

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LE RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi



**UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO**

Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

FMOS

Année universitaire 2021 – 2022
...../.....

Thèse N° :

MEMOIRE

**Syndrome de Eagle : A propos d'un cas et
revue de la littérature**

Présenté et soutenu le 28/04/2023 devant la Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie
par :

FENGUI KACMENI DANIELLE

POUR OBTENTION DU DIPLOME D'ETUDE SPECIALISE EN OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
ET DE CHIRURGIE CERVICO-FACIALE (ORL-CCF)

(DIPLOME D'ETAT)

JURY

Président : Pr KEITA Mohamed A.

Juges : Pr SACKO Hamidou

Pr SIDIBE Youssouf

Directeur : Pr KONE Fatogoma Issa

Co-directeur : Dr DIARRA Kassim

DEDICACES

A L'Eternel Notre Dieu :

Seigneur, tu es Tout Puissant je chante tes louanges car tu es avec moi tous les jours de ma vie. Tout ce que je suis c'est par toi. Je te rends grâce pour tous tes biens faits.

A mes parents : Feu KACMENI Emma Herve et Feue NGONGANG Denise Léa

Vous m'avez poussé autant que vous pouvez vers l'accomplissement de mes rêves je vous garde en souvenir comme étant des modèles pour moi.

A monsieur Honoré SUMO

Depuis notre rencontre tu m'as toujours épaulé la preuve en est que c'est toi qui m'as motivé à faire cette spécialité et si j'y suis arrivé c'est grâce à tes multiples coups de pouce merci.

A Docteur WANJI François

Mon papa, je te dédie ce document car malgré ton âge avancé tu as toujours été là pour moi année après année merci.

REMERCIEMENTS

Le Mali et le peuple Malien

Terre d'accueil où habite un peuple chaleureux ; je n'y suis toujours sentie chez moi. Merci pour votre hospitalité.

Ma famille KACMENI :

Merci pour votre soutien et votre réconfort, dans les moments où j'étais au plus bas vous êtes toujours là pour moi

A tous mes Maitres du Service ORL de Gabriel Touré :

Merci pour vos enseignements.

Dr CISSE Naouma :

Je suis reconnaissante pour le soutien, les conseils et les enseignements donc vous m'avez fait bénéficier. Merci pour tous les moments apprentissages à vos côtés.

Dr Harouna SANOGO :

Tel un aimé vous n'avez pas hésité à m'enseigner au quotidien c'est grâce à vous que nous avons pu nous armer pour traiter ce sujet merci infiniment.

Tous ceux qui de près ou de loin ont participé à l'élaboration de ce document :

Merci pour votre disponibilité.

A tout le personnel du service ORL :

Merci pour la collaboration.

Richard Samuel TOUON, Juliette Blanche TOUON et à NGALLE Emilienne GASSAMA :

Votre soutien ma été d'une aide considérable merci

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury :

Professeur KEITA Mohamed A.

- **Professeur titulaire d'ORL à la FMOS**
- **DIU d'otologie et d'Oto-neurologie de l'université de bordeaux**
- **Chef de service d'ORL-CCF du CHU Gabriel CHU Gabriel Toure**
- **Chef de département de chirurgie et spécialité chirurgicale du CHU Gabriel**
- **Coordinateur des DES d'ORL-CCF à la FMOS de Bamako**
- **Président du collège national d'orl (CN-ORL)**
- **Président de la société malienne d'ORL SMORL**
- **Membre de la Société d'orl d'Afrique francophone (SORLAF)**
- **Membre correspondant de la Société française d'orl et de chirurgie face et cou**
- **Membre de la Pan fédération of Orl Sociétés**
- **Chevalier à l'ordre national de la mali**

Cher Maître nous sommes reconnaissant de ce que malgré vos multiples activités vous prenez de votre temps pour présider ce jury votre intérêt pour l'ORL du Mali n'est plus à démontrer. Votre sens du détail nous fascine Veuillez cher Maitre recevoir l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et juge :

Professeur SACKO Hamidou

- **Spécialiste et PhD en oto-rhino-laryngologie**
- **Maître de Conférences à la faculté de médecine et odontostomatologie**
- **Président de L'AMASA-ORL**

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce mémoire. Votre culture scientifique et votre simplicité exemplaire sont pour nous une source d'inspiration. Recevez cher Maître nos sentiments les plus respectueux et dévoués

A notre Maître et Juge :

Professeur SIDIBE Youssouf

- **Maître de Conférence en ORL et CCF**
- **Allergologue**
- **Praticien hospitalier CHU Mère-enfant « Luxembourg »**
- **Chef de service d'ORL au CHU Mère-enfant « Luxembourg »**
- **Membre de la société malienne d'ORL**
- **Membre de la société d'orl d'Afrique francophone**
- **Membre de la société française d'ORL**
- **Ancien interne des hôpitaux**

Cher Maître, Vous nous renvoyez ravis de ce que vous acceptez de juger ce travail. Nous vous remercions pour les apports faites en vue de l'amélioration du document. Veuillez cher Maître recevoir l'assurance de notre profond respect.

.

A notre Maître et Directeur de Mémoire :

Professeur KONE FATOGOMA Issa

- **Maître de Conférences à la FMOS**
- **Spécialiste en ORL et CCF**
- **Ancien interne des hôpitaux du MALI**
- **Secrétaire aux activités scientifiques de la SMORL**
- **Membre de la Société d'ORL des pays d'Afrique francophone (SORLAF)**
- **Membre actif du Young IFOS**

Cher Maître, en acceptant de diriger ce travail vous nous prouvez encore à quel point vous êtes engagés dans la cause des étudiants en spécialisation en ORL. Votre implication prouve que vous voulez à plusieurs égards que nous soyons compétitifs. Recevez cher Maître notre plus profonde gratitude.

A notre Maître et codirecteur :

Docteur Kassim DIARRA

- **Spécialiste en ORL -CCF**
- **Chargé de recherche ORL-CCF**
- **Ancien interne des Hôpitaux**
- **Ancien chef de service de l'unité d'otorhinolaryngologie de l'hôpital de GAO**
- **Membre de la société malienne d'ORL**

Cher Maître nous sommes honorés de ce que vous acceptez de mener ce travail avec nous. La promptitude avec laquelle vous avez accepté de nous aider ne nous surprend pas dans le sens où vous nous avez presque toujours tenu la main pour nous apprendre les techniques opératoires. Soucieux du travail bien fait vous nous avez inculqué les bonnes pratiques dans la spécialité ORL. Recevez cher Maître notre profonde reconnaissance.

SIGLES ET ABRÉVIATIONS

ACE : Artère Carotide Externe

ACI : Artère Carotide Interne

ELSP : Elongation du processus styloïde

IASP : International Association for the study of Pain

IHS : International Headache Society

LSH : Ligament stylohyoïdien

Med : Médicamenteux

PS : Processus styloïde

TTT : Traitement

TABLES DES ILLUSTRATIONS

Liste de tableau

Tableau I : Revue de la littérature du syndrome de EAGLE 41

Liste des figures

Figure 1 : Photo du docteur Weems eagle vers 1954 <https://nlm.nih.gov/> 4

Figure 2 : Vue latérale gauche de l'os temporal (Schünke et al. 2014). 6

Figure 3 : Vue latérale inférieure gauche de la région submandibulaire (Norton et Netter 2012). 8

Figure 4 : A : l'anatomie normale du processus styloïde ; B : processus styloïde allongé se trouve dans le syndrome de EAGLE 10

Figure 5 : Cavité orale (Norton et Netter 2012). 12

Figure 6 : Types radiologiques du processus styloïde, selon Langlais et al [10] : 16

Figure 7 : Coloration HES, × 200. (a) Os corticalisé avec présence d'ostéocytes (b) Un ostéoclaste résorbant (n remaniement osseux actif 21

Figure 8 : Arbre décisionnel pour la prise en charge du syndrome de EAGLE) 18

Figure 9 : Image Scanographie en coupe coronale du massif facial montrant des processus osseux en direction de l'os hyoïde témoin d'une apophyse styloïde longue 24

Figure 10 : Scanner massif facial montrant une coupe coronale mettant en évidence une apophyse styloïde longue segmentaire droite 25

Figure 11 : TDM maxillo-faciale avec reconstruction en 2D montrant un processus styloïde gauche s'étendant de l'apophyse styloïde en direction de la petite corne de l'os hyoïde témoignant d'une ossification du ligament stylo-hyoïdien gauche de 64,9 mm de long 26

Figure 12 : TDM maxillo-faciale avec reconstruction en 2 D montrant un processus osseux droit s'étendant de l'apophyse styloïde en direction de la petite corne de l'os hyoïde témoignant d'une ossification du ligament stylo-hyoïdien droit de 71,7 mm de long 27

Figure 13 : Image per opératoire par voie transorale montrant une apophyse styloïde gauche longue après dissection musculaire et section de son attache temporale. 28

Figure 14 : Image per opératoire par voie transorale montrant une apophyse styloïde longue après dissection musculaire et section de son attache temporale. 28

Figure 15 : Pièce opératoire 29

Figure 16 : Image montrant une régression totale du trismus 29

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS.....	3
Objectif général	3
Objectifs spécifiques	3
1. RAPPELS.....	4
1.1. Définition.....	4
1.2. Historique	4
1.3. Embryologie	5
1.4. Rappel anatomique	5
1.4.1 Anatomie osseuse	5
1.4.2. Anatomie musculaire.....	6
1.5. Physiopathologie	12
1.6. Clinique	13
1.6.1. Signes fonctionnels.....	13
1.6.2. Imagerie médicale	15
1.6.3. Diagnostic différentiel.....	17
1.6.4. Anatomopathologie	17
1.6.5. Traitement.	18
2. OBSERVATION	22
3. DISCUSSION.....	30
3.1. Epidémiologie et étiopathogénie	30
3.2. Antécédents chirurgicaux	30
3.3. Aspect clinique.....	31
3.3.1. Circonstances de découverte	31
3.3.2. Durée d'évolution.....	32
3.3.3. Signes fonctionnels.....	33
3.3.4. Signes physiques	34
3.3.5. Signes paracliniques	34
3.4. Complications.....	36
3.5. Traitement	37
3.5.1. Traitement médical.....	37
3.5.2. Traitement chirurgicale.....	38
3.6. Suivi après l'intervention	39

Syndrome de Eagle : A propos d'un cas et revue de la littérature

CONCLUSION.....	42
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	43
FICHE SIGNALETIQUE	46

INTRODUCTION

Le syndrome de Eagle a été décrit pour la première fois par Eagle en 1937 [1]. C'est une entité radio-clinique caractérisée par une ossification du ligament stylo-hyoïdien qui peut se manifester par des signes cliniques en rapport avec la compression de structures vasculo-nerveuses de voisinage [1].

Il est classé par l'IASP (International Association for the study of Pain) comme un désordre musculo-squelettique de la région cervicale ; et par l'IHS (International Headache Society) comme une « douleur faciale ou crânienne attribuée à une inflammation du ligament stylo-hyoïdien » [2].

Selon la littérature la fréquence du syndrome de eagle est de 4% et seul 4% des ossifications sont symptomatiques [1]. Bien que les dénominations soient diverses les signes fonctionnels du syndrome de Eagle reste tout de même très variés. Les signes fonctionnels les plus souvent rencontrés sont des cervicalgies exacerbées lors de l'hyper extension ou des mouvements cervicaux brusques ; des céphalées ; une otalgie ; une sensation de corps étranger dans la gorge ; une dysphagie ; une odynophagie ; des vertiges ; voire une dysphonie ou un trismus [3]. Des cas de découverte fortuite ont également été rapportés [5]. Tout de même l'imagerie basée sur le scanner avec reconstruction 3D permet de faire le diagnostic positif [4].

La pathogénie de cette anomalie n'est pas encore connue et plusieurs hypothèses sont émises. La première suggère que l'excès de longueur pourrait être causé embryologiquement par une calcification accrue du centre de croissance stylo-hyalin, aboutissant à la formation d'une apophyse styloïde longue [5]. Dr Eagle quant à lui a noté que l'une des raisons de l'allongement du processus styloïde était acquise à la suite d'une fracture traumatique ou spontanée du processus styloïde et d'une hyperplasie due à des amygdalectomies antérieures [2,6]. Le ligament stylo-hyoïdien, comme tout ligament, peut se différencier en os

épiphysaire [5]. La non spécificité des symptômes cliniques et la rareté de ce syndrome expliquent le retard diagnostique [5].

Dans notre travail nous rappellerons l'aspects radio clinique et thérapeutique du syndrome de Eagle et discuterons de la littérature.

OBJECTIFS

Objectif général :

Décrire l'aspects clinique ; scanographique ; thérapeutique du syndrome de EAGLE à travers un cas vu au centre de référence de Kalaban-coura et revu de la littérature

Objectifs spécifiques :

- ✓ Présenter l'aspects clinico-radiologique et thérapeutique du syndrome de Eagle à propos d'un cas enregistré au CSREF de Kalaban-coura
- ✓ Réaliser une analyse comparative entre la littérature et un cas du syndrome de Eagle diagnostiqué au CSREF de Kalaban-coura

1. RAPPELS

1.1. Définition

Le syndrome de Eagle est l'ensemble des symptômes en rapport avec une élongation de l'apophyse styloïde donc la longueur normale est en moyenne de 30 mm, ou une ossification du ligament styloïdien à l'origine de la compression des structures vasculo-nerveuses du voisinage [7].

