

Année 2004

Thèse n°

LE SYNDROME D'EAGLE

THÈSE Pour le **DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN** **CHIRURGIE DENTAIRE**

Présentée et soutenue publiquement le :

Par

Monsieur Antonin DURANCEAU

Né le 27/01/1979

Devant le jury ci-dessous :

Président : Monsieur le Professeur A. DANIEL

Assesseurs : Monsieur le Professeur B. GIUMELLI

Monsieur le Docteur A. HOORNAERT (co-directeur)

Monsieur le Docteur JF. QUANCARD

Directeur : Monsieur le Docteur Y. HIRIGOYEN

TABLE DES MATIERES

I INTRODUCTION	5
1.1 HISTORIQUE	6
1.1.1 Du 17 ^{ème} au 19 ^{ème} siècle.....	6
1.1.2 Du début du 20 ^{ème} siècle à 1937	6
1.1.3 1937 : Le syndrome d'Eagle.....	7
1.1.4 Après 1937.....	7
1.2 QUE DESIGNE LE SYNDROME D'EAGLE EN 2004 ?	7
2.1 RAPPELS EMBRYOLOGIQUES	8
2.1.1 Le viscérocrâne cartilagineux	8
2.1.2 Potentiel d'ossification du cartilage de Reichert.....	9
2.2 RAPPELS ANATOMIQUES	10
2.2.1 Le processus styloïde de l'os temporal.....	10
2.2.1.1 Insertions musculaires du processus styloïde	11
2.2.1.2 Longueur moyenne du processus styloïde.....	11
2.2.2 Le ligament stylo-hyoïdien.....	12
2.2.3 L'os hyoïde	12
2.2.4 Rapports du processus styloïde.....	13
2.2.4.1 La région pré-stylienne.....	13
2.2.4.2 La région rétro-stylienne	14
III PHYSIOPATHOLOGIE	17
3.1 LES THEORIES D'OSSIFICATION DU COMPLEXE STYLO-HYOÏDIEN	17
3.1.1 La théorie de l'hyperplasie réactive.....	17
3.1.2 La théorie de la métaplasie réactive.....	18
3.1.3 La théorie de la variance anatomique.....	18
3.2 CLASSIFICATIONS DU COMPLEXE STYLO-HYOÏDIEN OSSIFIE	19
3.2.1 Classification de Langlais et al [24].....	19
3.2.1.1 Morphologie du complexe stylo-hyoïdien.....	19

3.2.1.2 Structure de la calcification.....	20
3.2.2 Classification de Guo et al [18]	21
IV DIAGNOSTIC.....	23
4.1 DIAGNOSTIC POSITIF	23
4.1.1 Signes cliniques primaires.....	23
4.1.1.1 Dysphagie.....	23
4.1.1.2 Sensation de corps étranger.....	24
4.1.1.3 Douleur pharyngée	24
4.1.2 Signes cliniques secondaires	25
4.1.2.1 Otalgie.....	25
4.1.2.2 Céphalées	25
4.1.2.3 Carotidynie.....	25
4.1.2.4 Douleur au niveau de l'articulation temporo-mandibulaire.....	25
4.1.2.5 Névralgie du nerf glosso-pharyngien (IX).....	26
4.1.2.6 Dysphonie / dysphasie.....	26
4.1.2.7 Claquement de « l'articulation stylo-hyoïdienne »	26
4.1.3 Tests diagnostiques.....	27
4.1.3.1 Palpation de la fosse tonsillaire.....	27
4.1.3.2 Anesthésie sélective de la fosse tonsillaire	29
4.1.4 Examens complémentaires.....	29
4.1.4.1 Par orthopantomogramme	29
4.1.4.2 Radiographie de profil tête en extension	30
4.1.4.3 Incidence atlas-axis bouche ouverte ou radiographie trans-orbitale.....	30
4.1.4.4 Tomographie axiale (scanner)	30
4.1.4.5 Imagerie par résonance magnétique (IRM)	30
4.2 DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE	31
4.2.1 Le syndrome d'Eagle classique : syndrome de la styloïde longue	31
4.2.2 Le syndrome stylo-carotidien.....	31
4.2.3 Le syndrome stylo-hyoïdien.....	32
4.2.4 Le syndrome pseudo-stylo-hyoïdien.....	32
4.2.5 Forme rare.....	33

4.2.5.1	Forme tumorale	33
4.2.6	Conclusion.....	34
4.3	DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	35
4.3.1	Diagnostic différentiel concernant des douleurs localisées au niveau du cou.....	35
4.3.1.1	Névralgies du glosso-pharyngien (IX).....	35
4.3.1.2	Névralgies cervicales récurrentes d'Arnold.....	35
4.3.1.3	Algies des glandes salivaires	36
4.3.1.4	Adénopathies cervicales	36
4.3.1.5	Syndrome d'Ernest	36
4.3.1.6	Syndrome d'Horner.....	37
4.3.1.7	Syndrome de Garel.....	37
4.3.1.8	Algies cervicales.....	37
4.3.2	Diagnostic différentiel concernant des douleurs localisée au niveau oro-facial.....	39
4.3.2.1	Dysfonctionnements de l'appareil manducateur.....	39
4.3.2.2	Otalgies	40
4.3.2.3	Névralgie faciale essentielle du trijumeau (V).....	41
4.3.2.4	Névralgie symptomatique du trijumeau (V)	41
4.3.2.5	Algies d'origine dentaire	41
4.3.2.6	Algie vasculaire de la face.....	42
4.3.2.7	Hémicrânie paroxystique chronique (Syndrome de Sjaastad)	42
4.3.2.8	Syndrome du nerf nasal (syndrome de Charlin)	42
4.3.2.9	Syndrome du ganglion sphéno-palatin (syndrome de Sluder).....	42
4.3.2.10	Glossodynies	43
4.3.2.11	Pathologies des glandes salivaires.....	43
4.3.2.12	Syndrome de Blatt	43
4.3.2.13	Sinusites	43
4.3.2.14	Tumeurs.....	44
4.3.2.15	Fractures mandibulaires.....	44
4.3.3	Diagnostic différentiel concernant des douleurs crâniennes ou céphalées.....	45
4.3.3.1	Migraine.....	45
4.3.3.2	Céphalées post-traumatiques	45
4.3.3.4	Céphalées cérébro-vasculaires.....	45
4.3.3.5	Artériosclérose cérébrale diffuse	46

4.3.3.6 Hémorragies cérébrales et cérébro-méningées.....	46
4.3.3.7 Hémorragies méningées.....	46
4.3.3.8 Tumeurs cérébrales.....	46
4.3.3.9 Céphalées de tension	46
4.3.3.10 Artérite temporale de Horton.....	47
4.3.3.11 Maladie de Paget	47
V THERAPEUTIQUE.....	48
5.1 TRAITEMENTS PREVENTIFS	48
5.2 TRAITEMENTS SYMPTOMATIQUES	48
5.2.1 <i>Injections locales</i>	48
5.2.2 <i>Traitement médicamenteux par voie orale</i>	49
5.2.3 <i>Traitement occlusal</i>	49
5.3 TRAITEMENTS CHIRURGICAUX	50
5.3.1 <i>Fracture manuelle du processus styloïde.</i>	50
5.3.3 <i>Styloïdectomie par approche extra-orale</i>	51
5.3.4 <i>Complications post-opératoires</i>	53
5.3.5 <i>Résultat des techniques chirurgicales</i>	53
VI CONCLUSION	54
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	55
TABLE DES ILLUSTRATIONS.....	59

I INTRODUCTION

Le rôle de l'odontologiste ne se limite pas qu'aux seules structures dentaires. En effet, il peut être amené à déceler des anomalies concernant la sphère oro-faciale, même si elles ne peuvent consister qu'en un allongement de plusieurs millimètres d'une apophyse osseuse.

Ce peut être le cas pour le processus styloïde de l'os temporal.

Ainsi il n'est pas rare d'observer sur des clichés radiographiques une structure minéralisée anormalement longue partant de l'os temporal et pouvant atteindre la petite corne de l'os hyoïde.

Dans une très grande majorité des cas, cette situation n'entraîne aucun retentissement clinique et reste totalement asymptomatique.

Pourtant, il arrive qu'elle entraîne des douleurs et désagréments multiples. Dans ce cas on parle de syndrome d'Eagle.

Ce travail s'intéressera tout d'abord à l'anatomie du complexe stylo-hyoïdien, puis aux étiologies de l'ossification du ligament stylo-hyoïdien, au diagnostic d'un syndrome d'Eagle et enfin aux différents traitements possibles.

1.1 Historique [1, 5, 11, 12, 16, 32, 34, 39]

Gossman et Tarsitano [16] ont divisé l'histoire de la littérature concernant l'ossification du ligament stylo-hyoïdien en trois parties : une première allant du début du 17^{ème} siècle à la fin du 19^{ème}, une seconde du début du 20^{ème} à 1937, et enfin une troisième à partir de 1937.

1.1.1 Du 17^{ème} au 19^{ème} siècle

Dès le début du 17^{ème} siècle, les anatomistes ont observé sur des crânes post-mortem des anomalies de longueur du complexe stylo-hyoïdien. Ces différences furent alors considérées comme des variations anatomiques sans aucune conséquence pathogène et ne furent donc corrélées à aucun signe clinique.

Il faudra attendre ensuite le 19^{ème} siècle pour qu'un lien soit fait avec d'éventuels signes cliniques. En 1852, Demanchetis décrivit un cas de ligament stylo-hyoïdien calcifié et commença à l'associer à des douleurs décrites par son patient. Il fut suivi par Weinlecher en 1872 et Stirling en 1896 (on peut d'ailleurs noter que la patiente décrite par ce dernier n'est autre que sa femme !)

1.1.2 Du début du 20^{ème} siècle à 1937

Cette époque correspond à l'essor de la radiographie, ce qui permit de dépister de nombreux cas de styloïde longue. En 1932 : Thigpen publia 11 cas de patients qu'il avait traités chirurgicalement par styloïdectomie.

1.1.3 1937 : Le syndrome d'Eagle

Watt W. Eagle de l'université de Duke publia en 1937 [11] un article définissant (à partir de l'étude de deux patients) un syndrome lié à l'allongement du processus styloïde suite à une amygdalectomie. Ce syndrome présentait des gênes et douleurs que l'auteur décrivit comme :

« une sensation douloureuse, harcelante au niveau de la gorge, quelque chose similaire à une pharyngite chronique ... La douleur peut irradier à l'oreille moyenne et à la région mastoïdienne. Fréquemment, une sensation de corps étranger logé dans le pharynx est citée. Il peut aussi y avoir des difficultés à la déglutition. » [11]

Quelques années plus tard, Eagle précisa son syndrome en publiant en 1948 une étude basée sur 254 nouveaux cas. A cette occasion, il proposa une étiologie supplémentaire : le traumatisme du processus styloïde.

En 1949 [12], lors d'une nouvelle publication, il différencia une nouvelle forme, liée à la compression des artères carotides par un processus styloïde allongé, qui s'ajouta au syndrome « classique ». Il nomma ce syndrome : syndrome stylocarotidien.

