
Année : 2013

N°015

LE SYNDROME D'EAGLE :
ACTUALISATION DES CONNAISSANCES
À PARTIR D'UN CAS CLINIQUE

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

*présentée
et soutenue publiquement par*

BIZET Adrien
Né le 12 février 1986

Le Mardi 8 janvier 2013 devant le jury ci-dessous :

<i>Président</i>	Monsieur le Professeur Philippe LESCLOUS
<i>Assesseur</i>	Monsieur le Docteur André LAGARDE
<i>Assesseur</i>	Monsieur le Docteur Christophe MARGOTTIN
<i>Assesseur</i>	Monsieur le Professeur Olivier MALARD
<i>Assesseur</i>	Monsieur le Docteur Pierre CORRE

Directeurs de thèse : Monsieur le Docteur André LAGARDE
Monsieur le Docteur Christophe MARGOTTIN

Par délibération, en date du 6 décembre 1972, le conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

UNIVERSITÉ DE NANTES	
Président	Pr. Olivier LABOUX
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE	
Doyen	Pr. Yves AMOURIQ
Assesseurs	Dr. Stéphane RENAUDIN Pr. Assem SOUEIDAN Pr. Pierre WEISS
Professeurs des Universités Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.	
Madame ALLIOT-LICHT Brigitte Monsieur AMOURIQ Yves Monsieur GIUMELLI Bernard Monsieur JEAN Alain	Monsieur LESCLOUS Philippe Madame PEREZ Fabienne Monsieur SOUEIDAN Assem Monsieur WEISS Pierre
Professeurs des Universités	
Monsieur BOHNE Wolf (<i>Professeur Emérite</i>)	Monsieur BOULER Jean-Michel
Maîtres de Conférences Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.	Assistants hospitaliers universitaires des C.S.E.R.D.
Monsieur AMADOR DEL VALLE Gilles Madame ARMENGOL Valérie Monsieur BODIC François Madame DAJEAN-TRUTAUD Sylvie Monsieur DENIAUD Joël Madame ENKEL Bénédicte Monsieur GAUDIN Alexis Monsieur HOORNAERT Alain Madame HOUCHMAND-CUNY Madline Monsieur KIMAKHE Saïd Monsieur LAGARDE André Monsieur LE BARS Pierre Monsieur LE GUEHENNEC Laurent Madame LOPEZ-CAZAUX Serena Monsieur MARION Dominique Monsieur NIVET Marc-Henri Monsieur RENAUDIN Stéphane Madame ROY Elisabeth Monsieur STRUILLOU Xavier Monsieur UNGER François Monsieur VERNER Christian	Monsieur BADRAN Zahi Madame BERTHOU-STRUBE Sophie Madame BORIES Céline Madame BOUVET Gaëlle Monsieur CAMPARD Guillaume Monsieur COIRIER François Monsieur DEUMIER Laurent Monsieur FREUCHET Erwan Monsieur FRUCHET Aurélien Madame GOEMAERE-GALIERE Hélène Monsieur LANOISELEE Edouard Madame MALTHIERRY Eve Monsieur MARGOTTIN Christophe Madame ODIER Amélie Monsieur PAISANT Guillaume Monsieur RICHARD Catherine Monsieur ROLOT Morgan Monsieur TOURE Amadou (Assistant associé)

SOMMAIRE

1. Introduction	9
1.1. Définition.....	9
1.2. Historique	10
2. Rappels embryologiques	11
2.1. Développement intra-utérin du complexe stylo-hyoïdien	11
2.1.1. Rappel d'embryologie générale	11
2.1.2. Le cartilage de Reichert	12
2.1.3. Devenir des second et troisième arcs branchiaux.....	13
2.2. Développement post-natal du complexe stylo-hyoïdien	14
2.2.1. Processus normal d'ossification	14
2.2.2. Physiopathologie de l'ossification du LSH	14
2.2.2.1. Théorie de Steinman	15
2.2.2.2. Théorie d'Al-Khateeb, Al-Dajani et Al-Jamal	15
2.2.2.3. Autres théories	15
3. Rappels anatomiques.....	17
3.1. Le processus styloïde.....	17
3.1.1. Longueur de la styloïde	17
3.1.2. Angulation de la styloïde.....	18
3.1.3. Les rapports du processus styloïde	18
3.1.3.1. Généralités	18
3.1.3.2. Rapports osseux	19
3.2. Le diaphragme stylien	20
3.2.1. Le ventre postérieur du muscle digastrique.....	21
3.2.2. Le muscle stylo-hyoïdien	21
3.2.3. Le muscle stylo-glosse	21
3.2.4. Le muscle stylo-pharyngien	23
3.2.5. Le ligament stylo-hyoïdien.....	23
3.2.6. Le ligament stylo-mandibulaire	23
3.2.7. L'aponévrose stylienne	23
3.3. L'espace rétro-stylien.....	24
3.3.1. L'artère carotide interne.....	24
3.3.2. La veine jugulaire interne.....	24
3.3.3. Les lymphocentres du cou.....	24
3.3.4. Le nerf facial (VII)	24
3.3.5. Le nerf glosso-pharyngien (IX).....	25
3.3.6. Le nerf vague (X)	25
3.3.7. Le nerf accessoire (XI).....	25
3.3.8. Le nerf hypoglosse (XII)	26
3.4. L'espace pré-stylien	26
3.4.1. La région para-amygdalienne.....	26
3.4.2. La région parotidienne	27

3.5.	L'os hyoïde.....	27
3.5.1.	Le corps	27
3.5.2.	Les grandes cornes	28
3.5.3.	Les petites cornes	28
3.6.	Variations anatomiques de la styloïde	29
3.6.1.	Généralités.....	29
3.6.2.	Elongation du processus styloïde	29
3.6.2.1.	Définition	29
3.6.2.2.	Épidémiologie	30
3.6.2.3.	Physiopathologie.....	31
3.6.2.4.	Classification.....	31
4.	Entretien clinique	33
4.1.	Anamnèse	33
4.2.	Symptômes	33
4.2.1.	Symptômes primaires	33
4.2.2.	Symptômes secondaires	33
4.2.2.1.	Localisations	33
4.2.2.2.	Mouvements douloureux	33
4.2.2.3.	Nouveaux symptômes	34
4.3.	Examen clinique	34
5.	Examens complémentaires.....	35
5.1.	Radiographies	35
5.1.1.	L'orthopantomogramme.....	35
5.1.2.	La céphalographie frontale ou de profil	35
5.1.3.	La tomodensitométrie.....	35
5.1.4.	L'angiographie	36
5.1.5.	Autres examens	36
5.2.	L'infiltration	36
5.3.	Examens de laboratoires	36
6.	Diagnostic étiologique	37
6.1.	Forme classique	37
6.1.1.	Symptômes	37
6.1.2.	Physiopathologie	38
6.2.	Syndrome de l'artère carotide.....	38
6.2.1.	Symptômes	39
6.2.2.	Physiopathologie	39
6.3.	Syndrome stylo-hyoïdien.....	39
6.4.	Quatrième forme.....	39
6.5.	Classification	40
6.6.	Fréquence du syndrome d'Eagle	40

7.	Diagnostiques différentiels	42
7.1.	Douleur pharyngée et cervicale	42
7.1.1.	Douleur pharyngée	42
7.1.1.1.	Amygdalite chronique	42
7.1.1.2.	Pharyngite chronique	42
7.1.1.3.	Reflux Gastro-Œsophagien	42
7.1.1.4.	Corps étranger intra-pharyngé	43
7.1.1.5.	Obstruction œsophagienne	43
7.1.1.6.	Diverticule œsophagien	43
7.1.1.7.	Tumeurs de la base de la langue	43
7.1.2.	Douleur cervicale	43
7.1.2.1.	Carotidodynie	43
7.1.2.2.	Mastoïdite	43
7.1.2.3.	Pathologies de l'os hyoïde	44
7.1.2.4.	Discopathies cervicales	44
7.1.2.5.	Arthropathies systémiques	44
7.1.2.6.	Autres pathologies des Voies Aéro-Digestives Supérieures.....	44
7.2.	Otalgie	45
7.2.1.	Otite	45
7.2.2.	Dysfonctions de l'Appareil Manducateur	45
7.2.3.	Complications des infections de l'oreille moyenne	45
7.2.3.1.	Mastoïdite	45
7.2.3.2.	Labyrinthite	45
7.3.	Douleur cranio-faciale	45
7.3.1.	Névralgies.....	45
7.3.1.1.	Névralgie du Glosso-pharyngien	45
7.3.1.2.	Névralgie du Trijumeau	46
7.3.1.3.	Névralgie laryngée supérieure	46
7.3.1.4.	Névralgie du ganglion sphéno-palatin	46
7.3.1.5.	Névralgie occipitale	46
7.3.2.	Dysfonctions de l'Appareil Manducateur	46
7.3.3.	Migraine	46
7.3.4.	Algie Vasculaire de la Face.....	47
7.3.5.	Hémicrânie paroxystique.....	47
7.3.6.	Artérite temporale	47
7.3.7.	Syndrome myofascial	47
7.3.8.	Algie faciale atypique.....	47
7.3.9.	Syndrome d'Ernest	47
7.3.10.	Syndrome de Trotter.....	48
7.4.	Douleur buccale	48
7.4.1.	Algies d'origine dentaire	48
7.4.2.	Accidents d'évolution des dents de sagesse	48
7.4.3.	Stomatite prothétique	48
7.4.4.	Pathologies salivaires	49
7.4.4.1.	Lithiase submandibulaire	49
7.4.4.2.	Sialadénite submandibulaire	49
7.4.5.	Odontalgie atypique	49
7.5.	Bilan.....	49

8. Thérapeutique.....	50
8.1. Thérapeutique conservatrice.....	50
8.1.1. Antalgiques per os.....	50
8.1.2. Injections.....	50
8.1.3. Manipulation transpharyngée.....	50
8.1.4. Autres traitements.....	50
8.2. Thérapeutique chirurgicale.....	51
8.2.1. Voie intraorale.....	51
8.2.1.1. Protocole.....	51
8.2.1.2. Avantages.....	51
8.2.1.3. Inconvénients.....	51
8.2.1.4. Complications.....	52
8.2.2. Voie extraorale.....	52
8.2.2.1. Protocole.....	52
8.2.2.2. Avantages.....	53
8.2.2.3. Inconvénients.....	53
8.2.2.4. Complications.....	53
8.2.3. Comparaison.....	53
8.2.4. Résultats post-opératoires.....	53
8.2.4.1. Résection unilatérale.....	54
8.2.4.2. Résection incomplète.....	54
8.2.4.3. Tendinite de l'os hyoïde.....	54
8.2.4.4. Ancienneté de l'amygdalectomie ou de la fracture du processus.....	54
8.2.4.5. First Bite Syndrome.....	54
8.3. Classification et thérapeutique.....	54
9. Cas Clinique.....	56
9.1. Entretien clinique.....	56
9.2. Examen clinique.....	56
9.3. Examens complémentaires.....	57
9.3.1. Radiographie panoramique.....	57
9.3.2. Tomodensitométrie.....	57
9.4. Diagnostic.....	58
9.5. Thérapeutique.....	58
9.6. Analyse histologique du processus styloïde gauche.....	60
9.7. Evolution et pronostic.....	61
9.7.1. Evolution.....	61
9.7.2. Pronostic.....	61

10. Analyse de la littérature	62
10.1. Bibliométrie	62
10.2. Tableau des articles	62
11. Conclusion.....	66
TABLE DES ILLUSTRATIONS.....	64
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	67

1. Introduction

Le chirurgien dentiste, selon le code de déontologie, « traite les pathologies de la bouche, des dents et des maxillaires » et peut donc être confronté à des symptômes inhabituels ou à des clichés radiographiques étonnants. En effet, il peut être amené à traiter un patient souffrant de dysphagie ou d'odynophagie sans cause apparente ou bien se plaignant d'une douleur localisée dans la fosse amygdalienne irradiant vers l'oreille. Ces symptômes peuvent évoquer un syndrome d'Eagle.

Le syndrome d'Eagle est une pathologie rare, peu connue et pourtant bien étudiée depuis le milieu du vingtième siècle. La symptomatologie est trompeuse, variable et polymorphe, les patients « errent » alors de praticiens en praticiens. Ils consultent notamment leur médecin traitant puis des stomatologues, des chirurgiens maxillo-faciaux, des oto-rhino-laryngologistes, des chirurgiens dentistes, des neurologues, des neurochirurgiens et parfois même des psychiatres, avant d'avoir un diagnostic clair et précis. Ceci engendre évidemment des traitements très variés [13, 20, 28, 33, 35, 49, 50, 52, 55, 62].

Les structures anatomiques concernées par le syndrome d'Eagle se situent dans la région latéro-pharyngienne. D'abord, le diaphragme stylien, comprenant le processus styloïde du temporal, les muscles styliens (qui s'insèrent sur la styloïde) et les ligaments styliens, y participe, de même que les éléments de l'espace latéro-pharyngien, pré- et rétro-stylien. Enfin, L'os hyoïde a lui aussi un rôle à jouer dans ce syndrome.

Ce travail rappellera tout d'abord la définition, l'anatomie et l'embryologie des structures concernées par ce syndrome. Puis, une description de la pathologie en s'intéressant aux symptômes sera présentée sur des bases bibliographiques, de même que les causes et les mécanismes du syndrome. Ensuite, la place que le chirurgien dentiste peut avoir dans la prise en charge de ces patients sera étudiée au regard des connaissances actuelles de la médecine basée sur les preuves.

1.1. Définition [3, 7, 10, 15, 16, 25, 33, 37, 45, 60]

Le syndrome d'Eagle est défini comme un ensemble de symptômes dans les régions céphalique et cervicale, résultant des variations anatomiques du processus styloïde, d'une ossification du ligament stylo-hyoïdien ou des deux à la fois [7, 25, 33].

De part son hétérogénéité, ce syndrome possède une grande variété d'appellations, on trouve ainsi : Syndrome d'Eagle, syndrome stylo-hyoïdien, SHCS (Stylo Hyoid Complex Syndrome), syndrome de la styloïde, stylalgie, syndrome de l'élongation du processus styloïde, désordre stylo-hyoïdien, névralgie du processus styloïde [3, 7, 15, 37, 45, 60].

Dans leur article de 1979, Correll, Jans, Taylor et Rhyme [16] le renommèrent en MSSLC, Minéralisation Symptomatique du Complexe Stylo-hyoïdien et Stylo-Mandibulaire. Camarda, Deschamp et Forest en 1989 [10], quant à eux, l'appelèrent Syndrome douloureux cervico-pharyngé.

1.2. Historique [4, 5, 10, 13, 22, 23, 26, 52]

Quatre périodes se succèdent dans l'histoire de la découverte de l'ossification de la chaîne stylo-hyoïdienne :

- Dès le XVII^{ème} siècle, les anatomistes décrivirent ces anomalies post-mortem mais n'y virent pas de corrélation clinique. Celles-ci furent donc considérées comme des variations interindividuelles normales plutôt que pathologiques [10]. Ainsi, Pietro Marchetti, un chirurgien de Padoue, décrit en 1652 un cas d'élongation de la styloïde en relation avec l'ossification du ligament stylo-hyoïdien, cas conforté par Demanchetis en 1852 [5, 26, 52].
- Les premières corrélations cliniques apparurent entre le milieu du XIX^{ème} siècle et le début du XX^{ème}, au moment de la naissance des images radiologiques : Lücke en 1870 décrit un cas d'élongation de la styloïde douloureux et Weinlechner, en 1872, tenta de traiter chirurgicalement les symptômes. Dwight en 1907 publia un article sur l'ossification du ligament stylo-hyoïdien [4].
- C'est surtout le Docteur 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 [22]. Il établit le lien entre ces symptômes et la présence d'une élongation de la styloïde observable sur une « roentgenographie », quelques mois après une amygdalectomie. Il conclut qu'un événement traumatique dans la région pharyngienne pouvait stimuler l'apophyse styloïde et engendrer des symptômes pharyngiens. Ce syndrome resta connu sous le nom de « **Syndrome d'Eagle** ». Peu après, il poursuivit ses recherches en distinguant deux formes : une forme classique et un syndrome « carotidien » [23].
- Enfin, à partir de la seconde moitié du XX^{ème} siècle, et en corrélation avec les avancées des techniques radiographiques, les recherches menées dans ce domaine ont permis des évolutions considérables dans le diagnostic, l'étiologie et le traitement du syndrome d'Eagle.

Moins mystérieux qu'il ne l'a été, ce syndrome continue d'être étudié car ses causes et sa physiopathologie sont sans cesse remises en question par les recherches. Avant de nous intéresser à ces questions, il est nécessaire de replacer le complexe stylo-hyoïdien dans son contexte anatomique et embryologique.



Figure 1 :
Photo du Dr Watt Weems Eagle vers 1954. <http://ihm.nlm.nih.gov>

2. Rappels embryologiques

2.1. Développement intra-utérin du complexe stylo-hyoïdien

[6, 7, 9, 12, 14, 29, 36, 38, 53, 58, 60]

Le complexe stylo-hyoïdien dérive du viscérocrâne membraneux, des cartilages des deuxième et troisième arcs branchiaux. [60]

2.1.1. Rappel d'embryologie générale

La branchiomérisation est la segmentation du mésoblaste latéral en branchiomères, c'est-à-dire en paire d'arcs branchiaux. Un arc branchial est donc un épaissement mésoblastique entre l'ectoblaste à l'extérieur et l'entoblaste à l'intérieur. Chaque arc branchial est séparé de son voisin par une séparation extérieure, le sillon épiblastique et une intérieure, la poche entoblastique. Chacun contient un arc aortique, un nerf crânien et un cartilage (cf. figure 2). Il existe six paires d'arcs branchiaux, le deuxième apparaît au vingt-septième jour après la fécondation.

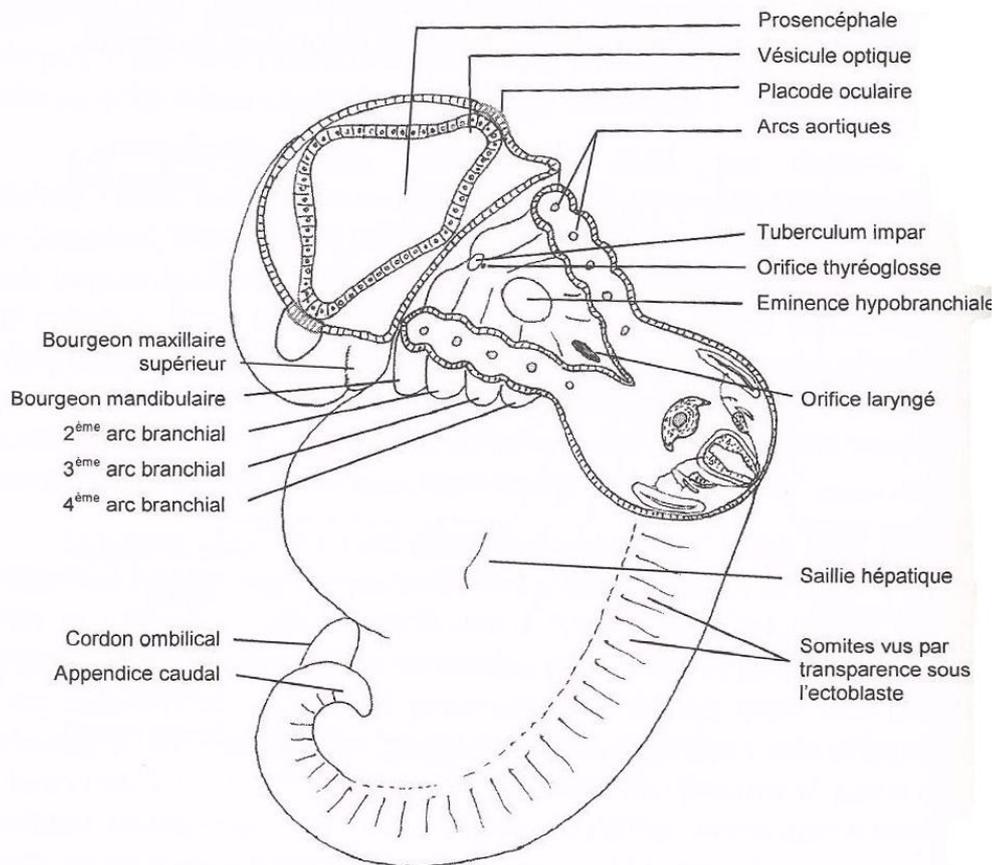


Figure 2 : Vue cavalière et coupe transversale d'un embryon de 31 jours.
Pradal G. Embryologie humaine élémentaire. Page 192 [54].

2.1.2. Le cartilage de Reichert [6, 7, 9, 10, 12, 29, 36, 40, 54, 60, 61]

C'est le cartilage du deuxième arc branchial (cf. figure 3), il est à l'origine d'une partie du complexe stylo-hyoïdien. Sa description est discutée, on trouve deux écoles dans la littérature.

La première école est la plus ancienne et la plus courante : d'après Lengele et Dhem [40], le cartilage de Reichert serait divisé en quatre portions, de la partie la plus supérieure à la plus inférieure :

- la tympano-hyale donnerait la partie proximale de la styloïde et le stapès ;
- la stylo-hyale donnerait la partie distale de la styloïde ;
- la cérato-hyale donnerait le ligament stylo-hyoïdien ;
- la hypo-hyale donnerait les petites cornes de l'os hyoïde.

La deuxième théorie a été avancée par Rodriguez-Vasquez et coll. [60] en 2006. L'étude portait sur la morphogénèse du cartilage de Reichert sur des embryons et fœtus humains. Leurs résultats sont :

- Durant la période embryonnaire, le cartilage de Reichert présente :
 - un segment **cranial** ou styloïdien, long et large, divisé en deux parties : une partie supérieure qui rejoint la capsule otique et une inférieure angulée à proximité de l'artère carotide externe.
 - un segment **caudal** ou hyoïdien, plus petit, qui se termine dans le cartilage hyoïdien entre le corps et les grandes cornes.
 - une structure **mésenchymateuse**, où l'on ne retrouve plus de cellules cartilagineuses, qui relie les deux segments.
- Durant la période fœtale, à treize semaines de vie intra utérine, la partie inférieure du segment cranial possède une forme, une longueur et une angulation variable selon les individus. La structure mésenchymateuse régresse progressivement et donnera le ligament stylo-hyoïdien.

Le cartilage de Reichert est en relation avec trois structures importantes :

- avec le pharynx quand l'angulation de la partie inférieure du segment cranial persiste et s'accroît ;
- avec le nerf glosso-pharyngien qui passe en médial de cette même partie inférieure ;
- avec l'artère carotide externe qui passe à travers l'espace situé entre le cartilage de Reichert et le muscle stylo-hyoïdien.

Sauf rares exceptions, le cartilage de Reichert n'est donc pas continu, à l'inverse du cartilage du premier arc branchial (de Meckel). Il est séparé en deux par une structure mésenchymateuse et ne peut donc pas dégénérer en tissu fibreux à cet endroit, comme cela avait été évoqué auparavant. Ainsi, dans le développement humain, il n'y a pas d'apparition d'un centre cérato-hyal qui dégèrerait en ligament stylo-hyoïdien.

Théorie de Lengele	Théorie de Rodriguez-Vasquez
Centre tympano-hyal	Partie supérieure du segment cranial
Centre stylo-hyal	Partie inférieure du segment cranial
Centre cérato-hyal	Structure mésenchymateuse
Centre hypo-hyal	Segment caudal

Comparaison tabulaire de la description du cartilage de Reichert

À partir de ces différents travaux, nous pouvons d'ores et déjà noter que le développement du complexe stylo-hyoïdien est un processus complexe, soumis à de multiples facteurs génétiques voire épigénétiques. De plus, l'ossification de la styloïde et de l'os hyoïde semble être un mécanisme continu tout au long de la vie et qui ne débute que vers la fin de la vie intra-utérine. Les variations de forme/angulation/longueur de la partie inférieure du segment styloïdien expliquent les mêmes variations inter-individuelles du processus styloïde.

