



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITY MOHAMMED V DE RABAT
FACULTY DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2020

Thèse N°: 321

THROMBOPHLEBITE SEPTIQUE DU SINUS CAVERNEUX

THESE

Présentée et soutenue publiquement le: / /2020

PAR

MADAME FATIMA ZAHRA ZIDANE

Née Le 18 Décembre 1994

**Pour L'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine**

Mots Clés: Antibiothérapie, Ophtalmoplégie, Ptosis, Sinus Caverneux, Thrombophlébite.

Membres du Jury :

Monsieur Mimoune ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

Monsieur Yassine SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

Madame Mariama CHADLI

Professeur Agrégé de Microbiologie

Monsieur Ahmed Gaouzi

Professeur de Microbiologie

Président

Rapporteur

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالَ

سَبَّحَانَكَ لَا يَعْلمُ لَنَا
إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ
الْعَلِيمُ الْعَظِيمُ

صدق الله العظيم

سورة البقرة الآية: ٣٢



MOHAMMED V DE RABAT

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT



DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013	: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Toufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Jamal TAOUFIK

Secrétaire Général

Mr. Mohamed KARRA

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS :

DECEMBRE 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – **Clinique Royale**
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

NOVEMBRE ET DECEMBRE 1985

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale



JANVIER, FEVRIER ET DECEMBRE 1987

Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Médecine Interne
Neurologie

DECEMBRE 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne –*Doyen de la FMPR*
Neurologie

JANVIER ET NOVEMBRE 1990

Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

FEVRIER AVRIL JUILLET ET DECEMBRE 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid

Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation- *Doyen de FMPO*
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique *Méd. Chef Maternité des Orangers*
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- *Dir. du Centre National PV Rabat*
Chimie thérapeutique *V.D à la pharmacie+Dir. du CEDOC +*
Directeur du Médicament

DECEMBRE 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Doyen de FMPT

MARS 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika

Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la FMPA*
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale – *Directeur du CHIS-Rabat*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie



MARS 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie *Directeur Hôpital My Ismail Meknès*
Chirurgie – Pédiatrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

MARS 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique

Pr. BARGACH Samir
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie *Inspecteur du Service de Santé des FAR*
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

DECEMBRE 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Néphrologie
Cardiologie *Directeur Hôp. Mil. d'Instruction Med V Rabat*

NOVEMBRE 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique



Directeur Hôp. Ar-razi Salé

NOVEMBRE 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

JANVIER 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*
Chirurgie Générale

Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

NOVEMBRE 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

DECEMBRE 2000

Pr.ZOHAIR ABDELLAH *
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad

Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Cheikh Zaid*
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie
Neurologie



ORL
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie - *Directeur Hôp. d'Enfants Rabat*
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation

Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie - *Directeur Hôpital Ibn Sina*
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

DECEMBRE 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale



JANVIER 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie



JANVIER 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Noureddine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina *
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire.
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie



DECEMBRE 2006

Pr SAIR Khalid

Chirurgie générale *Dir. Hôp.Av.Marrakech*

OCTOBRE 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed *
Pr. BALOUCH Lhousaine *
Pr. BENZIANE Hamid *

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation *Directeur ERSSM*
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique

Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHERKAOUI Naoual *
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 Pr. EL BEKKALI Youssef *
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid *
 Pr. ICHOU Mohamed *
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 Pr. LOUZI Lhoussain *
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed *
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRANI Saad *
 Pr. OUZZIF Ez zohra *
 Pr. RABHI Monsef *
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine *
 Pr. SIFAT Hassan *
 Pr. TABERKANET Mustafa *
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour *
 Pr. TLLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Ophthalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio-vasculaire
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophthalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie



DECEMBRE 2008

Pr TAHIRI My El Hassan*

Chirurgie Générale

MARS 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. AIT BENHADDOU El Hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie

Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamyia
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

OCTOBRE 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie



Anesthésie réanimation
 Médecine Interne
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie- Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Anatomie Pathologique

DECEMBRE 2010

Pr.ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

MAI 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed

Chirurgie pédiatrique

Pr. ABOUELALAA Khalil *

Anesthésie Réanimation

Pr. BENCHEBBA Driss *

Traumatologie-orthopédie

Pr. DRISSI Mohamed *

Anesthésie Réanimation

Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna

Chirurgie Générale

Pr. EL KHATTABI Abdessadek *

Médecine Interne

Pr. EL OUAZZANI Hanane *

Pneumophtisiologie

Pr. ER-RAJI Mounir

Chirurgie Pédiatrique

Pr. JAHID Ahmed

Anatomie Pathologique

Pr. MEHSSANI Jamal *

Psychiatrie

Pr. RAISSOUNI Maha *

Cardiologie

** Enseignants Militaires*

FEVRIER 2013

Pr.AHID Samir

Pharmacologie

Pr.AIT EL CADI Mina

Toxicologie

Pr.AMRANI HANCHI Laila

Gastro-Entérologie

Pr.AMOR Mourad

Anesthésie Réanimation

Pr.AWAB Almahdi

Anesthésie Réanimation

Pr.BELAYACHI Jihane

Réanimation Médicale

Pr.BELKHADIR Zakaria Houssain

Anesthésie Réanimation

Pr.BENCHEKROUN Laila

Biochimie-Chimie

Pr.BENKIRANE Souad

Hématologie

Pr.BENNANA Ahmed*

Informatique Pharmaceutique

Pr.BENSGHIR Mustapha *

Anesthésie Réanimation

Pr.BENYAHIA Mohammed *

Néphrologie

Pr.BOUATIA Mustapha

Chimie Analytique et Bromatologie

Pr.BOUABID Ahmed Salim*

Traumatologie orthopédie

Pr BOUTARBOUCH Mahjouba

Anatomie

Pr.CHAIB Ali *

Cardiologie

Pr.DENDANE Tarek

Réanimation Médicale

Pr.DINI Nouzha *

Pédiatrie

Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali

Anesthésie Réanimation

Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa

Radiologie

Pr.EL FATEMI NIZARE

Neuro-chirurgie

Pr.EL GUERROUJ Hasnae

Médecine Nucléaire

Pr.EL HARTI Jaouad

Chimie Thérapeutique



Pr.EL JAOUDI Rachid *
Pr.EL KABABRI Maria
Pr.EL KHANNOUSSI Basma
Pr.EL KHLOUFI Samir
Pr.EL KORAICHI Alae
Pr.EN-NOUALI Hassane *
Pr.ERRGUIG Laila
Pr.FIKRI Meryem
Pr.GHFIR Imade
Pr.IMANE Zineb
Pr.IRAQI Hind
Pr.KABBAJ Hakima
Pr.KADIRI Mohamed *
Pr.MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr.MEDDAH Bouchra
Pr.MELHAOUI Adyl
Pr.MRABTI Hind
Pr.NEJJARI Rachid
Pr.OUBEJJA Houda
Pr.OUKABLI Mohamed *
Pr.RAHALI Younes
Pr.RATBI Ilham
Pr.RAHMANI Mounia
Pr.REDA Karim *
Pr.REGRAGUI Wafa
Pr.RKAIN Hanan
Pr.ROSTOM Samira
Pr.ROUAS Lamiaa
Pr.ROUIBAA Fedoua *
Pr.SALIHOUN Mouna
Pr.SAYAH Rochde
Pr.SEDDIK Hassan *
Pr.ZERHOUNI Hicham
Pr.ZINE Ali*

Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologique
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie



AVRIL 2013

Pr.EL KHATIB MOHAMED KARIM *
MAI 2013

Pr.BOUSLIMAN Yassir

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr.BENCHAKROUN Mohammed *
Pr.BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss *
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale *
Pr. HERRAK Laila
Pr. JANANE Abdellah *
Pr. JEAIDI Anass *
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. LEMNOUER Abdelhay*
Pr. MAKRAM Sanaa *
Pr. OULAHYANE Rachid*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SABRY Mohamed*
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

AVRIL 2014

Pr.ZALAGH Mohammed

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Toxicologie

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Gynécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Gynécologie-Obstétrique

ORL



PROFESSEURS AGREGES :

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKASSEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. DOBLALI Taoufik*
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHRI Latifa

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Noureddine*
Pr. NITASSI Sophia

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAYTI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Dermatologie
Rhumatologie

Chirurgie Gén
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L



Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Immunologie

• *Enseignants Militaires*

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr .BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

Mise à jour le 10/10/2018

Khaled Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines





Dédicaces

À Allah

*Le Tout puissant
Qui m'a inspiré Qui m'a guidé dans le bon chemin Je
vous dois ce que je suis devenu
Louanges et remerciements Pour votre clémence et
miséricorde*

A mon très cher père Zidane Lekbir

*Cher père je me rappelle
toujours de tous les moments
où tu m'as poussé à travailler et à réussir,
je me rappelle aussi que c'était toi
qui m'a poussé à choisir de faire
la médecine ce métier noble
et humaniste que je suis fière de l'avoir
choisir comme carrière...*

*Cher père j'avoue que si je suis
devenue quelque chose actuellement
C'est grâce à tes efforts à tes conseils
Et à ta surveillance. Merci et j'espère
que vous trouvez dans ce travail
l'expression de ma gratitude et mon respect.*

A ma très chère mère Zoubida

Affable, honorable, aimable : Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mon très cher mari Mahmoud

*A l'homme de ma vie, mon âme sœur et la lumière de mon chemin.
Depuis le jour où je t'ai connu, tu m'as offert tant de joie et de belles
surprises. Merci pour ton sens du sacrifice, ta gentillesse sans égal.*

*Merci pour tes conseils, tes encouragements, tu as toujours su
trouver les mots qui conviennent pour me remonter le moral dans les
moments pénibles, grâce à toi j'ai pu combattre toutes les difficultés
et réussir mes études. Je te dédie ce travail qui est aussi le tien, en
implorant DIEU le tout puissant de nous bénir, protéger notre
amour, nous aide à réaliser tous nos rêves partagés et nous
accorder une longue vie sereine pleine de bonheur et de réussite. Que
ce travail soit un témoignage de ma reconnaissance et de mon amour
sincère et fidèle.*

Je t'aime

A mon très cher frère Adnane Zidane

A tous les moments d'enfance passés avec toi mon frère, engage de ma profonde estime pour l'aide que tu m'as apporté. Tu m'as soutenu, réconforté et encouragé. Tu as rempli mes moments de joie et de bonheur. Je te souhaite tout ce qu'il y a de meilleur. Intelligent que tu es, j'implore Allah de te réserver un avenir meilleur, avec tout le bonheur qu'il faut pour te combler, et protéger l'amour et la fraternité que nous unissent à jamais. Merci pour ta précieuse aide à la réalisation de ce travail.

A toi mon frère je dédie cette thèse.

A ma tante Khadija, mes oncles Makram et

Hicham

A une famille au sein de laquelle je me suis toujours senti chez moi et qui m'ont toujours considéré comme un des leurs. Les expressions me trahissent, et ne peuvent exprimer mon attachement, mon amour et ma gratitude pour vous. Qu'il me soit permis de vous exprimer à travers ce travail, mon respect et ma vive reconnaissance.

A mes chers mes Grands parents

Pour votre amour, vos prières et vos encouragements qui m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours. Je suis sûr que vous êtes fiers de moi aujourd'hui Vous êtes pour moi une source inépuisable de sagesse.

Il y a tant de chaleur dans la bonté de vos cœurs. Il n'y a aucun mot qui suffit pour vous dire merci, je vous aime énormément et je suis vraiment très fière d'être votre petite fille... J'implore Dieu pour qu'il vous garde en bonne santé et qu'il nous permette de profiter de vos présences à nos

A ma belle famille

Vous m'avez accueilli les bras ouverts. Je vous dédie ce travail en témoignage de mon grand respect et mon estime envers vous. Pour vos conseils et votre soutien moral. J'implore Dieu qu'il vous apporte bonheur et santé

A mes enseignants Primaire Collège Lycée :

*Mme Najat, Mme Majida, Mme Fatima, Mr Mortaji, Mr Alkhalifi ...
J'ai l'honneur d'être parmi vos élèves et de bénéficier de vos riches enseignements, je vous remercie d'avoir contribué à ma formation. Que ce travail soit un témoignage de ma reconnaissance et ma gratitude.*

A mes meilleures amies de toujours

*Dr Latifa, Dr Meryem, Dr Sara, Dr Salma, Dr Ichraq, Dr Oumaima,
Soumaya, Dr Atika, Dr Rachida, Dr Fadoua ...*

En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.



Remerciements



*À notre Maître, Rapporteur de thèse Monsieur le
Professeur SEKHSOKH Yassine Professeur agrégé en
Microbiologie*

J'ai l'honneur de vous exprimer toute ma gratitude et mon profond respect d'avoir bien voulu assurer la direction de ce travail qui, grâce à votre esprit didactique et rigoureux, et , et malgré vos multiples activités et missions m'avez accordé à bras ouvert l'honneur de m'encadrer tout au long de cette thèse et me prodiguer vos précieux conseils les plus objectifs ainsi pour votre patience aux questions quotidiennes dont je les accablais.

Je vous prie de trouver ici, le témoignage de mon profond respect, mes considérations les plus nobles et de ma reconnaissance éternelle. Puisse Dieu le tout puissant vous accorder bonne santé, prospérité et bonheur.

*À notre Maître, Président de thèse, Monsieur le
Professeur ZOUHDI Mimoun Professeur de
l'enseignement supérieur de Microbiologie*

*C'est avec une profonde gratitude et une joie immense
que nous avons reçu votre acceptation de présider le jury
de notre thèse en plaçant votre confiance en notre travail
C'est un grand honneur que vous nous faites et nous en
sommes très sensibles. Nous nous inclinons avec un grand
respect devant vos qualités humaines, votre disponibilité et
surtout devant vos compétences professionnelles. Veuillez
agréer, l'expression de notre vive reconnaissance cher
maître, ainsi que notre profonde et respectueuse
considération. Puisse Dieu le tout puissant vous
accorder bonne santé, prospérité et bonheur.*

*À notre maître et juge de thèse Madame CHADLI
Mariama, Professeur Agrégée en Microbiologie*

*A qui j'adresse mes plus chaleureux remerciements pour
avoir accepté de siéger parmi ce jury et d'examiner ce
travail. Je reste très touchée par la gentillesse avec
laquelle vous m'avez accueilli et l'intérêt que vous avez
accordé à ce travail en acceptant de le juger.*

*Veillez trouver ici, cher maître, le témoignage de
notre reconnaissance et de notre grande estime. Puisse*

*Dieu le tout puissant vous accorder bonne santé,
prospérité et bonheur*

*À notre maître et juge de thèse, Monsieur le
Professeur Gaouzi Ahmed Professeur de Pédiatrie*

*Nous vous remercions vivement pour votre
spontanéité et l'honneur que vous nous faites en
acceptant de juger ce travail. Nous sommes très
sensibles à votre simplicité et à votre accueil très
aimable. Vous nous faites un très bon exemple à suivre
par vos compétences et vos qualités morales. Nous vous
prions de recevoir ici l'expression de nos respects les
plus considérables. Puisse Dieu le tout puissant vous
accorder bonne santé, prospérité et bonheur*

LISTE DES ABBREVIATIONS

ADN : Acide désoxyribonucléique
AIS : anti inflammatoire stéroïdien
ARN : acide ribonucléique
ASP HIS SER : aspartate-histidine-sérine
AT : anti thrombine
ASD : antistreptodornase
ASLO : antistreptolysine O
AVK : anti vitamine K
BAV : baisse d'acuité visuelle
C2G : céphalosporine 2^{em} génération
C3G : céphalosporine 3^{em} génération
EPCR : Endothelial Protein C Receptor
Ft : facteur tissulaire
Gla : acide γ -carboxyglutamique
HIB : haemophilus influenzae sérotype b
ID : immunodépression
IRM : imagerie par résonance magnétique
KHPM : kininogène de haut poids moléculaire
LCR : liquide céphalorachidien
MRSA : Methicillin Resistant S. aureus.
PL : Ponction lombaire
PNN : Polynucléaire neutrophile
PS : Protéine S
PC : Protéine C
PDC : produit de contraste
Pk : pré kallikreine
PLP : Protéines liants les pénicillines
PVL : leucocidine de Panton-Valentine

SBHGA : streptocoque B hémolytique groupe A
SCN : staphylocoque à coagulase négatif
SCP : staphylocoque à coagulase positif
SIADH : sécrétion inappropriée de l'anti diurétique hormone
SMF : staphylococcie maligne de la face
SPS : sinus pétreux supérieur
SSV : veine sylvienne supérieure
TDM : tomodensitométrie
TFPI : Tissue factor pathway inhibitor
TM : Thrombomoduline
TOS : sinus occipital transverse
TPSC : Thrombophlébite septique du sinus caverneux
TSC : Thrombose septique cérébrale
VFO : Veine du foramen ovale
VFR : Veine du foramen rotundum
VOS : Veine ophtalmique supérieure
VSP : Veine sylvienne profonde

LISTE DES ILLUSTRATIONS

Figure1 : Coupe coronal montrant le contenu du sinus caverneux

Figure2 : Schéma des veines cérébrales et les sinus veineux cérébraux

Figure3 : Schéma montrant les différentes parois de la loge caverneuse

Figure 4 : Schéma montrant les différents nerfs passant à travers la loge caverneuse

Figure 5 : Vue schématique des principales veines s'abouchent dans le sinus caverneux sur une incidence face

Figure 6 : Schéma montre le drainage veineux de la base du crane vue supérieure

Figure 7 : Structure de la paroi vasculaire

Figure 8 : Structure schématique d'une artère vs une veine

Figure 9 : Les voies de la coagulation

Figure 10 : l'aspect microscopique des staphylocoques

Figure 11 : Aspect microscopique des *Streptococcus pneumoniae*

Figure 12 : Aspect microscopique de l'*Haemophilus influenzae*

Figure 13 : Aspect microscopique du *Pseudomonas aeruginosae*

Figure 14 : Image montrant l'aspect clinique d'une staphylococcie maligne de La face

Figure 15 : Aspect d'un furoncle du nez

Figure 16 : Coupe coronale montrant les différentes portions de l'oreille et ses rapports anatomiques

Figure 17 : Image montrant un aspect d'un abcès dentaire pouvant compliquer une thrombose septique du sinus caverneux

Figure 18 : Rapport anatomique des molaire avec les sinus maxillaires

Figure 19 : Schéma montrant les différents sinus de la face

Figure 20 : : Résumé du tableau clinique de la TPSC ainsi sa physiopathologie

Figure 21 : Thrombose du sinus caverneux gauche : Tomodensitométrie avec injection de produit de contrast

Figure 22 : Thrombose du sinus caverneux gauche étendue à la veine ophtalmique supérieure gauche

Figure 23 : Imagerie par résonance magnétique cérébrale et ses différentes séquences.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Résumant les foramens de la région sellaire et périsellaire et leurs contenus neuro-vasculaires.

Tableau II : Résumé des différents agents pathogènes causant la thrombose septique du sinus caverneux.

Tableau III : Montrant les différents caractères bactériologiques des agents les plus fréquents causant La thrombose septique du sinus caverneux.

Tableau IV : Résumé comparatif des principaux diagnostics différentiels de la thrombose séptique du Sinus caverneux.

Tableau V : Résumé du traitement de la TPSC.

SOMMAIRE

I/ Introduction	1
II/ Rappel anatomique du sinus caverneux	3
1- Définition :.....	4
2- parois de la loge caverneuse.....	5
2.1- Face médiale.....	5
2.2- Face inférieure ou plancher.....	6
2.3- Face supérieure ou toit.....	6
2.4- Face latérale.....	6
2.5- Extrémité antérieure ou sommet	7
2.6- Paroi postérieure.....	7
3- Nerfs traversant la loge caverneuse.....	8
3.1- Nerf oculomoteur (III).....	10
3.2- Nerf trochléaire (IV)).....	10
3.3- Nerf trigéminal (V)).....	10
3.4- Nerf abducens (VI).....	11
3.5- Sympathique péri-carotidien.....	11
4- Anatomie veineuse	12
4.1- Afférences veineuses: description classique.....	12
4.1.1- Veine cérébrale moyenne superficielle.....	12
4.1. 2- Les veines méningées moyennes.....	13
4.1. 3-Veines ophtalmiques supérieures et inférieures.....	13
4.1.4- Communications veineuses inter-caverneuses	13
4.2- Efférences veineuses	15
4.2.1- Drainage postérieur	15
4.2.1.1- Sinus pétreux inférieur.....	15
4.2.1.2- Sinus pétreux supérieur.....	15
4.2.1.3- Plexus veineux basilaire.....	15
4.2.1.4- Sinus pétro occipital d'English et plexus péri-carotidien de	

Rektorziik.....	16
4.2.2- Drainage inférieur.....	16
4.3- Fonctions veineuses de la loge caverneuse.....	17
4.3.1- Fonction anastomotique.....	17
4.3.2- Fonction drainage.....	17
5- Anatomie artérielle.....	17
5.1- Carotide interne.....	17
5.1.1- Pré-pétreuse et branches de pétreuses	17
5.1.2- Branches intra-caverneuses.....	18
5.1.3- Artère hypophysaire postéro-inférieure.....	18
5.1.4- Artère clivale latérale.....	19
5.1.5- Artère tentorale basale	
5.1.6- Artère récurrente du foramen lacerum.....	19
5.1.7- Artère latérale du ganglion trijumeau.....	19
5.1.8- Artère tentorielle marginale.....	20
5.1.9- Artères capsulaires.....	20
5.1.10- Tronc inféro-latéral.....	20
5.2- Vascularisation méningée de la fosse cérébrale moyenne.....	21
5.2.1-Loge caverneuse.....	22
III/ Structure générale de la paroi vasculaire.....	23
IV/- Physiologie de la coagulation	26
1)-Structure et fonctions de protéines de la coagulation.....	27
2)- Facteurs de la coagulation	27
2.1)- Zymogènes.....	27
2.1.1)-Zymogènes de sérine protéases.....	27
2.1.2)-Zymogène d'une transglutaminase.....	28
3)- Cofacteurs :.....	28
4)-Fibrinogène :.....	28
5)- Facteur tissulaire :.....	28
6)- Inhibiteurs physiologiques de la coagulation :.....	29

6.1)- Serpines.....	29
6.2)- Protéines C et S.....	29
6.3)- Tissu Pathway Factor Inhibitor.....	30
7)-Synthèse des protéines de la coagulation.....	30
7.1)- Lieu de synthèse.....	30
7.2)-Facteurs de synthèse vitamine-K dépendante.....	30
8)-Différentes étapes de la coagulation	31
8.1)-Voie extrinsèque et la voie intrinsèque.....	31
8.2)-Initiation de la coagulation par le facteur tissulaire.....	31
8.3)-Thrombinoformation	32
8.4)-Activation du facteur XI et de la phase contact.....	32
8.5)-Fibrinoformation.....	32
9)-Fibrinolyse.....	33
V/-Épidémiologie.....	35
1)-Agents pathogènes :.....	36
1.1)- <i>Staphylococcus aureus</i> :.....	36
1.2)- <i>streptococcus pneumoniae</i> :.....	37
1.3)- <i>Haemophilus influenzae</i> :.....	38
1.4)- <i>Pseudomonas aeruginosa</i> :.....	38
VI- Physiopathologie	41
VII- Etiologies :.....	44
1. Staphylococcie maligne de la face :	45
2. Point départ otogène :.....	47
3. Point départ dentaire	48
Thrombose septique et sinusite	50
VIII/ - Manifestations et formes cliniques :	51
1)-Forme classique aigue :	52
2)-Formes de présentation subaiguë ou chronique.....	53

3)-Formes unilatérales.....	53
4)-Formes comateuses.....	53
5)-Thrombose septique et thrombophilie	53
IX/- Examens paraclinique :	55
1 – Biologie :	56
1.1-bilan général.....	56
1.1.1- numération formule sanguine.....	56
1.1.2-c-réactive protéine.....	56
1.1.3-bilan hydro électrolytique.....	56
1.2-Diagnostic bactériologique.....	56
1.2.1-prélèvements locaux.....	56
1.2.2- hémoculture.....	56
1.2.3-Ponction lombaire.....	57
1.3 –Diagnostic direct.....	57
1.3.1- <i>staphylococcus</i>	57
1.3.1.1- examen direct.....	57
1.3.1.2- culture.....	57
1.3.1.3- diagnostic du genre et de l'espèce.....	57
1.3.1.4- identification biochimique	58
1.3.1.5- interprétation.....	59
1.3.1.6- antibiogramme	59
1.3.2- <i>Streptococcus pneumoniae</i>	60
1.3.2.1- prélèvement	60
1.3.2.2- Diagnostic direct	60
1.3.2.3- antibiogramme	60
1.3.3- <i>Streptocoque Béta hémolytique groupe A</i>	61
1.3.3.1- prélèvement.....	61
1.3.3.2-Diagnostic direct	61
1.3.3.3- Sérologie	61
1.3.3.4- Antibiogramme	62

1.3.4- <i>Haémophilus influenzae</i>	62
1.3.4.1- prélèvement	62
1.3.4.2- Diagnostic direct.....	62
1.3.4.3- antibiogramme.....	62
2- Imagerie :.....	63
2.1) Tomodensitométrie cérébral :.....	63
2.2) Imagerie par résonance magnétique :.....	64
2.3) Phlébographie et artériographie :.....	66
X/- Diagnostic différentiel :	67
XI/ - complications	70
1)-Complications septiques.....	71
• Embolie septique	71
2)- Complications vasculaires cérébrales.....	71
3)-Complications hypophysaires.....	72
4)-Complications oculaires.....	72
XII/- Traitement :	73
1)-Traitement médical :.....	74
1.1)-Antibiotiques.....	74
1.2)-Anti inflammatoires stéroïdiens:.....	75
1.3)-Traitement anticoagulant :	75
2)-Traitement chirurgical.....	76
XIII/-Pronostic	77
Conclusion	79
Résumé	81
Bibliographie	85

I/INTRODUCTION

INTRODUCTION

La thrombose septique cérébrale (TSC) , autrefois une maladie courante et mortelle, est heureusement devenue rare maintenant. Non seulement que l'incidence a diminué de manière significative après l'ère des antibiotiques, la morbidité et la mortalité ont également considérablement diminué. La thrombose du sinus caverneux est de loin la forme la plus courante de thrombose septique cérébrale. En raison de sa rareté, de nombreux cliniciens de la génération actuelle n'ont pas rencontré l'entité. Malgré toutes les progressions dans les modalités de diagnostic, un indice élevé de suspicion clinique reste le pilier du diagnostic rapide et de la gestion de cette condition potentiellement mortelle [1].