1.1.4 Après 1937

Par la suite, la conception du syndrome évolua et les principes définis par WW Eagle furent remis en question (en particulier en 1968 quand Steinman [39] présenta un cas de « syndrome d'Eagle » sans aucune anomalie du processus styloïde).

1.2 Que désigne le syndrome d'Eagle en 2004 ? [5, 9, 15, 30, 32, 34, 35]

A l'heure actuelle, même si l'on sait que le syndrome « originel » d'Eagle ne correspond qu'à une minorité des cas décrits, ce terme est conservé pour désigner toutes les stylalgies dues au complexe stylo-hyoïdien.

Ainsi, on peut définir ce syndrome comme : une sensation inconfortable, voire douloureuse, de la région cervicale et amygdalienne liée à une apophyse styloïde anormalement longue ou à un complexe stylo-hyoïdien ossifié.

II RAPPELS ANATOMO-EMBRYOLOGIQUES

2.1 Rappels embryologiques [1, 3, 22, 32, 42]

Le processus styloïde est embryologiquement issu du viscérocrâne cartilagineux.

2.1.1 Le viscérocrâne cartilagineux

Il dérive des trois premiers arcs branchiaux.

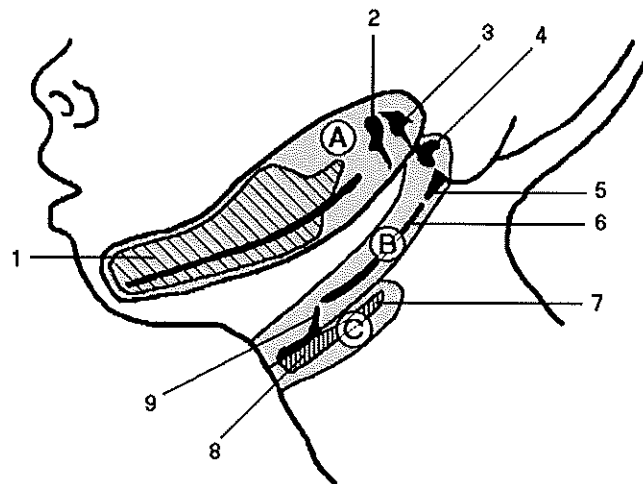


Figure 1 : Evolution des cartilages branchiaux (schéma personnel, d'après A. Giroud)

A : 1 ^{er} arc	1 : mandibule	6 : ligament stylo-hyoïdien
B : 2 ^{ème} arc	2 : malléus	7 : grande corne de l'os hyoïde
	3 : incus	8 : corps de l'os hyoïde
C : 3 ^{ème} arc	4 : stapès	9 : petite corne de l'os hyoïde
	5 : processus styloïde	

La partie dorsale du cartilage du premier arc (ou cartilage de Meckel) donne le malleus et l'incus

Le cartilage du deuxième arc, aussi appelé cartilage de Reichert, peut être divisé en trois parties :

- une dorsale qui engendrera le stapès et le processus styloïde du temporal
- une moyenne qui amènera à la formation du ligament stylo-hyoïdien
- une ventrale qui donnera la petite corne et la partie supérieure de l'os hyoïde

La partie ventrale du cartilage du troisième arc donnera quant à elle la grande corne et la partie inférieure du corps de l'os hyoïde.

2.1.2 Potentiel d'ossification du cartilage de Reichert

Le cartilage de Reichert contient 4 centres d'ossification différents :

- Le tympano-hyal : il est situé à la base de l'os temporal et assurera l'ossification de la base du processus styloïde. Cette dernière se poursuivra durant les 8 premières années de la vie.
- Le stylo-hyal : il engendrera la pointe du processus styloïde. Son taux de calcification déterminera la longueur totale du processus styloïde.
- Le cérato-hyal est à l'origine du ligament stylo-hyoïdien. Chez bon nombre de mammifères, cette portion est ossifiée. Chez l'homme persistent juste des cellules possédant un potentiel d'ossification.
- L'hypo-hyal : il se développe au sein de la petite corne de l'os hyoïde.

On peut noter qu'il existe de très rares cas d'anomalies de développement du cartilage de Reichert amenant à une barre d'os continue reliant le temporal à l'os hyoïde. [32]

2.2 Rappels anatomiques [1, 20, 21, 22, 32, 42]

2.2.1 Le processus styloïde de l'os temporal

Il s'agit d'une apophyse acérée, issue de la face inférieure de la partie pétreuse de l'os temporal, plongeant en direction inférieure, antérieure et médiale dans l'espace péripharyngien.

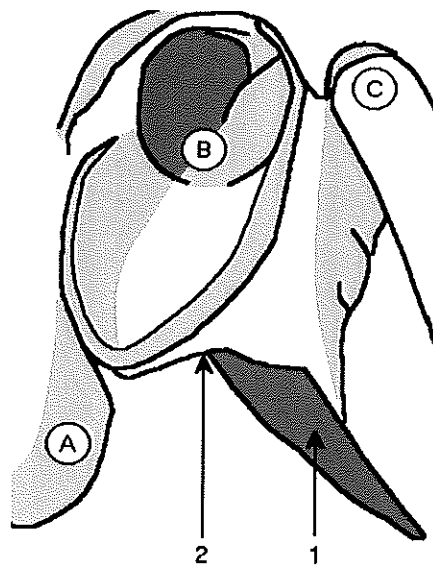


Figure 2 : Vue latérale de la partie pétreuse de l'os temporal (schéma personnel)

A : Processus mastoïde	1 : processus styloïde
B : Méat acoustique externe	2 : situation du foramen stylo-mastoïdien
C : Condyle mandibulaire	

Le processus styloïde sert d'insertion pour les ligaments stylo-hyoïdien et stylo-mandibulaire (ce dernier s'insérant sur la mandibule en arrière du ramus, entre les muscles masséter et ptérygoïdien médial), ainsi que pour les muscles stylo-pharyngien, stylo-hyoïdien et stylo-glosse.

2.2.1.1 Insertions musculaires du processus styloïde

Le muscle stylo-pharyngien a son origine au niveau de la face médiale du processus. Il rejoint le bord postérieur du cartilage thyroïde (en conjonction avec le muscle palatopharyngien). Il est élévateur du pharynx durant la déglutition et est innervé par le nerf glossopharyngien (IX).

Le muscle stylo-hyoïdien est issu de la partie postérieure et latérale de la styloïde. Il descend en direction antérieure et inférieure pour atteindre le corps de l'os hyoïde. Il permet de tirer l'os hyoïde en arrière et en haut lors de la déglutition. Il est innervé par le nerf facial (VII).

Le muscle stylo-glosse naît sur la partie antérieure et latérale du processus, voire sur le ligament stylo-hyoïdien. Il va ensuite s'insérer au niveau de la partie latérale de la langue. Il est mobilisateur de la langue en haut et en arrière et est, de ce fait, innervé par le nerf hypoglosse (XII).

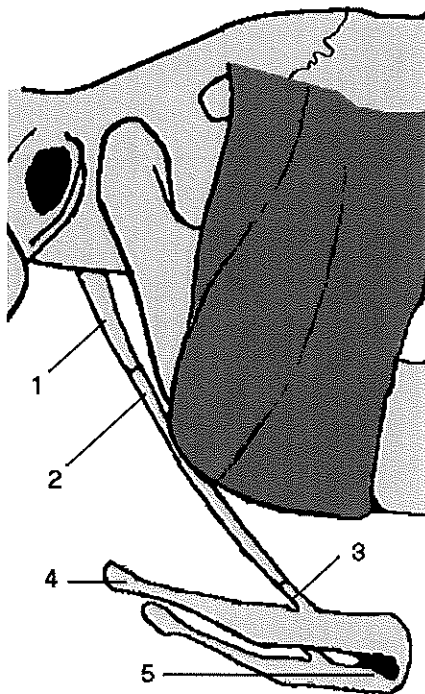
En arrière de la styloïde se situe le foramen stylo-mastoïdien par lequel débouche le nerf facial (VII) qui ira innerver le muscle stylo-hyoïdien.

2.2.1.2 Longueur moyenne du processus styloïde

La longueur moyenne du processus styloïde est sujette à beaucoup de controverses. Bien que la valeur la plus couramment admise dans la littérature soit de 25 mm (1 pouce) [1, 22, 32, 42], certains auteurs comme Keur et al. (cité par Rechtweg et al [32]) estiment qu'elle est supérieure à 4 cm.

2.2.2 Le ligament stylo-hyoïdien

Figure 3 : Le ligament stylo-hyoïdien (schéma personnel)



1 : processus styloïde	4 : grande corne de l'os
2 : ligament stylo-hyoïdien	hyoïde
3 : petite corne de l'os	5 : corps de l'os hyoïde
hyoïde	

Le ligament stylo-hyoïdien est pair. Il est issu du processus styloïde de l'os temporal et chemine dans l'espace péripharyngien en direction inférieure, antérieure et médiale pour aller s'insérer sur la petite corne de l'os hyoïde.

2.2.3 L'os hyoïde

Il s'agit d'un os impair en forme de U ouvert en arrière comprenant un corps, deux grandes cornes et deux petites cornes. Il constitue la partie inférieure du complexe stylo-hyoïdien.

Dans le cadre de ce travail, seules les petites cornes nous intéressent. En effet, elles ont la même origine embryologique que le processus styloïde et le ligament stylo-hyoïdien et elles sont les points d'insertion inférieurs des deux ligaments stylo-hyoïdiens.

Elles sont obliques en haut et latéralement et se fixent à l'angle de jonction du corps et des grandes cornes. Elles servent d'insertion au muscle constricteur moyen du pharynx et au muscle chondroglosse.

2.2.4 Rapports du processus styloïde

Le processus styloïde divise sagittalement l'espace péripharyngien en deux régions : rétro-stylienne et pré-stylienne.

2.2.4.1 La région pré-stylienne

Elle est en rapport très étroit avec la région para-tonsillaire. Cette région est la moins riche des deux en éléments vasculo-nerveux.

L'artère maxillaire :

C'est une branche terminale de l'artère carotide externe. Elle naît au niveau du processus styloïde, en situation antéro-latérale par rapport à ce dernier, pour ensuite plonger dans la fosse ptérygo-palatine.

Le nerf lingual :

Il est issu du nerf trijumeau (V). Au niveau de l'espace pré-stylien, il longe le bord antérieur du muscle stylo-glosse puis va innerver la muqueuse située en avant du sillon terminal de la langue.

Le nerf auriculo-temporal

Il s'agit d'une branche collatérale du nerf mandibulaire, lui même issu du nerf trijumeau (V). Il débouche dans la région pré-stylienne au niveau du ligament sphéno-mandibulaire puis il chemine en direction verticale pour aller innerver les téguments de la région temporale. C'est un rapport antéro-médial du processus styloïde.

2.2.4.2 La région rétro-stylienne

Elle contient des éléments vasculo-nerveux vitaux tels que les artères carotides et les nerfs crâniens.

Les artères carotides :

Elles sont issues de l'artère carotide commune. Elles se séparent en artères carotides interne et externe au niveau du bord supérieur du cartilage thyroïde. Elles cheminent ensuite en direction verticale et sont séparées par le complexe stylo-hyoïdien.

L'artère carotide externe sera donc un rapport latéral du complexe stylo-hyoïdien. Elle ira vasculariser la face et les téguments de la tête.

