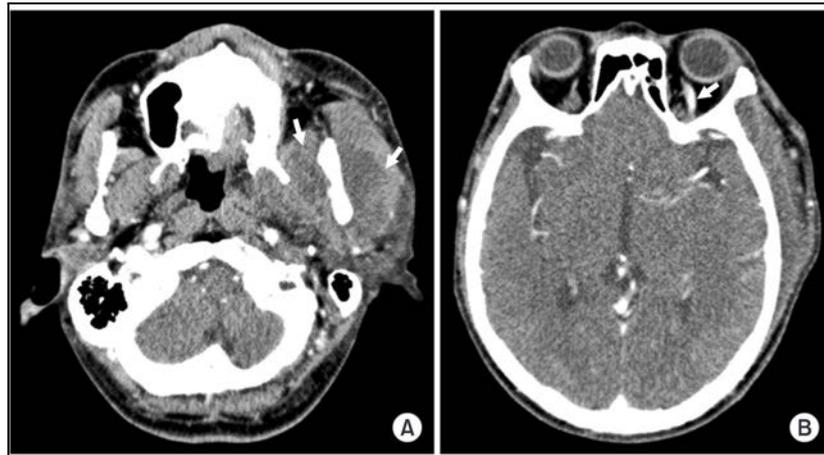
Après le traitement, l'œdème initial a commencé à se résorber, le patient a graduellement retrouvé son acuité visuelle ainsi que des sensations aux extrémités physiologiques.

La durée totale d'hospitalisation a été de 23 jours.

Le patient était stable et ne présentait pas de séquelle à sa sortie.



**Figure n°18:** IRM pondérée en T1 avec injection de gadolinium. A. Défaut de comblement et contour renflé du sinus caverneux gauche (flèche). B. Dilatation de la veine ophtalmique supérieure gauche (flèche) (31).



**Figure n°19 :** TDM avec injection de produit de contraste : A. Formation abcédée lobulée nichée dans l'espace buccal et ptérygomandibulaire gauche (flèches). B. Dilatation de la veine ophtalmique supérieure gauche (flèche) (31).

- **Cas n°3:** Article : *Thrombose septique bilatérale du sinus caverneux suite à une infection des espaces masticateurs et para pharyngiens d'origine odontogène : un rapport de cas* (1).

**Historique:**

Homme de 49 ans, présentant des antécédents d'alcoolisme chronique et souffrant de douleurs dentaires localisées au niveau des molaires mandibulaires droite pendant plus d'une semaine. Cinq jours avant son hospitalisation il souffrait d'hyperthermie, d'un trismus et d'un oedème dans la zone buccale droite s'étendant à la région fronto temporal droite. Quelques jours plus tard un gonflement périorbitaire s'est développé accompagné d'une diminution de l'acuité visuelle droite, d'une exophtalmie, d'un chémosis et d'une ophtalmoplégie progressive totale droite et gauche.

**Symptomatologie:**

Le jour de son hospitalisation, des signes de cellulite orbitaire bilatérale étaient présents ainsi qu'un défaut pupillaire afférent relatif à l'œil droit. Le patient a également évoqué ressentir des hypoesthésies droites et gauches des branches du nerf ophtalmique et du nerf maxillaire. Le fond d'œil, quant à lui, était strictement physiologique.

### **Examen buccal :**

L'examen intrabuccal montre une mauvaise hygiène bucco-dentaire et à mis en évidence plusieurs caries notamment au niveau des molaires mandibulaires secteur 4 et des molaires supérieures.

### **Examens complémentaires :**

Hyperleucocytoses marquées des polynucléaires neutrophiles.

### **Examens radiologiques :**

L'examen tomodensitométrique des orbites a souligné la présence d'une formation abcédante dans l'espace masticateur et pharyngé droit, il y avait également une dilatation des veines ophtalmiques droites et gauches ainsi qu'un défaut de remplissage des deux sinus caverneux.

L'IRM a confirmé le diagnostic clinique qui avait été posé : thrombophlébite du sinus caverneux, et a suspecté une atteinte hypophysaire responsable d'une hypothyroïdie secondaire et une insuffisance surrénalienne.

### **Diagnostic :**

Après examen intra oral approfondi et au vu des éléments cliniques et diagnostic réalisé, le diagnostic de thrombophlébite du sinus caverneux secondaire à une infection de la 18.

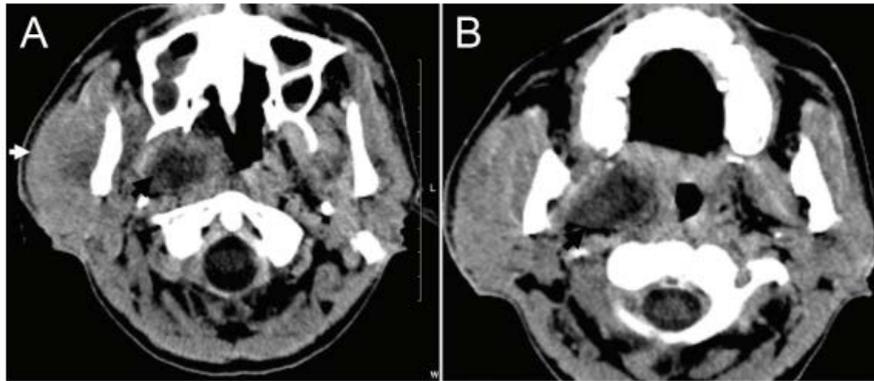
### **Traitements :**

Drainage en urgence de l'abcès, administration d'une antibiothérapie de deux semaines comprenant de la ceftazidime et de la clindamycine. Afin de ne prendre aucun risque, les six dents du patient ont été extraites.

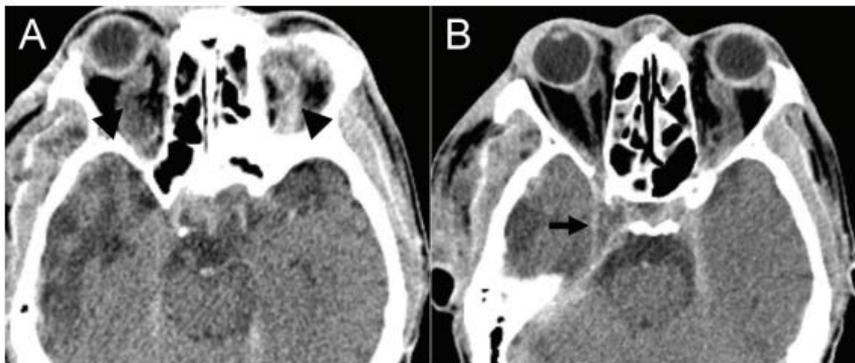
### **Evolution :**

Cinq jours après son hospitalisation, l'état de conscience du patient s'est amélioré et il y a eu une nette diminution de l'hyperthermie. L'acuité visuelle droite était de 20/400 et celle de gauche de 20/200. L'exophtalmie s'est également améliorée, cependant le défaut pupillaire afférent relatif à l'œil droit était toujours aussi présent avec une restriction des mouvements oculaires droits.

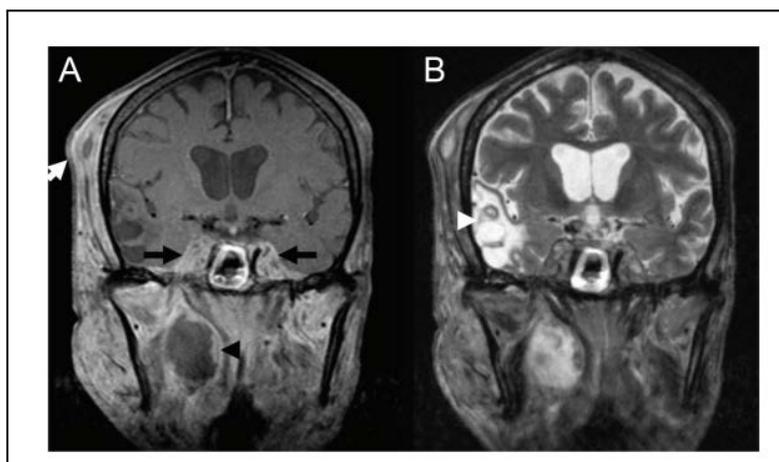
Le patient a continué l'antibiothérapie en ambulatoire par voie orale dont la durée totale du traitement n'est pas précisée et l'évolution fût positive : acuité visuelle de 20/25 pour les deux yeux et nette amélioration de l'exophtalmie et de la mobilité oculaire.



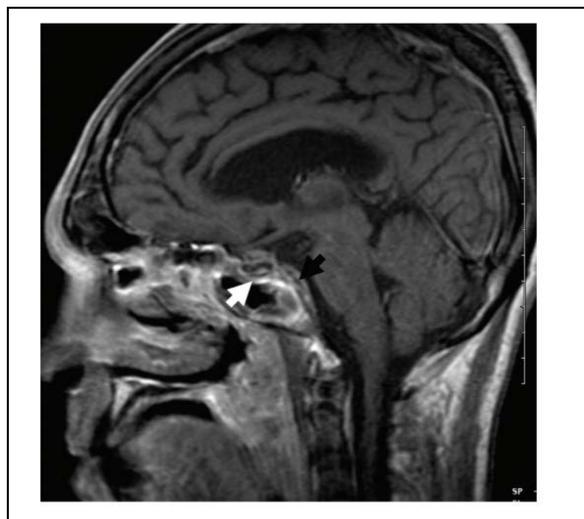
**Figure n°20 :** TDM axiale avec injection de produit de contraste au niveau du nasopharynx (A) et de l'oropharynx (B) a révélé un abcès au niveau des espaces masticateur et parapharyngé droit. Un oedème au niveau du muscle masséter droit a également été noté (tête de flèche blanche) (1).



**Figure n°21 :** TDM axiale avec injection de produit de contraste au niveau de l'orbite. Dilatation des deux veines ophtalmiques supérieures et défaut de remplissage.(têtes de flèches noires dans A). Le sinus caverneux droit présente des défauts de remplissage dus à une thrombose du sinus caverneux qui est également observé (flèche noire dans B) (1).



**Figure n°22 :** IRM coronale du sinus caverneux le lendemain de l'hospitalisation  
 A) image pondérée en T1 avec suppression de graisse.  
 B) Image pondérée en T2 par écho de spin.  
 Engorgement des deux sinus caverneux présentant de nombreux défauts de remplissage (flèches noires). Présence d'un micro abcès au niveau du cuir chevelu pariétal droit (flèche blanche), d'un abcès plus important dans l'espace masticateur droit (tête de flèche noire en A) (1).