2.1.3. Devenir des deuxième et troisième arcs branchiaux

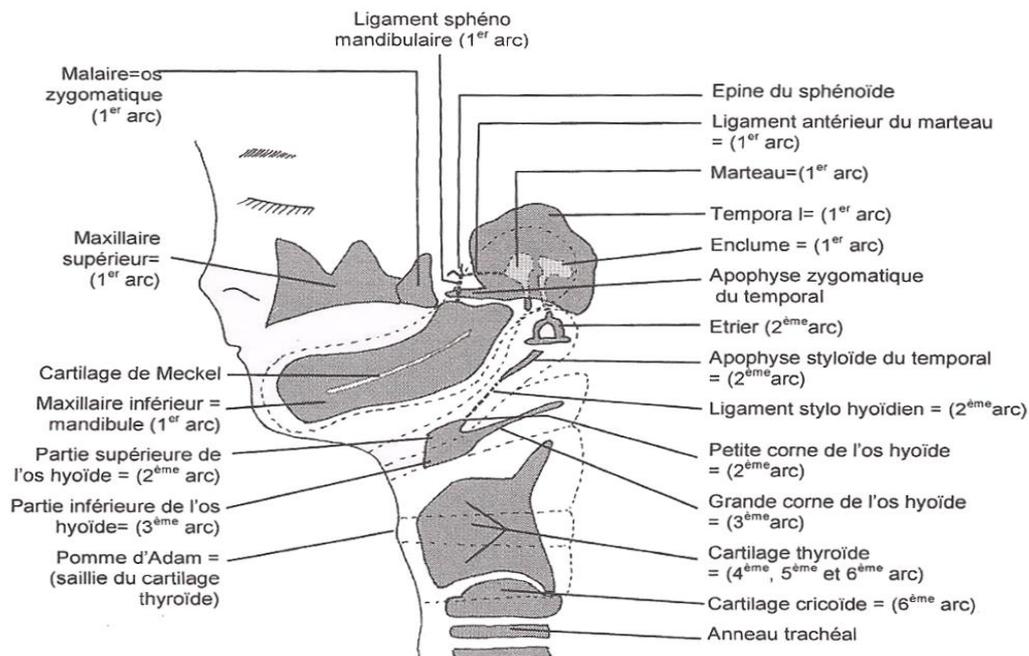


Figure 3 : Profil gauche de la tête et du cou d'un fœtus de 24 semaines.
Pradal G., *Embryologie humaine élémentaire*, page 197 [54].

- Deuxième arc branchial

Le segment cranial du cartilage de Reichert donne l'étrier et le processus styloïde. Le segment caudal donne les petites cornes et partie supérieure du corps de l'os hyoïde. Cet arc branchial donne aussi naissance au ventre postérieur du muscle digastrique, ainsi qu'au muscle stylo-hyoïdien.

- Troisième arc branchial

Le cartilage hyoïdien, dans sa partie ventrale, donne les grandes cornes et la partie inférieure du corps de l'os hyoïde. Le muscle stylo-pharyngien naît dans cet arc.

2.2. Développement post-natal du complexe stylo-hyoïdien

2.2.1. Processus normal d'ossification [29, 36, 58]

Krmpotić en 2009 [36], a étudié les changements post-nataux du processus styloïde en relation avec les muscles styliens. En effet, l'ossification de la styloïde ne débute que tardivement, ainsi, au plus jeune âge, la styloïde est absente ou très courte et ne représente parfois que le prolongement de la « pars tympanica ». Avec l'âge, le processus styloïde s'allonge et se rapproche du foramen stylo-mastoïdien.

De la naissance à 9 ans on observe une descente hyo-laryngée entraînant des changements dans la déglutition et la voix. Cette descente est retenue par les muscles supra- et infra-hyoïdiens. La fonction des muscles styliens varie avant et après cette descente. Dans l'enfance la position des muscles styliens est horizontale et leur but est d'élargir le tractus aérodigestif. Le muscle stylo-pharyngien permet d'élargir le pharynx durant la succion, et entraîne le transfert du bolus de la bouche au pharynx. Après une descente complète du larynx, le trajet des muscles styliens est plus vertical et donc leurs fonctions changent : ils participent alors à l'élévation des muscles pharyngés et laryngés dans la déglutition et la phonation.

L'ossification de la partie supérieure du segment cranial débute pendant la vie intra-utérine, alors que celle de la partie inférieure ne commence qu'entre 6 et 12 mois après la naissance. L'ossification du cartilage de Reichert se termine entre 5 et 8 ans et est rarement complète [58]. Si celle-ci est excessive, le processus styloïde a une longueur anormale.

Les changements de la styloïde et ses relations avec les structures adjacentes pendant l'ontogénèse sont peu connues.

2.2.2. Physiopathologie de l'ossification du LSH

[1, 4, 7, 10, 13, 18, 31, 52, 55, 60, 61]

L'ossification du processus styloïde est donc un phénomène continu tout au long de la vie, et surtout très variable : la longueur de la styloïde varie considérablement d'un individu à l'autre. Le processus sous-jacent n'est pas clair mais influence la variabilité de longueur, de forme du cartilage de Reichert et explique les cas d'ossification du complexe stylo-hyoïdien [60].

Pour plus de clarté nous nommerons **ESP** (*Elongated Styloid Process*) la longueur excessive de la styloïde ou bien l'ossification du ligament stylo-hyoïdien. Cette ESP joue un rôle essentiel dans la physiopathologie du syndrome d'Eagle.

Il est important de souligner que le terme « calcification », parfois utilisé, est impropre. En effet, il s'agit d'une hyperplasie de la styloïde ou d'une métaplasie du tissu fibro-cartilagineux en tissu osseux. Pour ces raisons, le terme « ossification » est plus approprié. [10, 31, 55, 60]

Plusieurs théories tentent d'expliquer les ESP, notamment celle de Steinman et celle de Al-Khateeb, Al-Dajani et Al-Jamal.

2.2.2.1. Théorie de Steinman [10, 18, 65]

Steinman, en 1970 [65], proposa trois théories pour expliquer cette ossification :

- la théorie de l'hyperplasie réactive avance que, si la styloïde est stimulée par un traumatisme ou une chirurgie pharyngée, l'irritation chronique du ligament stylo-hyoïdien entraîne alors une ostéite, tendinite ou périostite à l'origine d'une ossification hyperplasique.
- La théorie de la métaplasie réactive provient elle aussi d'un stimulus traumatique ou chirurgical qui induirait des changements métaplasiques dans le LSH et donc l'apparition d'un tissu osseux. La survenue de cette métaplasie serait imputable à la présence de centres osseux à l'intérieur du LSH.
- La théorie de la variance anatomique explique qu'une ossification du LSH est possible sans stimulus, ce qui expliquerait sa présence chez des adolescents.

2.2.2.2. Théorie d'Al-Khateeb, Al-Dajani et Al-Jamal [1]

Dans ses articles [22, 23], 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'ESP. Al-Khateeb, Al-Dajani et Al-Jamal ont étudié cette hypothèse en 2010 [1] dans un groupe de 502 personnes. Leurs conclusions sont :

- **il n'existe pas de différence de longueur du processus styloïde** entre des personnes ayant eu un traumatisme récent dans la région cervicale et les autres.
- Les personnes ayant eu une amygdalectomie ont, en moyenne, un processus styloïde plus long que les autres. Mais le temps écoulé depuis l'intervention n'a pas d'influence sur cette longueur.
- La longueur du processus est supérieure chez les patients qui souffrent d'amygdalite chronique que chez les autres.

Ainsi, les auteurs pensent que c'est l'amygdalite chronique qui serait indirectement à l'origine des ESP. En effet, elle est tout d'abord la première cause d'amygdalectomie ce qui aurait pu induire Eagle en erreur. 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.

2.2.2.3. Autres théories [7, 16, 18, 26, 27, 37, 52, 53, 55, 60, 66]

Outre les théories de Steinman et d'Al-Khateeb, plusieurs hypothèses ont été émises pour tenter d'expliquer les ESP :

- l'ESP **congénital** (variation interindividuelle) : les variations de formes et de longueur du segment cranial du cartilage de Reichert donnent des variations de longueur et d'inclinaison de la styloïde [60]. De plus, il est concevable que l'ossification du cartilage fasse partie du processus normal de la vieillesse comme c'est le cas pour certains cartilages laryngés. Il est possible aussi que la longueur et l'angulation de la styloïde soient secondaires à des **variations interindividuelles d'origine génétique** [60]. L'élongation pourrait venir des séquences régulatrices des gènes participant à la migration de la crête neurale cervicale et donc des points d'insertion musculaires [7].
- L'élongation à la jonction cartilagineuse du centre tympano-hyal et du LSH par un défaut de l'ossification.
- L'association avec les dérèglements hormonaux provoqués par la ménopause [52].

- La persistance d'éléments mésenchymateux susceptibles de produire du tissu osseux à l'âge adulte [53].
- Des dépôts de sels de calcium d'origine indéterminée pourraient aussi être à l'origine d'une dégénération du LSH [16, 37].
- Dans leur article de 2008, Gokce, Sismanb et Sipahioglu [27] émettent l'hypothèse que des concentrations sanguines anormales de calcium et de phosphore pourraient jouer un rôle dans la calcification ectopique du LSH.

Enfin, Watanabe et coll. en 2010 [66], ont démontré qu'il pourrait exister une relation entre l'ESP et ostéoporose/ostéopénie mais aussi entre l'ESP et la présence d'athéromes carotidiens. De plus amples recherches pourraient permettre d'en savoir plus, notamment en mesurant la longueur de la styloïde sur des patients suspectés d'ostéoporose.

3. Rappels anatomiques

Pour décrire le syndrome d'Eagle, il est nécessaire de replacer le processus styloïde dans son contexte anatomique.

3.1. Le processus styloïde

L'apophyse styloïde, le processus styloïde ou bien simplement la styloïde (du grec *stylos* : le pilier et *-oïde* : en forme de), sont des termes qui désignent l'extension osseuse de la portion pétreuse de l'os temporal (cf. figure 4).

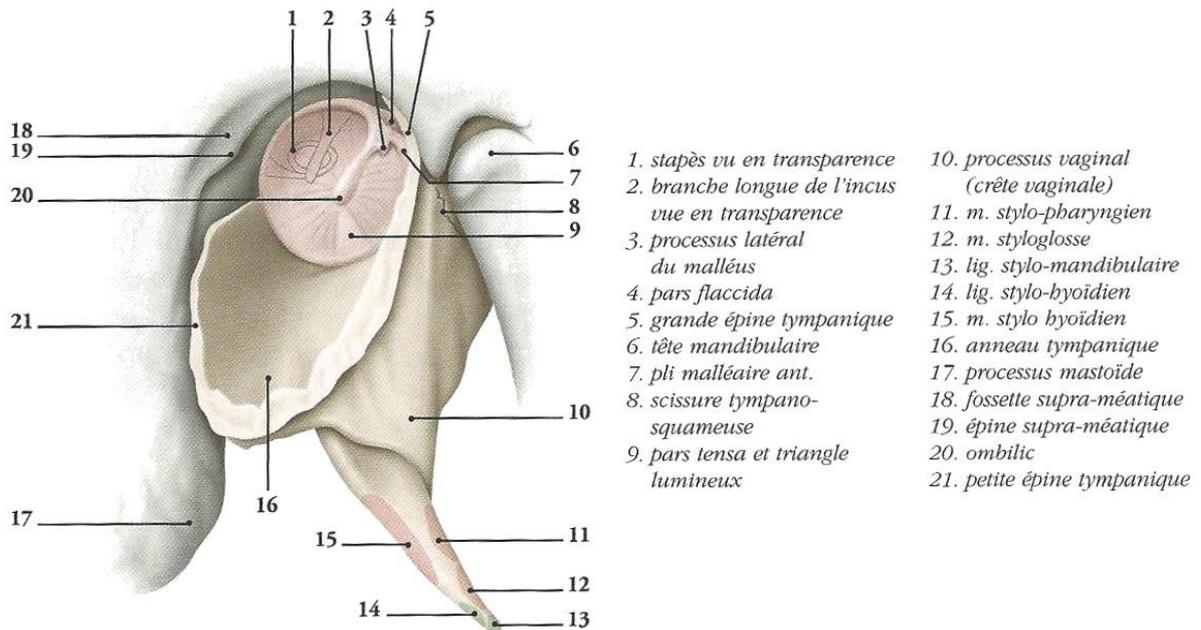


Figure 4 : Partie tympanique du temporal et méat acoustique externe.
Kamina P. Anatomie clinique Tome 2, 3^{ème} édition, page 48 [29].

3.1.1. Longueur de la styloïde [3, 5, 12, 22, 27, 28, 29, 40, 45, 52, 55]

Les variations de l'ossification de la styloïde sont nombreuses entre les individus comme cela a été dit dans les paragraphes 2.1.2. et 2.2.2. Il en résulte des variations de longueur tout aussi multiples. Ainsi, on peut trouver dans la littérature plusieurs moyennes générales de la longueur de la styloïde :

- **25 mm** [22, 29, 52]
- **20 à 30 mm** [3, 27, 28, 45]
- **20 à 32 mm** [5, 55]
- **29 mm** [1]
- **35,1 mm** [12]

En moyenne un quart de la population aurait une styloïde mesurant moins de 20 mm et trois quarts plus de 20 mm [39].

3.1.2. Angulation de la styloïde [68]

Faisant partie de la base du crâne, le processus styloïde se dirige en bas, en avant et en dedans avec une angulation :

- Sur la face antérieure, le processus styloïde forme en moyenne un angle de 20° avec une ligne droite perpendiculaire au plan de Francfort ;
- Sur la face médiale, il forme en moyenne un angle de 16° avec une ligne droite perpendiculaire aux bords infra-orbitaires (cf. figure 5).

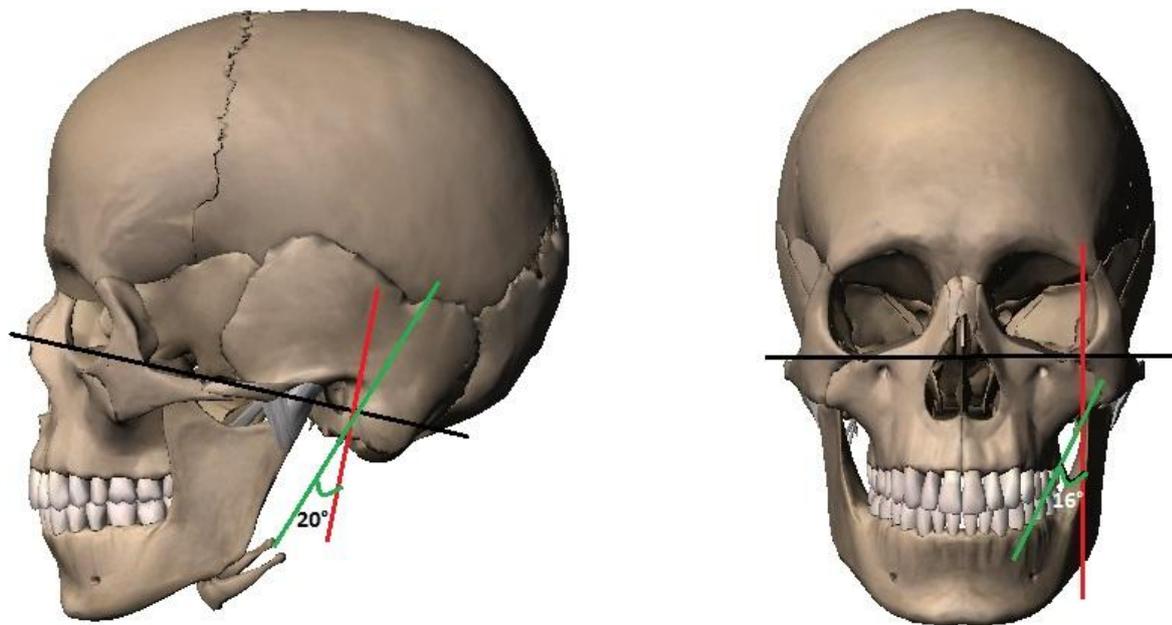


Figure 5 : Vue de profil et de face d'un crâne. Schéma personnel.

3.1.3. Les rapports du processus styloïde [29, 38, 56, 61]

3.1.3.1. Généralités

Le pharynx peut être divisé en deux parties, l'une supérieure ou **céphalique**, l'autre inférieure ou cervicale. Un plan tangent au bord inférieur de la mandibule indique la limite entre ces deux parties.

La partie céphalique du pharynx est entourée d'un espace **péri-pharyngien** qui sépare le pharynx des muscles prévertébraux, de la lame prévertébrale du fascia cervical et de la colonne vertébrale. Le pharynx est aussi séparé sur les côtés d'un plan ostéo-musculo-fascial formé par la mandibule, les muscles masticateurs, sterno-cléido-mastoïdien et les fascias correspondants.

Les cloisons fasciales sagittales divisent l'espace **péri-pharyngien** en trois espaces secondaires : un médian, l'espace rétro pharyngien ; puis, deux latéraux, appelés espaces latéro-pharyngiens supérieurs (GILIS), espaces maxillo-pharyngiens ou **espaces latéro-pharyngiens céphaliques**.

L'espace latéro-pharyngien céphalique est traversé depuis le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien jusqu'à l'angle latéral du pharynx par un plan ostéo-musculo-fascial : le **diaphragme stylien**.

Le **diaphragme stylien** est constitué de quatre muscles reliés entre eux et au pharynx par un fascia, et de deux ligaments. De dehors en dedans, on trouve : le ventre postérieur du muscle digastrique, le muscle stylo-hyoïdien, le ligament stylo hyoïdien, le ligament stylo-mandibulaire, le muscle stylo-glosse et enfin, le muscle stylo-pharyngien. Excepté le muscle digastrique, ces éléments forment le **bouquet de Riolan**.

Le **diaphragme stylien** sépare l'espace latéro pharyngien en deux régions : **pré-stylienne** et **rétro-stylienne** (cf. figure 6).

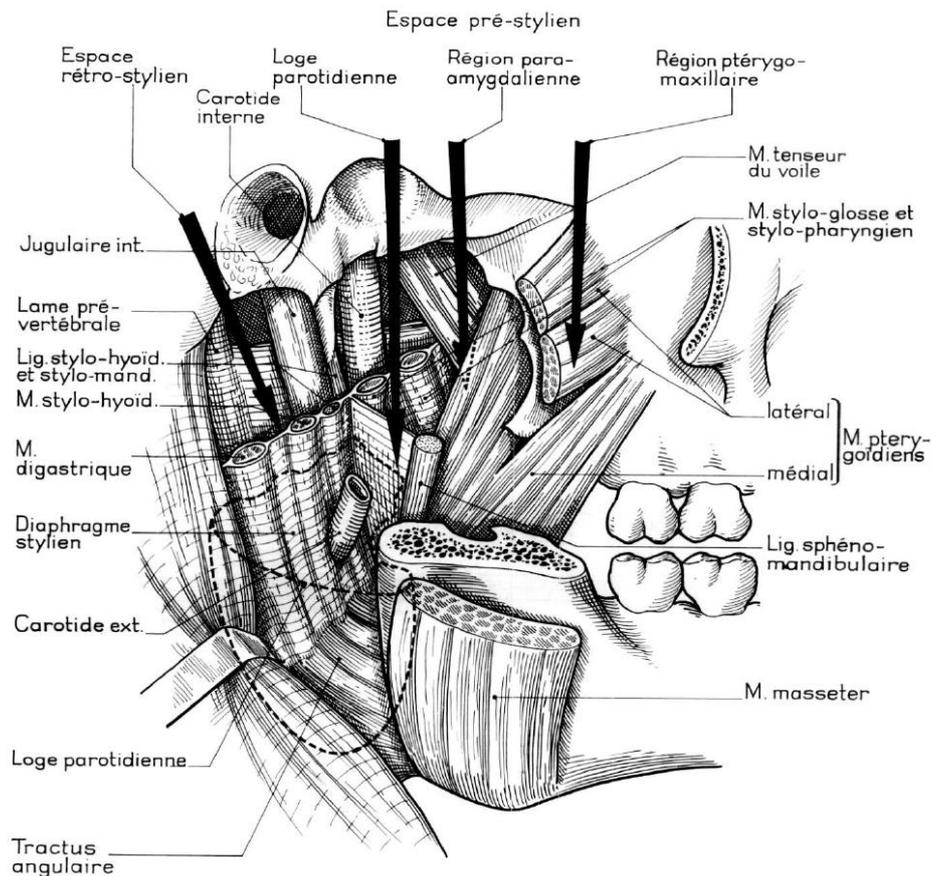


Figure 6 : Vue latérale de l'espace latéro-pharyngien céphalique et de la région ptérygo-maxillaire après ablation de la parotide. Legent F, Perlemuter L et Vanderbrouck C. Cahiers d'Anatomie O.R.L. Masson 4ème édition. 1988. [38]

3.1.3.2. Rapports osseux

Dans le plan sagittal, le processus styloïde se trouve entre, en avant, la fissure tympano-squameuse et le méat acoustique externe ; et le foramen stylo-mastoïdien en arrière. Dans le plan frontal, le processus se trouve entre le méat acoustique externe et mastoïde latéralement et la fosse jugulaire, le canalicule mastoïdien, la fossette pétreuse et le foramen carotidien médialement.

3.2. Le diaphragme stylien [29, 38, 56, 61]

Le diaphragme stylien est limité par le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien et son enveloppe fasciale en arrière, et l'angle latéral du pharynx et le fascia bucco pharyngé en avant. Il s'attache en haut à la base du crâne par une ligne qui va du bord antérieur du processus mastoïde, au bord antérieur du foramen carotidien, en passant par le processus vaginal de la partie pétreuse et l'apophyse styloïde du temporal. Il se continue en bas, en dessous de la mandibule sur la paroi latérale du pharynx et de la langue jusqu'à l'os hyoïde.

Le diaphragme stylien (cf. figure 7) est constitué de :

- quatre muscles, le ventre postérieur du muscle digastrique et les trois muscles styliens (stylo-hyoïdien, stylo-pharyngien et stylo-glosse) ;
- un fascia reliant les muscles entre eux et au pharynx ;
- deux faisceaux fibreux : les ligaments styliens, qui épaississent et renforcent le fascia par endroit.

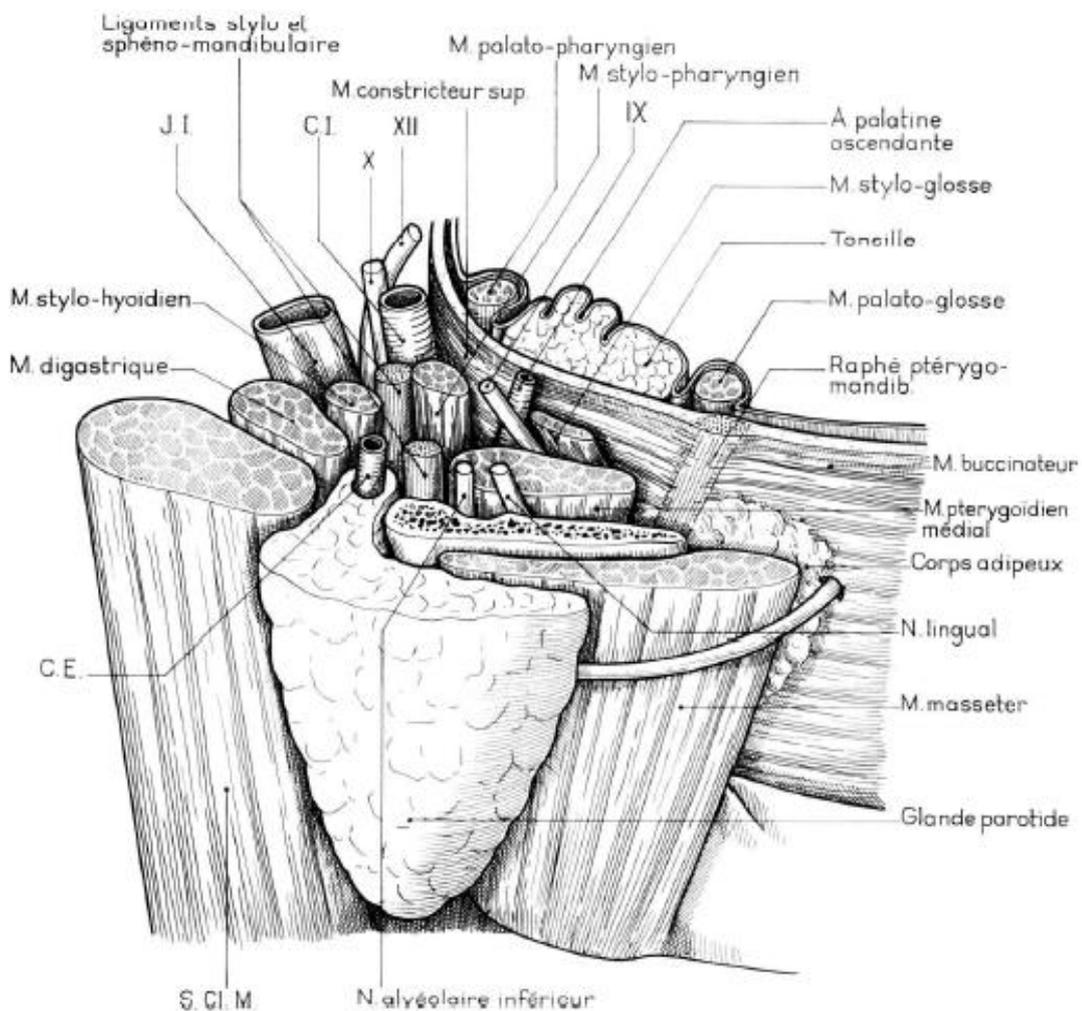


Figure 7 : Vue cavalière d'une coupe horizontale passant par la tonsille palatine.