La TSC a considérablement diminué en incidence après l'utilisation généralisée d'antibiotiques pour les infections. L'infection était la principale cause de TSC avant l'ère des antibiotiques [2]. En raison de sa rareté, la TSC peut être mal diagnostiquée ou rester non diagnostiquée, ce qui peut entraîner un retard de traitement dans cette condition potentiellement mortelle [2]. L'enfant est le plus touché dans cette maladie .

Les sinus caverneux sont les sinus les plus fréquemment impliqués dans la TSC et suivent généralement l'infection des sinus paranasaux, des abcès dentaires, de l'otite moyenne et des infections orbitales [3]. L'infection en tant que cause ou déclencheur possible de thrombose veineuse cérébrale est très fréquente chez les enfants, près de la moitié des patients ayant une infection récente avant le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale [4]. Les infections faciales ont contribué au plus grand nombre de cas de thrombose des sinus caverneux à l'époque pré-antibiotique et au début des antibiotiques [5]. Les éthmoidites et sphénoïdites étaient courantes avant l'infection l'ère des antibiotiques [5], alors que les otites moyennes et la mastoïdite restent d'autres infections précédentes.

La thrombophlébite septique du sinus caverneux (TPSC) est une affection rare et grave, concernant de façon prédominante l'enfant et l'adulte jeune et compliquant le plus souvent un processus infectieux de la face. L'association d'une ophtalmoplégie

douloureuse, d'un chémosis et d'un ptosis constitue la triade caractéristique évocatrice du diagnostic. L'évolution peut être dramatique en raison de l'extension intracrânienne du processus thrombotique et infectieux, des complications vasculaires locales ou de la généralisation du tableau septique. La mortalité des TPSC avoisinait 100 % avant l'ère des antibiotiques. 30-40 % des patients guérissent sans séquelle malgré le progrès des antibiotiques. Le diagnostic précoce de cette affection et sa prise en charge thérapeutique urgente sont donc essentiels [6].

Les objectifs de mon travail sont :

- Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des Thrombophlébites septiques du sinus caverneux
- Décrire les signes cliniques et para cliniques.
- Déterminer les étiologies.
- Etudier l'évolution sous traitement.

II/ RAPPEL ANATOMIQUE DU SINUS CAVERNEUX

II/ Rappel anatomique du sinus caverneux

1- Définition :

Les sinus caverneux qui sont les sinus les plus fréquemment affectés dans la thrombose veineuse cérébrale septique, sont des sinus appariés situés à la base du crâne, supéro latéraux aux sinus sphénoïdes de l'air. Ceux-ci sont séparés des sinus sphénoïdes de l'air par de l'os mince, ou parfois uniquement par des tissus mous, si l'os n'est pas complètement formé [3]. L'oculomoteur, le trochléaire et les 2 divisions supérieures du nerf trijumeau se déplacent à côté du sinus caverneux, tandis que le nerf abducens et l'artère carotide interne traversent le sinus caverneux [5] (figure 1). Les sinus caverneux reçoivent la majeure partie du retour veineux de la face via les veines ophtalmiques et se drainent dans les veines jugulaires internes par les sinus pétreux supérieurs et inférieurs [3] (figure 2).

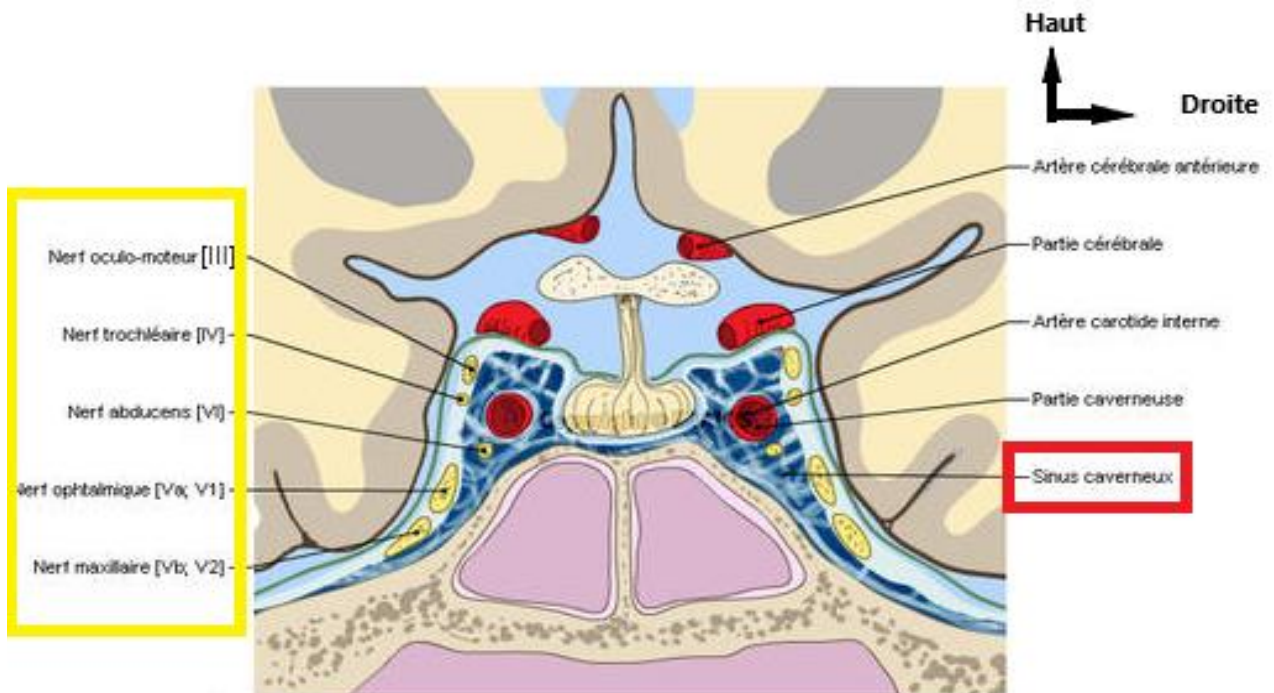


Figure 1 : coupe coronal montrant le contenu du sinus caverneux [7]

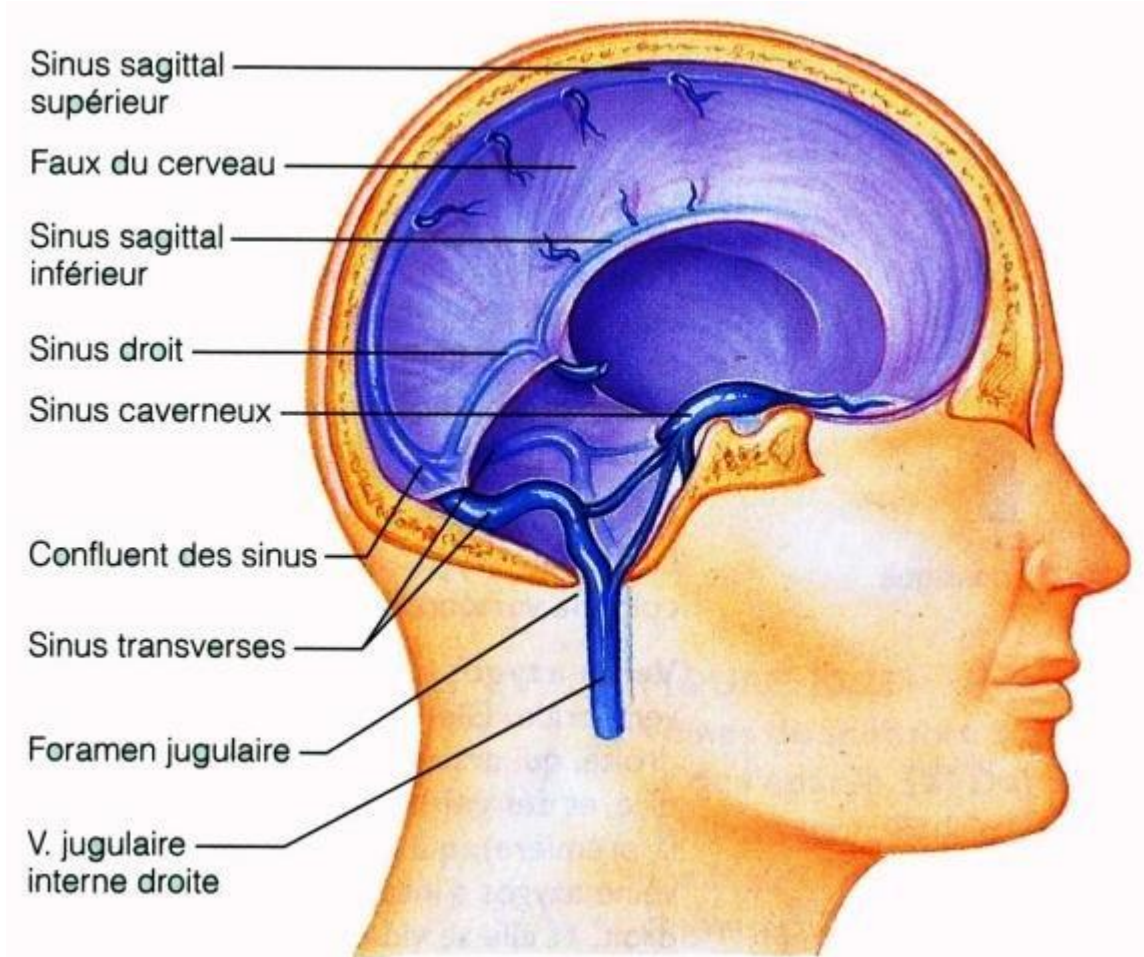


Figure 2 : schéma des veines cérébrales et les sinus veineux cérébraux [8]

2- Parois de la loge caverneuse

2.1- Face médiale

La face médiale est séparée en trois tiers :

Un tiers supérieur occupé par la dure-mère de la face latérale de la loge hypophysaire

Les deux tiers inférieurs occupés par face osseuse latérale du corps sphénoïdal recouverte de périoste.

La cohésion de ces trois tiers sont adhésifs à la dure-mère de la loge hypophysaire et le périoste du corps sphénoïdal et donneront lieu le passage du sinus veineux sous-hypophysaire de Trolard [9] .

2.2- Face inférieure ou plancher

La partie supéro-médiale de la grande aile du sphénoïde recouverte de périoste présente la face inférieure. Elle présente à sa partie postérieure l'orifice d'entrée de l'artère carotide interne nommé le trou déchiré antérieur ou foramen lacerum qui quitte son segment intra-pétreux [10] pour devenir intra-caverneuse. Cet orifice est entouré par un anneau fibreux périosté fixant la carotide interne [10].

2.3- Face supérieure ou toit

Le revêtement dure-mérien en continuité avec celui du diaphragme sellaire présente le toit ou la face supérieure de la loge caverneuse, Son bord latéral épaissi correspond au sommet de la loge caverneuse.

Les orifices du toit de la loge caverneuse sont :

- L'orifice de sortie d'entouré par un anneau fibreux dure-mérien qui assure la fixation de la carotide interne qui devient ensuite extra-caverneuse [10].
- L'orifice d'entrée dans la loge caverneuse du nerf oculomoteur (III) dont le bord antérieur est situé à mi-distance entre les processus clinéoïde antérieur et postérieur [11].
- L'orifice d'entrée du nerf trochléaire (IV) situé à l'angle postéro-latéral du toit, en arrière et en dehors du processus clinéoïde postérieur [11].

2.4- Face latérale

La face latérale est une paroi dure-mérienne en continuité avec le toit de la loge caverneuse en haut et avec la dure-mère du plancher de la fosse temporale en dehors.

Parmi les composantes trouvées contre la face interne :

- Des veines pariétales,

- Le nerf trochléaire (IV), le nerf ophtalmique (V1) et le nerf maxillaire (V2) qui longe sa partie inférieure,
- Le nerf oculomoteur qui ne rentre en contact avec elle qu'à la partie antérieure de la loge caverneuse [12] .

2.5- Extrémité antérieure ou sommet

L'extrémité antérieure correspond à la fissure orbitaire supérieure. Son rapport essentiel, en situation supéro-médiale, est le canal optique cerné par l'anneau tendineux commun [13].

La fissure orbitaire supérieure permet le passage du nerf lacrymal (deuxième branche du nerf ophtalmique), frontal (première branche du nerf ophtalmique), trochléaire ainsi que des veines ophtalmiques supérieure et inférieure [13]

Le canal optique est entouré par l'anneau tendineux commun, ou il y a l'union des deux insertions des muscles droits et élévateurs palpébral en regard de l'apex orbitaire. Les éléments vasculo-nerveux qui passent via ce canal sont : Le nerf optique, à l'artère ophtalmique, aux branches supérieure et inférieure du nerf oculomoteur, au nerf nasociliaire (troisième branche du nerf ophtalmique) et au nerf abducens (VI).

Le système sympathique péri-carotidien s'accole au nerf abducens (VI) au sein de la loge caverneuse puis va se distribuer en totalité au nerf abducens avant son entrée dans l'orbite ; son trajet pour atteindre l'orbite est donc l'anneau tendineux commun [11]

2.6- Paroi postérieure

Elle correspond à la dure-mère située entre le bord latéral du dos de la selle turcique (ou lame quadrilatère) en dedans et l'extrémité antérieure de l'os pétreux en dehors. Elle

est renforcée par le ligament pétro-clinoïdien postérieur. Le canal ostéofibreux de Dorello se trouve sous le ligament petro-clinoidien. Ce canal permet le passage au nerf abducens (VI) qui devient ensuite intra-caverneux.

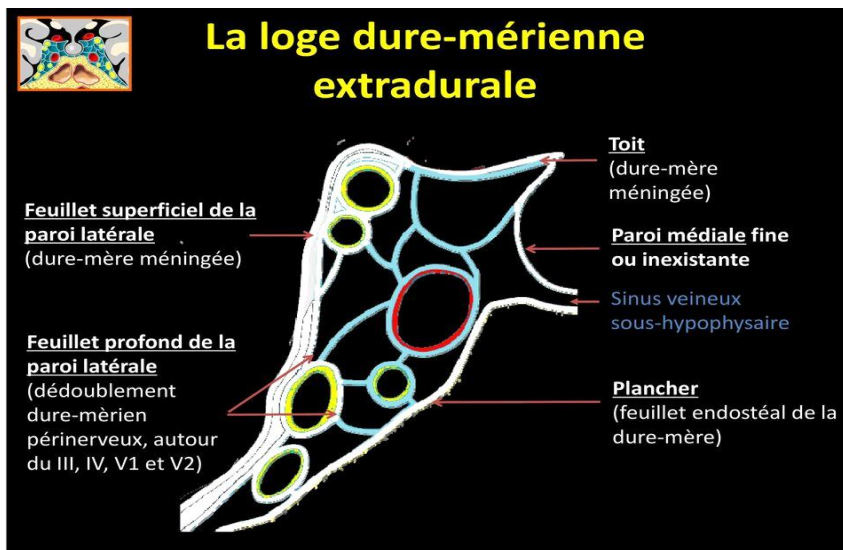


Figure 3 : schéma montrant les différentes parois de la loge caverneuse [14].

3- Nerfs traversant la loge caverneuse

Les nerfs crâniens de la loge caverneuse sont répartis en deux parties. La première est constituée par le nerf oculomoteur (III), le nerf trochléaire (IV) et le nerf ophtalmique (V1) qui chemine contre la paroi latérale de la loge. La deuxième partie correspond au nerf abducens (VI) qui centré et isolé au sein des groupes veineux. Le ganglion trigéminal, le nerf maxillaire (V2) et le nerf mandibulaire (V3) présentent des rapports avec la loge caverneuse seulement.

Tableau I: résumant les foramens de la région sellaire et périsellaire et leurs contenus neuro-vasculaires [15] :

Foramen de la région sellaire et péri sellaire	Contenu neuro vasculaire
Canal pharyngo-hypophysaire (inconstant)	Branches capsulaires (sinusales)
Canal optique	Nerf optique
	Artère ophtalmique
Fissure orbitaire supérieure	III
	IV
	VI
	V1
	Système nerveux autonome
	Artère récurrente ophtalmique profonde
	Veine ophtalmique
Foramen rotundum	Artère méningée récurrente, tentorielle récurrente ou méningo-ophtalmique en fonction des variantes
	V2
	Veines émissaires
	Artère du foramen rotundum
Foramen ovale	V3
	V (branche motrice)
	Veines émissaires
	Branches caverneuses de l'artère méningée accessoire
Foramen d'Arnold	Nerfs pétreux accessoires superficiel et profond
	Veines émissaires
Foramen de Vesalius	Veines émissaires
	Branches caverneuses de l'artère méningée accessoire (dominante maxillaire)
Foramen lacerum	Artère carotide interne
	Système nerveux autonome péri-carotidien
	Branches carotidiennes de l'artère pharyngienne ascendante
	Nerf vidien
	Artère mandibulaire
Foramen spinosum	Artère méningée moyenne

3.1- Nerf oculomoteur (III)

Le nerf oculomoteur traverse la face supérieure du compartiment caverneux. Le III emprunte un trajet orienté vers le bas et vers l'avant, contre la face interne de la paroi latérale de la loge en traversant une double gaine durale et arachnoïdienne [9,11]. Sous le processus clinéoïde antérieur, la gaine méningée se termine à la partie antérieure de la paroi latérale de la cavité caverneuse. Le nerf, alors entouré d'une gaine périphérique [11], se divise en une branche supérieure et une branche inférieure qui traverseront la paroi antérieure du compartiment au niveau de l'anneau tendineux commun [13] pour atteindre l'orbite. Les rameaux du tronc inféro-latéral sont responsables de la vascularisation du nerf (III) dans le compartiment caverneux.

3.2- Nerf trochleaire (IV)

Le nerf trochléaire traverse le compartiment caverneux par le bord libre de la tente dans 21% des cas et à la partie postérieure du compartiment dans 79% des cas [11]. Il est entouré d'une gaine méningée sur une longueur variable. Il est collé à l'intérieur de la paroi latérale de la boîte et descend d'abord vers l'avant. Puis il s'incline vers le haut pour rencontrer la face latérale du III devant la division de ce dernier en deux branches. Par la suite, il quitte la loge caverneuse pour traverser sa paroi antérieure au niveau de la fissure orbitaire supérieure, située en position inféro-latérale par rapport à l'anneau tendineux commun [13] pour atteindre l'orbite. Le nerf trochléaire est vascularisé par le tronc inféro - latéral (80% des cas) et par la branche méningée tentoriale du tronc méningo-hypophyse (dans 20% des cas)

3.3- Nerf trigeminal (V)

Le ganglion trijumeau est situé dans un tractus méningé composé de dure-mère et arachnoïde, originaire de la fosse cérébrale postérieure, appelée cavum trijumeau. Cette évagination du doigt de gant va de l'avant et est attachée à la partie postérieure de la paroi latérale du compartiment caverneux. Trois branches suivent le ganglion trijumeau,

elles n'ont pas de gaines méningées et sont entourées d'épinièvre de type périphérique [9,11]:

- la première branche est le nerf ophtalmique (V1) qui passe contre la partie inférieure et interne de la paroi latérale du compartiment caverneux et se ramifie en cinq à six faisceaux. Il est divisé en trois branches. La première branche est le nerf frontal et la deuxième branche est le nerf lacrymal, ces deux branches traversent la fissure orbitaire supérieure. La troisième branche, qui est le nerf nasoliliaire, traverse l'anneau tendineux commun [13]. Le nerf ophtalmique est purement vascularisé par des branches du tronc inféro latéral,

- la deuxième branche est le nerf maxillaire (V2) qui s'étend dans l'angle dièdre formé par la face latérale du compartiment et le plancher de la fosse temporale pour atteindre le foramen rotundum

- la troisième branche est le nerf mandibulaire (V3) gagnant le foramen ovale.

3.4- Nerf abducens (VI)

Le nerf abducens pénètre dans la cavité caverneuse en traversant la paroi postérieure au niveau du canal Dorello. Son chemin est légèrement ascendant pour passer à côté du segment C5 de la carotide interne. Il est ensuite placé latéralement à côté segment C4 qu'il parcourt. A ce niveau, il est souvent ramifié en plusieurs faisceaux [11] Le nerf abducens gagne enfin l'anneau tendineux commun qu'il traverse pour sortir du compartiment caverneux [13].