**Figure n°23 :** IRM pondéré en T1 avec écho de spin après l'injection de gadolinium en coupe sagittale médiane : A révélé l'atteinte de la glande pituitaire (flèche blanche) (1).

- **Cas n°4 :** Article : *Thrombose septique du sinus caverneux et infection dentaire* (15).

**Historique:**

Homme de 49 ans présentant des symptômes évocateurs de la pathologies depuis deux semaines : ophtalmoplégie gauche, ptosis, diplopie, céphalée frontale incessante homolatérale, sueurs nocturnes.

**Antécédent :**

non documenté.

**Symptomatologie :**

Il présentait une ophtalmoplégie totale du côté gauche (atteinte des nerfs III, IV et VI) ainsi qu'une paresthésie de la branche ophtalmique gauche du nerf trijumeau.

Le réflexe lumineux pupillaire était lent.

**Examens radiologiques :**

IRM en coupe axiale T1: mise en évidence d'une lésion non rehaussée du sinus caverneux gauche, correspondant soit à une thrombose ou alors à un abcès. L'examen tomodensitométrie des sinus était physiologique.

**Examens complémentaires :**

Analyse du liquide céphalo-rachidien : méningite lymphocytaire.

**Examen maxillo facial :**

Le patient présentait une mauvaise hygiène bucco-dentaire.

En effet l'orthopantomogramme à mis en évidence une parodontite apical sur les dents 28, 33 et 43, ainsi qu'une parodontopathie affectant la canine mandibulaire gauche et les deuxième molaires.

**Diagnostic :**

Thrombophlébite du sinus caverneux secondaire à une infection dentaire.

**Traitement :**

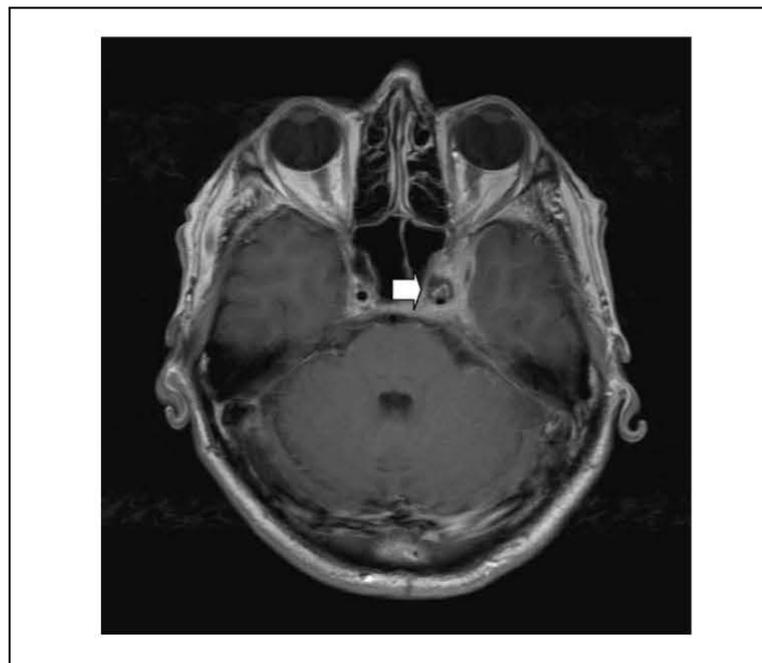
Antibiothérapie (schéma utilisé non précisé), extractions de toutes les dents présentant une infection, considérées comme potentiellement responsables de la thrombophlébite du sinus caverneux.



**Figure n°24 :** Ophthalmoplégie totale (nerfs crâniens III, IV et VI). La paralysie du nerf crânien gauche III (oculomoteur) se traduit par une ptose de la paupière supérieure ainsi que d'une paralysie du muscle droit médial gauche.



**Figure n°25** : Orthopantomogramme.



**Figure n°26** : IRM en coupe axiale T1 montrant une lésion dans le sinus caverneux gauche, correspondant à une thrombose du sinus caverneux.

**Cas n°5 : Article :** *Un patient covid-19 atteint de thrombose du sinus caverneux après une extraction dentaire, un dilemme diagnostique* (9).

**Historique :**

Homme de 52 ans, se présentant aux urgences suite à un oedème facial progressif accompagné d'une diminution de la vision, d'une proptose ainsi que d'une diplopie depuis trois jours. Le patient a présenté une forte altération de son état général avec une hyperthermie importante.

**Antécédent :**

Il ne souffrait d'aucun antécédent de maladies chroniques, cependant le patient a présenté un épisode COVID-19 trois mois plus tôt dont il s'est totalement remis. Il est également important de préciser qu'il a subi une avulsion dentaire sept jours plus tôt sans complications particulières.

**Examen clinique :**

L'oedème était assez important et occupait une grande partie du visage et la proptose orbitaire atteignait les deux yeux.

Il présentait également un chémosis, une mobilité oculaire restreinte ainsi qu'une réaction à la lumière lente au niveau de l'œil droit.

L'ouverture buccale était largement restreinte.

Aucune infection des alvéoles dentaires n'a été observée, par contre un oedème du palais mou a nécessité une intubation du patient.

**Examens complémentaires :**

Bilan hématologique : hyperleucocytose et protéine C réactive supérieure à la valeur physiologique.

**Examens radiologiques :**

L'examen Tomodensitométrique avec produit de contraste a confirmé le diagnostic clinique : thrombophlébite du sinus caverneux.

CT angio cérébral : faible rehaussement des deux sinus caverneux, présence d'une dilatation veineuse au niveau des deux veines ophtalmiques supérieures qui présentent également une hypodensité évocatrice de la thrombose.

**Diagnostic :**

Thrombophlébite du sinus caverneux secondaire à une infection dentaire à la suite de l'avulsion, chez un patient présentant un risque accru d'hypercoagulabilité dû à une infection récente au COVID-19.

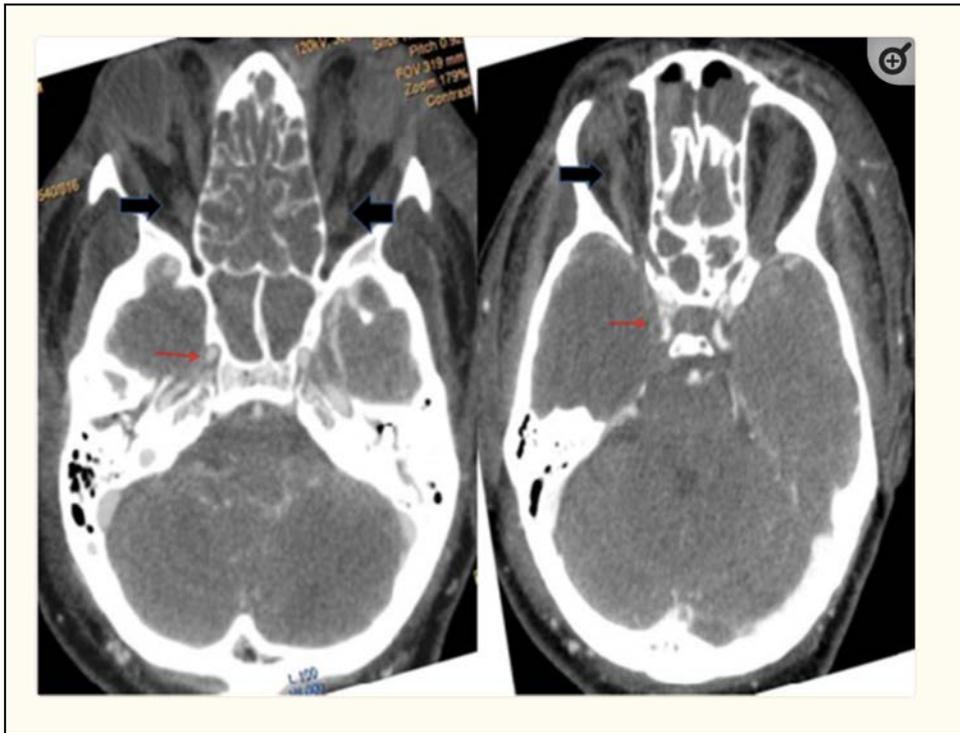
**Traitement :**

Association de trois classes d'antibiotiques à dose élevée : Méropénème 50 mg, Rocephin 2 g et Vancomycine 1,5 g.

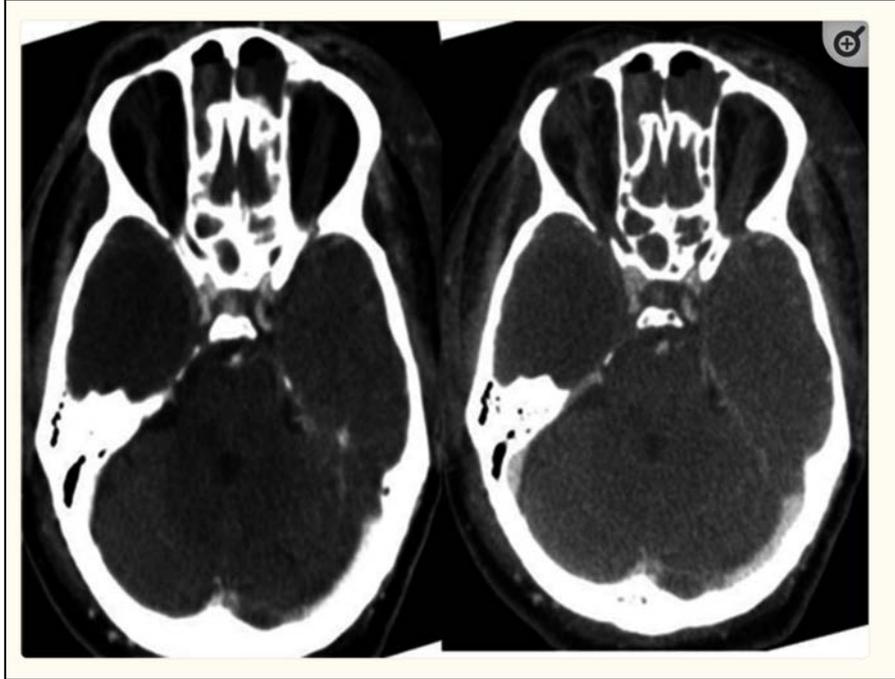
Administration concomitante d'héparines et de stéroïdes.

