



**HAL**  
open science

## Les syndromes d'Eagle et d'Ernest

Agatha Mularski

► **To cite this version:**

Agatha Mularski. Les syndromes d'Eagle et d'Ernest. Sciences du Vivant [q-bio]. 2017. dumas-02351607

**HAL Id: dumas-02351607**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02351607>**

Submitted on 6 Nov 2019

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

**UNIVERSITE PARIS DIDEROT - PARIS 7**

**FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE**

5, Rue Garancière 75006 PARIS

2017

Thèse N° : 5157

N° attribué par la bibliothèque : 2017PA07G075

**THESE pour le DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR  
en CHIRURGIE DENTAIRE**

présentée et soutenue publiquement le 7 décembre 2017

par **MULARSKI Agatha**

**LES SYNDROMES D'EAGLE ET D'ERNEST**

Directeur de thèse : Dr. Wisam DIEB

Codirecteur de thèse : Pr. Yves BOUCHER

**JURY**

M. le Professeur Yves BOUCHER	Président
M. le Professeur Vianney DESCROIX	Assesseur
M. le Docteur Rufino FELIZARDO	Assesseur
Mme le Professeur Laurence JORDAN	Assesseur
M. le Docteur Jean-Raphaël NEFUSSI	Assesseur
M. le Docteur Wisam DIEB	Membre Invité

**UNIVERSITE PARIS DIDEROT - PARIS 7**

**FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE**

5, Rue Garancière 75006 PARIS

2017

Thèse N° :

N° attribué par la bibliothèque :

**THESE pour le DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR  
en CHIRURGIE DENTAIRE**

présentée et soutenue publiquement le 7 décembre 2017

par **MULARSKI Agatha**

née le 2 mai 1991

**LES SYNDROMES D'EAGLE ET D'ERNEST**

Directeur de thèse : Dr. Wisam DIEB

Codirecteur de thèse : Pr. Yves BOUCHER

**JURY**

M. le Professeur Yves BOUCHER

Président

M. le Professeur Vianney DESCROIX

Assesseur

M. le Docteur Rufino FELIZARDO

Assesseur

Mme le Professeur Laurence JORDAN

Assesseur

M. le Docteur Jean-Raphaël NEFUSSI

Assesseur



M. le Docteur Wisam DIEB

Membre Invité

## UNIVERSITE PARIS DIDEROT – PARIS 7

Présidente de l'Université :

Mme la Professeure Christine CLERICI

Doyenne de l'U.F.R. d'Odontologie :

Mme la Professeure Arianne BERDAL

Directrice Générale des Services :

Madame Pascale SAINT-CYR

---

### JURY

M. le Professeur Yves BOUCHER

Président

M. le Professeur Vianney DESCROIX

Assesseur

M. le Docteur Rufino FELIZARDO

Assesseur

Mme le Professeur Laurence JORDAN

Assesseur

M. le Docteur Jean-Raphaël NEFUSSI

Assesseur

M. le Docteur Wisam DIEB

Membre Invité



**M. le Professeur Yves BOUCHER**

Docteur en Chirurgie Dentaire  
Diplôme de Doctorat  
Professeur des Universités - Praticien Hospitalier

*Pour l'honneur que vous me faites en acceptant la présidence du jury de cette thèse, ainsi que sa co-direction, veuillez trouver ici l'expression de ma plus haute considération, soyez assuré de ma plus sincère estime et de mon plus profond respect.*

**M. le Docteur Vianney DESCROIX**

Docteur en Chirurgie Dentaire  
Docteur en Pharmacie  
Diplôme de Doctorat  
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier

*Pour l'honneur que vous me faites de siéger au jury de cette thèse, pour vos qualités d'enseignant et la pédagogie avec laquelle vous nous avez transmis votre savoir durant mon cursus, soyez assuré de ma respectueuse considération.*

**M. le Docteur Rufino FELIZARDO**

Docteur en Chirurgie Dentaire  
Diplôme de Doctorat  
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier

*Pour l'honneur que vous me faites de siéger au jury de ma thèse, et pour la passion avec laquelle vous nous avez transmis votre savoir, veuillez trouver ici l'expression de ma gratitude et mes plus sincères remerciements.*

**Mme le Professeur Laurence JORDAN**

Docteur en Chirurgie Dentaire  
Diplôme de Doctorat  
Professeur des Universités - Praticien Hospitalier

*Pour l'honneur que vous me faites de siéger au jury de ma thèse, pour votre dévouement, votre écoute et votre implication durant nos années d'études, veuillez trouver ici l'expression de ma plus sincère reconnaissance.*

**M. le Docteur Jean-Raphaël NEFUSSI**

Docteur en Chirurgie Dentaire  
Docteur en Sciences Odontologiques  
Diplôme d'Etat en Odontologie  
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier

*Pour l'honneur que vous me faites de siéger à ce jury, veuillez recevoir ici ma plus sincère estime et mon profond respect.*

**M. le Docteur Wisam DIEB**

Docteur en Chirurgie Dentaire  
Ancien Associé - MCU

*Pour l'honneur que vous me faites et la confiance que vous m'avez accordée en acceptant la direction de cette thèse, pour votre implication et votre soutien durant sa rédaction, veuillez trouver ici l'expression de mon extrême reconnaissance et mes remerciements les plus sincères.*





# SOMMAIRE

SOMMAIRE .....	1
Abréviations utilisées .....	3
1. Introduction.....	4
2. Rappels – douleurs .....	5
2.1. Définition de la douleur .....	5
2.2. Classification des différentes douleurs.....	5
Douleur inflammatoire .....	5
Douleur neuropathique .....	6
Douleur dysfonctionnelle.....	6
3. Embryologie et anatomie de la région affectée.....	7
3.1 Embryologie et développement .....	7
3.2 Rappels anatomiques .....	12
3.2.1. Anatomie osseuse.....	12
3.2.2. Anatomie musculaire.....	15
3.2.3. Structures ligamentaires.....	17
3.2.4. Système neurovasculaire.....	19
3.2.5. La fosse tonsillaire .....	22
4.1. Définition et historique.....	24
4.2. Classifications.....	25
4.3. Epidémiologie .....	27
4.3.1. Prévalence .....	27
4.3.2. Latéralité.....	27
4.3.3. Sexe.....	27
4.3.4. Age .....	28
4.4. Etiologie, physiopathologie et symptomatologie.....	30
4.4.1. Symptomatologie .....	30
4.4.2. Etio-physio-pathologie .....	33
4.5. Diagnostic.....	40
4.5.1. Anamnèse .....	40
4.5.2. Diagnostic clinique.....	40
4.5.3. Diagnostic paraclinique .....	41
4.6. Diagnostic différentiel.....	43

4.6.1.	Pathologies des articulations temporo-mandibulaires (ATM) .....	43
4.6.2.	Pathologies et douleurs d'origine dentaire .....	43
4.6.3.	Pathologies d'origine salivaire.....	43
4.6.4.	Névralgies d'un nerf crânien .....	44
4.6.5.	Pathologies tumorales.....	45
4.6.6.	Migraines et céphalées.....	45
4.6.7.	Algie faciale atypique et odontalgie atypique.....	45
4.6.8.	Pathologies vasculaires.....	46
4.6.9.	Autres pathologies de la région cervico-faciale .....	46
4.7.	Thérapeutique.....	47
4.7.1.	Traitements non invasifs .....	47
4.7.2.	Traitement chirurgical .....	50
5.	Le syndrome d'Ernest.....	54
5.1.	Définition et historique.....	54
5.2.	Epidémiologie .....	54
5.3.	Symptomatologie.....	55
5.4.	Etiologie - pathogénie .....	56
5.5.	Diagnostic.....	56
5.6.	Diagnostic différentiel.....	57
5.7.	Thérapeutiques .....	57
6.	Cas cliniques .....	59
6.1.	Mme N. P., 51 ans. ....	59
	Anamnèse : .....	59
	Interrogatoire :.....	60
	Examen clinique :.....	60
	Diagnostic :.....	64
6.2.	Mme C. P., 42 ans. ....	67
	Anamnèse : .....	67
	Historique des consultations : .....	67
	Examens complémentaires :.....	70
	Diagnostic.....	70
	Prise en charge.....	70
	BIBLIOGRAPHIE.....	73
	Table des illustrations et tableaux .....	80

## Abréviations utilisées

- ACC = artère carotide commune
- ACE = artère carotide externe
- ACI = artère carotide interne
- AINS = anti-inflammatoire non stéroïdien
- AIS = anti-inflammatoire stéroïdien
- ATM = articulation temporo-mandibulaire
- CBCT = cone beam computed tomography
- cf. = confer
- coll. = collaborateurs
- CSH = complexe stylo-hyoïdien
- DN4 = questionnaire de la Douleur Neuropathique en 4 questions
- IASP = International Association for the Study of Pain
- ICHD = International Classification for Headache Disorders
- ISRS = inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine
- LSH = ligament stylo-hyoïdien
- ORL = oto-rhino-laryngologie ; oto-rhino-laryngologue
- PS = processus styloïde
- SADAM = syndrome algo-dysfonctionnel de l'appareil manducateur
- SCM = muscle sterno-cléido-mastoïdien
- SE = syndrome d'Eagle
- VADS = voies aéro-digestives supérieures



## 1. Introduction

Le chirurgien-dentiste est régulièrement confronté aux douleurs oro-faciales, dont la séméiologie peut-être très variable, et le mécanisme physiopathologique différent.

Les syndromes d'Eagle et Ernest sont deux entités cliniques de douleurs oro-faciales de la région styloïdienne.

Le syndrome d'Eagle est classé par l'IASP (*International Association for the Study of Pain*) comme un désordre musculo-squelettique de la région cervicale ; il est classé par l'IHS (*International Headache Society*) comme une « douleur faciale ou crânienne attribuée à une inflammation du ligament stylo-hyoïdien », dans la 3<sup>e</sup> édition de *l'International Classification of Headache Disorders* (ICHD). Comment expliquer alors que certains patients ne sont pas soulagés par des traitements anti-inflammatoires ? C'est une pathologie généralement provoquée par un processus styloïde allongé ou un ligament stylo-hyoïdien minéralisé, provoquant des douleurs et symptômes localisés dans la région latéro-pharyngienne.

Le syndrome d'Ernest, quant à lui, n'est actuellement pas référencé et a été décrit beaucoup plus récemment dans la littérature. Il concerne le ligament stylo-mandibulaire, et plus précisément son attache au niveau de l'angle de la mandibule, et peut être confondu avec une pathologie de l'articulation temporo-mandibulaire.

Du fait de la variabilité de la symptomatologie, ces syndromes sont souvent diagnostiqués tardivement, entraînant une errance thérapeutique pour les patients, et un retard de prise en charge adéquate.

Dans ce travail, nous rappellerons d'abord les classifications de la douleur, ainsi que l'embryologie et l'anatomie des régions concernées par les deux syndromes. Puis, nous présenterons une description de la symptomatologie ainsi que des mécanismes physiopathologiques mis en jeu, et évoquerons les diagnostics différentiels à envisager, avant de présenter les différents traitements possibles. Nous tâcherons ensuite, à l'aide de la littérature disponible, de préciser les mécanismes physiopathologiques sous-jacents.

Enfin, nous exposerons deux cas cliniques illustratifs de la difficulté diagnostique et thérapeutique.

## 2. Rappels – douleurs

### 2.1. Définition de la douleur

L'*International Association for the Study of Pain (IASP)* définit la douleur de la façon suivante : "la douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, associée à une lésion tissulaire réelle ou potentielle, ou décrite en termes d'une telle lésion" (Merskey et Bogduk 1994). C'est donc une sensation subjective ressentie par le patient, qui ne correspond pas nécessairement à une lésion tissulaire objectivable cliniquement.

La douleur oro-faciale est l'une des principales causes de consultation chez le chirurgien-dentiste, qui se doit donc de connaître un large champ de pathologies, afin de pouvoir proposer la meilleure prise en charge à ses patients.

### 2.2. Classification des différentes douleurs

De nombreuses classifications ont été proposées, répartissant les douleurs selon différents critères. Les douleurs peuvent ainsi être divisées selon leur décours temporel: douleurs aiguës (ou douleurs symptômes) et douleurs chroniques (ou douleur maladie) (Okeson 2005) ; selon leur intensité (légère, modérée ou sévère) ; ou selon les mécanismes physiopathologiques mis en jeu (Bouhassira 2008).

- *Douleur nociceptive*

C'est la plus fréquente des douleurs. Elle est due à une stimulation des nocicepteurs des terminaisons nerveuses, sans lésion du système nerveux. Les causes de cette douleur sont variables : traumatique, post-opératoire, infectieuse, dégénérative... Ces douleurs peuvent être traitées par des molécules qui diminuent voire interrompent la transmission des messages nociceptifs, c'est-à-dire les antalgiques.

- *Douleur inflammatoire*

Cette douleur est due à une lésion tissulaire (traumatisme, brûlure, infection, tumeur, ...) et à la réaction inflammatoire locale qui en résulte. Les nocicepteurs sont stimulés et sensibilisés par des médiateurs inflammatoires (bradykinine, prostaglandines, leucotriènes, interleukines, sérotonine, histamine ...). Cette inflammation est caractérisée par 4 signes cliniques : rougeur, chaleur, œdème et douleur (Le Bars et Adam 2002). Elle peut être traitée par des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ou stéroïdiens (AIS).

- *Douleur neuropathique*

Elle est définie par l'IASP comme une « douleur secondaire à une lésion ou à une maladie affectant le système somatosensoriel » (Treede et al. 2008). Elle peut être induite par des traumatismes (y compris durant une chirurgie), des toxiques, des infections virales (zona, ...), des pathologies neurologiques (épilepsie, sclérose en plaque, ...) ou systémiques (diabète, ...). La sémiologie est très variable mais un vocabulaire typique de ces douleurs est utilisé par les patients.

Des questionnaires spécifiques existent pour aider les cliniciens à dépister les douleurs neuropathiques, par exemple le questionnaire DN4 (Bouhassira et al. 2004).

Les douleurs neuropathiques ne réagissent pas aux antalgiques classiques, et d'autres classes de molécules doivent être utilisées pour soulager les patients, comme certains antiépileptiques ou antidépresseurs... Des techniques de neurostimulation existent également, et il est parfois nécessaire de recourir à la chirurgie pour certaines douleurs rebelles.

- *Douleur dysfonctionnelle*

Appelée anciennement douleur idiopathique, cette douleur ne résulte ni d'une inflammation ni d'une lésion nerveuse objectivable. Il n'y a pas de cause organique évidente (Woda et Pionchon, 2001). Des hypothèses physiopathologiques relatant un dysfonctionnement d'origine central des contrôles modulateurs ont été envisagées (Bouhassira 2008).

Les traitements sont similaires à ceux utilisés pour les douleurs neuropathiques : antidépresseurs ou anticonvulsivants. D'autres types de traitements peuvent également être utilisés, tels des anesthésiques locaux ou l'hypnose. Dans tous les cas, une prise en charge pluridisciplinaire est utile : psychiatre, neurologue, kinésithérapeute, ...

Une bonne prise en charge de la douleur repose tout d'abord sur l'évaluation de la douleur ressentie par le patient. En clinique, elle peut s'effectuer grâce à diverses échelles d'évaluation, d'auto-évaluation, ou des questionnaires : Echelle Visuelle Analogique (EVA), Echelle Numérique (EN), Echelle Verbale Simple (EVS), questionnaire de St Antoine, questionnaire DN4, etc. L'évaluation de la douleur permet d'adapter son traitement et d'avoir un suivi dans le temps de son évolution.

### 3. Embryologie et anatomie de la région affectée

#### 3.1 Embryologie et développement

Nous utiliserons les termes de « complexe stylo-hyoïdien » (CSH) pour désigner le processus styloïde, le ligament stylo-hyoïdien et la petite corne de l'os hyoïde.

La région du processus styloïde est issue du 2<sup>nd</sup> arc branchial (ou arc pharyngien), se développant au cours des 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> semaines *in utero* (Larsen et al. 2011 ; Goldberg et al. 2016).

Chaque arc branchial est constitué d'un axe mésenchymateux, vascularisé par un arc aortique et innervé par un nerf sensitivomoteur (Goldberg et al. 2016).

Le cartilage du 2<sup>nd</sup> arc branchial, appelé cartilage de Reichert, est issu de cellules dérivées des crêtes neurales, et subira une ossification enchondrale. Il évolue par la suite en diverses structures : le stapès (étrier de l'oreille moyenne), le processus styloïde de l'os temporal, la petite corne ainsi que le bord supérieur de l'os hyoïde et le ligament stylo-hyoïdien (figure 1).