L'artère carotide interne sera par conséquent un rapport médial du processus styloïde. Elle passe à sa proximité puis décrit une double courbure en S au niveau de la partie pétreuse de l'os temporal avant de pénétrer dans la cavité crânienne pour aller vasculariser l'encéphale, l'organe de la vision et l'organe vestibulo-cochléaire.

La veine jugulaire interne :

C'est la plus volumineuse veine du cou, drainant le sang de l'encéphale, du crâne, de la face et de la majeure partie du cou. Elle est en rapport très étroit avec l'artère carotide interne. C'est donc un rapport médial du complexe stylo-hyoïdien.

Lymphocentres du cou :

Ils accompagnent les artères carotides et la veine jugulaire interne par les nœuds jugulaires. Ce sont des rapports médiaux du complexe stylo-hyoïdien.

Le nerf hypoglosse (XII) :

Il s'agit de la douzième paire de nerfs crâniens. Il est responsable des mouvements de la langue en innervant ses muscles, à l'exception du muscle palato-glosse. Il débouche dans la région rétro-stylienne ou il est profond et postérieur puis il rejoint le trigone submandibulaire.

La glande parotide :

Il s'agit de la plus volumineuse des glandes salivaires. Elle se draine dans la cavité buccale par le canal de Sténon. Dans sa partie postéro-médiale, elle est en rapport latéral du processus styloïde.

III PHYSIOPATHOLOGIE

Comme précisé dans le cadre des rappels embryologiques, le ligament stylo-hyoïdien est issu du fragment cérato-hyal du cartilage du second arc branchial. Chez l'homme, il en résulte un ligament fibreux accompagné de cellules pouvant garder un potentiel d'ossification.

Ainsi, les termes « minéralisation » (augmentation du pourcentage en poids d'éléments minéraux) ou « calcification » (processus pathologique d'imprégnation par des dépôts de sels insolubles de calcium) sont considérés à l'heure actuelle comme erronés au sujet du complexe stylo-hyoïdien.

On doit leur préférer le terme d'« ossification » (élaboration de tissus osseux comprenant l'édification de substance pré-osseuse puis sa minéralisation) [5]

3.1 Les théories d'ossification du complexe stylo-hyoïdien [5, 7, 18, 32, 39]

Steinman [39] proposa trois hypothèses pouvant expliquer cette ossification : la théorie de l'hyperplasie réactive, la théorie de la métaplasie réactive et la théorie de la variance anatomique.

3.1.1 La théorie de l'hyperplasie réactive

D'après Steinman[39], si le processus styloïde est soumis à une stimulation appropriée (telle qu'un traumatisme ou une intervention chirurgicale dans la zone concernée), une ossification va s'amorcer à la partie terminale de l'apophyse styloïde (à partir des restes embryologiques du cartilage stylo-hyal). Ce dernier va croître aux dépens du ligament stylo-hyoïdien.

3.1.2 La théorie de la métaplasie réactive

La seconde théorie de Steinman [39] considère aussi comme point de départ un traumatisme dans la région cervicale mais dans ce cas ce n'est pas le processus styloïde qui est stimulé mais le ligament stylo-hyoïdien. Il en résulte un changement histologique (métaplasique) du ligament, amenant à un tissu osseux discontinu.

Ce phénomène est dû à la persistance de cellules issues du cartilage cérato-hyal possédant un potentiel d'ossification. En cas de stimulation importante et réitérée, il peut aboutir à la transformation totale du ligament en une barre osseuse continue reliant la styloïde à l'os hyoïde. [32]

3.1.3 La théorie de la variance anatomique

Chez nombre de patients (en particulier jeunes), on peut observer radiographiquement des structures ossifiées sans aucun antécédent d'intervention chirurgicale ou de traumatisme dans la zone concernée. Pour Steinman [39], ces cas sont dus à des variations ou à des anomalies lors du développement du cartilage du second arc branchial (croissance exagérée du fragment stylo-hyal voire hypo-hyal ou ossification primaire du cérato-hyal).

Pour Guo et al [18], ces ossifications (sans aucun stimulus prouvé) peuvent être corrélées à celles des ostéophytes des épines vertébrales dans des cas d'hyperostose idiopathique diffuse.

3.2 Classifications du complexe stylo-hyoïdien ossifié [16, 18, 24]

3.2.1 Classification de Langlais et al [24]

En 1986, Langlais et al ont proposé une classification basée sur deux critères : la morphologie du complexe et la structure de la « minéralisation ». (Langlais préférait à l'époque le terme de minéralisation, qui depuis a été abandonné).

Cette classification peut être résumée par le tableau suivant :

Morphologie	Structure de la minéralisation
Type I : allongée Type II : pseudo-articulaire Type III : segmentée	Périphérique Partielle Nodulaire Complète

3.2.1.1 Morphologie du complexe stylo-hyoïdien



Figure 4 : Classification de Langlais et al [24]: Type I (schéma personnel)

Cette catégorie est caractérisée par une apparence radiographique de processus styloïde allongé sans aucune discontinuité.



Figure 5 : Classification de Langlais et al [24]: type II (schéma personnel)

Dans ce cas, le processus styloïde est séparé d'un ligament stylo-hyoïdien ou stylo-mandibulaire ossifié par un espace radiologique pouvant être assimilé à une pseudo-articulation. En règle générale, cette dernière est située au niveau du bord inférieur de la mandibule.

D'après l'auteur, ce type est moins fréquent que le type I



Figure 6 : Classification de Langlais et al [24]: Type III (schéma personnel)

Le type III est caractérisé par une apparence radiographique de fragments osseux discontinus et de longueur variable.

Pour Gossman et Tarsitano, ce type représente 27 % des cas d'ossification.

3.2.1.2 Structure de la calcification

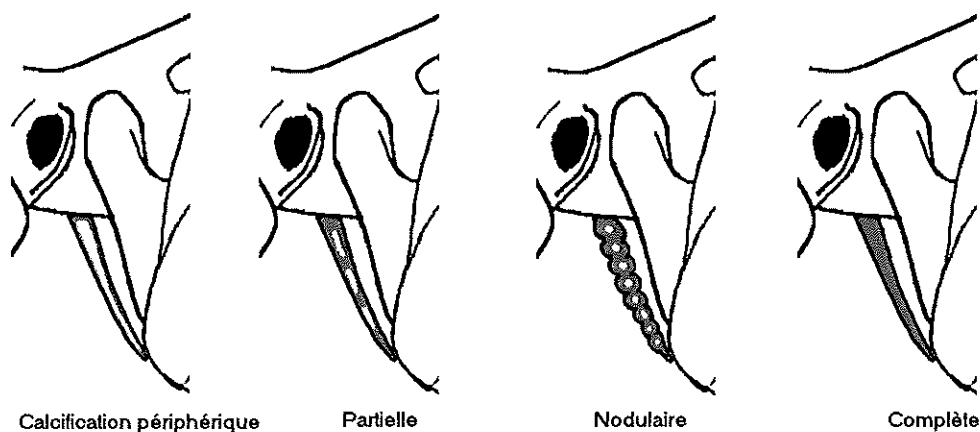


Figure 7 : Classification de Langlais et al [24]: Structures de calcification (schéma personnel)

Périphérique :	Partielle	Nodulaire	Complète
Fine bordure radio-opaque entourant une zone moins minéralisée. C'est la situation majoritaire dans le cas des types I.	Complexe stylo-hyoïdien ossifié avec quelques inclusions moins minéralisées	Apparence discontinue présentant une succession de nodules avec une périphérie radio-opaque et un centre radio-clair	Structure totalement radio-opaque sans aucune discontinuité

3.2.2 Classification de Guo et al [18]

La dernière classification en date du complexe stylo-hyoïdien fut proposée en 1996 par Guo et al.

Il s'agit d'une version évoluée de celle de Gossman et Tarsitano [16] (de 1977) classant les différentes variations morphologiques du complexe en 5 types. Chaque type est ensuite séparé en 2 subdivisions, à l'exception du type 1.

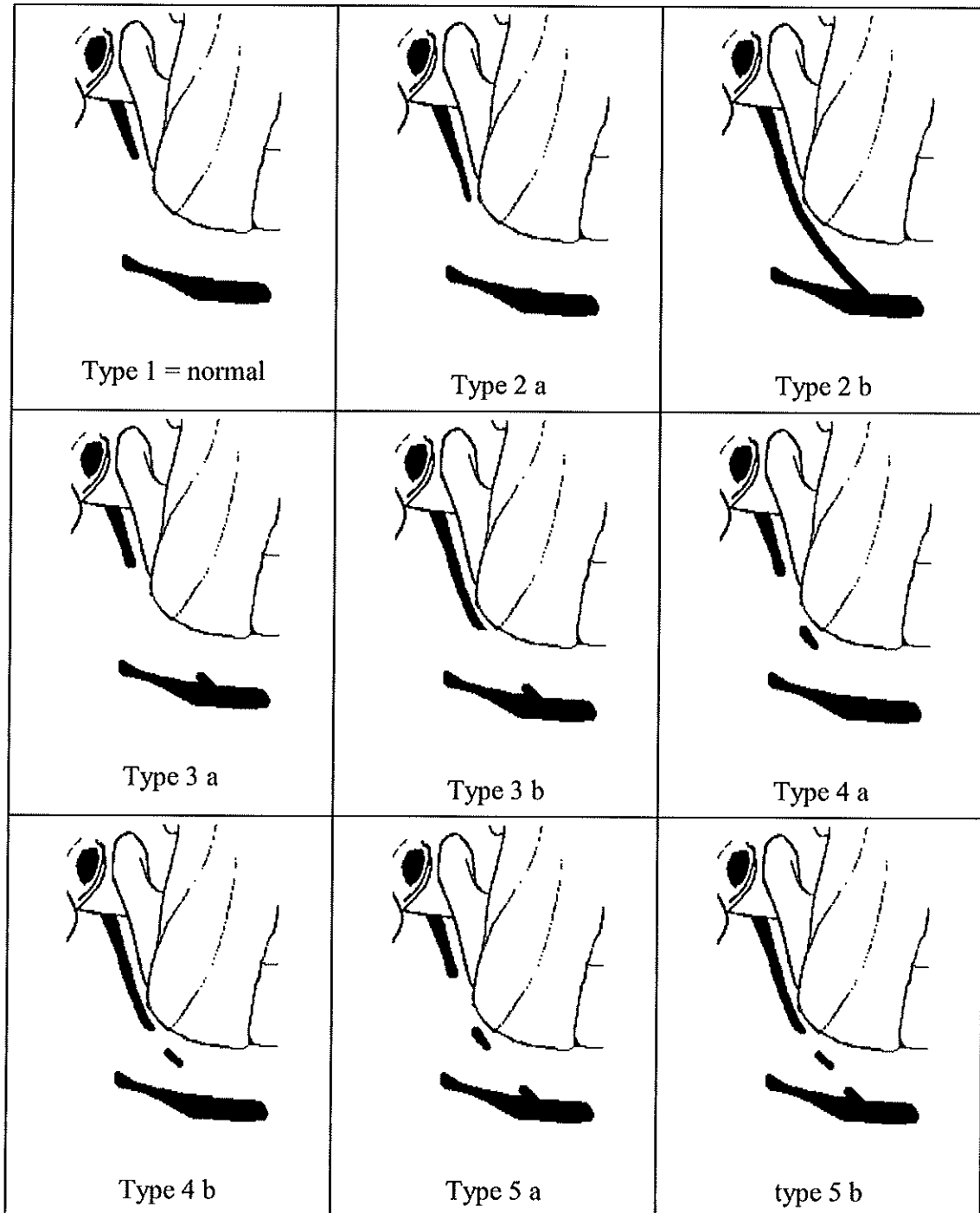


Figure 8 : Classification de Guo et al (1996) [18] (schéma personnel)