**Evolution :**

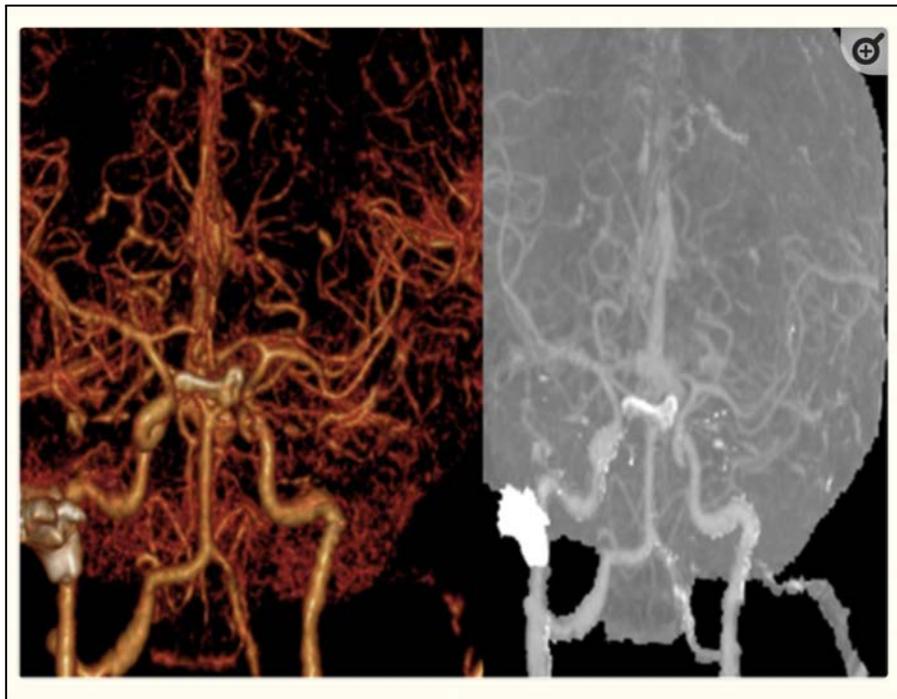
L'évolution fut fatale en 72H.



**Figure n°27 :** Angiographie CT axiale : Rehaussement normal de l'artère carotide caverneuse (flèches rouges), présence de dilatation veineuses au niveau des veines ophtalmiques supérieures thrombosées (flèches noires) (9).



**Figure n°28 :** Phlébographie CT axiale : mise en évidence d'une thrombose du sinus caveux (9).



**Figure n°29 :** Reconstitution en trois dimensions d' une thrombose du sinus caveux (9).

**Cas n°6** : Article : *Thrombose du sinus caverneux et cécité compliquant une infection dentaire* (32).

**Historique** :

Homme de 32 ans, se présentant aux urgences après avoir souffert pendant près d'une semaine d'une douleur dentaire localisée dans le secteur 3, de céphalée et de fièvre. Il a consulté dans la semaine un dentiste concernant cette douleur, ce dernier a diagnostiqué une infection sur la 38. Le dentiste a programmé une avulsion pour les prochains jours et a mis le patient sous métronidazole.

**Antécédent** :

Le patient présente une hypertension artérielle.

**Examen clinique** :

Lors de son arrivée au service d'urgences, il présentait une ptose de la paupière gauche, une diplopie, une diminution de la vision gauche, une exophtalmie ainsi qu'une ophtalmoplégie impliquant les nerfs crâniens III, IV, VI et une hypoesthésie concernant la composante ophtalmique du nerf trijumeau.

**Examens complémentaires** :

Le bilan sanguin a mis en évidence une hyperleucocytose ainsi qu'une augmentation de la CRP.

**Examen radiologique** :

La tomodensitométrie a mis en évidence une thrombophlébite du sinus caverneux gauche.

Un épaissement diffus de la paroi ainsi qu'un rehaussement étendu en avant de l'apex orbitaire gauche y était observable.

**Diagnostic** :

Thrombophlébite du sinus caverneux secondaire à une infection dentaire localisée sur la 38.

**Traitement** :

Le patient a subi l'avulsion de la 38 le jour de son hospitalisation et l'administration de ceftriaxone intraveineuse 2g deux fois par jour. Une anticoagulation a également été mise en place à base d'énoxaparine sous cutanée suivie de dabigatran oral 150 mg deux fois par jour pendant six mois.

**Evolution :**

Le patient a subi des séquelles permanentes, qui sont la cécité totale de l'œil gauche ainsi qu'une paralysie résiduelle des nerfs crâniens (III), (IV) et (VI).



**Figure n°30 :** Ptose et exophthalmie de l'œil gauche (32).



**Figure n°31 :** Ophtalmoplégie gauche impliquant les nerfs crâniens (III), (IV) et (VI). Restrictions des mouvements oculaires dans toutes les directions du regard (32).

**Cas n°7 :** Article : *Thrombose du sinus caverneux suite à une extraction dentaire : à propos d'un cas rare et d'une entité oubliée* (33).

**Historique :**

Patiente âgée de 40 ans, souffrant d'une thrombophlébite du sinus caverneux à la suite d'une avulsion de la 18 onze jours plus tôt.

Durant la période post avulsion, la patiente présenta des symptômes tel qu'une fièvre à 40°, une douleur, un oedème s'étendant de la région temporale au bord inférieur mandibulaire et de l'angle de la bouche à l'angle mandibulaire droit, un trismus, une nécrose infra orbitaire. L'alvéole en région de la 18 était non cicatrisée lors de l'admission hospitalière, une nécrose de la muqueuse palatine et vestibulaire côté droit était déjà présente (cf figure n°32).

**Antécédents :**

Aucun connu par la patiente.

**Examen clinique :**

Les symptômes caractéristiques de la TSC étaient présents lors de l'examen clinique de la patiente lors de son admission hospitalière :

- diplopie
- mydriase
- exophtalmie
- ecchymose périorbitaire
- diminution de l'acuité visuelle
- paralysie des nerfs crâniens
- chémosis

**Examens complémentaires :**

Lors de l'analyse sanguine réalisée le jour de son hospitalisation, un diabète sucré a été diagnostiqué.

**Examens radiologiques :**

Un TDM a été réalisé mettant en évidence un épaissement diffus du sinus caverneux témoignant de la thrombose de ce sinus.

**Diagnostic :**

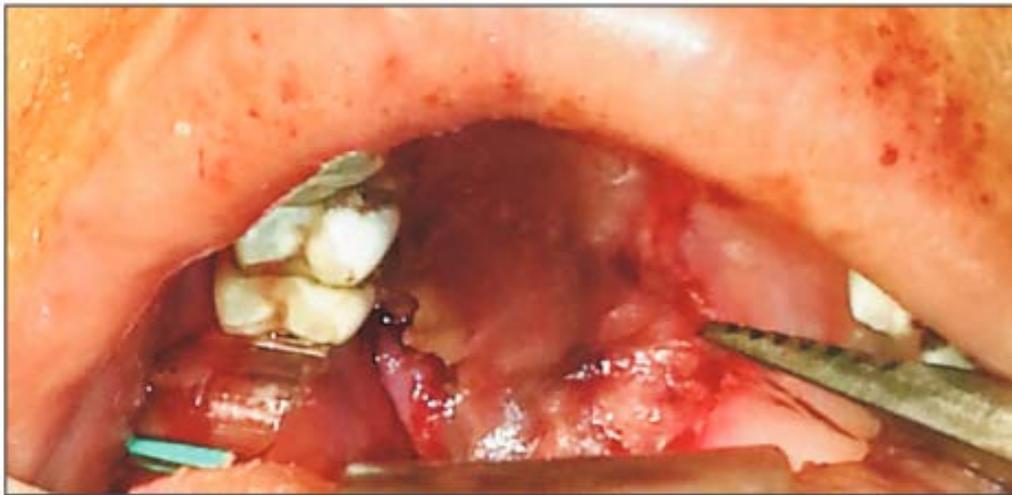
Thrombophlébite du sinus caverneux compliquant une infection odontologique à la suite d'une avulsion dentaire.

**Traitements :**

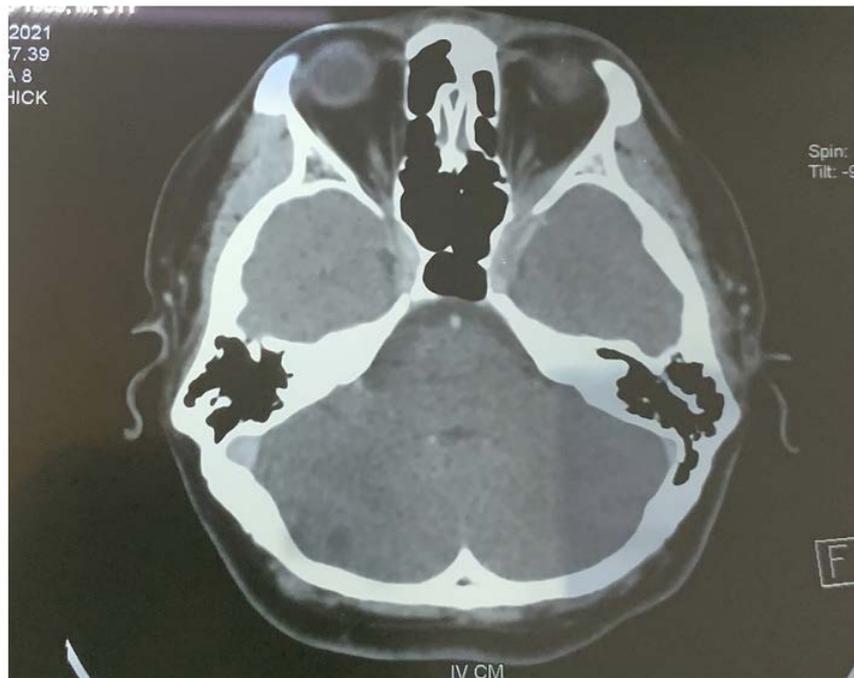
Un traitement antibiotique empirique administré à son arrivée ainsi qu'un drainage des espaces buccaux et temporaux droit n'ont pas empêché le décès de cette patiente, dans les quelques jours suivant son hospitalisation.