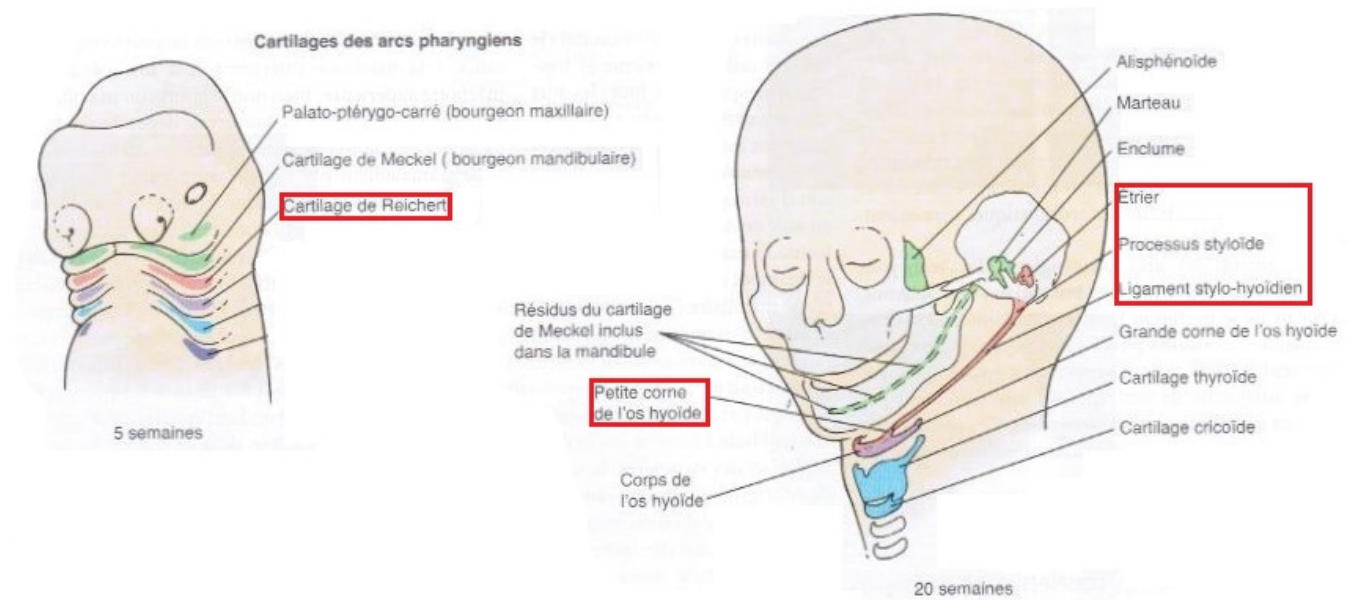


Figure 1. Destinée des cartilages des arcs pharyngiens (Larsen et al. 2011).



Le mésoderme du 2<sup>nd</sup> arc branchial donne naissance aux fibres musculaires striées squelettiques des muscles faciaux de la mimique, au ventre postérieur du muscle digastrique, au muscle stylo-hyoïdien et au muscle stapédien.

Le muscle stylo-pharyngien provient quant à lui du 3<sup>ème</sup> arc branchial, et est innervé par le nerf glossopharyngien (NC IX) (figure 2). La portion initiale de l'artère carotide interne provient elle aussi de ce 3<sup>ème</sup> arc branchial (Coscas et Latrémouille 2009).

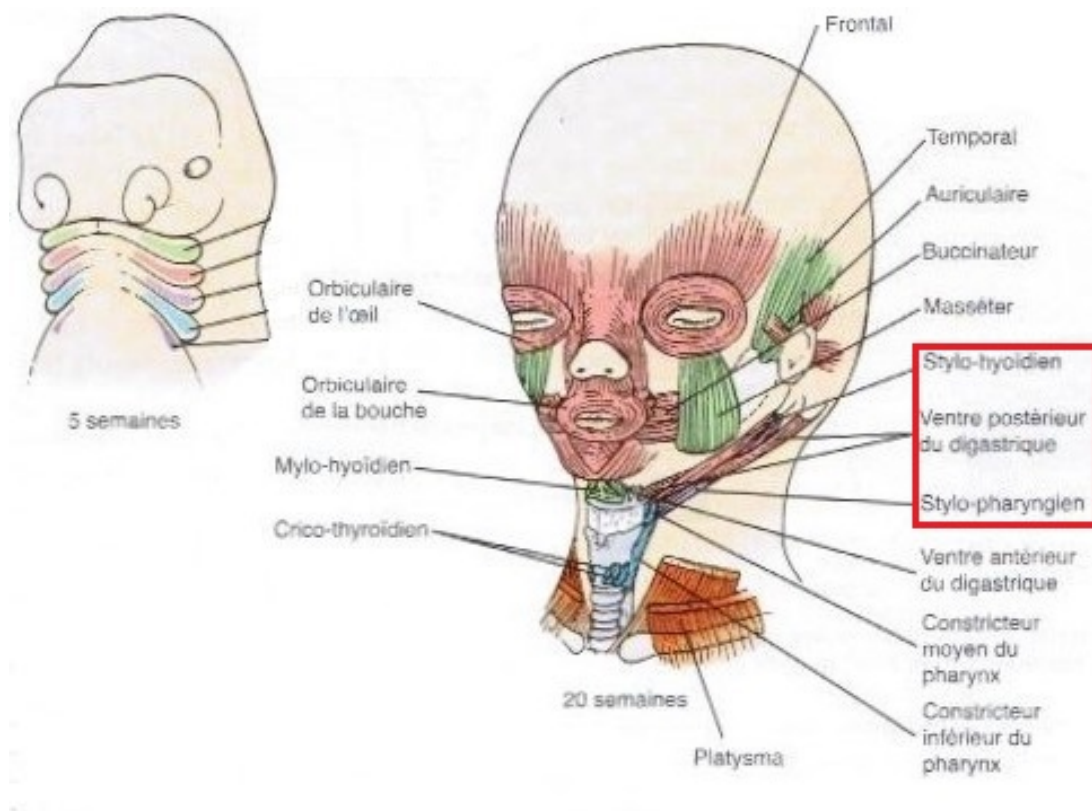


Figure 2. Destinée de la musculature des arcs pharyngiens (Larsen et al. 2011).

De nombreuses théories ont vu le jour concernant le devenir du cartilage de Reichert :

- Stafne et Hollinshead (1962), après observation de radiographies des processus styloïdes, résument les connaissances embryologiques de l'époque concernant le devenir du 2<sup>nd</sup> arc branchial : selon eux, chez les mammifères, le cartilage du 2<sup>nd</sup> arc branchial se développe en 4 structures osseuses qui sont nommées « *tympanohyal, stylohyal, épiphyal et cératohyal* » ou « *tympanohyal, stylohyal, cératohyal et hypohyal* ». Ces mêmes noms sont aussi utilisés pour décrire le développement embryologique de la chaîne stylo-hyoïdienne. Selon eux, chez l'homme, le tympanohyal fusionne avec la partie pétreuse de l'os temporal, et donnera, avec le stylohyal, le processus styloïde ; le cartilage épiphyal (ou cératohyal) dégénérera, mais la gaine fibreuse qui le recouvre formera le ligament stylo-hyoïdien ; enfin, le cartilage hypohyal (ou cératohyal) donnera la petite corne de l'os hyoïde.
- A la fin des années 70, Moffat et al. reprennent cette théorie, et individualisent également 4 éléments embryonnaires (figure 3) (Moffat et al. 1977) :

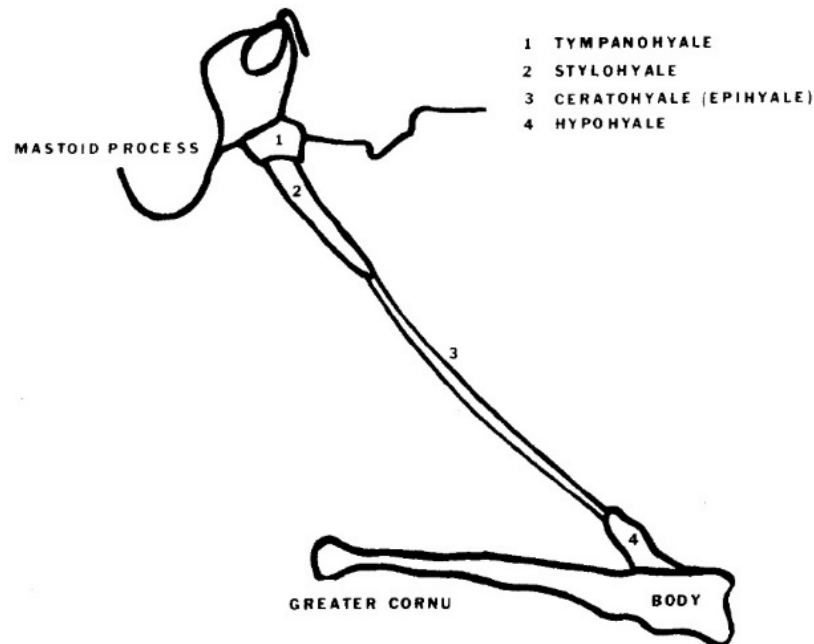


Figure 3. Les dérivés embryonnaires du complexe stylo-hyoïdien (Moffat et al. 1977).

- Une dizaine d'années plus tard, Revilla Borjas et Stuyt (1989) suggèrent que le cartilage de Reichert, après 3 mois *in utero*, se divise en 5 fragments : *tympanohyal*, *stylohyal*, *cératohyal*, *hypohyal*, et *basihyal*. Les deux proximaux constitueront le processus styloïde ; les deux distaux, une partie de l'os hyoïde ; et le fragment médian formera le ligament stylo-hyoïdien.
- Enfin, plus récemment, une autre théorie a été avancée (Rodríguez-Vázquez et al. 2006), soutenant que le cartilage du 2<sup>nd</sup> arc branchial se divise en deux segments, séparés par du tissu mésenchymateux.

Le *segment styloïdien*, crânial, posséderait 2 extrémités : en proximal, il rejoint la capsule otique, et en distal l'extrémité est à proximité de l'artère carotide externe. Cette extrémité présenterait des degrés variables d'angulation, qui pourraient expliquer les différentes variations anatomiques retrouvées chez l'adulte.

Le *segment hyoïdien*, caudal, formerait l'os hyoïde.

Enfin, le tissu mésenchymateux (*segment cératohyal*) initierait les ligaments et muscles rattachés au processus styloïde.

Cette dernière étude a été effectuée sur 50 embryons humains. Les chercheurs ont retrouvé un seul embryon présentant un cartilage de Reichert constitué d'un segment unique : ceci expliquerait les rares cas observés de chaînes stylo-hyoïdiennes adultes complètement minéralisées.

Ainsi, dans la période fœtale, le cartilage de Reichert serait en relation avec 3 structures anatomiques remarquables :

- Le pharynx : lorsque l'angulation médiale du segment styloïdien persiste durant l'embryogénèse, son extrémité caudale peut se retrouver à proximité de la paroi externe pharyngienne ;
- le nerf glossopharyngien (IX) : il chemine médialement à l'extrémité inférieure du segment styloïdien ; plus ce dernier est angulé, plus le nerf sera proche de sa pointe ;
- l'artère carotide externe : l'artère, entourée par son innervation, se retrouve entre le segment styloïdien et le muscle stylo-hyoïdien, au niveau de cette même angulation.

Nous pouvons faire le lien avec l'anatomie de la région retrouvée plus tard chez l'adulte.

L'ossification du processus styloïde s'effectue principalement 5 à 8 ans après la naissance (Başekim et al. 2005 ; Kamina 2006). Deux centres d'ossification apparaissent alors :

- Le centre tympanohyal, proximal, apparaissant avant la naissance, fusionne à 1 an avec la partie pétreuse de l'os temporal ;
- le centre stylohyal, distal, apparaît à l'âge de 4 ans et s'unit avec le reste de l'os styloïde après la puberté.

De plus, le processus styloïde n'est que rarement visible sur un panoramique dentaire avant l'âge de 16 ans (Scanteie et Pasquet 2012).

Les petites cornes de l'os hyoïde s'ossifient quant à elles durant les 2 premières années de la vie (Boyadjian et al. 2001).

Nous pouvons déduire de ces différentes études que le complexe stylo-hyoïdien serait formé de 3 à 5 segments embryonnaires, se minéralisant après la naissance. Ceci pourrait expliquer les nombreuses variations anatomiques observées dans la vie adulte, et notamment les minéralisations segmentées, comme illustrées dans une étude de Andrei et al. (2013), que nous reverrons plus tard dans ce travail.

## 3.2 Rappels anatomiques

### 3.2.1. Anatomie osseuse

- Le *processus styloïde de l'os temporal* est une saillie osseuse, acérée, située entre l'artère carotide interne et l'artère carotide externe, et longue de 20 à 30 mm en moyenne (Kaufman et al. 1970; Sokler et Sandev 2001; Phulambrikar et al. 2011) (figures 4 et 5). Il émerge de la face inférieure de la partie pétreuse de l'os temporal, et a une direction antérieure et médiale (Schünke et al. 2014). Son angulation dans le plan frontal est de 20 à 25° (Yavuz et al. 2008; Okur et al. 2014). Le processus styloïde limite postérieurement la fosse infra-temporale (Norton et Netter 2012).

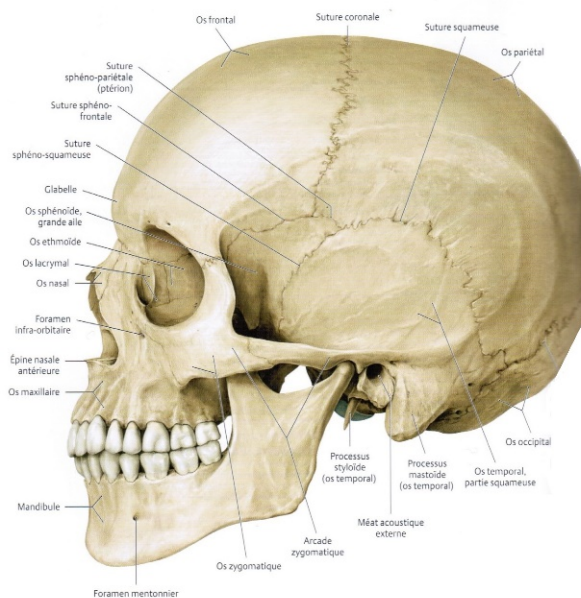


Figure 4. Vue latérale gauche du crâne (Schünke et al. 2014).

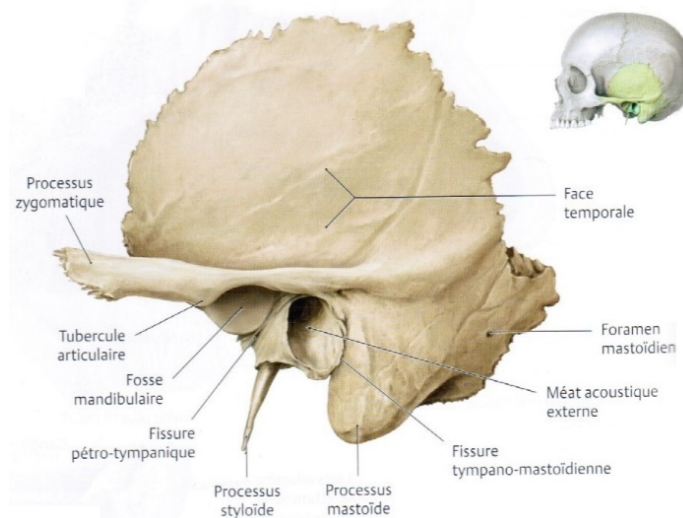


Figure 5. Vue latérale gauche de l'os temporal (Schünke et al. 2014).

- *L'os hyoïde :*

C'est un petit os en forme de U à concavité postérieure, il se situe dans le triangle submandibulaire. Il sert d'insertion à de nombreux éléments membraneux, ligamentaires et musculaires de la base du crâne, de la langue, du pharynx ou du larynx. Il est formé d'un corps, de deux petites cornes et de deux grandes cornes (Bensimon et al. 2005 ; Norton et Netter 2012).

Le corps et les grandes cornes dérivent du 3<sup>e</sup> arc branchial, contrairement aux petites cornes qui dérivent du 2<sup>nd</sup> arc branchial. La minéralisation commence dès la vie intra-utérine ; ces deux structures sont donc présentes à la naissance (Boyadjian et al. 2001).

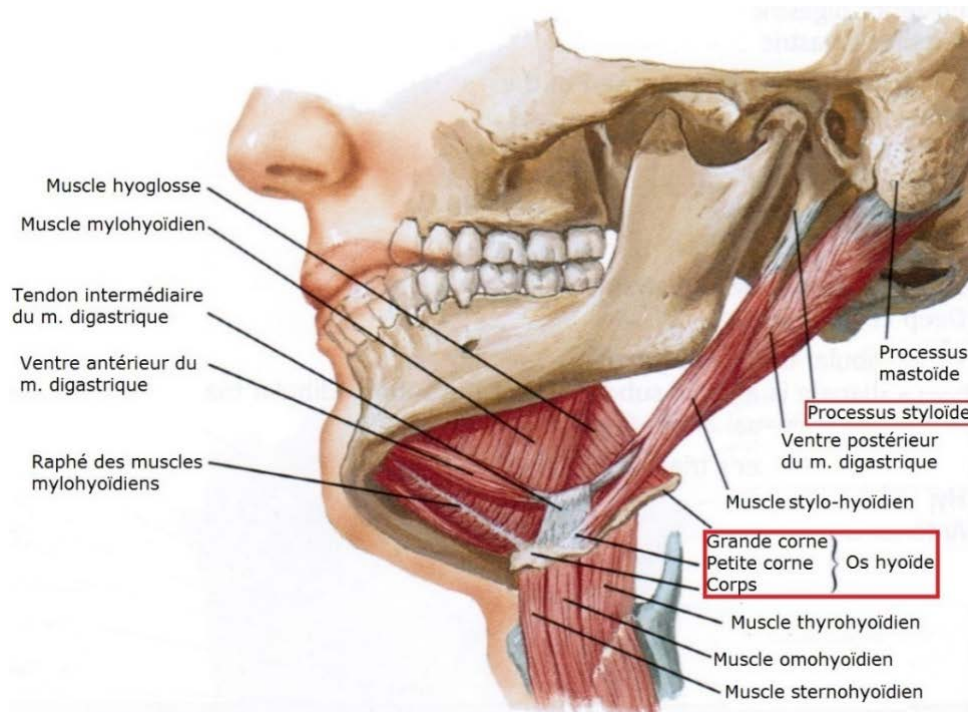


Figure 6. Vue latérale inférieur gauche de la région submandibulaire (Norton et Netter 2012).