1.2. Historique [8,6].

Dès le XVIIe siècle, les anatomistes décrivirent ces anomalies post mortem mais n'y virent pas de corrélation clinique. La première identification du syndrome de Eagle a été faite en 1652 par Pietro Marchetti chirurgien de padoue, Il décrivait une ossification asymptomatique du ligament stylo-hyoïdien. Cas confirmé par Demanchetis en 1852. Avec la venue de l'imagerie radiologique entre le milieu du XIXe siècle et le début du XXe siècle les premières corrélations radio clinique apparaissent c'est ainsi qu'en 1870, Lucke a décrit le syndrome douloureux qui s'y associe, et Weinlecher en 1872 a décrit la première résection chirurgicale du ligament stylo-hyoïdien ossifié chez un patient symptomatique. Dwight en 1907 publia un article sur l'ossification du ligament stylohyoïdien. C'est surtout Watt Weems Eagle, un otolaryngologiste de l'université Duke à Durham en Caroline du Nord, qui, en 1937, publia un article de deux cas de douleurs cervico pharyngées.



Figure 1 : Photo du docteur Weems eagle vers 1954<https://.nlm.nih.gov/>

1.3. Embryologie [2].

La région du processus styloïde est issue du second arc branchial (ou arc pharyngien), se développant au cours des 4^e et 5^e semaines in utero. Chaque arc branchial est constitué d'un axe mésenchymateux, vascularisé par un arc aortique et innervé par un nerf sensitivomoteur. Le cartilage du second arc branchial, appelé cartilage de Reichert, est issu de cellules dérivées des crêtes neurales, et subira une ossification enchondrale. Il évolue par la suite en diverses structures : le stapès (étrier de l'oreille moyenne), le processus styloïde de l'os temporal, la petite corne ainsi que le bord supérieur de l'os hyoïde et le ligament stylo-hyoïdien. Le mésoderme du second arc branchial donne naissance aux fibres musculaires striées squelettiques des muscles faciaux de la mimique, au ventre postérieur du muscle digastrique, au muscle stylo-hyoïdien et au muscle stapédien. Le muscle stylo-pharyngien provient quant à lui du 3^{ème} arc branchial, et est innervé par le nerf glossopharyngien (IX). La portion initiale de l'artère carotide interne provient elle aussi de ce 3^{ème} arc branchial. Le corps et les grandes cornes de l'os hyoïde dérivent du 3^e arc branchial, contrairement aux petites cornes qui dérivent du 2nd arc branchial. La minéralisation commence dès la vie intra-utérine ; ces deux structures sont donc présentes à la naissance.

1.4. Rappel anatomique [2]

1.4.1 Anatomie osseuse

- Le processus styloïde de l'os temporal :

C'est une saillie osseuse, acérée, située entre l'artère carotide interne et l'artère carotide externe, et longue de 20 à 30 mm en moyenne. Il émerge de la face inférieure de la partie pétreuse de l'os temporal, et a une direction antérieure et médiale. Son angulation dans le plan frontal est de 20 à 25°. Le processus styloïde limite postérieurement la fosse infra-temporale.

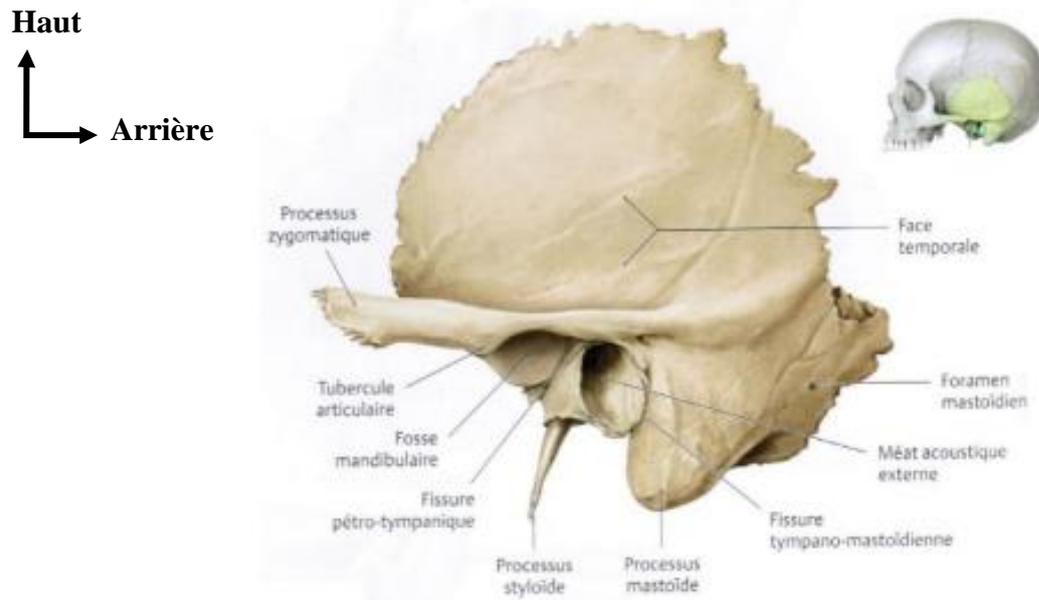


Figure 2 : Vue latérale gauche de l'os temporal (Schünke et al. 2014).

- L'os hyoïde :

C'est un petit os en forme de U à concavité postérieure, il se situe dans Le triangle submandibulaire. Il sert d'insertion à de nombreux éléments membraneux, ligamentaires et musculaires de la base du crâne, de la langue, du pharynx ou du larynx. Il est formé d'un corps, de deux petites cornes et de deux grandes cornes le processus styloïde est Latéral par rapport au canal carotidien (par lequel l'artère carotide interne pénètre le crâne) et au foramen jugulaire (donnant émergence à la veine jugulaire interne, au nerf glosso-pharyngien (NC IX), au nerf vague (NC X), au nerf accessoire (NC XI), au sinus pétreux inférieur et à l'artère méningée postérieure) ; antérieur au foramen stylomastoïdien (donnant émergence au nerf facial (NC VII) et à l'artère stylomastoïdienne) ; et postérieur à la fissure pétro tympanique (d'où émergent l'artère tympanique et la corde du tympan, rameau du NC VII).

1.4.2. Anatomie musculaire

Trois muscles ont leur insertion sur le processus styloïde. Ce sont, de dehors en dedans : Le muscle stylo-hyoïdien : il se termine sur le bord latéral de l'os hyoïde, et permet le soulèvement en haut et en arrière de ce dernier lors de la déglutition.

Il est innervé par le nerf facial (NC VII) ; le muscle stylo-glosse : sa terminaison se trouve directement dans le bord latéral de la langue, à son apex. Il élargit la langue et l'élève contre le voile du palais, notamment lors de la déglutition. Son innervation motrice s'effectue par le nerf hypoglosse (NC XII) ; le muscle stylo-pharyngien : il se termine sur le fascia pharyngo-basilaire, l'épiglotte et les cartilages thyroïde et cricoïde. Il est élévateur du pharynx et du larynx, ce qui participe à la déglutition du bolus alimentaire. Il est le seul muscle innervé par le nerf glosso-pharyngien (NC IX).

Nous observons ainsi que les muscles s'insérant sur le processus styloïde jouent tous un rôle dans la déglutition, ce qui pourrait expliquer la symptomatologie ressentie lors de l'ingestion d'aliments par les patients dans les syndromes de Eagle. Nous verrons plus loin que le NC IX chemine en partie à proximité du processus styloïde et des muscles stylo-pharyngien et stylo-glosse. Ainsi, lors de la déglutition ou de la rotation de la tête, ce nerf peut être comprimé entre le PS allongé, ou le LSH minéralisé, et les muscles contractés.

Le processus styloïde donne insertion à deux ligaments : Le ligament stylo-hyoïdien : il s'insère sur la partie distale du processus styloïde et ses fibres vont par la suite s'insérer sur le sommet de la petite corne, sur la face antérieure de l'os hyoïde et sur la face supérieure de la grande corne. Le ligament stylo-mandibulaire.

Les ligaments et tendons musculaires rattachés au processus styloïde forment ce qu'on appelle le bouquet de Riolan. Si l'on rajoute le ventre postérieur du muscle digastrique, ces structures forment le diaphragme stylien.

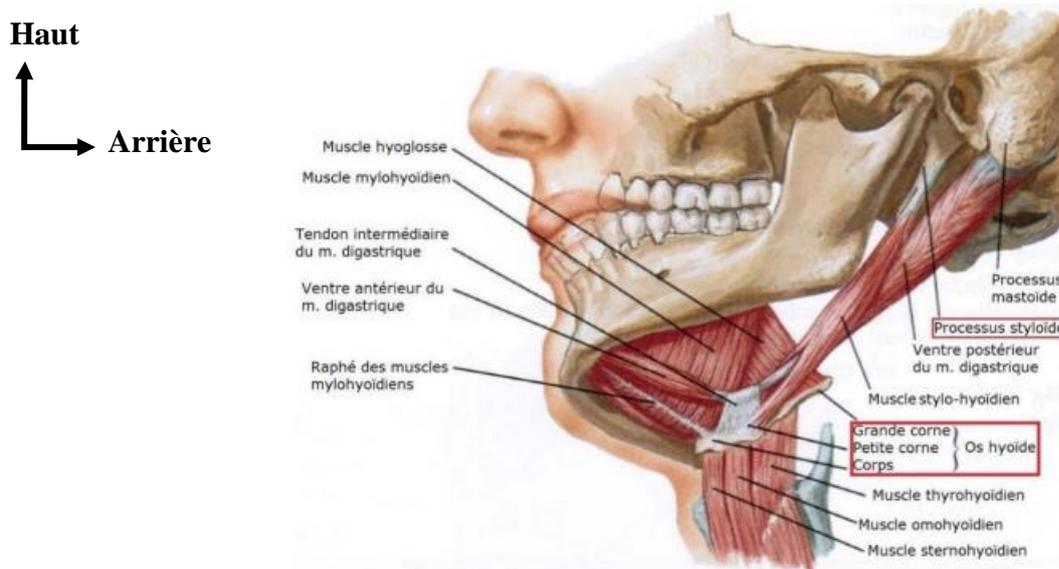


Figure 3 : Vue latérale inférieure gauche de la région submandibulaire (Norton et Netter 2012).

- Le système neurovasculaire :

De nombreuses structures neurovasculaires cheminent en contact étroit avec le complexe stylo hyoïdien

- L'artère carotide commune (ACC) se divise à hauteur de la 3^e vertèbre cervicale en artère carotide interne et artère carotide externe. Juste avant cette bifurcation, il existe une dilatation de la partie terminale de l'ACC appelée sinus carotidien. Cette zone est riche en barorécepteurs et intervient dans la régulation de la pression artérielle. Il reçoit une innervation végétative via les nerfs glossopharyngien et vague, et le tronc sympathique cervical.
- L'artère carotide interne (ACI) passe médialement au processus styloïde, de l'autre côté du bouquet de Riolan par rapport à l'ACE. Elle reçoit généralement son innervation sensitive d'une branche du nerf glossopharyngien. Elle vascularise une grande partie du cerveau, l'oreille interne, la région ophtalmique et pariétale. Ainsi, lorsque le flux sanguin est diminué ou interrompu, cela peut entraîner un trouble de la vision de l'œil

homolatéral, ou des troubles neurologiques controlatéraux. De ce fait, lorsque le PS possède une angulation médiale plus prononcée, il peut comprimer l'ACI lors de la rotation de la tête, et provoquer la symptomatologie de la forme carotidienne décrits par Eagle.

- L'artère carotide externe (ACE), quant à elle, chemine sous le muscle stylo-hyoïdien ; elle traverse ensuite le diaphragme stylien, pour atteindre la glande parotide. Elle passe donc latéralement au PS Elle vascularise essentiellement la face, la partie supérieure du cou, les muscles masticateurs, la langue, la région sous-orbitaire et l'oreille externe (Norton et Netter 2012). De la même façon, lorsque le PS est allongé, ou que le LSH est minéralisé, la rotation controlatérale de la tête du patient peut comprimer l'ACE et conduire à des symptômes ischémiques dans les régions irriguées.
- Chaîne sympathique cervicale Le tronc (ou chaîne) sympathique cervical se situe de part et d'autre des corps vertébraux cervicaux et innerve la tête, le cou, les membres supérieurs et le médiastin. Il est constitué de trois ganglions, les ganglions cervicaux supérieur et moyen et le ganglion cervico-thoracique). Le ganglion cervical supérieur est situé dans la région rétro-stylienne et répond en avant à l'ACI et à la veine jugulaire interne. Ses branches collatérales forment entre autres le plexus carotidien interne, le plexus carotidien externe et les nerfs laryngo-pharyngiens, rejoignant le plexus pharyngien.