**Evolution :**

L'évolution fut fatale, les facteurs défavorables au pronostic englobent notamment la période de latence entre l'apparition des symptômes et le début du traitement, ainsi que la présence d'un diabète non équilibré découvert fortuitement lors des examens complémentaires.



**Figure n°32 :** Alvéole en région de la 18 non cicatrisée, nécrose de la muqueuse palatine et vestibulaire côté droit.



**Figure n°33 :** TDM montrant un épaississement diffus du sinus caveux gauche (32).

### **III. Données épidémiologiques**

La thrombophlébite du sinus caveux demeure une pathologie de **faible prévalence**. Le peu de littérature scientifique sur ce sujet se concentre principalement sur une série d'études de **cas individuels** plutôt que sur une analyse globale des données épidémiologiques. Les données épidémiologiques sur la TSC sont, de ce fait, **limitées**.

La rareté de la TSC pose des défis pour la collecte de données épidémiologiques fiables. Les études de cas individuels sont utiles pour décrire des cas spécifiques et fournir des informations détaillées sur les caractéristiques cliniques, mais elles ne permettent pas d'obtenir une vue d'ensemble complète de l'incidence et de la prévalence de la TSC au niveau de la population.

C'est pourquoi nous étudierons les données épidémiologiques des **thromboses veineuses cérébrales** dans leur globalité, tout en sachant que la fréquence des

thrombophlébite du sinus caverneux au sein des thromboses veineuses cérébrales est estimée entre **0 et 3 %** dans les séries rétrospectives (2).

L'**ISCVT** (27) est une étude internationale sur la thrombose veineuse cérébrale, qui a pour objectif d'obtenir des données **fiabes** concernant la manière dont la maladie se manifeste **cliniquement**, les **facteurs de risques** qui y sont associés, les **résultats observés** et les éléments **pronostiques**, à partir d'une importante cohorte de patients suivis dans le cadre d'une approche prospective **multicentrique** incluant 624 patients. Elle représente l'étude la plus **importante** à ce jour traitant de la TVC.

Parmi les 624 patients inclus dans l'étude, seulement **8** présentaient une **thrombophlébite du sinus caverneux**.

## **A. Incidence**

### **1. Incidence globale**

La thrombophlébite du sinus caverneux a une faible incidence, on ne recense que 200 cas rapportés dans la littérature scientifique (9).

Selon une étude épidémiologique réalisée par Jan STAM (34), l'incidence des thromboses veineuses cérébrales est évaluée à environ **0,3 à 0,4** cas pour 100 000 habitants par an.

Cependant, il est essentiel de noter que le taux d'incidence des thromboses cérébrales peut présenter des **variations** selon les populations étudiées et les critères de diagnostic utilisés dans différentes études épidémiologiques. Par conséquent, d'autres recherches et analyses ont donné des résultats différents.

Par exemple, une étude rétrospective transversale menée par Coutinho (35) a conclu à une incidence globale annuelle des TVC chez l'adulte estimée à **1,32** cas pour 100 000 habitants.

Selon l'ISCVT, l'incidence de la TVC est de **1 à 2** cas pour 100 000 habitants par an.

Une explication potentielle à cette divergence des résultats est que les TVC sont plus fréquemment diagnostiquées de nos jours en raison de l'avènement des techniques d'imageries médicales et des campagnes de sensibilisation accrues auprès des différents professionnels de santé.

A partir de l'incidence des TVC, Michael C. Plewa (10) a estimé l'incidence annuelle des TSC à **0,2 à 1,6** pour 100 000 habitants.

Ces résultats illustrent la complexité de l'épidémiologie des TVC tout en mettant en évidence sa rareté.

## **2. Incidence chez l'enfant**

Au sein de la population pédiatrique, les taux d'incidences évalués à travers les différentes études semblent être similaires.

En effet, l'incidence annuelle estimée par Jan STAM (34) est de **0,7** cas pour 100 000 habitants, et une autre étude réalisée par Coutinho (35), met en évidence une incidence annuelle estimée à **0,67** pour 100 000 habitants.

## **B. Prédominance selon le sexe**

Des études épidémiologiques ont révélé que les TVC affectent différemment les deux sexes, avec une **prévalence** sensiblement plus **élevée** chez les **femmes**.

En effet, environ **75%** des adultes atteints de TVC sont de **sexes féminin** (34).

Selon une étude de registre de cas prospectif en Iran, (36) il en ressort une incidence annuelle globale de 5,1 cas par million chez les hommes et de 19,9 cas par million chez les femmes.

Jusqu'au milieu des années 1970, les taux de TVC chez les hommes et les femmes étaient similaires. Cependant, depuis cette époque, on observe une prévalence plus élevée de TVC chez les femmes par rapport aux hommes (37).

Cette prédominance féminine soulève des questions importantes concernant les **facteurs de risques spécifiques** que nous soulignerons plus tard.

De plus, une divergence significative selon les sexes est également constatée en ce qui concerne les **variations d'âges** dans la fréquence des TVC.

Chez les femmes, ces variations sont particulièrement marquées à la différence des hommes. Chez ces dernières, on observe une augmentation statistiquement significative de la fréquence des TVC avec l'âge croissant.

Selon l'étude menée par Coutinho (35), il y avait **5,4** cas par millions de TVC dans le groupe âgé de 15 à 19 ans, contre **45,2** cas par million dans le groupe âgé de 40 à 49 ans.

## C. Facteurs de risques

Concernant les TVC, il existe diverses causes potentielles, qu'elles soient congénitales ou acquises, qui peuvent contribuer au développement de cette pathologie. Parmi les facteurs de risques, on retrouve des **troubles de l'hémostase**, des **maladies hématologiques**, des **cancers**, des **maladies du tissu conjonctif**, des **vascularites**, des **troubles métaboliques**, une **grossesse** et la période **post partum**.

Des facteurs exogènes comme certains **médicaments**, ou **traumatismes**, ont également été identifiés comme étant à l'origine de thromboses veineuses cérébrales.

Il est important de souligner que la cause d'une thrombose veineuse cérébrale est généralement **multifactorielle**, et la plupart des patients présentent plus d'un facteur de risque.

Selon l'ISCVT, 44% des patients souffrant de TSC présentaient **plusieurs facteurs de risques**, tandis que 22% des patients présentaient un **trouble héréditaire de l'hémostase**.

### 1. Grossesse et post-partum

Il est important de noter qu'au cours du dernier trimestre de la grossesse et après l'accouchement, le risque de thrombose veineuse cérébrale est particulièrement **élevé**, avec une fréquence d'environ **12 cas pour 100 000 accouchements**.

Cette période péripartum est associée à un risque plus élevé de développer une thrombose en raison des **changements hormonaux** et des **facteurs de coagulation** sanguine qui y sont associés (34).

D'après les résultats de l'étude réalisée par Coutinho (26), on a constaté qu'environ **18%** des patientes atteintes de TSC étaient soit **enceintes**, soit en période **post-partum**.

En outre, les soins médicaux jouent un rôle plus que significatif dans ce contexte. Selon une étude réalisée par Srinivassan (38), en Inde, on observe un taux de 4,5 cas de TVC pour 100 femmes enceintes, alors que dans les pays industrialisés, ce chiffre est de 1 cas de TVC pour 3000 accouchements.

## **2. Contraceptif hormonal oral**

Plusieurs études cas-témoins ont démontré une augmentation du risque de TVC chez les femmes utilisant des contraceptifs oraux, en particulier celles de troisième génération contenant du **Gestodène** ou du **Désogestrel**.

D'après les conclusions de l'étude menée par Coutinho (26), on a constaté que 52 % des patientes étaient sous contraceptifs hormonaux oraux.

De plus, il y a eu une évolution du rapport homme-femme des cas de TVC au fil du temps. Dans les années 1970, les taux d'incidences étaient similaires chez les hommes et les femmes, mais après cette époque, on observe une nette prédominance féminine parmi les jeunes adultes atteints de TVC (70 à 80% des cas concernent des femmes en âge de procréer), tandis que cette prédominance n'est pas constatée chez les enfants ou les personnes âgées (34,37).

## **3. Trouble de l'hémostase**

La résistance APC causée par la mutation du facteur V de Leiden se présente comme le principal trouble de l'hémostase.

Cette mutation est présente chez environ 5% de la population caucasienne. Cependant, il convient de noter que cette anomalie génétique, à elle seule, entraîne simplement un risque accru de TVC, mais elle est rarement responsable de la TVC de manière isolée. Dans la plupart des cas, d'autres facteurs tels que la grossesse, les contraceptifs oraux, etc., interviennent de manière conjointe pour contribuer au développement de la TVC (31).

<b>Tableau 1. Les causes des thromboses des veines sinusales.</b>	
<b>1. Facteurs prédisposant d'une thrombose veineuse cérébrale non infectieuse</b>	
Idiopathiques (environ 15%)	
Grossesse	
Post-partum	
Exogènes	
- Médicaments	
- Traitements de substitution hormonale	
- Contraceptifs oraux	
- Androgènes	
- Chimiothérapie	
- Erythropoïétine	
- Corticoïdes	
- Clomipramine	
- Acétazolamide	
- Intoxications	
- Plomb	
- Monoxyde de carbone	
- Drogues	
- Ecstasy	
- Traumatisme/intervention	
- Traumatisme craniocérébral	
- Chirurgie du cerveau	
- Ponction lombaire, anesthésie rachidienne, myélographie	
Hémostase	
- Résistance APC (mutation du facteur V de Leiden)	
- Déficit en protéine C, protéine S, en AT-III	
- Hyperhomocystéinémie	
- Syndrome des anticorps antiphospholipides	
- Coagulation intravasculaire disséminée	
- Thrombocytopenie de type II induite par l'héparine	
- Dysfibrinogénémie, déficit en plasminogène	
- Variants du gène de la prothrombine	
- Hémoglobinurie paroxystique nocturne	
- Anémie falciforme, thalassémie	
- Transplantation médullaire	
- Thrombocytémie	
- Polycytémie vraie	
- Lymphomes et leucémies	
- Gammopathies monoclonales	
(Para-)Néoplasique	
- Hypercoagulabilité	
- Méningite carcinomateuse	
Maladie de système	
- Lupus érythémateux	
- Syndrome de Sjögren	
- Granulomatose de Wegener	
- Sarcoidose	
- Maladie de Behçet (forme vasculaire)	
Syndrome néphrotoxique	
Obstacle à l'écoulement et stase	
- Hypertension intracrânienne	
- Mal des montagnes	
- Syndrome d'insuffisance en LCR	
- Strangulation	
- Tumeur maligne	
- Fistule artérioveineuse duremérienne et malformations artérioveineuses	
- Cathéter veineux	
- Insuffisance cardiaque, cardiomyopathie	
- Maladie pulmonaire obstructive chronique	
- Adiposité morbide	
- Déshydratation grave	
- Immobilisation	
Métabolisme	
- Thyrotoxicose	
- Diabète	
- Urémie	
- Hyperlipidémie	
Maladies gastro-intestinales	
- Colite ulcéreuse	
- Maladie de Crohn	
- Cirrhose hépatique	
Local	
- Obstacle mécanique à l'écoulement, par exemple, tumeur	
- Kyste arachnoïdien	
<b>2. Cause d'une thrombose veineuse cérébrale d'origine infectieuse</b>	
Infection généralisée	
- Bactérienne: septicémie, endocardite, typhus, tuberculose	
- Virale: hépatite, rougeole, encéphalite (vhs, vih), cytomégalovirus	
- Champignon: aspergillose	
- Parasitaire: paludisme, trichinose	
Infection locale	
- Infection médiofaciale à staphylocoque doré	
- Otite, tonsillite/amygdalite, sinusite	
- Stomatite, abcès dentaire	
- Abcès cérébral, empyème, méningite	

