



INTRODUCTION

Le syndrome de Collet-Sicard (CSS) est un syndrome clinique assez rare qui se manifeste par l'atteinte unilatérale des nerfs crâniens IX à XII sans affecter les fibres sympathiques, résultant de lésions de la base du crâne touchant le foramen jugulaire et le canal hypoglosse (1).

Plusieurs étiologies peuvent être citées, dominées par les traumatismes et néoplasmes de la base du crâne et de l'oreille. Les dissections carotidiennes se manifestent rarement par un syndrome de Collet-Sicard (2).

Nous rapportons le cas d'un patient ayant présenté un syndrome de Collet-Sicard gauche secondaire à une dissection carotidienne.

OBSERVATION

Un patient de 48 ans, sans ATCD particuliers, est hospitalisé pour des troubles de la déglutition, de la phonation et de la parole précédés 5 jours avant par des céphalées hémicrâniennes gauches aiguës intenses. L'examen clinique objectivait une parésie avec atrophie de l'hémilangue gauche et une dysphonie. Le voile du palais était parétique à gauche, le réflexe nauséux était présent. La force musculaire et la sensibilité des 4 membres étaient normales et les réflexes ostéotendineux étaient présents et symétriques. La TDM cérébrale était normale. L'IRM cérébrale avec angiographie montrait une sténose longue effilée de la portion cervicale de la carotide interne (ACI) gauche étendue jusqu'en sous pétreux avec hématome pariétal en hypersignal T1 FAT-SAT mesurant 6mm d'épaisseur maximale. L'angioscanner des TSA a également confirmé la dissection. Le patient a été mis sous aspirine et antalgiques. L'évolution 2 mois après était marquée par une amélioration de la parésie de l'hémilangue gauche et de la déglutition.

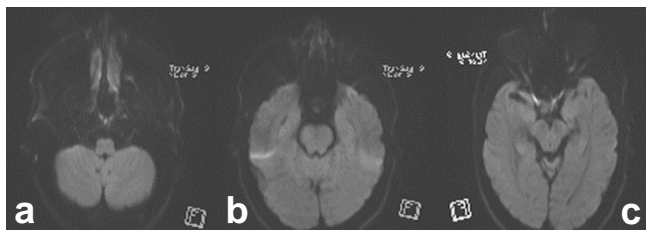


Figure 1: IRM cérébrale, coupes axiales passant par le tronc cérébral, séquence diffusion : parenchyme cérébral normal, pas d'atteinte ischémique.



Figure 2: IRM cérébrale, coupe axiale séquence T1 FAT-SAT : hématome de paroi de l'ACI apparaissant en hypersignal.

RÉFÉRENCES

- 1 : Collet-Sicard Syndrome Secondary to Internal Carotid Artery Dissection: A Firing Link. Veronica Cabreira, Ana Carolina Lopes, Rita Figueiredo and Maria Madalena Pinto, The Neurohospitalist 2020
- 2 : Syndrome de Collet-Sicard après dissection carotidienne
F. Battaglia, L. Martini, C. Tannier Service de neurologie, centre hospitalier A.-Gayraud, route de Saint-Hilaire, 11890 Carcassonne cedex, France, revue neurologique 165 (2009) 588-590
- 3 : Dysphagia, dysphonia and a deviated tongue: diagnosing Collet-Sicard syndrome. Jennifer Evan, Michelle Johansen, Lee Michael akst, BMJ Case Rep 2021;14:e243154. doi:10.1136/bcr-2021-243154
- 4 : Collet-Sicard syndrome as a result of unilateral carotid artery dissection
Smith R, Tassone P, Saada J. BMJ Case Rep 2013. doi:10.1136/bcr-2013-200358
- 5 : Gutiérrez Ríos R, et al. Síndrome de Collet-Sicard. Neurología. 2013. doi:10.1016/j.nrl.2013.04.002

DISCUSSION

Le CSS est rare et a été décrit pour la première fois en 1915 par Frédéric Collet, médecin français ORL, chez un soldat blessé durant la Première Guerre mondiale. Ce syndrome a ensuite été décrit avec précision par le neurologue et radiologue français Jean Sicard en 1917, d'où le nom du syndrome (3).

Il se manifeste cliniquement par une atteinte unilatérale du nerf glossopharyngien (IX) (dysphagie et perte de la sensation gustative), du nerf Vague (X) (dysphonie avec paralysie d'une corde vocale, observée lors de la laryngoscopie), du nerf accessoire (XI) (atrophie du trapèze et dysphagie) et du nerf hypoglosse (XII) (parésie d'une hémilangue) (4).

Il se distingue du syndrome de Villaret (syndrome de l'espace sous-parotidien) par la préservation du contingent sympathique. Il est aussi à différencier du syndrome de Vernet (syndrome du trou déchiré postérieur ou syndrome du foramen jugulaire) dans lequel il n'y a pas d'atteinte de la langue (2).

Il peut être causé par diverses pathologies incluant les traumatismes et les néoplasmes primaires de l'oreille et de la base du crâne. Les causes moins fréquentes comprennent les métastases, la thrombose de la veine jugulaire et la dissection de l'ACI comme chez notre patient (4).

De 1915 à 2012, 51 cas de CSS ont été publiés, dont seulement 6 cas étaient liés à une dissection de l'ACI. Entre 2013 et 2020, 80 cas de CSS ont été rapportés, 14 cas d'entre eux étaient dus à des pathologies de l'ACI (dissection, anévrisme et dysplasie) (3,5).

Une dissection carotidienne peut entraîner une atteinte des nerfs crâniens par 2 mécanismes : soit par un mécanisme compressif dû à l'hématome de paroi, qui est le mécanisme le plus fréquent, comme dans le cas de notre patient, soit par atteinte ischémique des nerfs crâniens. D'autres mécanismes peu probables sont cités, tels que l'interruption de la vascularisation des nerfs crâniens par spasme de l'artère pharyngée ascendante (2,4).

Le diagnostic étiologique du CSS est apporté par l'IRM avec angiographie sur les coupes axiales cervicales T1 FAT-SAT, qui permet de chercher les causes plus fréquentes et de poser le diagnostic d'une dissection.

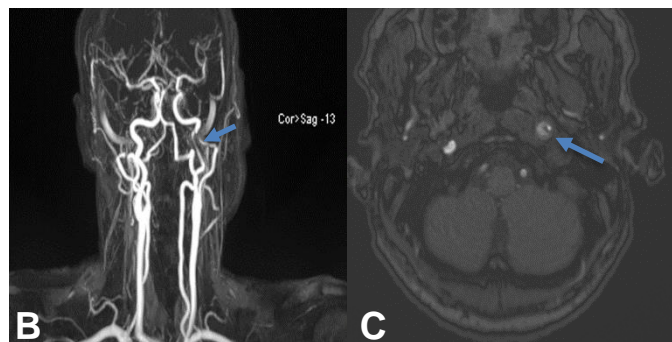


Figure 3: IRM cérébrale, image B : angiographie 3D : sténose longue effilée de la portion cervicale de l'ACI gauche en faveur de dissection. Image C : TOF : hématome de paroi de l'ACI réduisant sa lumière.

CONCLUSION

Devant une paralysie unilatérale des nerfs crâniens inférieurs, il faut penser au syndrome de Collet-Sicard et il est alors crucial de considérer la dissection carotidienne comme une étiologie possible, même en l'absence d'AVC comme cela a été le cas chez notre patient. L'IRM avec angiographie (coupes axiales cervicales) prend toute sa place dans le diagnostic étiologique.