3.5- Sympathique péri-carotidien

Les fibres orthosympathiques qui proviennent du pôle supérieur du ganglion cervical supérieur créent un réseau qui entoure la carotide interne dans son trajet intracaverneux. Ces fibres seront responsables de l'innervation vasomotrice des collatérales intracrâniennes de la carotide, de l'hypophyse et des méninges [9]. On peut distinguer deux faisceaux à ce réseau orthosympathique :

- Un faisceau inféro-latéral à destinée orbitaire suit le nerf abducens (VI) puis le nerf ophtalmique (V1),

- Un faisceau médial à la carotide dans ses segments C5 et C4 destiné aux branches artérielles collatérales.

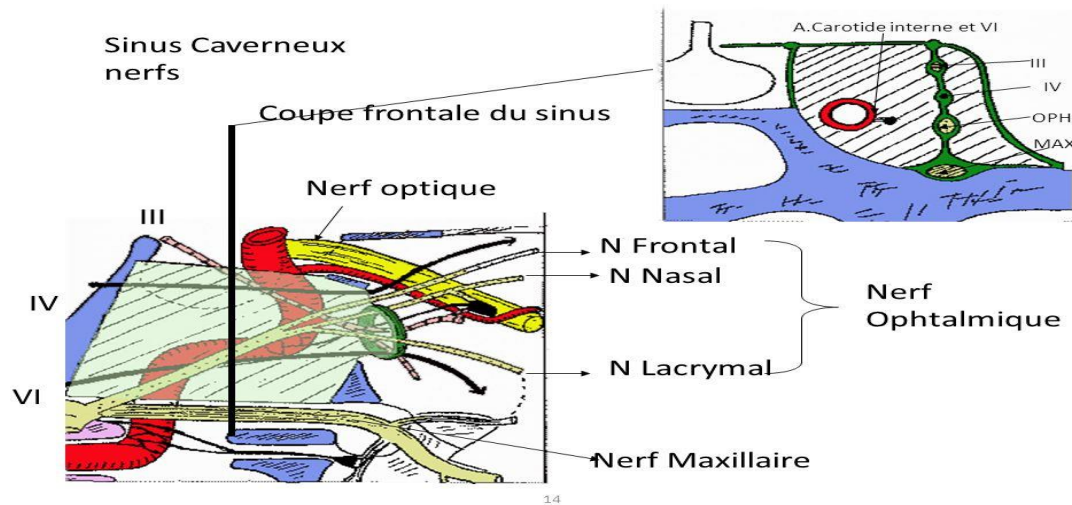


Figure 4 : schéma montrant les différents nerfs passant à travers la loge caverneuse [16].

4- Anatomie veineuse

4.1- Afférences veineuses : description classique

4.1.1- Veine cérébrale moyenne superficielle

La veine cérébrale moyenne est une afférence du territoire carotidien interne. Son calibre est généralement grand et supérieure à celui de la veine ophtalmique supérieure [17]. Au niveau de la petite aile du sphénoïde, elle prend les caractéristiques d'un sinus, puis se jette dans l'extrémité antérieure du plexus caverneux à l'extérieur et en dessous du processus clinéoïde antérieur et l'émergence de l'artère carotide interne, c'est-à-dire environ un centimètre au-dessus de l'embouchure des veines ophtalmiques [18]. La veine sylvienne superficielle reçoit le plus souvent la veine uncinée située sur la face interne du lobe temporal qui draine la partie antéro-interne du lobe temporal. Elle peut également recevoir, via la veine uncinée, les veines sylviennes profondes qui ne se drainent généralement pas vers la loge caverneuse mais vers la veine basilaire ou Rosenthal.

La veine sylvienne superficielle, opposée à la petite aile du sphénoïde, correspond à la portion sphénoïdale du sinus veineux sphéno pariétal. Ce sinus, formé par la portion sphénoïdale de la veine superficielle et par la portion pariétale de la veine méningée

moyenne antérieure, est pour Trolard une entité discutable car il n'existe qu'en cas d'anastomose entre ces deux veines [17] .

4.1. 2- Veines méningées moyennes

Les veines méningées moyennes drainent le territoire carotidien externe. Ils se jettent dans la partie latérale du plexus caveux où ils s'unissent avec les veines émissaires sphénoïdales formant un plexus autour du foramen ovale et rejoignant le plexus ptérygoïdien. La veine méningée médiane antérieure est particulière : elle constitue la portion pariétale du sinus sphéno-pariétal.

4.1. 3-Veines ophtalmiques supérieures et inférieures

La veine ophtalmique supérieure draine la partie supérieure de l'orbite. Elle est beaucoup plus grande que la veine ophtalmique inférieure. Parmi ses afférences : la veine angulaire (branche de la veine faciale), les veines ethmoïdales et la veine supra-orbitale [19]. La veine ophtalmique inférieure draine la partie inférieure de l'orbite et les anastomoses à veines ptérygoïdiennes et la veine faciale [19] .Les veines ophtalmiques supérieures et inférieures s'anastomosent dans la partie large de la fissure orbitaire supérieure pour donner la veine ophtalmique qui rejoint le plexus caveux à son angle antéro-inférieur [18] .

4.1.4- Communications veineuses inter-caveuses

Les sinus caveux communiquent par les veines inter-caveuses antérieures, postérieures et inférieures qui circulent dans la paroi durale du compartiment pituitaire [9].

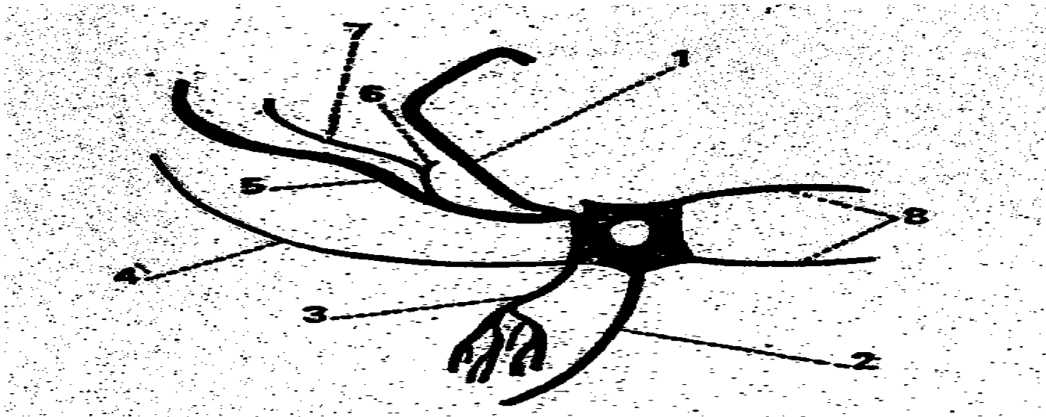


Figure 5 : Principales veines s'abouchant dans le sinus caverneux.
Topographie de leur point d'entrée : vue schématique sur une incidence de face [20].

1. Veine ophtalmique supérieure,
2. Sinus pétreux inférieur,
3. Veines émissaires sphénoïdales s'anastomosant avec des plexus ptérygoïdiens,
4. Veines méningées moyennes,
5. Veine sylvienne superficielle,
6. Veine uncinée,
7. Veines sylviennes profondes pouvant

Dans certains cas rejoindre la veine

4.1.5- Groupes veineux intra-caverneux

La classification utilisée est établie sur les données de l'angioscanner, elle a été proposée par Bonneville en 1988 [21] .

Les veines latérosellaires sont classées en cinq groupes. Elles sont presque toujours asymétriques en taille et en localisation, à la différence des nerfs crâniens intra-caverneux :

Les veines de la paroi latérale du sinus caverneux ; ce sont les plus variables en nombre, en taille, et dans leur localisation. Elles sont observées dans plus de 95% des cas. En coupes coronales, elles délimitent partiellement la paroi latérale du sinus caverneux,

Le groupe inféro-latéral : en coupes coronales, il est visible sous la carotide interne entre le nerf abducens et le nerf ophtalmique de Willis qui apparaissent en négatif,

La veine de la gouttière carotidienne : elle est située entre la carotide interne intra-

caverneuse et la gouttière carotidienne. Elle est toujours présente excepté lorsqu'il n'y a pas d'espace entre la carotide interne et la gouttière carotidienne, ce qui représente un tiers des cas,

La veine interne : elle peut être visible sous la forme d'une grosse veine ou de plusieurs petites veines entre la carotide interne intra-caverneuse et l'hypophyse dans environ 50% des cas,

Le plexus péri-carotidien : l'opacification de ce plexus est retardée par rapport à celle des autres veines et est souvent incomplète.

4.2- Efférences veineuses

4.2.1- Drainage postérieur

4.2.1.1- Sinus pétreux inférieur

Le sinus pétreux inférieur est un tronc veineux de gros calibre naissant de l'angle postéro-interne du plexus caverneux. Il se dirige en bas, en dedans et en arrière dans la suture pétro-occipitale pour rejoindre le foramen jugulaire. [9,18]

4.2.1.2- Sinus pétreux supérieur

Le sinus pétreux supérieur est beaucoup plus grêle, il émerge du plexus caverneux en dehors du sinus pétreux inférieur et se dirige le long du bord d'insertion de la tente du cervelet sur l'arête postérieure du rocher pour rejoindre la portion sigmoïde du sinus latéral [9,18].

4.2.1.3- Plexus veineux basilaire

Il s'agit d'un réseau veineux sur le clivus en relation avec les veines du canal vertébral par l'intermédiaire du plexus marginal du foramen magnum. Ce plexus veineux basilaire constitue une anastomose inter-caverneuse postérieure.

4.2.1.4- Sinus petro occipital d'english et plexus peri-carotidien de rektorziik

Ils sont plus grêles et émergent en dehors et en avant du sinus pétreux inférieur. Ils constituent un véritable manchon anastomotique veineux autour de la carotide interne. Ces anastomoses se poursuivent jusqu'à la sortie du canal carotidien sur toute la longueur de l'apex pétreux [18].

4.2.2- Drainage inférieur

Le drainage inférieur est constitué par des veines émissaires qui naissent de la partie inférieure du plexus caverneux et qui traversent les orifices de l'étage moyen de la base du crâne pour rejoindre le plexus ptérygoïdien. Ces veines correspondent aux veines du trou grand rond, du trou ovale et du trou déchiré antérieur et à la veine du trou de Vésalius. On note qu'en pratique radiologique seules les veines du trou grand rond et du trou ovale peuvent être distinguées [18].

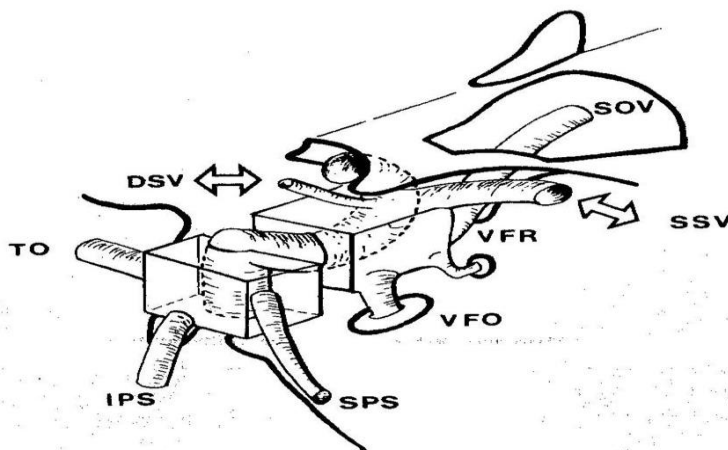


Figure 6 : Le drainage veineux de la base du crâne vue par le dessus et de côté. Le sinus caverneux est présenté avec ses affluences et ses voies de drainage.

SOV : veine ophtalmique supérieure, SSV : veine sylvienne superficielle, PSV : veine sylvienne profonde, VFO : veine du foramen ovale,

SPS : sinus pétreux supérieur, IPS : sinus pétreux inférieur, TOS : sinus occipital transverse,

VFR : veine du foramen rotundum.

4.3- Fonctions veineuses de la loge caverneuse

4.3.1- Fonction anastomotique

Le plexus caverneux réalise des anastomoses entre différents territoires qui sont :

- le drainage veineux assuré par les veines ophtalmiques des téguments de la région frontale, de l'orbite et d'une partie des muqueuses des fosses nasales.
- le réseau veineux profond facial (plexus ptérygoïdien) à travers les veines émissaires,
- le sinus latéral et la veine jugulaire interne par le drainage postérieur.

Les inversions des courants circulatoires de ces larges communications peuvent se produire dans certains processus pathologiques.

4.3.2- Fonction drainage

La loge caverneuse peut drainer :

- via la veine cérébrale moyenne superficielle, la face externe de la partie postérieure du lobe frontal et la partie antérieure du lobe temporal,
- via la veine uncinée, le drainage de la face interne de la partie antérieure du lobe temporal,
- via la veine cérébrale moyenne profonde, il draine le cortex insulaire, les noyaux gris antérieurs et le cortex de la face inférieure du lobe frontal.

Il est à noter que ces trois vaisseaux (les veines cérébrales moyennes superficielles et profondes et la veine non couronnée) butent tous dans le compartiment caverneux dans seulement la moitié des cas.

5- Anatomie artérielle

Dans ce chapitre, les branches intra-caverneuses de l'artère carotide interne et les collatérales de l'artère carotide externe seront principalement décrites en mettant en évidence les branches méningées.

5.1- Carotide interne

5.1.1- Pre-pétreuse et branches de pétreuses

5.1.2- Branches intra-caverneuses

Les branches deviennent intra-caverneux en passant par le foramen lacerum après avoir passé à travers le canal pétreux, l'orifice se trouve à la partie postérieure du plancher du compartiment caverneux [10]. Ce segment intra-caverneux a deux coudes : le premier à convexité postéro-supérieure et le second à convexité antéroinférieure.

Carotide intra-caverneuse et ses branches collatérales :

Tronc postéro supérieur (méningo-hypophyse) :

- artère basale de la tente
- artère hypophysaire inférieure
- artère méningée dorsale

Tronc inféro-latéral :

- artère du bord libre de la tente
- artères pour les parois du compartiment caverneux et les nerfs intra-caverneux
- artère du ganglion trijumeau

5.1.3- Artère hypophysaire postéro-inferieure

L'artère hypophysaire postéro-inférieure provient du segment C5 soit indépendamment, soit du tronc méningo-pituitaire, également appelé tronc postéro-supérieur ou tronc postéro-interne [10]. Il s'agit d'un reliquat de l'artère maxillaire primaire [23].

Elle va médialement vers le bas, contourne le bord latéral du clivus pour irriguer le lobe postérieur de l'hypophyse et se lie avec son homologue opposé. D'où la naissance des fines branches pour la dure-mère du diaphragme sellaire, le clinôïde postérieur et le compartiment caverneux [24]

Souvent, elle donne une branche appelée artère clivale médiale qui va au processus clinôïde postérieur où elle se lie avec la branche hypoglosse de l'artère pharyngée ascendante [10].

5.1.4- Artère clivale latérale

L'artère clivale latérale (ou la méningée dorsale ou dorsale du clivus) provient du

segment C5 soit indépendamment, soit du tronc méningo-hypophysaire [10]. Elle passe en arrière, descend et pénètre dans le compartiment caveux, puis contourne la face postérieure du clivus et descend vers la dure-mère du clivus à laquelle donnera naissance à plusieurs collatérales [24].

Elle est bifurquée en deux branches, une médiale qui s'attache avec le nerf VI dans le canal Dorello et une latérale qui suit le bord antérosupérieur du rocher. La branche médiale s'anastomose avec la branche jugulaire de l'artère pharyngée ascendante. La branche latérale longe le nerf trijumeau. Il donne des branches artérielles à ce nerf et à la surface ventrale du ganglion de Gasser. Puis avec les branches pétreuses et pétrosquameuses de l'artère méningée moyenne, elle constitue un arc artériel vascularisant la base de la tente du cervelet [10]

5.1.5- Artère tentorielle basale

L'artère tentorielle basale provient du segment C5 soit indépendamment, soit du tronc méningo-hypophyse ou de l'artère clivaire latérale. Il participe à l'arc pétreux de la tente cervelet, un arc qui suit le sinus pétreux supérieur.

5.1.6- Artère récurrente du foramen lacerum

L'artère récurrente du foramen lacerum provient du segment C5, indépendamment ou du tronc méningo-hypophysaire. Elle vascularise le plexus nerveux autonome péri carotide et se termine par un vaso-vasorum. Elle se lie avec la branche carotide de l'artère pharyngée ascendante dans le canal carotidien. Il anastomose également sur la face inférieure du ganglion trijumeau avec la branche postérieure du tronc inféro-latéral et avec la branche caveuse de l'artère méningée moyenne [23].

5.1.7- Artère latérale du ganglion trijumeau

L'artère latérale du ganglion trigéminal naît le plus souvent du segment C5. Elle se dirige latéralement et au dessus de la citerne de la loge trigéminale et vascularise la

région superficielle du ganglion trigéminal et de la dure-mère adjacente [10]

5.1.8- Artère tentorielle marginale

L'artère tentorielle marginale prend naissance du tronc méningo- hypophysaire de C5 ou du tronc inféro-latéral de C4. Elle vascularise le tiers antérosupérieur de la tente.

5.1.9- Artères capsulaires

A cause de leurs tailles fines, Mac Connel a divisé les artères capsulaires en branches inférieures et supérieures. Trois qui proviennent de la face médiale de C4 et qui se dirigent médialement pour s'anastomoser avec les artères capsulaires controlatérales. Elles vascularisent les parois de la loge hypophysaire.

5.1.10- Tronc inféro-latéral

Le tronc inféro-latéral ou TIL naît du segment C4 en avant du tronc méningo-hypophysaire et sur la face externe de la carotide interne. Il se dirige en avant et en bas puis, dans sa forme complète, il se divise en quatre branches :

- Une branche supérieure ou tentorielle pour le toit du sinus caverneux, la troisième et la quatrième paire crânienne. Elle participe fréquemment à la constitution de l'artère tentorielle marginale,
- Une branche antéro-médiale qui suit le bord supérieur du nerf VI, traverse la fissure orbitaire supérieure et donne des rameaux artériels pour les nerfs qui y cheminent avant de se terminer en artère ophtalmique récurrente,
- Une branche antéro-latérale qui gagne le foramen rotundum,
- Une branche postérieure qui se divise en un rameau antérieur pour le foramen ovale (V3) et un rameau postérieur qui passe sous le ganglion trigéminal qu'il vascularise avant de s'anastomoser avec l'artère méningée moyenne au niveau du foramen spinosum [10]

Un équilibre hémodynamique s'établit au sein du territoire vascularisé par le tronc inféro-latéral entre les branches intracrâniennes de l'artère maxillaire interne et les branches de la carotide interne [23]:

- Lorsque la carotide interne est dominante, elle donne naissance en son segment C4 à un tronc inféro-latéral proéminent qui donne des branches pour vasculariser ses 4 territoires ; ses branches vont ensuite s'anastomoser avec celles de l'artère maxillaire interne pour réaliser un équilibre hémodynamique avec l'artère maxillaire interne.

- Lorsque l'artère maxillaire interne est dominante, l'artère méningée accessoire pénètre dans la fosse cérébrale moyenne via le foramen de Vesalius ou via le foramen ovale ; elle donne 4 branches identiques à celles appartenant au tronc inféro-latéral pour vasculariser la totalité de la région. Cette variante est présente dans 20% des cas environ ; il n'y a pas d'anastomose avec la carotide interne intra-caverneuse et le tronc inféro-latéral n'est pas visible, dans la situation intermédiaire, la région est vascularisée à la fois par la carotide interne et l'artère maxillaire interne. L'artère méningée accessoire pénètre dans la cavité crânienne via le foramen ovale pour vasculariser les territoires antéro-latéral et postérieurs alors que le tronc inféro-latéral vascularise les territoires supérieurs et antéro-médial [23].

5.2- Vascularisation méningée de la fosse cérébrale moyenne

La vascularisation méningée de la fosse cérébrale moyenne provient des branches méningées de la carotide interne et externe. Il est possible de dégager plusieurs territoires artériels : la loge caverneuse, le clivus, la partie antérieure de la tente du cervelet, la tente de l'hypophyse, le plancher hypophysaire et la fosse temporale [25]. Dans ce chapitre on détaillera la vascularisation méningée de la loge caverneuse seulement.

5.2.1-Loge caverneuse

La face antérieure de la loge caverneuse reçoit l'artère récurrente ophtalmique profonde qui est une branche de l'artère ophtalmique dans son fragment intra-orbitaire et qui rejoint la loge caverneuse par la fissure orbitaire.

La face latérale du compartiment caverneux reçoit l'artère petite méningée qui naît soit de l'artère maxillaire interne soit de l'artère méningée moyenne dans sa portion exocrânienne et qui rejoint la loge caverneuse par le foramen ovale ou par le foramen de Vésalius.

La face médiale de cette loge reçoit des rameaux issus du tronc inféro-latéral, branche de la carotide interne intra-caverneuse dans sa portion C4.

La face postérieure reçoit le rameau caverneux de l'artère méningée moyenne juste après que celle-ci ait traversé le foramen spinosum pour devenir intracrânienne.

La face inférieure de la loge caverneuse reçoit l'artère du foramen rotundum qui est une branche de la partie toute terminale de l'artère maxillaire interne et qui est satellite du nerf maxillaire supérieur, elle rejoint la loge en passant par le trou grand rond. [25]

III/ STRUCTURE
GENERALE DE LA
PAROI VASCULAIRE

III/ Structure générale de la paroi vasculaire

La paroi vasculaire contient essentiellement 3 couches concentriques qui délimitent une cavité : la lumière vasculaire (Figure8).

La lumière vasculaire se compose de cellules pavimenteuses qui reposent sur une lame basale, c'est l'endothélium vasculaire. Sous l'endothélium vasculaire se trouve une membrane élastique constituée des fibres fines de tissu conjonctif (collagène et élastine), le sous-endothélium, forme avec l'endothélium, l'intima ou la tunique interne (Figure7).

Au niveau de la couche moyenne la plus résistante, nommée la média, des cellules musculaires lisses vasculaires et des fibres élastiques sont présents. Son épaisseur diffère d'une structure à l'autre, elle est plus épaisse et importante dans une artère par contre la média d'une veine est encore plus fine et pratiquement inexistante dans les très petits vaisseaux, comme les capillaires. La couche externe de la paroi artérielle, appelée adventice ou tunique externe, est constituée de tissu conjonctif et de fibres élastiques ainsi que les fibroblastes [26 ,27]

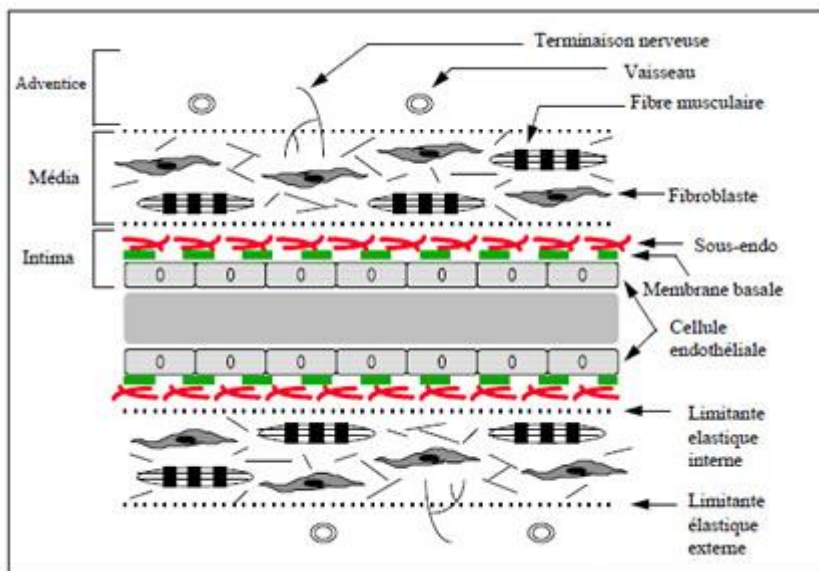


Figure7 : structure de la paroi vasculaire [28].