**Tableau n°2 :** les causes et facteurs de risques des thromboses veineuses cérébrales (37).

## D. Mortalité et Morbidité

Au cours de l'ère pré antibiotique, la mortalité liée à la TSC était extrêmement élevée, elle variait de **80 % à 100 %** (9). Une étude menée par Grove (39) incluant 400 cas de TSC a mis en évidence un taux de mortalité atteignant près de **100%**.

Depuis l'avènement de l'antibiothérapie, la **mortalité** a considérablement chuté, passant à environ **20% à 30%** (9,11).

Une étude menée par Yarrington a montré une diminution de la morbidité, passant d'environ **50%** à seulement **22%** (6).

Malgré cette amélioration, il existe toujours un risque non négligeable de complications et de **séquelles** sur le long terme.

Dans une revue publiée par Shaw (40) incluant 60 patients souffrant de TSC, seulement 7 patients sont décédés. Cependant, **77%** des patients souffrant de TSC et traités avec une antibiothérapie à large spectre ont présenté des **séquelles irréversibles** à long terme.

Parmi ces complications nous pouvons citer :

- **Infections métastatiques pulmonaires** → 25 patients (ces greffes bactériennes emboliques à distance du sinus caverneux restent exceptionnelles, mais atteignent préférentiellement la région pulmonaire) (2).
- **Abcès orbitaires** → 9 patients
- **Abcès cérébraux** → 5 patients
- **Dysfonctionnements prolongés des nerfs crâniens (III) et (VI)**
- **Cécité unilatérale** → 5 patients
- **Acuité visuelle diminuée** → 4 patients

Une étude supplémentaire réalisée par Southwick (41), a consisté à étudier les séquelles à long terme des patients ayant été victimes de TSC et traités.

Parmi les 96 patients inclus dans l'étude, 29 d'entre eux présentaient des séquelles à long terme.

Parmi ces séquelles, ont pu être observé :

- Une **faiblesse oculomotrice** affectant le nerf crânien (III) → 16 patients (soit 17%)
- Une **cécité** → 16 patients (soit 17%)

- Une **insuffisance hypophysaire** → 2 patients (soit 2%)
- Une **hémiparésie** → 3 patients (soit 3%)

Le progrès thérapeutique médical, notamment l'avènement de l'antibiothérapie des **pénicillines** et **sulfamides**, a permis de **réduire** drastiquement les taux de mortalité et de morbidité de la thrombophlébite du sinus caverneux. Cependant, les taux actuels des deux indicateurs restent tout de même élevés et les conséquences sur le long terme parfois gravissimes (25).

## **IV. Le rôle du chirurgien dentiste**

Le rôle du chirurgien dentiste dans le contexte de la thrombophlébite du sinus caverneux englobe divers aspects d'une importance équivalente.

En premier lieu, il revêt d'une importance primordiale d'identifier les patients exposés à un risque accru de développer cette affection, ainsi que ceux susceptibles de présenter des complications.

Le chirurgien dentiste doit également être attentif à détecter les situations à risque.

De plus, il joue un rôle essentiel dans la prévention de cette pathologie lorsqu'elle est consécutive à une infection dentaire.

En dernier lieu, il est impératif que le chirurgien dentiste soit au cœur d'un réseau de collaboration interdisciplinaire, afin de garantir une gestion optimale face à l'urgence et de participer à la prise en charge de cette pathologie.

### **1. Identification des patients à risques**

Le chirurgien dentiste, dans sa pratique libérale au sein du cabinet dentaire, prend en charge quotidiennement un flux important de patients. Parmi ces patients, nombreux d'entre eux sont susceptibles d'être à risque accru de développer une TSC.

Par conséquent, il revêt une importance capitale que le chirurgien dentiste, lors de la procédure de questionnaire médical, soit en mesure de repérer ces patients, afin de mettre en œuvre une prévention efficace et d'éclairer les patients quant aux risques éventuels.

Parmi les patients concernés, nous pouvons retrouver les patients souffrant de **pathologies génétiques thrombophiliques**, du **syndrome des anticorps antiphospholipides**, d'une **thrombocytopenie** induite par l'héparine, d'une **hyperhomocystéinémie**, d'**obésité**.

Les patients **immunodéprimés** dans leur ensemble sont également à risque accru de développer la pathologie. De ce fait, les patients présentant un **diabète** déséquilibré, sous **corticothérapie**, souffrant de **cancers** et/ou sous **chimiothérapie** doivent faire l'objet d'une surveillance accrue face à ce risque.

Il en est de même pour les femmes **enceintes**, celles en période **post partum** et les femmes en âge de procréer sous **contraceptifs hormonaux oraux** contenant du gestodène ou du désogestrel.

L'identification préalable des patients à risque de développer cette pathologie est une étape cruciale dans le processus de prévention.

## **2. Evaluation des facteurs de risques dentaires**

### **a) Évaluation de la Santé Bucco-Dentaire Globale**

Une évaluation complète de la santé bucco-dentaire est nécessaire afin d'estimer le risque dentaire chez chacun des patients concernés.

Durant la consultation, il est important de questionner le patient concernant la présence ou non de douleurs dentaires. En l'absence de douleur, un examen bucco-dentaire minutieux doit tout de même être réalisé à la recherche de lésions infectieuses asymptomatiques.

En effet, la plupart des infections dentaires chroniques s'établissent à bas bruit et ne sont pas ou peu symptomatiques pour les patients.

### **b) Recherche de foyers infectieux bucco dentaires**

Le chirurgien dentiste est l'acteur de santé le plus à même de dépister et d'identifier la présence de foyers infectieux d'origines bucco-dentaires. Ceci est valable pour la population générale, qu'elle soit en bonne santé ou présentant des facteurs de risques à une complication systémique d'une infection initialement dentaire, telle que la TSC.

La cavité orale par définition est habitée par une multitude de micro-organismes cohabitant au sein d'un environnement septique. De ce fait, elle est fréquemment

le siège d' infections bucco-dentaires. Ces dernières peuvent être aiguës ou chroniques. Lorsqu'elles sont aiguës, la douleur est souvent un motif de consultation de la part des patients, leur permettant ainsi de bénéficier de soins thérapeutiques de la part de leur chirurgien dentiste. Cependant, la prise en charge thérapeutique des infections bucco-dentaires chroniques est plus complexe car elles sont bien souvent asymptomatiques et évoluent à bas bruit sans que le patient ne s'en rende compte.

Un foyer bucco-dentaire est défini comme un processus infectieux n'engendrant généralement pas de complications systémiques chez la population générale saine, contrairement à la population présentant des facteurs de risques, s'exposant alors à une dissémination de l'infection à d'autres régions.

Il est nécessaire de différencier les trois catégories de foyers infectieux et d'adopter le protocole thérapeutique en fonction de chacun d'entre eux et de l'état général du patient :

- Foyer infectieux **actif** : infection avérée.
- Foyer infectieux **latent** : présence d'un foyer infectieux bactérien sans symptomatologie clinique durant la consultation
- Foyer infectieux représentant un **risque infectieux potentiel** : pouvant se développer ultérieurement en foyer infection avérée.

La grande majorité des auteurs de la littérature scientifique s'accorde à qualifier de foyer infectieux bucco dentaires :

#### ❖ Infection d'origine endodontique

- Une infection dentaire tel qu'un abcès apical aigu ou chronique, présentant une fistule ou non
- Une lésion carieuse profonde, avec une proximité pulpaire impliquant l'effraction pulpaire lors du curetage.
- La présence d'une dent non conservable tel qu'un reste radiculaire.
- Une nécrose concernant une dent sur arcade
- Une lésion périapicale : symptomatique ou non (granulome, kyste)

#### ❖ Infection d'origine parodontale

- Une infection parodontale active: gingivite ou parodontite.

#### ❖ Autres foyers

- Dent en désinclusion et péricoronarite.

Actuellement, il est établi que la recherche de foyer infectieux doit être réalisée dans plusieurs cas de figure :

- Chez les patients présentant un état général particulier afin de prévenir la formation de complications pathologiques secondaires. Il est également préconisé chez ces patients afin de stabiliser une pathologie chronique déjà présente.
- Afin de rechercher la porte d'entrée d'une complication infectieuse secondaire.
- Préalablement à toute administration de traitement immunosuppresseur : chimiothérapie, corticothérapie ...
- Antérieurement à une radiothérapie cervico faciale dans le but de diminuer le risque d'ostéoradionécrose
- Préalablement à une intervention chirurgicale (prothèse totale de hanche, transplantation...)