Legent F, Perlemuter L et Vanderbrouck C.

Cahiers d'Anatomie O.R.L. Masson 4ème édition. 1988. [38]

3.2.1. Le ventre postérieur du muscle digastrique

Oblique en bas en dedans et en avant, le ventre postérieur du muscle digastrique est situé en dedans du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Il naît sur l'incisure mastoïdienne sur la face médiale du processus mastoïde de l'os temporal. Cette insertion se fait par des fibres charnues et par des fibres tendineuses qui se prolongent sur le bord antérieur du corps charnu. Le corps s'aplatit de dehors en dedans, il traverse presque toujours le muscle stylo-hyoïdien ou passe en dedans ou en dehors de lui. Puis il s'engage en avant de ce muscle, dans une coulisse fibreuse qui forme la lame superficielle du fascia cervical. Le tendon intermédiaire passe au dessus de l'os hyoïde, s'infléchit en même temps en avant et en haut, et se continue avec le ventre antérieur.

Les fibres les plus inférieures du ventre postérieur, au lieu de se continuer avec le tendon intermédiaire descendent dans le prolongement du ventre postérieur et divergent. Les unes vont se fixer à l'os hyoïde, d'autres s'unissent sur la ligne médiane à celles du côté opposé et se confondent, au dessus de l'os, avec la lame superficielle de fascia cervical, qu'elles renforcent. Les fibres tendineuses du muscle digastrique insérées sur l'os hyoïde sont les éléments qui amarrent le muscle à cet os et délimitent sa réflexion. Élévateur de l'os hyoïde, il est innervé par le nerf facial.

3.2.2. Le muscle stylo-hyoïdien

C'est le plus latéral des muscles styliens, il est grêle, fusiforme et situé en avant et en dedans du ventre postérieur du digastrique.

Le muscle stylo-hyoïdien s'insère par un tendon sur la partie postéro-latéral du processus styloïde, près de la base de ce processus. Au tendon fait suite un faisceau charnu qui se dirige obliquement en bas, en avant et en dedans. Il accompagne le ventre postérieur du digastrique, se place d'abord en dedans puis en avant de ce muscle. Arrivé au tendon intermédiaire du digastrique, le muscle stylo-hyoïdien se dédouble pour laisser le passage à ce tendon, ou plus rarement, passe en totalité en dedans ou en dehors de lui. Dans ces cas, le muscle se termine par une mince lame tendineuse, sur la face latérale du corps de l'os hyoïde et parfois sur la grande corne de l'os hyoïde. Elévateur vers le haut et l'arrière de l'os hyoïde, il est innervé par le nerf facial.

3.2.3. Le muscle stylo-glosse

Long et mince, le muscle stylo-glosse se détache de la partie antéro-latérale du processus styloïde, au voisinage de la pointe, puis du ligament stylo-mandibulaire et descend en dedans et en avant du muscle stylo-hyoïdien (cf. figure 8).

Il existe parfois un chef accessoire qui naît de l'angle de la mandibule et de la partie attenante du bord postérieur du maxillaire. Ce chef accessoire, mandibulaire, est relié au chef stylien par le ligament stylo-mandibulaire, reliquat de l'arcade tendineuse qui unissait primitivement ces deux chefs. Quand le chef mandibulaire fait défaut, il existe à sa place une lame fibreuse qui provient de la régression des fibres charnues.

Ce muscle se dirige en bas, en avant et en dehors et passe en dehors de la région amygdalienne, puis croise les muscles constricteurs supérieur et moyen du pharynx et le muscle mylo-hyoïdien. Il arrive ainsi à l'extrémité postérieure du bord latéral de la langue, où il se divise en deux groupes principaux de fibres supérieures et inférieures :

- les fibres supérieures s'épanouissent en un large éventail étendu sur la face dorsale de la langue, dans lequel les fibres, peu à peu transversales en arrière, deviennent de plus en plus obliques en avant et en dedans et se terminent sur le septum lingual. Les fibres les plus latérales longent le bord latéral de la langue jusqu'à la pointe.

- les fibres inférieures se rendent également au septum lingual en traversant les muscles hyo-glosse et longitudinal inférieur.

Le muscle stylo-glosse élargit la langue et la porte en haut et en arrière pendant la déglutition, il est innervé par le nerf hypoglosse.

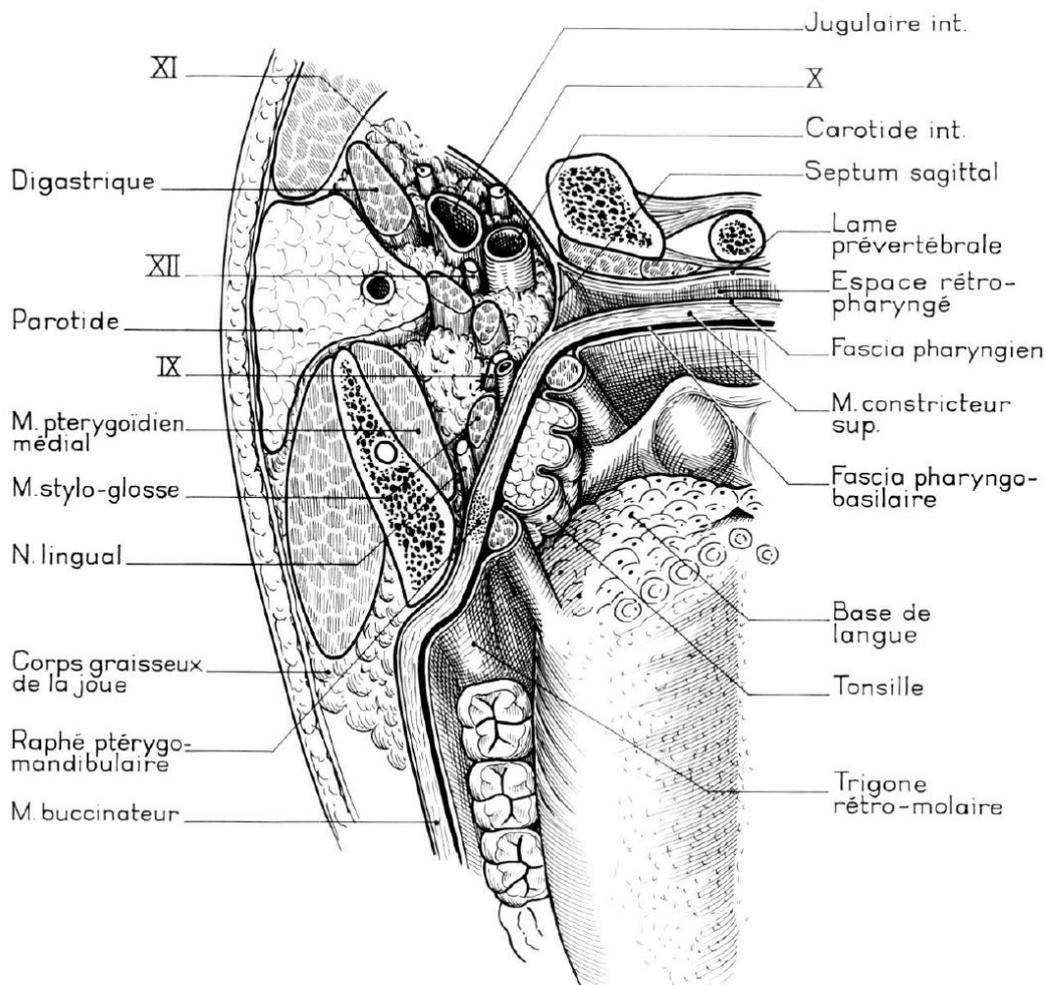


Figure 8 : Vue supérieure d'une coupe horizontale passant par la tonsille palatine.

Legent F, Perlemuter L et Vanderbrouck C.

Cahiers d'Anatomie O.R.L. Masson 4ème édition. 1988. [38]

3.2.4. Le muscle stylo-pharyngien

C'est le plus médial des muscles styliens, il naît sur la face médiale de la base du processus styloïde, il descend moins obliquement que le stylo glosse, en bas et en avant et se place en arrière de celui-ci. Le muscle stylo pharyngien descend entre les muscles constricteurs supérieur et moyen du pharynx et se termine sur la face profonde de la paroi pharyngienne sur le fascia pharyngo-basilaire, l'épiglotte et le cartilage thyroïde. Il permet l'élévation du pharynx pendant la déglutition et il est innervé par le nerf glosso-pharyngien.

3.2.5. Le ligament stylo-hyoïdien

Le ligament stylo-hyoïdien est placé sur le prolongement du processus styloïde, en dedans du muscle stylo-hyoïdien. Il se termine sur la petite corne de l'os hyoïde.

3.2.6. Le ligament stylo-mandibulaire

Le ligament stylo-mandibulaire va de la partie inférieure du bord antérieur du processus styloïde à la face médiale de l'angle mandibulaire où il rejoint le ligament sphéno-mandibulaire. Il descend en avant puis en dehors du muscle stylo-glosse. Il est tendu entre le processus styloïde et le bord postérieur et l'angle de la mandibule.

3.2.7. L'aponévrose stylienne

Tous les éléments décrits précédemment sont enveloppés et réunis les uns aux autres par un fascia, ou aponévrose, épais et résistant. Ce fascia s'étend, en dehors du muscle digastrique, jusqu'au bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien où il s'unit à l'enveloppe de ce muscle. Il engaine successivement en dedans du muscle digastrique, les muscles stylo-hyoïdien, stylo-glosse et stylo-pharyngien.

Le fascia s'étend ensuite de la face profonde de ce dernier muscle jusqu'à la paroi du pharynx et s'unit au fascia pharyngo-basilaire le long de l'angle latéral du pharynx, en avant de l'attache pharyngienne des cloisons sagittales.

Ce fascia possède deux aponévroses, une latérale et l'autre médiale :

- La latérale est « l'aponévrose stylo-digastrique » qui unit le processus styloïde au muscle stylo-hyoïdien, médialement et au ventre postérieur du digastrique latéralement. En haut, elle s'étend jusqu'à la base du crâne où elle s'insère en arrière du foramen stylo-mastoïdien.
- La médiale est « l'aileron du pharynx » qui unit le processus styloïde et le muscle stylo-pharyngien latéralement à l'angle postéro-latéral du pharynx médialement.

De plus, on peut distinguer trois interstices à ce fascia :

- médial ou triangle pré-stylo-hyoïdien, entre les muscles stylo-hyoïdien et stylo-glosse. Il laisse le passage à l'artère carotide externe ;
- moyen ou triangle stylo-digastrique ou rétro-stylo-hyoïdien : entre les muscles stylo-hyoïdien et digastrique ;
- latéral entre les muscles digastrique et sterno-cléido-mastoïdien.

Après avoir étudié les rapports musculaires et ligamentaires de la styloïde, nous allons nous intéresser aux éléments vasculo-nerveux qui entourent le complexe stylo-hyoïdien. Ces éléments sont classés selon leur position par rapport au diaphragme stylien : espace pré- et rétro-stylien.

3.3. L'espace rétro-stylien [29, 38, 56, 61]

En arrière du rideau stylien s'étend l'espace rétro-stylien ; il est limité médialement et en arrière par le fascia bucco-pharyngien, la lame pharyngo-prévertébrale et la lame prévertébrale du fascia cervical. L'espace rétro-stylien contient un volumineux pédicule vasculo-nerveux : l'artère carotide interne en dedans ; la veine jugulaire interne en dehors ; le ganglion cervical supérieur du sympathique en arrière, et les quatre derniers nerfs crâniens : IX^e, X^e, XI^e et XII^e paire.

3.3.1. L'artère carotide interne

L'artère carotide interne naît de l'artère carotide commune au niveau du bord supérieur du cartilage thyroïde, et se termine à la base du cerveau en se divisant en artères cérébrales antérieure et moyenne. L'artère carotide interne monte verticalement puis s'incline médialement pour atteindre l'atlas, elle parcourt ensuite le canal carotidien et le sinus caverneux où elle décrit une double inflexion. Elle est en contact avec le ligament stylo-hyoïdien et l'apophyse styloïde, elle vascularise l'encéphale, l'organe de la vision et l'organe vestibulo-cochléaire.

3.3.2. La veine jugulaire interne

La veine jugulaire interne est la plus volumineuse des veines du cou. Elle draine les zones irriguées par l'artère carotide interne, ainsi que la face et la région antérieure du cou. Elle fait suite au sinus sigmoïde dans la partie postérieure du foramen jugulaire, lui même situé en dedans et en arrière de l'apophyse styloïde. Elle descend ensuite en arrière de l'artère carotide interne, dans la gaine carotidienne, en contact avec le diaphragme stylien. Cette gaine longe le muscle stylo-hyoïdien en arrière de l'interstice stylo-digastrique. Elle s'unit finalement avec la veine subclavière pour former le tronc veineux brachio-céphalique en arrière de l'extrémité médiale de la clavicule.

3.3.3. Les lymphocentres du cou

Les vaisseaux lymphatiques suivent les artères et veines décrits ci-dessus.

3.3.4. Le nerf facial (VII)

Le nerf facial ou septième paire de nerfs crâniens naît de l'angle ponto-cérébelleux du tronc cérébral et émerge de la base du crâne par le foramen stylo-mastoïdien, descend en bas, en avant, en dehors et traverse le diaphragme stylien au niveau du triangle stylo-digastrique pour pénétrer dans la parotide.

C'est un nerf mixte :

- sensoriel pour les deux tiers antérieurs de la langue et via son rameau pour le méat acoustique externe et le tympan ;
- moteur pour les muscles de la face (c'est le nerf de la mimique), le muscle stylo-hyoïdien et le ventre postérieur du digastrique.
- sensitif par le VII bis pour la zone de Ramsay-Hunt (tympan, paroi postérieure du conduit auditif externe et conque).

3.3.5. Le nerf glosso-pharyngien (IX)

Les nerfs glosso-pharyngiens droit et gauche forment la neuvième paire des nerfs crâniens. Ils naissent du bulbe rachidien et se dirigent en avant et en dehors pour traverser le foramen jugulaire, en avant du nerf vague et de la veine jugulaire interne. Ils longent la face postérieure de l'artère carotide interne, de la styloïde puis du muscle stylo-pharyngien, avant de rencontrer le muscle constricteur du pharynx.

Le long de ce muscle, ils suivent le muscle stylo-glosse, jusqu'à l'amygdale. C'est à ce niveau que naissent les filets terminaux de ces nerfs qui innervent la muqueuse de la langue autour du V lingual.

Le nerf glosso-pharyngien présente plusieurs branches collatérales dont :

- trois rameaux pharyngiens qui s'anastomosent avec les rameaux des nerfs vague et accessoire pour former le plexus pharyngien et innerver les muscles, les vaisseaux et la muqueuse du pharynx ;
- un rameau pour le muscle stylo-pharyngien qui envoie des filets nerveux pour les muscles stylo-hyoïdien et le ventre postérieur du digastrique ;
- un rameau pour le muscle stylo-glosse ;
- plusieurs rameaux tonsillaires qui innervent les amygdales ainsi que la muqueuse amygdalienne et les piliers du voile du palais.

Le nerf glosso-pharyngien est un nerf mixte, il assure la sensibilité des muqueuses du naso-pharynx et du plancher buccal, il est responsable du goût, de la déglutition et du réflexe nauséux.

3.3.6. Le nerf vague (X)

Le nerf vague représente, avec son homologue controlatéral, la dixième paire de nerfs crâniens. Il quitte le crâne par le foramen jugulaire dans sa partie antérieure et se place entre le nerf glosso-pharyngien et spinal dont il est séparé par une cloison fibreuse. Il descend ensuite dans l'espace latéro-pharyngien, en dedans de la styloïde et en arrière des vaisseaux sanguins.

Le territoire sensitif du nerf vague est vaste, il assure ainsi la sensibilité de la région auriculaire et la proprioception des muqueuses laryngées et pharyngiennes. Il participe aussi à l'innervation des muscles constricteurs du pharynx avec les nerfs glosso-pharyngien et spinal. La fonction principale du nerf vague reste néanmoins la sensibilité intéroceptive des viscères du cou : il innerve les muscles lisses et assure ainsi le péristaltisme de l'œsophage.

3.3.7. Le nerf accessoire (XI)

Tout comme le nerf vague, le nerf accessoire ou onzième paire de nerfs crâniens, traverse le foramen jugulaire dans sa partie antérieure puis se divise en :

- une branche médiale qui rejoint le ganglion plexiforme du nerf vague ;
- une branche externe qui longe la veine jugulaire interne, passe en arrière des muscles stylo-hyoïdien et digastrique puis rejoint la face profonde du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze.

Le nerf accessoire est essentiellement moteur, céphalogyre controlatéral et extenseur de la tête. Il possède cependant une fonction phonatoire par son association avec le nerf vague.

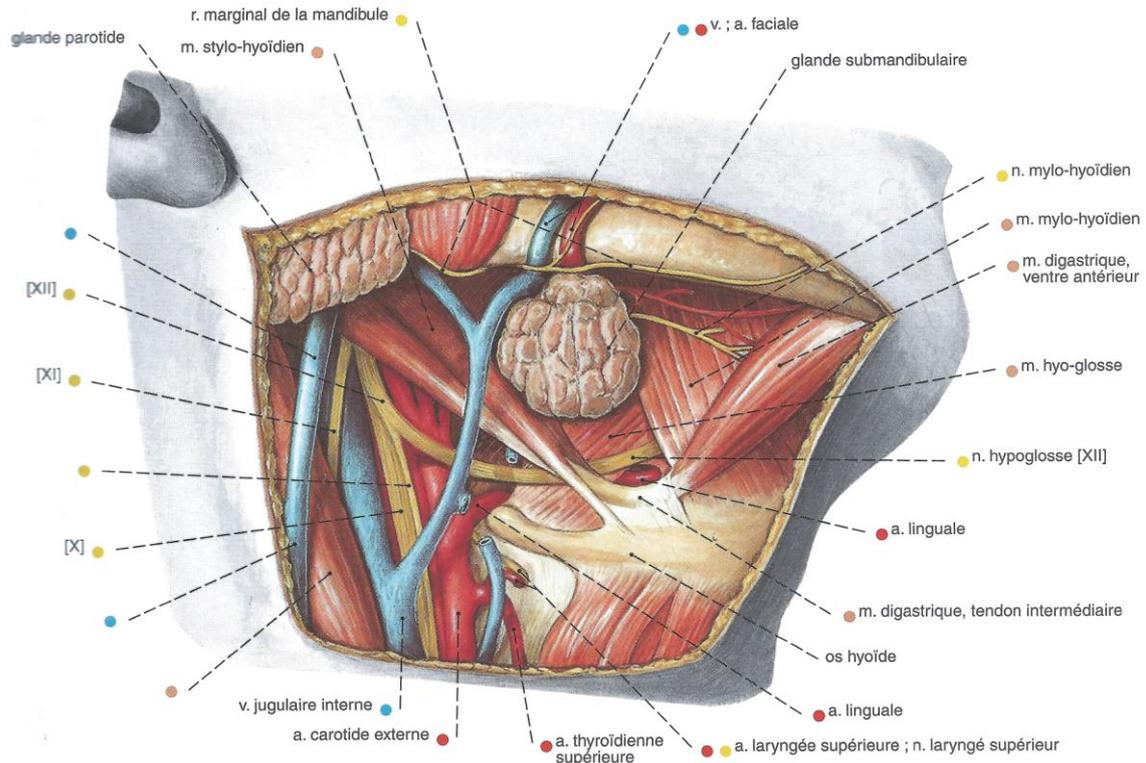


Figure 9 : Vue latéro-inférieure du triangle sub-mandibulaire. Putz R et Pabst R. Atlas d'anatomie humaine Tome 1, 4^{ème} édition française, page 151 [56].

3.3.8. Le nerf hypoglosse (XII)

La douzième paire de nerfs crâniens, ou nerfs hypoglosses, traverse le canal condylien antérieur et se dirige vers le bas, l'avant et le dehors. Ces nerfs passent en arrière de l'artère carotide interne et du nerf vague et se placent entre la veine jugulaire interne et l'artère carotide interne avec le nerf vague. En rejoignant les muscles supra-hyoïdiens, les nerfs hypoglosses longent le muscle hyo-glosse, sous le digastrique, le muscle stylo-hyoïdien et la glande submandibulaire.

Ce sont des nerfs moteurs de la langue, ils permettent donc tous les mouvements de cette dernière pendant la mastication, la déglutition et la phonation.

3.4. L'espace pré-stylien [29, 38, 56, 61]

L'aponévrose stylienne émet une expansion antérieure qui engaine le muscle stylo-glosse, puis le ligament stylo-mandibulaire. Elle dédouble l'espace préstylien en deux régions :

- en dedans, la région para-amygdalienne ;
- en dehors, la région parotidienne, comblée par la parotide.

3.4.1. La région para-amygdalienne

La région para-amygdalienne, ou para-tonsillaire, est limitée par le raphé ptérygo-mandibulaire en avant, la tonsille palatine et le fascia bucco-pharyngien médialement, ainsi que le muscle ptérygoïdien médial et le fascia ptérygo-mandibulaire latéralement. Cette région renferme le muscle stylo-glosse, le nerf glosso-pharyngien et communique en bas avec la région submandibulaire.

3.4.2. La région parotidienne

La région parotidienne est disposée en coin, s'enfonçant profondément entre la mandibule et le masséter en avant, le muscle sterno-cléido-mastoïdien et le diaphragme stylien en arrière. Elle s'étend en haut jusqu'à la base du crâne, entre l'oreille et le condyle de la mandibule. La loge parotidienne est entièrement remplie par la glande parotide. C'est la plus volumineuse des glandes salivaires. Cette glande envoie des prolongements dans les interstices du diaphragme stylien, notamment dans le triangle rétro-stylo-hyoïdien. La parotide peut ainsi être en contact avec tous les éléments de l'espace rétro-stylien voire même avec la face latérale de l'apophyse styloïde.

La parotide est formée de deux lobes, superficiel et profond.

- Dans le lobe profond monte l'**artère carotide externe**. Celle-ci naît de l'artère carotide commune, en avant et en dedans de l'artère carotide interne. Elle monte verticalement, perfore le rideau stylien et pénètre dans la glande parotide pour se diviser en deux branches : l'artère temporale superficielle, qui chemine en haut et en dehors puis devient superficielle au-dessus du bord du méat acoustique externe, et l'artère maxillaire interne qui chemine jusqu'au foramen sphéno-palatin. L'artère carotide externe irrigue ainsi la face et les téguments du crâne.

- Dans le lobe superficiel se forme la veine jugulaire externe, par fusion de branches identiques à celles de l'artère. Le nerf facial, élément le plus superficiel, également situé entre les deux lobes, se divise en branche temporo-faciale et branche cervico-faciale, anastomosées en plexus ; elles émettent des filets moteurs, destinés aux muscles peauciers de la tête et du cou.

3.5. L'os hyoïde [29, 38, 56, 61]

L'**os hyoïde**, du grec *upsilon* (lettre grecque) et *-idos* (la forme), parfois appelé **os lingual** est le seul os qui ne soit pas articulé avec d'autres os du squelette. Il se trouve au-dessus du larynx dans la partie antérieure du cou, au-dessous de la base de la langue (cf. figure 9).