Sur une vue inférieure de la base du crâne (figures 7 et 8), le processus styloïde est :

- Latéral par rapport au *canal carotidien* (par lequel l'artère carotide interne pénètre le crâne) et au *foramen jugulaire* (donnant émergence à la veine jugulaire interne, au nerf glosso-pharyngien (NC IX), au nerf vague (NC X), au nerf accessoire (NC XI), au sinus pétreux inférieur et à l'artère méningée postérieure) ;
- antérieur au *foramen stylo-mastoïdien* (donnant émergence au nerf facial (NC VII) et à l'artère stylo-mastoïdienne) ;
- et postérieur à la fissure pétro-tympanique (d'où émergent l'artère tympanique et la corde du tympan, rameau du NC VII).

Figure 7. Vue inf. de la base du crâne (Schünke et al. 2014).

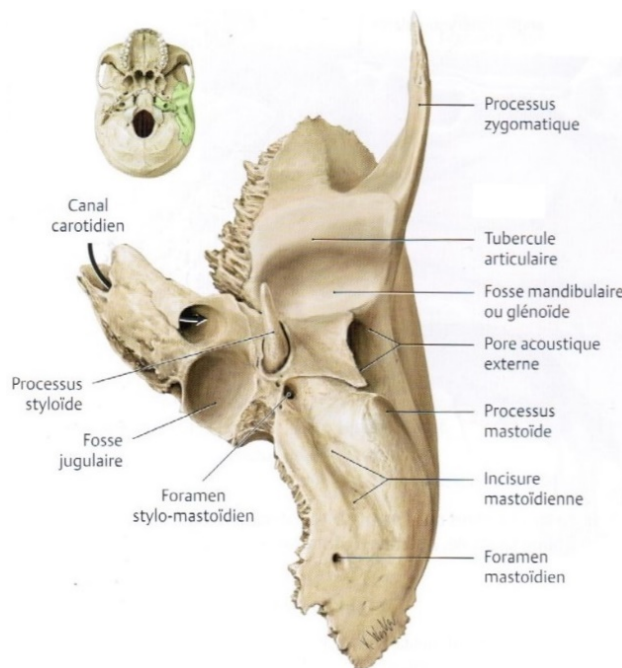
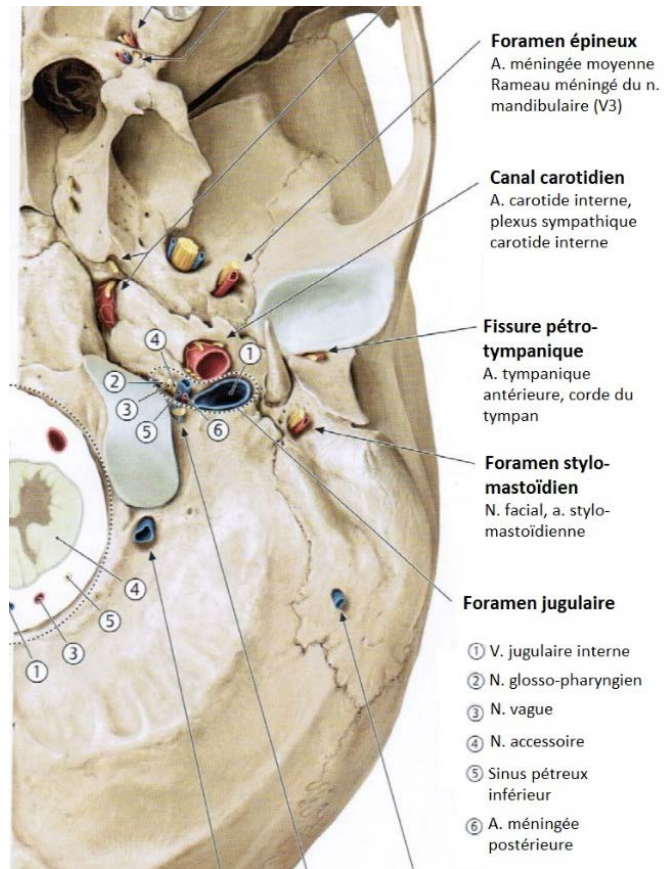


Figure 8. Vue inférieure de l'os temporal gauche (Schünke et al. 2014).

### 3.2.2. Anatomie musculaire

Trois muscles ont leur insertion sur le processus styloïde (Rouvière et al. 1997; Kamina 2008; Schünke et al. 2014). Ce sont, de dehors en dedans (figures 9 et 10) :

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

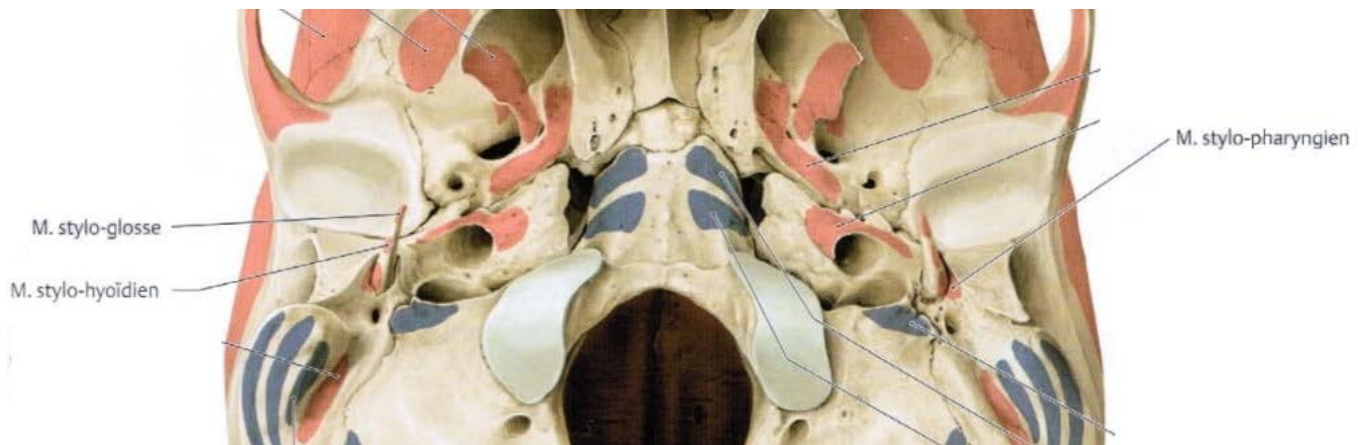


Figure 9. Insertions musculaires sur la base du crâne (Schünke et al. 2014).



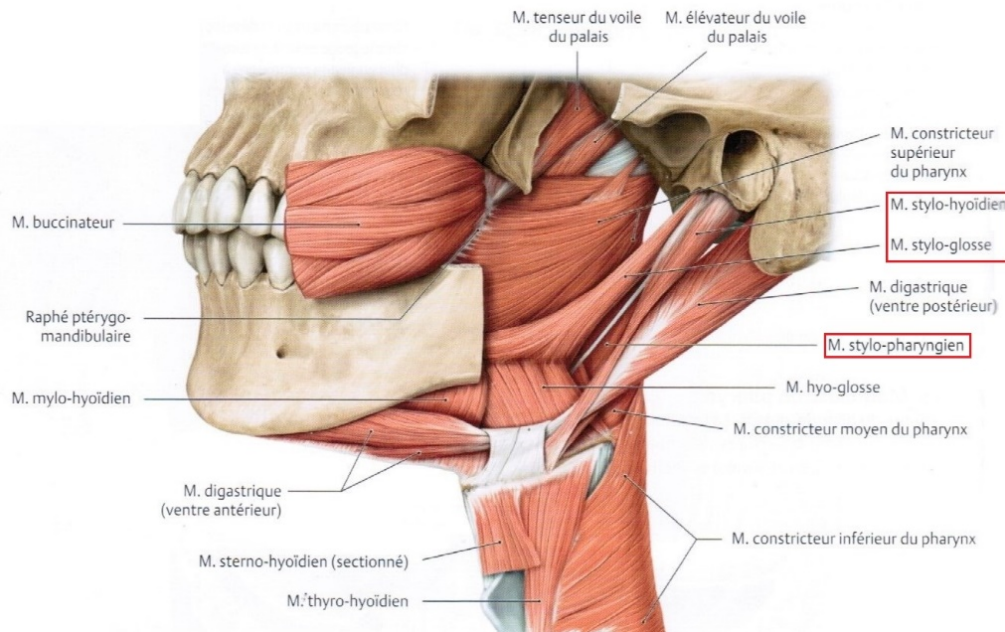


Figure 10. Vue latérale gauche des muscles de la région pharyngienne (Schünke et al. 2014).

Nous observons ainsi que les muscles s'insérant sur le processus styloïde jouent tous un rôle dans la déglutition, ce qui pourrait expliquer la symptomatologie ressentie lors de l'ingestion d'aliments par les patients dans les syndromes d'Eagle et d'Ernest.

En effet, la première phase de la déglutition est le temps oral : le muscle stylo-glosse, en se contractant, participe à la propulsion du bol alimentaire vers l'oropharynx. Le temps pharyngé est marqué notamment par la contraction des muscles stylo-pharyngien et constricteur supérieur du pharynx, afin d'élever le mur pharyngé au-dessus du bolus. Puis, les muscles supra-hyoïdiens (tel le muscle stylo-hyoïdien), se contractent afin d'élever l'os hyoïde et propulser le bolus dans le pharynx (Norton et Netter 2012; Marmouset et al. 2015).

Nous verrons plus loin que le NC IX chemine en partie à proximité du processus styloïde et des muscles stylo-pharyngien et stylo-glosse. Ainsi, lors de la déglutition ou de la rotation de la tête, ce nerf peut être comprimé entre le PS allongé, ou le LSH minéralisé, et les muscles contractés.

### 3.2.3. Structures ligamentaires

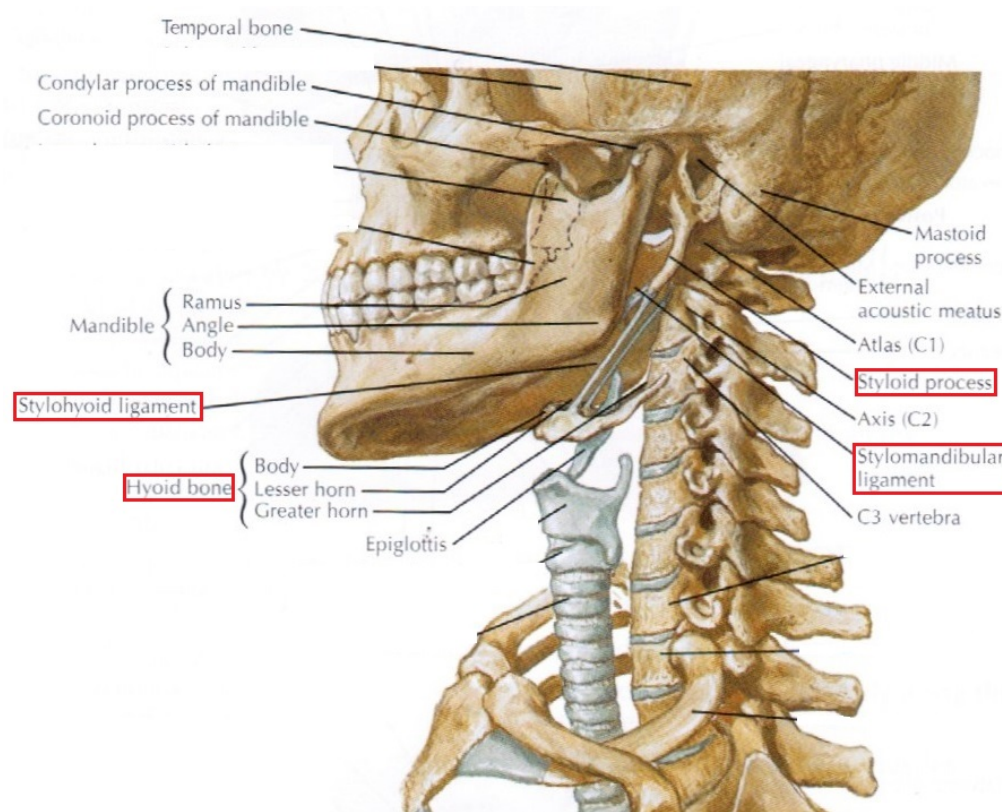


Figure 11. Vue latérale gauche des structures osseuses et ligamentaires du complexe stylo-hyoïdien (Norton et Netter 2012).

Le processus styloïde donne insertion à deux ligaments :

- Le *ligament stylo-hyoïdien* : il s'insère sur la partie distale du processus styloïde et ses fibres vont par la suite s'insérer sur le sommet de la petite corne, sur la face antérieure de l'os hyoïde et sur la face supérieure de la grande corne (Bensimon et al. 2005) ;
- le *ligament stylo-mandibulaire* : ligament extrinsèque (accessoire) de la mandibule, il est triangulaire et naît de la face antérolatérale du processus styloïde. Il s'insère ensuite sur le versant interne du bord postéro-inférieur de l'angle mandibulaire. Il n'a pas d'action propre, mais participe à la limitation de la protrusion, latéralité et ouverture maximale de la mandibule (Rouvière et al. 1997 ; Kamina 2006; Norton et Netter 2012).

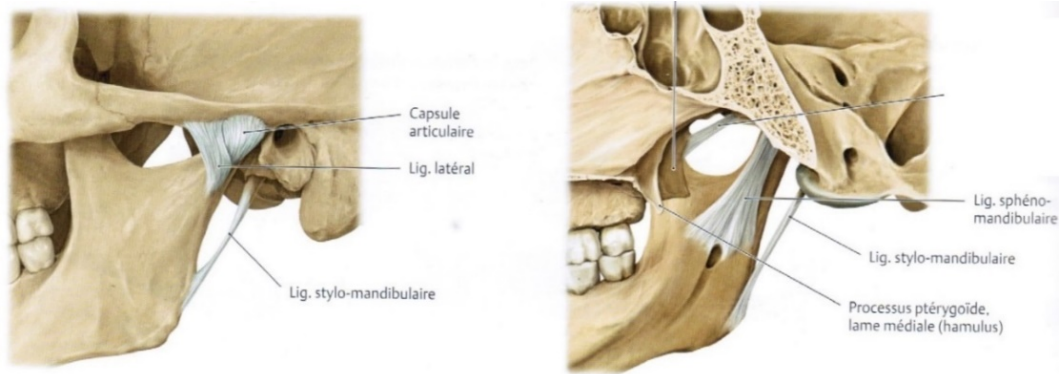


Figure 12. Ligament stylo-mandibulaire - vue latérale et vue médiale (Norton et Netter 2012).

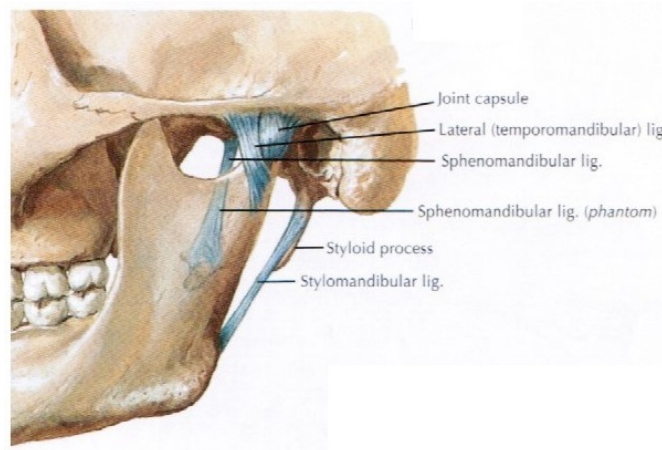


Figure 13. Ligaments de l'articulation temporo-mandibulaire (Schünke et al. 2014).