Indications d'élimination des Foyers Infectieux Bucco-Dentaires (FIBD) (d'après [2])				
Situation clinique	Obligatoire	Recommandée	Bilan bucco-dentaire de suivi	Commentaires
Population générale		X	Annuel	Information au patient obligatoire de la présence d'un FIBD
Radiothérapie cervico-faciale	X (si FIBD dans le champ d'irradiation)		Tous les 4-6 mois (si irradiation > 30 Gy)	Cicatrisation muqueuse obligatoire avant radiothérapie
Transplantation	X (avec cicatrisation muqueuse complète avant la chirurgie)		Patients transplantés (tous les 4-6 mois)	Cicatrisation muqueuse obligatoire avant la chirurgie
Immunodépression/ immunosuppression	X (surtout si biothérapie prévue)			Cicatrisation muqueuse obligatoire avant le traitement
VIH/SIDA		X (dès la découverte de la séropositivité au VIH)	Patients au stade SIDA (tous les 4-6 mois)	
Chimiothérapie	X (avant chimiothérapie aplasante)	X (avant chimiothérapie non aplasante)		Cicatrisation muqueuse obligatoire avant traitement
Endocardite Infectieuse/ Chirurgie de remplacement valvulaire	X (Patients à haut risque d'endocardite infectieuse)	X (Patients à risque modéré d'endocardite infectieuse)	Risque modéré (annuel) Haut risque (tous les 4-6 mois)	Cicatrisation muqueuse obligatoire avant chirurgie
Avant la mise en place d'une prothèse articulaire	X		Annuel	Cicatrisation muqueuse obligatoire avant la chirurgie
Traitement par bisphosphonates (BP)		X	BP IV (tous 4-6 mois) BP per os (annuel)	Cicatrisation muqueuse obligatoire avant traitement
Pathologies respiratoires chroniques		X		
Diabète	X (si diabète non équilibré*)	X (si diabète équilibré)	Diabète non équilibré (4-6 mois)	* HbA1c > 7%
Grossesse		X (si projet de grossesse)		

**Tableau n°3** : Indication d'élimination des foyers infectieux bucco-dentaires (d'après les recommandations de la Société Française de Chirurgie Orale) (42).

Il est à noter que la plupart des patients inclus dans la population à risque de développer une thrombophlébite du sinus caverneux est également listée dans la population faisant l'objet d'une recherche de foyers infectieux (patients sous chimiothérapie, corticothérapie, diabétique déséquilibré, immunodéprimés ..).

Cependant, nous pouvons nous questionner sur l'intérêt de systématiser l'élimination des foyers infectieux bucco-dentaires à toute la population à risque de développer une thrombophlébite du sinus caverneux concernant les dents dont le traitement conservateur ne peut être réalisé.

Serait-il judicieux par exemple, au même titre qu'une surveillance biologique par le médecin généraliste est recommandée aux femmes en âge de procréer sous contraceptifs oraux hormonaux en prévention d'une thrombose, de réfléchir à un protocole d'élimination des foyers infectieux bucco-dentaires chez ces patientes, notamment celles sous **gestodène** ou **désogestrel**.

Ceci pourrait faire l'objet d'une discussion impliquant les acteurs de santé impliqués dans la prévention, le traitement, et la prise en charge des séquelles de la thrombophlébite du sinus caverneux (43).

### **c) Protocole de recherche de foyer infectieux bucco-dentaires**

Il est nécessaire d'effectuer un protocole de recherche de foyers infectieux bucco-dentaires selon un protocole fiable et reproductible. Actuellement, il n'est encadré par aucun consensus, cependant, il est évident de procéder à un questionnaire médical complet, suivi d'un examen buccal incluant la région exo-buccal et endo buccal, et de réaliser des examens radiographiques complémentaires afin d'élucider les moindres doutes.

- **Examen exo-buccal**

Au cours de ce dernier, l'attention du chirurgien dentiste doit être focalisée sur la recherche d'asymétrie faciale, de tuméfaction non physiologique, d'adénopathie algique, de présence de trismus et de dysphagie.

- **Examen endo-buccal**

L'examen endobuccal quant à lui s'intéresse à l'aspect du tissu dentaire et des tissus mous constituant la cavité buccale.

- **Tissu dentaire** : l'investigateur scrute minutieusement les structures dentaires à la recherche de lésion tel que :
  - ❖ L'érosion dentaire
  - ❖ L'abrasion dentaire
  - ❖ Lésion carieuse présentant une proximité pulpaire importante
  - ❖ Fêlure dentaire
  - ❖ Fracture dentaire
  - ❖ Présence de restauration iatrogène délabré
- **Tissu mou** : le chirurgien dentiste observe l'état des muqueuses **gingivales** et **jugales** à la recherche d'une inflammation ou d'une lacération suspecte.

Il est également nécessaire de s'intéresser au volet fonctionnel en s'assurant qu'il n'y a pas d'interférences occlusales ou de mobilités dentaires.

- **Test clinique**

Le chirurgien dentiste use des différents test cliniques en sa possession :

- ❖ test de vitalité pulpaire
- ❖ test de percussion axiale
- ❖ test de percussion latérale
- ❖ test de palpation vestibulaire
- ❖ sondage parodontale

- **Examen radiologique**

L'examen radiologique est un examen complémentaire permettant de confirmer la présence d'atteinte osseuse secondaire à une lésion inflammatoire ou infectieuse.

Il permet également de mettre en évidence une lésion qui serait passée inaperçue lors de l'examen buccal.

Dans le cas de lésion péri apicale d'origine endodontique, le processus infectieux aboutit in fine à une déminéralisation de la structure osseuse dans la région du péri apex.

Cette déminéralisation, traduite radiologiquement par une radioclarité circulaire appendue à la dent concernée, n'est visible que lorsque son taux a atteint une valeur comprise entre 30 et 50%. De ce fait, les lésions apicales d'origine endodontique débutante sont difficilement identifiables lors de clichés radiographiques.

On estime que dans 45% des cas, les clichés rétro alvéolaires n'identifient pas les lésions péri apicales d'origine endodontique présentent en bouche, notamment celles qui sont débutantes.

L'orthopantomogramme quant à lui est encore moins fiable avec une sensibilité inférieure (28%).

L'examen radiologique en 3 dimensions (CBCT) admet des performances supérieures quant à la détection de lésions péri apicales précoces. En effet, la littérature scientifique confirme la supériorité diagnostique du CBCT par rapport aux autres examens radiologiques concernant l'exploration radiographique de la région péri apicale.

Le CBCT permet d'identifier 1,75 fois plus de lésions endodontiques d'origine endodontique que l'imagerie conventionnelle, cependant son utilisation ne doit pas être systématisée en raison d'une **irradiation** du patient trop **importante**.

L'examen radiologique est un indispensable dans la recherche de lésion périapicale d'origine endodontique, cependant au vu des limites concernant le stade évolutif des lésions, il est nécessaire de standardiser le protocole de réalisation de cet examen afin d'assurer une interprétation fiable au cours du suivi des patients (42).

#### **d) Suivi post avulsion dentaires**

Plusieurs cas rapportés dans la littérature scientifique concernent des patients atteints de TSC secondaire à des complications post extractionnelles (9,33).

Cela souligne la nécessité d'effectuer un **contrôle post opératoire rigoureux** et systématique à la suite d'une avulsion dentaire, un acte malheureusement sous effectué dans le milieu libéral.

Le suivi post opératoire a pour objectif de **prévenir**, **d'intercepter** et de **traiter** les éventuelles complications inflammatoires ou infectieuses. En effet, pour les

plus graves d'entre elles, telle que la TSC, le risque de développer de graves séquelles peut être considérablement réduit au moyen d'un traitement précoce et adapté, nécessitant une surveillance post opératoire de près.

Bien heureusement, ces complications restent relativement rares. Le risque infectieux ultérieur à un acte extractionnel de la troisième molaire chez une population jeune sans antécédent particulier est de 10%, et grimpe à 25% chez une population présentant des facteurs de risque d'immunodéficience (44).

Cette population à risque doit être **identifiée** au **préalable** de la chirurgie, lors de l'interrogatoire médical. L'état de santé générale du patient sera pris en compte pour mettre en œuvre une antibioprophylaxie et ou une couverture antibiotique jusqu'à cicatrisation de la muqueuse selon l'appréciation du praticien et les recommandations médicales en vigueur.

Il est important de rechercher et d'analyser la symptomatologie post extractionnelle car nombre d'entre eux sont liés à une inflammation osseuse où à une infection.

A titre d'exemple, la persistance d'une hyperthermie supérieure à 38°, 72h après l'intervention, témoigne d'une infection sévère.

La dysphagie et la présence d'un trismus révèle également une infection sous-jacente grave.

Classiquement, la tuméfaction secondaire à l'avulsion régresse après le troisième jour où elle était maximale. Si la régression de l'oedème n'est pas observée, ou qu'il s'étend, une surveillance journalière sera instaurée, voire une hospitalisation si l'état de santé se détériore.

Le chirurgien n'est pas le seul acteur dans cette surveillance post extractionnelle, en effet les patients eux même ont un rôle à jouer dans l'auto diagnostic.

Il est nécessaire que les praticiens informent avec exactitude les patients concernant les différents symptômes suspectant une infection, cités ci dessus, pouvant apparaître postérieurement à l'acte chirurgical.

Cette pathologie est méconnue du grand public, le pourcentage **d'autodiagnostic** pourrait accroître si les praticiens systématisent l'information aux patients, d'une part pour la population générale, mais surtout pour la population à risque de TSC (45).

### **3. Le chirurgien dentiste au cœur d'un réseau interdisciplinaire**

Le chirurgien dentiste joue un rôle capital concernant la **prévention** et le **dépistage précoce** de la TSC. En effet, il se doit d'être attentif à tous symptômes pouvant évoquer une infection dentaire grave pouvant potentiellement se propager à d'autres zones anatomiques, tel que le sinus caverneux.

Lorsque les signes précédemment cités sont observés par le chirurgien dentiste, il est nécessaire que ce dernier procède à des examens radiologiques afin d'évaluer l'étendue de l'infection et de juger de la pertinence **d'orienter** le patient.

La **coordination interdisciplinaire** entre le chirurgien dentiste, le médecin généraliste, l'ophtalmologue, le neurologue, l'infectiologue et l'urgentiste revêt d'une importance cruciale dans le diagnostic et la prise en charge de la TSC afin d'établir un protocole de soin rapide efficace et spécifique en fonction du tableau clinique et des examens complémentaires réalisés (8).

## Conclusion

En conclusion, la TSC se définit comme une pathologie extrêmement **sévère**, engageant rapidement le pronostic vital du patient si le diagnostic et la prise en charge thérapeutique ne s'effectuent pas suffisamment précocement.