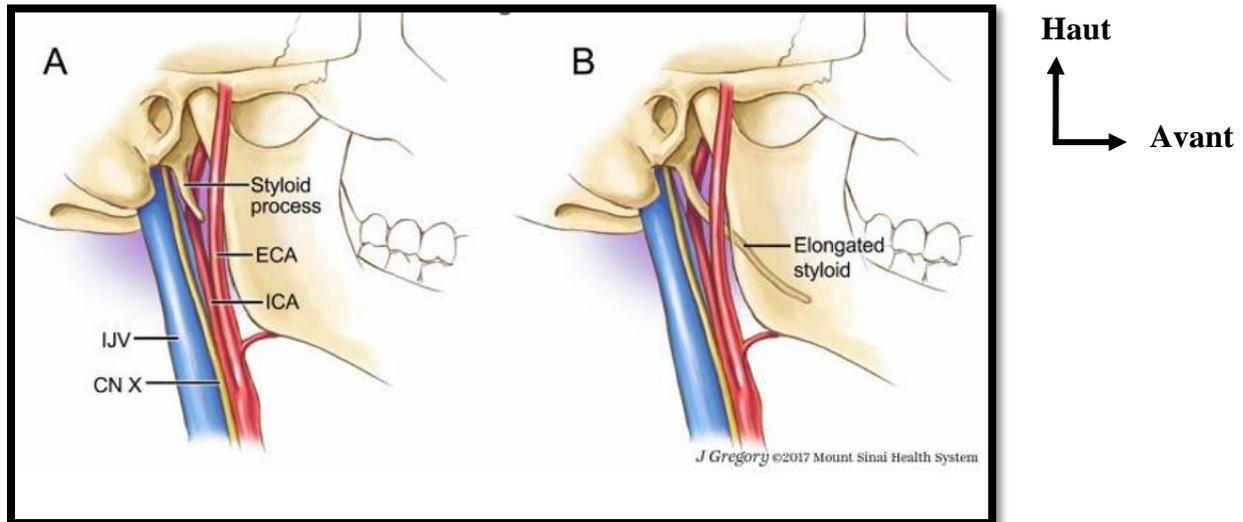


Figure 4 : A : l'anatomie normale du processus styloïde ; B : processus styloïde allongé se trouve dans le syndrome de EAGLE

- Nerf glossopharyngien (NC IX) : La IXème paire de nerfs crâniens quitte la base du crâne par la partie antérieure du foramen jugulaire, avec les nerfs vague et accessoire, se situant entre l'ACI et la veine jugulaire interne. Ce nerf longe d'abord la face postérieure de l'ACI, et chemine ensuite médialement au PS en longeant postérieurement le muscle stylo-pharyngien, avant de passer sur sa face antérieure et cheminer entre les constricteurs supérieur et moyen du pharynx, pour se situer enfin à l'intersection entre la tonsille palatine et la base de la langue. Il possède des fibres sensorielles apportant le goût au tiers postérieur de la langue, et des fibres motrices pour le muscle stylo-pharyngien. Il forme également le plexus pharyngien, de par ses rameaux pharyngiens, en se joignant aux nerfs vague et accessoire, permettant ainsi l'innervation sensitive et motrice du pharynx. Ses fibres sensibles innervent la base de la langue, le pharynx et une partie de l'oreille et de la membrane tympanique. De plus, certaines fibres afférentes du nerf trijumeau recoupent celles du nerf glossopharyngien dans la région de la gorge ; ainsi, la douleur provenant de la région cervicale profonde peut être médiée par l'un ou les deux nerfs.

- Nerf vague (NC X) Le nerf vague est la Xème paire de nerfs crâniens et est issu des 4e et 6e arcs branchiaux. Il quitte le crâne via le foramen jugulaire en compagnie des nerfs glossopharyngien et spinal. Juste à la sortie du foramen, il chemine entre l'artère carotide interne et la veine jugulaire interne. Le long de son trajet dans la région cervicale, il donne plusieurs rameaux : branches auriculaire et pharyngienne, nerf laryngé supérieur, nerf laryngé récurrent, ainsi qu'une participation à la portion parasympathique du plexus cardiaque.
- Nerf hypoglosse (NC XII) Le nerf hypoglosse est la 12ème paire crânienne. Il quitte la base du crâne via le canal hypoglosse, et chemine latéralement à l'ACI puis à l'ACE. Il plonge par la suite dans les fibres du ventre postérieur des muscles digastrique stylo-hyoïdien. Il apporte une innervation motrice à une majorité de muscles linguaux, dont le génioglosse et le stylo-glosse. Une lésion de ce nerf entraîne la paralysie du muscle génioglosse : dans ce cas, la protrusion de la langue est déviée du côté lésé.

1.4.3 La fosse tonsillaire

Cette fosse, occupée dans sa moitié supérieure par le tonsille palatine, se situe sur la face latérale de l'oropharynx et est limitée par l'arc palatoglosse en avant, l'arc palato-pharyngien en arrière, par le voile du palais en haut et par la base de la langue en bas.

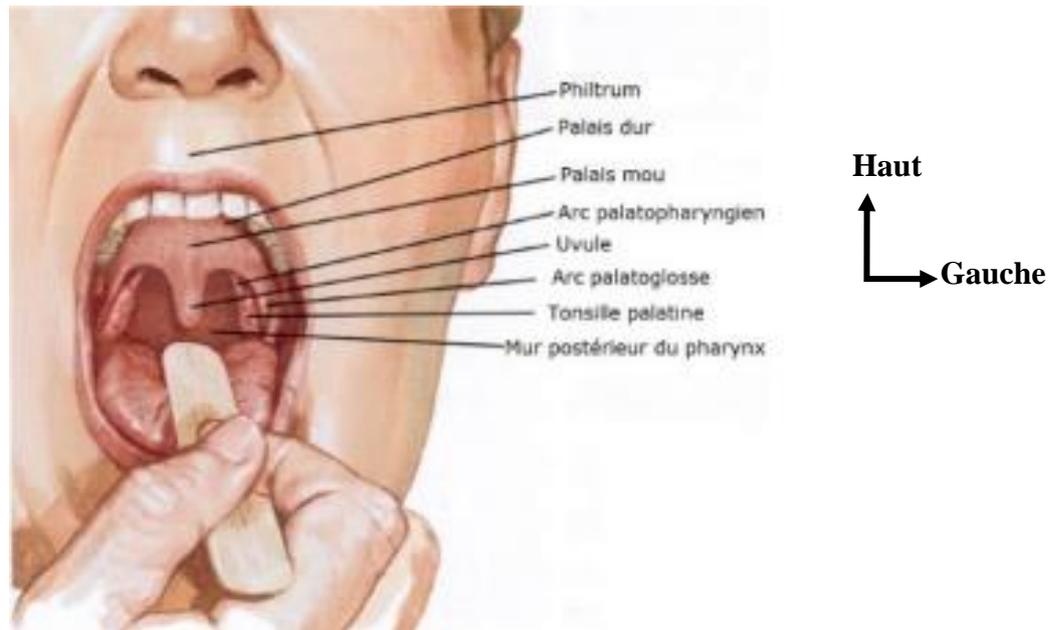


Figure 5 : Cavité orale (Norton et Netter 2012).

1.5. Physiopathologie [6,8,9]

Plusieurs théories tentent d'expliquer les ELSP, notamment celles de Steinman et celle d'Al-Khateeb et al. qui mentionnent en 1970 trois hypothèses pour expliquer cette ossification :

Celle de l'hyperplasie réactive (si la styloïde est stimulée par un traumatisme ou une chirurgie pharyngée, l'irritation chronique du ligament stylohyoïdien entraîne alors une ostéite, tendinite ou périostite à l'origine d'une ossification hyperplasique ;

Celle de la métaplasie réactive (secondaire à une stimulation post traumatique ou chirurgical qui induirait des changements métaplastiques dans le LSH et donc l'apparition d'un tissu osseux, La survenue de cette métaplasie serait dû à la présence de centres osseux à l'intérieur de l'apophyse styloïde ;

Celle de la variance anatomique explique qu'une ossification du LSH est possible sans stimulus, ce qui expliquerait sa présence chez des adolescents.

Dans ses articles Eagle a émis l'hypothèse qu'une intervention chirurgicale dans la région cervicale ou un traumatisme à cet endroit pourraient être la cause de l'ELSH.

Al-Khateeb, Al-Dajani et Al-Jamal ont étudié cette hypothèse en 2010 dans un groupe de 502 personnes. Leurs conclusions sont les suivantes : les patients ayant eu un traumatisme cervicale récent n'avaient pas de plus long processus que les autres qui en n'avaient pas, par contre ceux ayant bénéficié d'amygdalectomie avaient de plus long processus de même que ceux avec une amygdalite chronique. Ainsi, ces auteurs pensent que c'est l'amygdalite chronique qui serait indirectement à l'origine des ELSH. De plus, il semblerait que ce soit l'inflammation causée par des amygdalites récurrentes qui provoquerait la différenciation des cellules mésenchymateuses en chondroblastes et en ostéoblastes, augmentant alors la taille du processus styloïde. De plus, il est concevable que l'ossification du cartilage fasse partie du processus normal de la vieillesse. D'après Camarda, Deschamps et Forest les tissus mous cervicaux perdent leurs propriétés élastiques avec l'âge. Il est possible aussi que la longueur et l'angulation de la styloïde soient secondaires à des variations inter-individuelles d'origine génétique. L'association avec les dérèglements hormonaux provoqués par la ménopause ; la persistance d'éléments mésenchymateux susceptibles de produire du tissu osseux à l'âge adulte ; des dépôts de sels de calcium d'origine indéterminée pourraient aussi être à l'origine d'une ossification du LSH.

1.6. Clinique

1.6.1. Signes fonctionnels [6,8,9]

Plusieurs formes cliniques du syndrome de Eagle sont décrites :

- 1) La forme dite classique est corrélée à un « historique pharyngée », c'est-à-dire un antécédent soit d'amygdalectomie, d'amygdalite chronique, d'une chirurgie pharyngée ou bien d'un traumatisme cervical. Les symptômes décrits par les patients sont alors : une otalgie et/ou des douleurs cervicales irradiant à la cavité orale, à l'os hyoïde, à l'os maxillaire, à l'ATM voire à l'épaule ; des douleurs en tournant la tête, en tirant la langue ou en baillant ; une dysphagie, une odynophagie, une gorge enrouée et une sensation de

corps étranger intra pharyngé ; une limitation de l'ouverture buccale inférieure à 25 mm, des bourdonnements, des vertiges ; des altérations du goût, des changements de la voix. L'origine de ces symptômes est bien décrite dans la littérature : c'est une compression, un écrasement des structures adjacentes au processus styloïde qui les provoquerait. Cette forme classique du syndrome d'Eagle serait due à une anomalie de la longueur de la styloïde ou à une ossification du ligament stylohyoïdien qui comprimerait les nerfs crâniens de voisinage V, VII, IX et X.

- 2) Dans sa forme carotidienne, aussi appelée syndrome carotidien, décrite par Eagle dès 1949 ce n'est pas la longueur de la styloïde ou l'ossification du ligament stylohyoïdien qui seraient en cause mais l'angulation postérieure de la partie inférieure de la styloïde. Le processus styloïde, dévié latéralement ou postérieurement, écraserait l'artère carotide interne ou externe et engendrerait une douleur le long du trajet de l'artère. La compression de l'artère carotide interne provoquerait une céphalée homolatérale et une douleur péri-orbitaire pendant la rotation de la tête. La compression de l'artère carotide externe provoque des douleurs infra-orbitaire, temporale et mastoïdienne. L'écrasement des vaisseaux carotidiens produit une irritation des nerfs sympathiques et crée les douleurs décrites dans cette forme. Si la pression est très forte, elle peut interrompre le flux sanguin et causer des ischémies cérébrales transitoires : aphasia, troubles visuels, défaillance controlatérale, syncope, voire une dissection carotidienne.
- 3) La forme stylohyoïdienne définie par Camarda, Deschamps et Forest en 1989 permet de regrouper les patients possédant des symptômes correspondant à la forme classique du syndrome de Eagle, avec ESP mais chez lesquels aucun antécédent d'amygdalite chronique, d'amygdalectomie, de chirurgie pharyngée ou de traumatisme cervical n'a été retrouvé.

Pour expliquer les symptômes chez les personnes sans historique pharyngé, et surtout sans ELSH palpable ou visible radiologiquement, Camarda, Deschamps et Forest proposèrent aussi la théorie du « développement anormal de la vieillesse ». Ainsi, la résistance aux mouvements de la jonction entre le LSH et la petite corne de l'os hyoïde peut entraîner une tendinite chez les personnes âgées. Les auteurs proposèrent alors le terme de syndrome « pseudo-stylohyoïdien »

1.6.2. Imagerie médicale [2]

L'exploration radiologique standard confirme le diagnostic en montrant la présence du processus osseux qui s'étend de l'apophyse styloïde à la petite corne homolatérale de l'os hyoïde

L'examen radiographique initial est l'orthopantomogramme ou panoramique dentaire : il permet de voir l'allongement des processus styloïdes, ou la minéralisation du ligament stylo-hyoïdien, ainsi que leur orientation transversale. L'inconvénient est qu'il montre les structures tissulaires et osseuses en superposition.

La radiographie latérale du crâne peut être une aide au diagnostic, mais il y a superposition des deux processus et/ou des structures osseuses adjacentes.

Une téléradiographie antéro-postérieure du crâne permet quant à elle de visualiser une déviation médiale ou latérale du processus styloïde

Imagerie tridimensionnelle : Des examens tridimensionnels (type Cone Beam Computed Tomography (CBCT) ou scanner de la base du crâne et du cou). Ils permettent la visualisation des rapports que des processus styloïdes tissent avec les structures anatomiques adjacentes. Le complexe stylo-hyoïdien ses dimensions précises, l'orientation du processus styloïde et du ligament stylo-hyoïdien y' sont relevés. Ils aideront également à mieux préparer la chirurgie de résection.