La classification de Guo et al [18] peut être détaillée par le tableau suivant :

Type	Allongement du processus styloïde	Ossification du ligament stylo-hyoïdien
1	Normalité : processus styloïde inférieur à 25 mm	Absence
2 a	Processus styloïde supérieur à 25 mm mais n'atteignant pas la petite corne de l'os hyoïde	Absence
2 b	Ossification totale du complexe stylo-hyoïdien (on ne cherche pas à discerner les parties dues à l'allongement de la styloïde de celles dues à l'ossification du ligament)	
3 a	Absence	Dans sa partie distale uniquement
3 b	Supérieur à 25 mm	Dans sa partie distale uniquement
4 a	Absence	Dans sa partie moyenne uniquement
4 b	Supérieur à 25 mm	Dans sa partie moyenne uniquement
5 a	Absence	Dans ses parties moyennes et distales
5 b	Supérieur à 25 mm	Dans ses parties moyennes et distales

Pour une étude par radiographie panoramique, Guo et al [18] préconisent de considérer la styloïde comme allongée à partir de 28 mm mesurables sur le cliché.

IV DIAGNOSTIC

Le diagnostic doit être méthodique et se dérouler en trois temps :

- Diagnostic positif
- Diagnostic étiologique
- Diagnostic différentiel

4.1 Diagnostic positif

[1, 2, 3, 4, 5, 11, 12, 13, 15, 16, 19, 23, 25, 26, 27, 28, 30, 32, 33, 34, 36, 37, 38, 40, 41, 42, 43, 44]

Il correspond à la collecte des différents symptômes et signes permettant la synthèse des problèmes ressentis par le patient.

Gossman et Tarsitano [16], lors de leur étude de 1977 ont proposé une classification des signes fonctionnels présents lors d'un syndrome d'Eagle en signes primaires et secondaires.

4.1.1 Signes cliniques primaires

4.1.1.1 Dysphagie

C'est le signe le plus couramment décrit lors d'un syndrome d'Eagle. Pour Gossman et Tarsitano [16] on le retrouve dans 80 % des cas.

WW Eagle [11] le décrit en 1937 comme une sensation de pharyngite omniprésente pouvant aller jusqu' à l'odynophagie.

On peut y associer une douleur à la déglutition qui est présente chez 17.2 % des patients d'après Prasad et al[30].

Pour Rechtweg et Wax [32], ces symptômes sont la conséquence d'une irritation de la masse musculo-ligamentaire en rapport avec le

processus styloïde. En effet, le stylo-glosse permet une protrusion linguale et les muscles stylo-pharyngien et stylo-hyoïdien, ainsi que les ligaments stylo-hyoïdien et stylo-mandibulaire, sont actifs durant la déglutition.

4.1.1.2 Sensation de corps étranger

C'est le deuxième signe le plus décrit. Pour Gossman et Tarsitano [16], il est présent pour 55 % des cas.

Il s'agit d'une sensation non douloureuse de corps étranger au niveau du cou. Certains patients ayant subi une amygdalectomie et présentant un syndrome d'Eagle l'ont décrite comme « l'impression qu'on leur avait laissé un ustensile chirurgical » au niveau du cou [11]!

Pour Rechtweg et Wax [32], cette sensation serait due à une irritation mécanique des structures pharyngées sans participation neurologique.

4.1.1.3 Douleur pharyngée

Il s'agit du troisième et dernier signe primaire. Pour Gossman et Tarsitano [16] elle n'est présente que dans 40 % des cas.

WW Eagle [11] la présente comme une douleur continue, harcelante, localisée au niveau du cou avec des irradiations à l'oreille moyenne et à la région mastoïdienne.

Pour Rechtweg et Wax [32], cette sensation est due à une compression des structures nerveuses présentes au niveau de la région rétro-stylienne et qui, de ce fait, peuvent être irritées lors d'un allongement du processus styloïde.

Chez nombre de patients, cette douleur est exacerbée lors de mouvements de la tête, ce qui renforce la théorie de l'irritation mécanique des rameaux nerveux. [32]

4.1.2 Signes cliniques secondaires

4.1.2.1 Otalgie

Présente pour 40 % des cas [16], elle serait due à une compression nerveuse dans la région rétro-stylienne [32] et provoquerait la douleur via le rameau sensitif du nerf facial (VII). Un acouphène peut y être associé. [1, 9, 23]

4.1.2.2 Céphalées

Décrites pour un quart des patients souffrant d'un syndrome d'Eagle [16]. Elles ressemblent à des migraines et apparaissent unilatéralement. Pour certains auteurs, elles seraient dues à une compression de la carotide interne [1, 5, 12, 32].

4.1.2.3 Carotidynie

Présente dans 20% des cas [16], elle serait due à une irritation du système sympathique carotidien [1, 5, 12, 32]. Elle se présente comme une algie vasculaire de la face à laquelle peut être associée des vertiges voire des syncopes.

4.1.2.4 Douleur au niveau de l'articulation temporo-mandibulaire

D'après Gossman et Tarsitano [16], elle serait présente pour 10 % des patients souffrant d'un syndrome d'Eagle.

Pour Forman et al [14] et de Souza et al [8], dysfonction de l'appareil manducateur et syndrome d'Eagle sont étroitement liés.

Pour d'autres auteurs tels que Rechtweg et Wax [32], ces douleurs n'ont rien à voir avec un quelconque désordre articulaire car elles seraient essentiellement d'origine neurologique ou vasculaire.

4.1.2.5 Névralgie du nerf glosso-pharyngien (IX)

Présente chez 10 % des patients [16], elle est due à la compression de la neuvième paire de nerfs crâniens au niveau de la région rétro-stylienne [32] (ce nerf étant celui qui présente le rapport le plus étroit avec le processus styloïde). Pour WW Eagle [11], la majorité des névralgies serait due à des elongations du processus styloïde mal diagnostiquées. En 1999, Soh [38] a démontré que seule une minorité des névralgies serait due à un syndrome d'Eagle, mais cependant on ne doit pas sous-estimer ce diagnostic

4.1.2.6 Dysphonie / dysphasie

Il s'agit de signes rares [14] traduisant l'irritation des structures musculaires et neurologiques permettant l'élocution.

4.1.2.7 Claquement de « l'articulation stylo-hyoïdienne »

Il s'agit d'un signe extrêmement rare. En 1999 Godden et al [15] ont décrit (chez un patient présentant un complexe stylo-hyoïdien de type II de Langlais) un claquement sonore que le patient ressentait au niveau de l'angle mandibulaire lors de mouvements mandibulaires.

C'est à ce jour le seul cas décrit.

4.1.3 Tests diagnostiques

Vue la multitude de signes que peut présenter le syndrome d'Eagle il est important de passer par des tests diagnostiques pour poser un diagnostic fiable.

4.1.3.1 Palpation de la fosse tonsillaire

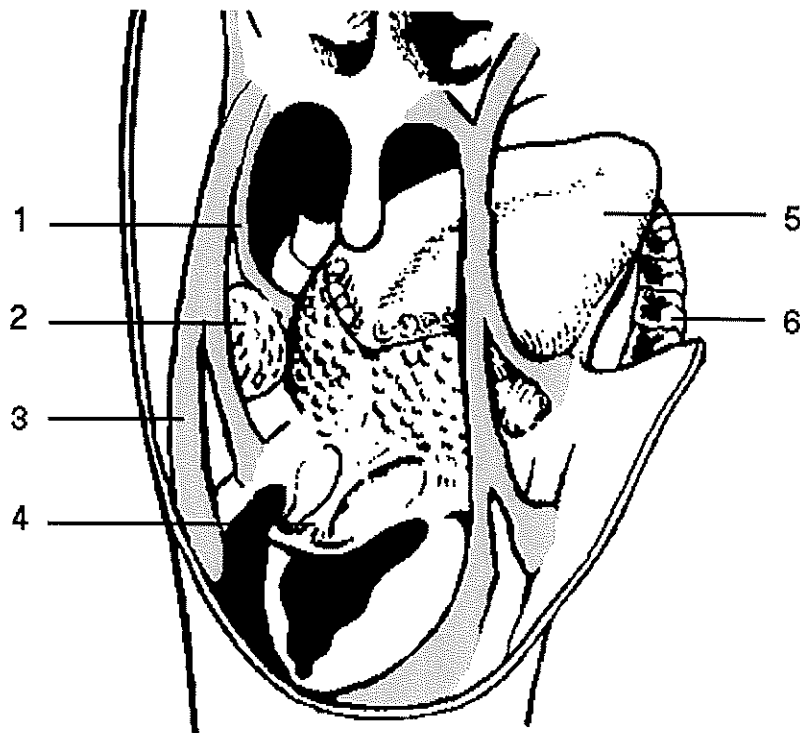


Figure 9 : Vue postéro-latérale du pharynx (schéma personnel)

1 : arc palato-glosse	4 : épiglote
2 : fosse tonsillaire	5 : masse linguale
3 : arc palato-pharyngien	6 : arcade dentaire

La fosse tonsillaire est située au niveau de l'isthme du gosier. Elle est limitée en avant par l'arc palato-glosse (ou pilier antérieur du voile du palais) et en arrière par l'arc palato-pharyngien (ou pilier postérieur du voile du palais).

Sa palpation se fait de manière uni-digitale, le patient ayant la bouche semi-ouverte [30].

La palpation d'une fosse tonsillaire normale ne montre aucune masse rigide. En cas de processus styloïde allongé une épine dure est perceptible. [1, 9, 14, 30, 32, 41, 43, 44]

Ravinder Verma [41] a proposé en 1996 une classification basée sur la localisation du processus styloïde allongé lors de la palpation de la fosse tonsillaire. Cette classification se fait en 3 grades :

- Grade I : la pointe de la styloïde est palpable au pôle supérieur de la fosse tonsillaire
- Grade II : la pointe de la styloïde est palpable au milieu de la fosse
- Grade III : la pointe de la styloïde est palpable au pôle inférieur de la fosse

D'après Prasad et al[30], les cas de Verma I sont très rares ou alors trop difficiles à mettre en évidence. Les Verma II représenteraient environ 75 % des cas et les Verma III 25 %.

Après avoir démontré l'existence d'un complexe stylo-hyoïdien ossifié ou d'un processus styloïde anormalement long, la palpation de la fosse tonsillaire nous permettra de démontrer la présence ou absence d'un syndrome d'Eagle.

En effet, en cas de syndrome d'Eagle, la palpation de la fosse tonsillaire est très douloureuse, ce qui permet de poser de manière fiable le diagnostic.