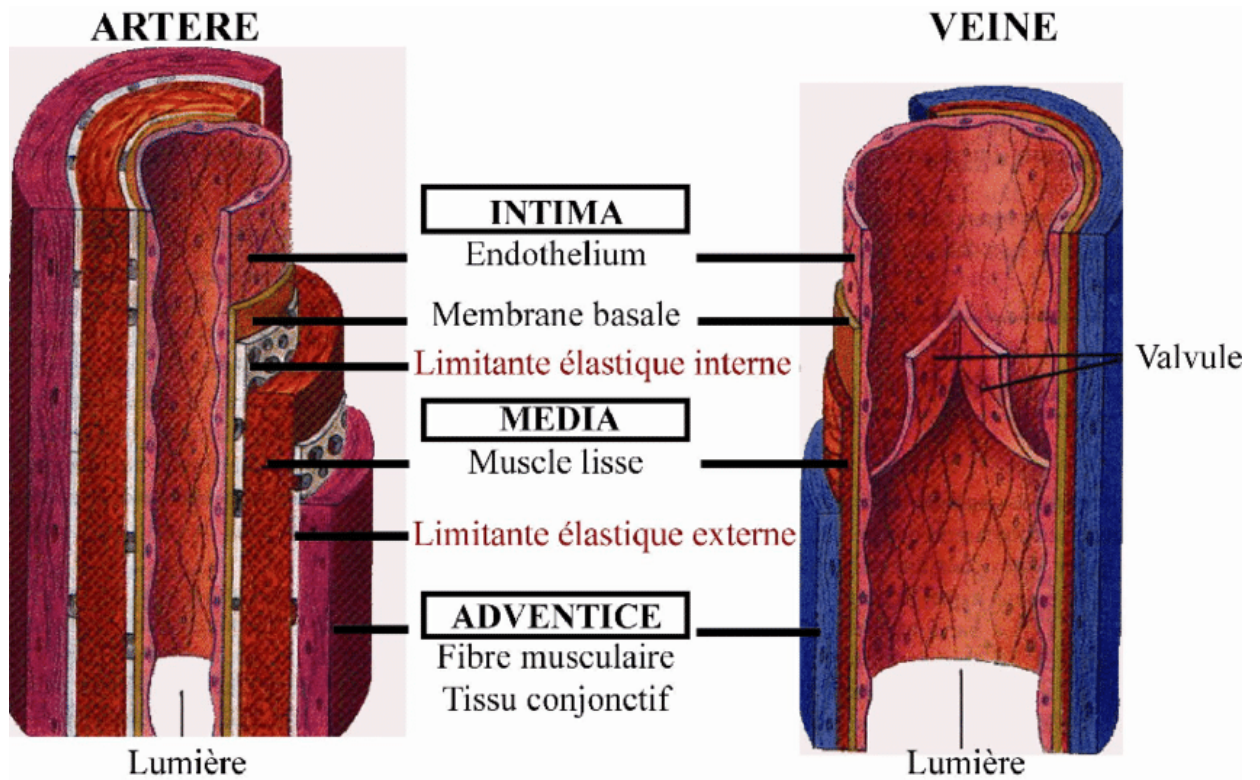


Figure 8 : structure schématique d'une artère vs une veine [29].

IV/- PHYSIOLOGIE DE LA COAGULATION

IV/- Physiologie de la coagulation

La fragilité du thrombus blanc formé durant l'hémostase primaire, nécessite donc une consolidation qui consiste le roulement d'un filet de fibrine autour du clou plaquettaire. L'étape de la coagulation aboutit à la transformation du fibrinogène soluble en fibrine insoluble, résultant d'une cascade de réactions enzymatiques qui s'enchaînent à la surface des plaquettes fixées sur la brèche vasculaire. Son équilibre est assuré par un ensemble d'inhibiteurs physiologiques. Les dérèglements de ce système exposent à un risque de thrombose ou d'hémorragie.

1)-Structure et fonctions de protéines de la coagulation

Les protéines de la coagulation formées de 12 facteurs de la coagulation et un facteur tissulaire (FT) ainsi que d'inhibiteurs physiologiques de la coagulation. Les facteurs et les inhibiteurs de la coagulation sont des protéines plasmatiques tandis que le FT se trouve dans la membrane de la tunique externe du vaisseau. Lors de la rupture de la membrane, le FT se trouve en contact avec le sang, d'où vient le déclenchement de l'étape de coagulation [30, 31,32].

2)- Facteurs de coagulation

Au nombre de 12, numérotés par des chiffres romains, les facteurs de coagulation sont répartis en différents groupes, selon leur structure et leur fonction :

2.1) -Zymogènes

Les proenzymes ou zymogènes sont des précurseurs des enzymes. On distingue deux types de zymogènes :de sérine protéases et de transglutaminase.

2.1.1) -Zymogènes de serine protéases

Ils sont constitués de facteurs II, VII, IX, X vitamine K dépendants et les facteurs XI, XII, prékallikréine (PK) et kininogène de haut poids moléculaire (KHPM) ou « facteurs contact ». Les enzymes protéolytiques activées vont créer une coupure dans la

chaîne peptidique de leur substrat, à travers un domaine catalytique caractéristique, qui contient aspartate-histidine-sérine (Asp-His- Ser).

2.1.2) -Zymogène d'une transglutaminase

Le facteur XIII est un zymogène d'une transglutaminase. L'activation de la thrombine démasquera le site catalytique transglutaminase du facteur XIII qui stabilise le caillot de fibrine en créant des liaisons covalentes entre les résidus lysines et glutamine des monomères de fibrine.

3)- Cofacteurs :

Les cofacteurs n'ont pas d'activité enzymatique. Leur but est d'accélérer la réaction enzymatique entre l'enzyme et son substrat. Parmi les 12 facteurs de la coagulation, il n'y a que 2 cofacteurs : les facteurs V et VIII. Pour jouer leur rôle l'activation par la thrombine est nécessaire pour dissocier des liaisons peptidiques et les démasquer ainsi les domaines de liaisons à l'enzyme et au substrat de la réaction qui sera ensuite catalysé.

4)-Fibrinogène :

Intervient dans l'hémostase primaire mais aussi dans la coagulation. Le substrat de la thrombine (facteur iia), transformera en monomère de fibrine puis en fibrine.

5)-Facteur tissulaire :

Le FT est la seule protéine de la coagulation à être membranaire. Cette glycoprotéine de membrane est produite par les fibroblastes de la tunique externe : l'adventice. Le FT ne rentre pas en contact avec le sang de l'endothélium sauf en cas de lésion de ce dernier. Il est situé dans la bicouche lipidique de la membrane des cellules qui l'expriment. Initiateur de l'activation de la coagulation sanguine, mais aussi un récepteur membranaire : la fixation du facteur VII sur le facteur tissulaire et son activation stimule des signaux intracellulaires afin de remodeler la paroi vasculaire.

6)-Inhibiteurs physiologiques de la coagulation :

Les principaux inhibiteurs physiologiques de la coagulation forment un groupe contient 4 protéines plasmatiques : antithrombine, protéine C, protéine S et Tissue Factor Pathway Inhibitor (TFPI) . Ces 4 Protéines sont réunies en 3 groupes de structures et fonctions différents : les serpines, les protéines C et S et le TFPI.

6.1) -Serpines :

Les serpines sont des inhibiteurs de sérine-protéases. Elles sont pourvues dans leur région N-terminale d'un centre réactif qui leur permet de se comporter comme un substrat suicide pour l'enzyme cible avec laquelle ils créent des complexes irréversibles. L'antithrombine (AT) est la serpine essentielle qui régule la coagulation.

6.2) -Protéines c et s :

Ces deux protéines sont des protéines de synthèse vitamine-K-dépendante, donc comme les facteurs II, VII, IX et X, elles bénéficient en position N-terminale des domaines riches en acide γ -carboxyglutamique (Gla). La protéine C (PC) s'active au niveau de la surface de la cellule endothéliale. Une fois la thrombine se lie avec la thrombomoduline (TM) au niveau de surface des cellules endothéliales, elle devient alors apte de diviser la PC en sa forme active la pca. Pour cela, la PC se fixe sur son récepteur spécifique de la membrane des cellules endothéliales, l'ePCR (Endothelial Protein C Receptor) pour former un complexe TM-Thrombine-EPCR-PC. Une fois activée la pca se décolle de la surface, se lie aux phospholipides de la membrane plaquettaire pour inhiber les facteurs Va et VIIIa à la surface des plaquettes.

La protéine S (PS) est une glycoprotéine à simple chaîne complexée à 60% dans le plasma avec la C4BP c'est un cofacteur de la PC et exprime un effet anticoagulant selon 3 fonctions :

- Cofacteur de l'inactivation des facteurs Va et VIIIa
- Inhibition de l'activité de la prothrombinase par réaction avec les facteurs Va et Xa
- Inhibition de l'activation du facteur X par son interférence avec le facteur VIII.

6.3) Tissue factor pathway inhibitor (tfpi)

C'est une protéine plasmatique monocaténaire qui porte 3 domaines constituant des homologies avec les inhibiteurs de type Kunitz, c'est-à-dire des inhibiteurs qui se présentent comme de faux substrats vis-à-vis de leur enzymes cibles. Le TFPI est la plasmine, qui est présente dans l'organisme comme précurseur, le plasminogène. Contient dans sa région N terminale des acides aminés chargés positivement ce qui lui permet de se lier aux glycosaminoglycanes de la paroi vasculaire. Son rôle est d'inhiber le facteur Xa et le complexe TF-facteur VIIa son action se manifeste par sa liaison au facteur Xa par son domaine Kunitz et l'inhibe, puis le complexe facteur Xa-TFPI se lie au TF-facteur VIIa par interaction entre le Kunitz I et le facteur VIIa pour créer un complexe qui neutralise le facteur VIIa.

7)-Synthèse des protéines de la coagulation

7.1) -Lieu de synthèse :

L'hépatocyte est lieu principal de synthèse de toutes les protéines de coagulation, sauf le TFPI qui est synthétisé par l'endothélium vasculaire. Ils sont secrétés dans la circulation une fois synthétisés par le foie.

7.2) -Facteurs de synthèse vitamine-k dépendante

Parmi les protéines synthétisées par le foie, les protéines sont dites de synthèse vitamine K-dépendante qui sont au nombre de 6 : Les facteurs II, VII, IX, X et les protéines C et S. La vitamine K sert de cofacteur a une γ -glutamyl-carboxylase qui assurera la transformation de 9 à 12 résidus acide glutamique (Glu) qui se trouvent dans la région N-terminale des protéines vitamine K- dépendantes en acide γ -carboxyglutamique (Gla). Ces résidus sont essentiels p o u r permettre, grâce au calcium, la liaison de ces facteurs aux phospholipides de la membrane des plaquettes. Cette concentration de protéines vitamine K dépendantes à la surface de ces phospholipides négatifs entraine un rapprochement enzyme/substrat qui servira d'augmenter l'affinité de l'enzyme pour son substrat. [30, 33, 34, 35,36]

8)-Différentes étapes de la coagulation :

8.1) -Voie extrinsèque et la voie intrinsèque.

Avant d'entamer les différentes étapes du processus de coagulation la différenciation entre les 2 voies d'activation est indispensable : la voie extrinsèque et la voie intrinsèque. La voie intrinsèque englobe tous les éléments nécessaires de la coagulation sans apport extérieur, d'où son nom alors que la voie extrinsèque fait appel pour être activée des éléments tissulaires appelés

La thromboplastine tissulaire ou FT. La coagulation suit ces 2 voies qui sont activés lors d'une lésion du vaisseau. Dans l'organisme il n'y pas de distinction de ces 2 voies. Son intérêt rentre cadre de l'étude in vitro de la coagulation

8.2) -Initiation de la coagulation par le facteur tissulaire.

Le début d'activation du processus de coagulation à travers la voie extrinsèque est dépendante du FT. Dans les conditions physiologiques, le FT est absent dans la circulation. A cause d'une brèche vasculaire, le FT est finalement exposé, il sera en contact avec le sang et il agira autant qu'un récepteur membranaire très spécifique du facteur VII. Par sa liaison avec le facteur tissulaire, le facteur VII s'activera, créant un complexe FT-fVIIa.

La quantité de FT exposée sera indispensable et contrôlera la rapidité d'initiation. Soit une quantité importante, ce qui permettra au complexe FT- fVIIa une activation directe du facteur X en facteur Xa. Soit la quantité de FT est modeste, le complexe FT-fVIIa transformera le facteur IX en facteur IXa. Le cumul du facteur IXa aboutira a la formation du complexe Ténase. Les facteurs IX et X sont des facteurs de synthèse vitamine K- dépendante, ils possèdent des domaines Gla. Ils seront, grâce au calcium, fixés à la surface de la membrane des plaquettes constitués de phospholipides chargés négativement. La liaison du cofacteur VIII avec du facteur IXa, du calcium et de la phosphatidylsérine donnera naissance au complexe ténase. Quand ce complexe

est formé à la surface des plaquettes, le facteur IX peut activer, via de ce complexe, le facteur X.

8.3) -Thrombinoformation :

Quel que soit la voie concerné (voie extrinsèque ou intrinsèque), le point d'intersection de ces 2 voies est la formation du facteur Xa. En effet c'est ce facteur qui par à travers le complexe prothrombinase activera la prothrombine (facteur II) en thrombine (facteur IIa). Identique pour le complexe ténase, le complexe prothrombinase sera constitué de 2 facteurs vitamine K-dépendants : le facteur X et le facteur II (figure 19). Ces deux facteurs grâce au cofacteur V, de calcium et des phospholipides chargés négativement de la surface de la membrane des plaquettes assurera la transformation de la prothrombine en thrombine.

8.4) -Activation du facteur xi et de la phase contact

Une deuxième façon d'activer le facteur IX est la voie intrinsèque ou phase contact. C'est une voie d'activation mineure par rapport à la voie extrinsèque. Cette voie fait appel aux protéines de la phase contact : le facteur XII et la prékallikréine qui sont des sérine-protéases et le KHPM considéré comme un cofacteur. Les facteurs XI, la prékallikréine et le KHPM circulent dans le sang, sous forme liés. Lors d'une lésion vasculaire, le complexe KHPM – Facteur XI - prékallikréine se lie au sous-endothélium à travers du facteur XII. La prékallikréine est donc se transforme en kallikréine qui a son tour change le facteur XII en facteur XIIa qui lui-même active le facteur XI qui active ensuite le facteur IX.

8.5) -Fibrinoformation :

Quand la concentration en thrombine aboutit un certain seuil, la thrombine transforme le fibrinogène soluble en fibrine insoluble. Cette transformation se déroule en 3 étapes :

- La protéolyse du fibrinogène par l'intermédiaire de la thrombine,
- La polymérisation des monomères de fibrine,

- La stabilisation de la fibrine.

Ce polymère récemment créé est instable. Le facteur XIII est une transglutaminase, il stabilisera cette fibrine en créant des liaisons covalentes γ -glutamine-lysine entre les chaînes γ de deux monomères de fibrine adjacents et entre les chaînes α de plusieurs monomères [30, 32,34].

9)-Fibrinolyse :

La fibrinolyse est un mécanisme physiologique qui se produit après la formation du caillot. Une fois la lésion vasculaire fermée, la fibrinolyse dissout la fibrine et par extension le caillot. C'est un système en équilibre avec la coagulation.

Son rôle est de dissoudre une thrombose établie et d'empêcher une accumulation de fibrine. Ce processus nécessite des activateurs (t-PA, urokinase) et des inhibiteurs (alpha 2 anti plasmine et PAI). Les substrats de la fibrinolyse sont des caillots de fibrine et des dépôts de fibrine provenant de la coagulation, et l'enzyme qui dissoudra la fibrine

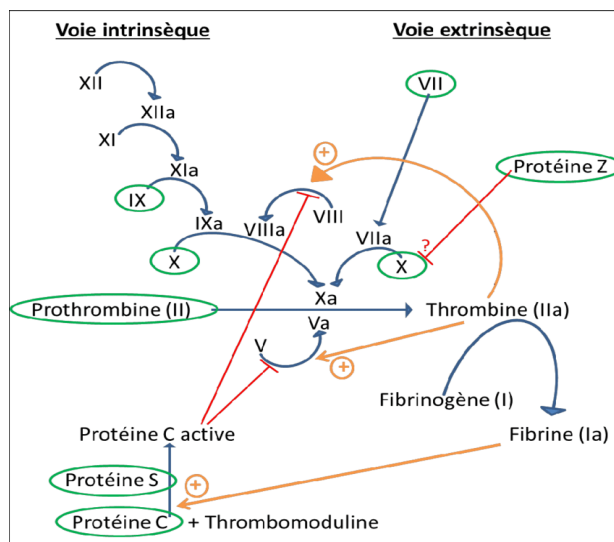


Figure 9 : les voies de la coagulation [40]

V/-ÉPIDÉMIOLOGIE

V/-Épidémiologie

Les infections bactériennes sont de loin la cause la plus fréquente de la thrombophlébite septique, cependant, les étiologies virales, parasitaires et fongiques ont été bien décrites (voir tableau II). *Staphylococcus aureus* est l'organisme le plus souvent identifié, suivi par les espèces streptococciques, les organismes gram négatifs et les anaérobies [3-41]. Le *cytomégalo*virus, l'*herpès simplex*, la rougeole, l'hépatite et le *VIH* ont tous été attribués au développement de la TPSC [2, 42].

Les infections fongiques, y compris l'aspergillus, la mucormycose et la coccidiomycose, ont toutes été signalées comme contribuant à la TPSC septique [2]. Des infections parasitaires, notamment le paludisme, la trichinose et la toxoplasmose ont également été signalées.[42]

➤ LES AGENTS PATHOGENES :

1/-*Staphylococcus*

Les staphylocoques sont des cocci Gram positif appartenant à la famille des *micrococcaceae*, asporulé et anaérobies facultatifs, habituellement disposés en grappe, ils peuvent être divisés en deux groupes, le groupe des *Staphylococcus* dits coagulase positive (SCP) (possédant une enzyme provoquant la coagulation du plasma) parmi lesquels on peut citer *Staphylococcus aureus* avec un pouvoir pathogène supérieur au staphylocoques coagulase-négatifs (SCN) tels que *S.epidermidis* *S.hominis* [43,44,45]

Les facteurs de virulence des staphylocoques sont : adhésion et colonisation, invasion des tissus et échappement du système immunitaire sans oublier ses manifestations toxiques qui sont :

l'exfoliatine responsable de l'impétigo bulleux, une exfoliation généralisée par des toxines super antigéniques (toxine de choc toxique staphylococcique TSST-1, entérotoxines) : syndrome du choc toxique staphylococcique leucocidine de Pantone-Valentine (PVL) : pneumonie nécrosante [46]

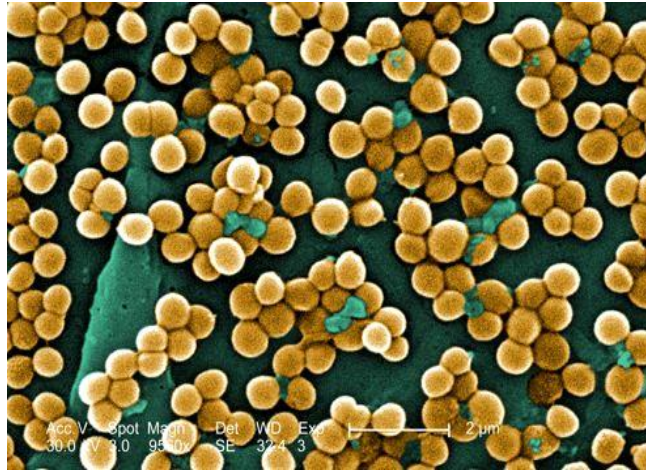


Figure 10 : l'aspect microscopique des staphylocoques [47]

2/- *Streptococcus pneumoniae* :

Streptococcus pneumoniae appartient à la famille des *Streptococcaceae*, du genre *Streptococcus*. Ce genre comprend 44 espèces et sous-espèces, regroupées en trois groupes : pyogène, oral et groupe *D.S.pneumoniae* fait partie des streptocoques oraux, mais reste dans le manuel de Bergey, édition 1986, parmi les streptocoques pyogènes en raison de son pouvoir pathogène. Les streptocoques oraux sont regroupés en cinq sous-ensembles en fonction de critères de pathogénicité et d'identification pratique (or1, or3 à or6). *S. Pneumoniae* constitue à elle seule le sous-ensemble or3. [48,49] Cependant, l'analyse génomique, en particulier celle des séquences d'acide ribonucléique ribosomique (ARN), montre une similitude étroite entre *S. Pneumoniae* et les espèces *S. Mitis* et *S. Oralis*. Ces trois espèces semblent pouvoir échanger des fragments d'acide désoxyribonucléique (ADN) entre elles, formant une mosaïque complexe plutôt que trois espèces distinctes. [50.51]

Ce sont des cocci Gram positif de diamètre inférieur à 2 μm , immobile et asporulé. Il est regroupé en diplocoque ou en chaîne courte. Dans les produits pathologiques, l'aspect typique est celui de paires de cocci lancéolés, manifestés par leurs extrémités pointues, Gram positif, entourés d'une capsule difficilement visible (fig. 11).

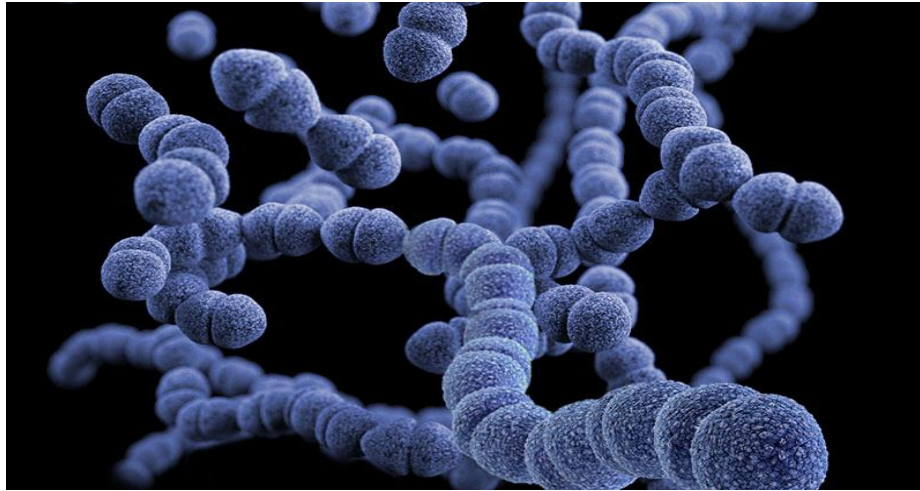


Figure 11 : aspect microscopique des *s.pneumoniae* [52]

3/- *Haemophilus influenzae* :

Haemophilus influenzae est une espèce bactérienne modèle type d'infections bactériennes communautaires. On distingue les souches capsulées dites virulentes et les souches non capsulées dites opportunistes. La souche responsable des infections graves était avant la généralisation de la vaccination, le sérotype capsulé b(Hib). [53]

H. Influenzae sont des petits bacilles (coccobacilles) à Gram négatif. On trouve aussi des bacilles longs, traduisant un polymorphisme qui peut être observé dans certains produits pathologiques (liquide céphalo-rachidien) [54].