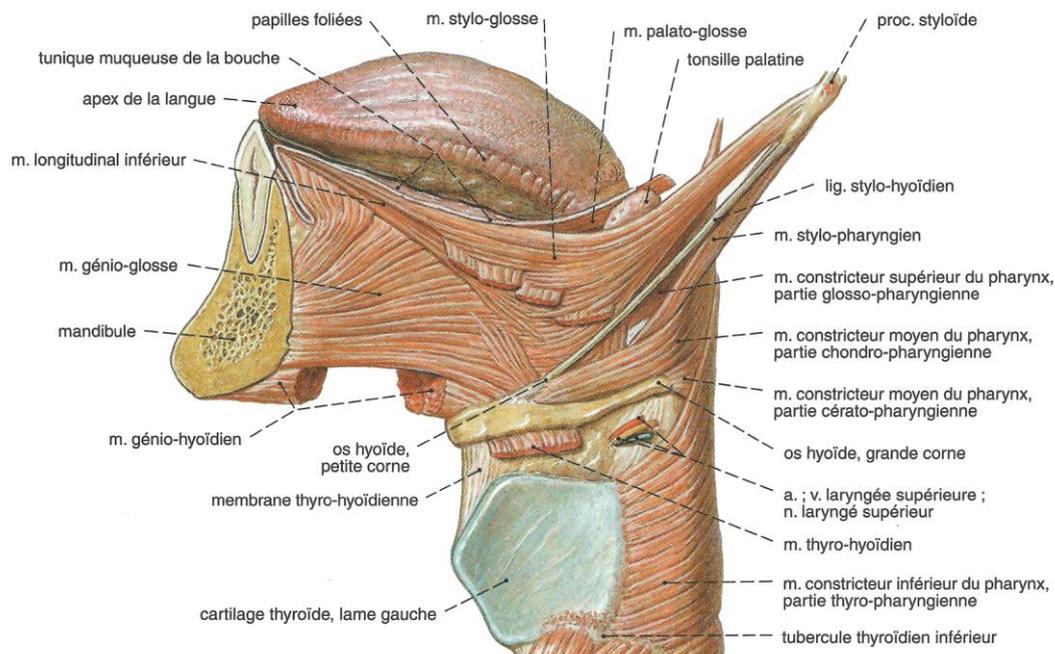
Os compact, impair, médian, symétrique, il a une forme en U ouvert vers l'arrière.

Il comprend un corps, deux grandes cornes et deux petites cornes.

3.5.1. Le corps

Le corps de l'os hyoïde forme une lame quadrilatère incurvée en arrière. Sa face antérieure est convexe, marquée dans sa partie supérieure par une crête cruciforme qui délimite deux surfaces supérieures pour les muscles génio glosses et deux surfaces inférieures pour les muscles génio-hyoïdiens, hyo-glosses et mylo-hyoïdien. Sa face postérieure est lisse, concave et séparée de l'épiglotte par la membrane thyro-hyoïdienne. C'est ici que s'insère une partie des fibres du muscle thyro-hyoïdien.

Le bord supérieur de l'os hyoïde est arrondi et est le lieu d'insertion du ligament hyo-épiglottique et de la membrane thyro-hyoïdienne. Son bord inférieur est épais et permet l'insertion des muscles sterno-hyoïdien en médial et omo-hyoïdien en latéral.



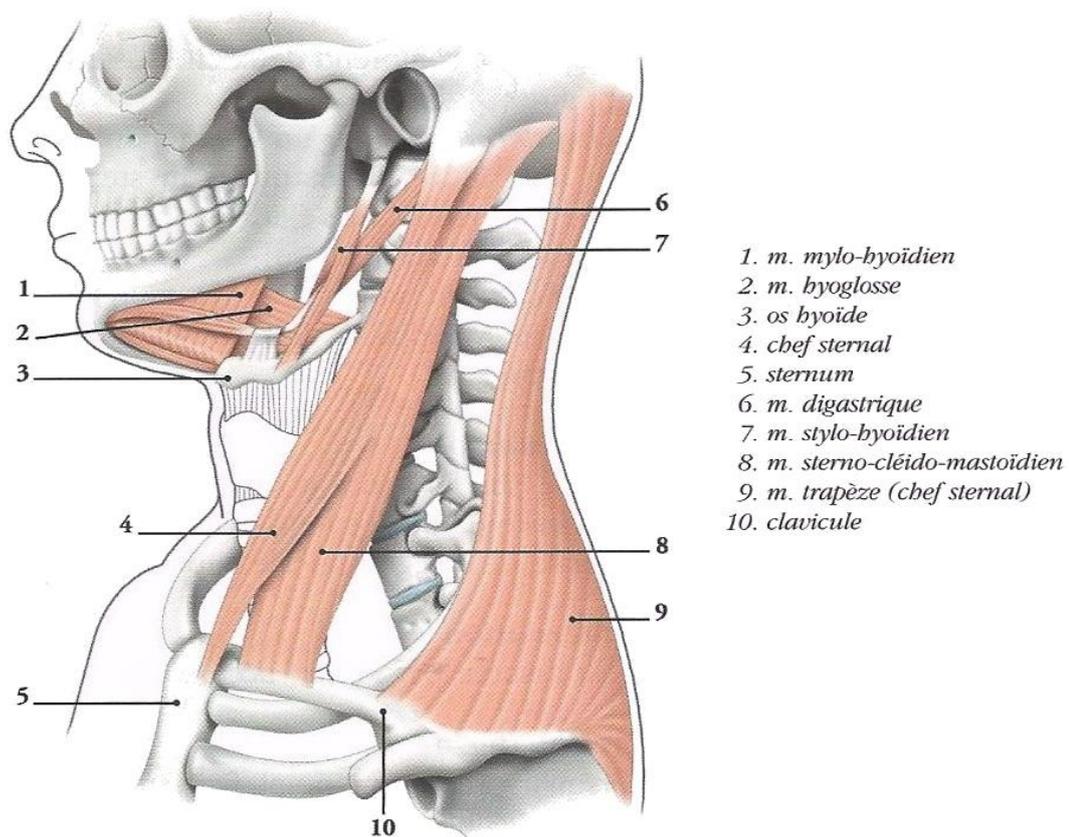
*Figure 10 : Vue latérale de la musculature linguale et péri-pharyngienne.
Putz R et Pabst R. Atlas d'anatomie humaine Tome 1, 4^{ème} édition française, page 111 [56].*

3.5.2. Les grandes cornes

Les grandes cornes de l'os hyoïde se projettent vers l'arrière à partir des bords latéraux du corps. Aplaties de haut en bas, plus larges en avant, elles se terminent en arrière par un tubercule. Sur leurs faces supérieures s'insèrent les muscles constricteur moyen du pharynx, hyo-glosse, stylo-hyoïdien et digastrique. Sur leurs faces inférieures s'insère une partie des fibres du muscle thyro-hyoïdien. La membrane thyro-hyoïdienne se fixe sur le bord médial des grandes cornes.

3.5.3. Les petites cornes

Les petites cornes de l'os hyoïde sont coniques et obliques en haut et latéralement (cf. figure 11). Elles se fixent par leurs bases à l'angle de jonction du corps et des grandes cornes. Sur leurs faces postérieures et latérales s'insère le muscle constricteur moyen du pharynx. Sur leurs faces médiales se fixe le muscle chondroglosse. Le ligament stylo-hyoïdien se termine quant à lui sur l'apex des petites cornes. L'os hyoïde a un rôle essentiel dans la déglutition.



*Figure 11 : Vue latérale des muscles du cou.
Kamina P. Anatomie clinique Tome 2, 3^{ème} édition, page 194.*

3.6. Variations anatomiques de la styloïde

3.6.1. Généralités [36]

Les variations anatomiques du processus styloïde sont de deux types, la taille (raccourcissement ou élongation) et l'angulation (déviations dans les trois plans de l'espace). Un processus styloïde court ou absent est sans conséquence, il peut se confondre avec le prolongement de la « pars tympanica » de l'os temporal [36]. Cependant, l'élongation du processus styloïde peut avoir quant à lui, des répercussions plus importantes. Les conséquences de l'élongation et d'une angulation pathologique seront vues plus loin.

3.6.2. Elongation du processus styloïde

[1, 7, 12, 16, 22, 27, 28, 32, 37, 40, 46, 48, 49, 50, 52, 55, 58, 60, 62].

3.6.2.1. Définition

Comme nous l'avons vu dans le paragraphe 2.2.2., l'ESP (Elongated Styloid Process) correspond à une longueur excessive de la styloïde ou bien à l'ossification du ligament stylo-hyoïdien. La définition de l'hypertrophie de la styloïde est très variable dans la littérature.

En effet les auteurs n'étant pas tous d'accord sur la longueur moyenne du processus, ils ne le sont pas non plus sur celle de son hypertrophie. Selon les articles, on trouve pour définition :

- longueur supérieure à **2,5 cm** [12, 22] ;
- longueur supérieure à **3 cm** [27, 28, 32, 46, 50, 52, 55] ;
- longueur supérieure à **4 cm** [62].

3.6.2.2. Épidémiologie

L'incidence de l'ESP est très controversée et dépend notamment de sa définition. Ainsi on trouve des pourcentages allant de 1,4 % à 84,4% de la population [7, 27].

- Pour une longueur supérieure à **2,5 cm** : 1,4 % [52], 4% [22], 18,2% [16], 30% [32] ;
- pour une longueur supérieure à **3cm** : de 1 à 4 % [60], 29% [40] ;
- pour une longueur supérieure à **4cm** : 21,1 % [62].

L'élongation du processus styloïde peut être observée à chaque âge, mais **l'incidence augmente avec l'âge** [1, 48, 50]. On peut noter aussi que l'élongation de la styloïde est bilatérale dans la plupart des cas [16, 50, 58]. On trouve en général plus de femmes que d'hommes et il existerait une relation entre la présence de pathologies systémiques et l'ESP [50]. La fréquence de l'élongation du processus styloïde est donc très controversée, même dans les dernières recherches. Ainsi, pour illustrer cette discordance entre les auteurs, nous pouvons reprendre et compléter le tableau de Piagkou et coll. [52] :

Date	Auteurs	Étude	Nombre de cas	Définition ESP (cm)	Fréquence (%)
1958	Eagle	Clinique	> 200	> 2,5	4
1970	Kaufman	Clinique	484	> 3	28
1977	Gossman et Tarsitano	Radiographie Panoramique	4200	> 2,5	1,4
1979	Corell et coll.	Radiographie Panoramique	1771	> 2,5	18,2
1984	O'Carroll	Clinique et radiologique	479	> 3	78,5
1986	Keur et coll.	Clinique et radiologique	1135	> 2,5	31
1986	Monsour et Young	Radiographie Panoramique	670	> 4	21,1
1988	Lengele et Dhem	Crânes	246	> 3	29
1990	Ferrario et coll.	Radiographie Panoramique	286	> 3	84,4
2005	Rizzatti-Barbosa et coll.	Radiographie Panoramique	2252	> 3	20
2005	Ilgüy et coll.	Radiographie Panoramique	860	> 3	3,7
2010	Öztaş et Orhan	Radiographie Panoramique	2000	> 3	67,5
2010	Al-Khateeb, Al Dajani et Al-Jamal	Radiographie Panoramique	502	> 4	7,8

Tableau comparatif des études sur l'ESP

Au regard de deux des dernières études, celle d'Ilgüy et coll. de l'université d'Istanbul et celle d'Öztaş et Orhan de l'université d'Ankara ; il apparaît évident que malgré la proximité géographique, malgré une définition commune de l'ESP et malgré un niveau de preuve similaire, **la fréquence de l'ESP reste imprécise dans la population générale.**

3.6.2.3. Physiopathologie

Cette partie a déjà été étudiée au paragraphe 2.2.2.

3.6.2.4. Classification

Depuis le milieu du XXème siècle, plusieurs auteurs ont proposé leurs propres classifications pour décrire l'élongation de l'apophyse styloïde et/ou l'ossification du ligament stylo-hyoïdien.

3.6.2.4.1. Classification de Langlais et coll. (1986) [1, 28, 37, 49]

C'est la classification la plus fréquemment citée, elle tient compte à la fois de l'aspect morphologique de l'élongation et du degré d'ossification du LSH [49]. Elle se base sur l'image radiologique d'un orthopantomogramme.

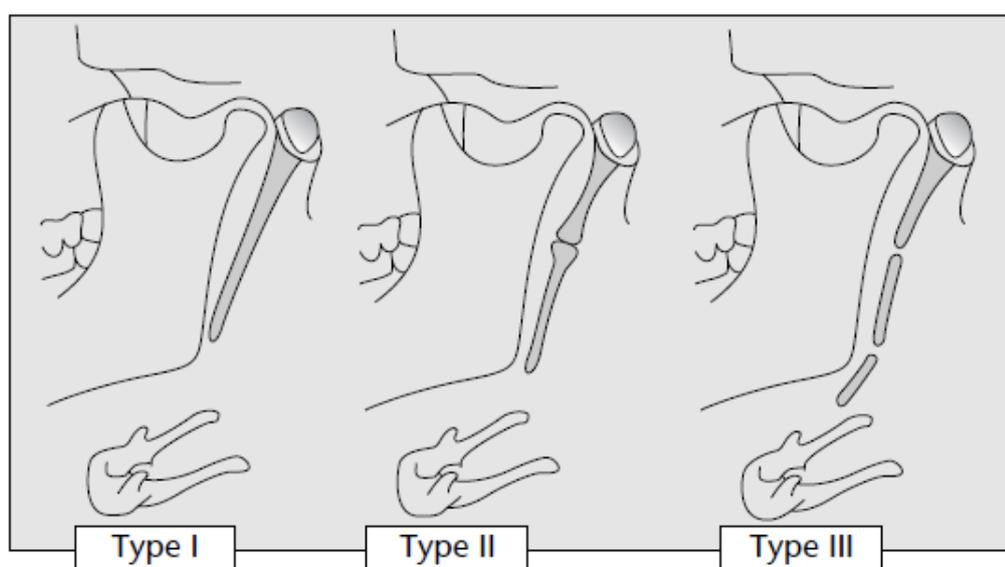


Figure 12 : Formes et types du processus styloïde, par Langlais et coll. [37]

D'après Langlais et coll., on distingue trois types de styloïde. Le type I correspond à un processus styloïde allongé, le type II à un processus pseudo-articulé et le type III à un processus segmenté.

De plus, les auteurs ont classifié les calcifications du LSH en quatre modes. Le mode A est dit « outline », le B correspond à une calcification partielle, le C à une calcification nodulaire et enfin le D désigne une calcification complète.

Le Type I avec une calcification partielle ou complète serait le plus fréquemment rencontré [1, 28] suivi du type segmenté et pseudo-articulé.

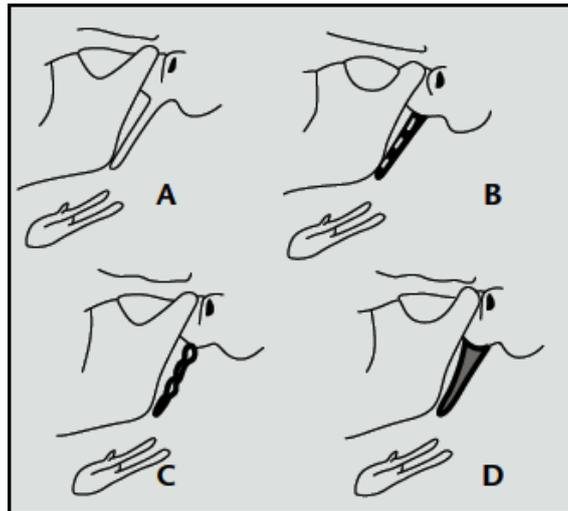


Figure 13 : Modes de calcification du LSH par Langlais et coll. [37]

3.6.2.4.2. Classification d'O'Carroll et Jackson (1984) [48]

Cette classification se base sur la situation du LSH par rapport au foramen mandibulaire (FM) sur une radiographie panoramique :

- type 1 : calcification du LSH bilatérale et se situant haut que le FM ;
- type 2 : calcification du LSH bilatérale et alignée avec FM ;
- type 3 : calcification du LSH bilatérale et se situant plus bas que FM ;
- type 4 : plusieurs tailles différentes ou calcification du LSH unilatérale.

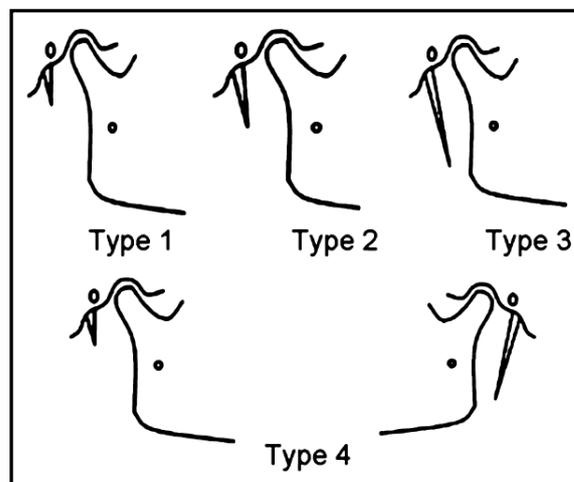


Figure 14 : Types de calcification par O'Carroll et Jackson [48]

3.6.2.4.3. Classification de Goldstein et Scopp [55]

Cette classification date des années 1970 et interprète, de façon assez arbitraire, la longueur de la styloïde ou l'ossification du LSH sur une radiographie panoramique :

- Si la radio-opacité de la styloïde est inférieure à un tiers de la longueur du ramus mandibulaire, alors on peut considérer que l'apophyse est de taille normale.
- Si la radio-opacité est supérieure à un tiers du ramus mais ne dépasse pas l'angle de la mandibule, alors le LSH est « partiellement calcifié ».
- Si la radio-opacité atteint ou dépasse l'angle de la mandibule alors le LSH est « complètement calcifié ».

4. Entretien clinique

4.1. Anamnèse [2, 28, 52, 55, 64]

Comme devant toute pathologie, il est nécessaire de réaliser un historique médical exhaustif du patient. Concernant notre syndrome, on distingue deux types de patients : ceux qui possèdent un « historique pharyngé », à savoir une chirurgie cervicale (en général amygdalectomie) ou un traumatisme (fracture cervicale...), et ceux qui n'ont rien eu.

4.2. Symptômes

Les symptômes sont présents en général depuis plusieurs années. Variables et polymorphes, de même que leur circonstances d'apparition, on distingue les symptômes primaires (les plus courants) et les secondaires (plus variables).

4.2.1. Symptômes primaires

[3, 5, 12, 20, 22, 23, 25, 28, 31, 45, 52, 55, 68]

Les motifs de consultation les plus fréquents sont, dans l'ordre décroissant :

- 1/ **Douleur à la déglutition et/ou dans le pharynx ;**
- 2/ **Otalgie ;**
- 3/ **Sensation de corps étranger pharyngé ;**
- 4/ **Douleur cervicale ;**
- 6/ **Douleur faciale, tête ou mâchoires.**

La douleur la plus généralement décrite est une douleur sourde dans un ou les deux côtés de la gorge avec ou sans irradiation vers l'oreille, la région mastoïdienne du côté atteint, le cou, la mandibule [28].

À propos des symptômes les plus fréquents, Eagle [22, 23] disait :

« [c'est une] *douleur dans la gorge irradiant l'oreille et provoquant une sensation de corps étranger dans le pharynx (comme une structure métallique), surtout pendant la déglutition.* ».

4.2.2. Symptômes secondaires

[2, 5, 6, 10, 13, 20, 22, 23, 25, 28, 31, 47, 52, 55, 68]

Moins fréquents ils concernent d'autres points douloureux, des mouvements douloureux et d'autres symptômes.

4.2.2.1. Localisations

La langue (avec parfois une dysgueusie [23]), la région submandibulaire, l'épaule, voire une ou plusieurs dents sont des zones douloureuses parfois évoquées par les patients.

4.2.2.2. Mouvements douloureux

On peut parfois observer une cervicalgie (voire des craquements [28]) exacerbée pendant l'hyperextension ou la rotation de la tête. Une ouverture buccale douloureuse ou encore pendant les bâillements [2, 20, 28].

4.2.2.3. Nouveaux symptômes

Chaque patient est unique et la symptomatologie du syndrome d'Eagle est très variable. C'est pourquoi, il a été décrit, en plus des symptômes classiques, divers signes cliniques :

- céphalées supra orbitaire, occipitale ou temporale ;
- carotidodynie ;
- douleur en parlant ou en tirant la langue [5] ;
- paresthésie faciale ou pharyngée ;
- gorge enrouée ;
- dysphonie et changements du timbre de la voix [10];
- limitation de l'ouverture buccale inférieure à 25 mm ;
- craquements pendant la mastication [6] ;
- acouphènes, bourdonnements, clignements des yeux ;
- vertiges, syncope ou Accidents Ischémiques Transitoires hémisphériques [47] ;
- hypersalivation.

Ces symptômes peuvent s'expliquer par la physiopathologie du syndrome d'Eagle qui sera décrite aux paragraphes 6.1.2. et 6.2.2.

4.3. Examen clinique [1, 3, 4, 5, 6, 7, 9, 12, 22, 23, 25, 35, 55]

Une fois la douleur connue, il est nécessaire d'examiner le patient. L'examen clinique recommandé est la palpation du processus styloïde. Elle peut être externe, mais le plus souvent se fait par voie interne, au niveau de la fosse tonsillaire.

[1, 3, 4, 5, 6, 7, 9, 22, 23, 25, 35, 55]

Cette palpation peut s'étendre au mur pharyngé latéral et à l'aire située entre l'apex mastoïdien et l'angle mandibulaire [9]. Dans le cas d'un syndrome d'Eagle, il est possible de sentir une masse dure qui comble la loge amygdalienne et provoque une douleur vive qui reproduit en général les symptômes du patient [1, 6, 7] ou qui provoque une douleur irradiant l'oreille et la face [12].

Néanmoins, cette palpation peut ne pas être douloureuse [25].

5. Examens complémentaires

[1, 2, 3, 5, 6, 7, 8, 9, 12, 14, 17, 20, 24, 27, 28, 30, 33, 44, 47, 50, 62]

L'anamnèse et l'examen clinique du patient sont indispensables mais insuffisants pour diagnostiquer et traiter un syndrome d'Eagle.

On peut distinguer les examens complémentaires en plusieurs parties.

5.1. Radiographies

Le but des radiographies est de visualiser les structures anormales et leur relation avec le processus styloïde. Celles-ci donnent en général une idée assez grossière des élongations du processus styloïde et cela est due à la superposition des éléments anatomiques [51, 61].

Plusieurs examens sont possibles.

5.1.1. L'orthopantomogramme

[1, 2, 3, 5, 6, 7, 8, 9, 12, 27, 30, 44, 50, 52, 55, 62]

La radiographie panoramique est un examen complémentaire courant et qui, s'il est correctement réalisé, permet de voir l'os temporal, le mastoïde, les premières vertèbres cervicales et l'os hyoïde. Il est donc utile pour diagnostiquer une **élongation du processus styloïde** [2, 27, 44, 50].

Mais c'est un examen qui permet l'obtention d'une image en deux dimensions. Le corps se situant dans un espace en trois dimensions, le passage de la 3D à la 2D entraîne des déformations de l'image [7]. Certaines études ont donc montré que la radiographie panoramique ne permet pas de mesurer la longueur réelle de la styloïde, ni son angulation [27, 44], alors que d'autres ont montré qu'il n'existait pas de différence significative entre les mesures sur la panoramique et la taille réelle du processus [1].

Nous pouvons en conclure que l'orthopantomogramme peut être utilisé pour suspecter une ESP mais que cet examen n'est ni sensible ni spécifique pour établir le diagnostic [30, 50].

5.1.2. La céphalographie frontale ou de profil

[3, 5, 6, 8, 9, 12, 20, 28, 31, 33, 50, 52, 62]

Cet examen possède les mêmes inconvénients que la radiographie panoramique, notamment en ce qui concerne les superpositions.

Néanmoins, la céphalographie antérolatérale peut nous permettre de mesurer les déviations médiale ou latérale de la styloïde et peut donc s'avérer utile.

Nous l'avons vu, les examens radiologiques courants ne sont pas suffisants pour établir le diagnostic et orienter la thérapeutique d'un syndrome d'Eagle.

Plusieurs options s'offrent alors.

5.1.3. La tomодensitométrie

[2, 3, 5, 6, 7, 8, 9, 12, 27, 31, 44, 46, 52, 62]

Cet examen nous permet de visualiser les éléments anatomiques dans un plan axial et sagittal, et même de reconstruire une image dans les trois dimensions.