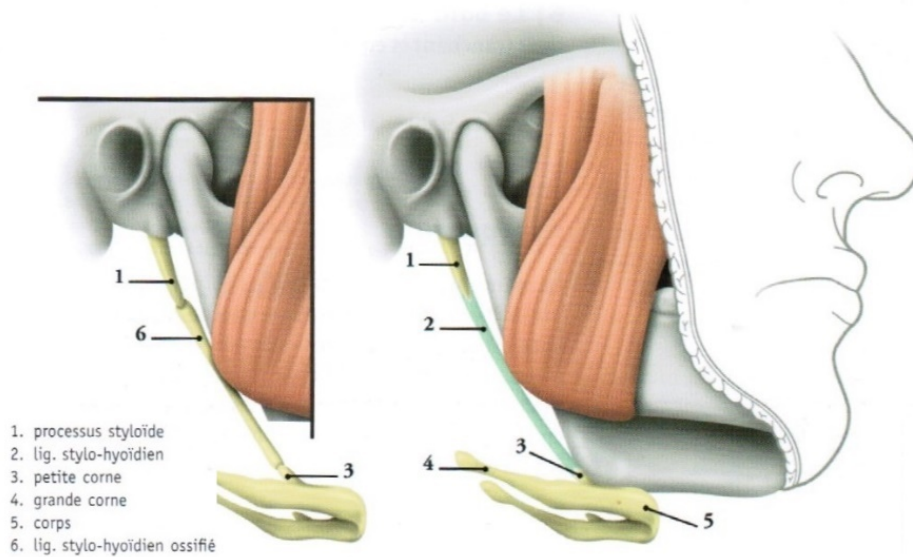


Figure 14. Complexe stylo-hyoïdien (cartouche : CSH hyoïdien minéralisé) (Kamina, 2011).

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

### 3.2.4. Système neurovasculaire

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

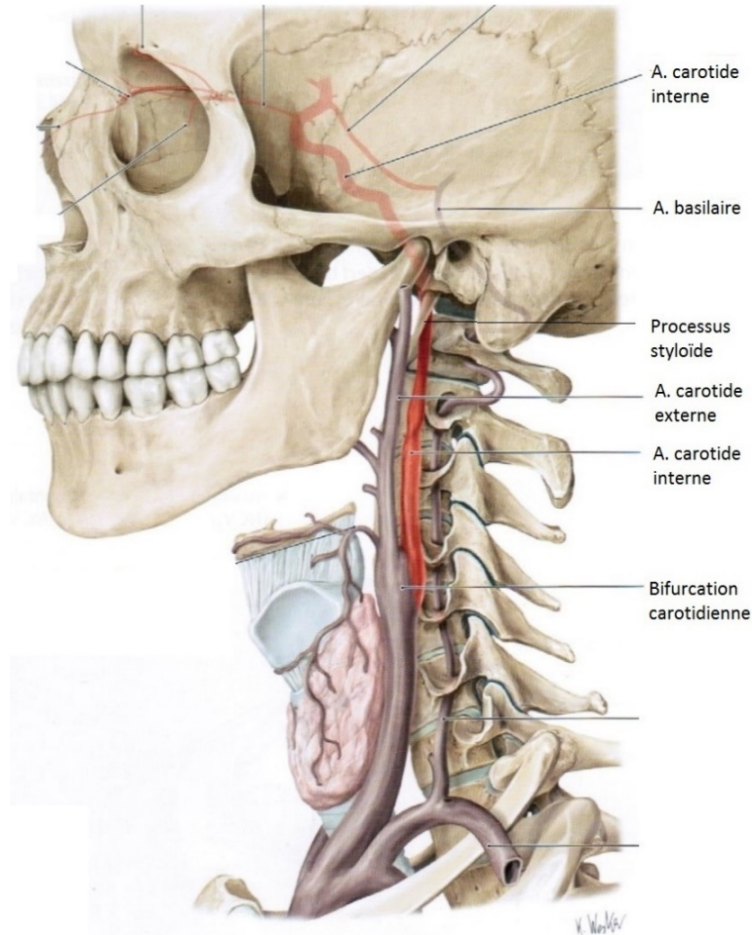


Figure 15. Trajet de l'artère carotide interne (en rouge) et ses rapports avec le PS (Schünke et al. 2014).

- L'artère carotide commune (ACC) se divise à hauteur de la 3<sup>e</sup> vertèbre cervicale en artère carotide interne et artère carotide externe. Juste avant cette bifurcation, il existe une dilatation de la partie terminale de l'ACC appelée *sinus carotidien*. Cette zone est riche en barorécepteurs et intervient dans la régulation de la pression artérielle. Il reçoit une innervation végétative via les nerfs glossopharyngien et vague, et le tronc sympathique cervical (Corroller et al. 2008).
- L'artère carotide interne (ACI) passe médialement au processus styloïde, de l'autre côté du bouquet de Riolan par rapport à l'ACE. Elle reçoit généralement son innervation sensitive d'une branche du nerf glosso-pharyngien. Elle vascularise une grande partie du cerveau, l'oreille interne, la région ophtalmique et pariétale.

Ainsi, lorsque le flux sanguin est diminué ou interrompu, cela peut entraîner un trouble de la vision de l'œil homolatéral, ou des troubles neurologiques controlatéraux (cf. infra) (Krespi et al. 1981). De ce fait, lorsque le PS possède une angulation médiale plus prononcée, il peut comprimer l'ACI lors de la rotation de la tête, et provoquer la symptomatologie évoquée plus loin dans ce travail.

- *L'artère carotide externe (ACE)*, quant à elle, chemine sous le muscle stylo-hyoïdien ; elle traverse ensuite le diaphragme stylien, pour atteindre la glande parotide. Elle passe donc latéralement au PS (Ricboug et Bugniet 2008; Norton et Netter 2012). Elle vascularise essentiellement la face, la partie supérieure du cou, les muscles masticateurs, la langue, la région sous-orbitaire et l'oreille externe (Norton et Netter 2012).

De la même façon, lorsque le PS est allongé, ou que le LSH est minéralisé, la rotation controlatérale de la tête du patient peut comprimer l'ACE et conduire à des symptômes ischémiques dans les régions irriguées.

- *Chaîne sympathique cervicale*

Le tronc (ou chaîne) sympathique cervical se situe de part et d'autre des corps vertébraux cervicaux et innerve la tête, le cou, les membres supérieurs et le médiastin. Il est constitué de trois ganglions, les ganglions cervicaux supérieur et moyen et le ganglion cervico-thoracique (Kamina 2008).

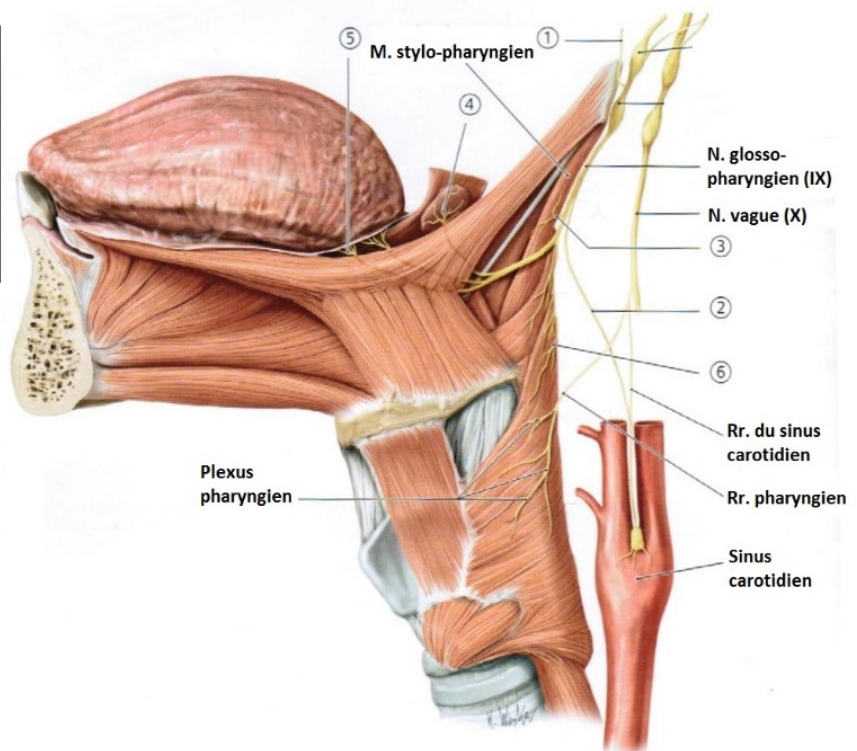
Le ganglion cervical supérieur est situé dans la région rétro-stylienne et répond en avant à l'ACI et à la veine jugulaire interne. Ses branches collatérales forment entre autres le plexus carotidien interne, le plexus carotidien externe et les nerfs laryngo-pharyngiens, rejoignant le plexus pharyngien.

La lésion ou l'anesthésie des ganglions cervicaux provoque le syndrome de Claude Bernard-Horner, décrit plus loin.

- *Nerf glossopharyngien (NC IX) :*

La IX<sup>ème</sup> paire de nerfs crâniens (issue du 3<sup>e</sup> arc branchial) quitte la base du crâne par la partie antérieure du foramen jugulaire, avec les nerfs vague et accessoire, se situant entre l'ACI et la veine jugulaire interne (figure 16). Ce nerf longe d'abord la face postérieure de l'ACI, et chemine ensuite médialement au PS en longeant postérieurement le muscle stylo-pharyngien, avant de passer sur sa face antérieure et cheminer entre les constricteurs supérieur et moyen du pharynx, pour se situer enfin à l'intersection entre la tonsille palatine et la base de la langue (Kamina 2008; Lim et al. 2013).

Rameaux du nerf glosso-pharyngien	
①	N. tympanique
②	Rameau du sinus carotidien
③	Rameau du muscle stylo-pharyngien
④	Rameaux tonsillaires
⑤	Rameaux linguaux
⑥	Rameaux pharyngiens



**Note:** Des fibres du nerf vague (X) se combinent avec des fibres du nerf glossopharyngien (IX) pour former le plexus pharyngien et innervent le sinus carotidien.

Figure 16. Trajet du nerf glosso-pharyngien et de ses rameaux (D'après Schünke et al. 2014).

Il possède des fibres sensorielles apportant le goût au tiers postérieur de la langue, et des fibres motrices pour le muscle stylo-pharyngien. Il forme également le plexus pharyngien, de par ses rameaux pharyngiens, en se joignant aux nerfs vague et accessoire, permettant ainsi l'innervation sensitive et motrice du pharynx. Ses fibres sensibles innervent la base de la langue, le pharynx et une partie de l'oreille et de la membrane tympanique (Norton et Netter 2012). De plus, certaines fibres afférentes du nerf trijumeau recoupent celles du nerf glossopharyngien dans la région de la gorge ; ainsi, la douleur provenant de la région cervicale profonde peut être médiée par l'un ou les deux nerfs (Okeson 2005).

- *Nerf vague (NC X)*

Le nerf vague est la X<sup>ème</sup> paire de nerfs crâniens et est issu des 4<sup>e</sup> et 6<sup>e</sup> arcs branchiaux (Norton et Netter 2012). Il quitte le crâne via le foramen jugulaire en compagnie des nerfs glossopharyngien et spinal. Juste à la sortie du foramen, il chemine entre l'artère carotide interne et la veine jugulaire interne.

Le long de son trajet dans la région cervicale, il donne plusieurs rameaux : branches auriculaire et pharyngienne, nerf laryngé supérieur, nerf laryngé récurrent, ainsi qu'une participation à la portion parasympathique du plexus cardiaque.

- *Nerf hypoglosse (NC XII)*

Le nerf hypoglosse est la 12<sup>ème</sup> paire crânienne. Il quitte la base du crâne via le canal hypoglosse, et chemine latéralement à l'ACI puis à l'ACE. Il plonge par la suite dans les fibres du ventre postérieur des muscles digastrique stylo-hyoïdien.

Il apporte une innervation motrice à une majorité de muscles linguaux, dont le génioglosse et le stylo-glosse. Une lésion de ce nerf entraîne la paralysie du muscle génioglosse : dans ce cas, la protrusion de la langue est déviée du côté lésé (Norton et Netter 2012).

### 3.2.5. La fosse tonsillaire

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

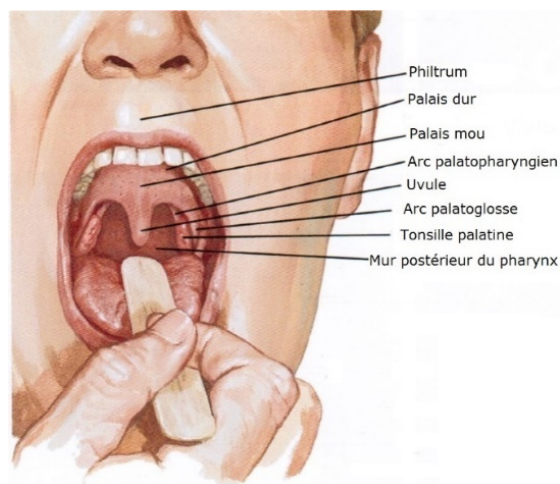
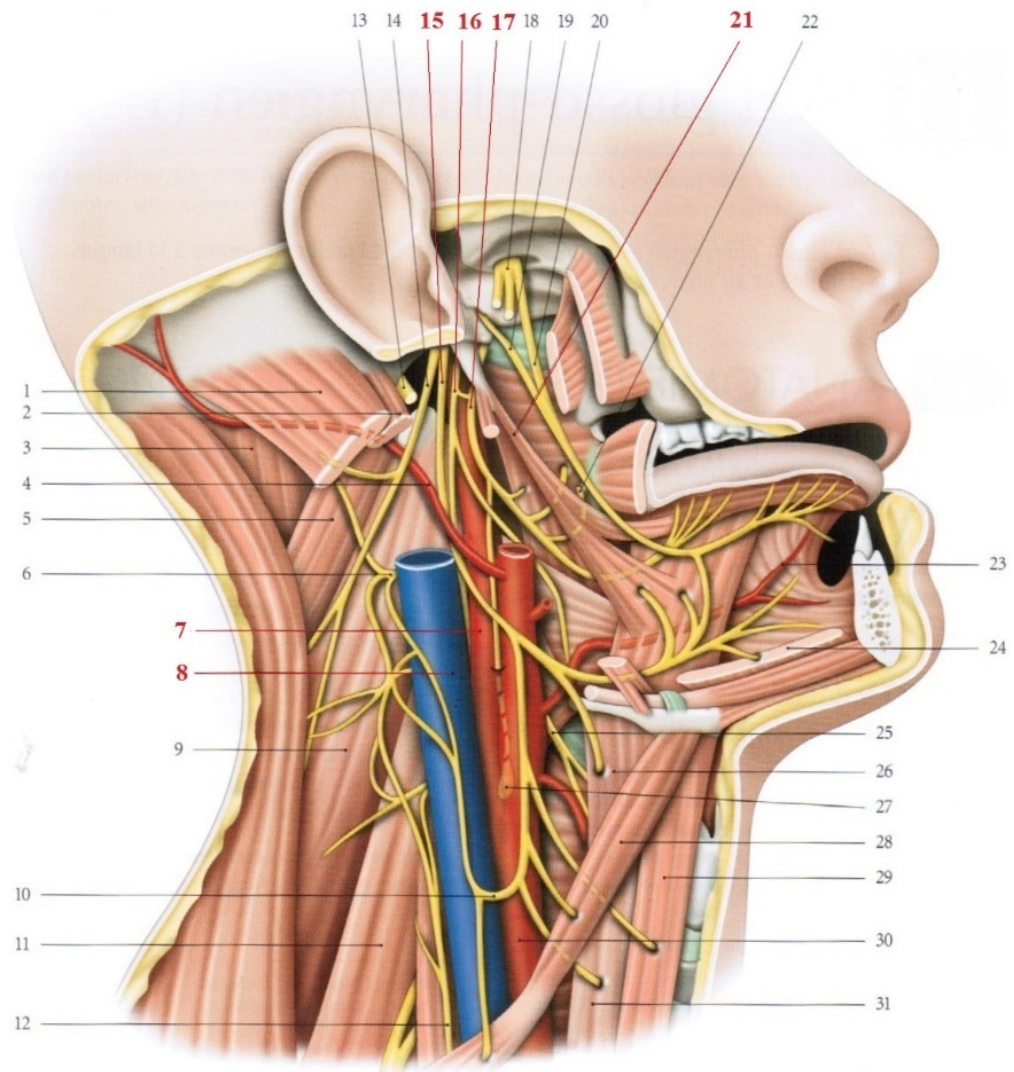


Figure 17. Cavité orale (Norton et Netter 2012).



- 1. m. sterno-cléido-mastoïdien
- 2. m. digastrique
- 3. m. semi-épineux de la tête
- 4. a. occipitale
- 5. m. splénius du cou
- 6. r. ventral du 2<sup>e</sup> n. cervical
- 7. a. carotide externe
- 8. v. jugulaire interne
- 9. m. élévateur de la scapula
- 10. anse cervicale
- 11. m. scalène moyen

- 12. n. phrénique
- 13. n. facial
- 14. n. accessoire
- 15. n. hypoglosse
- 16. n. vague
- 17. n. glosso-pharyngien
- 18. n. mandibulaire
- 19. corde du tympan
- 20. n. lingual
- 21. m. stylo-glosse
- 22. r. tonsillaire

- 23. a. profonde de la langue
- 24. m. mylo-hyoïdien
- 25. n. laryngé sup.
- 26. m. thyro-hyoïdien
- 27. n. et glomus carotidiens
- 28. m. omo-hyoïdien (ventre ant.)
- 29. m. sterno-hyoïdien
- 30. a. carotide commune
- 31. m. sterno-thyroïdien

Figure 18. Vue latérale des nerfs crâniens dans la région cervicale (Kamina 2008).