Bien que le taux de **mortalité** ait considérablement **diminué** ces dernières années grâce aux progrès médicaux dans le domaine de l'**antibiothérapie** et de l'**imagerie médicale**, la **morbidity** associée au TSC reste **significative**.

De ce fait, elle nécessite une gestion médicale **urgente** et **multidisciplinaire** entre les différents acteurs de santé susceptibles d'être impliqués dans la prévention et le traitement de cette dernière.

Il est important de souligner que la TSC reste une complication **rare** des infections d'origine dentaire non traitées suffisamment précocement et efficacement, mais sa **gravité** justifie une connaissance approfondie de ses mécanismes sous-jacents.

Le diagnostic repose sur des éléments cliniques spécifiques et il doit être confirmé par le biais d'examen radiologiques, tels que l'**IRM** et la **tomodensitométrie**, permettant également d'identifier l'étiologie primaire et la présence de complications intra crâniennes (18).

Il a été admis que l'identification de la source initiale à l'origine de la TSC doit précisément être recherchée afin d'établir un protocole de traitement **antibiotique** adéquat en attendant les résultats de l'hémoculture et de l'antibiogramme.

L'analyse de la littérature scientifique a permis de mettre en évidence les facteurs de risques odontologiques de la TSC et il en ressort que les infections d'origine dentaire pouvant se compliquer en TSC concernent fréquemment un **abcès dentaire**, localisé préférentiellement au niveau de la **troisième molaire** et en second lieu au niveau de la seconde molaire, sans qu'il y ait de préférence marquée pour une latéralité ou pour une localisation maxillaire ou mandibulaire.

Le traitement médical, quant à lui, repose sur une association de traitements antibiotiques, la **Vancomycine** étant le choix le plus courant, d' **anticoagulants** et éventuellement la mise en place d'une corticothérapie selon les tableaux cliniques. Le traitement chirurgical consiste au **drainage de l'abcès** et à l'**avulsion** des dents susceptibles d'être à l'origine de la TSC.

La morbidité reste importante puisque moins de la moitié des patients guérissent complètement et sans séquelles avant de quitter l'hôpital.

Etant donné que les infections odontogènes peuvent se compliquer en TSC, les chirurgiens dentistes jouent un rôle crucial dans la **prévention**, le **diagnostic** et l'**orientation** des patients vers les services d'urgences. En effet, il est nécessaire que les dentistes acquièrent des connaissances approfondies des infections odontogènes et de leur potentiel de propagation à des régions à distance, notamment au niveau du sinus caverneux.

L'identification **précoce** des symptômes cliniques spécifiques revêt d'une importance capitale afin d'optimiser le pronostic de la maladie.

De plus, l'identification et le traitement rapide des infections dentaires telles que les abcès dentaires, parfois asymptomatiques, est d'une importance cruciale afin de réduire le risque éventuel d'apparition d'une TSC.

Aussi, il est important de maintenir une **communication étroite** entre les chirurgiens dentistes et les autres acteurs de santé impliqués afin d'optimiser la prise en charge des patients.

Enfin, le chirurgien dentiste a également un rôle éducatif de **sensibilisation** de ses patients à l'importance de la santé bucco-dentaire et à la nécessité de consulter son dentiste même en l'absence de douleur dentaire. Ce dernier est un acteur majeur permettant de réduire significativement les facteurs de risques des TSC d'origine dentaire.

Le Président  
  
27/09/2023

  
M le D<sup>r</sup> BURGER

## Références bibliographiques

1. Kiddee W, Preechawai P, Hirunpat S. Bilateral Septic Cavernous Sinus Thrombosis Following the Masticator and Parapharyngeal Space Infection from the Odontogenic Origin: A Case Report. *J Med Assoc Thai.* 2010;93(9).
2. Gobron C, Guichard JP, Chabriat H. Thrombose du sinus caverneux. *Mini-revue Sang Thrombose Vaisseaux* 2004 ; 16(3): 130–8
3. Joseph Kamtchum Tatuen, Pierre Pollak. *La revue du praticien* 2013.vol.63.
4. Beynat J, Bidot S, Ricolfi F, Creuzot-Garcher C, Bron A. Paralyse du nerf oculomoteur commun liée à un anévrisme non rompu de la communicante postérieure. *J Fr Ophtalmol.* 2007;30(10):1024.e1-1024.e7.
5. Arquizan C. Thrombophlébites cérébrales : aspects cliniques, diagnostic et traitement. *Réanimation.* 2001;10(4):383-91.
6. Ebright JR, Pace MT, Niazi AF. Septic Thrombosis of the Cavernous Sinuses. *Arch Intern Med.* 2001;161(22):2671.
7. Almeida ACPBD, Coelho ADS, Castro DPDF, Sperandio DMDS, Segal IC, Prado R. Cavernous Sinus Thrombosis focusing on odontogenic causes: a narrative review. *JORDI - J Oral Diagn.* 2016;9:5301-5307.
8. Alves N, Deana N. Cavernous sinus thrombosis of odontogenic origin. *Int J Clin Exp Med.* 2016;9:5301 7.
9. Aljanabi KSK, Almaqbali T, Alkilidar AAH. A covid-19 Patient with Cavernous Sinus Thrombosis Post Dental Extraction a Diagnostic Dilemma. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2022;74(S2):2887-90.
10. Pléwa MC , Tadi.P, Gupta.M. Cavernous Sinus Thrombosis - Abstract - 2017 Europe PMC 11. Prabhu S, Jain SK, Dal Singh V. Cavernous Sinus Thrombophlebitis (Sans Thrombosis) Secondary to Odontogenic Fascial Space Infection: An Uncommon Complication with Unusual Presentation. *J Maxillofac Oral Surg.* 2015;14(Suppl 1):168-72.
12. Boisseau, M R. *Angéiologie*; Paris. Editions ESKA. 2015; 67( 2) 64-65.
14. Sebaa B, Benkeroum D, Hadjadj C, Sahbatou R. Thrombophlébite du sinus caverneux d'origine infectieuse chez l'enfant : Revue de la littérature et description d'un cas Thrombophlebitis of cavernous sinus following infectious in child: One case report and review of the literature. 2(1). *Revue médicale de l'HMRUO.* 2015;2.
15. Colbert S, Cameron M, Williams J. Septic thrombosis of the cavernous sinus and dental infection. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2011;49(6):e25-6.
16. Bhatia K, Jones NS. Septic cavernous sinus thrombosis secondary to sinusitis: are anticoagulants indicated? A review of the literature. *J Laryngol Otol.* 2002;116(9):667-76.
17. Laure B, Tiguemounine J, Picard A, Goga D. Abscess intra-orbitaire d'origine dentaire. *Rev Stomatol Chir Maxillofac.* 2004;105(2):125-9.
18. Khalkane DN, Bouyalitene O, Naim N, Roubal M, Kadiri F. Thrombophlébite du sinus caverneux. *Espérance Médicale.* 2011;18(178): 280-286.
19. Daghoul G, Adraoui A, Allali B, Benmoumen N, Elbarroug S, Zouari M, et al. Thrombophlébite du sinus caverneux otogène: à propos d'un cas et revue de littérature. *J Société Marocaine D'Ophtalmologie.* 2014.
20. Ben Abdallah Chabchoub R, Kmiha S, Turki F, Trabelsi L, Maalej B, Ben Salah M, et al. Thrombose du sinus caverneux compliquant une ethmoïdite aiguë. *Arch Pédiatrie.* 2014;21(1):66-9.
22. Ben Salem-Berrabah O, Fekih-Mrissa N, Louati I, Layouni S, Zaouali J, N'siri B, et al. La thrombose veineuse cérébrale : étude étiologique prospective de 26 patients tunisiens. *Rev Neurol (Paris).* 2011;167(2):141-9.
23. Pavlovich P, Looi A, Rootman J. Septic Thrombosis of the Cavernous Sinus: Two Different Mechanisms. *Orbit.* 2006;25(1):39-43.

24. Rakotoarisoa AHN, Riel AM, Ramarozatovo NP, Tovone XG, Rakoto FA, Rakotovao FJ. Thrombophlébite du sinus caverneux, complication d'orgelet. *Rev. anesth.-réanim. med. urgence* 2011; 3(2): 14-17.
25. Clifford-Jones RE, Ellis CJ, Stevens JM, Turner A. Cavernous sinus thrombosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1982;45(12):1092-7.
26. Dictionnaire médical de l'Académie de Médecine . 27. Guérin JM, Laurent C, Manet P, Segrestaa JM. Cellulite faciale et thrombophlébite septique du sinus caverneux à point de départ dentaire. *Rev Médecine Interne*. 1987;8(4):416-8.
28. Boubnan Y, Jouahri S. Un cas rare de cellulite orbitaire compliquée de thrombose du sinus caverneux. *PAMJ Clin Med*. 2021
29. Ohashi N, Otsuka A, Yamamoto K. Thrombose des sinus caverneux associée à une sinusite sphénoïdale chez un enfant. *Can Med Assoc J*. 2021;193(32):E1281-2.
30. Pitchaiah Mandava, Gregory Chaljub, Kristine Patterson, John W. Hollingsworth. Imagerie IRM de l'envahissement des sinus caverneux par la mucormycose : une étude de cas. *Neurologie clinique et neurochirurgie*, 2001. 103(2), 101–104.
31. Yeo GS, Kim HY, Kwak EJ, Jung YS, Park HS, Jung HD. Cavernous sinus thrombosis caused by a dental infection: a case report. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg*. 2014;40(4):195.
32. Ng EMC, Othman O, Chan LY, Bahari NA. Cavernous Sinus Thrombosis and Blindness Complicating Dental Infection. *Cureus*. 2022 33. Aggarwal K, Rastogi S, Joshi A, Kumar A, Chaurasia A, Prakash R. Cavernous sinus thrombosis following dental extraction: a rare case report and forgotten entity. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg*. 2017;43(5):351.
34. Stam J. Thrombosis of the Cerebral Veins and Sinuses. *N Engl J Med*. 2005;352(17):1791-8.
35. Coutinho JM, Zuurbier SM, Aramideh M, Stam J. The Incidence of Cerebral Venous Thrombosis: A Cross-Sectional Study. *Stroke*. 2012;43(12):3375-7.
36. Janghorbani M, Zare M, Saadatnia M, Mousavi SA, Mojarrad M, Asgari E. Cerebral vein and dural sinus thrombosis in adults in Isfahan, Iran: frequency and seasonal variation. *Acta Neurol Scand*. 2007;0(0):070905010742006-???
37. Fischer U, Nedeltchev K, Gralla J, Brekenfeld C, Arnold M. Thromboses veineuses cérébrales: mise à jour. *Forum Méd Suisse – Swiss Med Forum*. 2008;8(41).
38. Srinivasan K. Cerebral Venous and Arterial Thrombosis in Pregnancy and Puerperium: A Study of 135 Patients. *Angiology*. 1983;34(11):731-46.
39. Grove we. septic and types of thrombosis of the cavernous sinus : report of cases. *Arch Otolaryngol - Head Neck Surg*. 1936;24(1):29-50.
40. Shaw RE. Cavernous sinus thrombophlebitis: A review. *Br J Surg*. 2005;40(159):40-8.
41. Southwick FS, Richardoson EP, Swartz MN. Septic Thrombosis of the Dural Venous Sinuses: *Medicine (Baltimore)*. 1986;65(2):82-106.
42. N.Moreau, F.Beres. Dépistage-des-foyers-infectieux-bucco-dentaires.pdf . *Réalités cliniques*. 2016;27(3) :138-146.
43. Catherine JH. Société Française de Chirurgie Orale. Prise en charge des foyers infectieux bucco-dentaires. *Médecine Buccale Chir Buccale*. 2012;18(3):251-314.
44. Fathima Bareera Rezvi K. Antibiotics Vs Mouthwash, Which is the Better Controller of Post Extraction Infections? *Ann Romanian Soc Cell Biol*. 2021;2488-96.
45. Pippi R, Pietrantonio A, Patini R, Santoro M. Is telephone follow-up really effective in early diagnosis of inflammatory complications after tooth extraction? *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2018;23(6):e707-15.