La tomodensitométrie permet ainsi de visualiser simultanément l'ossification du ligament stylo-hyoïdien, les vaisseaux du cou et de mesurer la longueur et l'angulation de l'apophyse styloïde [2, 7, 14, 62]. C'est pourquoi les auteurs s'accordent à dire que la tomodensitométrie avec reconstruction 3D est le « *gold standard* » de l'examen complémentaire du syndrome d'Eagle [2, 5, 6, 8, 9, 12, 27, 31, 44, 62]. En plus de la tomodensitométrie, d'autres examens peuvent affiner le diagnostic.

5.1.4. L'angiographie [14, 17, 24, 47]

Nous l'avons vu précédemment, les vertiges sont un symptôme parfois évoqué par le patient, c'est pourquoi certains auteurs cherchent à obtenir, par les examens complémentaires, la relation des éléments anatomiques avec le processus styloïde et le comportement du flux sanguin. Dans la deuxième forme du syndrome d'Eagle, l'angiographie peut être normale dans une position droite de la tête et anormale en rotation [24]. L'angiographie par résonance magnétique est possible mais plus longue donc plus contraignante [14].

D'après Nakagawa, Ota et Saito en 2010 [47], la 3D Rotational Angiography (3DRA), et la Near InfraRed Spectroscopy (NIRS), peuvent améliorer le diagnostic et la compréhension du syndrome d'Eagle. En effet, si la TDM avec reconstruction 3D permet de révéler l'ESP et si l'angiographie nous montre la diminution du flux sanguin pendant les mouvements de la tête, on peut observer grâce à la 3DRA la compression causée par le processus styloïde sur une artère carotide. De plus, la NIRS permet d'évaluer les changements du flux sanguin cérébral pendant les mouvements de tête. Ainsi dans leur article, ces auteurs nous indiquent que durant la flexion de la tête, la concentration en hémoglobine chute et revient à la normale en position normale de la tête. Dans les cas où le symptôme principal est la perte de conscience, il est nécessaire d'en trouver l'origine et le côté concerné, les avantages de la NIRS sont multiples : non invasif, portable et rapide.

5.1.5. Autres examens [27, 30, 44, 50]

L'IRM est trop longue pour constater la diminution du flux sanguin, chère et nécessite une salle spécifique [50], elle n'est donc pas à retenir pour notre étude. La scintigraphie peut être utile en cas de complication (tumeur, fracture ou ostéomyélome) [27, 44]. Enfin, un échodoppler cervical dynamique peut être utile pour mettre en évidence la compression de la carotide interne ou externe pendant la rotation de la tête [30].

5.2. L'infiltration [5, 7, 13, 33, 52, 55, 68]

L'infiltration de 1ml de xylocaïne (ou lidocaïne) à 2% au niveau de la loge amygdalienne permet de localiser le site douloureux. La disparition de la douleur après infiltration est le signe pathognomonique du syndrome d'Eagle.

5.3. Examens de laboratoires [17]

Dans le cas d'un syndrome d'Eagle, le bilan sanguin n'est pas significatif : leucocytes et globules rouges notamment sont à des taux normaux.

Les examens complémentaires permettent donc de confirmer ou non le diagnostic.

6. Diagnostic étiologique

[1, 2, 6, 7, 8, 9, 10, 12, 13, 14, 15, 16, 22, 23, 24, 30, 33, 50, 52, 55, 68]

Le diagnostic du syndrome d'Eagle s'appuie sur une symptomatologie souvent trompeuse [7], et est basé sur un entretien clinique rigoureux qui comprend anamnèse et examen clinique [12]. Il est important de souligner qu'une ESP et la présence de symptômes, révélés au cours de l'entretien clinique, ne suffisent pas pour diagnostiquer un syndrome d'Eagle [10, 33, 50].

En effet, cela peut s'expliquer par trois raisons :

- une ESP est souvent asymptomatique [10, 50, 52, 68].
- il n'y a pas de corrélation entre la longueur de la styloïde et la sévérité des symptômes [1, 10, 52].
- La majorité des patients n'ont pas eu d'amygdalectomie, de chirurgie ou de traumatisme cervical [1, 10].

Le diagnostic s'établit donc selon quatre paramètres : [13, 52, 55]

- **Historique médical et manifestations cliniques.**
- **Palpation digitale de la fosse tonsillaire.**
- **Infiltration de 1ml lidocaïne à 2%.**
- **Examen radiologique : 3DCT.**

Après avoir diagnostiqué un syndrome d'Eagle, il est nécessaire d'en étudier la forme. En effet, il existe plusieurs syndromes différents qui ne se traitent pas de la même façon. Nous allons donc étudier ces formes de syndrome d'Eagle, leurs symptômes et leurs physiopathologies.

6.1. Forme classique

[2, 4, 5, 6, 8, 9, 12, 14, 15, 17, 18, 20, 22, 23, 24, 25, 26, 30, 31, 33, 46, 52, 55, 60, 64, 68]

Cette forme est corrélée à un « **historique pharyngé** », c'est à dire un antécédent soit d'amygdalectomie, d'amygdalite chronique, d'une chirurgie pharyngée ou bien d'un traumatisme cervical.

6.1.1. Symptômes [5, 20, 22, 23, 25, 31, 52, 55, 68]

Les symptômes décrits par les patients sont :

- otalgie et/ou douleur cervicale irradiant à la cavité orale, l'os hyoïde, le maxillaire, l'Articulation Temporo-Mandibulaire voire l'épaule ;
- douleur en tournant la tête, en tirant la langue ou en baillant ;
- dysphagie, odynophagie, gorge enrouée et sensation de corps étranger intrapharyngé;
- limitation de l'ouverture buccale inférieure à 25 mm, bourdonnements, vertiges ;
- altérations du goût, changements de la voix.

A l'examen clinique, une masse peut être palpée dans la fosse tonsillaire, ce qui peut provoquer des douleurs.

6.1.2. Physiopathologie [1, 4, 7, 10, 12, 13, 18, 26, 46, 52, 60, 64, 68]

L'étiologie du syndrome d'Eagle est encore peu comprise [52], en revanche, l'origine des symptômes est bien décrite dans la littérature : c'est une **compression**, un **écrasement** des structures adjacentes au processus styloïde qui provoque les symptômes.

La forme classique du syndrome d'Eagle serait due à une anomalie de la longueur de la styloïde ou à une ossification du ligament stylo-hyoïdien qui comprimerait les quatre derniers nerfs crâniens. Néanmoins, ces deux phénomènes ne suffisent pas à expliquer tous les symptômes [26].

Plusieurs théories ont donc été proposées :

- une compression directe du nerf glosso-pharyngien, vague, des branches du trijumeau, ou de la corde du tympan par l'ESP ;
- une fracture traumatique de la styloïde entraînant la prolifération d'un tissu de granulation qui appuie sur les structures adjacentes [4] ;
- un écrasement englobant les V, VII, IX et X pendant la période de cicatrisation post-amygdalectomie par une fibrose post opératoire ;
- une irritation de la muqueuse pharyngée par une compression directe [1] ou due à la cicatrice post-amygdalectomie ;
- une position trop postérieure de la grande corne de l'os hyoïde qui écraserait les quatre derniers nerfs crâniens [15].

Toutefois, dans leur article, Rodriguez-Vasquez et coll. [60] pensent que **l'angulation** de la partie inférieure de la styloïde peut expliquer la plupart des symptômes. En effet, la dysphagie et la sensation de corps étranger intra-pharyngien peuvent s'expliquer par le fait que la pointe de la styloïde appuie sur le mur pharyngé. De même, la gorge enrouée, la douleur au niveau de l'aire de distribution du nerf glosso-pharyngien, et même, l'altération du goût pourraient s'expliquer par la proximité du IX et de la styloïde. Cette compression du IX pourrait s'expliquer par une angulation trop postérieure du processus styloïde.

Ainsi certains auteurs pensent que le syndrome d'Eagle provient uniquement d'un écrasement du nerf glossopharyngien par une ESP contre les artères carotides [64]. Mais cette théorie, qui mélange névralgie du IX et syndrome d'Eagle, est insuffisante pour expliquer les divers symptômes et les différentes formes de la pathologie.

Après s'être intéressés à la forme dite « classique », nous allons étudier le syndrome « carotidien ».

6.2. **Syndrome de l'artère carotide**

Décrit par Eagle en 1949 [23], ce syndrome est aussi appelé syndrome carotidien. Dans cette forme, ce n'est pas la longueur de la styloïde ou l'ossification du ligament stylo-hyoïdien qui sont en cause mais **l'angulation de la styloïde**. Néanmoins une ESP peut être présente et aggrave les symptômes.

6.2.1. Symptômes [14, 23, 24, 30, 52, 57, 68]

Le processus styloïde, dévié latéralement ou postérieurement, écrase une artère carotide interne ou externe et engendre une douleur le long du trajet de l'artère. La compression de l'artère carotide interne provoque 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.

Si la pression est très forte, elle peut interrompre le flux sanguin et causer des ischémies cérébrales transitoires : aphasie, troubles visuels, défaillance contro-latérale, syncope voire une dissection carotidienne [24, 30, 52, 57].

Si la déviation concerne les deux processus et donc les deux artères, cela peut entraîner une mort subite [14, 24, 57].

6.2.2. Physiopathologie [2, 4, 7, 9, 10, 13, 17, 18, 24, 26, 52, 68]

L'écrasement des vaisseaux carotidiens produit une irritation des nerfs sympathiques et crée les douleurs décrites ci-dessus. Plusieurs déviations sont possibles dans les trois plans de l'espace. Selon son angulation, l'apophyse styloïde écrase différentes structures anatomiques.

Dans le cas d'une déviation latérale on observe une compression de l'artère carotide externe à sa bifurcation en artère maxillaire interne et en artère temporale superficielle. Une déviation postérieure entraîne une compression des quatre derniers nerfs crâniens, de l'artère carotide interne, et de la veine jugulaire interne (pouvant provoquer une thrombose du sinus sigmoïde) entre le processus styloïde et le processus transverse de l'atlas. Enfin, une déviation antérieure irrite la muqueuse pharyngée et comprime les éléments anatomiques de la fosse tonsillaire.

Dans leur article, Dao et coll. en 2011 [17], ont décrit par exemple, un pseudo-anévrisme de l'artère carotide externe causé par une déviation de la styloïde. Pour finir, l'obstruction du flux veineux devrait donc être suspectée quand la pression intra-crânienne n'est pas cohérente avec l'image radiologique [9].

6.3. **Syndrome stylo-hyoïdien** [10]

Ce syndrome fut défini par Camarda, Deschamps et Forest en 1989 [10] pour regrouper les patients possédant des symptômes correspondants à la forme classique du syndrome d'Eagle, avec ESP mais chez lesquels aucun antécédent d'amygdalite chronique, d'amygdalectomie, de chirurgie pharyngée ou de traumatisme cervical n'est retrouvé.

6.4. **Quatrième forme** [10, 12, 52]

Pour expliquer les symptômes chez les personnes sans historique pharyngé, et surtout sans ESP palpable ou visible radiologiquement, Camarda, Deschamps et Forest, proposèrent en 1989 [10] la théorie du « développement anormal de la vieillesse ». D'après eux, les tissus mous cervicaux perdent leurs propriétés élastiques avec l'âge. 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 le terme de syndrome « **pseudo-stylo-hyoïdien** ».

De plus, l'apparition des douleurs chez ces personnes peut être aussi due à une styloïdite après des épisodes répétés d'infection pharyngienne ou de traumatismes provoquant une discopathie cervicale qui altère la direction de la styloïde [12].

6.5. Classification [10, 15, 23, 31, 52]

De ces théories, ainsi que de l'analyse de la littérature, les formes de syndrome d'Eagle peuvent donc se distinguer en quatre parties :

- Le premier syndrome correspond à la forme classique du syndrome d'Eagle et est corrélé avec les théories de l'hyperplasie et de la métaplasie réactive (cf. paragraphe 2.2.2.1.).
- Le deuxième syndrome correspond à la seconde forme du syndrome décrite par Eagle [23] et est à mettre en relation avec la théorie de la variance anatomique [15]. Ce serait la forme la plus courante [10].
- La troisième forme est appelée syndrome « **stylo-hyoïdien** » et peut se rapprocher lui aussi de la théorie de la variance anatomique.
- La quatrième et dernière forme correspond au syndrome « **pseudo-stylo-hyoïdien** » décrit ci-dessus.

Nous pouvons ainsi résumer la physiopathologie du syndrome d'Eagle en la complétant d'une classification :

Syndrome	Âge	Théorie	Caractéristiques
<i>Syndrome d'Eagle (forme classique)</i>	Possible à tout âge	Hyperplasie/métaplasie réactive	1/ Antécédent de chirurgie ou de traumatisme pharyngé 2/ Corrélation radiographique : ESP 3/ Palpation clinique de l'ESP 4/ Radiographie et palpation non symptomatiques avant épisode pharyngé
<i>Syndrome carotidien</i>	Souvent autour de 40 ans	Variance anatomique	1/ Pas d'historique pharyngé 2/ Absence ou présence d'une corrélation radiographique (ESP), possible dès le jeune âge 3/ Palpation clinique possible si ESP
<i>Syndrome stylo-hyoïdien</i>	Possible à tout âge	Variance anatomique	1/ Pas d'historique pharyngé 2/ Corrélation radiographique : ESP 3/ Palpation clinique de l'ossification
<i>Syndrome pseudo-stylo-hyoïdien</i>	À partir de 40 ans	Développement anormal de la vieillesse	1/ Pas d'historique pharyngé 2/ Pas de corrélation radiographique 3/ Pas de palpation clinique

Classification des différentes formes du syndrome d'Eagle

6.6. Fréquence du syndrome d'Eagle

[10, 13, 16, 23, 26, 27, 32, 36, 50, 52, 55, 58, 60, 62]

Tout comme l'épidémiologie de l'allongement de la styloïde (cf. paragraphe 3.6.2.2.), la fréquence du syndrome d'Eagle est variable selon les auteurs.

Chez des patients possédant une ESP, on peut trouver les fréquences suivantes :

- 4% [23] ;
- 7,8% [16] ;
- 10,3% [60] ;
- et jusqu'à 27% [58].

Ainsi, pour Eagle [23], on trouverait, dans la population générale, 4% de patients possédant une ESP, et, chez ces patients, 4% seraient symptomatiques, soit 0,16% de la population générale.

Malgré leurs divergences sur la fréquence de la pathologie, les auteurs [10, 26, 32, 50, 55, 52, 68] s'accordent à dire que :

- la moyenne d'âge des patients varie autour de 40 ans ;
- l'ESP est souvent bilatérale mais les symptômes sont généralement unilatéraux [52, 62] ;
- on trouve généralement plus de femmes que d'hommes, avec une incidence très forte chez les femmes âgées [52]. Ceci pourrait s'expliquer par les dérèglements hormonaux dus à la ménopause [52] et/ou au métabolisme anormal du calcium chez les patients insuffisants rénaux [27].

On peut même ajouter qu'avec la même ESP, il y aurait plus de symptômes chez les femmes que chez les hommes [32, 68].

7. Diagnostics différentiels

Le syndrome d'Eagle étant une pathologie rare et peu connue, il ne doit être évoqué qu'après élimination des affections plus fréquentes et notamment après une recherche minutieuse de toute lésion néoplasique. En effet, selon la localisation de la douleur, le chirurgien dentiste devra s'assurer de l'absence de toute tumeur des voies aéro-digestives-supérieures avant d'envisager les autres pathologies possibles.

Les symptômes les plus courants ont été décrits au paragraphe 4.2.1., nous savons que plusieurs localisations de la douleur peuvent être évoquées : une algie pharyngée et/ou cervicale, une otalgie, une algie buccale et une douleur cranio-faciale, plus diffuse.

Nous pouvons donc distinguer le diagnostic différentiel selon la localisation de la douleur.

7.1. Douleur pharyngée et cervicale

[2, 3, 4, 5, 7, 13, 14, 15, 17, 19, 20, 21, 26, 28, 33, 34, 39, 42, 44, 45, 49, 52, 62, 63]

Le symptôme le plus fréquent dans le syndrome d'Eagle est la douleur à la déglutition ou bien, plus largement, une algie cervicale (voir paragraphe 4.2.1.). Plusieurs pathologies peuvent être responsables d'une douleur similaire.

7.1.1. Douleur pharyngée [19, 34, 39, 44, 52]

Nous pouvons trouver par ordre de fréquence.

7.1.1.1. Amygdalite chronique, angine et phlegmon amygdalien [39]

L'amygdalite chronique survient après des épisodes infectieux bactériens à répétition et l'inflammation s'étend souvent à l'oropharynx. L'abondance de caséum sur les amygdales entraîne une gêne pharyngée, une dysphagie, un hémage (ou raclement de gorge), une halitose, voire des otalgies. Des kystes blanc-jaunâtres sur les amygdales correspondent à une rétention de caséum.

7.1.1.2. Pharyngite chronique [39]

La muqueuse pharyngée, située au carrefour aéro-digestif, peut être exposée à des agressions dans le cas d'une atteinte des organes situés au-dessus (fosses nasales et sinus) ou au-dessous (œsophage et estomac). Les causes d'une pharyngite chronique peuvent être donc respiratoires (infection naso-sinusienne), digestives (RGO), générales (allergie, troubles métaboliques) ou exogènes (abus d'alcool ou de tabac). On observe un hémage, une sensation de sécheresse ou d'encombrement du pharynx par des mucosités, une dysphagie voire une douleur cervicale.

7.1.1.3. Reflux Gastro-Œsophagien [19, 34, 39, 44, 52]

Le reflux gastro-œsophagien correspond à une défaillance du cardia, provoquant l'irruption des sucs gastriques acides vers l'œsophage et le pharynx. Outre la sensation de reflux d'acide dans la gorge ou même de goût amer dans la bouche, les signes cliniques témoignent de la brûlure des tissus : douleur cervicale latérale, impression de corps étranger intra-pharyngé, voire une dysphonie par irritation du larynx. Parmi les autres symptômes révélateurs du RGO, mentionnons une hypersalivation, une dysphagie, et divers symptômes respiratoires très fréquents (enrouement, toux, asthme) qui perturbent parfois le sommeil.

7.1.1.4. Corps étranger intra-pharyngé [19, 39]

Fréquent, le blocage de l'œsophage par un corps étranger s'évoque devant l'apparition fulgurante d'une dysphagie, plus ou moins douloureuse, et souvent au cours d'un repas. L'irritation de la muqueuse pharyngée provoque aussi un hémorragie. Le risque est la perforation de l'œsophage entraînant une médiastinite.

7.1.1.5. Obstruction œsophagienne [19, 34]

Le syndrome de sténose œsophagienne se traduit essentiellement par une dysphagie qui dépend de la nature de l'obstacle : organique (dysphagie permanente) ou spasmodique (dysphagie intermittente). Cette sténose peut être congénitale, d'origine tumorale, consécutive à une lésion de la muqueuse, voire par une tumeur du voisinage (cervicale ou médiastinale).

7.1.1.6. Diverticule œsophagien [19]

Le diverticule de l'œsophage est une cavité pathologique créée par une hernie de la muqueuse œsophagienne. Ils sont de deux types : pharyngo-œsophagiens (de Zenker) ou du corps de l'œsophage. Les débris alimentaires se collectent dans le diverticule qui s'élargit progressivement. Leur découverte est le plus souvent fortuite et la symptomatologie dépend de la taille du diverticule : RGO, hypersalivation, halitose, toux chronique et dysphagie. Le traitement consiste en l'ablation du diverticule.

7.1.1.7. Tumeurs de la base de la langue [19]

La majorité de ces tumeurs sont des carcinomes épidermoïdes qui ne provoquent que de simples sensations de corps étranger intra-pharyngé à la phase précoce de la maladie. Ensuite, s'installent progressivement une gêne pharyngée, une dysphagie plus ou moins douloureuse et une otalgie réflexe. L'examen clinique montre en général une lésion ulcérée parfois infiltrante et/ou bourgeonnante. La prise en charge de ces tumeurs doit être la plus précoce possible et repose sur une exérèse chirurgicale associée à des aires de drainage ganglionnaire.

7.1.2. Douleur cervicale

[2, 3, 5, 14, 17, 19, 20, 21, 26, 34, 42, 44, 49, 52, 62, 63]

7.1.2.1. Carotidodynie [19, 26]

Cette pathologie correspond à une irritation du plexus sympathique péri-carotidien provoquant une artérite et imitant donc le syndrome stylo-carotidien : douleur intense dans l'angle de la mandibule qui irradie au visage et aux tempes. Si cette irritation est provoquée par le processus styloïde alors elle correspond à la seconde forme du syndrome d'Eagle. Cependant, si la cause de l'irritation est externe, on parle de carotidodynie. On trouve parfois des signes dysautonomiques (rhinorrhée, syndrome de Claude Bernard-Horner, enrouement).

7.1.2.2. Mastoïdite [19]

L'inflammation du périoste mastoïdien, ou mastoïdite, est la complication la plus fréquente des otites moyennes aiguës de l'enfant. Elle est à l'origine d'une douleur intense, le plus souvent localisée en regard du processus mastoïdien. Le traitement comprend l'administration d'antibiotiques en intraveineux voire, en cas de complication, d'une mastoïdectomie.

7.1.2.3. Pathologies de l'os hyoïde [17]

La fracture ou la bursite de l'os hyoïde engendrent des douleurs sous mandibulaires irradiant au cou. Dao et coll., en 2010 [17] ont décrit des symptômes mimant un syndrome d'Eagle, à cause d'un anévrisme carotidien provoqué par la fracture de l'os hyoïde.

7.1.2.4. Discopathies cervicales [2, 3, 21, 44, 52, 63]

7.1.2.4.1. Cervicarthrose

Arthrose du rachis cervical, cette pathologie touche les trois quarts des plus de 50 ans. A l'examen radiologique, on observe un pincement vertébral pouvant comprimer l'artère vertébrale ou le nœud sympathique cervical postérieur et entraînant donc des douleurs dans le cou, le dos, ou les épaules.

7.1.2.4.2. Syndrome sympathique cervical postérieur

Cette pathologie entraîne des douleurs cervico-occipitales bilatérales, irradiant les régions temporo-pariétales, frontales et orbitaires. Les douleurs sont déclenchées par les mouvements de la tête et le diagnostic est le plus souvent radiologique.

7.1.2.4.3. Algie cervico-occipitale

Il s'agit d'un syndrome retrouvé le plus souvent chez l'automobiliste. On y trouve des douleurs localisées à l'insertion occipitale du trapèze, continues, bilatérales, et pouvant irradier jusqu'à l'oreille.

7.1.2.5. Arthropathies systémiques [34, 63]

7.1.2.5.1. Arthrite rhumatoïde

L'arthrite rhumatoïde est une pathologie articulaire inflammatoire lente et progressive. À son début, elle provoque des douleurs dans les ATM, le plus souvent le matin et qui s'atténuent dans la journée. Avec l'évolution de la maladie, le condyle « fond » et la douleur s'intensifie vers les tempes, l'angle gonionnaire voire le menton.

7.1.2.5.2. Spondylarthrite ankylosante

Cette arthrite chronique touche tardivement les ATM dans 4 à 30 % des cas. Elle provoque une douleur ainsi qu'une limitation de l'ouverture buccale. Le diagnostic est essentiellement radiologique.

7.1.2.6. Autres pathologies des Voies Aéro-Digestives Supérieures [3, 34]

Plusieurs autres pathologies peuvent provoquer une douleur cervicale. On peut trouver les infections cervicales, les pathologies de la glande thyroïde, un traumatisme cervico-facial, voire un spasme d'un muscle constricteur du pharynx.

7.2. Otalgie [2, 3, 19, 25, 35, 44, 51, 52]

7.2.1. Otite [19, 52]

L'otite moyenne est une cause fréquente d'otalgie, elle est généralement consécutive à une infection des voies aéro-digestives supérieures qui gagne l'oreille moyenne par les voies ascendantes tubaires. Des signes généraux (fièvre, altérations de l'état général) sont retrouvés en plus de l'otalgie. Une antibiothérapie par voie orale est le plus souvent indiquée.

7.2.2. Dysfonctions de l'Appareil Manducateur [3, 25, 35, 44, 51, 52]

Cette pathologie est la plus souvent confondue avec le Syndrome d'Eagle [3, 25, 35, 44, 51]. Les symptômes généralement associés à une DAM incluent une douleur uni- ou bilatérale dans la région temporo-mandibulaire ou dans les muscles masticateurs avec une augmentation de la douleur pendant les mouvements de la mandibule.

Parfois sont associés une migraine, des bruits de craquements ou de crépitation dans l'ATM [25], une otalgie, une cervicalgie irradiant jusqu'à l'épaule, des bourdonnements d'oreilles voire une perte de l'audition.