## 4. Le syndrome d'Eagle

### 4.1. Définition et historique

Le syndrome d'Eagle est une cause rare de douleurs cervico-faciales. Il est également appelé dans la littérature : **syndrome du processus styloïde** (Moffat et al. 1977), **syndrome du processus styloïde long/allongé** (Eagle 1937, 1948; Zohar et al. 1986; Fini et al. 2000), **syndrome styloïdien** (Steinmann 1970), **syndrome stylo-hyoïdien** (Valerio et al. 2012), **syndrome du complexe stylo-hyoïdien** (Dolan et al. 1984; Liu et al. 2005; Valerio et al. 2012; Taheri et al. 2014; Fusconi et al. 2015; Gárriz-Luis et al. 2016), **stylalgie** (Hampf et al. 1986; Zohar et al. 1986; Singh et al. 2013; Patil 2014), **syndrome hyoïdien ou de l'os hyoïde** (Kopstein 1975; Ernest et Salter 1991; Boyadjian et al. 2001) voire même **syndrome stylo-carotidien** (Hoffmann et al. 2013; David et al. 2014) ou **syndrome de l'artère carotide** (Eagle 1949). Nous regrouperons dans ce travail tous ces syndromes sous le terme unique de « **syndrome d'Eagle** » (SE).

Rapporté pour la première fois dès le XVII<sup>e</sup> siècle par un chirurgien italien, Pietro Marchetti, il fût décrit et étudié durant le XIX<sup>e</sup> siècle, voire même opéré par certains chirurgiens de l'époque (Arbildo et al. 2016). Au début du XX<sup>e</sup> siècle, des auteurs décrivirent cliniquement le syndrome (Dwight 1907; Kyle 1909), mais il a fallu attendre 1937 pour qu'il prenne le nom de syndrome d'Eagle. En effet, il fût décrit et étudié pendant de nombreuses années par l'otorhinolaryngologue américain Watt Weems Eagle (Eagle 1937). Il publia alors deux rapports de cas, avant de décrire plus précisément la symptomatologie (Eagle 1948) et un traitement chirurgical (Eagle 1949) quelques années plus tard.

Ce syndrome est dû à une apophyse styloïde de l'os temporal pathologiquement longue (supérieure à 25mm de longueur d'après Eagle), ou à une minéralisation du ligament stylo-hyoïdien (Eagle 1937). Il se manifeste par des symptômes dans la région cervico-pharyngée provoqués par l'irritation des structures anatomiques en contact avec ce processus, tels des douleurs lors de la déglutition, de l'ouverture buccale ou de la parole, ou une sensation de corps étranger dans l'oropharynx.

## 4.2. Classifications

Plusieurs classifications de ce syndrome ont été proposées :

- Première classification :

La plus ancienne, elle a été suggérée par Eagle (Eagle 1948), qui a divisé le syndrome en 2 catégories : le type I, classique, apparaissant selon lui après tonsillectomie, et le type II carotidien. Cette classification est essentiellement clinique :

- *Forme classique* : elle est corrélée à un antécédent traumatique dans la région pharyngée (amygdalectomie, chirurgie pharyngée, traumatisme cervical, etc.). La symptomatologie serait liée à une irritation ou une compression des nerfs crâniens adjacents par le processus styloïde allongé ou le ligament stylo-hyoïdien minéralisé (cf. ci-dessous).
- *Forme carotidienne* : sans traumatisme pharyngé préalable, cette forme est également provoquée par un processus styloïde allongé, ou un ligament stylo-hyoïdien minéralisé, exerçant une pression sur les artères carotides interne ou externe. Les symptômes apparaissent en général le long du trajet de ces vaisseaux sanguins et sont causés par la stimulation du plexus nerveux sympathique qui les accompagne. Cette irritation des nerfs sympathiques provoque notamment des douleurs périorbitaires et des céphalées pariétales. Si la pression exercée est très forte, cela peut même engendrer une interruption du flux sanguin et donc une ischémie cérébrale transitoire (aphasie, troubles visuels, syncope, défaillance controlatérale, ...) (Song et al. 2013; Moon et al. 2014; Usseglio et al. 2016).

- Classification anatomique :

Plus tard, Langlais et al. ont proposé de répartir les complexes stylo-hyoïdiens en 3 types, selon leur niveau de minéralisation, en se basant sur des radiographies panoramiques (Langlais et al. 1986) :

- Le type I, *allongé*, est le plus fréquent et correspond à une minéralisation intégrale du complexe stylo-hyoïdien ;
- le type II, *pseudo-articulé*, se réfère à un processus styloïde qui semble être articulé avec un ligament stylo-hyoïdien partiellement ou complètement minéralisé ;

- enfin, le type III, *segmenté*, équivaut à un complexe stylo-hyoïdien fractionné en plusieurs portions minéralisées plus ou moins longues.

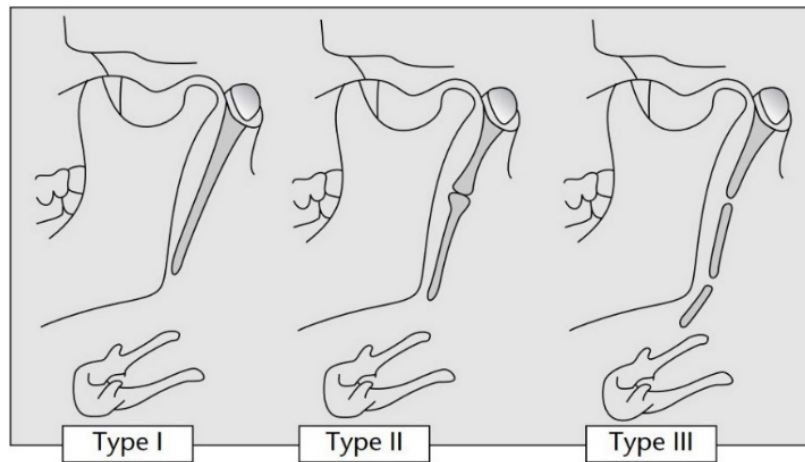


Figure 19. Classification de l'élongation du processus styloïde : type I = allongé ; type II = pseudo-articulé ; et type III = segmenté (Ilgüy et al. 2005, d'après Langlais et al. 1986).

- Classification étiologique :

Une classification a également été proposée par Camarda et al., basée sur l'étiologie supposée des symptômes :

- *Syndrome d'Eagle* : ce diagnostic est appliqué aux patients symptomatiques, qui n'avaient aucun signe radiologique de minéralisation de la chaîne stylo-hyoïdienne auparavant, mais chez qui le processus styloïde s'est allongé et ossifié dans les mois suivants un traumatisme dans la région cervico-pharyngée (tonsillectomie par exemple).
- *Syndrome stylo-hyoïdien* : certaines personnes présentent un processus styloïde allongé et/ou une minéralisation de la chaîne stylo-hyoïdienne visible très tôt dans leur vie (pouvant être une « anomalie de développement » congénitale). Les symptômes apparaîtront seulement des années plus tard (par perte d'élasticité des tissus avoisinants).
- *Syndrome pseudo-styloïdien* : d'autres patients développeraient, au cours de la vieillesse, une tendinite à la jonction du ligament stylo-hyoïdien et de la petite corne de l'os hyoïde, sans notion d'antécédent traumatique dans la région. Ils présentent des symptômes similaires au syndrome d'Eagle, mais il n'y a pas chez eux d'élongation visible radiologiquement ou palpable du processus styloïde (Camarda et al. 1989).

### **4.3. Epidémiologie**

#### *4.3.1. Prévalence*

Initialement, Eagle considérait que 4% de la population générale possédait un processus styloïde allongé, et que parmi eux, 4% étaient symptomatiques (ce qui correspondrait à une prévalence du syndrome d'Eagle de 0,16%) (Eagle 1958). Ilgüy et al. ont effectué des mesures sur des radiographies panoramiques de 860 patients et comptabilisé les longueurs supérieures à 30mm. Ils ont trouvé un chiffre similaire à celui d'Eagle : 3,7 % de processus styloïdes seraient allongés (Ilgüy et al. 2005).

D'autres études retrouvent des chiffres un peu plus élevés concernant la prévalence de l'allongement du complexe stylo-hyoïdien :

- Correll et al. ont trouvé par exemple que 18,2% des patients consultant au Long Beach VA Medical Center avaient un PS supérieur à 30mm – sachant que 97% d'entre eux étaient des hommes (Correll et al. 1979), avec en majorité (93%) des allongements bilatéraux.
- Plus récemment, des auteurs ont trouvé 24,8% de processus styloïdes allongés (supérieurs à 30mm), en mesurant les processus styloïdes droits et gauches de 173 personnes saines âgées de 5 à 75 ans (Phulambrikar et al. 2011).

Aucun des patients de ces deux études ne ressentait de gêne ou de douleurs dues à ces élongations. Ainsi, aucune corrélation n'a été retrouvée entre la longueur du PS et la présence d'une symptomatologie.

#### *4.3.2. Latéralité*

Souvent, il est retrouvé un processus styloïde allongé bilatéralement, mais les symptômes peuvent n'affecter qu'un seul côté (le droit ou le gauche, de manière indifférenciée) (Ferrario et al. 1990; Vougiouklakis 2006; Sisman et al. 2009).

#### *4.3.3. Sexe*

Le syndrome toucherait en majorité les femmes (Ilgüy et al. 2005; Öztaş et Orhan 2012; Scanteie et Pasquet 2012), bien que certains auteurs n'aient pas retrouvé de différence significative entre les deux sexes (Başekim et al. 2005).

#### 4.3.4. Age

La longueur du processus styloïde augmente avec l'âge, de même que l'apparition du syndrome et donc des signes cliniques, qui a lieu en moyenne chez des patients âgés de 30 à 50 ans (Ferrario et al. 1990; Liu et al. 2005; Rizzatti-Barbosa et al. 2005; Okabe et al. 2006; Öztaş et Orhan 2012; Scanteie et Pasquet 2012). Ceci est probablement dû au fait que, avec l'âge, les tissus mous et les ligaments perdent de leur élasticité et offrent plus de résistance aux tissus durs environnants.

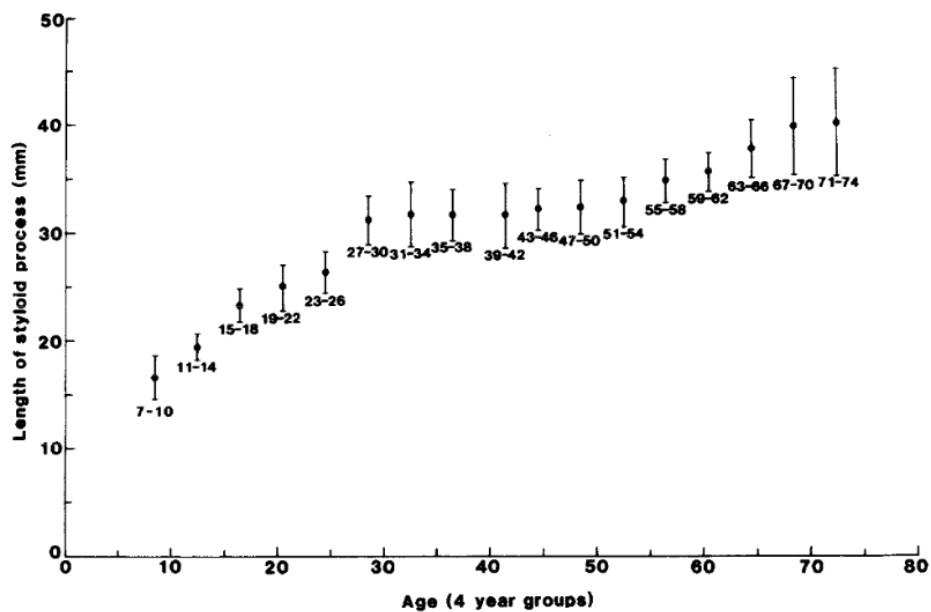


Figure 20. Longueur du processus styloïde en fonction de l'âge (Monsour et Young 1986).

Rarement, le syndrome peut toucher les enfants, comme dans le cas d'un garçon de 12 ans, qui souffrait d'épisodes douloureux quotidiens depuis 3 ans, non soulagés par des antalgiques, antidépresseurs ou antiépileptiques. Après excision chirurgicale du processus styloïde, les symptômes ont disparu (Gárriz-Luis et al. 2016).

Il faut bien noter que ces différences de prévalence peuvent être liées aux différentes définitions données par les auteurs quant à la longueur limite au-delà de laquelle le processus est considéré comme allongé.

De plus, les mesures sont généralement effectuées uniquement grâce à des panoramiques dentaires. Or, ces radiographies sont souvent déformées, les processus styloïdes peuvent être angulés, et il y a une superposition des structures anatomiques ; les calculs sont ainsi peu précis et peu reproductibles (Phulambrikar et al. 2011).

Auteurs	Nombre de patients	Fréquence (Nombre de patients)	Ratio H : F	Age moyen	Symptomatologiques (Nombre de patients)	Minéralisation uni-/bilatérale
Kaufman et al. (1970)	484	28%				
Correll et al. (1979)	1771 patients de la clinique dentaire (97% d'H)	18,2% (323) > 30mm	N/A	56 ans [21 ; 94]	8 (mais aucun diagnostic de SE)	40 / 283
Ferrario et al. (1990)	286	84,4% (241)	Pas de ≠ sign.		0	14,7% / 69,7%
Prasad et al. (2002)	58	-	14 H 44 F 1 : 3	[18 ; 67]	58	Douleurs : 86,2% / 13,8% Palpable : 20,7% / 79,3%
Ilgüy et al. (2005)	860 patients de la clinique dentaire	3,7% (32) > 30mm	8 H 24 F 1 : 3	43 ± 14 ans	2	
Rizzatti-Barbosa et al. (2005)	2252 patients d'une école dentaire du Brésil	20% (451) élongation 39,5% (356) > 25mm ???	163 H 288 F	37,22 ans		45% (203) / 55% (248)
Phulambrikar et al. (2011)	173 patients sains	5-14 ans : 0% 15-24 ans : 20% 25-34 ans : 27%, 35-44 ans : 34.25 % + de 45 ans : 28.9% > 30mm (24,8% au total)	Pas de ≠ sign.		0	46,5% / 52,5%
Öztaş et Orhan (2012)	2000 patients de la faculté dentaire d'Ankara (58% de F)	67,5% (1350)	F>H		2	

Tableau 1. Fréquence des anomalies de la chaîne stylo-hyoïdienne dans différentes études.

Le Tableau 1, qui compile les études relatives à l'allongement du processus styloïde et la présence de symptômes douloureux, illustre le fait qu'une majorité de patients sont porteurs de cette « anomalie » anatomique, en restant malgré tout asymptomatiques.

## **4.4. Etiologie, physiopathologie et symptomatologie**

### *4.4.1. Symptomatologie*

Le syndrome d'Eagle se manifeste principalement par une douleur dans la région cervicale antérolatérale, mais d'autres symptômes sont aussi présents, compte-tenu de la complexité anatomique de la région considérée (Eagle 1937).

Les deux types de syndromes décrits par Eagle ont des manifestations cliniques propres.

Dans le type classique, les symptômes le plus souvent rencontrés sont : sensation de corps étranger dans la gorge, odynophagie, dysphagie, augmentation de la salivation, acouphènes, ainsi que des douleurs localisées dans la région pariétale, la face antérieure du cou voire référées à l'oreille (Zohar et al. 1986; Fini et al. 2000; Prasad et al. 2002; Costantinides et al. 2016). Ces douleurs sont sourdes, constantes, et aggravées par le bâillement ou la déglutition. La palpation du pilier tonsillaire homolatéral, ou la flexion ou l'extension du cou (Uludag et al. 2013) permettent de reproduire la douleur ressentie.

Le type carotidien entraîne quant à lui une symptomatologie vasculaire. Les patients peuvent ressentir des vertiges, une perte de vision passagère, des pertes de connaissance, des accidents ischémiques transitoires, une aphasie, une hémi-hypoesthésie (Naito et Yamazaki 2014; Aydin et al. 2016; Usseglio et al. 2016), ...

Un cas de décès a été rapporté dans la littérature (Kumar et al. 2013) : la patiente avait présenté des pertes de conscience ainsi que de fréquentes céphalées ; l'allongement d'un des processus styloïdes n'a été objectivé qu'en *post-mortem*.

Des cas de dissections de l'ACI, provoquées par un processus styloïde allongé, ont été également rapportés (Sveinsson et al. 2013 ; David et al. 2014).

La douleur ressentie est variable, en coup de poignard ou palpitante, et est présente non seulement dans la région pariétale, mais parfois également dans la région périorbitaire supérieure. En plus de la flexion/extension du cou, la rotation de la tête dans le sens opposé (Demirtaş et al. 2016) ou la palpation de l'artère carotide externe peuvent déclencher une douleur.

	Type classique	Type carotidien
Localisations de la douleur	Face antérolatérale du cou Région pariétale à pectorale Irradiant dans l'oreille ou la région mastoïdienne	Face antérolatérale du cou Région pariétale Région périorbitaire supérieure
Qualification de la douleur	Sourde Constante	Palpitante Coup de poignard
Aggravation de la douleur	Flexion/Extension du cou Déglutition Bâillement Palpation du pilier tonsillaire	Flexion/Extension du cou Rotation de la tête en controlatéral Palpation de l'artère carotide

Tableau 2. Comparaison des douleurs ressenties dans les types classique et carotidien du syndrome d'Eagle.