Echo-Doppler cervical dynamique Il peut être utilisé chez des patients présentant des signes vasculaires, afin de mettre en évidence la compression de l'artère carotide interne lors d'une rotation de la tête : dans ce cas, le flux sanguin est interrompu ou diminué dans les vaisseaux concernés. L'inconvénient de cette méthode est que le patient peut souffrir de vertiges, ou autres symptômes associés à son syndrome, pendant l'échographie.

L'échographie couplée au doppler peut authentifier la calcification du ligament stylo-hyoïdien et montrer des signes de compression des vaisseaux du cou.

La TDM explore aisément le ligament calcifié sur toute sa longueur ainsi que ses rapports avec les structures vasculaires et nerveuses voisines.

L'IRM, par ses coupes multi-planaires, représente un examen de choix essentiellement en cas de conflit vasculo-nerveux. Cependant, cet examen est peu prescrit car onéreux et souvent inutile quand les radiographies standards ont suffi au diagnostic.

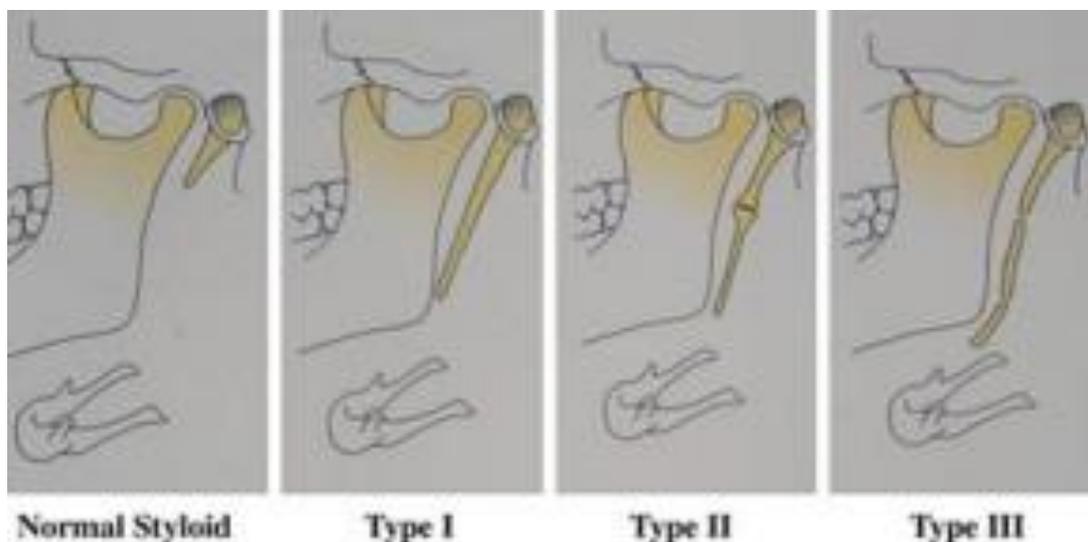


Figure 6 : Types radiologiques du processus styloïde, selon Langlais et al [10] :

- Type 1 : processus styloïde allongé sans interruption dans sa continuité,
- Type 2 : processus pseudo-articulé (entre l'apophyse styloïde et le ligament stylo-hyoïdien),
- Type 3 : processus segmenté avec un minimum de 2 segments (multiples interruptions de la continuité de l'apophyse styloïde).

1.6.3. Diagnostic différentiel [2,3]

Le syndrome de Eagle reste un diagnostic d'élimination. Avant d'affirmer le diagnostic de syndrome de Eagle, il est nécessaire d'éliminer toutes les autres causes d'algies cervico-faciale. En effet, plusieurs pathologies peuvent mimer ce syndrome, comme les névralgies cervico-faciales, les dysfonctions de l'appareil manducateur (DAM), les pathologies dentaires, l'amygdalite, la sialolithiase ou encore un cancer des voies aérodigestives supérieures (VADS). Les 3 premiers diagnostics sont éliminés par l'examen clinique. L'endoscopie permet d'éliminer les tumeurs des voies aériennes supérieures. Il existe un test diagnostique fiable, consistant en l'injection de 3mL de lidocaïne 2% dans la fosse tonsillaire qui permet de conclure à un syndrome de Eagle lorsqu'il y a sédation de la douleur. Ce test est un excellent facteur prédictif de bonne réponse à la styloïdectomie.

1.6.4. Anatomopathologie [8].

L'analyse histologique permet d'identifier un os très corticalisé avec peu d'espaces médullaires. Il s'agissait d'un os vivant comme l'attestait la présence de nombreux ostéocytes dans leur logette, mais présentant peu de signes de remaniement osseux. Par endroit, quelques ostéoblastes étaient visibles en bordure d'un tissu ostéoïde au sein duquel quelques-uns étaient emmurés devenant des ostéocytes. Les signes de résorption osseuse étaient très rares, un seul ostéoclaste ayant été visualisé sur les coupes histologiques fournies. Aucun signe de micro fracture n'était visible et donc cet examen ne mettait pas en évidence de cause traumatique apparente de l'élongation des processus styloïdes.

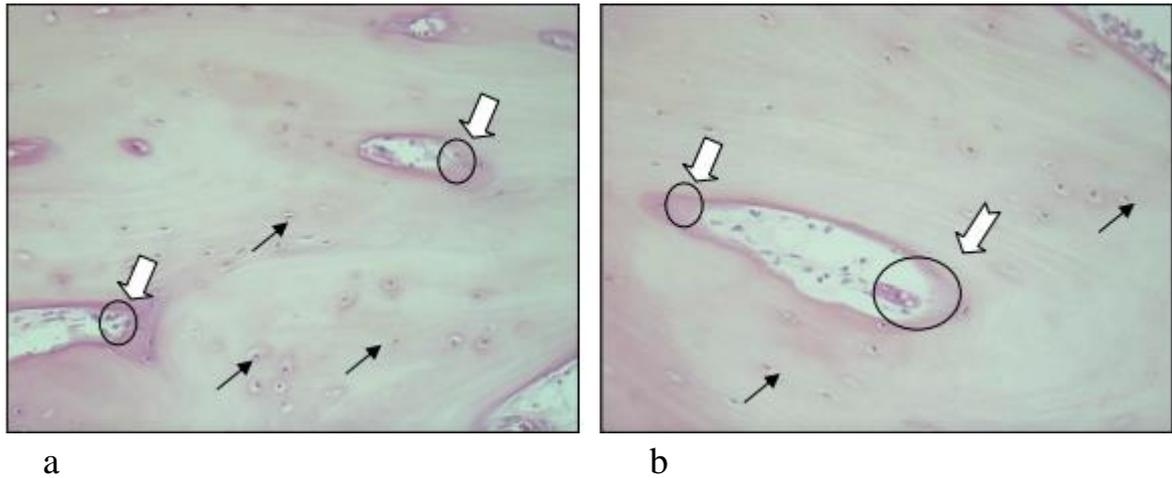


Figure 7 : Coloration HES, $\times 200$. (a) Os corticalisé avec présence d'ostéocytes
(b) Un ostéoclaste résorbant (n remaniement osseux actif)

1.6.5. Traitement [2,8].

Le traitement est chirurgical, basé sur la résection du processus calcifié et la libération des structures vasculonerveuses comprimées. Cette résection est réalisée soit par voie endo-buccale ou par voie externe. Les suites opératoires sont généralement simples marquées par la sédation de la symptomatologie.

Dans la littérature deux options thérapeutiques sont proposées : l'une dite conservatrice et l'autre chirurgicale.

a) La thérapeutique conservatrice

Est choisie dans des manifestations algiques faibles ou modères ou si le patient ne veut pas d'intervention, elle ne traite pas la cause, elle est principalement médicamenteuse (Par voie orale, le paracétamol, les AINS, le diazépam ou encore la carbamazépine) d'injections à travers la fosse tonsillaire ou vers la petite corne de l'os hyoïde peuvent être effectuées. Plusieurs solutions peuvent être injectées : des anesthésiques locaux comme la lidocaïne ; des stéroïdes (cortisone ou hydrocortisone) avec ou sans anesthésique local comme la bupivacaïne [ou de l'impletol (un mélange de procaïne et de caféine). Application d'un spray de lidocaïne est possible, par le patient, lors de crises douloureuses et aussi l'application locale d'AINS.

b) La thérapeutique chirurgicale

Est la solution la plus adaptée pour traiter le syndrome de Eagle. Elle ne doit cependant être envisagée qu'après confirmation de la pathologie par les examens radiographiques et après élimination des autres pathologies cervico-faciales. Il existe deux voies d'abord chirurgicales pour traiter le syndrome d'Eagle : une voie transorale et une autre extra-orale. Deux principes sont à considérer pour la chirurgie quel que soit la voie utilisée, il est important de réséquer le processus styloïde le plus près de son attache temporale pour prévenir les risques de récurrence et même si les symptômes sont le plus souvent unilatéraux. La résection doit concerner les deux processus styloïdes si ceux-ci sont allongés. La voie intra-orale peut être réalisée sous anesthésie locale ou bien, le plus couramment, sous anesthésie générale. Une amygdalectomie est réalisée si les amygdales sont toujours présentes. Ensuite, pour se guider, le chirurgien doit palper digitalement le processus styloïde dans le coin supéro-latéral de la fosse tonsillaire. Il doit inciser la muqueuse en regard de sa pointe ou sous l'arc palato-glosse en réclinant le tenseur et l'élévateur du voile du palais. Le périoste du processus est alors incisé en réclinant les attaches musculaires et ligamentaires vers le temporal. Le processus styloïde est ensuite réséqué le plus près possible de son attache temporale grâce à une pince gouge. Pour finir, les muscles, les ligaments et la muqueuse sont suturés en couches. Cependant, la visibilité de cette voie d'abord est réduite et diminue donc le contrôle d'une résection correcte du processus styloïde. De plus, l'accès au site opératoire peut s'avérer difficile en cas de limitation de l'ouverture buccale. L'abord chirurgical extra-oral commence par une incision cutanée de 3 à 4 cm sous l'angle mandibulaire en suivant le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien sur environ ses deux tiers. Cela permettrait de protéger le nerf facial. Après avoir identifié le muscle platysma, ce muscle ainsi que le fascia cervical superficiel sont réséqués. La glande submandibulaire et le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien sont alors exposés. Ce muscle est ensuite récliné pour permettre l'identification du

muscle stylohyoïdien, du ventre postérieur du digastrique et de l'artère carotide externe et de ses branches. Puis, ces éléments sont réclinés pour pouvoir exposer entièrement le processus styloïde. À partir de ce moment, le protocole de cette voie d'abord rejoint le précédent : le périoste du processus est incisé pour permettre la rétraction de ses attaches musculaires et ligamentaires puis sa résection à sa base temporale. Les muscles, les ligaments, les fascias et les muqueuses sont aussi suturés par couches. Pour éviter les cicatrices trop apparentes, Bueno et al. Proposent d'utiliser pour cette thérapeutique une approche parotidienne étendue au temporal : l'incision s'effectue du radix à l'hélix, de la face interne du tragus vers le lobe auriculaire puis continue en postérieur dans le sulcus auriculaire ; le plan cutané est disséqué, laissant apparaître le muscle sterno-cléido-mastoïdien puis la procédure habituelle reprend. Cette variante permet d'épargner le nerf grand auriculaire et surtout le nerf facial. De plus, la cicatrice peut être masquée par les cheveux et/ou le tragus.

Dans le même esprit, Williams et ses collaborateurs utilisèrent en 2011 une approche pré-auriculaire. La voie d'abord extra-orale permet une exposition complète du processus styloïde et des structures adjacentes. La bonne visibilité facilite la résection du ligament stylohyoïdien ossifié même dans le cas d'une élongation très importante ou bien d'une tendinite de l'os hyoïde. Elle permet aussi un contrôle correct en cas d'hémorragie. Cependant, la dissection est plus longue, plus complexe et la cicatrice visible mais celle-ci peut être acceptable. Une paresthésie postopératoire du nerf grand auriculaire est souvent associée. Quelques auteurs ont proposé une conduite thérapeutique en fonction de la forme clinique de syndrome de Eagle. Quelle que soit la technique utilisée, la disparition de la symptomatologie peut être partielle ou complète. Entre 80 et 90 % des patients ne présentent plus aucun symptôme.