L'étiologie est multifactorielle, cette pathologie peut provenir d'un traumatisme local, d'un bruxisme, d'une malocclusion, du stress, ou de pathologies psychiatriques.

La dysphagie et la sensation de corps étranger intra-pharyngien ne sont pas des signes décrits chez les patients souffrant de DAM, ainsi, ces symptômes doivent orienter le praticien vers un syndrome d'Eagle, qui sera confirmé par une palpation de la fosse tonsillaire.

7.2.3. Complications des infections de l'oreille moyenne [2, 19]

7.2.3.1. Mastoïdite

Cette pathologie a été développée au paragraphe 7.1.2.2.

7.2.3.2. Labyrinthite [2, 19]

Les signes de l'inflammation labyrinthique associent une otalgie et l'apparition de vertiges, de nausées et de vomissements, voire d'une surdité neurosensorielle. Un traitement antibiotique à fortes doses est nécessaire pour prévenir la survenue d'une méningite.

7.3. Douleur cranio-faciale [3, 21, 43, 44, 51, 52, 59, 63]

7.3.1. Névralgies [3, 21, 43, 44, 51, 63]

7.3.1.1. Névralgie du Glosso-pharyngien [21, 44, 51, 63]

Provoquée par la déglutition, la mastication, la phonation ou les bâillements, la névralgie glosso-pharyngienne se présente sous la forme d'une douleur unilatérale paroxystique en décharge électrique, localisée autour de l'oreille, la base de la langue, la fosse tonsillaire et l'angle de la mandibule. La compression du nerf crânien IX est responsable de la symptomatologie, cette compression peut avoir plusieurs origines : musculaires, inflammatoires, tumorales. Le syndrome d'Eagle peut être considéré, dans une certaine mesure, comme une névralgie glosso-pharyngienne provoquée par le processus styloïde.

La différence entre ces deux pathologies se fera essentiellement grâce aux examens radiologiques qui permettront d'observer la longueur et l'angulation du processus.

7.3.1.2. Névralgie du Trijumeau [3, 21, 43, 44, 63]

Douleur chronique de type électrique, la névralgie du trijumeau provient d'une irritation de l'une ou de plusieurs des branches du V.

On en distingue deux types : essentielle et symptomatique.

- La névralgie essentielle correspond à une douleur unilatérale, qui suit la distribution du nerf trijumeau et débute en mangeant ou en parlant. La crise est généralement brève et son apparition et sa disparition sont très soudaines. Il existe généralement des zones gâchettes. Cette pathologie est généralement idiopathique mais peut être secondaire à une sclérose des tissus entourant les branches du trijumeau. La carbamazépine est considérée comme le « gold standard » du traitement de cette névralgie.
- La névralgie symptomatique est provoquée par une étiologie comme une tumeur par exemple, et est caractérisée par des douleurs violentes, non électriques, apparaissant à heures fixes, de façon progressive. Il n'existe pas de zones gâchettes et les crises peuvent être longues.

7.3.1.3. Névralgie laryngée supérieure [21, 63]

La névralgie laryngée supérieure est rare. Le tableau clinique est celui d'une douleur paroxystique dans le territoire cervical antérieur irradiant vers l'oreille, déclenchée par la déglutition ou la rotation de la tête. La carbamazépine reste le traitement standard.

7.3.1.4. Névralgie du ganglion sphéno-palatin [21]

Cette névralgie, aussi appelée syndrome de Sluder, est une complication d'une sinusite sphénoïdale. Il s'agit d'une douleur unilatérale de la racine du nez pouvant irradier à l'orbite, les dents maxillaires, le palais voire jusqu'au processus mastoïde.

7.3.1.5. Névralgie occipitale

La névralgie occipitale d'Arnold est une pathologie affectant le nerf grand occipital. Elle se présente sous la forme de douleurs unilatérales superficielles au niveau de l'insertion de muscle trapèze et dans la région occipitale.

7.3.2. Dysfonctions de l'Appareil Manducateur

Cette pathologie a été étudiée au paragraphe 7.2.2.

7.3.3. Migraine [44]

Céphalée chronique fréquente et invalidante, la migraine dure généralement entre quatre et soixante-douze heures selon sa sévérité. Les symptômes incluent nausées, vomissements, photophobie, phonophobie et sont aggravés par l'effort. Les anti-migraineux sont des antalgiques spécifiques de cette pathologie.

7.3.4. Algie Vasculaire de la Face [44]

L'algie vasculaire de la face ou céphalée histaminique, est une céphalée primaire essentielle caractérisée par des crises récurrentes de courte durée (15 à 180 minutes). Les douleurs décrites sont unilatérales périorbitaires, associées à des signes dysautonomiques homolatéraux (larmoiement, congestion nasale, ptosis, myosis, œdème de la paupière et rougeur des yeux). Le traitement de cette pathologie comprend l'oxygénothérapie ou encore les sumatriptans.

7.3.5. Hémicrânie paroxystique [44]

Cette pathologie, aussi appelée syndrome de Sjaastad, est une céphalée primaire caractérisée par de nombreuses crises de douleur unilatérale oculaire, frontale et temporale. On y associe généralement des signes dysautonomiques. Les crises sont nombreuses (10 à 30 par jour) mais de courte durée. La thérapie par indométacine est le traitement de référence.

7.3.6. Artérite temporale [39, 44]

La maladie de Horton, artérite à cellules géantes ou encore artérite temporale, est la vascularite la plus fréquente de l'adulte. Elle touche surtout les branches extra-crâniennes de l'artère carotide externe. Les symptômes sont : une altération de l'état général, des manifestations céphaliques (céphalées, claudication de la mâchoire, hypersensibilité du cuir chevelu, perte de la vision) et, dans 50% des cas, des signes de pseudo-polyarthrite rhizomélique. Bien que la cause de cette pathologie reste inconnue, le diagnostic est bien décrit et repose sur la biopsie de l'artère temporale ou sur l'association d'un âge supérieur à 50 ans, de la symptomatologie, d'un syndrome inflammatoire et d'un test aux corticoïdes positif.

7.3.7. Syndrome myofascial [44, 52]

Le syndrome myofascial ou MPS (*Myofascial Painful Syndrome*) est une pathologie peu connue et peu comprise. Elle se caractérise par une douleur localisée à un territoire (céphalée, cervicalgie, ...) qui est reproduite à la palpation musculaire d'une zone gâchette située à distance : par exemple céphalée à la palpation du sterno-cléido-mastoïdien. La fonction du muscle touché est diminuée (notamment son amplitude) et on observe souvent des troubles du sommeil. Des anomalies musculaires et de leurs attaches conjonctives pourraient être à l'origine de cette pathologie. Le syndrome myofascial est souvent confondu avec la fibromyalgie qui présente une symptomatologie similaire mais plus diffuse.

7.3.8. Algie faciale atypique [51]

L'étiologie de l'algie faciale atypique est peu claire, les symptômes généralement décrits correspondent à une douleur chronique continue bilatérale au milieu du visage, associée parfois à une migraine et une douleur cervicale.

7.3.9. Syndrome d'Ernest [21, 59, 63]

Cette pathologie reste peu décrite dans la littérature. Elle correspond à une « *insertion tendinosis* », c'est à dire à une inflammation de l'insertion d'un ligament ou d'un tendon, de la partie mandibulaire du ligament stylo-mandibulaire. La symptomatologie comprend une douleur au niveau de l'angle goniale qui peut irradier l'oreille, l'ATM, le temporal,

les molaires mandibulaires, l'œil, la gorge, voire l'épaule et le dos. Une sensation d'oreille bouchée est souvent ressentie. Les examens radiologiques ne révèlent rien d'anormal. Le diagnostic s'établit après élimination des lésions infectieuses, néoplasiques, inflammatoires et traumatiques. La palpation de l'insertion mandibulaire du ligament stylo-mandibulaire est douloureuse. Comme dans le syndrome d'Eagle, la disparition des symptômes après injection d'anesthésique local au niveau du site douloureux permet de suspecter fortement le syndrome d'Ernest. Le traitement peut être soit conservateur, soit chirurgical par l'émission de radiofréquences thermoneurolytiques à l'insertion mandibulaire du ligament stylo-mandibulaire.

7.3.10. Syndrome de Trotter [52]

Cette pathologie correspond à un ensemble de symptômes consécutifs au développement d'un carcinome nasopharyngé. L'envahissement par la tumeur du nasopharynx peut entraîner :

- une surdité unilatérale par atteinte de l'oreille moyenne ;
- une névralgie du trijumeau, le plus souvent par la compression de la branche mandibulaire du V ;
- une immobilisation du palais mou homolatéral ;
- une limitation de l'ouverture buccale.

Le scanner permet d'observer les structures touchées par le carcinome et de déterminer l'extension de la tumeur. Le traitement consiste en l'irradiation de la tumeur.

7.4. **Douleur buccale** [3, 21, 25, 51, 63]

7.4.1. Algies d'origine dentaire [3, 21, 25, 63]

Pour le chirurgien dentiste, ces douleurs sont les premières à être diagnostiquées. On en trouve de toutes origines.

- Infectieuses : pulpite, parodontite avec ou sans collection purulente, lésions gingivales, cellulite d'origine dentaire...
- Traumatiques : fracture dentaire ou osseuse, fêlure dentaire,...
- Mécaniques : malocclusion et interférences occlusales qui peuvent provoquer des douleurs irradiant le crâne, les ATM, et finalement engendrer des DAM.
- Autres : processus néoplasique, hypersensibilité dentinaire...

7.4.2. Accidents d'évolution des dents de sagesse

Comme son nom l'indique, l'accident d'évolution des dents de sagesse correspond à une éruption pathologique des dernières molaires définitives. Il peut provoquer une périecoronarite infectieuse ou non, voire une cellulite ? Selon le processus ou la direction de l'éruption, la douleur est variable et peut irradier l'oreille et les ATM.

7.4.3. Stomatite prothétique

L'inflammation de la muqueuse buccale par la prothèse amovible donne une douleur diffuse qui s'accompagne de signes inflammatoires en face de l'intrados de la prothèse.

7.4.4. Pathologies salivaires [51]

7.4.4.1. Lithiase submandibulaire

Il s'agit d'une formation lithiasique qui obstrue le canal de Wharton et entraîne une diminution du flux salivaire et la possibilité d'une infection bactérienne. Ce calcul entraîne une douleur à la salivation durant les repas.

7.4.4.2. Sialadénite submandibulaire ou parotidienne

Souvent secondaire à une lithiase, elle peut être virale puis bactérienne à cause de la stase salivaire. On observe un érythème, une douleur à la salivation, des tensions à la palpation et du pus au canal de Wharton pour la glande submandibulaire, et de Sténon pour la parotide.

7.4.5. Odontalgie atypique [51]

D'étiologie peu claire, c'est une douleur chronique pulsative dans une dent ou un site, sans cause apparente et qui s'arrête la nuit.

7.5. Bilan [44, 52]

Le syndrome d'Eagle fait donc partie de la famille des algies faciales. Ainsi, son diagnostic ne doit se poser qu'après élimination des lésions infectieuses, inflammatoires, néoplasiques et traumatiques des voies aéro-digestives supérieures.

Selon les auteurs, différentes pathologies de ce diagnostic différentiel sont à étudier pour bien les différencier du syndrome d'Eagle.

Pour Mendelsohn, Berke et Chhetri [44] les symptomatologies du syndrome d'Eagle, de la névralgie du trijumeau et celle du glosso-pharyngien peuvent être si proches que le diagnostic de l'une de ces pathologies ne peut se faire qu'après une élimination certaine des deux autres. D'après Piagkou et coll. [52], ce sont les symptomatologies des DAM, du syndrome de Trotter et du MPS qui peuvent se rapprocher le plus de celle du syndrome d'Eagle. De plus, d'après ces auteurs et dans certains cas, la fibromyalgie, le MPS, les DAM et le syndrome d'Eagle pourraient très certainement coexister et se mélanger, ce qui rendrait le diagnostic encore plus difficile, et le traitement partiellement efficace.

8. Thérapeutique

Après avoir établi le diagnostic et la forme du syndrome d'Eagle par les procédés décrits ci-dessus et après avoir écarté les autres pathologies du diagnostic différentiel, il est donc nécessaire de traiter cette pathologie et les symptômes qu'elle entraîne. La littérature nous montre que deux techniques sont possibles : une conservatrice et une autre chirurgicale.

8.1. Thérapeutique conservatrice

[3, 4, 5, 6, 7, 12, 18, 20, 33, 45, 49, 52, 55]

Ce traitement peut s'utiliser de plusieurs manières : soit devant une symptomatologie faible voire modérée, soit si le patient refuse la thérapeutique chirurgicale [49].

On trouve plusieurs traitements conservateurs.

8.1.1. Antalgiques per os [3, 5, 6, 7, 12, 20, 33, 52, 55]

Le paracétamol, les Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens ou Stéroïdiens, le diazépam ou encore la carbamazépine utilisés per os peuvent améliorer la symptomatologie à court terme. Néanmoins, ils ne traitent que la conséquence et non la cause de la pathologie et leur efficacité varie considérablement d'un patient à l'autre. C'est pourquoi leur prescription peut s'avérer nécessaire mais non indispensable pour traiter les symptômes du syndrome d'Eagle.

8.1.2. Injections [4, 6, 7, 12, 20, 45, 49, 52]

En complément de la médication per os, des injections d'antalgiques à travers la fosse tonsillaire ou vers la petite corne de l'os hyoïde peuvent être effectuées [4, 6, 7, 12, 20, 45, 49, 52]. Cette thérapeutique ne doit pas être confondue avec l'infiltration de lidocaïne que nous avons décrit précédemment et qui constitue le test diagnostique du syndrome d'Eagle.

Plusieurs solutions peuvent être injectées :

- des anesthésiques locaux comme la lidocaïne ;
- des stéroïdes (cortisone ou hydrocortisone) avec ou sans anesthésique locale comme la bupivacaïne par exemple [45, 52] ;
- de l'impletol (procaïne et caféine) [4].

8.1.3. Manipulation transpharyngée [5, 7, 12, 20, 33, 52]

La fracture manuelle de l'élongation du processus styloïde par manipulation transpharyngée donne peu de résultats [5, 7, 12, 20, 33, 52]. De plus, elle peut être à l'origine de dommages vasculaires ou nerveux et entraîner des récurrences.

8.1.4. Autres traitements [12, 33]

L'application de chaleur sur les endroits douloureux ou la médecine chinoise sont des traitements cités dans la littérature mais qui restent peu étudiés.

8.2. Thérapeutique chirurgicale

[3, 4, 5, 7, 8, 10, 12, 13, 15, 17, 18, 20, 26, 31, 33, 43, 44, 45, 52, 53, 55, 64, 67]

C'est la solution la plus adaptée pour traiter le syndrome d'Eagle. Elle doit être envisagée après confirmation de la pathologie par les examens radiographiques et après élimination des autres pathologies cervico-faciales. Ainsi, il existe deux voies d'abord chirurgical pour traiter le syndrome d'Eagle : une voie intra-orale et une autre extra-orale.

Deux principes sont à considérer pour la chirurgie.

- Quelle que soit la voie, il est important de réséquer le processus styloïde le plus près de son attache temporale pour prévenir les risques de récurrence [10].

- Même si les symptômes sont le plus souvent unilatéraux [10], la résection doit concerner les deux processus styloïdes si ceux-ci sont allongés [12, 45, 52, 55].

8.2.1. Voie intraorale

[5, 7, 10, 12, 13, 15, 17, 18, 26, 33, 43, 44, 45, 52, 53, 55, 67]

Cette technique chirurgicale se fait par voie endo-buccale, et peut être réalisée sous anesthésie locale ou bien, le plus couramment, sous anesthésie générale.

8.2.1.1. Protocole [5, 7, 10, 12, 13, 15, 17, 18, 26, 43, 45, 52, 55]

Une amygdalectomie est réalisée si les amygdales sont toujours présentes. Ensuite, pour se guider, le praticien 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 palatoglosse 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 temporal grâce à une pince gouge. Pour finir, les muscles, les ligaments et la muqueuse sont suturés en couches.

Un gramme de Céfalotine ou bien 500mg d'Amoxicilline en IV sont donnés le jour de l'intervention, toutes les deux heures pendant la résection puis toutes les huit heures pendant deux jours [12, 13, 55].

En post-opératoire, une sonde naso-gastrique est placée pendant 48 heures. Le patient est généralement libéré entre deux et cinq jours après l'intervention [55].

Il est de plus recommandé d'effectuer des mouvements d'ouverture buccale et de diduction pour détendre l'articulation temporo-mandibulaire et éviter un trismus [13].

8.2.1.2. Avantages [12, 13, 18, 43, 44, 52, 55]

Simple et rapide, cette thérapeutique ne laisse pas de cicatrices visibles. Elle peut être effectuée sous anesthésie locale par un praticien expérimenté et familier avec cette technique [12].

8.2.1.3. Inconvénients [12, 13, 18, 53, 55]

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 [12, 13].

8.2.1.4. Complications [12, 13, 18, 33, 43, 45, 52, 55, 67]

Plusieurs complications sont décrites dans la littérature, on trouve notamment une infection de l'espace latéro-pharyngien et des lésions vasculo-nerveuses (artères carotides et/ou nerfs crâniens) sans contrôle visuel possible [12, 18]. Des hématomes sub- et rétro-mandibulaires, un trismus sévère et une dyspnée postopératoire peuvent aussi survenir [13], ainsi qu'un emphysème chirurgical [55].

L'infection de l'espace latéro-pharyngien est la complication la plus citée dans la littérature, néanmoins, aucune incidence n'a jamais été donnée [55].

8.2.2. Voie extraorale

[4, 7, 8, 12, 13, 15, 17, 20, 26, 31, 33, 43, 44, 52, 64, 67]

8.2.2.1. Protocole [4, 7, 8, 12, 13, 15, 17, 20, 26, 43, 44, 52, 64, 67]

Cet abord chirurgical s'effectue sous anesthésie générale et sous intubation oro-trachéale. Le patient est positionné sur le côté opposé, la tête en hyper-extension et tournée vers la table d'opération. Des repères peuvent être tracés pour le mastoïde, l'angle de la mandibule, et le muscle sterno-cléido-mastoïdien [43, 52, 64]. Une incision cutanée de 3 à 4 cm est réalisée sous l'angle mandibulaire en suivant le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien sur environ ses 2/3. 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 stylo-hyoïdien, 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. A 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 coll. [8] 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 approche 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, Mc Kearney et Revington [67] utilisèrent en 2011 une approche pré-auriculaire.

Pour éviter au maximum une lésion du nerf facial, Mendelsohn, Berke et Chhetri [44], quant à eux, proposèrent en 2006 d'effectuer un monitoring du VII pendant l'intervention.

L'antibiothérapie post-opératoire est identique à la voie d'abord intra-orale sous anesthésie générale.

8.2.2.2. Avantages [12, 13, 15, 17, 18, 33, 43, 44, 52]

Cette voie d'abord permet une exposition complète du processus styloïde et des structures adjacentes. La bonne visibilité facilite la résection du ligament stylo-hyoïdien ossifié même dans le cas d'une élévation très importante ou bien d'une tendinite de l'os hyoïde [12, 13, 15, 44]. Elle permet aussi un contrôle correct en cas d'hémorragie [13].

De plus, cette approche a été utilisée par Dao et coll. [17] en 2010 pour effectuer une anévrismectomie avec ligature des branches de l'artère carotide externe et un pont à l'artère carotide interne.

8.2.2.3. Inconvénients [12, 13, 18, 20, 43, 52]

La dissection est ici plus longue, plus complexe et la cicatrice visible mais celle-ci peut être acceptable. Une paresthésie post opératoire du nerf grand auriculaire est souvent associée [12, 13, 18, 20].

8.2.2.4. Complications [13, 43, 52, 67]

Les paresthésies du nerf grand auriculaire voire du nerf facial sont les complications les plus fréquemment citées. On peut trouver aussi un emphysème chirurgical ou, plus rarement, une thrombose de l'artère carotide interne. [43, 52, 67]

8.2.3. Comparaison

[4, 5, 8, 12, 13, 15, 18, 20, 24, 26, 31, 33, 35, 37, 43, 44, 45, 52, 55, 67]

Nous l'avons vu, il y a deux « écoles » concernant la thérapeutique chirurgicale du syndrome d'Eagle. La littérature comporte un grand nombre de descriptions de l'une ou l'autre des deux techniques, mais il n'existe que très peu d'études sur la comparaison des deux voies d'abord [67]. D'un côté les praticiens préférant la voie extra-orale mettent en exergue la diminution du risque d'infection de l'espace cervical et la visibilité correcte du processus styloïde [4, 5, 8, 12, 13, 20, 24, 31, 33, 35, 37, 43, 52, 55]. De l'autre côté les praticiens préférant la voie intra-orale vantent la simplicité et la rapidité de cette technique, ainsi que des suites moins douloureuses et une cicatrice non visible. Néanmoins, les auteurs s'accordent à dire que la technique intra-orale ne peut être envisagée que si l'élévation du processus styloïde peut être palpée dans la fosse tonsillaire [15, 18, 26, 31, 44, 45, 52, 55, 67].

Pour Kay, Har-El et Lucente en 2001 [31], la voie extra-orale ne doit être envisagée que lorsque la voie intra-orale n'est pas faisable : ESP complète ou limitation de l'ouverture buccale trop importante.

8.2.4. Résultats post-opératoires

[10, 11, 12, 13, 15, 18, 26, 33, 45, 52, 55]

La disparition de la symptomatologie après la thérapeutique chirurgicale peut être partielle ou complète. Entre 80 et 90% des patients ne présentent plus aucun symptôme un an après le traitement [11, 12, 13, 15, 33, 52].

Cependant, il existe donc entre 10 et 20% des patients qui présentent encore des symptômes malgré la résection du processus styloïde. Outre un mauvais diagnostic initial, plusieurs théories peuvent expliquer cette persistance de la symptomatologie.

8.2.4.1. Résection unilatérale [10, 12, 45, 52, 55]

Chez la plupart des patients les symptômes sont unilatéraux bien que l'ESP soit bilatérale [10]. Il est nécessaire de réséquer systématiquement les deux processu styloïdes malgré l'unilatéralité des signes cliniques car la littérature nous montre plusieurs cas de récives pour les résections unilatérales [12, 45, 52, 55].

8.2.4.2. Résection incomplète [10, 12, 33]

La résection de la styloïde doit se faire le plus près de son attache temporale pour supprimer la symptomatologie (Cf. Cas Clinique).

8.2.4.3. Tendinite de l'os hyoïde [12]

Cette pathologie correspond à la troisième forme du syndrome d'Eagle, sa résection partielle n'améliore pas les symptômes.

8.2.4.4. Ancienneté de l'amygdalectomie ou de la fracture du processus [26, 33]

Le tissu fibreux post-cicatriciel et/ou le tissu de granulation pourraient être responsables en grande partie des symptômes. Ainsi, la résection du processus serait insuffisante pour supprimer complètement la symptomatologie (Cf. Cas Clinique).

8.2.4.5. First Bite Syndrome [11]

Dans leur article, Cernea et coll. [11] en 2007, ont décrit le cas d'une femme ayant de fortes douleurs dans la région parotidienne et ce, deux mois après le traitement chirurgical d'un syndrome d'Eagle. Cette douleur apparaissait toujours après le premier mouvement masticatoire d'un plat et diminuait avec les autres mouvements. Ce syndrome est appelé « First Bite Syndrome » et sa pathogénie est peu connue. Il pourrait s'agir de la perte de l'innervation sympathique de la parotide consécutive à une chirurgie de l'espace parapharyngé. Le traitement de ce syndrome consiste en la prise per os d'AINS ou de carbamazépine 800mg par jour, tous les jours. Cette médication vise un contrôle de la douleur car aucun traitement conservateur ou chirurgical n'a donné de résultat satisfaisant pour l'instant.

8.3. Classification et thérapeutique [10]

Camarda, Deschamps et Forrest [10] ont établi dans leur article une corrélation entre la classification des différents syndromes et la thérapeutique adaptée.

