



Reçu le :
21 février 2016
Accepté le :
23 mai 2016
Disponible en ligne
14 novembre 2016



Accident ischémique transitoire, une manifestation rare du syndrome d'Eagle

Transient ischemic attack, a rare manifestation of Eagle syndrome

J. Usseglio^{a,*}, F. Macian Montoro^b, S. Martin^c, J. Lerat^d, J. Laloze^a,
A. Taibi^e, J. Brie^a

^a Service de chirurgie maxillo-faciale réparatrice et stomatologie, CHU Dupuytren, 2, avenue Martin-Luther-King, 87042 Limoges cedex, France

^b Service de neurologie, CHU Dupuytren, 2, avenue Martin-Luther-King, 87042 Limoges cedex, France

^c Service de radiologie, CHU Dupuytren, 2, avenue Martin-Luther-King, 87042 Limoges cedex, France

^d Service d'ORL et chirurgie cervico-faciale, CHU Dupuytren, 2, avenue Martin-Luther-King, 87042 Limoges cedex, France

^e Service de chirurgie digestive, générale et endocrinienne, CHU Dupuytren, 2, avenue Martin-Luther-King, 87042 Limoges cedex, France

Disponible en ligne sur

ScienceDirect

www.sciencedirect.com

Summary

Introduction. Clinical presentation of Eagle syndrome (ES) is very variable and non-specific, making its diagnosis difficult. It is usually limited to pain. Transient neurological manifestations are exceptional. We report one case in which the diagnosis of ES has been made based on neurological events occurring during left anterolateral head bending, without pain.

Observation. A 47-year-old man presented with transient neurological events progressing since two years, half-right body paresthesia and reduced field of vision on the left side type, triggered by left anterolateral head flexion and regressive in neutral position. Transcranial Doppler and CT angiography of the supra-aortic trunks were performed in neutral position and in right and left head rotation that showed a disruption of the left sylvian flow and an extrinsic compression of the left internal carotid artery, due to a musculoskeletal impediment involving the lower end of the temporal styloid process. Complete recovering was achieved after surgical resection of this process. A control CT angiography confirmed the cessation of the compression.

Discussion. ES has non-specific and highly variable clinical manifestations making diagnosis difficult or leading to misdiagnosis. ES should be considered in any transient neurological deficit, especially when occurring during head rotation. Treatment relies on surgical resection of the excessively long styloid process.

Résumé

Introduction. Le syndrome d'Eagle (SE) a une expression clinique très variée et non spécifique rendant son diagnostic difficile. Il se limite le plus souvent à des douleurs. Les manifestations neurologiques transitoires sont exceptionnelles. Nous exposons le cas d'un patient chez lequel le diagnostic de SE a été porté sur des manifestations neurologiques lors de la flexion antéro-latérale gauche de tête, sans douleur associée.

Observation. Un patient de 47 ans avait des manifestations neurologiques transitoires depuis deux ans, à type de paresthésies de l'hémicorps droit et de diminution du champ visuel gauche, déclenchées par la flexion antéro-latérale gauche de la tête et régressant en position neutre. Un doppler transcrânien et un angioscanner des troncs supra-aortiques ont été pratiqués en position neutre puis en rotation droite et gauche de tête. Ils montraient une interruption du flux sylvien gauche et une compression extrinsèque de l'artère carotide interne du même côté en rapport avec l'extrémité inférieure du processus styloïde temporal. Les symptômes ont totalement régressés après résection chirurgicale de ce processus. L'angioscanner de contrôle ne retrouvait plus de compression carotidienne.

Discussion. Le SE a des expressions variables, non spécifiques, rendant le diagnostic difficile ou conduisant à des erreurs diagnostiques. Le SE doit être évoqué devant tout déficit neurologique transitoire, surtout s'il survient lors des mouvements de rotation de la

* Auteur correspondant.
e-mail : julieusseglio@hotmail.com (J. Usseglio).

© 2016 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Keywords: Eagle syndrome, Transient ischemic attack, Neurologic manifestations

Introduction

Le syndrome du processus styloïde long ou syndrome stylo-carotidien a été décrit pour la première fois par Eagle dont il porte également le nom en 1937 [1]. Il correspond à une hypertrophie anormale du processus styloïde de l'os temporal et/ou à une calcification du ligament stylo-hyoïdien. Le processus styloïde est considéré comme anormalement long lorsqu'il dépasse 30 mm. La prévalence de cette anomalie dans la population adulte est estimée à 4 %, dont seulement 0,16 % sont symptomatiques.

Ses manifestations ne sont pas spécifiques, ce qui rend le diagnostic difficile. Le plus souvent, il s'agit de douleurs de localisation variable [2] : territoire du trijumeau, langue, fosse amygdalienne, articulation temporo-mandibulaire, tempe, conduit auditif, crâne, cou (lors des mouvements de rotation), tronc. D'autres signes ont été rapportés : dysphagie, dysphonie, toux, vertiges, acouphènes. Une masse cervicale sub-mandibulaire ou une fracture spontanée du processus styloïde peuvent également être observées. En outre, une hypertrophie/calcification du processus styloïde peut être découverte fortuitement à l'occasion d'un examen radiologique.

Exceptionnellement, des accidents ischémiques transitoires dans le territoire carotidien interne, conséquence d'une compression de l'artère carotide interne par le processus styloïde long, peuvent être observés. Nous rapportons le cas d'un patient ayant exclusivement ce type de manifestations, sans douleur, lors de la flexion antéro-latérale gauche de tête.

Observation

Un patient de 47 ans, sans antécédents particuliers, avait depuis deux ans des manifestations neurologiques transitoires à type de paresthésies de l'hémicorps droit et de troubles visuels avec diminution du champ visuel de l'œil gauche. Ces symptômes régressaient toujours spontanément en quelques secondes. Le patient avait remarqué que ces manifestations cliniques survenaient lors de la flexion antéro-latérale gauche de la tête. En dehors des crises, l'examen neurologique, cardiovasculaire et général était sans particularités. Il n'y avait pas de facteurs de risque cardiovasculaires.

Le bilan biologique était normal. Un angioscanner cérébral, une angio-IRM cérébrale, une artériographie des troncs

tête. Le traitement consiste en une résection chirurgicale de l'excès de longueur du processus styloïde par voie cervicale ou buccale.

© 2016 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Syndrome d'Eagle, Accident ischémique transitoire, Déficit neurologique

supra-aortiques et une veinographie du membre supérieur droit étaient sans anomalie. L'écho-Doppler des vaisseaux du cou montrait un amortissement du flux hémodynamique de la carotide primitive gauche lors du mouvement de flexion antéro-latérale gauche de la tête.

Le bilan a donc été complété par un doppler transcrânien ainsi qu'un angioscanner des troncs supra-aortiques en position neutre puis en rotation droite et gauche de tête. Lors de la rotation gauche, une interruption du flux sylvien gauche au doppler transcrânien était observée (vidéo) ainsi qu'une compression extrinsèque de l'artère carotide interne gauche sur l'angioscanner (fig. 1). Cette compression était située à environ 6 cm du bulbe carotidien, en rapport avec un obstacle ostéo-musculaire intéressant l'extrémité inférieure du processus styloïde de l'os temporal (fig. 2 et 3). Ces images étaient corrélées avec l'apparition en per-procédure des symptômes



Figure 1. Angioscanner des troncs supra-aortiques en rotation gauche de tête avant traitement : arrêt du flux de l'artère carotide interne gauche.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8708803>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8708803>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)