Syndrome de Eagle : A propos d'un cas et revue de la littérature

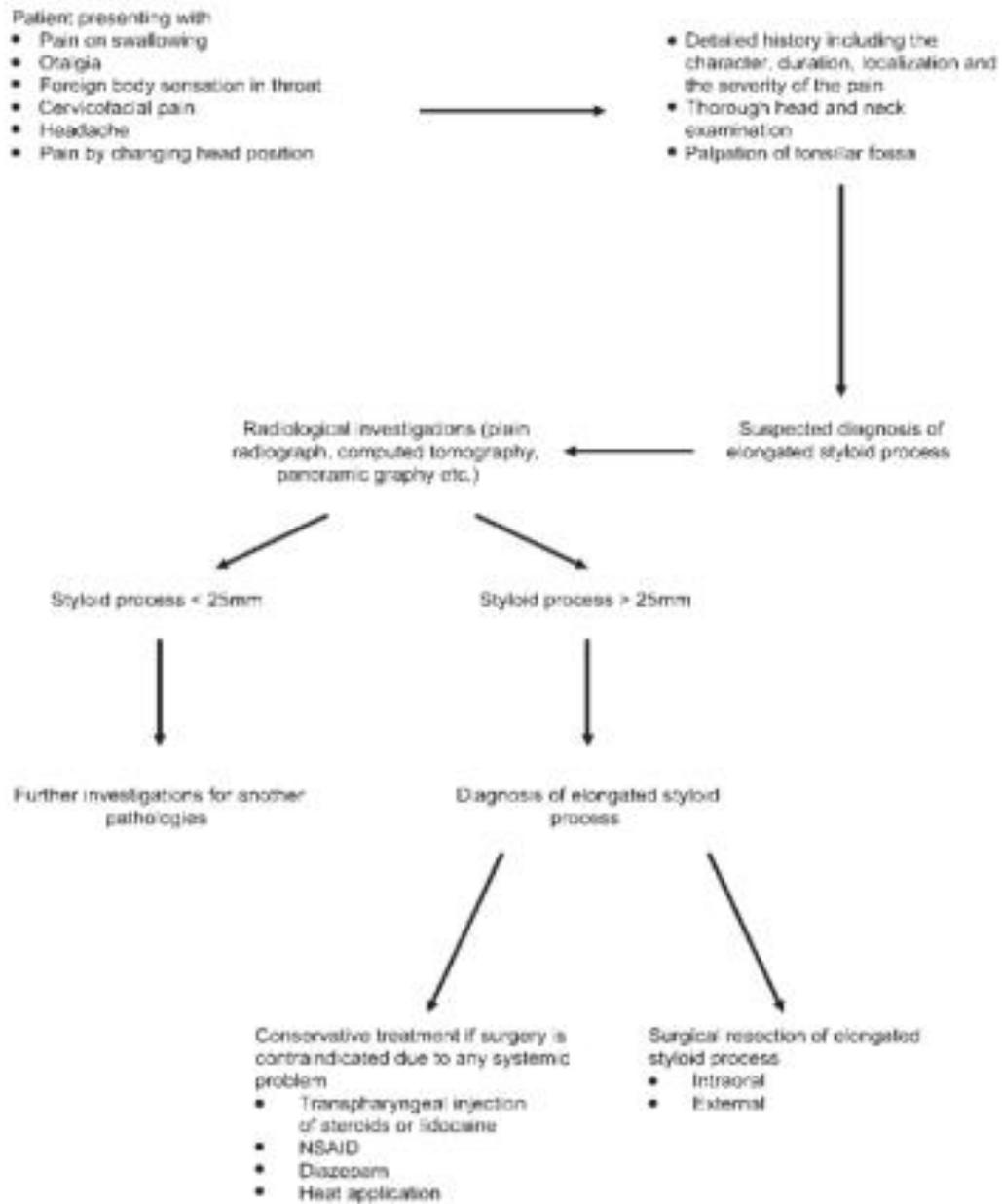


Figure 8 : Arbre décisionnel pour la prise en charge du syndrome de EAGLE

2. OBSERVATION

Il s'agit d'un patient de 61 ans, sexe masculin, cultivateur, qui consulte de lui-même à l'unité ORL-CCF du centre de référence de Kalaban-Coro pour otalgie bilatérale. L'interrogatoire retrouve une otalgie bilatérale intermittente évoluant depuis 8 ans environ sans facteur déclenchant. Cette symptomatologie est associée à une douleur cervicale vive irradiant à l'épaule gauche, accentuée à la rotation de la tête ; à la déglutition et à l'ouverture de la bouche entraînant une limitation de l'ouverture buccale. Une sensation de plénitude d'oreille avait été relevée. Les notions de dyspnée ; de dysphonie ; de traumatisme cervical ; de chirurgie dentaire ; n'accompagnaient pas le tableau clinique. Le patient avait auparavant consulté plusieurs médecins généralistes sans succès.

Il était sans antécédents médico-chirurgicaux connus, il avait un bon état général (score OMS à 1) conjonctives et téguments moyennement colorés. Les constantes vitales étaient normales. L'examen physique ORL retrouvait : un trismus modéré ; une douleur lancinante à la mobilisation de la tête ; la palpation des régions sous angulo-mandibulaires déclenchait une douleur vive, l'otoscopie des deux oreilles était normale.

A l'examen endo buccale : bonne hygiène dentaire, on notait des amygdales palatines enchatonnées. Le reste de l'examen ORL était sans particularité. Devant ses constats cliniques, des examens complémentaires ont été demandés et réalisés.

Un scanner du massif facial avec des coupes coronales et des reconstructions 2D a objectivé un processus styloïde long de 71,7 mm à droite et 64,9 mm à gauche sans signes atteintes des organes du voisinage. Les bilans standards d'opérabilité sont revenus normaux.

Le diagnostic retenu était le syndrome de Eagle bilatérale à l'aide des données clinique et scanographique. Un traitement chirurgical par voie transorale a été effectué sous anesthésie générale.

Patient en décubitus dorsal intubation oro-trachéale sous anesthésie générale.

Premier temps : amygdalectomie primaire

Mise en place de l'ouvre bouche de Kilner Doughty. Visualisation et préhension de l'amygdale gauche puis incision arciforme de la muqueuse du pilier antérieur. Dissection puis décollement de l'amygdale du pôle supérieur au pôle inférieur (jusqu'au collet) section du pédicule inférieur à l'aide du serre nœud de Bruenings. Hémostase effectuée. Même technique pour le côté controlatéral.

Deuxième temps : palpation digitale du processus styloïde au niveau du coin supéro-latéral de la loge amygdalienne, incision de la muqueuse au niveau bord supéro-latéral de la loge. Dissection des muscles constructeurs supérieurs jusqu'à visualisation du processus styloïde. Section le plus près possible de son attache à l'os temporale. Exérèse des processus styloïdes à gauche puis à droite. Enfin suture plan par plan, du plan profond en passant par les muscles à la muqueuse.

Les suites opératoires ont été simples et le patient a été libéré avec des antibiotiques et des antalgiques. Revu à J5 post opératoire, on notait déjà une bonne régression des symptômes avec un dépôt de fibrine dans les deux loges amygdaliennes. A J10 le trismus avait totalement régressé ainsi que la douleur.



Figure 7 : Image Scanographique en coupe coronale du massif facial montrant des processus osseux en direction de l'os hyoïde témoin d'une apophyse styloïde longue

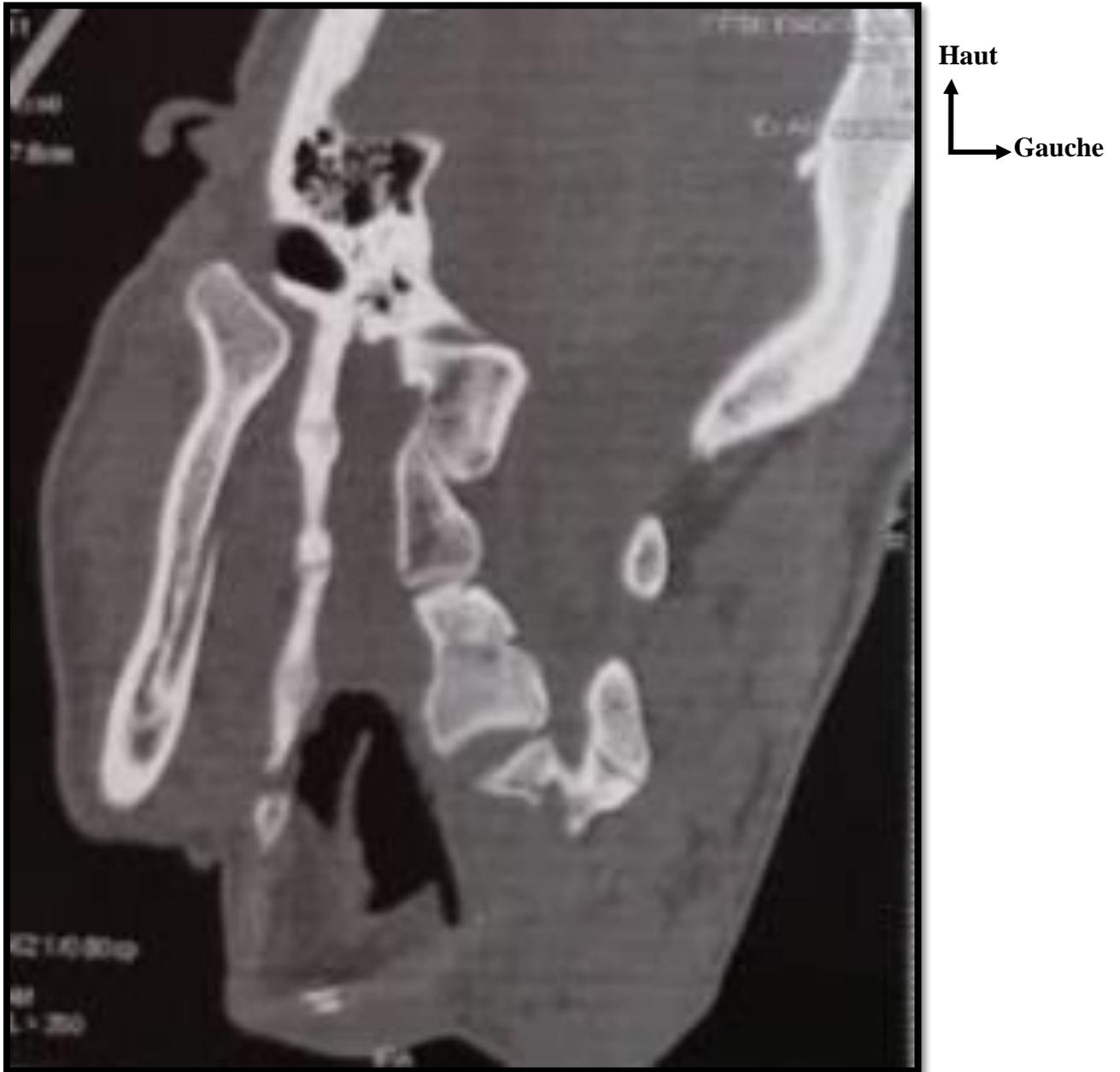


Figure 8 : Scanner massif facial en coupe coronale mettant en évidence une apophyse styloïde longue segmentaire droite

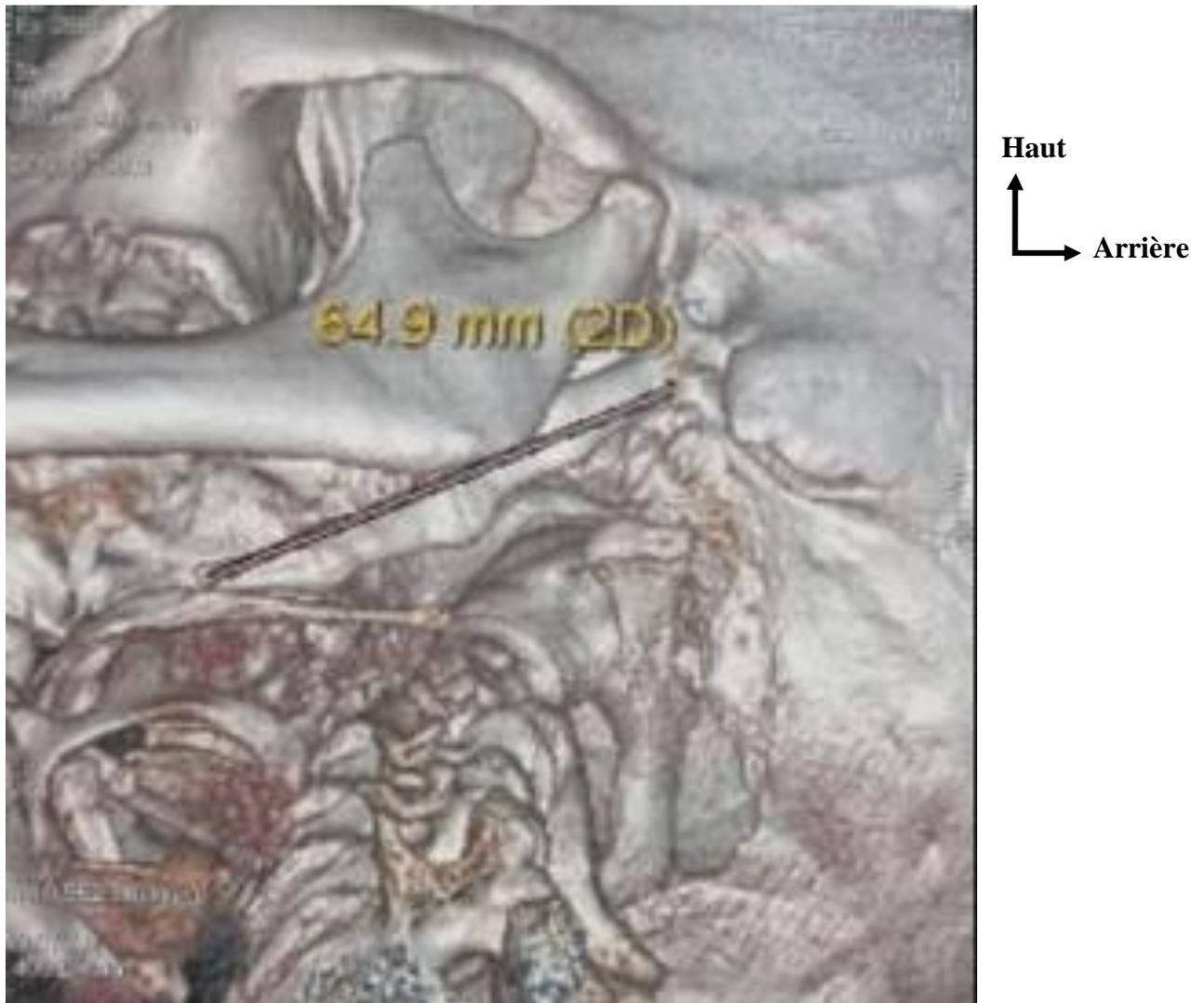


Figure 9 : TDM maxillo-faciale avec reconstruction en 2D montrant un processus styloïde gauche s'étendant de l'apophyse styloïde en direction de la petite corne de l'os hyoïde témoignant d'une ossification du ligament stylo-hyoïdien gauche de 64,9 mm de long.