Cette douleur à la palpation est le principal signe pathognomonique du syndrome d'Eagle. [1, 9, 14, 30, 32, 41, 43, 44]

4.1.3.2 Anesthésie sélective de la fosse tonsillaire

Après avoir démontré l'existence d'un syndrome d'Eagle par la palpation (douloureuse) de la fosse tonsillaire, on peut confirmer ce diagnostic par une anesthésie sélective.

Elle sera réalisée avec 5ml de solution à 1% de xylocaïne comprenant un vasoconstricteur (adrénaline à 1/100 000) [29].

La disparition de la douleur suite à cette anesthésie est elle aussi pathognomonique du syndrome d'Eagle. [1, 9, 14, 29, 30, 32, 41, 43, 44]

4.1.4 Examens complémentaires

Comme précisé auparavant dans cet ouvrage, la présence d'un complexe stylo-hyoïdien ossifié ou d'une styloïde longue n'est pas suffisante pour poser le diagnostic d'un syndrome d'Eagle. Ainsi, la découverte ou non de signes radiologiques doit juste permettre au praticien de confirmer ou infirmer son diagnostic.

4.1.4.1 Par orthopantomogramme

C'est le cliché le plus courant permettant de repérer une ossification du complexe stylo-hyoïdien. Pourtant, sa qualité est insuffisante pour avoir un aperçu correct de sa situation anatomique, du fait des déformations inhérentes à ce système[42].

De ce fait, les études réalisées à partir d'orthopantomogrammes donnent un taux d'incidence de styloïde allongée allant de 1,4 à 84,4 % [23] !

Pour Guo et Al [18], on doit considérer une styloïde comme allongée à partir de 28 mm mesurables sur le cliché (25 mm sur les autres types de radiographie).

4.1.4.2 Radiographie de profil tête en extension

Ce cliché radiographique permet d'évaluer la longueur, la morphologie (classification de Langlais ou de Guo) et la structure de l'ossification (Langlais), cette dernière analyse étant impossible à partir d'un orthopantomogramme [43].

4.1.4.3 Incidence atlas-axis bouche ouverte ou radiographie trans-orbitale

Ces deux clichés permettent de mesurer l'angulation médiale ou latérale du processus styloïde ou du complexe stylo-hyoïdien ossifié. Cet élément sera important pour mettre en évidence l'existence d'un syndrome stylocarotidien et ainsi évaluer quelle artère carotide est comprimée [1].

4.1.4.4 Tomographie axiale (scanner)

C'est l'examen de choix pour évaluer la morphologie et la structure de l'ossification [18, 28, 43]. Cependant, son coût important ne réduit son utilisation qu'à des cas spécifiques de syndrome d'Eagle déclaré [28].

4.1.4.5 Imagerie par résonance magnétique (IRM)

Le principal intérêt de cet examen est l'observation des structures de voisinage [43]. Leur analyse pré-opératoire peut être extrêmement importante dans des cas de syndromes stylo-carotidiens pour le choix de la voie d'abord.

4.2 Diagnostic étiologique [2, 5, 11, 12, 29, 31, 39]

4.2.1 Le syndrome d'Eagle classique : syndrome de la styloïde longue

En 1937, WW Eagle [11] a décrit deux cas de douleur au niveau pharyngé associée à une styloïde longue. L'unique étiologie alors proposée par l'auteur est une amygdalectomie ayant provoqué une formation fibreuse réactionnelle comprimant les nerfs crâniens.

Par la suite (1948), Eagle ajouta comme étiologie possible les traumatismes ou interventions chirurgicales survenus à proximité du complexe stylo-hyoïdien.

Ce diagnostic étiologique se fait donc d'après les antécédents médicaux du patient, tous les signes primaires pouvant être décrits par le patient.

4.2.2 Le syndrome stylo-carotidien

En 1949, Eagle [12] proposa un autre syndrome, lié à une styloïde longue, entraînant une compression des artères carotides et de leur chaîne sympathique associée.

Dans ce cas, l'étude de l'angulation médio-latérale du processus styloïde permettra de préciser quelle artère est comprimée [2, 32]. En fonction, le patient présentera soit des carotidynies ou des algies vasculaires de la face si la carotide externe est irritée, soit des céphalées, des vertiges et des syncopes si l'interne est concernée. [12]

Le diagnostic étiologique se fera donc par collecte des signes cliniques et examens radiographiques.

4.2.3 Le syndrome stylo-hyoïdien

Ce syndrome fut défini par Camarda et al [5] pour regrouper toutes les stylalgies dont les signes concourent avec ceux du syndrome d'Eagle classique mais pour lesquelles aucun antécédent de traumatisme ou d'intervention chirurgicale n'est trouvé.

Ce syndrome permet ainsi d'englober les formes précoces de stylalgies (En 1989, Camarda et al [5] présentèrent des cas d'ossification asymptomatique du complexe stylo-hyoïdien d'enfants à partir de 3 ans et, plus récemment, Quereshy et al [31] ont décrit en 2001 un cas de « syndrome d'Eagle » chez un enfant de 11 ans.)

Le diagnostic étiologique de ce syndrome se fera donc par collecte des signes cliniques et radiographiques ainsi que l'absence d'antécédent de traumatismes ou interventions chirurgicales.

4.2.4 Le syndrome pseudo-stylo-hyoïdien

Il s'agit d'une forme décrite par Steinman [39] correspondant à des patients, en général âgés de plus de 40 ans présentant tous les signes cliniques d'un syndrome stylo-hyoïdien, dont la palpation de la fosse tonsillaire provoque une douleur vive (pathognomonique) mais sans masse rigide perceptible et dont les clichés radiologiques ne présentent aucun allongement du processus styloïde ou ossification du complexe stylo-hyoïdien.

Pour Steinman [39], cette forme est due à des lésions tendineuses se développant à la jonction entre le ligament stylo-hyoïdien et la petite corne de l'os hyoïde

Le diagnostic étiologique se fera donc par la collecte des signes cliniques et l'absence de signes radiologiques.

4.2.5 *Forme rare*

4.2.5.1 *Forme tumorale*

Cette forme extrêmement rare (un seul cas) fut décrite par Philipp et al en 2001 [29]. Elle consiste en un syndrome d'Eagle (que l'on peut plus rapprocher d'un syndrome pseudo-stylo-hyoïdien) provoqué par un envahissement du ligament stylo-hyoïdien par des cellules tumorales (bénignes) issues des cellules de Schwann de la masse linugale.

Le patient présentait alors des signes de syndrome d'Eagle et les tests diagnostiques étaient positifs et les clichés radiographiques ne montraient aucune ossification.

Dans ce cas, le diagnostic étiologique ne peut se faire que par analyse biologique des tissus disséqués.

4.2.6 Conclusion

On peut synthétiser les différentes formes de syndrome d'Eagle par le tableau suivant :

Syndrome	Eagle classique	Stylo-carotidien	Stylo-hyoïdien	Pseudo-stylo-hyoïdien
Age	Tout âge	Tout âge	Tout âge	> 40 ans
Antécédents	Amygdalectomie Traumatisme	Pas de traumatisme	Pas de traumatisme	Pas de traumatisme
Styloïde palpable	Oui	Oui	Oui	Non
Palpation douloureuse	Oui	Oui	Oui	Oui
Image radiologique	Oui	Oui	Oui	Non
Signes spécifiques	Aucun	Carotidynies, Algies vasculaires de la face, Céphalées	Aucun	Aucun
Mécanisme physio-pathologique	Hyperplasie réactive	Hyperplasie ou métaplasie réactive	Hyperplasie ou métaplasie réactive, Variance anatomique	Anomalie de développement liée à l'âge

4.3 Diagnostic différentiel [6, 10, 11, 32, 34, 35,37, 42, 43]

4.3.1 Diagnostic différentiel concernant des douleurs localisées au niveau du cou

4.3.1.1 Névralgies du glosso-pharyngien (IX)

Elles se présentent sous la forme de crises douloureuses unilatérales déclenchées par la déglutition, la mastication ou la phonation. La sensation peut être comparée à une décharge électrique et peut durer de quelques secondes à une minute. Le territoire douloureux est assez diffus avec un épicode situé dans la région sous et rétro-mandibulaire ou dans la région amygdalienne.

Pour Eagle [11], les névralgies du glosso-pharyngien sont dues à des élongations du processus styloïde mal diagnostiquées. Pour Soh [38], seule une minorité serait due à une compression par la styloïde.

Cependant, le diagnostic différentiel reste très délicat à poser et l'orientation se fera par examen complémentaire (présence ou absence d'ossification) et analyse des tests diagnostics (douleur à la palpation de la fosse tonsillaire).

4.3.1.2 Névralgies cervicales récurrentes d'Arnold

Elles sont caractérisées par des douleurs unilatérales superficielles, affectant l'occiput, la nuque ou le tiers postérieur du cuir chevelu et reprenant le caractère fulgurant et intermittent des névralgies faciales essentielles.

Son diagnostic différentiel se fait par la palpation douloureuse de l'émergence atloïdo-axoïdienne (localisation du grand nerf occipital d'Arnold). [35]

4.3.1.3 Algies des glandes salivaires

La principale glande salivaire à l'origine de douleurs au niveau du cou est la glande sub-mandibulaire. [32] Elle peut être sujette à des coliques, voire à des infections, entraînant des douleurs à ce niveau. Le diagnostic différentiel est aisé. Il se fait par examens complémentaires (sialographie) ou une palpation douloureuse de la glande (en cas d'infection).

4.3.1.4 Adénopathies cervicales

Il s'agit d'accidents inflammatoires ou infectieux touchant les aires ganglionnaires du cou. Leur diagnostic différentiel se fait par la présence à la palpation de nodules («roulant sous le doigt») correspondant aux territoires ganglionnaires.

4.3.1.5 Syndrome d'Ernest

Il s'agit d'une pathologie du ligament stylo-mandibulaire consistant en une lésion au niveau de son insertion mandibulaire. Son signe pathognomonique est une douleur à la palpation de la partie postéro-médiale du ramus.

DuPont [10] a proposé un tableau comparatif des signes retrouvés lors d'un syndrome d'Eagle ou d'Ernest :

Syndrome d'Ernest	Syndrome d'Eagle
Otalgie	Otalgie
Céphalée	Céphalée
Douleur pharyngée	Douleur pharyngée
Douleur à l'angle mandibulaire	Dysphasie
Trouble de l'ATM	Sensation de corps étranger
Odontalgie	Vertiges
Douleur oculaire	

4.3.1.6 Syndrome d'Horner

Il s'agit d'un processus tumoral malin, d'origine pulmonaire, entraînant des métastases au niveau du cou. Pour Yetiser et al [42], les douleurs produites par ce syndrome sont très proches de celles présentes à ce niveau lors d'un syndrome d'Eagle.

4.3.1.7 Syndrome de Garel

Il s'agit d'une angine entraînant une douleur pharyngée unilatérale tenace avec des irradiations vers le cou et l'oreille. De plus, le patient présente des troubles de la déglutition.

Pour certains auteurs [11, 32, 37], ce syndrome serait une forme mal diagnostiquée de syndrome d'Eagle.