## Table des illustrations

**Figure 1** : Coupe sagittale du crâne montrant les afférences et efférences veineuses du sinus caverneux.

**Figure n°2** : Structure anatomique responsable de la dissémination de l'infection dentaire jusqu'au sinus caverneux

**Figure n°3** : Situation du sinus caverneux lors d'une coupe transversale.

**Figure n°4** : Schéma représentant la triade de Virchow.

**Figure n°5** : Les différentes voies de propagations de l'infection dentaire à l'orbite

**Diagramme n°1** : Prévalence des dents responsables de TSC dans l'étude *Cavernous sinus thrombosis of odontogenic origin*.

**Figure 6** : Oedeme palpebral violacé gauche, chez un patient souffrant d'une TSC compliquant un orgelet.

**Figure 7**: Oedème palpébral et ptose de la paupière gauche chez une patiente souffrant de TSC.

**Figure 8** : Chémosis, ptose de la paupière supérieure et oedème palpébral chez un patient de 55 ans atteint de TSC.

**Figure n°9** : Ptose de la paupière supérieure droite, léger oedème palpébral, diplopie, oculomotricité droite limitée chez un patient présentant une TSC

**Tableau n°1**: Données cliniques et bactériologiques des études s'intéressant aux thrombophlébites du sinus caverneux recensé dans la littérature durant la période allant de 1949 à 1999 réalisées par Visudthiban, Manazir et Southwik.

**Diagramme n°2** : Analyse de la fréquence des symptômes les plus fréquents chez des patients souffrant de TSC secondairement à une infection dentaire

**Figure n°10**: **TDM cérébrale**: Qui révèle la présence d'une thrombophlébite dans le sinus caverneux gauche, accompagnée d'un léger œdème cérébral diffus.

**Figure n°11** : **TDM orbito-cérébrale** : Thrombose du sinus caverneux

**Figure n°12 : TDM :** Thrombophlébite du sinus caverneux gauche (flèche) avec convexité apparente de la paroi latérale, dilatation et asymétrie sinusienne, remplissage hétérogène.

**Figure n° 13 : TDM :** Patient âgé de 9 ans présentant une thrombophlébite du sinus caverneux compliquant un orgelet. L'examen radiologique met en évidence un sinus caverneux gauche présentant une dilatation du calibre et de structure hétérogène.

**Figure n°14 : IRM cérébrale avec injection de gadolinium (coupe coronale) :** Thrombophlébite du sinus caverneux droit, asymétrie des sinus caverneux, convexité de la paroi latérale droite prenant un aspect bombé, défauts secondaires à l'injection de gadolinium du sinus caverneux droit( flèche).

**Figure 15 : IRM avec injection de produit de contraste :** Patient âgé de 13 ans souffrant d'une thrombophlébite du sinus caverneux secondaire à une sinusite sphénoïdale.

L'image (A) présente des défauts de remplissage (flèches rouges) dans les sinus caverneux à un stade précoce, le premier jour de son hospitalisation.

L'image (B) témoigne d'une amélioration au 24ème jour.

**Figure n°16 : (a,b) IRM cérébrale avec injection de gadolinium en coupe coronale :** Thrombophlébite du sinus caverneux droit, mise en évidence d'une asymétrie entre les sinus, d'une convexité de la paroi latérale et des défaut de remplissage au niveau des flèches.

**Diagramme n°3 :** Graphiques représentant les germes identifiés lors des thromboses du sinus caverneux secondaire à une infection dentaire lors de l'étude *Cavernous sinus thrombosis of odontogenic origin*.

**Figure n° 17 :** TDM mettant en évidence une sinusite maxillaire, une atteinte ethmoïdale et une cellulite faciale avec images gazeuses.

**Figure n°18:** IRM pondérée en T1 avec injection de gadolinium. A. Défaut de comblement et contour renflé du sinus caverneux gauche (flèche). B. Dilatation de la veine ophtalmique supérieure gauche (flèche).

**Figure n°19 :** TDM avec injection de produit de contraste : A. Formation abcédée lobulée nichée dans l'espace buccal et ptérygomandibulaire gauche (flèches). B. Dilatation de la veine ophtalmique supérieure gauche (flèche).

**Figure n°20 :** TDM axiale avec injection de produit de contraste au niveau du nasopharynx (A) et de l'oropharynx (B) a révélé un abcès au niveau des espaces masticateur et parapharyngé droit. Un oedème au niveau du muscle masséter droit a également été noté (tête de flèche blanche).

**Figure n°21 :** TDM axiale avec injection de produit de contraste au niveau de l'orbite. Dilatation des deux veines ophtalmiques supérieures et défaut de remplissage.(têtes de flèches noires dans A). Le sinus caverneux droit présente des défauts de remplissage dus à une thrombose du sinus caverneux qui est également observé (flèche noire dans B).

**Figure n°22 :** IRM coronale du sinus caverneux le lendemain de l'hospitalisation  
A) image pondérée en T1 avec suppression de graisse.  
B) Image pondérée en T2 par écho de spin.  
Engorgement des deux sinus caverneux présentant de nombreux défauts de remplissage (flèches noires). Présence d'un micro abcès au niveau du cuir chevelu pariétal droit (flèche blanche), d'un abcès plus important dans l'espace masticateur droit (tête de flèche noire en A).

**Figure n°23 :** IRM pondéré en T1 avec écho de spin après l'injection de gadolinium en coupe sagittale médiane : a révélé l'atteinte de la glande pituitaire (flèche blanche).

**Figure n°24 :** Ophtalmoplégie totale (nerfs crâniens III, IV et VI). La paralysie du nerf crânien gauche III (oculomoteur) se traduit par une ptose de la paupière supérieure ainsi que d'une paralysie du muscle droit médial gauche.

**Figure n°25 :** Orthopantomogramme.

**Figure n°26 :** IRM en coupe axiale T1 montrant une lésion dans le sinus caverneux gauche, correspondant à une thrombose du sinus caverneux.

**Figure n°27 :** Angiographie CT axiale : Rehaussement normal de l'artère carotide caverneuse (flèches rouges), présence de dilatation veineuses au niveau des veines ophtalmiques supérieures thrombosées (flèches noires).

**Figure n°28 :** Phlébographie CT axiale : Mise en évidence d'une thrombose du sinus caverneux.

**Figure n°29 :** Reconstitution en trois dimensions d'une thrombose du sinus caverneux.

**Figure n°30 :** Ptose et exophtalmie de l'œil gauche.

**Figure n°31** : Ophtalmoplégie gauche impliquant les nerfs crâniens (III), (IV) et (VI). Restrictions des mouvements oculaires dans toutes les directions du regard.

**Figure °32** : Alvéole en région de la 18 non cicatrisée, nécrose de la muqueuse palatine et vestibulaire côté droit.

**Figure n°33** : TDM montrant un épaissement diffus du sinus caverneux gauche.

**Tableau n°2** : Les causes et facteurs de risques des thromboses veineuses cérébrales.

**Tableau n°3** : Indication d'élimination des foyers infectieux bucco-dentaires (d'après les recommandations de la Société Française de Chirurgie Orale).

## **THROMBOPHLÉBITE DU SINUS CAVERNEUX : UNE COMPLICATION GRAVE DES INFECTIONS DENTAIRES**

---

### **RÉSUMÉ EN FRANÇAIS :**

La thrombophlébite du sinus caverneux est une pathologie rare dont la gravité est justifiée par un taux de mortalité avoisinant les 30% et une morbidité conséquente avec plus de la moitié des patients souffrant de séquelles. Cette thèse a pour objectif de s'intéresser aux mécanismes sous-jacents de cette pathologie lorsqu'elle est attribuée à une étiologie dentaire, en explorant ses aspects physiopathologiques, cliniques, diagnostiques et thérapeutiques. Ce travail vise également à promouvoir la sensibilisation des professionnels de santé à cette complication potentielle des infections dentaires, souvent méconnue.

---

### **CAVERNOUS SINUS THROMBOPHLEBITIS : A SERIOUS COMPLICATION OF DENTAL INFECTIONS**

---

**DISCIPLINE ADMINISTRATIVE :** Chirurgie dentaire

---

**MOTS-CLÉS :** thrombophlébite du sinus caverneux, infections dentaires, réseau pluridisciplinaire, chirurgien- dentiste, prévention.

---

### **INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR**

Université Toulouse III-Paul Sabatier  
Faculté de Santé - Département d'Odontologie  
3 chemin des Maraîchers 31062 Toulouse Cedex 09

---

**DIRECTRICE DE THÈSE :** Dr Marie GURGEL-GEORGELIN