Conclusion:

Le syndrome de Eagle est une entité rare. Ces symptômes sont polymorphes et semblent à ceux d'autres pathologies, rendant le diagnostic difficile. Les examens cliniques et paracliniques sont souvent nécessaires pour exclure d'autres entités en particulier neurologiques avec des manifestations cliniques similaires. Son traitement dépend de la gravité de la symptomatologie, un traitement conservateur à base d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, d'injection trans-pharyngienne de stéroïdes ou d'anesthésiques locaux peut être tenté en première intention, mais le raccourcissement chirurgical du processus styloïde reste de traitement de choix.

Références :

- (1) Fini G, Gasparini G, Fillipini F, Brecelli R, Marcoutullio D. The long styloid process syndrome or Eagle's syndrome. J Craniomaxillofac Surg 2000;28:123-7.
- (2) Murtagh RD, Caracciolo JT, Fernandez G. CT findings associated with Eagle syndrome. AJNR Am J Neuroradiol 2001;22:1401-2.
- (3) Suneet K, Yajuvender SH, Ashutosh H. Eagle's syndrome Acase report and review of the litterature. Saudi Dent J 2011;23:211-5.

Hématome épidural secondaire à une rachianesthésie

Sayed Walid, Miledi Mongi, Ben Salah Mohamed, Zoghlami Mohamed, Dridi Moez, Annabi Hédi, Haj Salah Mehdi, Trabelsi Mohsen, M'Barek Mondher

Service d'orthopédie. Centre de traumatologie et des grands brulés de Ben Arous. Tunis.

L'hématome médullaire épidural est une entité rare. Son origine est le riche plexus veineux de l'espace épidural. Dans la plupart des cas, ces hématomes se développent spontanément sans cause connue (1).

Les étiologies de l'hématome médullaire épidural sont nombreuses : malformations artério-veineuses, tumeurs vertébrales, fractures vertébrales.... (1, 2). L'hypertension artérielle, les troubles de la coagulation ainsi que les anticoagulants représentent des facteurs favorisants de développement de ce type de lésion (1, 2, 3).

L'hématome médullaire épidural est une complication rare de la rachianesthésie et de l'anesthésie péridurale.

Nous rapportons un cas d'hématome épidural survenu dans les suites d'une prostatectomie à ciel ouvert sous rachianesthésie.

Observation

Mr MA, âgé de 80 ans, sans antécédents médicaux notables, a consulté pour des gonalgies bilatérales avec des claudications neurogènes et des lombosciatalgies bilatérales de type L5, sans déficit neurologique associé, apparues et d'aggravation progressive depuis 18 mois. Le patient avait été opéré 2 semaines avant l'apparition des radiculalgies pour un adénome de la prostate. La prostatectomie avait été alors réalisée à ciel ouvert sous rachianesthésie.

Le patient avait été mis en post-opératoire immédiat sous anticoagulants type énoxaparine sodique à la dose de 40 mg, une injection par jour, pendant 15 jours.

Les radiographies standards des genoux ont révélé une gonarthrose

tricompartimentale bilatérale évoluée. La radiographie standard du rachis lombaire a montré un rachis dégénératif avec un pincement L1 L2 et L2 L3

Un myéloscanner lombaire a été alors demandé. Il a montré une volumineuse empreinte postérieure extra-durale en regard de L4-L5, faisant 15 mm de diamètre, comprimant les racines L5 et refoulant le sac dural en regard. Cette masse érodait l'arc postérieur notamment l'épineuse de L4 (Figure1).

Figure 1 : Myéloscanner en coupe sagittale : volumineuse empreinte postérieure extra-durale en regard de L4-L5



L'IRM a révèlé une masse arrondie hétérogène en hypersignal T1 et T2, de 15 mm de diamètre située dans l'espace épidural dorsal L4-L5 et érodant l'épineuse de L4.

Devant ces aspects radiographiques, le premier diagnostic évoqué était celui d'une tumeur extra-durale. Le patient a alors eu une décompression L4-L5 par voie postérieure avec une laminectomie de L4 et une résection de la masse. L'aspect macroscopique était celui d'une masse violacée de consistance molle, de 15 mm de diamètre, évoquant un hématome organisé (Figure 2).

Figure 2 : Aspect macroscopique per-opératoire d'un hématome organisé



L'examen anatomopathologique de la pièce a confirmé le diagnostic d'hématome enkysté sans signe de spécificité ni de malignité avec une fibrose érodant l'os l'englobant.

L'évolution à 4 mois post-opératoires est favorable avec disparition des lombosciatiques. Le patient est actuellement en attente d'une prothèse du genou.

Conclusion

Nous avons ainsi rapporté un cas d'hématome épidural survenu chez un patient non taré, 15 jours après une chirurgie de la prostate. Devant l'absence d'antécédents médicaux tels qu'une hypertension artérielle ou un trouble de la coagulation et le délai d'apparition court des symptômes après l'acte opératoire, nous pensons que la cause la plus plausible de cet hématome serait la rachianesthésie.