Le syndrome d'Eagle peut se manifester encore de différentes façons : c'est par exemple le cas d'une patiente de 56 ans, sans antécédent connu de traumatisme cervical, qui présente depuis 2 semaines des douleurs cervicales sourdes à droites, déclenchées par des mouvements du cou, ainsi que des fasciculations de la langue du même côté. A l'examen clinique, il est noté une héli-atrophie de la langue à droite, ainsi qu'un syndrome de Claude Bernard-Horner droit (qui est défini par un ptosis, un myosis, une pseudo-énophtalmie et une anhidrose localisée). L'imagerie montre une compression mécanique de l'artère carotide interne homolatérale par un complexe stylo-hyoïdien allongé (6 cm). Celui-ci est dévié médialement, alors que le processus styloïde controlatéral ne l'est pas. Cela entraîne une sténose de l'artère carotide interne visible sur les angioscans.

Lors de la résection chirurgicale par voie extra-orale, les chirurgiens constatèrent la présence de tissu inflammatoire important autour du nerf crânien XII, à hauteur du processus styloïde, mais pas de contact de celui-ci avec le nerf. Après l'intervention, les symptômes disparurent, mis à part une héli-atrophie de la langue persistante (Bensoussan et al. 2014).



Dans ce cas, le diagnostic de syndrome d'Eagle de type carotidien est posé, car il y a allongement du processus styloïde, et des signes associés d'ischémie passagère, provoquée par la sténose de l'artère carotide interne. Le syndrome de Claude Bernard-Horner peut quant à lui être expliqué par la proximité de la chaîne sympathique cervicale avec l'artère carotide interne. Sa compression peut donc entraîner une irritation des fibres sympathiques qui sont alors excitées de manière pathologique. Enfin, les symptômes linguaux sont des signes d'une paralysie du nerf hypoglosse. Etant donné sa proximité anatomique avec le processus styloïde, il est tout à fait envisageable que le complexe stylo-hyoïdien allongé ait provoqué des compressions du nerf lors des mouvements cervicaux. Dans l'article, les auteurs précisent qu'ils n'ont pas retrouvé de lésion macroscopique du NC XII lors de la chirurgie, mais que des microtraumatismes répétés ont pu provoquer une neurapraxie ou un axonotmesis.

Un autre cas clinique rapporte une « faiblesse » d'un côté de la langue d'une patiente, ainsi que des pertes de goût transitoires : lors de l'examen clinique, cette patiente de 48 ans présentait une héli-atrophie de la langue avec des fasciculations, une déviation partielle de la langue à gauche et une incapacité à dévier complètement la langue sur le côté opposé. Ces symptômes indiquaient une paralysie du nerf hypoglosse (Elimairi et al. 2014).

#### 4.4.2. Etio-physio-pathologie

Initialement, Eagle considérait que le syndrome survenait suite à un traumatisme chirurgical dans la région styloïdienne, telle une tonsillectomie (Eagle 1949). Selon lui, le tissu cicatriciel post-chirurgical comprimerait les nerfs crâniens et vaisseaux sanguins à proximité, ce qui provoquerait les symptômes évoqués ci-dessus. Mais Fritz, en 1940, rapporte les cas de 43 patients diagnostiqués avec le syndrome d'Eagle, dont seulement 11 avaient subi une tonsillectomie (Fritz 1940). Plus tard, Eagle modéra son propos et envisagea la possibilité qu'il y ait d'autres étiologies à ce syndrome (Eagle 1958; Fusco et al. 2012).

Certains auteurs dans la littérature sont d'accord avec lui : dans leur article, Fini et al. étudient 11 cas de patients avec le syndrome d'Eagle. Sept d'entre eux avaient subi une tonsillectomie dans le passé, et 2 autres avaient un antécédent de traumatisme ayant provoqué la fracture d'un processus styloïde (Fini et al. 2000).

Cependant, certains patients présentant les mêmes symptômes de syndrome d'Eagle n'ont jamais subi de chirurgie ou de traumatisme dans la région concernée (Valerio et al. 2012; Han et al. 2013; Uludag et al. 2013; Thoenissen et al. 2015 ; ...).

Ainsi, d'autres théories ont vu le jour pour expliquer l'allongement du complexe stylo-hyoïdien en premier lieu, et par la suite afin de comprendre pourquoi certains patients développent des symptômes, alors que la majorité reste asymptomatique. Le sujet reste toujours en débat à l'heure actuelle.

##### 4.4.2.1. Mécanismes de l'élongation

Plusieurs théories ont été proposées afin d'expliquer le processus physiologique menant à un allongement du processus styloïde ou à une minéralisation du ligament stylo-hyoïdien.

Une élongation congénitale du processus styloïde est possible. Elle serait due à la persistance d'un analogue cartilagineux du stylohyal, un des précurseurs embryologiques du processus styloïde, qui le rattache au tympanohyal (Moffat et al. 1977; Strauss et al. 1985; Murtagh et al. 2001). Une étude histologique de 1989 supporte également cette théorie : en effet, les auteurs suggèrent que la croissance du processus styloïde serait due à un stress mécanique étirant le second arc branchial durant le développement fœtal, induisant ainsi une implication variable du cartilage de Reichert dans la morphogenèse (Lengele et Dhem 1989).

D'autres théories proposent une ossification durant la vie adulte : il y aurait développement de tissu osseux à l'insertion du ligament stylo-hyoïdien, au niveau de la pointe du processus styloïde (Balbuena et al. 1997; Salamone et al. 2004).

Des auteurs ont étudié en immunohistochimie les fibres du ligament stylo-hyoïdien et le périoste de la pointe du processus styloïde de patients souffrant du syndrome d'Eagle. Ils retrouvèrent des protéines de formation osseuse (telles l'ostéonectine, l'ostéocalcine, RANK-L, ...) ainsi que des protéines de protection : HO-1 (Hème Oxygénase), HSP70 ou HSP90 (HeatShockProteins). Ils ont prouvé que le dépôt d'os sur l'apex du processus styloïde était étroitement lié à la présence de ces protéines d'ostéogénèse et de protection cellulaire. Cela suggère que l'allongement du processus styloïde est une réponse protectrice à une tension accrue sur le ligament stylo-hyoïdien (Kim et al. 2014).

Ainsi, il y aurait une métaplasie des cellules subpériostées proches de l'insertion du ligament stylo-hyoïdien, ce qui entraînerait un développement de tissu osseux le long de celui-ci (Steinmann 1970 ; Christiansen et al. 1975 ; Strauss et al. 1985).

#### 4.4.2.2. Causes de l'élongation

Différentes étiologies ont été proposées pour expliquer l'allongement du processus styloïde ou la minéralisation du ligament stylo-hyoïdien :

- *Causes traumatiques :*

Initialement, Eagle considérait la tonsillectomie ou un traumatisme pharyngien comme mécanisme déclencheur de l'élongation du processus styloïde (Eagle 1937, 1948). Steinmann (1970) propose ainsi deux hypothèses pour expliquer la minéralisation du ligament stylo-hyoïdien :

- la théorie de l'hyperplasie réactive : un traumatisme local stimule le processus styloïde, ce qui provoque une ossification continue de sa pointe, au dépend du ligament stylo-hyoïdien ;
- et la théorie de la métaplasie réactive, également provoquée par une cicatrisation post-traumatique : cette fois, ce sont les centres d'ossification présents dans les fibres du ligament stylo-hyoïdien qui s'activent et qui entraînent une minéralisation du ligament.

- *Pathologies endocriniennes :*

Certains auteurs suggèrent que des maladies systémiques, affectant l'homéostasie osseuse et le métabolisme phosphocalcique, pourraient jouer un rôle dans la minéralisation du ligament stylo-hyoïdien ou dans l'allongement du processus styloïde.

Ainsi, l'apparition de calcifications ectopiques dans certaines pathologies est mise en cause. Par exemple, les maladies rénales pourraient entraîner une minéralisation du ligament stylo-hyoïdien. En effet, des dérèglements rénaux importants provoquent des niveaux anormaux de calcium et de phosphate et une hyperparathyroïdie secondaire (Gokce et al. 2008; Favus et Vokes 2015). Un cas d'un jeune patient de 26 ans souffrant d'une insuffisance rénale terminale a été rapporté dans la littérature (Sisman et al. 2009) : suite à une radiographie panoramique de contrôle, il a été observé des processus styloïdes bilatéralement allongés non symptomatiques. Aucune autre pathologie pouvant provoquer des calcifications ectopiques n'a été diagnostiquée. Les auteurs ont donc suggéré une implication du métabolisme phosphocalcique dans le développement osseux ectopique.

Dans une autre étude, une association a été retrouvée entre l'ostéopénie/ostéoporose et l'allongement d'un ou des deux processus styloïdes (Watanabe et al. 2010).

Metastatic calcification	Dystrophic calcification
Hypercalcemic states	Inflammatory disorders
Primary hyperparathyroidism	Scleroderma
Sarcoidosis	Dermatomyositis
Vitamin D intoxication	Systemic lupus erythematosus
Milk-alkali syndrome	Trauma-induced
Renal failure	Ectopic ossification
Hyperphosphatemia	Myositis ossificans
Tumoral calcinosis	Postsurgery
Secondary hyperparathyroidism	Burns
Pseudohypoparathyroidism	Neurologic injury
Renal failure	Other trauma
Hemodialysis	Fibrodysplasia ossificans
Cell lysis following chemotherapy	progressiva
Therapy with vitamin D and phosphate	

Tableau 3. Maladies associées à une calcification et ossification ectopiques (Favus et Vokes 2015).

Il serait intéressant d'effectuer des études mesurant les longueurs des PS chez des patients atteints de ce type de pathologies, afin de rechercher une éventuelle différence de longueur significative avec des patients non malades.

- *Origine congénitale :*

L'origine génétique de l'allongement du processus styloïde a également été évoquée. Un rapport de cas montre une famille sur 3 générations, dont certains membres présentent une minéralisation du ligament stylo-hyoïdien. Les auteurs suggèrent la présence d'une mutation d'un gène autosomique dominant (Morrison et al. 2012).

Une autre étude de cas rapporte l'exemple de 2 jumeaux homozygotes de 30 ans, présentant un même modèle de minéralisation du processus styloïde droit (Kim et al. 2012).

De même, Steinmann proposait une troisième hypothèse dans son article : celle de la variation anatomique. En effet, certains patients jeunes présentent déjà un processus styloïde allongé, et certains patients adultes sont retrouvés avec un complexe stylo-hyoïdien minéralisé sans notion de traumatisme par le passé (Steinmann 1970).

#### 4.4.2.3. Causes des symptômes

L'origine des symptômes est beaucoup décrite dans la littérature, et les auteurs s'accordent à dire que c'est la compression ou l'irritation des structures adjacentes au processus styloïde allongé qui provoquent la symptomatologie des deux types de syndrome d'Eagle. En effet, le processus styloïde allongé ou le ligament stylo-hyoïdien minéralisé comprimeraient les nerfs ou les structures vasculaires proches.

- *Traumatisme local :*

Après tonsillectomie, l'hyperplasie tissulaire provoquée par la cicatrisation, ainsi que l'inflammation locale, peuvent irriter la muqueuse pharyngée proche (Eagle 1949).

De même, une fracture traumatique du processus styloïde (mouvement brusque du cou, accident, ...) entraînerait une prolifération de tissu de granulation dans la zone de la fracture, provoquant ainsi une pression sur les structures adjacentes (Balasubramanian 1964; Strauss et al. 1985).

- *Compression nerveuse :*

Le complexe stylo-hyoïdien minéralisé peut lui-même comprimer les nerfs adjacents : les nerfs crâniens (V3, IX, X, XII) ou la corde du tympan se trouvent à proximité (Moffat et al. 1977; Murtagh et al. 2001; Quereshy et al. 2001).

- *Compression vasculaire :*

Le complexe stylo-hyoïdien minéralisé peut, de plus, écraser les vaisseaux carotidiens ou jugulaires, provoquant ainsi l'irritation des nerfs sympathiques de la gaine artérielle (Eagle 1949; Moffat et al. 1977; Balbuena et al. 1997), ou stimuler les récepteurs nociceptifs compris dans l'adventice des vaisseaux, entraînant des douleurs sur leur trajet (Krespi et al. 1981; Boyadjian et al. 2001). Il peut également provoquer une interruption ou une réduction du flux sanguin irriguant les structures intracrâniennes, ce qui donnera des signes ischémiques (Song et al. 2013; Aydin et al. 2016; Demirtaş et al. 2016).

De plus, des auteurs proposent de considérer non pas la longueur du processus styloïde seule, mais son angulation, dans la provocation des symptômes :

- *Angulation du processus styloïde dans le plan frontal :*

Elle serait soit d'origine congénitale, soit d'origine dégénérative liée à l'âge – comme dans la discopathie cervicale dégénérative, pathologie qui entraîne un raccourcissement de la colonne vertébrale cervicale et altère la direction du processus styloïde (Moffat et al. 1977; Strauss et al. 1985; Rodríguez-Vázquez et al. 2006; Okur et al. 2014; Burulday et al. 2017).

Ainsi, la distance entre la pointe du processus et la fosse tonsillaire (Kent et al. 2015), via son angulation médiale (Okur et al. 2014) viendrait irriter la muqueuse pharyngienne ou la fosse tonsillaire. En effet, plus la pointe du processus styloïde serait proche de la fosse, plus la symptomatologie serait importante (Schünke et al. 2014).

- *Angulation du processus styloïde dans le plan sagittal :*

Elle provoquerait également une irritation de la muqueuse : d'autres auteurs ont retrouvé une symptomatologie plus importante pour des PS ayant une angulation antéro-postérieure plus prononcée (la pointe du PS irritant la muqueuse antérieure) (Yavuz et al. 2008 ; Patil 2014).

- *Position du corps de l'os hyoïde :*

Il a également été proposé de considérer la position de l'os hyoïde dans le déclenchement de la symptomatologie. En effet, le complexe stylo-hyoïdien minéralisé provoquerait une tension sur l'os hyoïde, qui lui donnerait une position plus postérieure. Celle-ci participerait à la compression des structures anatomiques de cette région (Colby et Gaudio 2011).

- *Tendinite :*

Des auteurs suggèrent des altérations dégénératives et inflammatoires de la portion tendineuse de l'insertion du ligament stylo-hyoïdien, ou des tendons des muscles supra-hyoïdiens. Ceci entraînerait des sensibilités et la douleur (Ernest et Salter 1991; Boyadjian et al. 2001). Le phénomène de dégénérescence des fibres ligamentaires est décrit sous le terme anglais d'« *insertion tendinosis* » (Krespi et al. 1981). Il serait lié au fait que les tendons des muscles supra-hyoïdiens sont rattachés directement à l'os hyoïde, et non via le périoste. Avec le temps, le stress mécanique provoqué par la forte mobilité de l'os hyoïde déclenche ces modifications inflammatoires.

Cette cause sera à rapprocher du syndrome d'Ernest, où le ligament stylo-mandibulaire peut être soumis à ce même type d'altérations.

- *Lié à l'âge :*

Pour expliquer la symptomatologie chez des patients ne présentant pas d'élongation ou de minéralisation du complexe stylo-hyoïdien, des auteurs proposent la théorie de perte d'élasticité, avec le temps, des tissus mous cervicaux. Cette perte d'élasticité augmente la résistance du ligament stylo-hyoïdien aux structures vasculo-nerveuses proches lors des mouvements du cou (Steinmann 1970; Strauss et al. 1985; Camarda et al. 1989a). Cette cause des symptômes pourrait être rapprochée du *syndrome pseudo-styloïdien* du paragraphe 4.2.

En résumé, la symptomatologie serait causée par :

- L'irritation ou la compression mécanique des nerfs, vaisseaux, tissus mous, par un complexe stylo-hyoïdien minéralisé, lors des mouvements de la tête ;
- le développement de tissu inflammatoire ou de granulation, suite à une tonsillectomie ou à la fracture traumatique du processus styloïde, autour de sa pointe ;
- des modifications dégénératives des fibres d'insertion des ligaments ou muscles du complexe stylo-hyoïdien.



## **4.5. Diagnostic**

Le diagnostic est posé grâce à l'anamnèse (de Andrade et al. 2012), à l'examen clinique (Dolan et al. 1984; Prasad et al. 2002) et à l'examen radiologique (Eagle 1937; Langlais et al. 1986; Karam et Koussa 2007; Mayrink et al. 2012).

En effet, les symptômes évoqués tout d'abord par le patient peuvent faire penser à une multitude de pathologies douloureuses dans la sphère oro-faciale, (cf. diagnostics différentiels), ce qui conduit le patient à une errance thérapeutique et à un retard de diagnostic (Mendelsohn et al. 2006).

### *4.5.1. Anamnèse*

Chaque consultation d'un patient est précédée d'un questionnaire rigoureux sur le motif de consultation, les antécédents médico-chirurgicaux du patient, les traitements suivis et les allergies connues. Il convient par la suite de se renseigner sur la durée de la symptomatologie, les éléments provoquant la douleur ou les symptômes et la région concernée, le type de sensations ressenties et la sévérité de la douleur.

Dans le cas du syndrome d'Eagle, deux types de patients sont rencontrés : ceux qui ont déjà subi un « traumatisme » dans la région pharyngée, et ceux pour qui ce n'est pas le cas.