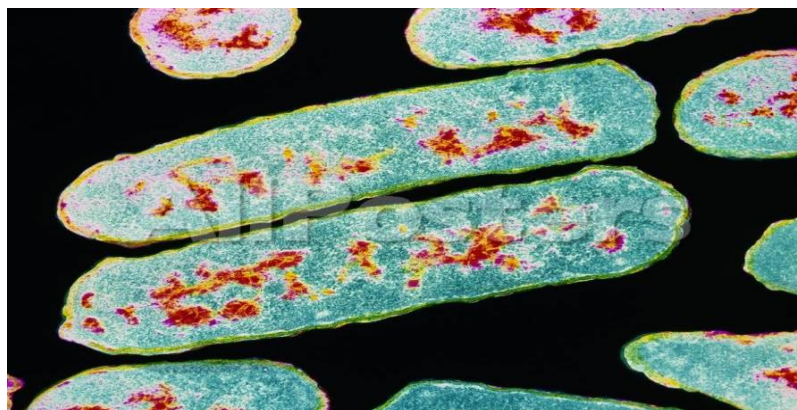


Figure12 : aspect microscopique de *H. Influenza* [55]

4/- *Pseudomonas aeruginosa* :

P.aeruginosa se présente sous forme d'un bacille à Gram négatif non fermentant, aérobic strict dont la principale espèce représentant du genre est *P.aeruginosa*. C'est un pathogène opportuniste principal d'infections nosocomiales. Il présente une extrémité

effilée ou arrondie, réguliers, fins, très mobile par ciliature polaire. Bactérie non exigeante, aérobie stricte. Certaines de ces bactéries produisent des pigments :

La pyocyanine ou la pyoverdine, pigment bleu-vert pathognomonique du *P.aeruginosa*. Des pigments jaunes, allant du jaune pâle au jaune orangé, peuvent être produits par diverses espèces.

P.aeruginosa se cultive facilement sur milieux ordinaires dégageant une odeur spécifique en fleur de seringa. Ces bactéries ne fermentent pas le glucose, elles possèdent un métabolisme respiratoire strict et possèdent l'oxydase. [53]

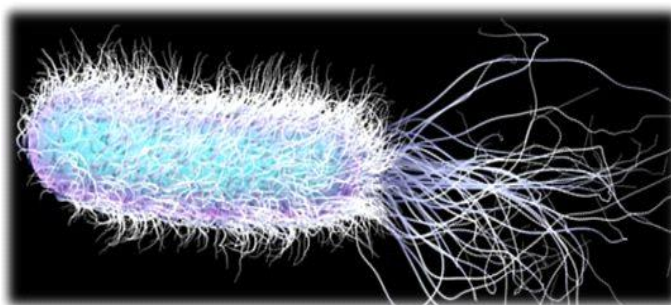


Figure 13 : aspect microscopique du *p.aeruginosa* [56]

Tableau II: Les différents agents pathogènes responsables de la thrombose septique du sinus caverneux. [2, 3, 6, 41, 42, 57,58]

Agents Pathogènes	
Bactérie	
	<i>Staphylococcus aureus</i> (60 – 70% cases) <i>Streptococcus</i> et ses espèces <i>Pneumococcus</i> Bacilles gram (-) les anaérobies
Virus	
	<i>Cytomegalovirus</i> <i>Herpes simplex virus</i> HIV
Fungi	
	<i>Aspergillus</i> <i>Mucormycosis</i> <i>Zygomycetes</i>
Parasites	
	<i>Malaria</i> <i>Trichomonas</i> <i>Toxoplasmose</i>
Autres organismes	
	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>

Tableau III : montrant les différents caractères bactériologiques des agents les plus fréquents causant la thrombose septique du sinus caverneux

	Taxonomie	Facteurs de virulence	Réservoir	Mode de Transmission	Facteurs favorisants
<i>S.Aureus</i>	Cocci Gram+ Diplocoque Ou en amas	-Exfoliatine -Toxines superantigéniques -Leucocidine de Pantone Valentine (LPV) Coagulase	Homme / Animaux : Muqueuses Nasales	Direct : Interhumaines Indirect : Matériels médicaux	SCN : -Immunodéprimés (Id) -Cathéters veineux -multirésistances aux Antibiotiques.
<i>S.Pneumoniae</i>	Cocci Gram+ Chaînette / Diplocoque	-capsule anti phagocytaire -pneumolysine	Homme : VAS : rhino pharynx	Direct : gouttelette de pflugge	-âges extrêmes -pathologie sous-jacente -immunodépression
<i>Streptocoque bêta hémolytique Groupe A</i>	Coque Gram+ Arrondis /chainette Non sporulé	-Capsule phagocytaire -Protéine M -Toxine erythrogyène -Streptolysine O et S	Homme : VAS Lésion cutané	Direct : voie Aérienne	-Age extrême -Pathologies Sous-jacentes (Diabète, néoplasie -Id : VIH, Traitement Immunosuppresseur / corticothérapie Au long cours
<i>H.influenzae</i>	Coccobacilles Gram – Extracellulaire	-La capsule anti Phagocytaire -IgA protéase	Homme : Oro / Nasopharynx	Direct voie Aérienne	-id - non vaccination
<i>P.aeruginosae</i>	Bacille Gram – Aérobic strict	-hémolysine thermostable -phospholipase -Lipopolysaccharides) -exotoxine A/S -cytotoxine - entérotoxine	-bactérie Ubiquitaire : Milieu sec Non organique / organique Humide / Air Eau	Interhumaine Direct /Indirect Par produits Souillés	-id - traitement Immunosuppresseur -toxicomanie ...

VI/-PHYSIOPATHOLOGIE

VI/- Physiopathologie

Les thrombophlébites sont formées en dépend de la triade de Virchow : anomalie pariétale, stase veineuse et troubles de l'hémostase. Le cas de TPSC décrit dans ce travail était d'origine infectieuse. Les sinus caverneux qui sont les sinus les plus fréquemment affectés dans la TSC, sont des sinus appariés situés à la base du crâne, superolatéraux aux sinus sphénoïdes de l'air. Ceux-ci sont séparés des sinus sphénoïdes de l'air par de l'os mince, ou parfois uniquement par des tissus mous, si l'os n'est pas complètement formé [3]. L'oculomoteur, le trochléaire et les 2 divisions supérieures du nerf trijumeau se déplacent à côté du sinus caverneux, tandis que le nerf abducens et l'artère carotide interne traversent le sinus caverneux [6]. Les sinus caverneux reçoivent la majeure partie du retour veineux de la face via les veines ophtalmiques et se drainent dans les veines jugulaires internes par les sinus pétreux supérieurs et inférieurs [3].

Les deux sinus caverneux manquent de valves. Ce manque de valves rend la pression du flux sanguin dépendante, et le sang peut circuler dans les deux sens en fonction du gradient de pression [2.3]. Ces particularités anatomiques, ainsi que les connexions vasculaires directes et indirectes étendues des sinus caverneux situés au centre les rendent sensibles aux infections impliquant les structures faciales et aux sinus paranasaux adjacents [41]. Ces sinus sont trabéculés et peuvent agir comme des tamis pour piéger les bactéries, les embolus ou les thrombus [41].

Le mécanisme exact de TPSC n'est pas encore clair. L'infection peut déclencher une thrombose directement en provoquant une thrombose septique ou indirectement en précipitant la thrombose chez les patients déjà à risque de thrombose en raison d'une thrombophilie prédisposante [2]. L'infection peut se propager dans les veines (thrombophlébite) ou sous forme d'embolus septiques qui se coincent dans les trabéculations des sinus caverneux [59].

Les bactéries sont de puissants inducteurs de thrombose et le thrombus est à son tour un excellent milieu de croissance pour les bactéries [59]. Bactéries piégées dans les couches

profondes du thrombus peuvent être protégées de la pénétration d'antibiotiques et peuvent devenir une source d'infection [59]. Les infections intracrâniennes comme la méningite, les abcès sous-duraux, l'empyème peuvent être à l'origine d'une propagation directe des micro-organismes vers les sinus veineux cérébraux [42].

Les rapports d'autopsie ont montré une implication bilatérale dans la plupart des cas avec extension de la thrombose à d'autres sinus veineux [6]. Les autres anomalies comprenaient la leptoméningite, les abcès cérébraux, l'empyème sous-dural ainsi que les infarctus cérébraux [6].

VII/- ETIOLOGIES

VII/- Etiologies

Une origine infectieuse est identifiée dans plus de 95 % des TPSC. Un foyer infectieux sinusien en particulier sphénoïdal dont la présentation peu bruyante entraîne un retard diagnostic est actuellement le plus souvent en cause [6,41,60]. Les infections cutanées de la face (furoncles, acné, plaies, cellulite de la face) autrefois à l'origine de la majorité des TPSC, sont en nette régression depuis l'usage plus précoce et adapté des antibiotiques et le diagnostic rapide facilité par l'imagerie [3,41]. Les autres foyers infectieux locorégionaux (otites, angines, abcès dentaires) représentent la troisième cause de TPSC [3,6,41]. Parfois l'infection responsable de la TPSC survient après un traumatisme crânio-facial, une chirurgie de la sphère ORL (manipulation des os propres du nez, sinusectomie, mastoïdectomie) ou une intervention neurochirurgicale [3,41]. Des foyers infectieux à distance (abcès de la paroi abdominale ou cellulite des membres) ont été exceptionnellement décrits [3,41].

Parmi les grandes étiologies :

1. Staphylococcie maligne de la face :

La staphylococcie maligne de la face (SMF) est une affection rare rapidement extensive et grave. Elle met en jeu le pronostic fonctionnel et vital. Le *s.aureus*, est principal agent pathogène.

Le diagnostic de SMF est purement clinique, la porte d'entrée est souvent un furoncle, les germes étant disséminés par voie veineuse. Le tableau de la SMF est aigu et dramatique se manifeste par un érythème violacé sans bourrelet périphérique, œdème du visage, septicémie, thrombose du sinus caverneux et risque d'atteinte méningée. L'altération de l'état général est souvent accompagnée de troubles de la conscience évoluant vers un coma agité et fébrile. Malgré une l'instauration précoce du traitement, la SMF reste de très mauvais pronostic spécifiquement chez le diabétique. La prévention reste le moyen le plus facile et le plus efficace qui consiste à éviter toute manipulation manuelle des lésions de la face afin d'éviter une telle évolution [61].

La dissémination hémotogène des *S. Aureus* prenant départ du foyer primaire se fait

probablement par l'intermédiaire de thrombophlébites locales où la coagulase joue un rôle majeur. La coagulase se fixe à la prothrombine et forme un complexe appelé staphylothrombine. Ce complexe staphylothrombinique aboutit à la polymérisation du fibrinogène en fibrine et ceci résultera à la formation de thrombus. La staphylokinase est un activateur du plasminogène en plasmine et présente un effet inverse à celui de la coagulase. Il est responsable du détachement du thrombus très riche en bactéries et donc la migration vers un foyer septique secondaire [62].



Figure 14 : image montrant l'aspect clinique d'une staphylococcie maligne de La face [63]



Figure 15 : aspect d'un furoncle du nez [64]

2. Point départ otogène :

L'étiopathogénie est expliquée par l'existence d'une otite moyenne aiguë compliquée d'une mastoïdite, qui peut entraîner une TPSC soit par thrombose rétrograde à partir des sinus pétreux, soit par contiguïté infectieuse directe à partir d'une ostéite érosive pétreuse [65, 66,67].

Les TPSC septiques otogènes résultent d'un échec du traitement des otites moyennes aiguës, par une antibiothérapie inadaptée, un dosage inadéquat ou une mauvaise compliance au traitement. Les germes habituellement retrouvés dans les TPSC sont le staphylocoque aureus, le pneumocoque, les bactéries Gram négatif et les anaérobies [65, 66, 67,68]. La négativité des résultats bactériologiques dans les TPSC secondaires à des pathologies otitiques varie de 33 % à 50 % des cas. Elle pourrait être expliquée par l'administration d'antibiotiques avant la paracentèse et le prélèvement bactériologique.

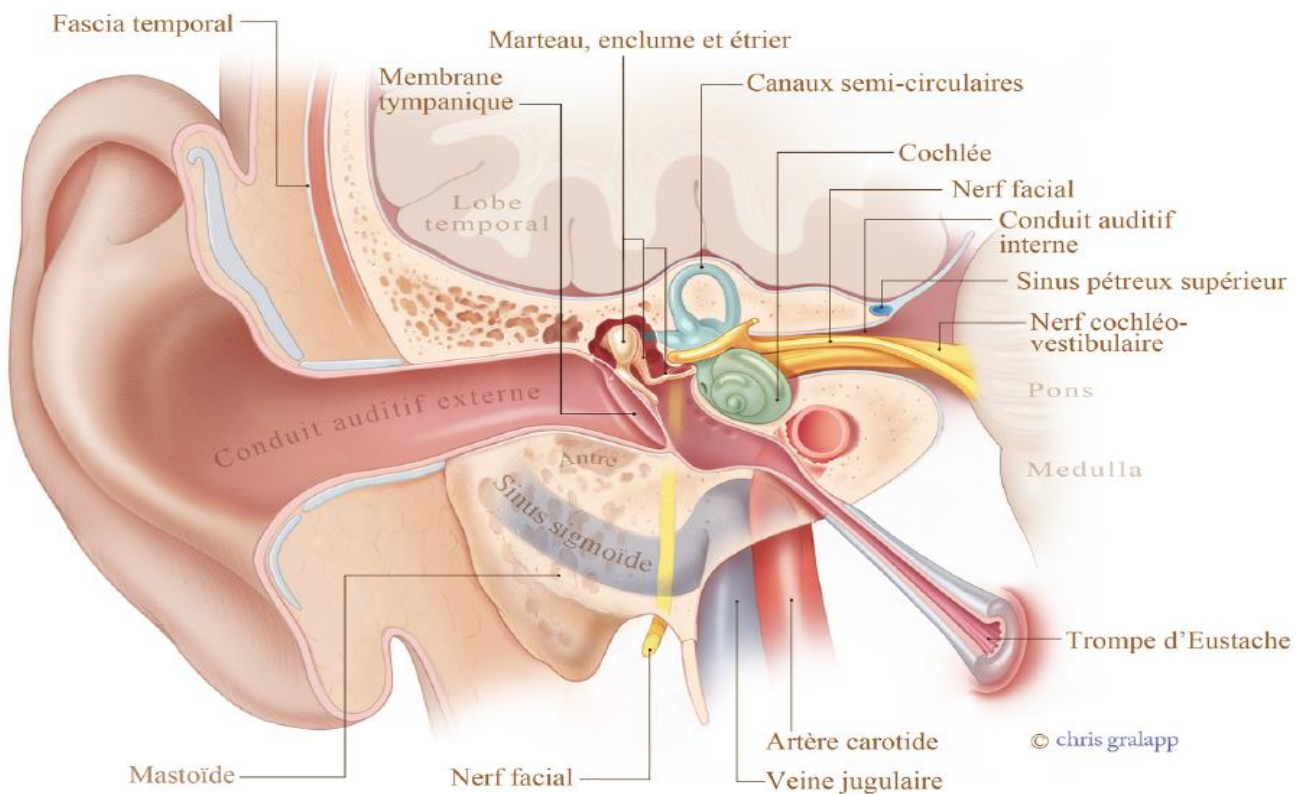


Figure 16 : coupe coronale montrant les différentes portions de l'oreille et ses rapports anatomiques [69]

3. Point départ dentaire

Les veines sans valve du sinus caverneux peuvent drainer des infections provenant de structures faciales antérieures telles que les dents maxillaires antérieures, la peau du nez externe, la lèvre supérieure, la joue ou les paupières et l'orbite. La voie postérieure implique généralement des infections spatiales infra-temporelles qui peuvent passer par les veines émissaires du plexus veineux ptérygoïde à travers la fosse ptérygopalatine vers le sinus pétreux inférieur dans le sinus caverneux ou via les veines émissaires passant par le foramina ovale, lac-erum ou Vesalii. En règle générale, ces infections proviennent des molaires maxillaires, des sinus paranasaux, de l'oreille moyenne ou des mastoïdes. Une troisième voie d'infection vers le sinus caverneux est l'extension directe à partir d'un foyer anatomiquement contigu, comme les sinus paranasaux, l'oreille moyenne et les mastoïdes, ou les infections orofaciales qui se propagent le long des plans fasciaux jusqu'à la base du crâne. Les infections des molaires maxillaires peuvent se propager à travers le sinus maxillaire et l'orbite postérieure formant une ostéomyélite sphénoïde, qui peut ensuite s'étendre dans le sinus caverneux. Les infections des molaires mandibulaires peuvent passer dans un plan submassétérique à la fosse infratemporale conduisant à une ostéomyélite osseuse temporale ou via des veines diploïdes au sinus caverneux [70].



Figure 17 : image montrant un aspect d'un abcès dentaire pouvant compliquer une thrombose septique du sinus caverneux [71]

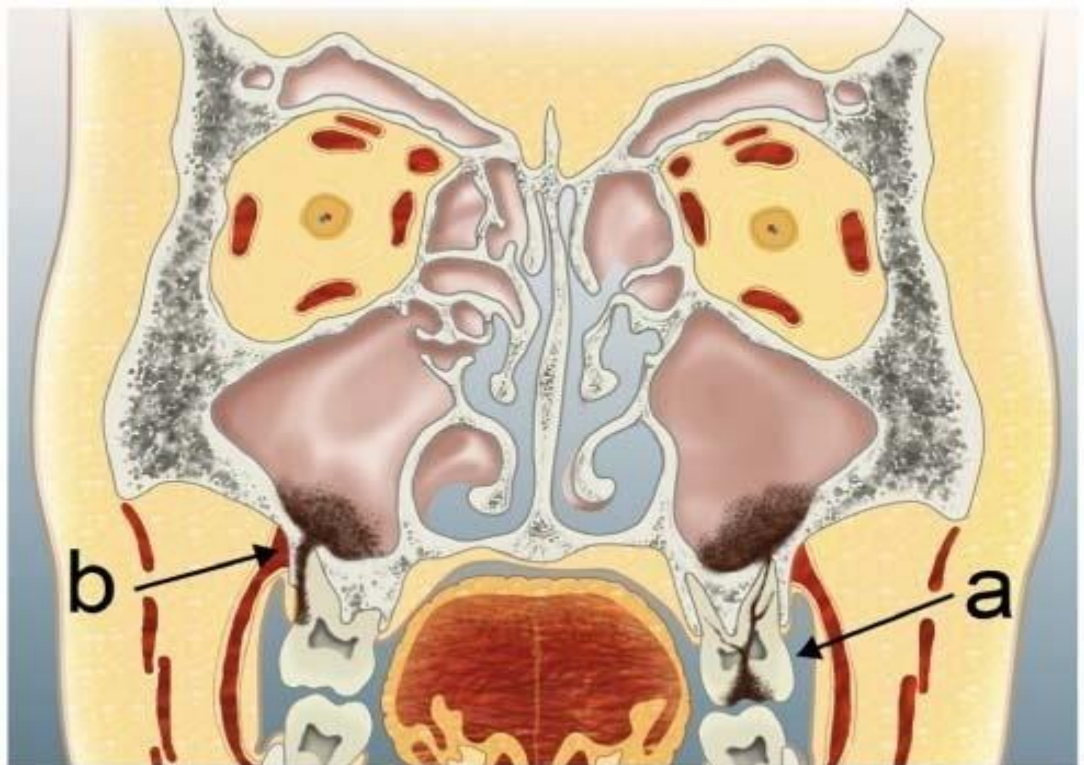


Figure 18 : rapport anatomique des molaires avec les sinus maxillaires [72]

4. Thrombose septique et sinusites :

Le sinus frontal est la source la plus fréquente de complication intracrânienne et est suivi par les sinus ethmoïde, sphénoïde et maxillaire [73]. Dans ce cas, les sphénoïdites présentent un risque majeur pouvant compliquer une TPSC vu son rapport anatomique étroit avec le sinus caverneux. Cela peut être dû au fait que dans la région des sinus ethmoïdes et sphénoïdes, la dure-mère et le cerveau sont intimement appliqués à la base du crâne, et les espaces péri-duraux et sous-duraux sont moins susceptibles de s'étendre. Les espaces potentiels les plus susceptibles de s'étendre se trouvent sous la voûte crânienne et dans la zone entourant le sinus frontal. L'extension de l'infection des sinus se produit le plus souvent par une thrombophlébite rétrograde via les veines diploïdes sans valve. Les veines diploïques communiquent largement avec les veines de la dure-mère et veines émissaires, qui à leur tour, communiquent avec le sinus sagittal supérieur et les veines corticales, ces derniers favorisent la dissémination hématogène de l'infection [73].