4.3.1.8 Algies cervicales

On en dénombre cinq formes [35]:

Cervicalgie commune de la jeune femme :

Elle est liée à des tensions musculaires qui s'accompagnent de dorsalgies et de céphalées occipitales.

Elle peut être due à une mauvaise posture d'origine professionnelle ou à un trouble du rachis sous-jacent comme la scoliose, par exemple.

Cervicarthrose :

Cette pathologie est extrêmement fréquente car il s'agit d'un processus de vieillissement retrouvé chez plus de 75% des sujets après 50 ans.

Elle est due à la déformation des corps vertébraux des vertèbres cervicales entraînant une diminution de la mobilité cervicale.

Elle peut donner des douleurs au niveau du cou et des épaules avec parfois des irradiations occipitales, frontales, maxillaires ou dentaires.

Le diagnostic différentiel se fera par une palpation douloureuse dans le segment cervical inférieur.

Cervicalgie post-traumatique :

Elle peut faire suite à un traumatisme du type « coup du lapin » qui entraîne des lésions des parties molles péri-vertébrales.

Son diagnostic pourra se faire grâce à un bilan radiographique.

Syndrome sympathique cervical postérieur :

Il entraîne des douleurs crâniennes bilatérales cervico-occipitales, pouvant irradier dans les régions temporo-pariétale, frontale et orbitaire.

Ces douleurs sont déclenchées par les mouvements de la tête.

Son diagnostic se fera lors du bilan radiologique.

Algie cervico-occipitale :

Il s'agit de douleurs de la nuque localisées à l'insertion haute du trapèze sur l'occipital et pouvant irradier vers l'oreille.

Cette forme se retrouve souvent chez l'automobiliste.

4.3.2 Diagnostic différentiel concernant des douleurs localisée au niveau oro-facial

4.3.2.1 Dysfonctionnements de l'appareil manducateur

Il s'agit de l'un des diagnostics différentiels les plus courant, la prévalence de cette pathologie étant d'environ 12 % [43].

Dans ces dysfonctionnements, on peut rencontrer deux types de signes : musculaires et articulaires [35].

Les signes musculaires (myalgies) :

On peut en distinguer trois formes : les contractures (raccourcissement musculaire avec ou sans douleur), les spasmes (brusque et furtive contracture douloureuse) et les crampes (contractures douloureuses modifiant la fonction).

Les myalgies entraînent des douleurs vagues, diffuses, sourdes avec des irradiations, présentes au repos ou lors de la fonction. Elles peuvent être corrélées à des épisodes de stress et peuvent aussi présenter des variations entre les différents moments de la journée.

Ces douleurs musculaires peuvent être mises en évidence par palpation (douloureuse) des muscles masticateurs (masséter, temporal, ptérygoïdien médial ou latéral). [35]

Les signes articulaires :

On peut en différencier trois formes : les luxations discales réductibles, les luxations irréductibles et enfin les capsulites/sinovites. [35]

Les luxations discales réductibles se présentent sous la forme de douleurs temporo-mandibulaires spontanées et d'intensité variable accompagnées de claquements articulaires.

Lors d'une luxation irréductible, le patient présente une douleur vive au niveau des ATM et des antécédents de claquement ayant disparu simultanément à l'apparition d'une limitation d'ouverture buccale (inférieure à 35 mm).

Les capsulites ou synovites entraînent une douleur articulaire au repos et en fonction irradiant vers le temporal. De plus les mouvements sont limités. Ce diagnostic différentiel se fera par palpation de l'articulation et un examen par IRM ou scanner.

4.3.2.2 Otagies

Il s'agit de douleurs spontanées, unilatérales, prédominant à l'oreille. Elles peuvent parfois se déclencher à la mastication, à la déglutition et au mouchage. [6, 35]

Ces douleurs peuvent irradier à l'ensemble du crâne et parfois à la face. Le diagnostic différentiel se fera par l'otoscopie.

De la même manière que pour les névralgies du nerf glosso-pharyngien, Eagle [11] estime que beaucoup d'otalgies seraient dues à des allongements du processus styloïde mal diagnostiquées.

4.3.2.3 Névralgie faciale essentielle du trijumeau (V)

Il s'agit d'une douleur brutale, en éclair, très intense et unilatérale. Cette douleur est suivie d'une période de rémission allant de quelques minutes à plusieurs heures.

Il existe des zones gâchettes : le simple effleurement de ces zones peut déclencher la crise.

L'évolution se fait par épisodes de quelques jours, quelques semaines voire quelques mois, séparés par des périodes de rémission.

Son traitement se fera par Carbamazépine, Clonazepam, voire thermocoagulation du ganglion de Gasser. [35]

Pour Eagle [11], les névralgies essentielles du trijumeau pourraient être dues à des compressions provoquées par une styloïde allongée

4.3.2.4 Névralgie symptomatique du trijumeau (V)

Il s'agit de douleurs violentes apparaissant à heures fixes et pouvant durer plusieurs heures sans accalmie. Elles présentent une augmentation croissante aboutissant à un pic douloureux suivi d'une régression lente.

Contrairement à la névralgie essentielle, il n'existe pas de période de rémission, ni de zone gâchette. [6]

4.3.2.5 Algies d'origine dentaire

Pour l'odontologiste, le diagnostic différentiel avec ces pathologies est très aisé. On peut lister les pulpites, les dents infectées symptomatiques, les fêlures dentaires, les lésions apicales, les accidents d'évolution des dents de sagesse, les dents incluses ou encore les lésions gingivales.

4.3.2.6 Algie vasculaire de la face

Il s'agit d'une douleur unilatérale, sévère, brutale, affectant la région orbitaire, supraorbitaire et temporale.

Elle s'accompagne parfois d'irradiations homolatérales au front, à la tempe, aux maxillaires, à l'oreille et au cou.

Elle peut être considérée comme la conséquence d'un syndrome stylocarotidien [12].

Le diagnostic différentiel peut se faire par réponse positive à un traitement par corticoïdes. [35]

4.3.2.7 Hémicrânie paroxystique chronique (Syndrome de Sjaastad)

Ce syndrome ressemble à l'algie vasculaire de la face mais les crises sont plus brèves et plus fréquentes sans période de rémission.

Le diagnostic différentiel se fait par une réponse positive à un traitement par Indométhacine. [35]

4.3.2.8 Syndrome du nerf nasal (syndrome de Charlin)

Il s'agit d'une douleur unilatérale, violente, maximale à l'angle interne de l'œil, la racine et l'aile du nez.

Il s'accompagne de symptômes oculaires et rhinologiques. [35]

4.3.2.9 Syndrome du ganglion sphéno-palatin (syndrome de Sluder)

Il s'agit d'une douleur unilatérale à la racine du nez sans facteur déclenchant pouvant irradier à l'orbite, au palais, aux dents supérieures, à la mastoïde.

Il s'accompagne aussi de signes oculaires et rhinologiques. [35]

4.3.2.10 Glossodynies

Le patient ressent une sensation de brûlure, d'engourdissement, de constriction au niveau de la face dorsale de la langue, en avant du « V » lingual, sans aucun signe visible. Il s'agit dans la majorité des cas d'une personne anxieuse, émotive souvent cancérophobe. [6, 35]

4.3.2.11 Pathologies des glandes salivaires

On peut citer la xérostomie, les lithiases salivaires ou encore les infections des glandes. A ce niveau, les glandes concernées seront la parotide et la sub-linguale. [35]

4.3.2.12 Syndrome de Blatt

Il s'agit d'une douleur parotido-masséterine irradiant à l'A.T.M et au méat auditif externe ; cette douleur est due à un spasme du masséter avec compression du canal de Stenon. [35]

4.3.2.13 Sinusites

Les sinusites chroniques sont peu douloureuses. La douleur signe une poussée de sinusite aiguë ou une phase de réchauffement d'une sinusite chronique.

On peut différencier les mucocèles. Il s'agit de tumeurs liquidiennes bénignes des sinus présentant des douleurs semblables à celles des sinusites.

Le diagnostic différentiel se fait par analyse radiographique. [6, 35]

4.3.2.14 Tumeurs

Des tumeurs extra ou intra-crâniennes peuvent, en se développant, exercer des compression sur les branches du nerf trijumeau.

La tumeur intra-crânienne est la plus fréquente. Elle se situe à l'angle pontocérébelleux et s'étend vers le trou ovale. Le patient va ressentir un engourdissement et une douleur à la mandibule par pression sur la branche montante.

La tumeur extra-crânienne se situe latéralement dans l'oro- ou rhinopharynx ou médialement dans le conduit auditif. Le patient va alors ressentir une douleur ou un engourdissement de la mandibule, de la langue ou d'un côté de la face. Il peut aussi ressentir une déviation du palais mou, une surdité de l'oreille moyenne ou de très fortes céphalées. [35]

4.3.2.15 Fractures mandibulaires

Elles ont lieu suite à un traumatisme facial important. Dans ce cas, le patient présente une douleur mandibulaire vive ainsi que des mouvements mandibulaires limités et douloureux. La palpation (douloureuse) permettra de mettre en évidence la fracture, qui sera ensuite confirmée par examen radiographique. [6, 35]

4.3.3 Diagnostic différentiel concernant des douleurs crâniennes ou céphalées

4.3.3.1 Migraine

Il s'agit d'une céphalée à la symptomatologie très polymorphe. Sa prévalence en France est de 16 % des femmes et 8 % des hommes. [35]

La douleur a une localisation unilatérale, elle peut être accompagnée de nausées, de troubles digestifs, de photophobie, ou de phonophobie.

Il existe des formes avec auras : visuelles (flou, déformation voire inversion des objets), sensitives (picotements, fourmillements, engourdissements) voire des troubles du langage ou des troubles moteurs [35].

Elle peut être déclenchée par du stress ou un choc émotionnel, des odeurs, une lumière vive, la prise de certains aliments ou encore des poussées hormonales (migraines cataméniales).

4.3.3.2 Céphalées post-traumatiques

Elles font suite, dans la majorité des cas, à un traumatisme crânien. Son diagnostic se fera par étude des antécédents. Elles s'associent souvent à des vertiges, troubles de la mémoire et du sommeil. [35]

4.3.3.4 Céphalées cérébro-vasculaires

Elles correspondent à une insuffisance circulatoire cérébrale par accident ischémique : céphalée homolatérale à la lésion, constante, non pulsatile. Quand l'ischémie atteint l'artère vertébrale, il existe de véritables névralgies trigéminales.

Leur diagnostic doit être précoce car elle peut précéder certains syndromes neurologiques déficitaires. [35]

4.3.3.5 Artériosclérose cérébrale diffuse

Cette pathologie présente une triade caractéristique : céphalée vasculaire accentuée par l'effort et les mouvements de la tête, sensation de vertiges et acouphènes, diminution de la mémoire de fixation et tendance dépressive.