Figure 10 : TDM maxillo- faciale avec reconstruction en 3 D montrant un processus osseux droit s'étendant de l'apophyse styloïde en direction de la petite corne de l'os hyoïde témoignant d'une ossification du ligament stylo -hyoïdien droit de 71,7 mm de long.

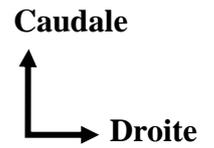
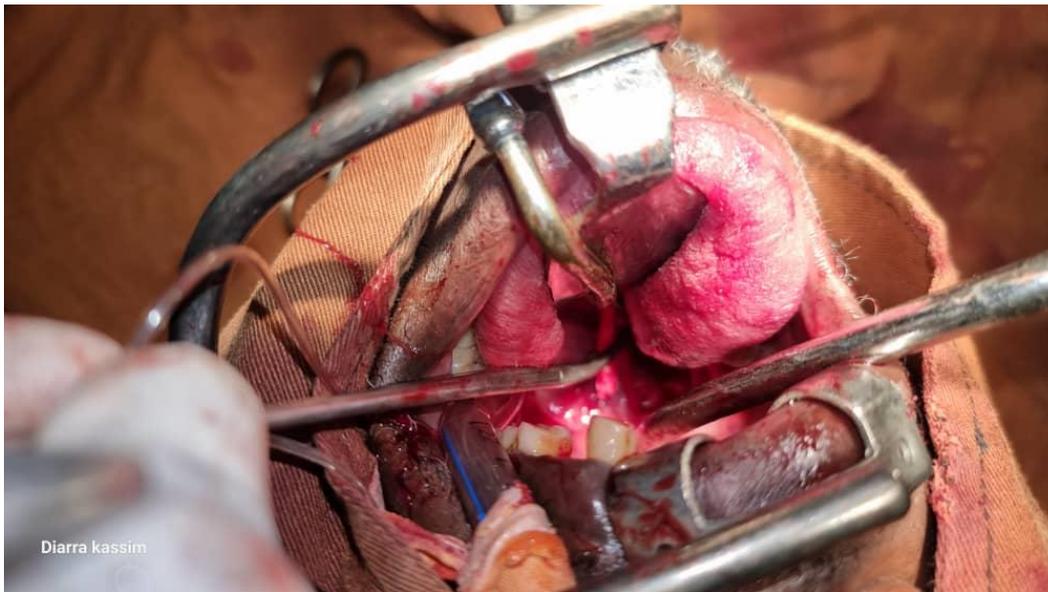


Figure 11 : Image per opératoire par voie transorale montrant une apophyse styloïde gauche longue après dissection musculaire et section de son attache temporale.

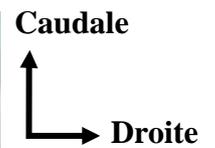
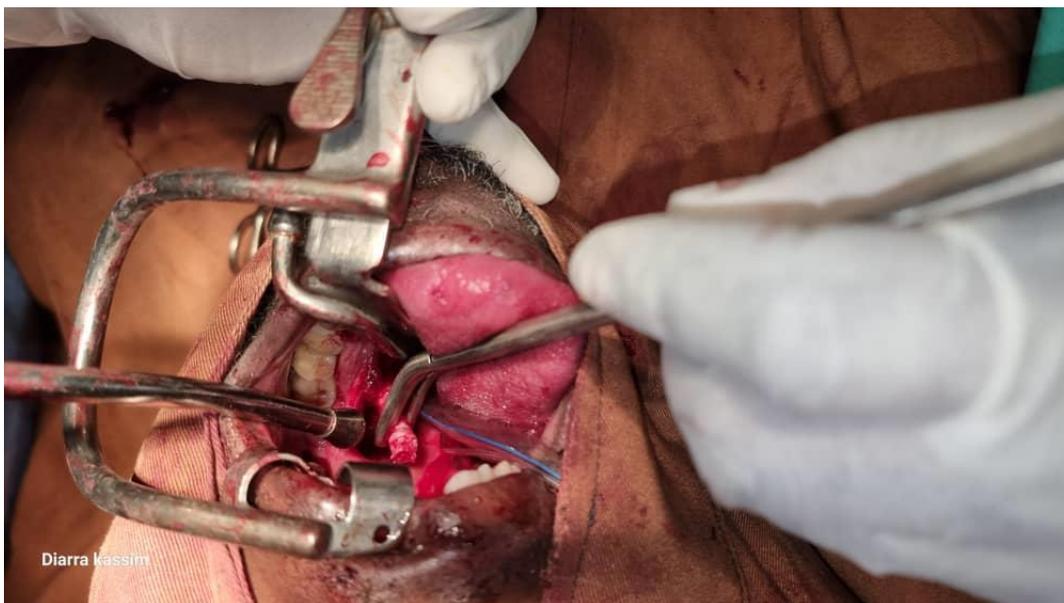


Figure 12 : Image per opératoire par voie transorale montrant une apophyse styloïde longue après dissection musculaire et section de son attache temporale.



Figure 13 : Pièces opératoires



Haut
↑
Gauche
→

Figure 14 : Image du patient à J-5 post opératoire

3. DISCUSSION

3.1. Epidémiologie et étiopathogénie

Le syndrome de Eagle a été décrit pour la première fois par Eagle en 1937. C'est une entité radio-clinique caractérisée par une ossification du ligament stylo-hyoïdien, la clinique est en rapport avec la compression des structures voisines [1,6].

Le syndrome de Eagle a été observé chez l'adulte jeune (20-40 ans) avec une nette prédominance féminine et l'atteinte est très souvent bilatérale [11]. Dans une série de 43 patients le sexe féminin prédominait avec une moyenne d'âge de 38 ans [12]. Certains auteurs comme Watanabe et collaborateur [13], tentent d'expliquer cette prédominance féminine par des dérèglements hormonaux au cours de la ménopause. Par contre une prédominance masculine a été rapportée par d'autres auteurs [4,7,11,14,15].

3.2. Antécédents chirurgicaux

La plupart des auteurs affirment que le syndrome de Eagle fait suite à une opération ou un traumatisme près de l'apophyse styloïde par exemple une amygdalectomie ou une chirurgie dentaire [2]. C'est ce que confirme les travaux de Eagle [6] qui a émis l'hypothèse qu'une intervention chirurgicale dans la région cervicale, ou un traumatisme à cet endroit, pourraient être la cause de l'élongation de l'apophyse styloïde. De même Fini et al, notaient qu'il existe une forte corrélation entre un antécédent d'amygdalectomie et/ou de traumatisme avec la survenue d'un syndrome de Eagle [16]. Rabemanorintsoa Feno Hasina et al avaient aussi retrouvé une notion de traumatisme cervical [4].

Par contre dans la série de Déme H. et al, il n'y a pas de relation entre un antécédent chirurgical ou traumatique de la région cervicale et la survenue d'une élongation du processus styloïde par la suite, une seule amygdalectomie a été rapportée dans son étude [12]. Ses résultats sont superposables à ceux Al-Khateeb [17] et al ainsi qu'à ceux de Camarda et al [9] pour qui la majorité des patients

atteints du syndrome de Eagle n'ont pas fait d'amygdalectomie, ni de chirurgie ou de traumatisme cervical. Dans une étude faite en 2010 sur 502 personnes par Al-Khatteb et al [17] Il a été retrouvé que contrairement aux appréhensions de Eagle il n'y avait pas de relation entre longueur du processus styloïde et traumatisme récent dans la région cervicale car il n'y avait pas de différence significative dans la survenu du syndrome de EAGLE entre les patients ayant un traumatisme et ceux qui n'en avait pas. En effet il semblerait que ce soit l'amygdalite chronique et donc l'inflammation qui serait indirectement à l'origine des ESP [2]. S. KALLEL et al a rapporté un cas antécédent d'amygdalectomie parmi les 5 observations présentées [18]. Arvind Badheya et collaborateurs nous font état d'une patiente sans antécédant chirurgicaux [19]. Dans notre étude aucun antécédant sus cites n'a pas été retrouvé.

3.3. Aspect clinique

3.3.1. Circonstances de découverte

Les signes d'appel étaient variés d'une étude à une autre c'est ainsi que Umesh Pradhnon et tia ram adhikari dans leur rapport de cas ont fait mention d'un homme bhoutanais de 33 ans qui consulte pour des douleurs récurrentes à la gorge droite, La douleur était de type piquûre ou coup de poignard qui provenait du côté droit de la gorge et irradiait vers les joues, le front et les oreilles homolatérales. Il était exacerbé lors de la mastication, de la déglutition et parfois lors du changement de posture de la tête [20]. Ainsi que dans une étude faite par Zacharie G et al à propos d'une fillette de 10 ans, la plainte était des douleurs intermittentes à la gorge et de sensation de globus [21]. Dans l'article de Quentin Lisan et al qui fait mention d'une revue de la littérature la sensation de corps étranger pharyngé était notée chez 95 % des patients, des céphalées dans 91 %, une dysphagie dans 67 %, des cervicalgies dans 53 %, une otalgie dans 30% et une douleur péri-orbitaire dans 26 % des cas [22].

Dans la littérature on note que la douleur est très intense, brutale ou lancinante et à une topographie principalement pharyngée et/ou cervicale, mais aussi parfois localisée au niveau de l'oreille, de l'articulation temporo-mandibulaire, de la face, de l'œil, du plancher buccal, de la mandibule et/ou du crâne. Elle est fréquemment déclenchée par la déglutition, la rotation cervicale voir le bâillement. La raison dans les variations topographiques de la symptomatologie douloureuse réside dans les variations que le complexe stylo hyoïdien calcifié et augmenté de taille contacte, soit avec les branches sensitives issues des Vème, VIIème, IXème et/ou Xème nerfs crâniens, soit avec les plexus sympathiques de l'adventice de la paroi de l'artère carotide externe (responsable alors de la topographie faciale ou péri et retro-orbitaires de la douleur) ou de l'artère carotide interne (la douleur étant alors plutôt de topographie crânienne sous forme de céphalées pariétales au vertex ou frontales sus orbitaires [22]).

Dans le travail de Rabemanorintsoa Feno Hasina et al il s'agit d'un homme de 48 ans qui avait présenté une douleur latéro-cervicale gauche [4]. En superposant notre étude à la littérature nous notons des similitudes de signe d'appel notamment l'otalgie qui était intermittente dans notre cas, une douleur lancinante cervicale droite et gauche déclenchée par les mouvements de rotation de la tête la déglutition entraînant un trismus.

3.3.2. Durée d'évolution

Le syndrome d'Eagle est une pathologie rare qui donne lieu à des symptômes cervico-faciaux polymorphes expliquant un retard diagnostique fréquent. L'ensemble des symptômes est en rapport avec un processus styloïde long ou une ossification du ligament stylohyoïdien comprimant les éléments vasculonerveux adjacents [15,23]. Le diagnostic de ce syndrome est fréquemment marqué par une longue période d'errance diagnostique. En 1948, Eagle [6] précisait qu'il avait surveillé son premier cas pendant cinq ans, avant d'évoquer ce diagnostic et de voir la symptomatologie disparaître après exérèse de l'apophyse styloïde

(styloïdectomie) par voie trans orale. Arvind Badhey et al nous présentent une patiente qui aurait une symptomatologie évoluant depuis 2 ans et prenant des antibiotiques et des antiinflammatoires sans succès [19]. Cette situation se retrouve chez notre patient qui avait une symptomatologie évoluant depuis 8 ans environ, ce dernier est passé entre les mains de plusieurs médecins généralistes qui aurait instauré des traitements non spécifiques sans succès. Cela se justifie par le fait que le syndrome de Eagle reste encore mal connu d'où intitulé d'une douleur mal connu Syndrome d'eagle de S Kalley [18].

3.3.3. Les signes fonctionnels

Dans la littérature les signes fonctionnels les plus souvent rencontrés sont des cervicalgies exacerbées lors de l'hyperextension ou des mouvements cervicaux brusques, des céphalées, une otalgie, une sensation de corps étranger dans la gorge, une dysphagie, une odynophagie, des vertiges, voir une dysphonie ou un trismus [5].

La sémiologie du syndrome de Eagle est variée d'où l'impossibilité de dégager un tableau clinique pathognomonique. Eagle classe les symptômes en 3 groupes : Le premier est celui du « syndrome classique » associant une gêne pharyngée, des douleurs cervicales, une otalgie, une sensation de corps étranger dans la gorge, une dysphagie, une distorsion du goût ainsi qu'une odynophagie. Le deuxième groupe est caractérisé par des douleurs le long du trajet de l'artère carotide externe d'où son appellation « syndrome de la carotide externe ». Le troisième groupe est celui de la découverte fortuite d'une ossification du ligament stylo-hyoïdien sur une radiographie du rachis cervical ou sur une radiographie panoramique chez un patient cliniquement asymptomatique [6].