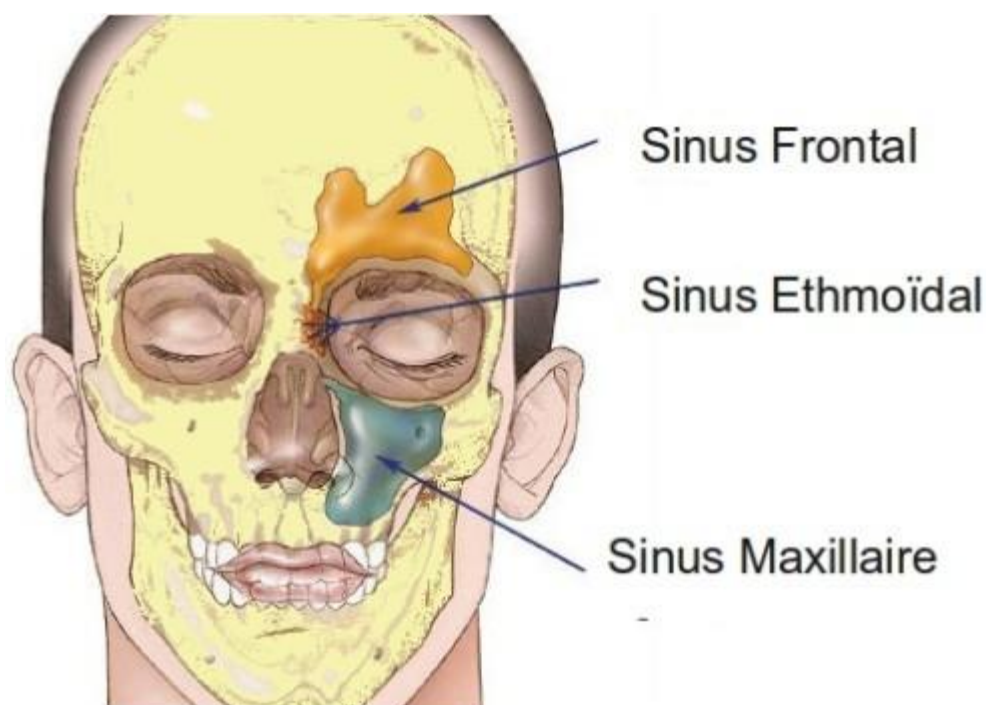


Figure 19 : schéma montrant les différents sinus de la face [74]

VII/ MANIFESTATIONS ET FORMES CLINIQUES

VIII/ - Manifestations et formes cliniques

1) Forme classique aiguë :

Dans leur forme classique, les TPSC se présentent de façon aiguë, le délai diagnostic est habituellement inférieur à 1 semaine. La triade diagnostic habituelle associant chémosis, ptosis et ophtalmoplégie douloureuse est observée dans plus de 95 % des cas [3, 6, 41, 59, 76, 77, 78,79] la thrombophlébite septique, implique un caillot sanguin infecté dans le sinus caverneux. Des signes de septicémie peuvent être observés, notamment une tachycardie et une hypotension, qui peuvent évoluer vers la confusion et le coma [80]. Un niveau élevé de suspicion est important pour établir un diagnostic rapide et initier la prise en charge. Le patient atteint peut présenter une léthargie, une fièvre élevée, des céphalées, une photophobie, des nausées, des vomissements et des signes de toxicité systémique. L'obstruction des veines ophtalmiques entraîne une chémosis, un ptosis et un œdème palpébral violacé homolatérales, du front et du nez et exophtalmie. L'engorgement des veines rétiniennes peut être suivi d'hémorragies rétiniennes, d'œdème papillaire, de douleurs oculaires et d'une diminution de l'acuité visuelle. L'atteinte du nerf crânien (III, IV, V1, VI) entraîne une ptose, une ophtalmoplégie et une paresthésie supraorbitale. Dans les 24 à 48 heures, la propagation du caillot à travers le sinus circulaire vers le sinus caverneux controlatéral peut entraîner des signes et symptômes bilatéraux. Une paralysie oculomotrice est constante, elle commence par l'atteinte de la vie puis du IIIe et du IVe nerf crânien. Une hypoesthésie et/ou des paresthésies dans le territoire du V1 et V2 associée à une abolition du reflexe cornéen sont observés. L'examen du fond d'œil montre un œdème papillaire de stase dans 60 % des cas. Une baisse d'acuité visuelle, pouvant aboutir à une cécité complète, est rapportée dans 25 % des cas. Les signes locaux sont associés à un ralentissement psychomoteur dans plus de 80 % des cas, à un syndrome méningé dans 40% des cas, exceptionnellement à des signes pyramidaux. Les crises convulsives sont observées dans moins de 20 % des cas et signalent l'extension de la thrombose aux autres sinus veineux. La fièvre est présente dans 90 % des cas débute quelques jours l'apparition des signes locaux.

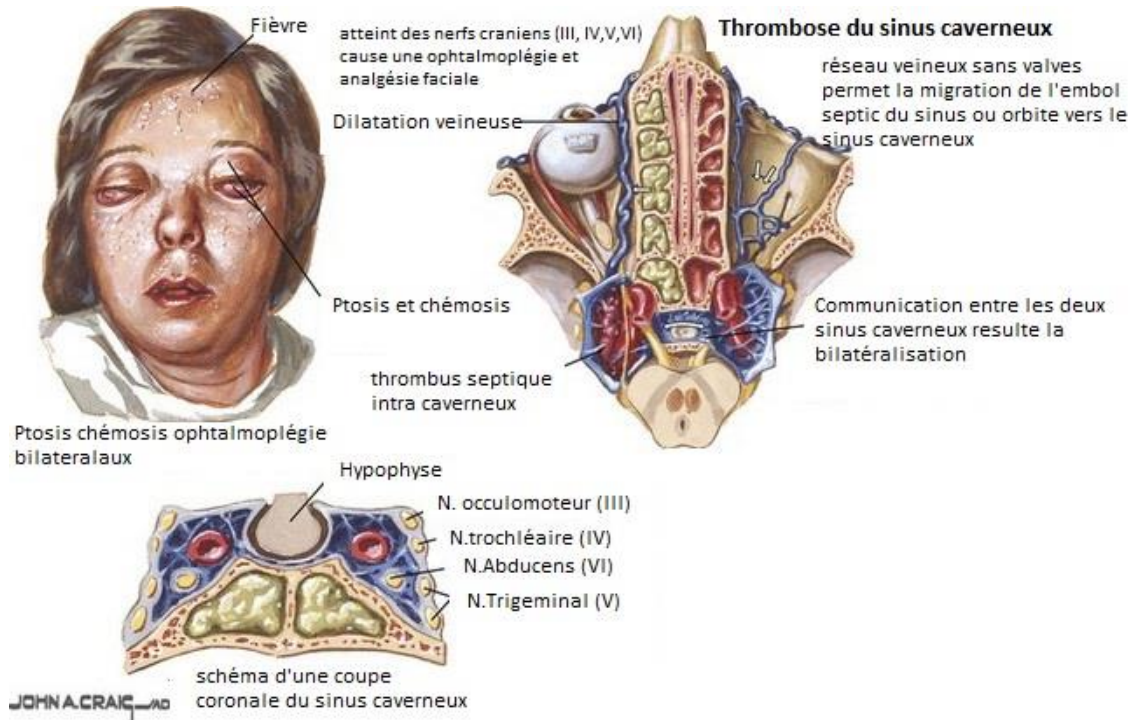


Figure 20 : Résumé du tableau clinique de la TPSC ainsi sa physiopathologie [81]

2)-Formes de présentation subaiguë ou chronique

Les formes subaiguës ou chroniques résultent des foyers infectieux frustrés (sinusite sphénoïdale, thrombose post-chirurgie, otite moyenne chronique, infection dentaire chronique, sinusite paranasale ou aspergillose) ou décapités par un traitement antibiotique inadéquat [3,6, 41]. L'auto médication ou une antibiothérapie inadéquate et l'augmentation des infections sinusiennes favorisent l'émergence de ce mode évolutif. Le délai diagnostique peut varier d'une dizaine de jours à 6 mois. Les manifestations cliniques sont minimales, limitées à une paralysie isolée du VI et/ou à des céphalées modérées. Les signes inflammatoires locaux et généraux sont absents [3, 6, 41,59].

3)-Formes unilatérales

Les formes unilatérales présentent généralement la moitié des cas de TPSC. L'extension au sinus controlatéral, autrefois quasi systématique en 48 heures, a diminué depuis l'usage des antibiotiques [82].

4)-Formes comateuses

Elles sont l'apanage des TPSC diagnostiquées avec retard [83]. Le pronostic est sombre, à cause de l'extension de la thrombose associée à un sepsis sévère.

5)-TPSC et thrombophilie :

La TPSC est fréquemment associée à des états thrombophiles ou pro thrombotiques.

L'infection était un déclencheur courant de thrombose veineuse cérébrale chez des enfants auparavant en bonne santé dans une série. Dans cette série, parmi ceux dépistés pour la thrombophilie, 62% avaient une ou plusieurs conditions pro thrombotiques [5]. Dans une autre série récente d'enfants qui avaient une thrombose veineuse cérébrale comme complication d'une otite moyenne aiguë ou d'une mastoïdite, plus de 70% des enfants avaient un ou plusieurs états pro thrombotiques [84]. Il n'est pas clair si les états pro thrombotiques augmentent le risque de TPSC septique.

Les lignes directrices de l'American Stroke Association recommandent le dépistage des conditions pro thrombotiques potentielles telles que l'utilisation de contraceptifs, les conditions inflammatoires ou infectieuses sous-jacentes au stade initial [85]. Cependant, le test de conditions pro thrombotiques spécifiques comme la protéine C, la protéine S et le déficit en antithrombine n'est suggérée qu'après 2 à 4 semaines après la fin du traitement anticoagulant. L'interprétation des résultats peut être difficile dans la phase précoce de l'événement thrombotique lorsque les facteurs pro coagulants sont consommés dans le thrombus ou pendant que le patient prend de la warfarine.

IX/- EXAMENS PARACLINIQUES

IX/- Examens paraclinique

1 – Biologie :

1.1- Bilan général :

1.1.1- Numération formule sanguine

Les examens biologiques devraient inclure la numération formule sanguine complète afin d'analyser les trois lignés complètes : les érythrocytes, les leucocytes, les plaquettes.

On observera :

➤ Une hyperleucocytose dans 95 % des cas à polynucléaire neutrophile qui témoigne l'infection à germes pyogène [6].

➤ Un syndrome inflammatoire, se traduit par une anémie inflammatoire microcytaire hypochrome.

1.1.2- C Réactive Protéine :

La C Réactive Protéine (CRP) à la recherche d'un syndrome inflammatoire, généralement positive.

1.1.3- Bilan hydroélectrolytique :

Mise en évidence d'un trouble hydro électrolytique ou bien glycémique.

1.2- Diagnostic bactériologique de certitude :

1.2.1 : Prélèvements locaux :

Les prélèvements bactériologiques de toute suppuration ou site initial d'infection est nécessaire pour isoler le germe en cause ainsi confirmer la relation entre le foyer primitif de l'infection et la TPSC notamment un abcès dentaire, lésion cutané tel un furoncle, prélèvement otogène...

1.2.2- Hémocultures :

Les hémocultures permettront d'identifier le germe dans la majorité des cas, réalisés en cas de fièvre élevée ou d'un sepsis. Il est préférable de réaliser 3 hémocultures lors des pics fébriles à une heure d'intervalle, ce qui est généralement difficile à pratiquer en cas de difficultés d'abord veineux, c'est dans le cas d'un enfant, un sujet âgé ou hypotension.

Deux prélèvements sont réalisés sur un sang veineux à 5min d'intervalle, le premier flacon est destiné pour les aérobies, et l'autre pour les anaérobies.

1.2.3-Ponction lombaire :

Faite en absence de toute contre indication, la ponction lombaire (PL), analyse du liquide céphalo rachidien (LCR) ainsi sa culture est anormale dans 85% des cas dans les cas suspects de TPSCP. Les observations de LCR sont généralement celles de la méningite purulente, avec mise en évidence des polynucléaires neutrophiles (PNN) altérés prédominants, et une hyperprotéinorachie franche $>1\text{g/l}$ avec une hypoglucorachie $<0.5\text{g/l}$ [2,6], ou un mélange de cellules inflammatoires tel les polynucléaires et mononucléaires avec normoglucorachie et une légère hyperprotéinorachie observée dans une méningite réactionnelle [6].

L'hémoculture est plus souvent positive (environ 70% des cas) dans les cas de TPSCP que dans les cultures du LCR (20% des cas) [41].

1.3 Diagnostique bactériologique :

1.3.1 Staphylocoque :

1.3.1.1Examen Direct :

L'examen direct est le seul examen qui permet de poser le diagnostic bactériologique du Staphylocoque. Il repose sur la coloration Gram, qui montre des cocci Gram+ regroupés en amas, spécifique des staphylocoques. Cependant, les cultures et l'indentification des souches permettront de déterminer le genre et l'espèce.

1.3.1.2-Culture :

La culture des staphylocoques se développent rapidement à 37°C sur des milieux ordinaires. La plupart des souches de *S. aureus* produisent un pigment qui donne une couleur jaune-orangé aux colonies.

1.3.1.3-Diagnostic du genre et espèce :

La coagulase, la catalase, et test d'agglutination, sont les 3 tests de base pour mettre en évidence l'espèce du *Staphylocoque*

❖ Catalase :

La catalase permet de différencier entre les cocci à Gram+ des staphylocoques, des cocci Gram+ des streptocoques.

❖ Coagulase :

Le test montrant la capacité des bactéries à coaguler le plasma est le principal test caractérisant *S. aureus*. Le test de détection doit respecter les conditions suivantes : une incubation durant 4 heures à 37 ° C, le mélange composé de plasma de lapin et de la souche à tester. A l'inclinaison du tube à 90 ° C, on note l'apparition d'un caillot. Le test de la coagulase identifie 99% des souches de *S. aureus*. Par contre, certaines souches ne produisent pas de coagulase qui seront déterminées dans ce cas par des tests supplémentaires.

❖ Tests d'agglutination

Plusieurs tests d'agglutination détectant un ou plusieurs antigènes ou récepteurs de surface (récepteur du fibrinogène, protéine A, antigènes capsulaires) sont commercialisés.

L'utilisation des deux tests pour l'identification de *S. aureus* est pratiquement recommandé, qui sont : la détection de la coagulase et un test d'agglutination. Tout écart entre les deux doit aboutir à l'identification biochimique.

1.3.1.4-Identification biochimique

La détermination des espèces peut être réalisée à partir des galeries d'identification biochimique. Ces systèmes ont besoin de 2 tests : Tests d'acidification ou d'assimilation des sucres et des tests enzymatiques). Ils sont partiellement ou entièrement automatisés. Ces galeries sont principalement utilisées pour l'identification des staphylocoques à coagulase négative.

1.3.1.5-Interprétation

Les staphylocoques généralement et les SCN spécifiquement font partie de la flore naturelle de l'organisme. Ainsi, l'interprétation doit toujours prendre en compte le site d'isolement de la bactérie, les signes cliniques et cytologiques de l'infection (présence de cellules polymorphonucléaires). Il sera généralement nécessaire de répéter les échantillons ; l'isolement répété de la même souche étant un argument d'infection haute.

1.3.1.6-Antibiogramme

Les staphylocoques peuvent être sensibles à une variété d'antibiotiques mais se caractérisent par une capacité remarquable à acquérir de multiples traits de résistance. Un antibiogramme sera réalisé sur toutes les souches considérées comme pathogènes compte tenu de la fréquence des souches multirésistantes, notamment en milieu hospitalier. L'antibiogramme et le contexte clinique orienteront le choix de l'antibiothérapie.

○ SCP :

Actuellement, environ 95% des souches sont résistantes à la pénicilline G, aux aminopénicillines, aux carboxypénicillines et aux uréidopénicillines. Les souches communautaires sont généralement sensibles à la pénicilline M (méthicilline, oxacilline) qui reste l'antibiotique de choix. Les SCP sont généralement sensibles aux macrolides, aux aminosides, aux fluoroquinolones et aux synergistines. Ces dernières années, nous avons observé la propagation de souches communautaires résistantes à la méthicilline; cependant, ces souches restent minoritaires.

Les glycopeptides, la rifampicine et l'acide fusidique sont, par ordre décroissant sont les molécules les plus actives et efficaces sur ces souches. Ces souches sont plus communément appelées souches meti-R ou MRSA (Methicillin Resistant *S. aureus*).

○ SCN :

Les SCN sont connus par leur multirésistance aux antibiotiques notamment à la méthicilline et aux aminosides, est fréquemment rencontrée chez *S. epidermidis* et *S. haemolyticus*, fréquemment isolés en milieu hospitalier. Les antibiotiques de choix sont les glycopeptides, la rifampicine, les synergistines et l'acide fusidique. Les linézolides (Zivoxid®) sont généralement actifs sur ces souches [62].

1.3.2- *S.pneumoniae* :

1.3.2.1-Prélèvements :

LCR, pus otogène ou sinusien, expectorations bronchiques, Hémoculture... vue la fragilité du germe, les prélèvements doivent être faits impérativement avant antibiothérapie et transportés rapidement au laboratoire.

1.3.2.2-Diagnostic :

Direct, il est basé essentiellement sur l'isolement et l'identification du germe au site de l'infection.

L'identification repose sur les critères biochimiques, enzymatiques et antigéniques.

Diagnostic rapide :

Les antigènes capsulaires libérés dans les sécrétions pathologiques (LCR, sang, crachats, liquide pleural etc....) et dans les milieux de culture. Ces antigènes capsulaires seront détectés par agglutination latex qui présente une méthode diagnostique d'appoint intéressante en particulier quand le patient a reçu des antibiotiques avant le prélèvement (infection décapitée).

1.3.2.3-Antibiogramme

Le Pneumocoque était la plupart des temps, sensible à la pénicilline. Durant ces dernières dizaines d'année, des souches de sensibilité diminuée à la pénicilline ont fait leur survenant un peu partout dans le monde avec une fréquence de 15 à 30%.

✓ Pneumocoque et bêtalactamines :

La diminution de la sensibilité est causée par l'altération des protéines liant les pénicillines (PLP). Par contre, l'Amoxicilline et les céphalosporines 3em génération (C3G) injectables ont généralement une meilleure activité que la pénicilline. Cependant, les C3G et les céphalosporines 2em génération (C2G) orales ont une activité intrinsèque, insuffisante (Cefixime) sur *S.pneumoniae* de sensibilité diminuée à la pénicilline. Le mécanisme de résistance aux bêtalactamines est dû à une modification de la cible et non sur la sécrétion de bêtalactamase : l'utilisation d'inhibiteurs de bêtalactamase est donc inutile pour le traitement des infections à *S.pneumoniae*.

✓ Pneumocoque et Fluoroquinolones :

Les quinolones antipneumococciques (Lévofoxacine et moxifloxacine) sont les seuls qui ont une activité sur le pneumocoque. Par contre l'existence des mutants résistants de bas niveau augmente le risque d'échec clinique lors d'un traitement par quinolone.

✓ Pneumocoque et autres antibiotiques :

La résistance à l'érythromycine, au cotrimoxazole et à la tétracycline est influencée par le niveau de la sensibilité à la pénicilline. L'utilisation des macrolides est généralement connue par l'échec au cours des pneumonies, otites et sinusites à pneumocoques résistants aux macrolides

1.3.3-*Streptocoque B hémolytique Groupe A* :

1.3.3.1-Prélèvements :

Gorge, sérosités, pus, sécrétions

1.3.3.2-Diagnostic direct :

L'isolement et l'identification de la bactérie.

La mise en évidence de l'hémolyse bêta et la caractérisation du polysaccharide de groupe A constituent les bases de l'identification du Streptocoque B hémolytique Groupe A (SBHGA).

1.3.3.3-sérologie :

La sérologie antistreptococcique est indispensable pour les manifestations cliniques d'origine streptococcique évoquant un syndrome post-streptococcique. Elle met en évidence une augmentation du taux des anticorps neutralisant l'effet biologique des exotoxines streptococciques (anticorps antistreptolysine O (ASLO), antistreptodornase (ASD)). Le titre des ASLO élevés après la 1ère semaine de l'infection et le pic est atteint entre la 3e et la 5e semaine et se normalise après 6 à 12 mois. La valeur normale est inférieure à 200 UI/ml. Le titrage des ASD est nécessaire car sont plus spécifiques et plus sensibles.

1.3.3.4-Antibiogramme :

- Sensibilité : Bêtalactamines, macrolides, lincosamides et streptogramines, rifampicine, tétracycline, cotrimoxazole, glycopeptides.

- Résistance : aminosides et quinolones

1.3.4- *h.influenzae* :

1.3.4.1-Prélèvements :

LCR, prélèvement nasopharyngé, pus d'une sinusite ou otite, sécrétions bronchiques, sang (hémocultures). Le transport doit être rapide en évitant le froid qui causera sa dessiccation. En pratique un milieu de transport (Portagerm) est indispensable.

1.3.4.2-Diagnostic direct :

Le diagnostic direct de l'*H.influenzae* est basé généralement sur l'isolement et identification de la bactérie. Cette identification concernera aussi le sérotype (antigène de la capsule). La mise en évidence des antigènes capsulaires libérés (solubles) (LCR, liquide pleurale, urines, articulations, sang) est nécessaire dans les infections invasives, les infections pauci-microbiennes décapitées par une antibiothérapie antérieure et pour un diagnostic rapide. Mais elle reste sensible et spécifique que pour les souches capsulées Hib.

1.3.4.3-Antibiogramme :

- Résistance naturelle :

Spiramycine, josamycine, bacitracine, mécillinam, oxacilline, Glycopeptides.

- Sensibilité intermédiaire :

Céphalosporines de 1ere génération (céfalotine), érythromycine

- Sensible :

- C3G, aminoside, fluoroquinolones, aminopenicillines, C2G trimethoprime, tétracycline chloramphénicol. Certaines souches produisent la bêtalactamase plasmidique type TEM1 ou diminution des affinités des PLP3 ou imperméabilité, justifie leur résistance à l'ampicilline.

2- Imagerie :

L'objectif de l'imagerie cérébrale est de confirmer le diagnostic, d'écarter les autres causes possibles et de détecter les complications intracrâniennes de la TPSC.

✓ Tomodensitométrie cérébrale / angioscanner :

La Tomodensitométrie (TDM) cérébrale est souvent demandée en première intention. Elle est réalisée sans et avec injection de produit de contraste (pdc) pour identifier un défaut d'opacification ou un rehaussement hétérogène compartiment caverneux. On peut noter aussi un élargissement avec bombement de son bord latéral, d'une prise de contraste de ses parois en mettant en évidence un réseau veineux de suppléance, ainsi que d'éventuels signes indirects orbitaires (exophtalmie, densification de la graisse intra-orbitaire, dilatation de la veine ophtalmique dont l'opacification peut être incomplète en cas de thrombose) [87]. L'étude des fenêtres osseuses des cavités naso sinusiennes et des rochers sont indispensables. Elle permet de préciser le point de départ de l'infection ainsi l'extension anatomique locorégionale [88].

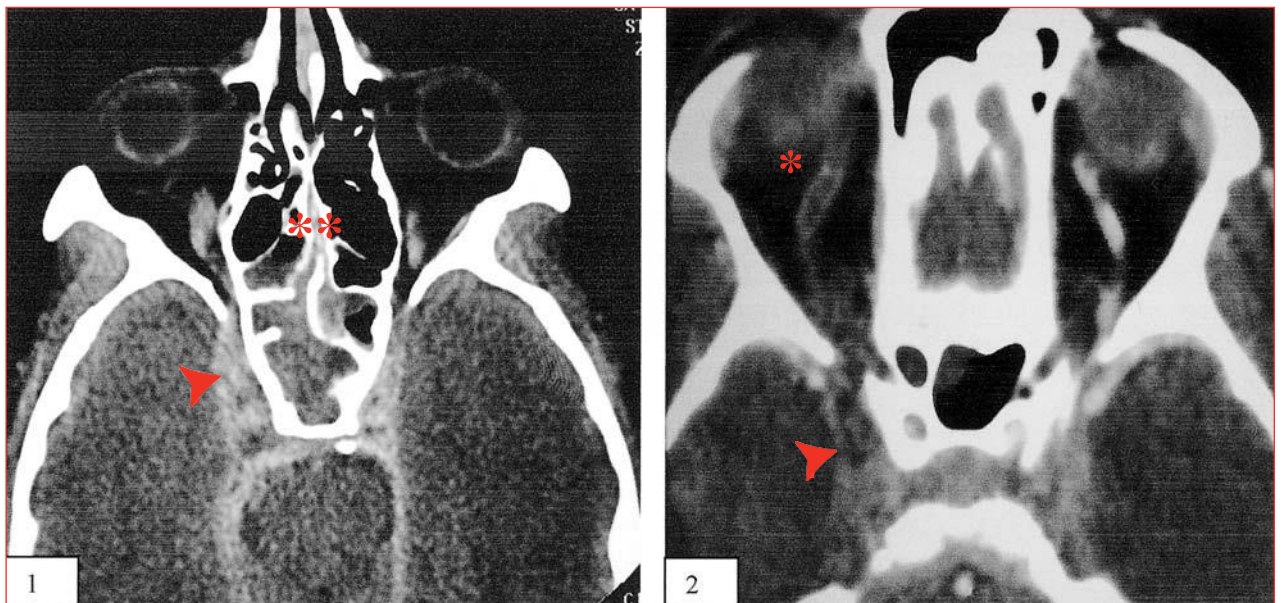


Figure 21 Thrombose du sinus caverneux gauche : TDM PDC (+) [89].