### *4.5.2. Diagnostic clinique*

- *Examen clinique :*

Il se déroule initialement par un examen extra-oral : examen visuel à la recherche de tuméfaction, observation des mouvements mandibulaires (ouverture buccale, déviation, ...) ainsi que des mouvements de la tête (à la recherche d'un mouvement déclenchant une douleur) ; puis le praticien palpe les ATM ainsi que les muscles masticateurs à la recherche de points douloureux (de Andrade et al. 2012).

La palpation de la fosse tonsillaire (Dolan et al. 1984; Piagkou et al. 2009) ou du cou (Montalbetti et al. 1995) peut reproduire les douleurs ressenties habituellement par le patient, et une protubérance peut être ressentie par le praticien (alors qu'en temps normal le processus styloïde n'est pas palpable, que ce soit en intra-oral ou extra-oral).

- *Injection d'anesthésique :*

De plus, une injection d'anesthésique local dans la fosse tonsillaire soulage généralement les symptômes de manière temporaire, et permet ainsi d'orienter le diagnostic vers un syndrome d'Eagle (Dolan et al. 1984; Prasad et al. 2002; Piagkou et al. 2009). Mais cette procédure ne permettra pas de faire le diagnostic différentiel avec une névralgie du NC IX (Colby et Gaudio 2011). L'imagerie sera ainsi une aide supplémentaire.

#### 4.5.3. *Diagnostic paraclinique*

- Imagerie conventionnelle

- L'examen radiographique initial est l'orthopantomogramme : il permet de visualiser aisément l'allongement du ou des processus styloïdes, ou la minéralisation du ligament stylo-hyoïdien, ainsi que leur orientation transversale (Langlais et al. 1986; Monsour et Young 1986). Néanmoins, il présente l'inconvénient de montrer les structures tissulaires et osseuses en superposition .
- La radiographie latérale du crâne peut être une aide au diagnostic, mais il y a superposition des deux processus et/ou des structures osseuses adjacentes (Moffat et al. 1977; Dolan et al. 1984; Montalbetti et al. 1995).
- Une téléradiographie antéro-postérieure du crâne permet quant à elle de visualiser une déviation médiale ou latérale du processus styloïde (Moffat et al. 1977).

- Imagerie tridimensionnelle

Des examens tridimensionnels (type *Cone Beam Computed Tomography* (CBCT) ou scanner de la base du crâne et du cou) seront par la suite nécessaires pour poser le diagnostic final. Ils permettront de représenter le complexe stylo-hyoïdien dans son ensemble, afin d'évaluer ses dimensions précises, ainsi que l'orientation du processus styloïde et du ligament stylo-hyoïdien, et d'obtenir une meilleure visualisation de leurs rapports aux structures anatomiques adjacentes. Ils aideront également à mieux préparer la chirurgie de résection, le cas échéant (Murtagh et al. 2001; Başekim et al. 2005; Burulday et al. 2017).

- Echo-Doppler cervical dynamique

Il peut être utilisé chez des patients présentant des signes vasculaires, afin de mettre en évidence la compression de l'artère carotide interne lors d'une rotation de la tête : dans ce cas, le flux sanguin est interrompu ou diminué dans les vaisseaux concernés. L'inconvénient de cette méthode est que le patient peut souffrir de vertiges, ou autres symptômes associés à son syndrome, pendant l'échographie (Karam et Koussa 2007; Ohara et al. 2012; Demirtaş et al. 2016).

## **4.6. Diagnostic différentiel**

De nombreuses pathologies douloureuses de la sphère oro-faciale doivent être envisagées dans le diagnostic différentiel du syndrome d'Eagle. La liste présentée ci-dessous n'est pas exhaustive :

### *4.6.1. Pathologies des articulations temporo-mandibulaires (ATM)*

Nous citerons en premier lieu les algies et dysfonctions de l'articulation temporo-mandibulaire (ADAM) qui se manifestent généralement par des douleurs dans la région de l'ATM ou pré-auriculaire, des otalgies, des céphalées, une limitation ou une déviation de l'ouverture buccale, des bruits articulaires, voire des vertiges, ou une hypo- ou hyper-acousie (Ferreira de Albuquerque et al. 2003; de Andrade et al. 2012; Schiffman et al. 2014; Gauer et Semidey 2015).

Ces troubles peuvent aisément être confondus avec le syndrome d'Eagle, mais certains signes sont propres à ce dernier : sensation de corps étranger dans le pharynx, douleur à la palpation de la fosse tonsillaire, ... et doivent orienter le diagnostic.

### *4.6.2. Pathologies et douleurs d'origine dentaire*

Pulpite, accident d'évolution d'une dent de sagesse, fêlure... (Zohar et al. 1986)

Il convient de citer ces affections fréquemment rencontrées, mais qui peuvent être rapidement éliminées par le chirurgien-dentiste grâce à un examen clinique et des radiographiques adéquates.

### *4.6.3. Pathologies d'origine salivaire*

- Les sialolithiases (coliques salivaires) sont provoquées par une formation lithiasique obstruant les canaux excréteurs salivaires (canal de Sténon pour la glande parotide, canal de Wharton pour les glandes submandibulaires), et entraînent des douleurs vives durant les repas (Katz et Héran 2007; Descroix 2013).
- Les sialadénites virales ou bactériennes (Descroix 2013).

#### 4.6.4. Névralgies d'un nerf crânien

- Névralgie essentielle du glosso-pharyngien

La névralgie du nerf glosso-pharyngien est caractérisée par des douleurs paroxystiques, unilatérales, brèves, en coup de poignard ou à type de brûlure, et localisées dans les territoires d'innervation sensitive de ce nerf (base de la langue, tonsille palatine, oreille, muqueuse pharyngienne). Les douleurs sont déclenchées par la déglutition, la phonation, la toux, le bâillement ou par la stimulation d'une zone gâchette. Le nerf IX innervant également le glomus carotidien et les barorécepteurs du sinus carotidien, des syncopes avec hypotension peuvent en outre se produire (Visy 2003 ; Okeson 2005 ; Sol et al. 2005 ; Descroix 2013).

De plus, certains auteurs suggèrent qu'un syndrome d'Eagle pourrait être la cause d'une névralgie du nerf IX, ces deux pathologies étant alors concomitantes chez un même patient (Kawasaki et al. 2012; Mollinedo et al. 2013).

- Névralgie essentielle du trijumeau :

Elle se manifeste par une douleur paroxystique, d'une durée de quelques secondes à une minute, siégeant sur le territoire d'innervation du V2, du V3 ou des deux branches, majoritairement unilatérale, et déclenchée par la stimulation d'une zone gâchette (Descroix 2013). Le traitement de 1<sup>ère</sup> intention est la carbamazépine, mais celle-ci sera inefficace sur un syndrome d'Eagle (Mayrink et al. 2012). Mise à part la symptomatologie qui diffère entre les deux pathologies (les symptômes de la névralgie du trijumeau étant très spécifiques), le diagnostic différentiel pourra se faire grâce à l'examen clinique (palpation de la fosse tonsillaire, injection d'anesthésique en regard de la pointe du processus styloïde) et à une radiographie panoramique afin d'observer l'élongation du processus styloïde le cas échéant.

- Autres névralgies : ganglion sphéno-palatin, occipitale, laryngée supérieure (Taheri et al. 2014).

#### 4.6.5. Pathologies tumorales

Les tumeurs du pharynx, de la base de la langue ou du plancher buccal doivent également être écartées: en effet, la douleur peut être un symptôme ou une conséquence de cancers des voies aéro-digestives supérieures (VADS), le plus fréquent étant le carcinome épidermoïde (Cuffari et al. 2006; Descroix 2013; Taheri et al. 2014). Les douleurs sont variées mais peuvent être localisées dans les mêmes régions que le syndrome d'Eagle : douleurs au niveau de l'oreille, de la langue, de la face, du cou, de la cavité orale, et peuvent être accompagnées de maux de gorge, douleurs à la déglutition ou à la mastication (Grond et al. 1996; Cuffari et al 2006).

Dans ces pathologies, le diagnostic différentiel doit être fait rapidement, afin d'optimiser la prise en charge thérapeutique du patient.

#### 4.6.6. Migraines et céphalées

- Migraines

C'est une céphalée unilatérale, mais pouvant alterner de côté selon les crises ; la douleur est pulsatile, modérée à sévère. Elle est accompagnée généralement de signes digestifs, et les crises durent de 4 à 72h, ce qui les différencie du syndrome d'Eagle (Demarquay 2012).

- Céphalées trigémino-autonomiques

Ce terme regroupe les pathologies suivantes : algie vasculaire de la face, hémicrânie paroxystique, et SUNCT (Short-lasting Unilateral Nevralgiform pain with Conjunctival injection and Tearing). Ces céphalées se caractérisent par une violente douleur pulsatile, unilatérale, périorbitaire, qui s'accompagne de signes végétatifs homolatéraux (larmoiement, congestion nasale, sudation, ...). La douleur peut irradier dans la région temporale, la joue, le cou, l'épaule (Ducros 2011; Lantéri-Minet 2016).

#### 4.6.7. Algie faciale atypique et odontalgie atypique

Entités pathologiques proches, ces deux affections ont des mécanismes physiopathologiques encore peu connus. La douleur est continue, spontanée, généralement unilatérale, profonde et mal localisée (pour l'odontalgie atypique, la douleur est présente au niveau d'une dent ou d'une alvéole post-extractionnelle, sans cause physique identifiable) (Descroix 2013).

#### 4.6.8. Pathologies vasculaires

Accident ischémique transitoire (AIT) ; dissection carotidienne ; artérite temporale ; ...

#### 4.6.9. Autres pathologies de la région cervico-faciale

Glossodynie ; arthrite cervicale et pathologies rhumatoïdes de l'ATM ; otite ; syndrome d'Ernest (cf. ci-dessous), ...

Ces multiples diagnostics différentiels peuvent mener les patients à rencontrer de nombreux spécialistes (ORL, neurologue, chirurgien-dentiste, ...), et à subir des traitements inutiles, faute de bon diagnostic (extractions dentaires, traitements endodontiques, traitements antidépresseurs, neurotomie ...) (Dolan et al. 1984 ; Zohar et al. 1986 ; Mayrink et al. 2012). C'est pourquoi il est important pour le chirurgien-dentiste de connaître ce syndrome, qui peut être aisément diagnostiqué, et ainsi instaurer une prise en charge adéquate en réorientant le patient vers le spécialiste concerné.

Etiology	Differential diagnosis
Vascular <sup>13</sup>	Migraine, cluster headache, chronic tension and cervicogenic headaches, carotidynia, atypical facial pain, paroxysmal hemicranias; headaches of reactive vasodilation: fever, drug-induced, postictal, hyperthyroidism, hypoglycemia, hypoxia, hypercarbia; headaches associated with arterial hypertension: chronic severe hypertension, pheochromocytoma, coital headaches; headaches caused by cranial arteritis: temporal arteritis, etc.
Muscle spasm <sup>13,14</sup>	Headache of posturally-induced or perilesional muscle spasm: impaired posture, cervical spondylosis and other diseases of cervical spine; myofascial pain dysfunction syndrome (headache or facial pain associated with disorders of teeth, jaws, and related structures, or TMJ syndrome); headaches associated with psychophysiologic muscular contraction: muscle contraction headaches or tension-type headaches associated with disorder of pericranial muscles
Without demonstrable physical substrate	Headaches of uncertain etiology: tension headaches unassociated with disorder of pericranial muscles, some forms of posttraumatic headache; psychogenic headaches: hypochondriacal, conversional, delusional, and malingered; facial pain of uncertain etiology: atypical facial pain
Combined tension-migraine	Episodic migraine superimposed on chronic tension headaches, chronic daily headaches (associated with analgesic and/or ergotamine overuse, also called rebound headaches; not associated with drug overuse)
Meningeal inflammation	Subarachnoid hemorrhage, meningitis and meningoencephalitis, meningeal carcinomatosis
Altered intracranial pressure	Increased intracranial pressure: intracranial mass lesions (neoplasm, hematoma, abscess, etc.), hydrocephalus, benign intracranial hypertension, venous sinus thrombosis Decreased intracranial pressure: postlumbar puncture headaches, spontaneous hypoliqorrhic headaches
Cranial neuralgias <sup>15,16</sup>	Postherpetic neuralgia, glossopharyngeal, trigeminal, superior laryngeal, occipital, pterygopalatine ganglion, intermediate nerve, geniculate neuralgia
Bones and joints <sup>13,14</sup>	Clicking jaw, nonerupted or distorted third molar, faulty dental prostheses, salivary gland disease, degenerative disc disease, diffuse idiopathic skeletal hyperostosis, rheumatoid arthritis, spondyloarthropathies, juvenile rheumatoid arthritis, osteomyelitis, infectious discitis, stylohyoid (Eagle) syndrome
Ear, nose, and throat diseases	Chronic tonsillitis, tonsillar calculi, spasm of the pharyngeal constrictor muscle, otitis, mastoiditis, fracture of the hyoid bone, pterygoidhamulus bursitis
Other diseases <sup>17</sup>	Chronic laryngopharyngeal reflux, psychosomatic diseases, foreign bodies, inflammatory and neoplastic processes in the oropharyngeal area, pharyngeal and base of tongue tumors, nuchal cellulitis and fibrositis, neck-tongue syndrome
Referred pain	TMJ pain, cardiac pain, diaphragmatic irritation, gastrointestinal sources (peptic ulcer disease, gallbladder, pancreas)

(TMJ: temporomandibular joint)

Tableau 4. Diagnostics différentiels pour des douleurs dans les régions crâniennes, cervico-faciales et pharyngées (Taheri et al. 2014).

## **4.7. Thérapeutique**

Deux types de prises en charges peuvent être envisagées pour traiter le patient atteint du syndrome d'Eagle : non chirurgicale ou chirurgicale. Le 1<sup>er</sup> type de traitement est essentiellement médicamenteux : il peut être envisagé face à une symptomatologie faible, lorsque le patient refuse une intervention chirurgicale, ou si cette dernière est formellement contre-indiquée (Kawasaki et al. 2012; Han et al. 2013; Taheri et al. 2014). En cas d'échec du traitement non chirurgical, ou d'emblée, un traitement chirurgical (une résection du processus styloïde) pourra être envisagé.

### *4.7.1. Traitements non invasifs*

#### 4.7.1.1. Pharmacologiques

Les traitements pharmacologiques proposés dans la littérature sont variables. Ils permettent de diminuer ou supprimer les symptômes chez certains patients, mais ne traitent pas la cause du syndrome :

- Antalgiques *per os* : paracétamol, tramadol, (Permpalung et al. 2014) ;
- antidépresseurs : amitriptyline (Taheri et al. 2014), tianeptine (Han et al. 2013) ;
- anticonvulsivants : prégabaline (Taheri et al. 2014), gabapentine (Fusco et al. 2012; Han et al. 2013) ;
- infiltration trans-pharyngienne de corticostéroïdes ou d'anesthésique local : triamcinolone, mépivacaïne (Han et al. 2013) ;
- application d'un spray de lidocaïne, par le patient, lors de crises douloureuses (Kawasaki et al. 2012) ;
- application locale d'AINS (Casale et al. 2008).



Le faible nombre de cas décrits dans la littérature ne permet pas de proposer des traitements à haut niveau de preuve reposant sur des études randomisées. En effet, les auteurs présentent essentiellement des cas cliniques, traités par leurs soins de manière non chirurgicale :

- Le cas d'une patiente de 53 ans, traitée uniquement par amitriptyline et prégabaline, a été rapporté : après 6 mois de thérapie, les douleurs étaient presque inexistantes, voire parfois complètement absentes (Taheri et al. 2014).
- Un autre exemple d'une femme de 36 ans est présenté : elle a été traitée par gabapentine, tianeptine et une association de tramadol et de paracétamol per os. De plus une injection de triamcinolone couplée à de la mépivacaïne a été effectuée une fois en intra-oral. Par la suite, un bloc du ganglion stellaire (cf. ci-dessous) a été effectué une fois par semaine pendant 4 semaines. Une amélioration des symptômes a été observée durant 3 mois, mais une gêne persistait (la douleur était évaluée à 2/10) (Han et al. 2013).

Nous remarquons donc que les traitements anti-inflammatoires ont de l'effet sur la douleur, ce qui laisserait supposer que le mécanisme physiopathologique sous-jacent serait lié à l'inflammation. Mais ceux-ci ne permettent pas d'éliminer durablement la symptomatologie. De même, les traitements antidépresseurs ou anticonvulsivants, utilisés habituellement dans la prise en charge des douleurs neuropathiques, semblent efficaces de manière limitée, certains patients présentant une faible symptomatologie seront soulagés.

Mais aucune stratégie de traitement pharmacologique ne semble avoir été élaborée jusqu'à présent. Doit-on d'emblée débiter par des traitements antidépresseurs ? Les molécules anti-inflammatoires sont-elles efficaces sur tous les types de syndromes d'Eagle ? De plus amples recherches cliniques seraient nécessaires pour pouvoir répondre à ces questions.

#### 4.7.1.2. Non pharmacologiques

- Radiofréquence pulsée (*Pulsed RadioFrequency*): c'est une technique « neuromodulatrice » et non neuro-destructrice, qui consiste en l'application d'un champ électrique localisé dans les fibres nerveuses impliquées dans la douleur. La température de la sonde n'atteignant pas plus de 42°C, il n'y a aucune lésion nerveuse thermique (Munglani 1999; Rosenthal 2012).