Dans une observation faite par L. Rezgui-Marhou et al [11], nous avons noté les symptômes se rapprochant du groupe 1 selon Eagles à savoir une douleur cervicale exacerbé par une hyper extension de la tête associée à une sensation de

corps étranger à la gorge et de douleur spastique pharyngée il en est de même de notre cas ou une otalgie et des douleurs cervicales primait avec un trismus.

3.3.4. Signes physiques

Dans la littérature l'examen clinique montre un comblement de la fossette tonsillaire par une masse dure qui correspond à l'apophyse styloïde allongée. La pression exacerbe les symptômes et la sensibilité locale. La disparition de la douleur après infiltration de 1 mL de xylocaïne à 2 % au niveau de la zone de l'apophyse styloïde (dans la loge amygdalienne) aide grandement au diagnostic [3].

Umesh Pradhnon et al quant à eux ont retrouvé chez leur patient à l'examen intrabuccal une cavité buccale et des amygdales non remarquables. Il n'avait pas de carie dentaire [20]. À la palpation digitale, le patient s'est plaint d'une douleur au niveau du lit amygdalien irradiant vers les oreilles, et un processus styloïde dur et pointu pouvait être palpé.

Notre cas présentait un trismus modéré et une douleur lancinante à la palpation des angles sous angulo-mandibulaire le test à la xylocaïne n'a pas été fait à cause de la suspicion clinique forte. Nous avons directement réalisé le scanner.

3.3.5. Les signes paracliniques

3.3.5.1. La longueur de processus styloïde

Dans la littérature médicale scientifique, (Quentin Lisan et Al) il est souvent écrit qu'une apophyse styloïde d'une longueur dépassant les trois centimètres accroissait l'incidence de survenue du syndrome stylo hyoïdien [22]. L'explication avancée est l'accroissement du déplacement de l'extrémité de cette apophyse avec sa longueur (d'autant plus important que le ligament stylo hyoïdien est calcifié) favorisant alors le contact avec les structures neuro-vasculaires adjacentes. Cependant, très nombreuses sont les études basées sur des dissections anatomiques et des évaluations radiologiques qui n'ont pas confirmé le rôle

pathologique de ces trois centimètres. Ainsi, en 2017, l'analyse des données tomodensitométriques de deux mille apophyses styloïdes d'adultes non atteints d'un syndrome stylo hyoïdien, notait que la longueur de l'apophyse styloïde dépassait les 3,5 centimètres dans 34,2 % des cas. Et, à l'opposé, lors de l'évaluation tomodensitométrique de cent trente-trois patients avec un syndrome stylo hyoïdien, Chen et al. Précisaient que la longueur de l'apophyse incriminée était inférieure à trois centimètres dans 15,4 % des cas [22].

DEME HAMIDOU et al notent que La TDM était anormale chez 30 patients sur 43 soit 70%. La taille moyenne des ESP était de 37,9 mm sans distinction de la topographie. La moyenne était de 39 mm à droite et 38 mm à gauche. A droite on trouvait une dimension minimale de 26 mm et une maximale à 76 mm Les extrêmes à gauche étaient de 28 mm et 71 mm [12].

Nous avons retrouvé à droite une longueur de 71,7 mm et une longueur de 64,9 mm à gauche des longueurs selon la littérature susceptible de déclencher les symptômes du syndrome de EAGLE.

3.3.5.2 les éléments du diagnostic positif

Le scanner 3D est un outil précieux dans le diagnostic du syndrome d'Eagle en raison de sa capacité de fournir toutes les informations concernant l'apophyse styloïde, y compris sa longueur, direction et les relations anatomiques (Okur A et al) [23].

L'imagerie de référence est le scanner cervico-facial en coupes millimétriques et reconstruction 3D. Il permet d'effectuer une analyse précise du processus styloïde, du degré d'ossification du ligament stylohyoïdien, d'explorer les rapports anatomiques vasculonerveux, et d'éliminer d'autres pathologies de (Cullu N et col) [24].

Umesh Pradhnon et al ont demandé un scanner sans contraste qui a révélé des processus styloïdes allongés bilatéraux mesurant 42,7 mm à droite et 41,5 mm à gauche [20].

Dans les travaux de DEME H et al L'ESP étaient bilatérale chez 23 patients (77%) avec une correspondance de type dans 91 % des cas elle était unilatérale chez 7 patients (23%) intéressant le côté droit chez 4 patients (13%), tous type 1 de la classification de Langlais. Elle intéressait le côté gauche chez 3 patients (10%) avec un type 1 de Langlais chez 2 patients et un type 3 chez 1 patient. Dans ces travaux de DEME ET AL Après injection de produit de contraste, aucune complication vasculaire n'a été objectivée [12].

Nous avons également réalisé un scanner cervical qui conclut à un processus styloïde allongé bilatérale comme dans la plupart des cas de la littérature long de 71,7 mm à droite et 64,9 à gauche.

L'angiographie CT est recommandée dans le syndrome stylo-carotidien pour évaluer la dynamique du flux sanguin [16,17]. Le test d'infiltration de lidocaïne peut être une confirmation pour les patients symptomatiques. Nous n'avons pas jugé nécessaire de faire une imagerie supplémentaire vu des signes d'appel

3.4. Complications

Le syndrome stylo-carotidien ou syndrome d'Eagle vasculaire est causé par un impact sur l'artère carotide. Lorsque le processus styloïde allongé stimule le plexus nerveux sympathique, il provoque des douleurs le long du parcours de l'artère. Les lésions mécaniques de l'artère carotide par le processus styloïde peuvent provoquer divers symptômes cérébrovasculaires tels qu'une perte visuelle, une faiblesse motrice, une aphasie et une syncope. Ces symptômes cérébrovasculaires sont considérés comme étant causés par une compression vasculaire directe (mécanisme hémodynamique) ou par dissection et thromboembolie résultant d'une lésion de la paroi de l'artère carotide. Il doit être pris en compte comme cause de coronaropathie. Takenoriogura et al décrivons

trois cas de coronaropathie, causés par un processus allongé (Takenoriogura et al) [25]

Nicolas maxime fait état d'une femme de 53 ans admise aux urgences avec une hémiplégie gauche, des acouphènes et des palpitations. Avec dyslipidémie comme seul facteur de risque cardiovasculaire. Une tomодensitométrie (TDM) cérébrale a montré 3 petites lésions ischémiques frontales droites Sur l'angioscanner cervical (CTA), une dissection de la carotide interne droite et un faux-anévrisme de la carotide interne gauche ont été observés avec un AVC ischémique volumineux aigu sur le territoire sylvien droit. La pointe styloïde droite se projetait exactement sur la dissection du lambeau et la pointe styloïde gauche était en avant du pseudo-anévrisme ce qui incriminerait le syndrome de EAGLE dans la survenu de pathologie vasculaire.

Nous n'avons pas trouvé de complication vasculaire dans notre cas, elles sont potentiellement grave et peuvent engager le pronostic vital.

3.5. Traitement

3.5.1. Traitement médical

Les options de traitement conservateur comprennent les antidépresseurs oraux, les anticonvulsivants, les opioïdes et les anti-inflammatoires non stéroïdiens. L'injection Trans pharyngée de stéroïdes ou d'agents anesthésiques locaux peut également être tentée. La thérapie physique et la compression chaude aident à la relaxation des spasmes musculaires. Ces options de traitement sont moins invasives et adéquates pour certains patients. Au contraire, certains patients peuvent nécessiter une intervention chirurgicale pour soulager la douleur persistante [20].

Umesh Pradhnon et al ont pris en charge de manière conservatrice pendant un an, après quoi une décision d'effectuer une styloïdectomie a été proposée [20].

Notre patient n'a pas bénéficié de traitement conservateur. Dans notre cas, vu la longueur des processus styloïdes ; la durée de la maladie ; la symptomatologie, nous avons directement réalisé une styloïdectomie bilatérale.

3.5.2. Traitement chirurgicale

Dans son article princeps, Eagle [1] signalait que c'est un médecin européen, Weinlecher, qui, à la fin du XIX^e siècle, fut le premier à publier l'efficacité thérapeutique de ce geste chirurgical [22].

3.5.2.1. Chirurgie par voie trans orale

Dans la voie transorale, une tonsillectomie est d'abord nécessaire. La pointe du processus styloïde est ensuite palpée dans la fosse tonsillaire et le muscle constricteur du pharynx est ouvert en regard. La dissection du processus styloïde est ensuite souspériostée. La durée d'intervention est de 45 minutes en moyenne [3].

L'approche intrabuccale ou Trans buccale du processus styloïde a été décrite pour la première fois par Eagle. Il est simple, facile et prend moins de temps. Les cicatrices externes peuvent également être évitées, mais un inconvénient de cette approche est qu'elle offre une visualisation limitée et qu'il existe des risques plus élevés de blessures aux gros vaisseaux et d'infections profondes du cou. Umesh Pradhnon et al ont pour leurs patients réalisés une prise en charge symptomatique avec des analgésiques mais les symptômes n'ont pas été soulagés. Ensuite ils ont opté pour une prise en charge chirurgicale. Ils ont opéré par voie intra-buccale en raison de sa facilité et de sa précision [20].

3.5.2.2. Chirurgie par voie externe

La procédure extra-orale a été expliquée par Chrcanovic et al. et Loeser et al cette technique donne un bon accès chirurgical et une bonne visualisation mais les cicatrices externes sont difficiles à éviter. De plus, il existe également un risque de lésion du nerf facial et une durée de chirurgie plus longue [20].

Dans une série, décrite par S. Kallel et al la voie externe a été préférée en raison de sa meilleure exposition chirurgicale. Le traitement chirurgical du syndrome de Eagle a été utile pour soulager les symptômes, à l'exception des maux de tête. Par conséquent, les patients atteints du syndrome de Eagle doivent être soigneusement évalués avant l'opération pour exclure les autres pathologies possibles qui peuvent mimer le même tableau clinique.

Nous avons procédé à un traitement chirurgical avec pour voie d'abord la voie transorale devant l'absence des complications vasculaires.

3.6. Suivi après l'intervention

Umesh Pradhnon et al ont prescrit des antibiotiques intraveineux (ampicilline) et des soins bucco-dentaires (rinse-bouche à la bétadine) et le patient est sorti le deuxième jour postopératoire avec des antibiotiques oraux (amoxicilline). Le patient a été suivi après une semaine où il s'est plaint de douleurs sourdes contrairement au type de douleur piquante qu'il avait auparavant. Il y avait une desquamation saine au lit des amygdales sans caillots ni saignements. Le patient a reçu des analgésiques (ibuprofène) pour soulager la douleur symptomatique et a demandé un suivi dans 1 mois. Au cours de la visite de suivi, il a signalé la disparition complète de la douleur qu'il ressentait auparavant. Pradhan et Adhikari [20].

Quentin lisan et al réalise que quel que soit le mode d'analyse utilisé (taux global pour les séries ou modèle de régression pour les cas cliniques, le taux de guérison après styloïdectomie était plus élevé si un abord cervical était utilisé, comparativement à l'abord trans oral (respectivement 84,2% vs 73,7 % pour les séries retenues et 95,8 % vs 89,1% pour les cas cliniques retenus dans notre revue de la littérature).

Le fait que le taux moyen global de guérison après styloïdectomie de 73,7 % au sein des douze séries publiées soit inférieur aux 91,8 % obtenus lors de l'analyse des cas cliniques sans déficit neurologique effectuée dans notre revue de la

littérature reflète, pour nous, le danger des cas cliniques qui ne sont que très rarement dédiés aux complications ou aux échecs d'une thérapeutique et tendent à surévaluer l'efficacité réelle des traitements. Au plan statistique, la différence notée 15 entre les deux voies d'abord dans le groupe des cas cliniques, n'atteignait pas le seuil de significativité ce qui ne permet pas de conclure qu'une voie d'abord est supérieure à l'autre. A l'opposé l'abord cervical génère un pourcentage plus élevé de complications (16,3 % vs 4.3 %), au premier plan desquelles le dysfonctionnement des VIIème, IXème, Xème, XIème et/ou XIIème paires crâniennes, là encore, sans différence statistiquement significative avec la styloïdectomie par voie trans orale. Si aucun lien n'a été mis en évidence entre la disparition complète de la symptomatologie douloureuse et la longueur, la morphologie, l'angulation ou le degré de résection de l'apophyse styloïde incriminée, l'analyse de la littérature souligne que la non disparition complète de la douleur après styloïdectomie doit conduire à évaluer si la résection de l'apophyse a été suffisante, tout en sachant que Steinmann a démontré la possibilité de croissance de l'apophyse styloïde des années après styloïdectomie, rattachant ce phénomène à la présence de reliquats embryonnaires cartilagineux en son sein. Dans un tel cas, il convient aussi de rechercher une étiologie alterne à la douleur et en particulier un syndrome de la première bouchée et d'effectuer une évaluation de divers éléments (stress, angoisse, pathologie psychiatrique) influant sur le ressenti du vécu [22].