Sinus caverneux gauche (flèche) : convexité de la paroi latérale, élargissement de calibre avec asymétrie sinusienne et injection hétérogène ; dilatation de la veine ophtalmique supérieure (astérisque) ; présence d'une éthmoidite (double astérisque).

Figure 22 : la veine ophtalmique supérieure gauche (VOS) refoulée par la thrombose

de la loge caverneuse : TDM injecté. Aspect en rail de la VOS gauche dilatée par rehaussement périphérique moulant le thrombus intra-luminal (astérisque) ; injection hétérogène du sinus caverneux gauche (flèche).

✓ Imagerie par résonance magnétique :

L'Imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale - sans et avec injection de gadolinium - est l'examen de choix pour évaluer l'extension des lésions infectieuses aux tissus environnants (hypophyse, clivus, méninges, parenchyme cérébral), l'extension de la thrombose à d'autres sinus cérébraux et le début de l'ischémie cérébrale complications. Il élimine également les autres diagnostics mentionnés face à une ophtalmoplégie douloureuse aiguë ou progressive. L'asymétrie des sinus et l'apparence bombée de la paroi du sinus thrombosé retrouvée en IRM sur les coupes coronales sont des signes évocateurs d'une thrombose veineuse. En revanche, la visualisation directe et conventionnelle de la thrombose veineuse d'abord, sous la forme d'un iso signal sur les séquences T1 et d'un hyposignal sur les séquences T2, puis d'un hypersignal sur les séquences T1 et T2, est difficile au niveau du sinus caverneux, où il est difficile de distinguer le contenu physiologique (graisse, tissu conjonctif) et le caillot. De plus, les écoulements lents dans cette zone sont fréquemment à l'origine de signaux artéfactuels.

L'injection de gadolinium facilite la détection d'un défaut de remplissage des sinus.

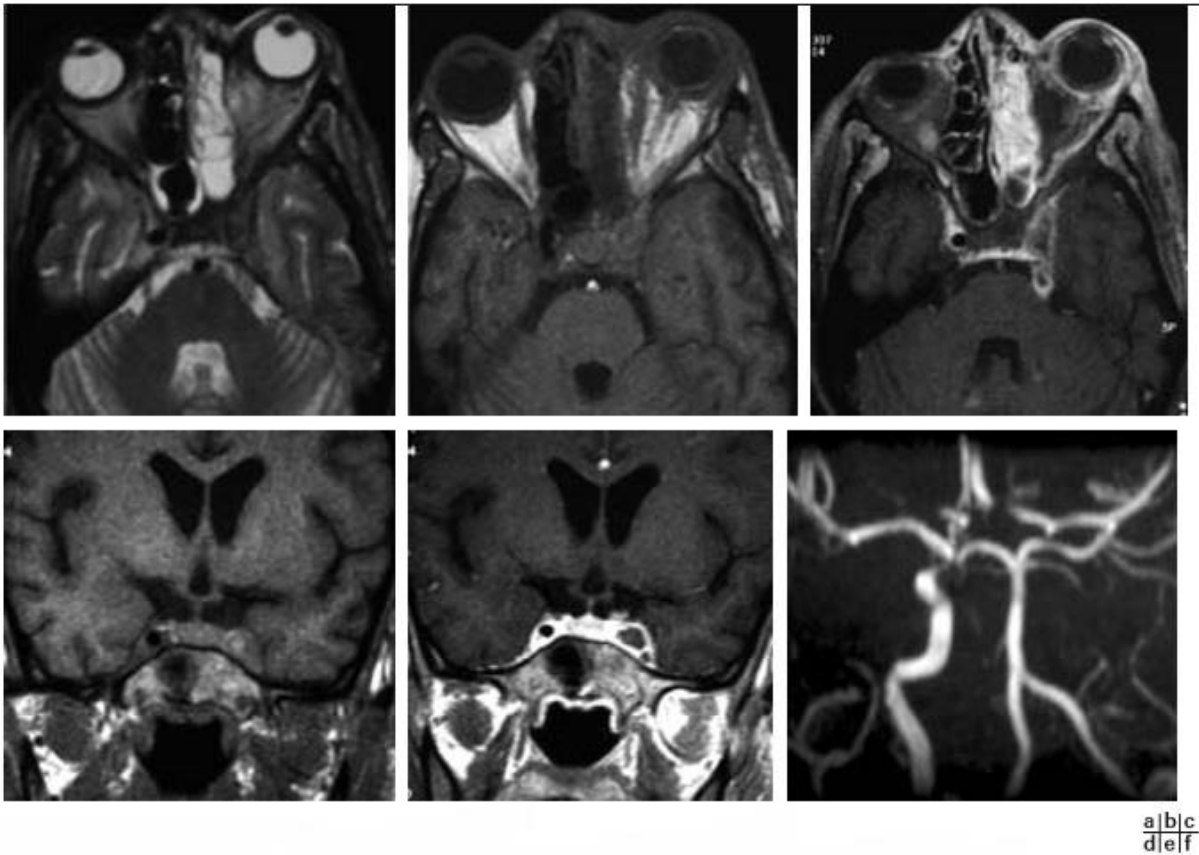


Figure 23 : IRM cérébrale :

A-b Coupes axiales en pondérations T2 (a), T1 (b). Comblement nasosinusal gauche hyper signal en T2, iso signal en T1.

Hypertrophie du muscle droit interne gauche avec exophtalmie homolatérale. Loge caverneuse gauche élargie, hétérogène en T2 et iso signal en T1. Absence d'hyposignal de flux de l'artère carotide interne intra-caverneuse gauche évoquant sa thrombose.

C Coupe axiale pondération T1. Loge caverneuse gauche élargie, iso signal avec absence de l'hyposignal de flux de l'artère carotide interne intra-caverneuse gauche par comparaison au côté droit.

D, e Coupes coronales en pondération T1 avant (d) et après injection de gadolinium (e). Rehaussement intense du comblement nasosinusal gauche. Rehaussement des parois de la loge caverneuse gauche ménageant des zones thrombosées. Ce rehaussement s'étendant en arrière le long du trajet du nerf trijumeau homolatéral.

F Angio-IRM artérielle en temps de vol TOF3D. Absence de visualisation du signal de l'artère carotide interne gauche confirmant sa thrombose.

✓ Phlébographie et artériographie

La phlébographie du sinus caverneux est un examen dangereux qui aboutit à des complications septiques locales et générales. Cet examen est aujourd'hui abandonné en raison de ses risques et de son remplacement par des examens radiologiques non invasifs efficaces. L'apport diagnostique de l'artériographie cérébrale standard dont la veinographie est médiocre, la qualité du remplissage veineux est difficile à évaluer (retard, asymétrie d'injection). Son intérêt principal concerne le diagnostic des complications vasculaires anévrismales secondaires et des fistules carotido-caverneuses lorsque le doute diagnostique persiste [6].

X/- DIAGNOSTIC
DIFFERENTIAL

X/- Diagnostic différentiel

Selon la série d'ophtalmoplégie douloureuse de Keane, l'étiologie thrombotique infectieuse ne représente que 6% à 10% des syndromes des sinus caverneux. Le mode progressif et la présentation clinique des patients permettent d'appréhender les causes nombreuses et fréquentes d'ophtalmoplégie douloureuse qui constituent les diagnostics différentiels de TPSC. Devant un aspect aigu ou rapidement évolutif, les diagnostics de cellulite ou d'abcès orbital, d'anévrisme de la fistule carotidienne interne pré fissuraire intra-caverneuse et de la fistule carotido-caverneuse doivent être éliminés en priorité. Dans ces cas, la décision thérapeutique peut être immédiate et spécifique. Migraine ophtalmoplégique, exophtalmie basedowienne et blépharite allergique sous forme aiguë.

L'ophtalmoplégie douloureuse unilatérale à installation non douloureuse doit évoquer appart la TPSC, une infiltration infectieuse, inflammatoire ou tumorale du compartiment orbital et / ou caverneux. Les granulomatoses infectieuses (tuberculose, syphilis) ou inflammatoires (syndrome de Tolosa-Hunt, localisation de la maladie de Behçet, sarcoïdose) avec localisation orbito sinusienne ont ou peuvent avoir une manifestation pareille. Un processus tumoral dans le sinus caverneux, qu'il soit bénin (mucocèle, méningiome, craniopharyngiome) ou malin (métastase ou lymphome) est souvent caractérisé par des signes compressifs lentement progressifs et peut être compliqué par un TPSC authentique [90].

Tableau IV : résumé comparatif des principaux diagnostics différentiels de la thrombose septique du sinus caverneux[75].

Diagnostic	Etiologie	Evolution	Aspect clinique	Particularité
Abcès / cellulite péri-orbitaire	Infectieux	Aigue	Gonflement périorbitaire, proptose, chémosis, ophtalmoplégie, fièvre, baisse d'acuité visuelle(BAV), douleur	Habituellement unilatéral, absence d'œdème papillaire et d'atteinte pupillaire

Cellulite pré septale	Infectieux	Aigue/ subaigüe	Œdème faciale des paupières et périorbitaire	Absence de ptose et d'ophtalmoplégie
Syndrome de l'apex orbital	Infectieux/ inflammatoir e	Subaigüe / chronique	BAV importante et ophtalmoplégie	Absence de signes oculaires antérieurs comme la ptose, l'œdème périorbitaire ; nerf trijumeau épargné
Syndrome Tolosa Hunt	Inflammatoire	Subaigüe / chronique	Céphalées, douleur périorbitaire et ophtalmoplégie	Unilatéral, indolent, les symptômes systémiques sont plus légers ou absents
Infection granulomateuse	Infectieux	Chronique	Ophtalmoplégie douloureuse, neuropathies notables	Souvent unilatéral,
Tumeur myéloproliférative	Néoplasique	Subaigüe chronique	Ophtalmoplégie douloureuse ou non , œdème péri orbitaire	Absence de signe infectieux
Migraine ophtalmoplégique	Neurovasculaire	Aigue	Céphalée épisode avec paralysie du nerf III	Épisodique, récurrent, pas de fièvre, aucun signe de toxicité systémique
Fistule carotide caverneuse	Vasculaire	Aigue / Subaigüe	Ptose, douleur, sensation de pulsation	Absence de signe infectieux

XI/ - COMPLICATIONS

XI/ - complications

L'extension de l'infection et du processus thrombotique est la principale complication des TPSC.

1)- Complications septiques

Les empyèmes sous-duraux, les abcès cérébraux, les abcès orbitaux et les méninges constituent les principales complications septiques du TPSC [3, 6, 41,91]. Le diagnostic est aisé, avant l'apparition de signes focaux, une recrudescence ou une persistance des signes infectieux. Des greffes bactériennes emboliques éloignées du sinus caverneux ont été rapportées dans des cas exceptionnels. Ils concernent le plus souvent le poumon (abcès, embolie septique, pleurésie purulente). Un cas d'embolie septique multiple (poumons, foie, reins, orbite, endocardite) secondaire à une thrombose septique du sinus caverneux a été rapporté chez un patient diabétique de type I.

✓ Embolie septique :

L'embolie pulmonaire septique est également une complication rare, elle complique un tableau de thrombophlébite septique. Les symptômes les plus courants sont la fièvre, la dyspnée, les douleurs thoraciques, l'asthénie et l'hémoptysie. Les anomalies scanographiques sont souvent bilatérales et plutôt périphériques. Les nodules pulmonaires sous-pleuraux périphériques sont les plus couramment décrits. Ces nodules peuvent être le site de cavitation ou dans 50% des cas accompagnés du signe du vaisseau nourricier Il peut également s'agir d'opacités infiltrantes non nodulaires, parfois entourées de verre dépoli ou même de lésions cunéiformes distales. Il existe également des épanchements pleuraux uni- ou bilatéraux [2, 3, 4]. Le traitement d'une embolie pulmonaire septique repose également sur une antibiothérapie systémique adaptée aux échantillons.

2)-Complications cérébro vasculaires :

L'extension de la thrombose à d'autres sinus veineux intracrâniens est possible. Elle se manifeste par une aggravation des troubles de la vigilance, l'apparition de convulsions et de signes neurologiques déficients en lien avec un infarctus veineux dans la zone de drainage. L'infarctus veineux parenchymateux est rare lors d'un TPSC isolé car les veines sylviennes ont d'autres voies de drainage possibles [3, 41,86]. L'IRM cérébrale évalue l'étendue de la thrombose et des complications parenchymateuses. Des accidents artériels

ischémiques authentiques ont été rapportés [91, 92] au cours de l'évolution d'un TPSC. Le processus invoqué est une artérite focale inflammatoire et / ou infectieuse de l'artère carotide intra caverneuse associée qui est apparue par contiguïté, qui peut évoluer vers une thrombose carotidienne complète ou partielle. D'autres complications vasculaires locales ont été décrites, telles que les fistules carotido-caverneuses [94] et les anévrismes mycosiques géants de la portion intra-caverneuse de la carotide homolatérale ou plus rarement controlatérale [93], qui peuvent évoluer vers une hémorragie sous-arachnoïdienne cataclysmique [92, 93].

3)-Complications hypophysaires

L'insuffisance antéhypophysaire complique rarement la TPSC [3,6,76,] à cause d'une ischémie artérielle (inflammation carotidienne et de ses branches) ou veineuse (stase), ou avec une fonte purulente de la glande par des micros abcès hypophysaires [91, 94]. Elle peut se manifester par une insuffisance surrénale aiguë isolée, précoce et transitoire [95]. Elle est parfois associée à d'autres signes d'insuffisance hypophysaire (hypothyroïdie, insuffisance gonadotrope). L'insuffisance antéhypophysaire peut être définitive. Elle se manifeste par une insuffisance surrénale aiguë immédiate ou se révèle progressivement, dans les mois suivant la TPSC, par une maladie d'Addison, un SIADH (sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique) et/ou par un diabète insipide, voire par un pan hypopituitarisme [3, 6, 41].

4)-Complications oculaires :

Les complications oculaires des TPSC sont fréquentes et dont le risque majeur est la cécité. Nombreux type d'atteint oculaires ont été rapportées : ulcérations cornéennes secondaires à l'exophtalmie, neuropathie optique ischémique, occlusion de l'artère ou de la veine centrale de la rétine, et artérite carotidienne compliquée d'embolie ophtalmique [2, 4, 26].

XII/- TRAITEMENT

XII/- Traitement

Le traitement des TPSC d'origine septique représente une urgence médicochirurgicale.

Le pilier du traitement est la gestion de l'infection sous-jacente et la stabilisation systémique du patient. Un résumé de la stratégie de prise en charge est fourni dans le tableau V.

1) Traitement médical :

1.1) Antibiotiques :

L'antibiothérapie intraveineuse a considérablement amélioré le pronostic de la TPSC par rapport à l'ère antérieure aux antibiotiques et à l'ère antibiotique précoce. Le pilier du traitement est la gestion de l'infection sous-jacente et la stabilisation systémique du patient. Un résumé de la stratégie de prise en charge est fourni dans le tableau V. Le choix initial des antibiotiques intraveineux doit être fait en tenant compte des organismes les plus communs impliqués dans le site d'origine suspecté de la thrombose septique cérébrale. Une combinaison initiale raisonnable peut inclure la ceftriaxone, la vancomycine et le métronidazole pour couvrir le spectre le plus large. Pour les patients toxiques, la dose de ceftriaxone doit être de 2 g par voie intraveineuse toutes les 12 heures, de la vancomycine 750 - 1000 mg par voie intraveineuse toutes les 12 heures et du métronidazole 7,5 mg / kg par voie intraveineuse toutes les 6 heures. Un autre schéma suggéré est une combinaison d'une céphalosporine de troisième génération, de la nafcilline et du métronidazole [80]. La durée totale du traitement n'est pas clairement établie et devrait dépendre de la réponse clinique, du siège principal de l'infection et des complications associées, mais un minimum de 3 à 4 semaines de traitement intraveineux est requis du siège principal de l'infection et des complications associées, mais un minimum de 3 à 4 semaines de traitement intraveineux est requis.

1.2) Anti inflammatoires stéroïdiens :

Les Antis inflammatoires stéroïdiens (AIS) ont un rôle controversé dans la gestion du TPSC. Les avantages de la diminution de l'inflammation orbitaire, de l'œdème du nerf crânien, de l'œdème vasogène et de l'hémorragie intracérébrale doivent être mis en balance avec les effets immunosuppresseurs potentiels et les éventuelles propriétés pro thrombotiques. Il n'y a pas de lit- pour soutenir l'amélioration des résultats en utilisant des stéroïdes, bien qu'il y ait des rapports d'amélioration de la fonction du nerf crânien secondaire à une diminution de l'inflammation [59,90,96]. Les stéroïdes se sont avérés utiles dans les cas d'insuffisance surrénalienne secondaire à une dysfonction hypophysaire. Étant donné la rare occurrence de TPSC, des études contrôlées randomisées ne seront jamais réalisées. Il serait utile de revoir l'utilisation des stéroïdes dans des situations pathogènes similaires telles que la thrombose du sinus cérébral. L'étude n'a montré aucune preuve à l'appui de l'utilisation systématique des stéroïdes dans la phase aiguë de la thrombose veineuse cérébrale, sauf si elle est indiquée pour le traitement de la maladie sous-jacente. Les stéroïdes ont été signalés comme possiblement nocifs et doivent être évités chez les patients atteints de thrombose veineuse cérébrale sans preuve tomodensitométrie ou IRM de lésions parenchymateuses.

1.3) Traitement anticoagulant :

Une anti-coagulation efficace par l'héparine relayée par l'anti vitamines k (avk) est la règle générale, malgré l'absence d'études prospectives [3, 6,41, 86, 97]. Ce traitement anticoagulant se maintient entre 2 semaines et plusieurs mois selon les équipes. Une anticoagulation efficace aurait un effet bénéfique sur la mortalité et la morbidité, réduisant les séquelles oculomotrices, la cécité, les convulsions, les séquelles motrices et le risque d'insuffisance hypophysaire antérieure. Son indication est encore débattue en raison d'éventuelles complications hémorragiques et du rôle potentiel de frein du thrombus sur l'extension de la thrombophlébite infectieuse. Son indication est encore débattue en raison d'éventuelles complications hémorragiques et du rôle de frein potentiel du thrombus sur

l'extension de la thrombophlébite infectieuse. La thérapie à l'héparine est démarrée par voie intraveineuse pendant une période de quinze jours et relayée par les antivitamines K pendant quatre à six semaines voire plusieurs mois selon l'équipe [65].

2) Traitement chirurgical :

Le drainage chirurgical du site d'infection initial [3,6,41,79,86] est indiqué en cas de site infecté non drainé, non pas du sinus caverneux. Il est discuté en cas de sinusites frontales ou sphénoïdales, de mastoïdite et d'abcès dentaire. Il n'y a pas d'indication à un drainage chirurgical du sinus caverneux.

Tableau V : Résumé du traitement de la TPSC

Traitement	Commentaire
Stabilisation du malade voire même réanimation	Mise en condition
Antibiothérapie intraveineuse	Doit être commencé tôt (probabiliste avant l'identification de l'organisme) Antibiothérapie spécifique (une fois l'organisme identifié) Durée - au moins 3 à 8 semaines, mais pas bien établie
Anti inflammatoire stéroïdiens	Rôle : diminution de l'inflammation et l'œdème
Anticoagulant	Prévient les séquelles, mais risque hémorragique
Chirurgie	Réservé au foyer infectieux initial, Jamais pour le sinus caverneux

XIII/-PRONOSTIC

XIII/-Pronostic

Le pronostic des TPSC reste sombre. Le diagnostic et le traitement précoces sont les deux facteurs pronostiques déterminant la morbidité mortalité. Le degré du pronostic et la gravité est déterminé par le statut neurologique. Plus la conscience est altérée, plus le pronostic vital est engagé [65,66]. Le taux de mortalité demeure élevé et atteint les 30% [6, 65, 66, 67,98]. La situation s'est considérablement améliorée ces dernières années, avec une mortalité toutes causes confondues à 4,3% à la phase aiguë [98,102], tandis que les séquelles neurologiques s'observent dans 10,6% des cas et les récurrences dans 2% des cas [98,103]. Les séquelles neurologiques associent à des degrés variables : baisse de l'acuité visuelle, cécité, hémiparésie, paralysie des nerfs crâniens et paralysie faciale [99,101,103].

CONCLUSION

La TPSC est une atteinte rare mais grave qui touche l'enfant et l'adulte jeune et met en jeu le pronostic fonctionnel et vital

Les infections d'origines bactériennes sont les causes les plus fréquentes de la TPSC. Le *S. Aureus* est l'agent pathogène le plus incriminé dans cette affection.

Le diagnostic se base sur des faisceaux d'arguments cliniques reposés essentiellement sur la triade suivante : Chémosis, ptosis, ophtalmoplégie douloureuse, orienté par l'examen biologique qui objective un syndrome inflammatoire associé à une hyperleucocytose ainsi son origine à travers les prélèvements locaux du site primaire de l'infection qui permet la mise en évidence du germe responsable, afin de déterminer l'antibiogramme. La confirmation du diagnostic est assurée par les techniques de neuro-imagerie non invasive, comme l'angioscanner qui présente l'examen radiologique clé qui permet une analyse anatomique locorégionale précise, confirment le diagnostic et le point de départ de la dissémination septique, et dépistent des complications intracrâniennes associées notamment les empyèmes sous duraux les embolies septiques suivie par les convulsions, paralysie faciale et la baisse d'acuité visuelle voir même la cécité.

L'hospitalisation est indispensable dans la TPSC qui a pour but d'instaurer le traitement adéquat ainsi la surveillance clinique biologique et radiologique du malade.

La TPSC est une extrême urgence thérapeutique ce qui nécessite un traitement efficace précoce.

Une antibiothérapie intraveineuse à large spectre adaptée ensuite sur les résultats de l'antibiogramme, maintenue par une anticoagulation efficace et les anti inflammatoires stéroïdiens constituent les trois grands volets du traitement médical adéquat.

Le pronostic des TPSC reste sombre. Le diagnostic et la prise en charge précoces sont les deux facteurs pronostiques déterminant la morbidité mortalité. La morbidité de cette affection reste importante malgré les progrès en antibiothérapie. La prévention est difficile mais reste indispensable en exigeant un traitement bien adapté du site infectieux primaire qui permettra d'éviter la TPSC.

RÉSUMÉS

-RESUME :

Titre : thrombophlébite septique du sinus caverneux

Auteur : Fatima Zahra ZIDANE

Directeur de thèse : Pr. Yassine SEKHSOKH

Mots-clés : Antibiothérapie, Ophtalmoplégie, Ptosis, Sinus Caverneux, Thrombophlébite.

La thrombophlébite du sinus caverneux est une maladie fulminante avec présentation dramatique grave voir mortelle, d'étiologie souvent septique compliquant un processus infectieux de la face. L'enfant et l'adulte jeune sont les plus touchés. La symptomatologie est résumée dans une tétrade caractéristique et évocatrice du diagnostic : Ophtalmoplégie douloureuse, chémosis, ptosis, exophtalmie.

Les complications septiques, vasculaires cérébrales ou oculaire présentent l'évolution de la thrombose septique du sinus caverneux, qui sont en général défavorables voir même mortelles en raison de ses rapports anatomiques et l'extension intracrânienne du processus thrombotique septique.

L'angioscanner est l'examen de choix pour confirmer le diagnostic. Une antibiothérapie à large spectre, une utilisation judicieuse de l'anti coagulation et l'introduction anti inflammatoire stéroïdiens, présentent les 3 piliers du traitement médical.