Il y a aussi des signes cliniques caractéristiques tels qu'un réflexe de succion à l'effleurement de la lèvre supérieure, un réflexe palmo-mentonnier bilatéral ou encore la persistance du réflexe naso-palpébral. [35]

4.3.3.6 Hémorragies cérébrales et cérébro-méningées

La douleur est due à la distension des structures sensibles : céphalée intense qui précède le coma. [35]

4.3.3.7 Hémorragies méningées

Elles sont annoncées par des céphalées dues à la fuite hémorragique précédant la rupture de l'anévrisme. [35]

4.3.3.8 Tumeurs cérébrales

Ces tumeurs sont caractérisées par l'apparition d'une céphalée d'abord intermittente puis permanente. Elle est pulsatile, aggravée par l'effort et sa topographie est postérieure. Son diagnostic se fera grâce au scanner. [35]

4.3.3.9 Céphalées de tension

Il s'agit d'une céphalée à type de pression ou serrement, survenant sur un terrain souvent anxieux ou dépressif.

Il s'agit d'une douleur légère, modérée, bilatérale, à localisation occipitale ou occipitofrontale. [35]

4.3.3.10 Artérite temporale de Horton

Il s'agit d'une périartérite inflammatoire subaiguë de l'artère temporale superficielle, survenant à partir de 60 ans.

Elle correspond à un fond douloureux constant avec des paroxysmes intenses, pulsatiles, à type de pression. Elle est uni ou bilatérale et maximale durant la nuit.

Elle peut présenter des irradiations vers l'œil, la mâchoire supérieure, le cou. Cette douleur est exacerbée par les mouvements de la tête et la mastication.

Son diagnostic est confirmé par la réussite du traitement par corticothérapie et la biopsie de l'artère. [6, 35]

4.3.3.11 Maladie de Paget

Les symptômes rencontrés sont des douleurs sourdes de la voûte du crâne. Le diagnostic est effectué par une radiographie du crâne qui montre une transformation fibreuse de l'os. [35]

V THERAPEUTIQUE

5.1 Traitements préventifs [1]

Une proposition de traitement préventif post-amygdalectomie fut décrite par Evans et Clairmont en 1976 (cité par Babad et al [1]). Elle consistait en des injections transpharyngées de lidocaïne et de stéroïdes. Ce traitement pouvait être effectué sans risque en cabinet médical. Cependant le succès à long terme de cette technique ne fut pas démontré et elle fut donc abandonnée [1].

5.2 Traitements conservateurs [5, 8, 14, 16, 30, 34, 39]

D'après Gossman [16], comme c'est le cas pour le désordre temporo-mandibulaire, ce n'est pas la situation anatomique mais la capacité d'adaptation du patient face à cette situation qui conditionnera la présence ou non d'une symptomatologie.

5.2.1 Injections locales

Pour Camarda et al [5], la phase initiale du traitement d'un syndrome d'Eagle doit être la moins irréversible possible. Ainsi ils proposent de débiter par un traitement symptomatique basé sur des injections répétées de stéroïdes au niveau de la fosse tonsillaire. Ceci permettra tout d'abord de confirmer le diagnostic, de soulager le patient, puis de provoquer à moyen ou long terme une disparition des douleurs.

Dans les cas de syndrome pseudo-stylo-hyoïdien, ce traitement est suffisant pour obtenir une guérison [5]. Steinman [39] a aussi rapporté de bons résultats pour le traitement de ce syndrome en réalisant des injections de stéroïdes et d'anesthésiques au niveau de la petite corne de l'os hyoïde.

5.2.2 Traitement médicamenteux par voie orale

Des anti-inflammatoires non stéroïdiens peuvent être prescrits, sans risque, dans le but de diminuer les douleurs [32].

Certains auteurs [1, 30] ont aussi préconisé l'emploi de carbamazépine (médicament à action antinévralgique, antiépileptique et antalgique) par voie orale, mais sans résultat à long terme.

5.2.3 Traitement occlusal

Pour Rizzatti-Barbosa et al [34], ainsi que pour Forman et al [14] et De Souza et al [8], un traitement occlusal par gouttière et rééquilibrations au niveau des arcades dentaires peut permettre d'amener à une amélioration de la situation clinique, rendant ainsi le syndrome plus « supportable » pour le patient, ce qui permet d'éviter ou retarder une intervention chirurgicale.

Cependant, pour Rizzatti-Barbosa et al [34] : vu que plusieurs signes cliniques sont communs entre un syndrome d'Eagle et un désordre temporo-mandibulaire, la réussite d'un traitement par gouttière ne pourrait être due qu'à une sédation des douleurs causées par le dysfonctionnement musculo-articulaire.

Pour Zaki et al [43], tout patient présentant un syndrome d'Eagle doit être traité, dans un premier temps, de la même manière qu'un patient porteur d'un dysfonctionnement de l'appareil manducateur (conseils de gestion de stress, biofeedback et gouttière).

En effet, pour cet auteur, 27 % des patients souffrant d'un DAM présentent un syndrome d'Eagle associé, alors que la prévalence de ce syndrome dans la population (d'après son étude de 1996) n'est que de 0,45 %. Il en résulte donc une grande affinité de ces deux pathologies, qui de ce fait, doivent être traitées simultanément.

5.3 Traitements chirurgicaux [1, 5, 7, 9, 11,16, 17, 30, 32, 39]

5.3.1 Fracture manuelle du processus styloïde.

Il s'agit de la plus ancienne technique chirurgicale. Elle fut décrite en 1872 par Weinlechner (cité par Camarda et al [5]). Son but est de fracturer le processus styloïde par pression digitale au niveau de la fosse tonsillaire. Cette technique fut rapidement abandonnée car elle était particulièrement douloureuse pour le patient et la réussite (sédation des signes cliniques et risque de récurrence) très incertaine [1, 17].

Pour Camarda et al [5], si la chirurgie est nécessaire, seule une exérèse complète du processus styloïde peut permettre d'obtenir une sédation des douleurs avec un risque de récurrence réduit.

5.3.2 Styloïdectomie par approche intra-orale (ou transpharyngée)

Elle fut décrite par Eagle en 1937 [11].

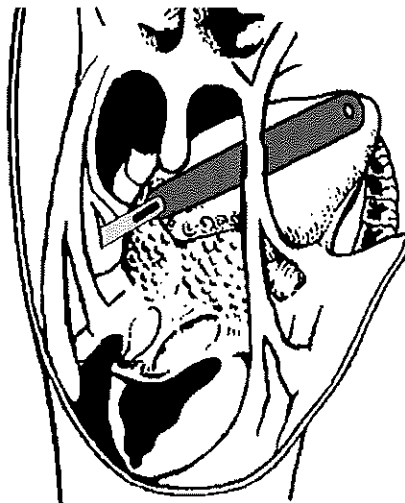


Figure 10 : Voie d'abord transpharyngée (d'après une vue postéro-latérale du pharynx)

Le patient est intubé par voie naso-trachéale, le cou est mis en position d'hyper-extension et la bouche est maintenue ouverte par un écarteur. La voie d'abord se fera donc en transpharyngé, au niveau de la fosse tonsillaire. Si les amygdales sont encore présentes, elles seront enlevées. Ensuite, le chirurgien réalise une incision de 1 à 2 cm verticalement au niveau supposé du processus styloïde. Toutes les insertions musculaires sont décollées avec un scalpel et un élévateur périosté. Par la suite, le processus styloïde est réséqué à l'aide d'un Rongeur. Le site est ensuite refermé par sutures.

Les avantages de cette voie d'abord sont l'absence de cicatrice externe visible, un respect total des structures vasculaires et la possibilité d'amygdalectomie dans le même temps opératoire.

Ses défauts majeurs sont le risque d'infection des espaces profonds du cou et la visibilité très réduite.

5.3.3 Styloïdectomie par approche extra-orale

Il s'agit de la technique la plus couramment utilisée à l'heure actuelle. Elle se déroule évidemment sous anesthésie générale. Le patient est installé en décubitus dorsal avec l'épaule du côté ipsilatéral légèrement surélevée de la table d'opération. Le cou est en extension et la tête tournée du côté opposé au site chirurgical. [9]

Le chirurgien débute par une incision cutanée réalisée sous le niveau du bord inférieur du ramus mandibulaire et parallèlement au muscle sterno-cléido-mastoïdien. Après identification et séparation du muscle platysma, le fascia cervical profond est incisé, tout en écartant le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Par la suite, le muscle digastrique servira de guide pour la palpation du processus styloïde. Quand celui-ci sera clairement identifié et situé, le muscle sera écarté en direction inférieure et postérieure pour y accéder. Le fascia recouvrant la surface de la styloïde, ainsi que les attaches périostées et musculaires sont décollées. [9]

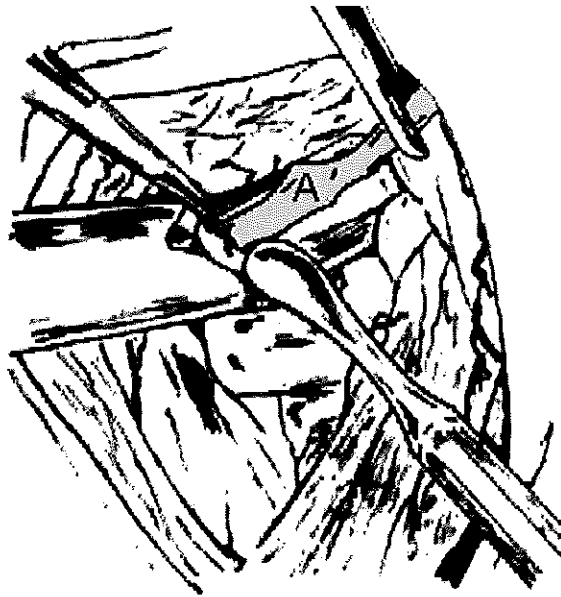


Figure 11 : Schéma d'un processus styloïde isolé par approche extra-orale, d'après Diamond [9]

Le processus styloïde peut donc être ôté. Le chirurgien réalise son exérèse au point le plus haut possible, tout en respectant les structures vasculaires proches (artères carotides et veine jugulaire).

Enfin, le site opératoire est refermé et le patient gardé en surveillance pendant deux jours.

Les avantages de cette voie d'abord sont une meilleure visibilité du site opératoire et un risque moindre d'infection des espaces profonds du cou [32] ; ses principaux défauts étant : un temps opératoire très long [16] et la présence d'une cicatrice externe inesthétique [16].

Pour Smith et Cherry (cités par Grossmann et Paiano [17]), l'approche extra-orale doit être préférée en cas d'inflammation au niveau pharyngé.

Pour Chase et al (cités par Babad et al [1]), c'est la voie de choix pour l'exérèse d'un complexe stylo-hyoïdien totalement ossifié.

5.3.4 Complications post-opératoires

Que ce soit par approche intra ou extra-orale, les risques sont les mêmes : [17]

- Infection des espaces profonds du cou
(contamination par bactéries issues du milieu buccal, risque accru en cas d'approche intra-orale)
- Lésion des nerfs crâniens (V, VII, IX, X)
- Hémorragie
- Emphysème du cou

Cependant, ils restent très rares [17].

5.3.5 Résultat des techniques chirurgicales

Pour Correll et al [7], la disparition de la douleur suite à la styloïdectomie est pathognomonique du syndrome d'Eagle.

Pourtant d'après Diamond et al [9], la sédation totale des douleurs n'est présente que dans 80 % des cas (étude réalisée sur des patients traités par voie extra-orale).

De plus, d'après Steinman [39], il existe un risque de récurrence à long terme, celui-ci étant accru en fonction de la longueur de processus styloïde conservée. A l'opposé, Pour Prasad et al [30], ce risque est inexistant.