Si nous reprenons le tableau du paragraphe 6.5. :

Syndrome	Thérapeutique
<i>Syndrome d'Eagle (forme classique)</i>	La thérapeutique chirurgicale est la plus adaptée selon la sévérité des symptômes et le degré d'ossification du ligament stylo-hyoïdien.
<i>Syndrome carotidien</i>	- première intention : injection d'AIS dans la fosse tonsillaire. - seconde intention : s'il n'y a pas d'adaptation ou si les symptômes persistent, la thérapeutique chirurgicale est alors nécessaire.
<i>Syndrome stylo-hyoïdien</i>	La thérapeutique chirurgicale est la plus adaptée selon la sévérité des symptômes et le degré d'ossification du ligament stylo-hyoïdien.
<i>Syndrome pseudo-stylo-hyoïdien</i>	- Première intention : injection d'AIS dans la fosse tonsillaire - seconde intention : une thérapeutique chirurgicale des petites cornes de l'os hyoïde peut être nécessaire par voie extra-orale.

Tableau indiquant la thérapeutique adaptée à chaque forme de syndrome

8.4. Mauvais traitements [5, 13, 18, 50]

Le syndrome d'Eagle étant sous-diagnostiqué voire confondu avec d'autres pathologies, plusieurs traitements peuvent avoir été effectués pour traiter la symptomatologie :

- extractions dentaires ;
- alvéoloplasties ;
- réduction de tubérosités ;
- arthroscopie de l'ATM.

9. Cas Clinique

Le 20 mars 2012, Madame C., 35 ans, réunionnaise, s'est présentée au service des urgences du Centre de Soins Dentaires (CSD) de la Faculté de Chirurgie Dentaire de Nantes.

9.1. Entretien clinique

La patiente présente un syndrome de Ménière, et souffre de bourdonnements, de sifflements, d'une perte de l'audition à droite de 60 %, et de vertiges en rapport avec la pathologie. La prise de Lectyl[®] pour les vertiges est très efficace. Madame C. a subi une amygdalectomie bilatérale à 12 ans et un traumatisme crânien suite à une chute sur le sol à l'âge de 20 ans. Aucune intervention chirurgicale n'a été effectuée suite à ce traumatisme.

Lors de la consultation, la patiente nous dit être adressée par son médecin traitant pour des adénopathies et des douleurs sous angulo-mandibulaires droits depuis deux à trois ans, ainsi que des douleurs cranio-faciales.

Avant sa consultation au CSD, Madame C. a consulté divers praticiens, notamment son médecin traitant, un ORL, un cardiologue, un ophtalmologiste, et un neurologue qui n'ont rien vu d'anormal excepté les signes cliniques classiques d'un syndrome de Ménière.

Madame C. souffre de douleurs continues, diffuses, insomniantes, qui ne sont pas calmées par le paracétamol. Ces algies se situent à plusieurs endroits : crâniennes, de l'occiput à l'os frontal ; orbitaires et au niveau de l'arcade dentaire secteur 1, à proximité de la dent de sagesse.

La patiente se plaint d'autres signes cliniques :

- une dyspnée et une sensation de corps étranger intra-pharyngé constante depuis deux ans sont les symptômes les plus dérangeants selon la patiente.
- Ils s'accompagnent généralement d'une dysphagie et d'une voix enrouée.
- La rotation de la tête est difficile et la flexion provoque une sensation d'étouffement.
- Pour finir une baisse de l'acuité visuelle à droite est régulièrement ressentie.

Enfin, tous les symptômes de la patiente sont unilatéraux, à droite.

9.2. Examen clinique

À l'examen clinique exo-buccal, on observe une tuméfaction parotidienne et sous angulo-mandibulaire droite, douloureuses à la palpation.

En intra-buccal, le bilan dentaire est correct, la percussion transversale de la 14 est douloureuse, ainsi que la percussion axiale sur la 16. Le test au froid sur cette dent provoque une douleur qui cesse à l'arrêt du stimulus.

L'examen salivaire est normal, l'écoulement est clair, sans suppuration ni inflammation des ostia parotidiens et sub-mandibulaires.

De plus, la palpation des fosses amygdaliennes droite et gauche provoque les symptômes.

9.3. Examens complémentaires

9.3.1. Radiographie panoramique

Devant l'anamnèse et l'examen clinique, il est décidé d'effectuer une radiographie panoramique.

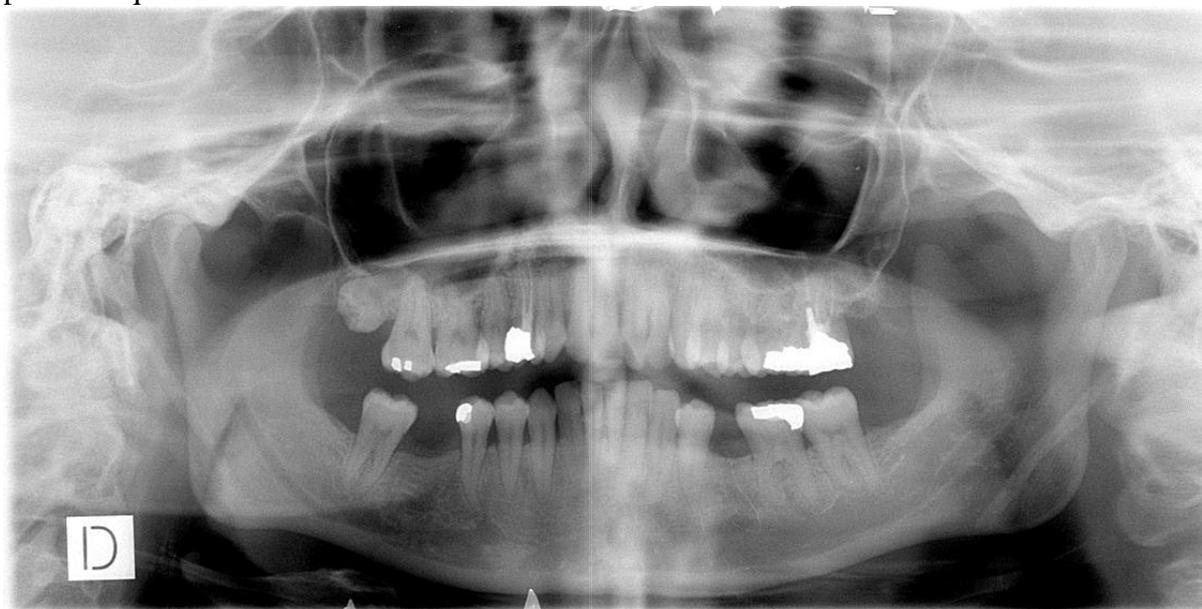


Figure 15 : Radiographie panoramique de la patiente. CHU de Nantes

Ce cliché permet d'apprécier une 18 incluse mais surtout, deux images radio-opaques en prolongement des processu styloïdes droit et gauche.

Classification des ossifications du LSH

- Selon la classification de Langlais [1, 28, 37, 49], l'image de la styloïde droite est de type 2 ou pseudo-articulaire alors que celle de la styloïde gauche est de type 1 ou allongée. De plus, la calcification semble être complète.
- Selon la classification de O'Carroll et Jackson [48], l'image des processu styloïdes est de type 3, c'est-à-dire que la calcification du LSH est bilatérale et se situe plus bas que le foramen mandibulaire.
- Pour finir, selon la classification de Goldstein et Scopp [55], la radio-opacité des deux processu atteint ou dépasse l'angle de la mandibule, le LSH est donc dit « complètement calcifié ».

9.3.2. Tomodensitométrie

Devant l'anamnèse, l'examen clinique et la radiographie panoramique, nous suspectons un syndrome d'Eagle. En coopération avec le service de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie du CHU de Nantes, nous décidons de réaliser un scanner de la région cervicale avec reconstitution 3D.

La technique utilisée est une spirale axiale sur la base du crâne après injection de produit de contraste, à 1078 mGy.cm^{-1} .

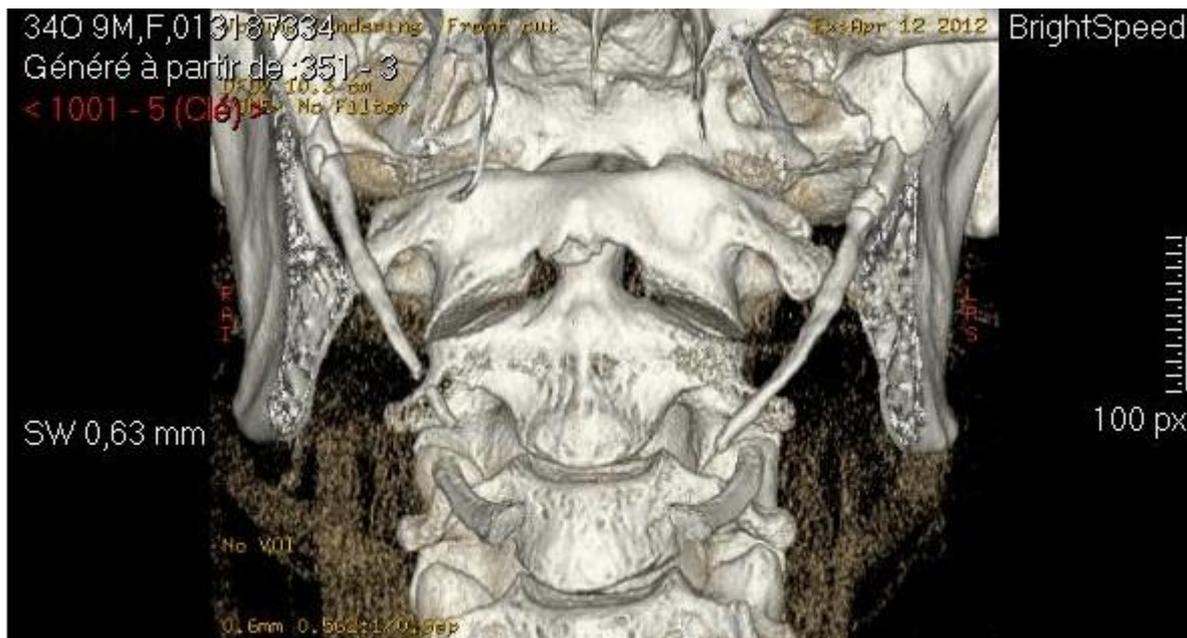


Figure 16 : Tomodensitométrie de la patiente. CHU de Nantes

Ce scanner permet de confirmer la présence de deux apophyses styloïdes longues bilatérales.

9.4. Diagnostic

En résumé, nous savons donc que :

- Madame C. a eu une amygdalectomie bilatérale en 1989.
- La symptomatologie est semblable à la forme primaire du syndrome d'Eagle.
- La palpation clinique de la fosse amygdalienne est douloureuse.
- Les processi styloïdes sont allongés et mesurent 3,5 cm à droite et 5 cm à gauche.

Ces caractéristiques permettent de diagnostiquer la forme **primaire du Syndrome d'Eagle**.

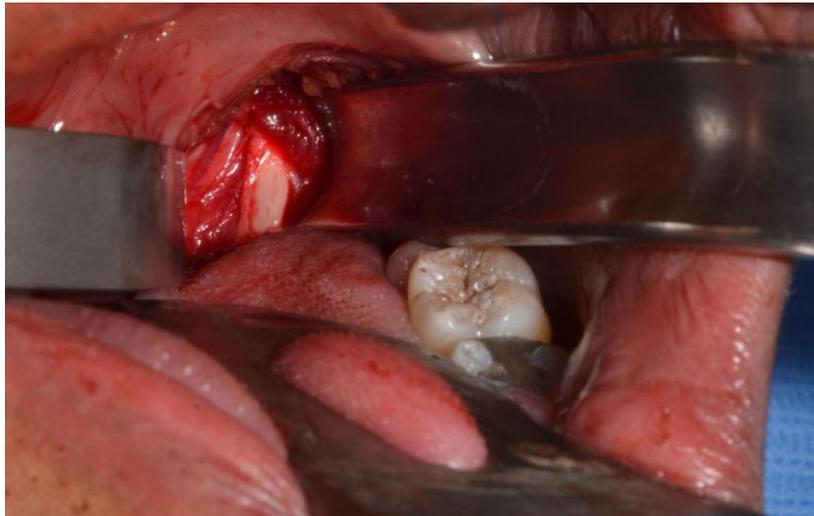
9.5. Thérapeutique

En accord avec la patiente et du fait d'une symptomatologie intense, la thérapeutique chirurgicale est la technique la plus indiquée pour traiter les symptômes.

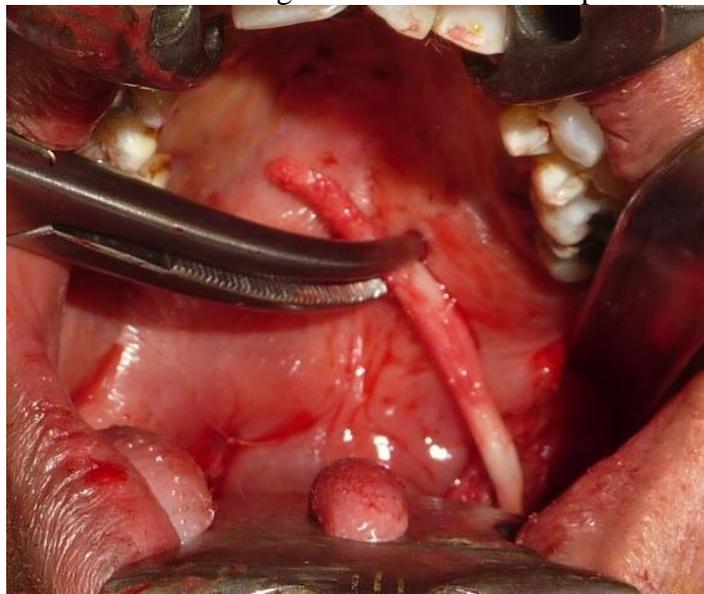
Malgré des signes cliniques unilatéraux, il est décidé de réaliser l'exérèse des deux processi styloïdes par une voie d'abord intra-buccale, en accord avec les études menées dans ce domaine [12, 45, 52, 55]. Celle-ci est programmée le vendredi 27 mai 2012 et effectuée par le Docteur Noémie DUTOT, chirurgienne maxillo-faciale au CHU de Nantes.

La thérapeutique chirurgicale est réalisée selon le protocole habituel : sous anesthésie générale avec une intubation naso-trachéale.

L'intervention débute avec la styloïdectomie droite puis gauche. La palpation digitale des fosses amygdaliennes permet de sentir la pointe du processus styloïde dans le coin supéro-latéral de la fosse tonsillaire.

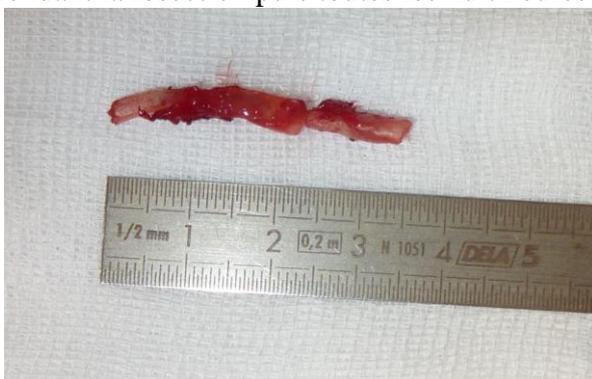


Une incision de la muqueuse en regard de sa pointe puis du périoste du processus est effectué en réclinant les attaches musculaires et ligamentaires vers le temporal.



Le processus styloïde est ensuite réséqué le plus près possible de son attache temporale. Pour finir, les muscles, les ligaments et la muqueuse sont suturés en trois plans : profond, musculaire et muqueux.

500mg d'Amoxicilline en IV sont donnés le jour de l'intervention, toutes les deux heures pendant la résection puis toutes les huit heures pendant deux jours.



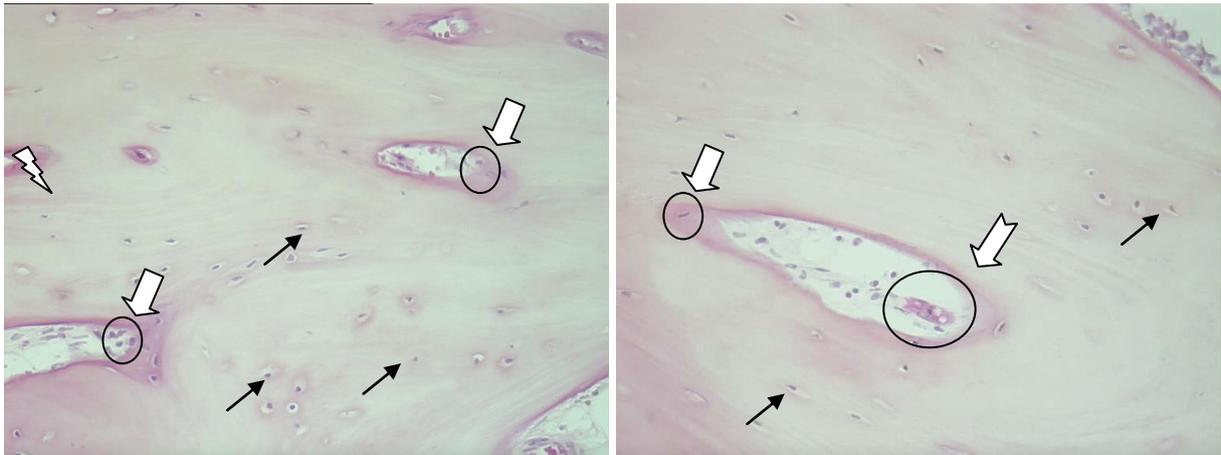
Processus styloïde droit.



Processus styloïde gauche.

En post-opératoire, une sonde naso-gastrique est placée pendant 48 heures. La patiente est libérée cinq jours après l'intervention.

9.6. Analyse histologique du processus styloïde gauche

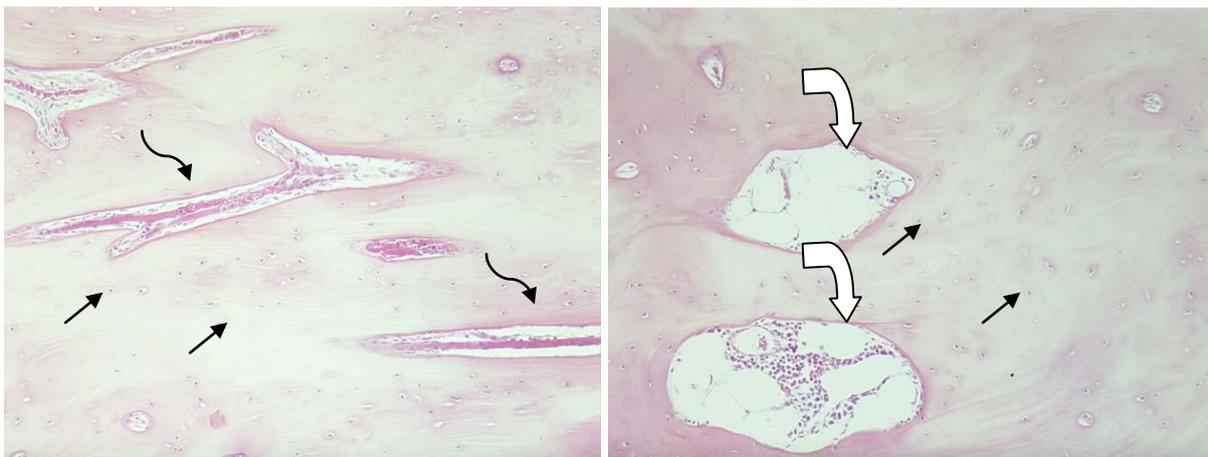


Cette analyse a été réalisée par le Pr LESCLOUS ainsi que Sophie SOURISSE du laboratoire INSERM de la faculté de Chirurgie dentaire de Nantes. L'analyse permet d'identifier un os très corticalisé avec peu d'espaces médullaires. Il s'agit d'un os vivant comme l'atteste la présence de nombreux ostéocytes dans leur logette (→), mais présentant peu de signes de remaniement osseux.

Par endroit, quelques ostéoblastes sont visibles (⇨) en bordure d'un tissu ostéoïde au sein duquel quelques uns sont emmurés devenant des ostéocytes. Les signes de résorption osseuse sont très rares, un seul ostéoclaste (⇨) ayant été visualisé sur les coupes histologiques fournies colorées en HES (Hématoxyline Eosine Safran).

Parfois quelques lignes d'inversion entre deux cycles de remaniement sont discrètement visibles (⚡). Au sein des espaces médullaires, des vaisseaux sanguins (⤵) sont clairement identifiés, disposés selon leur grand axe, même si la majorité de ces espaces semble occupée par du tissu graisseux (⇨).

Aucun signe de microfracture n'est visible sur les coupes fournies.



Le compte rendu de l'analyse histologique ne met donc pas en évidence de cause traumatique apparente de l'élongation du processus styloïde. On ne trouve pas d'îlots de cellules cartilagineuses calcifiées comme décrite par Lengele et Dhem en 1989 [39].

9.7. Evolution et pronostic

9.7.1. Evolution

Un suivi post-opératoire est réalisé à deux semaines, un mois puis quatre mois. Un bilan complet des symptômes et signes cliniques est réalisé quatre mois après l'intervention.

Madame C. est globalement très satisfaite du résultat de la thérapeutique.

30 % des symptômes (soit 5 sur les 16 initiaux) ont totalement disparus, notamment la dyspnée et la sensation de corps étranger intra-pharyngé qui étaient les signes cliniques les plus gênants selon la patiente. La sensation d'étouffement, la dysphagie et la douleur secteur 1 ne sont plus ressenties elles aussi.

40 % des symptômes (6 sur 16) ont nettement diminués. Les douleurs craniales et orbitaires, les bourdonnements, les sifflements, la voix enrouée et la baisse de l'acuité visuelle réapparaissent irrégulièrement, lors d'une période de fatigue notamment. Ils sont considérablement moins intenses qu'auparavant et un sommeil de deux heures suffit pour les faire disparaître. La rotation de la tête n'est plus difficile sauf uniquement lors de mouvements brusques qui créent des craquements au niveau cervical droit.

30 % des symptômes sont inchangés, les tuméfactions sous angulo-mandibulaire et parotidienne droites sont toujours présentes et leur palpation est douloureuse. La perte de 60 % de l'audition à droite est toujours présente elle aussi.



Figure 23 : Radiographie panoramique 4 mois après intervention. CHU de Nantes.

On peut y observer le reliquat du processus styloïde droit qui montre une résection partielle. La résection du processus styloïde gauche est quant à elle complète.

9.7.2. Pronostic

D'après les études menées à moyen et long terme, entre 80 et 90% des patients ne présentent plus aucun symptôme un an après la thérapeutique chirurgicale [11, 12, 13, 15, 33, 52].

Devant l'évolution de la symptomatologie de la patiente quatre mois après l'intervention, il semble que la disparition des symptômes soit en très bonne voie.

10. Analyse de la littérature

10.1. Bibliométrie

La bibliographie de ce travail a été réalisée en deux temps. Premièrement, une recherche d'articles a été effectuée sur internet grâce à pubmed. En utilisant les termes « stylo hyoid » et « eagle syndrome » pour des travaux réalisés après 2004, en anglais ou en français, quarante articles ont alors été trouvés. Puis, une analyse des références de chaque article a été effectuée pour dégager les travaux essentiels, de 1930 à aujourd'hui, pour comprendre le syndrome d'Eagle. Ainsi, au total, 57 articles ont été choisis pour réaliser ce travail.