Tableau I : Revue de la littérature du syndrome de EAGLE

Noms	Age	Sexe	Nb cas	Siège	Signes F	Technique	Evolution	Longueur
S. Ouestitati	44 ans	3H 1F	4	Bilatérale	Cervicalgie vertige otalgie e céphalées dysphagie	Voie externe	Disparition symptômes	30mm moy
S. Kallel	46-60 ans	1H 4F	5	3 bilatérales 2 unilatérales	Douleur latéro-cervicale odynophagie otalgie sensation de plénitude d'oreille	Voie externe	Disparition symptômes	2,8-7cm
R. Feno Hasina	48 ans	H	1	Unilatérale Gauche	Douleur de latéro- cervicale gauche	TTT Med		
Adrien Bizet	36 ans	F	1	Bilatérale	Douleurs sous- angulomandibulaires et cervicales droites dyspnée sensation de corps étranger intraparyngé dysphagie d'une voix enrouée baisse de l'acuité visuelle et de l'audition à droite	Trans orele	Disparition de 30 % des symptomes	3,5 Gauche et 5 à Droite
MULARSKI A.	51 ans	F	1	Unilatérale Gauche	Otalgie gauche dx retro angulo-mandibulaire tuméfaction région parotidienne gauche	Voie externe	Disparition symptômes	3mm
Notre cas	61 ans	M	1	Bilatérale	Otalgie trismus dx cervicale	Trans orale	Disparition symptômes	64,9mm G 71,7mm

CONCLUSION

Le syndrome de EAGLE est une entité encore très peu connue découverte par Eagle en 1937 il présente à décrire une variété de symptômes donc les plus retrouvés sont des douleurs cervicales déclenchées à la rotation et à hyperextension de la tête associée à plein d'autres symptômes otologiques ; pharyngés ; nerveux et vasculaire secondaire à la compression d'un ligament styloïdien calcifié qui s'ossifie et ou un processus styloïde allongé est à l'origine de la symptomatologie. Cette mosaïque de symptômes rend le diagnostic difficile à poser du fait de la pluralité des symptômes. Il était question pour nous de décrire le syndrome de Eagles à propos d'un cas avec une analyse détaillée de la littérature. Cela a été fait au travers la présentation d'un cas. Au final, le diagnostic de syndrome d'Eagle est posé devant l'association de signes cliniques évocateurs, d'une douleur à la palpation du processus styloïde dans la fosse tonsillaire, d'un test à la lidocaïne positif et d'un allongement (plus ou moins angulation anormale) du processus styloïde au scanner 3D [3]. Au vu des signes cliniques et scanographiques et au vu de l'analyse de la littérature nous pouvons conclure à un syndrome de EAGLE diagnostiqué et traité au centre de référence de Kalaban-Coro.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Choumi F, Ziani Y. Syndrome d'Eagle à propos d'un cas [Eagle syndrome: report of a case]. *Pan Afr Med J.* 2014 Aug 26;18:333. French. doi: 10.11604/pamj.2014.18.333.5192. PMID: 25478054; PMCID: PMC4250008.
2. Mularski A. Les syndromes d'eagle et d'Ernest. Thèse de doctorat faculté de chirurgie dentaire 2017, Thèse : N° 5157, N° attribué par la bibliothèque : 2017PA07G075
3. Pigache P, Fontaine C, Ferri J, Raoul G. Styloïdectomie par voie cervicale dans le syndrome d'Eagle, *Annales françaises d'Oto-rhino-laryngologie et de Pathologie Cervico-faciale* 2018,135(6):424-7,ISSN 1879-7261, <https://doi.org/10.1016/j.aforl.2017.11.007>. (<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1879726118300913>).
4. Rabemanorintsoa FH, Razafindraibe KA, Rafaralahivoavy TR, Ahmad A, Syndrome de « EAGLE » : A propos d'un cas *KisMed* Novembre 2019, Vol 9(2) : 353-355
5. Bouguila J, Khonsari RH, Pierrefeu A, Corre P. Le syndrome d'Eagle : une douleur mal connue et mal reconnue !, *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale*, Volume 112, Issue 6,2011,Pages 348-352,ISSN 0035-1768, <https://doi.org/10.1016/j.stomax.2011.08.007>.
6. Eagle WW. Symptomatic elongated styloid process; report of two cases of styloid process-carotid artery syndrome with operation. *Arch Otolaryngol.* 1949;49(5):490-503.
7. S. Oueslati, W. Douira, R. Dhieb, L. Ben Farhat, N. Mnif, L. Rezgui, H. Kooli, M. Jamoussi, M. Chaabene *Ann.Otolaryngol Chir Cervicofac*, 2006 ; 123, 3 : 152-156
8. Bizet A, Margottin C, Lagarde A, Malard O, Corre P, Lesclous P. *Prise en charge chirurgicale par voie endobuccale d'une patiente atteinte d'un syndrome d'Eagle : cas clinique et revue de la littérature.* *MBCB.* 2016;22:63-75.DOI: 10.1051/mbcb/2016003
9. Amarda AJ, Deschamps C, Forest D. Stylohyoid chain ossification: a discussion of etiology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989;67:508-514.
10. Langlais RP, Miles DA, Van Dis ML. Elongated and mineralized stylohyoid ligament complex: A proposed classification and report of a case of Eagle's syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.*1986;61(5):527-32.
11. Rezgui-Marhouf, Douira W, Saïd W, Bouslama K, Ben Dridi M, Hendaoui L. Le syndrome de Eagle : à propos d'un cas, *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale* 2004, 105(1):50-52,

12. Deme H, El Hassani H, Balde D, Abouabdillah S, Badji N, Akpo LG et al. Aspects tomodensitométriques du syndrome d'Eagle au centre hospitalier régional Heinrich Lübke de Diourbel: à propos de 30 cas. JAIM. 2020, volume 12 (numéro 4)
13. Watanabe PCA, Dias FC, Issa JPM, Monteiro SAC, De Paula FJA, Tioosi R. Elongated styloid process and atheroma in panoramic radiography and its relationship with system osteoporosis and osteopenia. Osteoporosis international. 2010;21(5):831-836
14. Piagkou M, Anagnostopoulou S, Kouladouros K, Piagkos G. Eagle's syndrome: a review of the literature. Clin Anat 2009;22:545-558.
15. Keur JJ, Campbell JP, McCarthy JF, 10Ralph WJ. The clinical significance of the elongated styloid process. Oral Surg Oral Medicine Oral Pathol. 1986; 61:399-404.
16. Fini G, Gasparini G, Filippini F, Becelli R, Marcotullio D. The long styloid process syndrome or Eagle's syndrome. Journal of cranio-maxillofacial surgery. 2000;28(2): 123-7.
17. Al-Khateeb TH, Al-Dajani, Al-Jamal GA. Mineralization of the stylohyoid ligament complex in a Jordanian sample: a clinicoradiographic study. J Oral Maxillofac Surg. 2010; 68:1242-51.
18. Kallel S, Mnejja M, Maalej F, Masmoudi F, Charfeddine I, Hammami B, Ghorbel AM. D'eagle syndrome: a rare and atypical pain. I. M. Sfax 2017;(26):65-70
19. Arvind Badheya, Ameya Jategaonkara , Alexander Joseph Anglin Kovacs , Sameep Kadakiaa , Peter Paul De Deync , Yadranko Ducicd , Stimson Schantz , Edward Shina. Eagle syndrome: A comprehensive review.CNN.159(2017)34-3. [Http://dx.doi.org/10.1016/j.clineuro.2017.04.021](http://dx.doi.org/10.1016/j.clineuro.2017.04.021)
20. Umesh Pradhan and Tika Ram Adhikar.diagnostic and therapeutic dilemma in orofacial: A rare case of bilaterale Eagle syndrome. SAGE.DOI DOI: 10.1177/2050 313X221116950
21. Zachary G.Tanenbaum,Stephanie Y. Johng, Keon M Parsa, Mark E.usso,Earl H.Harle. Eagle syndrome in the pediatric population: Eagle syndrome in the pediatric population: A case report. CRC.DOI: 10.1002/ccr3.6148
22. Q. Lisana,b,c, F. Rubina,b, A. Werner b, S. Guiquerroa,d, P. Bonfils a,b, O. Laccourreye. Le traitement du syndrome stylo hyoïdien : revue de la littérature selon la méthodologie PRISMA. Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale.136 (2019) 279-286. www.sciencedirect.com
23. Okur A, Ozkırış M, Serin HI, Gencer ZK, Karaçavuş S, Karaca L and al. Is there a relationship between symptoms of patients and tomographic characteristics of styloid process? Surg Radiol Anat. 2014

Syndrome de Eagle : A propos d'un cas et revue de la littérature

24. Cullu N, Deveer M, Sahan M, et al. Radiological evaluation of the styloid process length in the normal population. *Folia Morphol* 2013;72: 318–21.
25. LiteratureTakenori Ogura, Yohei Mineharu, Kenichi Todo, Nobuo Kohara, and Nobuyuki Sakai1 .Case ReportCarotid Artery Dissection Caused by an Elongated Styloid Process: Three Case Reports and Review of the literature . *NMC Case Report Journal* 2015; 1: 20-24.DOI: 10.2176/nmccrj.2014-0179.

FICHE SIGNALETIQUE

Auteur : **FENGUI KACMENI Danielle**

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS

Année universitaire : 2021-2022

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Cameroun

Secteur d'intérêt : Otorhinolaryngologie et Chirurgie Cervico- Faciale

Titre Du mémoire : Syndrome de Eagle : A propos d'un cas et revue de la littérature.

RESUME :

Introduction : Le syndrome de Eagle a été décrit pour la première fois par Eagle en 1937[1]. C'est une entité radio-clinique caractérisée par une ossification du ligament stylo-hyoïdien qui peut se manifester par des signes cliniques en rapport avec la compression de structures vasculo-nerveuses de voisinage.

Objectif : le but était de décrire l'aspects clinique ; scanographique ; thérapeutique du syndrome de EAGLE à travers un cas et revu de la littérature

Observation : Il s'agit d'un patient de 61 ans, sexe masculin, cultivateur, qui consulte de lui-même à l'unité ORL-CCF du centre de référence de Kalaban-Coro pour otalgie bilatérale. L'interrogatoire retrouve une otalgie bilatérale intermittente évoluant depuis 8 ans environ sans facteur déclenchant. Cette symptomatologie est associée à une douleur cervicale vive irradiant à l'épaule gauche à la rotation de la tête ; à la déglutition et à l'ouverture de la bouche entraînant une limitation de l'ouverture buccale. Une sensation de plénitude d'oreille avait été relevée. Le patient avait auparavant consulté plusieurs médecins généralistes sans succès.

Il était sans antécédents médico-chirurgicaux connus, il avait un bon état général (score OMS à 1) conjonctives et téguments moyennement colorés. Les constantes vitales étaient normales. L'examen physique ORL retrouvait : un trismus modéré ; une douleur lancinante à la mobilisation de la tête ; la palpation des régions sous angulo-mandibulaires déclenchait une douleur vive, l'otoscopie des deux oreilles était normale.

A l'examen endo buccale : bonne hygiène dentaire, on notait des amygdales palatines enchatonnées. Il a bénéficié d'un scanner du massif facial fait de coupes coronales et de reconstructions 3D qui a objectivé un processus styloïde long de 71,7 mm à droite et 67,9 mm à gauche. Le diagnostic retenu était le syndrome de Eagle bilatérale à l'aide des données clinique et scanographique. Un traitement chirurgical par voie transorale a été effectué sous anesthésie générale.

Les suites opératoires ont été simples. Revu à J5 post opératoire, puis A J10 le trismus avait totalement régressé ainsi que la douleur.

Conclusion : Le syndrome de EAGLE est une entité encore très peu connue du fait de la variété des symptômes et de la rareté des cas.

Mots clés : **Syndrome de Eagle, processus styloïde**

ABSTRACT

Introduction: Eagle syndrome was first described by Eagle in 1937[1]. It is a radio-clinical entity characterized by ossification of the stylo-hyoid ligament which can manifest itself by clinical signs related to the compression of neighboring vasculo-nervous structures.

Objective: the aim was to describe the clinical appearance; scanographic; therapy of EAGLE syndrome through a case and review of the literature

Observation: This is a 61-year-old patient, male, farmer, who consults himself at the ENT-CCF unit of the Kalaban-Coro reference center for bilateral otalgia. The interrogation found an intermittent bilateral otalgia evolving for about 8 years without triggering factor. This symptomatology is associated with sharp neck pain radiating to the left shoulder on rotation of the head; swallowing and opening the mouth leading to a limitation of the mouth opening. A feeling of ear fullness had been noted. The patient had previously consulted several general practitioners without success.

He had no known medical and surgical history, he had a good general condition (WHO score 1) moderately colored conjunctivae and teguments. Vital signs were normal. The ENT physical examination found: moderate trismus; shooting pain when moving the head; palpation of the sub-angulomandibular regions triggered sharp pain, otoscopy of both ears was normal.

On intraoral examination: good dental hygiene, there were interlocking palatine tonsils. He benefited from a scanner of the facial bone made of coronal sections and 3D reconstructions which objectified a long styloid process of 71.7 mm on the right and 67.9 mm on the left. The diagnosis retained was bilateral Eagle syndrome based on clinical and CT data. Transoral surgery was performed under general anesthesia.

The postoperative course was simple. Reviewed on postoperative D5, then on D10 the trismus had completely regressed as well as the pain.

Conclusion: The EAGLE syndrome is an entity still very little known because of the variety of symptoms and the rarity of cases.

Keywords: **Eagle syndrome, styloid process**