La chirurgie n'est effectuée que pour drainage du site primaire de l'infection. Malgré les progrès thérapeutiques, la thrombophlébite septique du sinus caverneux reste encore élevée : aujourd'hui au tour de 30-40 %. Moins de la moitié des patients guérissent sans séquelle.

La thrombophlébite septique du sinus caverneux reste donc une urgence thérapeutique d'où le pronostic dépendra de la précocité du diagnostic et une prise en charge thérapeutique adéquate afin de prévenir les séquelles.

Title: [Septic Cavernous Sinus Thrombosis](#).

Author: Fatima Zahra ZIDANE.

Reporter: Pr. Yassine SEKHSOKH.

Keywords: Antibiotic therapy, Cavernous Sinus, Ophthalmoplegia, Ptosis, Thrombophlebitis.

The septic cavernous sinus thrombophlebitis is a fulminant disease with severe or even fatal presentation, often of septic etiology complicating an infectious process of the face. Children and young adults are the most affected.

The symptomatology is summarized in a characteristic tetrad and suggestive of the diagnosis: Painful ophthalmoplegia, chemosis, ptosis, exophthalmos.

Septic, cerebral or ocular complications present the evolution of septic thrombosis of the cavernous sinus, which are generally unfavorable or even fatal because of its anatomical relationships and the intracranial extension of the septic thrombotic process. Examination of choice to confirm the diagnosis.

Broad-spectrum antibiotic therapy, judicious use of anti-coagulation and the introduction of steroidal anti-inflammatory drugs are the 3 pillars of medical treatment. Surgery is only performed for drainage of the primary site of infection. Despite therapeutic progress, septic thrombophlebitis of the cavernous sinus remains still high: today around 30-40%. Less than half of patients recover without sequelae.

Septic thrombophlebitis of the cavernous sinus therefore remains a therapeutic emergency, from which the prognosis will depend on the earliness of the diagnosis and adequate therapeutic management in order to prevent sequelae.

ملخص

العنوان: التهاب الوريد الخثاري في الجيوب الكهفية

المؤلفة: فاطمة الزهراء زيدان

المشرف: الاستاذ ياسين سخسوخ

الكلمات الأساسية: التهاب الوريد الخثاري ، الجيوب الكهفية ، شلل العين ، تدلي الجفون ، العلاج بالمضادات الحيوية

التهاب الوريد الخثاري في الجيوب الكهفية هو مرض مدمر مع عرض شديد أو حتى مميت ، غالبًا ما يكون سببًا تعفنيًا يعقد عملية معدية للوجه. الأطفال والشباب هم الأكثر تأثرًا. يتم تلخيص الأعراض في أربع أعراض مميزة وإحياء بالتشخيص: شلل العين المؤلم ، وانتفاخ العين ، وتدلي الجفن ، وجحوظ العين. تعتبر المضاعفات التعفنمية أو الدماغية أو العينية تطور الجلطات التعفنمية للجيوب الكهفية ، والتي تكون بشكل عام غير مواتية أو حتى مميتة بسبب علاقاتها التشريحية والتوسع داخل الجمجمة لعملية الخثار الإنتاني. فحص الاختيار لتأكيد التشخيص. إن العلاج بالمضادات الحيوية واسع النطاق والاستخدام القضاي لمضادات التخثر وإدخال الأدوية المضادة للالتهابات الستيرويدية هي الركائز الثلاث للعلاج الطبي. يتم إجراء الجراحة فقط لتصريف الموقع الأساسي للتعفن ، وعلى الرغم من التقدم العلاجي ، لا يزال التهاب الوريد الخثاري التعفني في الجيوب الكهفية مرتفعاً: اليوم حوالي 30% إلى 40%. أقل من نصف المرضى يتعافون بدون عقابيل. وبالتالي يبقى التهاب الوريد الخثاري التعفني في الجيب الكهفي حالة طارئة علاجية ، والتي يعتمد عليها التشخيص على مدى سرعة التشخيص والإدارة العلاجية المناسبة من أجل منع العواقب

BIBLIOGRAPHIE

1. **Ismail A. Khatri, Mohammad Wasay** Septic cerebral venous sinus

thrombosis Reference: JNS 1432 To appear in: Journal of the Neurological Sciences
Received date: 23 February 2015 Revised date: 13 January 2016 Accepted date: 18 January
2016

2. **Kojan S, Al-Jumah M.** Infection related cerebral venous thrombosis. J Pak Med Assoc. 2006;56(11):494-7
3. **Dinubile MJ.** Septic thrombosis of the cavernous sinuses. Archneurool.1988;45(5):567-72.
4. **Vieira JP, Luis C, Monteiro JP, Temudo T, Campos MM, Quintas S, Nunes S.** Cerebral sinovenous thrombosis in children: clinical presentation and extension, localization and recanalization of thrombosis. Eur J Paediatr Neurol. 2010;14(1):80-5.
5. **Sébire G, Tabarki B, Saunders DE, Leroy I, Liesner R, Saint-Martin C,** et al. Cerebral venous sinus thrombosis in children: risk factors, presentation, diagnosis and outcome. Brain. 2005;128(Pt 3):477-89.
6. **Southwick FS, Richardson EP Jr, Swartz MN.** Septic thrombosis of the dural venous sinuses. Medicine (Baltimore). 1986;65(2):82-106.
7. <https://servimg.com/view/19524250/28#>
8. https://www.researchgate.net/profile/Fabrice_Plaisier/publication/30515158/figure/fig9/AS:651924277850123@1532442268347/Representation-du-drainage-veineux-cerebral.png
9. **Mertens P.** Anatomie chirurgicale de la loge caverneuse. Neurochirurgie, 1995, 41, n°3, 152-158.
10. **Brassier G, Morandi X, Velut S, Mercier PH.** La carotide intra-petreuse et intracaverneuse. Neurochirurgie, 1995, 41, n°3, 158-163.
11. **Kehrli P,** Maillot C. Les nerfs crâniens de la loge caverneuse. Neurochirurgie, 1995, 41, n°3, 165-166

12. **Gailloud P, San Millan Ruiz D, Muster M, Kieran J, Jean H.D, Rüfenacht F, Rüfenacht D.** Angiographic anatomy of the laterocavernous sinus. AJNR, 2000, 21, 1923-1929
13. **Velut S, Mercier PH, Brassier G. La fissure orbitaire supérieure. Velut S, Mercier PH, Brassier G.** Neurochirurgie, 1995, 41, n°3, 167-169.
14. https://docplayer.fr/docs-images/40/3634807/images/page_5.jpg
15. **Lasjaunias P, Berenstein A, Ter Brugge K.G.** d'après Surgical neuro-angiography. 1.Clinical vascular anatomy and variations.
16. <https://slideplayer.fr/slide/10283008/33/images/14/Coupe+frontale+du+sinus.jpg>
17. **Théron J.** Les affluents du plexus caveux. Neuro-chirurgie, 1972, 18, n°7, 623-638. 10
18. **Giudicelli G, Resche F, Louis R, Salamon G.** Radioanatomie du sinus caveux. Neuro-chirurgie, 1972, 18, n°7, 599-612.
19. **Barreau Xavier.** Traitement endovasculaire des fistules dures carotido-caverneuses. A propos de 22 cas. Thèse d'exercice. Université Bordeaux 2-Victor Segalen, 2000. 65 p. 12
20. **Théron J.** Les affluents du plexus caveux. Neurochirurgie, 1972, 18, n°7, 623-638.
21. **Cattin F, Bonneville J-F.** Anatomie radiologique de la loge caveuse. Neurochirurgie, 1995, 41, n°3, 183-186 13
22. **Lasjaunias P, Berenstein A, Ter Brugge K.G.** Surgical neuro-angiography. 1. Clinical vascular anatomy and variations, p 389.
23. **Lasjaunias P, Berenstein A, Ter Brugge K.G.** Surgical neuro-angiography. 1. Clinical vascular anatomy and variations.
24. **Faure J, Binnert D, Michotey P, Salamon G.** Etude radio-anatomique des branches collatérales de l'artère carotide interne (dans son segment intra-caveux). Neurochirurgie, 1971, 18, n°7, 561-579

25. **Lasjaunias P, Merland J.J, Theron J, Moret J.** Vascularisation méningée de la fosse cérébrale moyenne. *J. Neuroradiology*, 1977, 4, 361-384.
26. **Philippe de Moerloose et Françoise Boehlen, Hémostase** 2005-2006 Service d'Angiologie et Hémostase, Hôpitaux Universitaire et Faculté de Médecine de Genève, 2005- 2006
27. **Stevens et Lowe,** *Histologie humaine*, ed De Boeck Université, Seconde édition, 1997
28. <https://docplayer.fr/docs-images/71/64999041/images/6-1.jpg>
29. https://www.researchgate.net/profile/Alice_Gentil_Dit_Maurin/publication/45417629/figure/fig1/AS:669552866254863@1536645251594/Anatomie-de-lartere-et-de-la-veine.png
30. **J.F Schved** *Physiologie de l'hémostase*, Cours de faculté de Médecine Montpellier Nîmes, ,Janvier 2007
31. **Nicole Menche, ed Maloine** Manuel Anatomie physiologie biologie, , 3ème édition, 2007
32. **Benjamin Richard, Inserm** *Physiologie de la coagulation*, U698, 28-02-2013
33. **Garnier Delamare** Dictionnaire illustré des termes de médecin, Dictionnaire, 29^{ème} édition.
34. **Annie Bezeaud et Marie-Claude Guillin** *Hémostase : Physiologie*, Juillet 2009,
35. Site internet Encyclopédie médicale médix, <http://www.medix.free.fr/sim/coagulation-physiologie.php> _
36. Site héματο Web, www.hematoweb.org
37. **Philippe de Moerloose et Françoise Boehlen,** Service d'Angiologie et Hémostase, Hôpitaux Universitaire et Faculté de Médecine de Genève, 2005/2006
38. *La fibrinolyse : physiologie, méthodes d'exploration*, Faculté de Médecin, CHU Angers, 2006
39. **Annie Bezeaud et Marie-Claude Guillin** *Hémostase : Physiologie*, 2009

40. https://www.researchgate.net/profile/Abdessalem_Hammed/publication/317586483/figure/fig25/AS:668466596024338@1536386264856/Schema-tres-simplifie-des-cascades-de-la-coagulation-les-proteines-vitamine.png
41. **Ebright JR, Pace MT, Niazi AF.** Septic thrombosis of the cavernous sinuses. *Arch Intern Med.* 2001;161(22):2671-6.
42. **Saadatnia M, Fatehi F, Basiri K, Mousavi SA, Mehr GK.** Cerebral venous sinus thrombosis risk factors. *Int J Stroke.* 2009;4(2):111-23.
43. **Huebner J, Goldmann DA.** Coagulase-negative staphylococci: Role as Pathogens. *Annual Review of Medicine* 1999;50(1):223-36
44. **Becker K, Harmsen D, Mellmann A, Meier C, Schumann P, Peters G, Von Eiff C.** Development and evaluation of a quality-controlled ribosomal sequence database for 16S ribosomal DNA-based identification of Staphylococcus species. *Journal of Clinical Microbiology* 2004;42(11):4988-95.
45. **Murray PR, Baron EJ, Jorgensen JH, Landry ML, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover FC.** *Manual of Clinical Microbiology.* 8th ed. Herndon;2003
46. [Http://spiralconnect.univ-lyon1.fr/webapp/website/website.html?Id=1631435&pageid=427561](http://spiralconnect.univ-lyon1.fr/webapp/website/website.html?Id=1631435&pageid=427561)
47. https://i.f1g.fr/media/ext/704x396_crop/sante.lefigaro.fr/sites/default/files/media/field_media_image/9b96bcc4-9eac-11e1-8db0-de05a57cafe3-493x328.jpg
48. **Bentley RW, Leigh JA, Collins MD.** Intragenic structure of Streptococcus on comparative analysis of small subunit rRNA sequences. *Int J Syst Bacteriol* 1991;41:487-94. 6
49. **Schleifer KH, Kilpper-Bälz R.** Molecular and chemotaxonomic approaches to the classification of streptococci, enterococci and lactococci: a review. *Syst Appl Microbiol* 1987;10:1-9.
50. **Hardie JM, Willey RA.** Recent developments in streptococcal taxonomy, their relation to infections. *Rev Med Microbiol* 1994;5:151-69.

51. **Schlegell, bouveta.** Streptocoques et genres apparentés: abiotrophes et entérocoques. Bull Soc Fr Microbiol 1998; 13:7–17.

52. https://images.squarespace-cdn.com/content/v1/5537b4f7e4b095f8b42fbb6b/1442421546418-6RRNONEJXDO9CSQWGRCL/ke17zwdgibtoddi8pdm48kfuptl3xnmc3n1a7z1qato1zw-zppgdn4juwvcje1zvwquxwkmyexglnqgp0ivtjzujfbge-7XRK3dMEBRBhUpzuFazzKtnVifrGjXopDC8yXbUxE751kE13jpaKKSgQM-udpslntg6lhaz2jv-Lb_c/c62e8_130916171345-drug-resistant-streptococcus-pneumoniae-horizontal-gallery.jpg?Format=2500w

53. <https://pharmacie.ma/uploads/pdfs/Le-guide-pratique-des-bacteries-pathogenes.pdf>

54. <http://www.microbes-edu.org/etudiant/haemo.html>

55. https://imgc.allpostersimages.com/img/print/posters/haemophilus-influenzae-bacteria_a-G-10033786-4989915.jpg?W=894&h=671

56. <https://wickhamlabs.co.uk/wp-content/uploads/2017/08/Picture2-e1502267436200.jpg>

57. **Xia P, Jiao Y.** Septic cavernous sinus thrombosis caused by tuberculosis infection. BMJ Case Rep. 2014;2014. Pii: bcr2014206209.

58. **Chen HW, Su CP, Su DH, Chen HW, Chen YC.** Septic cavernous sinus thrombosis: an unusual and fatal disease. J Formos Med Assoc. 2006;105(3):203-9.

59. **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.

60. **Winterer J, Artner C, Kladosek A, Kalchmayr R, Redtenbacher S.** Cavernous sinus syndrome due to vaccination-induced giant cell arteritis. *Arch Intern Med* 2001 9 ; 161 : 1008-9.

61. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0151963819306167>

62. [Http://www.microbes-edu.org/etudiant/staph.html](http://www.microbes-edu.org/etudiant/staph.html)
63. https://www.google.co.ma/url?Sa=i&url=https%3A%2F%2Fwww.facebook.com%2F214999395196320%2Fphotos%2Fstaphylococcie-maligne-de-la-face-infection-grave-%25C3%25A0-staphylocoque-%25C3%25A0-potentiel-ra%2F215114598518133%2F&psig=aovvaw0ljrj6uh8ftx_WVV5poFJ&ust=1583452423542000&source=images&cd=vfe&ved=0caiqjrxqfwotcid_jgugugcfqaaaaadaaaaabad
64. <https://www.google.co.ma/url?Sa=i&url=https%3A%2F%2Fwww.passeportsante.net%2Ffr%2Factualites%2Fdossiers%2Ffiche.aspx%3Fdoc%3Dcomment-soigner-furoncle&psig=aovvaw3z4r9s9awq3hojwoqnfalb&ust=1583452613712000&source=images&cd=vfe&ved=0caiqjrxqfwotcligue-cgugugcfqaaaaadaaaaabad>
65. **-Bousslama M, Belcadhi M, Harzallah M, Mani R, Zeglaoui I, Ben ali M, Abdelkefi M, Bouzouita K.** Thrombophlébite du sinus caverneux d'origine otogène : à propos d'un cas. J. Tun ORL - n° 19 décembre 2007
66. **-Babin E, Ndyaye M, Bequignon A.** Thromboses otogènes du sinus caverneux : À propos d'un cas. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. 2003; 120: 237-43.
67. **-Pérouse R, Lejeune JM, Charachon R.** Thrombophlébite du sinus caverneux: cas particulier des origines otitiques. JFORL.1992; 41: 454-60.
68. **-Odabasi OA, Akgul A.** Case report: Cavernous sinus thrombosis: a rare complication of sinusitis. Int J Pediatr Otorhinolaryngol.1997; 39: 77-83
69. [Https://www.oreillemudry.ch/introduction/](https://www.oreillemudry.ch/introduction/)
70. Do dental infection really causes central nervous system infections Oral Maxillofacial Surg Clin N Am 23 (2011) 569–578 doi:10.1016/j.coms.2011.08.001 1042-3699/11/\$ – see frontmatter © 2011 Elsevier Inc. All rights reserved.
71. https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Abces_parulique.jpg?Uselang=fr
72. https://www.revmed.ch/var/site/storage/images/rms-173/images/rms_idpas_d_isbn_pu2008-35s_sa02_art02_img003.jpg/649455-1-fre-

73. **G.L. Clayman, G.L. Adams, D.R. Paugh, C.F. Koopmann,** Intracranial complications of paranasal sinusitis: a combined institutional review, *Laryngoscope* 101 (1991) 234–239.

74. http://img.over-blog-kiwi.com/1/39/50/22/20160426/ob_0233d6_sinus.jpg

75. **Nishida H, Wakida K, Sakurai T.** Cerebral venous thrombosis as a complication of neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. *Intern Med.* 2015;54(7):837-41.

76. **Thatai D, Chandy L, Dhar KL.** Septic cavernous sinus thrombophlebitis: a review of 35 cases. *J Indian Med Assoc* 1992 ; 90 : 290-2

77. **Manazir A., Ahmed SH.** Cavernous sinus thrombosis in children. *Journal of tropical pediatrics* 1992 ; 38 : 194-5.

78. **Chen YC, Cheng TT, Lai HM, Wu CH.** Overwhelming septic cavernous sinus thrombosis in a woman after combination of high-dose steroid and intravenous cyclophosphamide therapy for lupus nephritis. *Lupus* 2000 ; 9 : 78-9.

79. **Melamed E, Rachmilewitz EA, Reches A, Lavy S.** Aseptic cavernous sinus thrombosis after internal carotid arterial occlusion in polycythemia vera. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry* 1976 ; 39 : 320-4.

80. **Desa V, Green R.** Cavernous sinus thrombosis: current therapy. *J Oral Maxillofac Surg.* 2012;70(9):2085-91.

81. https://i0.wp.com/clinicalgate.com/wp-content/uploads/2015/03/B9781437702736000567_f056-007-9781437702736.jpg?fit=650%2C414&ssl=1

82. **Bousser MG, Russel RR.** Cerebral venous thrombosis. *Ed. Saunders,* Cambridge, 1996.

83. **Kalangu KK.** Cavernous sinus thrombosis: a report of eight consecutive comatose patients. *East Afr Med J* 1995 ; 72 : 791-5.

84. Oestricheer-Kedem-2004
85. **Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD Jr, Bushnell CD, Cucchiara B, Cushman M, et al.** Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart
86. **Winterer J, Artner C, Kladosek A, Kalchmayr R, Redtenbacher S.** Cavernous sinus syndrome due to vaccination-induced giant cell arteritis. *Arch Intern Med* 2001 9 ; 161 : 1008-9
87. **Berge J, Louail C, Caille JM.** Thrombo- phlébite du sinus caverneux. Stratégie diagnostique. *J Neuroradiol* 1994;21:101- 17.
88. **Babin E, Ndyaye M, Bequignon A, Va- dillo M, Moreau S, Valzado A et al.** Thromboses otogènes du sinus caverneux : A propos d'un cas. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2003;120:237-43.
89. **J Radiol** 2008;89:803-5 © Éditions Françaises de Radiologie, Paris, 2008 Édité par Elsevier Masson SAS
90. **Keane Jr.** Cavernous sinus syndrome: analyse of 151 cases. *Arch Neurol* 1996 ; 53 : 198-203.
91. **Sahjpal RL, Lee DH.** Infratentorial subdural empyema, pituitary abscess, and septic cavernous sinus thrombophlebitis secondary to parana- sal sinusitis: case report. *Neurosurgery* 1999 ; 44 : 864-8.
92. **Kumar S, Gupta RK, Kathuriya M, Dev R, Hussain M, Gujral RB.** MR demonstration of a giant cavernous carotid aneurysm with occlusion of the contralateral intracranial carotid artery: an unusual complication of caver- nous sinus thrombosis. *Neuroradiology* 1998 ; 40 : 587-9.
93. **Movsas S, Movsas I.** Carotico-cavernous fistula complicating caver- nous sinus thrombophlebitis. *Clin Radiol* 1968 ; 19 : 90-4.
94. **Oliven A, Harel D, Rosenfeld T, Spindel A, Gidron E.** Hypopituitarism after aseptic cavernous sinus thrombosis. *Neurology* 1980 ; 30 : 897-9.
95. **Gupta A, Jalali S, Bansal RK, Grewal SP.** Anterior ischemic optic neuropathy and branch retinal artery occlusion in cavernous sinus throm- bosis. *J Clin*

Neuroophthalmol 1990 ; 10 : 193-6.

96. **Solomon OD, Moses L, Volk M:** Steroid therapy in cavernous sinus thrombosis. *Am J Ophthalmol* 54:1122, 1962

97. **Levine SR, Twyman RE, Gilman S.** The role of anticoagulation in cavernous sinus thrombosis. *Neurology* 1988 ; 38 : 517-22.

98. **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.

99. **Khalkane N, Bouyalitene O, Naim N, Roubal M, Kadiri F.** Thrombophlébite du sinus caverneux. *Espérance Médicale* 2011 ; Tome 18, N° 178.

100. **-Dagain A, Thiéry G, Dulou R, Delmas J-M, Pernot P.** Thrombophlébites craniofaciales. *Encycl Méd Chir, Stomatologie*, 22-043- A-10, 2007:12p.

101. **Ehtisham et al.** Thrombophlébite cérébrales graves. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, 2003; 22: 133-136.

102. **Canhao P, Ferro JM, Lindgren AG, Bousser MG, Stam J, Barinagarrementeria F.** Causes and predictors of death in cerebral venous thrombosis. *Stroke* 2005; 36:1720-1725.

103. **E. Zagdoun, N. Hablani, F. Bouvier, J. Albisetti, N. Daluzeau.** Syndrome du sinus caverneux et les anévrysmes multiples intracrâniens. *Revue Neurologique*, 2007;163:50.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم ابقرراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

- في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوة في الممثلة الطبية أتعهد علانية :
- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية
 - وأن أحترم أساتذتي وأعتزهم لهم بالجميل الذي يستحقونه
 - وأن أمارس مهنتي بوزع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفى الأول
 - وأن لا أفشى الأسرار المعمودة إلي
 - وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لممثلة الطب
 - وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي
 - وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو
 - أو اجتماعي.سياسي
 - وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها
 - وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مما لا يقبل من تهديد
 -
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله
والله على ما أقول شهيد.



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



جامعة محمد الخامس بالرباط
Université Mohammed V de Rabat

أطروحة رقم: 321

سنة: 2020

التهاب الوريد الخثاري في الجيوب الكهفية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: \ \ 2020

من طرف

السيدة فاطمة الزهراء زيدان

المزداة في 18 ديسمبر 1994

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: التهاب الوريد الخثاري ، الجيوب الكهفية ، شلل العين ، تدلي الجفون ، العلاج بالمضادات الحيوية

أعضاء لجنة التحكيم

السيد ميمون الزهدي

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيد ياسين سخسوخ

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيدة مريمة شادلي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيد احمد كاوزي

أستاذ في طب الأطفال

رئيس

مشرف

عضوة

عضو