L'hématome médullaire épidural survient exceptionnellement après rachianesthésie ou anesthésie péridurale. Son incidence est de 1 pour 150.000 anesthésies péridurales (3). L'explication la plus probable de l'apparition de ces hématomes est la lésion des veines épidurales lors de l'introduction de l'aiguille au cours de la rachianesthésie.

Chez notre patient, l'apparition de cet hématome pourrait avoir été favorisée par sa mise sous anticoagulants en post opératoire immédiat.

Références

- Messerer M, Dubourg J, Diabira S, Robert T, Hamlat A. Spinal epidural hematoma: not always an obvious diagnosis. Eur J Emerg Med 2012; 19: 2-8.
- BangJ, Kim JU, Lee YM et al. Spinal epidural hematoma related to an epidural catheter in a cardiac surgery patient – A case report. Korean J Anesthesiol 2011; 61: 524.7
- Goswami D, Das J, Deuri A, Deka AK. Epidural haematoma: Rare complication after spinal while intending epidural anaesthesia with long-term follow-up after conservative treatment. Indian J Anaesth 2011; 55: 71-3.

Locked in syndrome révélant un syndrome des antiphospholipides

Jehanne Aasfara ¹, Fatima Imounan ¹, El Hachmia Ait Ben Haddou ¹, Wafa Regragui ¹, Ali Benomar ¹, ², Mohamed Yahyaoui ¹

- 1 : Service de Neurologie B et de Neurogénétique, hôpital des spécialités, ONO, CHU de Rabat
- ² : Centre de recherche en épidémiologie clinique et essais thérapeutiques (CRECET), faculté de Médecine et de pharmacie Rabat. Maroc

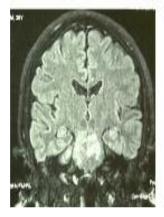
Le syndrome des antiphospholipides (SAPL) est une entité clinicobiologique définie par l'association de thromboses vasculaires et/ou complications obstétricales, avec la présence persistante à au moins douze semaines d'intervalle d'anticorps antiphospholipides. Le SAPL est fréquemment primaire mais peut être secondaire associé à une maladie auto-immune essentiellement à un lupus systémique (1, 2). Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques constitués (AVCI) et transitoires, dominés par l'atteinte du territoire sylvien, constituent la 3ème manifestation du SAPL après les thromboses veineuses et le livedo réticularis (3).Le territoire vertébro-basilaire n'étant atteint que rarement (4,5); Nous rapportons un cas exceptionnel de SAPL révélé par un locked in syndrome.

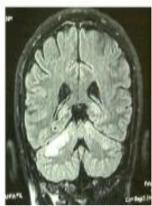
Observation

Patient âgé de 39 ans, ayant comme antécédent un infarctus du myocarde thrombolysé, a présenté de façon brutale, une tétraplégie flasque avec une atteinte de toutes les paires crâniennes, seule la verticalité du regard était conservée. Ce tableau clinique est compatible avec un locked in syndrome.

La TDM cérébrale initiale était normale. L'IRM cérébrale révélait des AVCI récents dans le territoire vertébro-basilaire touchant la protubérance et le mésencéphale (Fig1). L'échodoppler des vaisseaux du cou complété par l'angioscanner des troncs supraaortiques objectivaient une occlusion de l'artère vertébrale gauche dans son segment V4, et de l'artère vertébrale droite dans son segment V3.

Figure 1 : IRM cérébrale : AVC ischémiques récents vertébro-basilaire





Les anticorps anti bêta2-glycoprotéine I étaient positifs à deux reprises à 12 semaines d'intervalle (IgG = 34UI/I), puis à 26UI/I). Le reste du bilan immunologique était négatif. Le diagnostic d'un SAPL primitif compliqué d'un AVCI était retenu et le patient a été mis sous héparinothérapie à dose hypocoagulante (héparine de bas poids moléculaire) et antivitamine K (Acénocoumarol) jusqu'à obtention d'un International Normalized Ratio (INR) entre 2 et 3 puis relais par Acénocoumarol associé à l'Aspirine (160mg) jusqu'à négativation des anticorps antiphospholipides. L'évolution était marquée par une amélioration partielle des troubles de la conscience, sans amélioration du déficit moteur.

Conclusion

Notre observation illustre un cas de syndrome des antiphospholipides primitif répondant à la définition consensuelle basée sur l'association de manifestations thromboemboliques artérielles (infarctus du myocarde et AVCI) et la présence d'anticorps antiphospholipides positifs à deux reprises à 12 semaines d'intervalle et ce en l'absence d'éléments en faveur d'une connectivite associée. Bien que l'ischémie cérébrale soit rapportée au cours du syndrome des antiphospholipides, le siège vertébro-basilaire est rare. En effet, le locked in syndrome n'a été rapporté qu'exceptionnellement au cours du syndrome des antiphospholipides. Nous soulignons à travers ce