VI CONCLUSION

Devant toute dysphagie associée à une sensation de corps étranger, l'odontologiste devra toujours penser à la présence d'un syndrome d'Eagle.

Il lui sera difficile de trouver d'emblée, malgré l'interrogatoire et un examen clinique rigoureux, l'étiologie de cette gêne (voire douleur). C'est à ce niveau qu'interviendront son expérience, son jugement ainsi que les examens complémentaires.

De plus, il devra généralement collaborer avec une équipe médicale spécialisée dans la prise en charge de cette pathologie (médecins ORL ou stomatologistes).

C'est dans ce contexte que le chirurgien dentiste doit prendre pleinement conscience de son rôle à jouer dans le dépistage et le suivi de ce syndrome.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1 **BABAD MS.**
Eagle's syndrome caused by traumatic fracture of a mineralized stylohyoid ligament, literature review and a case report.
J Craniomandibul Pract 1995;**13**(3):188-192.
- 2 **BAFAGEEH SA.**
Eagle syndrome : classic and carotid artery types.
J Otolaryngol 2000;**29**(2):88-94.
- 3 **BARRETT AW, GRIFFITHS MJ et SCULLY C.**
Osteoarthritis, the temporomandibular joint, and Eagle's syndrome.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1993;**75**(3):273-275.
- 4 **BARTOLONI JA et CHARLTON DG.**
Stylohyoid syndrome : a case report.
Gen Dent 2001;**49**(5):512-515.
- 5 **CAMARDA AJ, DESCHAMPS C et FOREST D.**
Stylohyoid chain ossification : a discussion of etiology.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1989;**67**(5):508-514.
- 6 **CARDONNET M et CLAUZADE M.**
Diagnostic différentiel des dysfonctions de l'ATM.
Cah Prothèse 1987;**58**:125-170.
- 7 **CORRELL R, JANS J, TAYLOR JB et RHYME R.**
Mineralization of the stylohyoid-stylomandibular complex.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1979;**48**:286-291.
- 8 **DE SOUZA EA, HOTTA TH et BATAGLION C.**
Association of a temporomandibular disorder and Eagle's syndrome : case report.
Braz Dent J 1996;**7**(1):53-58.
- 9 **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.
- 10 **DUPONT JS JR.**
Panoramic imaging of the stylohyoid complex in patients with suspected Ernest or Eagle's syndrome.
J Craniomandibul Pract 1998;**16**(1):60-63.

- 11 **EAGLE WW.**
Elongated styloid process : report of two cases.
Arch Otolaryngol 1937;**25**:584-587.
- 12 **EAGLE WW.**
Symptomatic elongated styloid process.
Arch Otolaryngol 1949;**49**:490-503.
- 13 **FINI G, GASPARINI G, FILIPINI F et coll.**
The long styloid process syndrome or Eagle's syndrome.
J Craniomaxillofac Surg 2000;**28**(2):123-127.
- 14 **FORMAN D et JAFFE J.**
Facial pain treated by temporomandibular joint arthroscopy and styloidectomy :
report of case.
J Am Dent Assoc 1990;**120**(3):324.
- 15 **GODDEN DR, ADAM S et WODDWARDS RT.**
Eagle's syndrome : an unusual cause of clicking jaw.
Br Dent J 1999;**186**(10):489-490.
- 16 **GOSSMAN JR JR et TARSITANO JJ.**
The styloid-stylohyoid syndrome.
J Oral Surg 1977;**35**:555-560.
- 17 **GROSSMANN E et PAIANO GA.**
Eagle's syndrome : a case report.
J Craniomandibul Pract 1998;**16**(2):126-130.
- 18 **GUO B, JAOVISIDHA S, SARTORIS DJ et coll.**
Correlation between ossification of the stylohyoid ligament and osteophytes of the
cervical spine.
J Rheumatol 1997;**24**(8):1575-1581.
- 19 **JACOME DE.**
Primary yawning headache.
Cephalalgia 2001;**21**(6):667-669.
- 20 **KAMINA P.**
Tête et cou 1 : muscles, vaisseaux, nerfs et viscères. Tome 10. 2^e ed.
Paris : Maloine, 1996a.
- 21 **KAMINA P.**
Tête et cou 2 : nerfs crâniens et organe des sens. Tome 10. 2^e ed.
Paris : Maloine, 1996b.
- 22 **KAMINA P. ET RENARD M.**
Tête osseuse. Tome 9. 2^e ed.
Paris : Maloine, 1996.

-
- 23 **KAY DJ, HAR-EL G et LUCENTE FE.**
A complete stylohyoid bone with a stylohyoid joint.
Am J Otolaryngol 2001;**22**(5):358-361.
 - 24 **LANGLAIS RP, MILES DA et VAN DIS ML.**
Elongated and mineralised stylohyoid ligament complex : a proposed classification and report of a case of Eagle's syndrome.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1986;**61**:527-532.
 - 25 **MANGANARO AM et NYLANDER J.**
Eagle's syndrome : a clinical report and review of the literature.
Gen Dent 1998;**46**(3):282-284.
 - 26 **MILLER DB.**
Eagle's syndrome and the trauma patient. Significance of an elongated styloid process and/or ossified stylohyoid ligament.
Funct Orthod 1997;**14**(2):30-35.
 - 27 **MORTELLARO C, BIANUCCI P, PICCIOLO G et VERCELLINO V.**
Eagle's Syndrome : importance of A Corrected Diagnosis and Adequate Surgical Treatment.
J Craniofac Surg 2002;**13**(6):755-758.
 - 28 **MURTAGH RD, CARACCIOLO JT et FERNANDEZ G.**
CT findings associated with Eagle syndrome.
AJNR Am J Neuroradiol 2001;**22**(7):1401-1402.
 - 29 **PHILIPP K, BARNES EL et CARRAU RL.**
Eagle syndrome produced by a granular cell tumor.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2001;**127**(12):1499-1501.
 - 30 **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.
 - 31 **QUERESHY FA, GOLD ES, ARNOLD J et POWERS MP.**
Eagle's syndrome in an 11 year old patient.
J Oral Maxillofac Surg 2001;**59**(1):94-97.
 - 32 **RECHTWEG JS et WAX MK.**
Eagle's syndrome : a review.
Am J Otolaryngol 1998;**19**(5):316-321.
 - 33 **RESTREPO S, PALACIOS E et ROJAS R.**
Eagle's syndrome.
Ear Nose Throat J 2002;**81**(10):700-701.

- 34 **RIZZATTI-BARBOSA CM, LOPES EB, DE ALBERGARIA-BARBOSA JR et GOMES BP.**
Eagle's syndrome associated with temporomandibular disorder : a clinical report.
J Prosthet Dent 1999;**81**(6):649-651.
- 35 **ROZENCWEIG D.**
Algies et dysfonctionnement de l'appareil manducateur.
Paris : CdP, 1994.
- 36 **SHROEDER WA JR.**
Eagle's syndrome.
South Med J 1998;**91**(1):43.
- 37 **SLAVIN KV.**
Eagle syndrome : entrapment of the glossopharyngeal nerve ? Case report and review of the litterature.
J Neurosurg 2002 ;**97**(1):216-218.
- 38 **SOH KB.**
The glossopharyngeal nerve, glossopharyngeal neuralgia and the Eagle's syndrome. current concepts and management.
Singapore Med J 1999;**40**(10):659-665.
- 39 **STEINMAN EP.**
Styloid syndrome in the absence of an elongated process.
Acta Otolaryngol 1968;**66**:347-356.
- 40 **THOT B, REVEL S, MOHANDAS R et coll.**
Eagle's syndrome. Anatomy of the styloid process.
Indian J Dent Res 2000;**11**(2):65-70.
- 41 **VERMA R.**
Stylalgia.
Indian J Otolaryngol Head Neck Surg 1996;**48**:312.
- 42 **YETISER S, GEREK M et OZKAPTAN Y.**
Elongated styloid process : diagnostic problems related to symptomatology.
J Craniomandibul Pract 1997;**15**(3):236-241.
- 43 **ZAKI HS, GRECO CM, RUDY TE et KUBINSKI JA.**
Elongated styloid process in a temporomandibular disorder sample : prevalence and treatment outcome.
J Prosthet Dent 1996;**75**:399-405.
- 44 **ZEIDLER D JR et HABER-COHEN A.**
Eagle Syndrome.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1990;**70**(1):129.

TABLE DES ILLUSTRATIONS

<u>Figure 1 : Evolution des cartilages branchiaux (schéma personnel, d'après A. Giroud)</u>	<u>8</u>
<u>Figure 2 : Vue latérale de la partie pétreuse de l'os temporal (schéma personnel)</u>	<u>10</u>
<u>Figure 3 : Le ligament stylo-hyoïdien (schéma personnel).....</u>	<u>12</u>
<u>Figure 4 : Classification de Langlais et al [24]: Type I (schéma personnel)</u>	<u>19</u>
<u>Figure 5 : Classification de Langlais et al [24]: type II (schéma personnel)</u>	<u>19</u>
<u>Figure 6 : Classification de Langlais et al [24]: Type III (schéma personnel)</u>	<u>20</u>
<u>Figure 7 : Classification de Langlais et al [24]: Structures de calcification (schéma personnel).....</u>	<u>20</u>
<u>Figure 8 : Classification de Guo et al (1996) [18] (schéma personnel)</u>	<u>21</u>
<u>Figure 9 : Vue postéro-latérale du pharynx (schéma personnel)</u>	<u>27</u>
<u>Figure 10 : Voie d'abord transpharyngée (d'après une vue postéro-latérale du pharynx)</u>	<u>50</u>
<u>Figure 11 : Schéma d'un processus styloïde isolé par approche extra-orale, d'après Diamond [9]</u>	<u>52</u>

DURANCEAU (Antonin). - Le syndrome d'Eagle -
59 f., ill., tabl., 30 cm.
(Thèse : Chir. Dent ; Nantes ; 2004).
N° 43 16 04

Le syndrome d'Eagle est une pathologie à la symptomatologie polymorphe, secondaire à un **allongement du processus styloïde** ou à une **ossification du ligament stylo-hyoïdien**.

Quelques rappels embryologiques et anatomiques ayant été au préalable définis, nous nous attacherons aux différents **signes cliniques** que ce syndrome peut présenter et aux modalités d'établissement du **diagnostic positif**. Nous aborderons ensuite son **diagnostic différentiel** et finirons par une présentation des différentes **orientations thérapeutiques** existantes : conservatrices ou chirurgicales.

Rubrique de classement : PATHOLOGIE

Mots clés : Syndrome d'Eagle / Eagle's syndrome
Douleur / Pain
Cou / Neck
Diagnostic / Diagnosis
Thérapeutique / Therapeutics

JURY :

Président : Monsieur le Professeur A. DANIEL
Assesseurs : Monsieur le Professeur B. GIUMELLI
Monsieur le Docteur A. HOORNAERT (co-directeur)
Monsieur le Docteur JF. QUANCARD
Directeur : Monsieur le Docteur Y. HIRIGOYEN

Adresse de l'auteur : DURANCEAU Antonin

27 rue Vidie

44 000 NANTES