10.2. Tableau des articles

Auteur, Année	Méthode	Niveau de preuve
Al-Khateeb, 2010	Etude comparative de grande étendue (502)	2
Andrade, 2008	1 cas	4
Aydil, 2011	Analyse de la littérature	4
Balbuena, 1997	2 cas	4
Beder, 2005	19 cas	4
Blythe, 2008	1 cas	4
Bouguila, 2011	Analyse de la littérature	4
Buono, 2005	5 cas	4
Callahan, 2010	1 cas	4
Camarda, 1989	Analyse de la littérature	4
Cernea, 2006	1 cas	4
Ceylan, 2008	61 cas	4
Chrcanovic, 2009	5 cas + Analyse de la littérature	4
Chuang, 2005	1 cas	4
Colby, 2011	Etude de cohorte rétrospective (7 cas sur 1 an)	2
Correll, 1979	Etude comparative de grande étendue (1771)	2
Dao, 2011	1 cas	4
De Souza, 2008	1 cas	4
Diamond, 2001	5 cas + étude de cohorte (4 cas sur 3 ans)	2
Eagle, 1937	2 cas	4
Eagle, 1948	Série de cas	4
Farhart, 2009	1 cas	4

Auteur, Année	Méthode	Niveau de preuve
Ferreira, 2003	1 cas	4
Fini, 2000	11 cas + Analyse de la littérature	4
Gokce, 2008	Analyse de la littérature	4
Ilguy, 2005	Tests statistiques non randomisés (860 cas)	2
Karam, 2007	1 cas	4
Kay, 2001	1 cas	4
Keur, 1986	Tests statistiques non randomisés (1135 cas)	2
Khandelwald, 2010	1 cas + Analyse de la littérature	4
Kirchoff, 2006	1 cas	4
Klécha, 2008	1 cas	4
Krmpotić, 2009	Tests statistiques, randomisés de faible puissance (88 cas)	2
Langlais, 1986	1 cas + Analyse de la littérature	4
Lengele, 1989	Etude comparative de faible puissance (19 cas)	2
Leong, 2007	Revue de littérature sur peu d'articles (20)	4
Maggioni, 2008	1 cas	4
Mayrink, 2011	1 cas	4
Mendelsohn, 2006	3 cas	4
Mohanty, 2009	Analyse rétrospective randomisée de faible puissance (28 cas)	2
Murtagh, 2001	1 cas	4
Nakagawa, 2009	1 cas	4
O'Carroll, 1984	Etude comparative non randomisée de grande étendue (479)	2
Oueslati, 2006	Analyse rétrospective (4 cas sur 2 ans)	4
Öztaş, 2011	étude descriptive et analyse statistique de grande étendue (2000 cas)	2
Pagani, 2010	Analyse de la littérature	4
Piagkou, 2009	Revue de littérature	2
Politi, 2008	1 cas	4

Auteur, Année	Méthode	Niveau de preuve
Prasad, 2002	Analyse rétrospective (58 cas sur 10 ans)	2
Rao, 2010	1 cas	4
Rizzatti, 2005	Etude comparative randomisée (2252 cas)	1
Rodriguez-Vasquez, 2006	Etude comparative non randomisée bien menée (50 cas)	2
Savranlar, 2005	3 cas	4
Shin, 2009	5 cas	4
Watanabe, 2009	Analyse non randomisée faible puissance (50 cas)	2
Williams, 2011	2 cas + Analyse de la littérature	4
Yavuz, 2007	Etude comparative randomisée de faible puissance (30 cas)	2

Ce tableau regroupe les niveaux de preuve des articles concernant le syndrome d'Eagle cités dans ce travail. Nous pouvons déjà remarquer que la grande majorité de la bibliographie possède un niveau de preuve très faible. En effet, sur les 57 articles, 40 sont de niveau 4. Les reports de cas sont nombreux mais n'ont que peu d'utilité dans la recherche clinique. À l'inverse, l'embryologie du complexe stylo-hyoïdien et la physiopathologie du syndrome ont été étudiées par plusieurs articles très bien menés.

Cependant, au vu de ce tableau, le diagnostic et le traitement du syndrome d'Eagle semblent donc reposer sur des consensus et non sur des données avérées. De plus, il n'existe pas d'étude comparative entre une thérapeutique chirurgicale et non chirurgicale même si les auteurs s'accordent à dire que ces dernières ne sont pas satisfaisantes. Peut-être une étude de ce genre provoquerait une perte de chance aux patients traités non chirurgicalement et ne sont donc pas possibles d'un point de vue d'éthique médical.

En réunissant les articles, aux niveaux de preuve les plus élevés, de ces dix dernières années, Plusieurs points semblent être considérés comme avérés par le corps médical.

- L'ESP est peu fréquente, surtout bilatérale et on la retrouve préférentiellement chez les femmes plutôt que chez les hommes sans distinction d'origine géographique. Son incidence augmente avec l'âge et se retrouve le plus souvent autour de 50 ans. Pour finir, ce phénomène est retrouvé de manière plus significative chez les patients atteints de pathologies systémiques, notamment l'ostéoporose. Concernant la physiopathologie de l'ESP, les dernières études confirment qu'elle serait à mettre en relation avec un stress mécanique durant la formation du cartilage de Reichert, entraînant une altération de la fonction des muscles styliens et engendrant une modification de la morphologie du processus styloïde.

- Une angulation trop prononcée de la partie inférieure du segment cranial du cartilage de Reichert, notamment vers l'avant, et ses relations avec les éléments neuro-vasculaires adjacents peuvent expliquer la symptomatologie du syndrome d'Eagle.
- Le diagnostic est essentiellement clinique par l'anamnèse, l'examen clinique (qui comprend la palpation des fosses amygdaliennes et l'infiltration de lidocaïne), et les examens complémentaires (par l'utilisation de la radiographie panoramique et surtout le scanner avec reconstruction en trois dimensions). La thérapeutique chirurgicale offre au patient le meilleur moyen de traiter les symptômes. Il s'effectue par voie d'abord intra ou extra-oral avec de bons résultats.

11. Conclusion

Le syndrome d'Eagle, pourtant bien étudié, reste une pathologie complexe, peu connue et surtout sous évaluée [10]. En outre, elle a été classée en 1998 comme « non suffisamment démontré », par l'International Headache Society [1].

Cependant, le chirurgien Dentiste doit connaître le Syndrome d'Eagle comme une cause de douleur cervico-faciale [52]. Il a toute sa place dans la prise en charge des patients concernés par cette pathologie, notamment dans l'anamnèse des douleurs et dans la réalisation et l'analyse d'une radiographie panoramique. Cette analyse devrait être systématique pour chaque patient possédant des troubles généraux [35, 50].

D'après ce travail, le syndrome d'Eagle peut se définir par : **pathologie du complexe stylo-hyoïdien qui inclue toute douleur faciale ou cervicale latérale résultant d'une ESP, d'une élongation de l'os hyoïde, ou d'une mauvaise angulation du processus styloïde.**

Pour finir, il est intéressant de noter que l'incidence et la fréquence de l'ESP sont bien étudiés dans la littérature mais plusieurs travaux montrent que la longueur du processus n'est pas corrélée ni avec la présence de symptômes ni avec leur intensité. Le syndrome stylo-hyoïdien étant la forme de syndrome d'Eagle la plus fréquente [10], ceci confirme cette théorie. En outre, dans notre cas clinique, le processus styloïde gauche est plus long que le droit alors que les symptômes sont uniquement unilatéraux à droite.

C'est finalement l'angulation dans les trois plans de l'espace du processus, qui serait plus intéressant à prendre en compte pour comprendre les symptômes. De plus amples recherches axées sur l'angulation du processus styloïde pour comprendre les symptômes et sur l'origine embryologique de cette mauvaise angulation, pourraient permettre d'offrir aux patients une meilleure compréhension de leur pathologie et peut être, une nouvelle approche thérapeutique.

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : Photo du Dr Watt Weems Eagle vers 1954. http://ihm.nlm.nih.gov	7
Figure 2 : Vue cavalière et coupe transversale d'un embryon de 31 jours. Pradal G Embryologie humaine élémentaire. Page 192 [54].....	8
Figure 3 : Profil gauche de la tête et du cou d'un fœtus de 24 semaines. Pradal G., Embryologie humaine élémentaire, page 197 [54].....	10
Figure 4 : Partie tympanique du temporal et méat acoustique externe. Kamina P. Anatomie clinique Tome 2, 3 ^{ème} édition, page 48 [29].....	14
Figure 5 : Vue de profil et de face d'un crâne. Schéma personnel.....	15
Figure 6 : Vue latérale de l'espace latéro-pharyngien céphalique et de la région ptérygo-maxillaire après ablation de la parotide. Legent F, Perlemuter L et Vanderbrouck C. Cahiers d'Anatomie O.R.L. Masson 4 ^{ème} édition. 1988. [38].....	6
Figure 7 : Vue cavalière d'une coupe horizontale passant par la tonsille palatine. Legent F, Perlemuter L et Vanderbrouck C. Cahiers d'Anatomie O.R.L. Masson 4 ^{ème} édition. 1988. [38].....	17
Figure 8 : Vue supérieure d'une coupe horizontale passant par la tonsille palatine. Legent F, Perlemuter L et Vanderbrouck C. Cahiers d'Anatomie O.R.L. Masson 4 ^{ème} édition. 1988. [38].....	19
Figure 9 : Vue latéro-inférieure du triangle sub-mandibulaire. Putz R et Pabst R. Atlas d'anatomie humaine Tome 1, 4 ^{ème} édition française, page 151 [56].....	23
Figure 10 : Vue latérale de la musculature linguale et péri-pharyngienne. Putz R et Pabst R. Atlas d'anatomie humaine Tome 1, 4 ^{ème} édition française, page 111 [56].....	25
Figure 11 : Vue latérale des muscles du cou. Kamina P. Anatomie clinique Tome 2, 3 ^{ème} édition, page 194.....	26
Figure 12 : Formes et types du processus styloïde, par Langlais et coll. [37].....	28
Figure 13 : Modes de calcification du processus styloïde, par Langlais et coll. [37].....	28
Figure 14 : Types de calcification par O'Carroll et Jackson [48].....	29
Figure 15 : Radiographie panoramique de la patiente. CHU de Nantes.....	54
Figure 16 : Tomodensitométrie de la patiente. CHU de Nantes.....	55
Figure 17 et 18 : photos de l'intervention. CHU de Nantes.....	56

Figure 19 et 20 : processus styloïdes droit et gauche de la patiente après résection.....	56
Figures 21, 22, 23 et 24 : Analyse histologique du processus styloïde gauche, Laboratoire INSERM de l'université de Nantes.....	57
Figure 25 : radiographie panoramique post-opératoire de la patiente.....	58

UNIVERSITÉ DE NANTES
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Vu le Président du Jury,

Vu le Doyen,

Y. AMOURIQ

Vu et Permis d'imprimer,

Le Président de l'Université,

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. AL-KHATEEB TH, AL-DAJANI TM et AL-JAMAL GA.

Mineralization of the stylohyoid ligament complex in a Jordanian sample: a clinicoradiographic study.

J Oral Maxillofac Surg 2010;**68**(6):1242-1251.

2. ANDRADE MG, MARCHIONNI AM, REBELLO IC et coll.

Three-dimensional identification of vascular compression in eagle's syndrome using computed tomography : case report.

J Oral Maxillofac Surg 2008;**66**(1):169-176.

3. AYDIL U, KIZIL Y et KÖYBAŞIOĞLU A.

Less known non-infectious and neuromusculoskeletal system-originated anterolateral neck and craniofacial pain disorders.

Eur Arch Otorhinolaryngol 2011;**269**(1):9-16.

4. BALBUENA L JR, HAYES D, RAMIREZ SG et JOHNSON R.

Eagle's syndrome (elongated styloid process).

South Med J 1997;**90**(3):331-334.

5. BEDER E, OZGURSOY OB et KARATAYLI OZGURSOY S.

Current diagnosis and transoral surgical treatment of Eagle's syndrome.

J Oral Maxillofac Surg 2005;**63**(12):1742-1745.

6. BLYTHE JN, MATTHEWS NS et CONNOR S.

Eagle's syndrome after fracture of the elongated styloid process.

Br J Oral Maxillofac Surg 2009;**47**(4):233-235.

7. BOUGUILA J, KHONSARI RH, PIERREFEU A et CORRE P.

Le Syndrome d'Eagle : une douleur connue et mal reconnue !

Rev Stomatol Chir Maxillofac 2011;**112**(6):3483-52.

8. BUONO U, MANGONE GM, MICHELOTTI A et coll.

Surgical approach to the stylohyoid process in Eagle's syndrome.

J Oral Maxillofac Surg 2005;**63**(5):714-716.

9. CALLAHAN B., JENNIFER KANG, ANWAR DUDEKULA et coll.

New Eagle's syndrome variant complicating management of intracranial pressure after traumatic brain injury.

Injury Extra 2010;**41**(4):41-44.

10. CAMARDA AJ, DESCHAMPS C et FOREST D.

Stylohyoid chain ossification: a discussion of etiology.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1989;**67**:508-514.

11. CERNEA CR, HOJAIJ FC, DE CARLUCCI D JR et COLL.

First-bite syndrome after resection of the styloid process.

Laryngoscope 2007;**117**(1):181-182.

- 12. CEYLAN A, KÖYBAŞIOĞLU A, CELENK F et coll.**
Surgical treatment of elongated styloid process: experience of 61 cases.
Skull Base 2008;**18**(5):289-295.
- 13. CHRCANOVIC BR, CUSTEDIO AL et DE OLIVEIRA DR.**
An intraoral surgical approach to the styloid process in Eagle's syndrome.
Oral Maxillofac Surg 2009;**13**(3):145-151. Review.
- 14. CHUANG WC, SHORT JH, MCKINNEY AM et coll.**
Reversible left hemispheric ischemia secondary to carotid compression in Eagle syndrome: surgical and CT angiographic correlation.
AJNR Am J Neuroradiol. 2007;**28**(1):143-145.
- 15. COLBY CC et DEL GAUDIO JM.**
Stylohyoid complex syndrome: a new diagnostic classification.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2011;**137**(3):248-252.
- 16. CORRELL R, JANS J, TAYLOR JB et RHYME R.**
Mineralization of the stylohyoid-stylomandibular complex. A radiographic incidence study.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1979;**48**(4):286-291.
- 17. DAO A, KARNEZIS S, LANE JS 3RD et coll.**
Eagle syndrome presenting with external carotid artery pseudoaneurysm.
Emerg Radiol 2011;**18**(3):263-265.
- 18. DE SOUZA CARVALHO AC, MAGRO FILHO O, GARCIA IR JR et coll.**
Intraoral approach for surgical treatment of Eagle syndrome.
Br J Oral Maxillofac Surg 2009;**47**(2):153-154.
- 19. DHILLON RS et EAST CA.**
Oto-rhino-laryngologie et chirurgie cervico faciale 3^{ème} édition
Paris : Elsevier-Masson, 2008.
- 20. DIAMOND LH, COTTRELL DA, HUNTER MJ et PAPAGEORGE M.**
Eagle's syndrome: a report of 4 patients treated using a modified extraoral approach.
J Oral Maxillofac Surg 2001;**59**(12):1420-1426.
- 21. DURANCEAU A.**
Le syndrome d'Eagle.
Thèse pour le diplôme d'Etat de docteur en Chirurgie Dentaire 2004.
- 22. EAGLE WW.**
Elongated styloid process, report of 2 cases.
Arch Otolaryngol 1937;**25**:584-587.
- 23. EAGLE WW.**
Symptomatic elongated styloid process.
Arch Otolaryngol 1949;**49**:490-503.

- 24. FARHAT HI, ELHAMMADY MS, ZIAYEE H et coll.**
Eagle syndrome as a cause of transient ischemic attacks.
J Neurosurg. 2009;**110**(1):90-93.
- 25. FERREIRA ALBUQUERQUE JR, MULLER K, HOTTA TH et GONCALVES M.**
Temporomandibular disorder or Eagle's syndrome? A clinical report.
J Prosthet Dent 2003;**90**(4):317–320.
- 26. FINI G, GASPARINI G, FILIPPINI F et coll.**
The long styloid process syndrome or Eagle's syndrome.
J Craniomaxillofac Surg 2000;**28**(2):123–127.
- 27. GOKCE C, SISMAN Y et SIPAHIOGLU M.**
Styloid process elongation or Eagle's syndrome : is there any role for ectopic calcification ?
Eur J Dent 2008;**2**(3):224-228.
- 28. ILGÜY M, ILGÜY D, GÜLER N et BAYIRLI G.**
Incidence of the type and calcification patterns in patients with elongated styloid process.
J Int Med Res 2005;**33**(1):96-102.
- 29. KAMINA P.**
Anatomie clinique. Tome 2. 3^{ème} édition.
Paris : Maloine, 2006.
- 30. KARAM C ET KOUSSA S.**
Eagle syndrome: the role of CT scan with 3D reconstructions.
J Neuroradiol 2007;**34**(5):344-345.
- 31. KAY DJ, HAR-EL G et LUCENTE FE.**
A complete stylohyoid bone with a stylohyoid joint.
Am J Otolaryngol 2001;**22**(5):358–361.
- 32. KEUR JJ, CAMPBELL JPS, MCCARTHY JF et RALPH WJ.**
The clinical significance of the elongated styloid process.
Oral Surg 1986;**61**:399–404.
- 33. KHANDELWAL S, HADA YS et HARSH A.**
Eagle's syndrome – A case report and review of the literature.
Saudi Dent J 2010;**23**(4):5.
- 34. KIRCHHOFF G, KIRCHHOFF C, BUHMANN S et coll.**
A rare differential diagnosis to occupational neck pain : bilateral stylohyoid syndrome.
J Occup Med Toxicol 2006;**1**:14.
- 35. KLECHA A, HAFIAN H, DEVAUCHELLE B ET LEFEVRE B.**
A report of post-traumatic Eagle's Syndrome.
Int J Oral Maxillofac Surg 2008;**37**(10):970-972.

- 36. KRMPOTIC NEMANIC J, VINTER I, EHRENFREUND T et MARUSIC A.**
Postnatal changes in the styloid process, vagina processus styloidei, and stylo mastoid foramen in relation to the function of muscles originating from the styloid process.
Surg Radiol Anat 2009;**31**(5):343-348.
- 37. LANGLAIS RP, MILES DA et 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):527-5532.
- 38. LEGENT F, PERLEMUTER L et VANDERBROUCK C.**
Cahiers d'Anatomie O.R.L. 4^{ème} éd.
Paris : Masson, 1988.
- 39. LEGENT F, NARCY P, BEAUVILLAIN C et BORDURE P.**
ORL, pathologie cervico-faciale. 6^{ème} ed.
Paris : Masson, 2003.
- 40. LENGELE B et DHEM A.**
Microradiographic and histological study of the styloid process of the temporal bone.
Acta Anat 1989;**135**(3):193-199.
- 41. LEONG SC, KARKOS PD, PAPOULIAKOS SM et APOSTOLIDOU MT.**
Unusual complications of tonsillectomy : a systematic review.
Am J Otolaryngol 2007;**28**(6):419-422.
- 42. MAGGIONI F, MARCHESE-RAGONA R, MAMPRESO E et coll.**
Exertional headache as unusual presentation of the syndrome of an elongated styloid process.
Headache 2009;**49**(5):776-779.
- 43. MAYRINK G, FIGUEIREDO EP, SATO FR et MOREIRA RW.**
Cervicofacial pain associated with Eagle's syndrome misdiagnosed as trigeminal neuralgia.
Oral Maxillofac Surg 2011;**16**(2):207-210.
- 44. MENDELSON AH, BERKE GS et CHHETRI DK.**
Heterogeneity in the clinical presentation of Eagle's syndrome.
Otolaryngol Head Neck Surg 2006;**134**(3):389-393.
- 45. MOHANTY NS, THIRUMARAN M, GOPINATH M et coll.**
Significance of styloidectomy in Eagle's syndrome: an analysis.
Ind J Otolaryngol Head Neck Surg 2009;**61**(4):262-265.
- 46. MURTAGH RD, CARACCILOLO JT et FERNANDEZ G.**
CT findings associated with Eagle syndrome.
AJNR Am J Neuroradiol 2001;**22**(7):1401-1402.
- 47. NAKAGAWA D, OTA T, IJIMA A et SAITO N.**
Diagnosis of Eagle syndrome with 3-dimensional angiography and near-infrared spectroscopy: case report.
Neurosurgery 2011;**68**(3):E847-E849.

48. O'CARROLL KM et JACKSON M.

Calcification in the stylohyoid ligament.
Oral Surg 1984;**58**(5):617-621.

49. OUESLATI S, DOUIRA W, DHIEB R et coll.

Eagle's syndrome.
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2006;**123**(3):152-156.

50. ÖZTAS B et ORHAN K.

Investigation of the incidence of stylohyoid ligament calcifications with panoramic radiographs.
J Investig Clin Dent 2011;**3**(1):30-35.

51. PAGANI D, CAPACCIO P, BALZANI A ET PIGNATARO L.

Dysphagia and submandibular swelling. Eagle syndrome.
J Am Dent Assoc 2010;**141**(9):1089-1093.

52. PIAGKOU M, ANAGNOSTOPOULOU S, KOULADOUROU K et PIAGKOS G.

Eagle's syndrome : a review of the literature.
Clin Anat 2009;**22**(5):545-558. Review.

53. POLITI M, TORO C et TENANI G.

A Rare Cause for Cervical Pain: Eagle's Syndrome.
Int J Dent 2009;**78**(1):297.

54. PRADAL G.

Embryologie humaine élémentaire.
Paris : Ellipses, 2005.

55. PRASAD KC, KAMATH MP, REDDY KJ et coll.

Elongated styloid process (Eagle's syndrome) : A clinical study.
J Oral Maxillofac Surg 2002;**60**(2):171-175.

56. PUTZ R et PABST R.

Sobotta : Atlas d'anatomie humaine. Tome 1. 4^{ème} ed.
Cachan : EMInter Lavoisier, 2010.

57. RAO PP, MENEZES RG, NAIK R et coll.

Bilateral calcified stylohyoid ligament : an incidental autopsy finding with medicolegal significance.
Leg Med 2010;**12**(4):184-187.

58. RIZZATTI-BARBOSA CM, RIBEIRO MC, SILVA-CONCILIO LR et coll.

Is an elongated stylohyoid process prevalent in the elderly? A radiographic study in a Brazilian population.
Gerodontology 2005;**22**(2):112-115.

59. ROZENCWEIG D.

Algies et dysfonctionnement de l'appareil manducateur.
Rueil Malmaison : Cdp, 1994.

- 60. RODRÍGUEZ-VÁZQUEZ JF, MÉRIDA-VELASCO JR, VERDUGO S et coll.**
Morphogenesis of the second pharyngeal arch cartilage (Reichert's cartilage) in human embryos.
J Anat 2006;**208**(2):179-189.
- 61. ROUVIERE H et DELMAS A.**
Anatomie humaine: descriptive, topographique et fonctionnelle. Volume 1. 15^{ème} éd.
Paris : Masson, 2002.
- 62. SAVRANLAR A, UZUN L, UÄYÜR MB et OZER T.**
Three-dimensional CT of Eagle's syndrome.
Diagn Interv Radiol 2005;**11**(4):206-209.
- 63. SENAGE F.**
Le syndrome d'Ernest.
Thèse pour le diplôme d'Etat de docteur en Chirurgie Dentaire 2007.
- 64. SHIN JH, HERRERA SR, EBOLI P et coll.**
Entrapment of the glossopharyngeal nerve in patients with Eagle syndrome: surgical technique and outcomes in a series of 5 patients.
J Neurosurg. 2009;**111**(6):1226-1230.
- 65. STEINMAN EP.**
A new light on the pathogenesis of the styloid syndrome.
Arch Otolaryngol 1970;**91**(2):74-75.
- 66. WATANABE PC, DIAS FC, ISSA JP et coll.**
Elongated styloid process and atheroma in panoramic radiography and its relationship with systemic osteoporosis and osteopenia.
Osteoporos Int 2010;**21**(5):831-836.
- 67. WILLIAMS JV, MCKEARNEY RM et REVINGTON PJ.**
Eagle's syndrome: a novel surgical approach to the styloid process using a preauricular incision.
J Oral Maxillofac Surg 2011;**69**(6):1617-1622.
- 68. YAVUZ H, CAYLAKLI F, YILDIRIM T et OZLUOGLU LN.**
Angulation of the styloid process in Eagle's syndrome.
Eur Arch Otorhinolaryngol 2008;**265**(11):1393-1396.

BIZET (Adrien) – Le syndrome d’Eagle : actualisation des connaissances à partir d’un cas clinique. 84 f. ; 25 ill. ; 5 tabl. ; 68 ref. ; 30 cm. (Thèse : Chir. Dent ; Nantes ; 2013)

RÉSUMÉ

Pathologie du complexe stylo-hyoïdien, le syndrome d’Eagle est peu connu du corps médical et notamment du chirurgien dentiste. Nous introduirons ce travail par des rappels d’embryologie et d’anatomie et nous nous intéresserons ensuite au diagnostic et à la physiopathologie des différentes formes de ce syndrome. Puis, après avoir étudié les différentes thérapeutiques possibles, un cas clinique sera présenté pour finalement introduire la place du chirurgien dentiste dans la prise en charge des patients concernés par cette pathologie.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Pathologie et Chirurgie Buccale

MOTS CLES MESH

Syndrome d’Eagle – Eagle’s syndrome
Syndrome stylo-hyoïdien – stylohyoid syndrome
Elongation du processus styloïde – elongated styloid process

JURY

Président : M. le Professeur Philippe LESCLOUS
Assesseur : M. le Professeur Olivier MALARD
Assesseur : M. le Docteur Pierre CORRE
Co-directeur : M. le Docteur Christophe MARGOTTIN
Directeur de thèse : M. le Docteur André LAGARDE