Cette technique a été utilisée pour soulager un patient pendant 1 mois, puis une deuxième intervention a dû être effectuée, qui a été efficace au moins 3 mois (Mollinedo et al. 2013).

- Anesthésie de bloc de longue durée : il est possible enfin d'effectuer un bloc du ganglion stellaire, via une injection d'anesthésique au niveau du ganglion cervico-thoracique, en complément des thérapeutiques pharmacologiques, par exemple. Han (2013) traita ainsi efficacement un patient 1 fois par semaine pendant 4 semaines.

#### 4.7.2. *Traitement chirurgical*

Le traitement chirurgical consiste en l'ablation de tout ou d'une partie du processus styloïde concerné, ainsi que dans certains cas le processus controlatéral, afin de supprimer la cause primaire de la douleur. Deux voies d'abord sont décrites pour effectuer la styloïdectomie : par abord intra-oral ou extra-oral, la chirurgie s'effectuant durant une anesthésie générale du patient (tableau 5).

##### 4.7.2.1. Abord intra-oral

L'intervention débute par le repérage du processus styloïde ou ligament stylo-hyoïdien minéralisé via la palpation de la fosse tonsillaire. Puis une incision verticale de la muqueuse en regard de la pointe du processus est effectuée. En cas de mauvaise visibilité du site, une tonsillectomie peut être réalisée auparavant. Les différents plans musculaires sont réclinés, ce qui permet de visualiser le processus styloïde, qui est alors réséqué (à l'aide d'une pince Gouge acérée par exemple). Il est coupé en crânial à proximité de l'os temporal, et caudalement séparé des fibres qui y sont encore rattachées. Finalement, les différents plans sont suturés un à un, avec du fil résorbable (Bizet et al. 2016 ; Luni et al. 2016).

Certains auteurs proposent d'utiliser l'endoscopie pour faciliter la visualisation de la zone opératoire durant l'intervention, grâce un éclairage et une aide optique adaptés à cette approche difficile d'accès (Al Weteid et Miloro 2015).

Des complications peuvent survenir pendant ou après la chirurgie, telles qu'une lésion de vaisseaux sanguins (provoquant ainsi une hémorragie) ou un œdème post-opératoire entraînant une obstruction des voies aériennes. Il est ainsi préférable de ne pas effectuer la chirurgie des deux côtés durant le même temps opératoire.

##### 4.7.2.2. Abord extra-oral

Une incision cutanée à mi-chemin entre le processus mastoïde et l'angle goniale est effectuée. Un à un les muscles et glandes salivaires (parotides) sont réclinés afin de visualiser le complexe stylo-hyoïdien minéralisé dans son intégralité (le muscle sterno-cléido-mastoïdien est récliné en postérieur, la parotide en supérieur et le ventre postérieur du muscle digastrique en inférieur). Ensuite, le processus styloïde est repéré, isolé, et libéré de ses attaches avec l'os hyoïde, puis une résection de tout ou d'une partie de ce dernier est

effectuée en le coupant au maximum à son insertion sur l'os temporal. Enfin, des sutures des différents plans sont effectuées (Ceylan et al. 2008; Valerio et al. 2012).

De la même façon que pour la technique intra-orale, une aide endoscopique peut être envisagée. En effet, une équipe chinoise propose de procéder à une incision rétro-auriculaire (donc moins visible esthétiquement) puis d'effectuer l'ablation du processus styloïde assisté par l'endoscopie (Chen et al. 2017).

Des complications peuvent également se produire en post-opératoire, il convient donc de continuer la surveillance du patient afin de détecter rapidement des signes de lésions neurologiques, d'hémorragie, ou d'obstruction des voies aériennes (Naito et Yamazaki 2014).

La symptomatologie est améliorée voire éliminée chez la majorité des patients traités chirurgicalement (Ceylan et al. 2008; Mūderris et al. 2014; Chen et al. 2017), c'est donc le traitement de choix si le patient n'a pas de contre-indication d'ordre général et s'il accepte l'intervention.

Quel que soit l'abord, une antibioprophylaxie est effectuée en préopératoire (2g d'amoxicilline) et l'antibiotique est poursuivi durant 7 jours afin de limiter les complications infectieuses (Ceylan et al. 2008; Al Weteid et Miloro 2015; Bizet et al. 2016).

	Abord intra-oral	Abord extra-oral
+	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Esthétique (pas de cicatrice cutanée)</li> <li>• Temps opératoire plus court</li> <li>• Technique chirurgicale plus simple</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bonne exposition et visualisation du PS</li> <li>• Possible si trismus</li> <li>• Zone opératoire stérile (plaie propre)</li> </ul>
-	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Risque infectieux plus important des tissus cervicaux profonds</li> <li>• Accès difficile si besoin de gérer une hémorragie</li> <li>• Risque de blessure iatrogène des structures vasculo-nerveuses plus important</li> <li>• Œdème post-opératoire entraînant des difficultés d'élocution ou de déglutition</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Chirurgie plus invasive</li> <li>• Cicatrice visible (peu esthétique)</li> <li>• Temps opératoire plus long</li> <li>• Rétablissement plus long</li> <li>• Proximité du nerf facial avec la zone opératoire</li> </ul>

Tableau 5. Avantages et inconvénients des abords extra- et intra-oral.

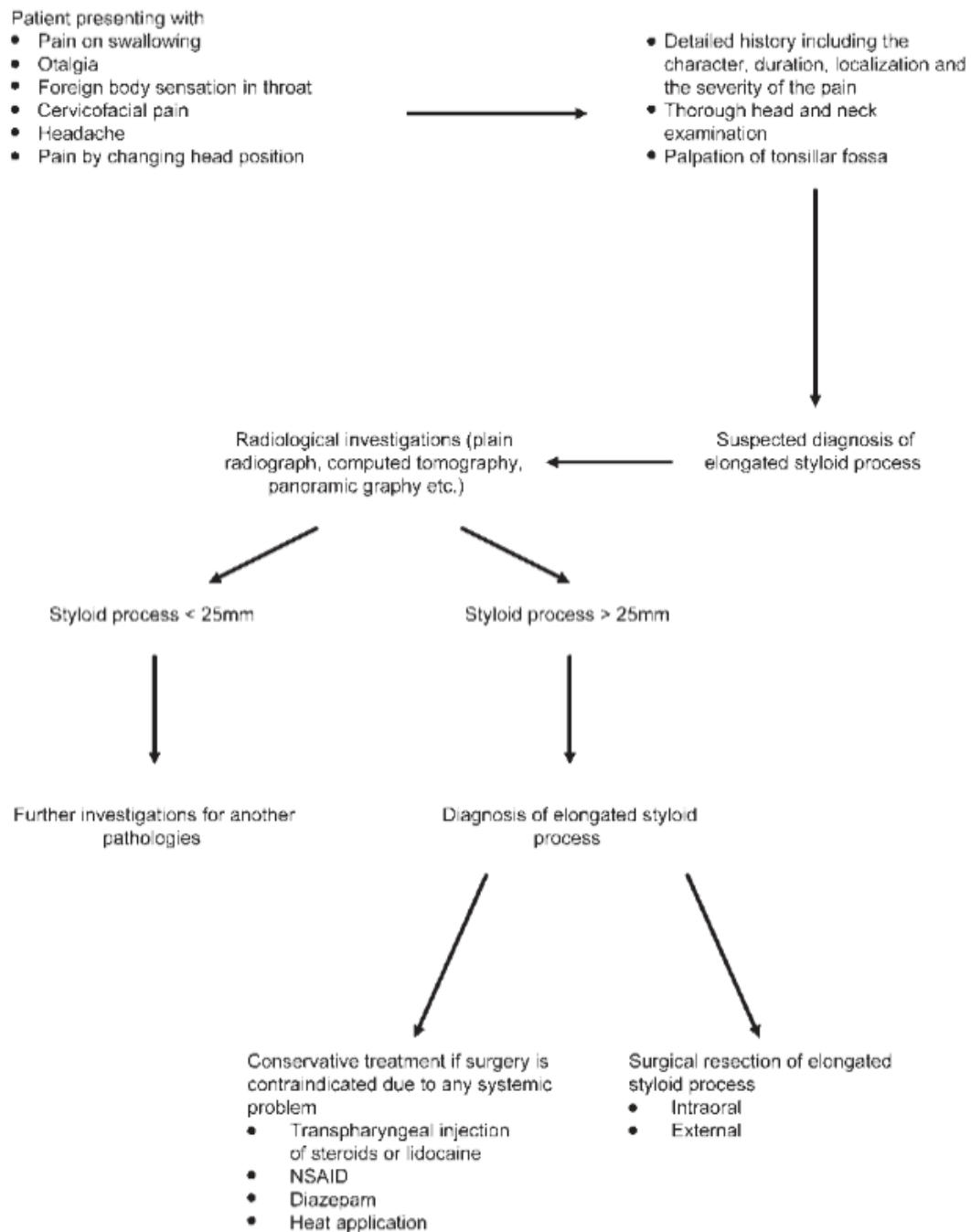


Figure 21. Arbre décisionnel pour la prise en charge thérapeutique d'un syndrome d'Eagle (Ceylan et al. 2008).

Dans la littérature, les auteurs s'accordent donc à dire que le traitement chirurgical du syndrome d'Eagle serait le plus efficace dans le temps, avec peu de risques de complications per- ou post-opératoires.

Mais comment définir les patients éligibles à la chirurgie ? Tous les syndromes d'Eagle ne sont pas similaires, comme nous l'avons vu plus tôt. Faut-il considérer directement l'intervention chirurgicale pour tous les patients ne présentant pas de contre-indications d'ordre général, ou bien prescrire des traitements non invasifs en première intention ?



## Conclusion

Le syndrome d'Eagle est abondamment décrit dans la littérature, de nombreux rapports de cas étant publiés depuis le début du XX<sup>e</sup> siècle. Mais peu d'études cliniques fondamentales existent.

En résumé de ce travail de recherche bibliographique, nous pourrions dire que le syndrome d'Eagle est une cause rare de douleurs cervico-faciales, apparaissant de préférence chez les femmes, entre 30 et 50 ans. Les patients souffrant au préalable de désordres endocriniens (ostéoporose, ménopause, ...) seraient plus susceptibles de le développer. L'allongement du processus styloïde est le plus souvent retrouvé bilatéralement, bien que la symptomatologie ne touche en général qu'un seul côté.

Cette minéralisation du processus styloïde ou du ligament stylo-hyoïdien serait soit d'origine congénitale (causée par un stress mécanique durant la vie embryonnaire), soit d'origine génétique, soit liée à un stress mécanique ou un traumatisme durant la vie adulte. La symptomatologie serait due à une irritation mécanique des structures vasculonerveuses ou des tissus mous adjacents, ou au développement de tissu cicatriciel dans la région concernée. Elle pourrait également être provoquée par une tendinite au niveau des insertions ligamentaires ou musculaires.

Le diagnostic repose essentiellement sur l'examen clinique (palpation de la fosse tonsillaire et injection d'anesthésique locale) et sur l'observation d'une minéralisation du complexe stylo-hyoïdien grâce à l'imagerie.

Il existe des traitements non chirurgicaux et chirurgicaux pour soulager les patients. Aucune étude comparative n'a été retrouvée, mais les auteurs s'accordent à dire que seule l'ablation du processus styloïde minéralisé pourra soulager durablement les patients les plus symptomatiques.





## 5. Le syndrome d'Ernest

### 5.1. Définition et historique

Le syndrome d'Eagle n'est pas le seul syndrome douloureux associé au processus styloïde. En effet, le syndrome d'Ernest, décrit plus tardivement dans la littérature, concerne non pas le processus styloïde ou le ligament stylo-hyoïdien, mais le ligament stylo-mandibulaire (ou plus particulièrement son insertion à l'angle de la mandibule). Ce syndrome comprend des douleurs dans les régions auriculaire, temporale et mandibulaire, irradiant vers le cou, l'œil voire même l'épaule homolatérale (Ernest, E 3rd 1982; Shankland 1987; Peñarrocha-Oltra et al. 2013).

Le syndrome d'Ernest fut décrit et étudié par le Dr. Edwin Augustus Ernest à partir de 1982 (Ernest 1982). En effet, sa propre femme souffrait de douleurs oro-faciales inexplicables, et il souhaitait y apporter un traitement.

Cette pathologie est actuellement peu décrite dans la littérature (seuls 6 articles sont retrouvés sur la base de données Pub Med en recherchant les mots clés « Ernest syndrome », dont 4 datent des années 80-90, les 2 autres étant publiés en 2010 et 2013). Néanmoins, le chirurgien-dentiste peut être l'un des professionnels consultés par le patient qui souffre de douleurs oro-faciales, qu'il estime provenir d'une dent. Afin d'éviter des interventions parfois lourdes, et une errance thérapeutique, il convient de prendre connaissance de certaines pathologies rares mais parfois rencontrées en cabinet.

### 5.2. Epidémiologie

La première étude épidémiologique réalisée sur le syndrome d'Ernest a été effectuée en 1987 par un chercheur de l'Ohio (Shankland 1987). 68 patients furent sélectionnés car répondant à 3 critères d'inclusion pour le diagnostic du syndrome d'Ernest :

- Ils présentaient des douleurs dans les régions anatomiques concernées fréquemment par le syndrome ;
- une douleur était ressentie lors de la palpation de l'insertion mandibulaire du ligament stylo-mandibulaire ;
- et un soulagement des douleurs était obtenu après injection d'anesthésie locale au niveau de l'insertion de ce ligament.

Ainsi, il résulte que 82% des patients étaient des femmes ; l'âge moyen de consultation était de 37,71 ans ; chez 43% des patients l'atteinte était bilatérale, tandis que pour 32% d'entre eux les douleurs étaient à droite, et 25% des patients souffraient à gauche.

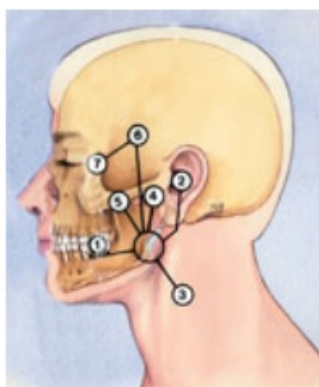
Plus récemment, une équipe espagnole effectua une étude rétrospective de 1998 à 2008 (Peñarrocha-Oltra et al. 2013) incluant des patients selon les mêmes critères que dans l'étude précédente. Seuls 6 patients furent inclus, et tous étaient des femmes. L'âge moyen des patientes était de 40,3 ans. Néanmoins, contrairement à l'étude antérieure, toutes les atteintes étaient unilatérales, avec une prédominance du côté gauche (66,6%).

Ces différences statistiques peuvent s'expliquer par le faible nombre de patients inclus dans cette deuxième étude.

Aucune de ces deux études n'indique de prévalence du syndrome.

### ***5.3. Symptomatologie***

La douleur ressentie par le patient dans le syndrome d'Ernest peut sembler au premier abord similaire à celle du syndrome d'Eagle, mais n'affecte pas les mêmes régions anatomiques (figure 22). En effet, les patients se plaignent majoritairement de douleurs à l'oreille, dans la région des ATM et au niveau temporal. La douleur peut également irradier dans le corps de la mandibule ou dans l'œil. Plus rarement, des douleurs peuvent être ressenties dans la partie latérale du pharynx, dans le dos ou les épaules, et le patient peut avoir l'impression d'avoir la voix enrouée (Shankland 1987).



1. Molaires mandibulaires et mandibule: douleur pulsatile
2. Douleur compressive au niveau de l'oreille
3. Odynophagie ou irritation lors de la déglutition
4. Douleurs au niveau de l'ATM avec possible déplacement discal
5. Douleurs de la région zygomatique
6. Céphalée dans la région temporale
7. Douleur irradiant vers l'oeil

*Figure 22. Zones symptomatiques dans le syndrome d'Ernest (D'après Ernest 2006).*

#### 5.4. *Etiologie - pathogénie*

Le syndrome d'Ernest peut être la conséquence d'un macro-traumatisme tel que des coups portés à la mandibule, un traumatisme crânien, une flexion-extension traumatique du rachis cervical (telle que le « coup du lapin » dans un accident de voiture), ... (Ernest 2006; Peñarrocha-Oltra et al. 2013).

Il peut survenir en outre après des soins dentaires prolongés, une anesthésie générale ou un bâillement excessif (Ernest 2006).

Tous ces évènements provoquent au final une distension du ligament stylo-mandibulaire.

Ainsi, une tension inappropriée ou un traumatisme important provoqueraient une dégénérescence des fibres tendineuses ou ligamentaires, au niveau de leur insertion osseuse (dans notre cas, sur la pointe du processus styloïde ou sur l'angle de la mandibule) (Shankland II 2010). Une fois ces modifications présentes au niveau du ligament stylo-mandibulaire, les mouvements mandibulaires habituellement non symptomatiques deviendront douloureux.

La symptomatologie de ce syndrome serait donc liée à l'*insertion tendinosis*, évoqué précédemment dans la partie sur le syndrome d'Eagle.

#### 5.5. *Diagnostic*

La consultation débute par un interrogatoire et une anamnèse bien menée. L'examen clinique extra-oral consiste notamment en la palpation de la zone d'insertion du ligament stylo-mandibulaire sur l'angle de la mandibule : celle-ci déclenche alors une douleur chez le patient. Le diagnostic de syndrome d'Ernest peut être posé ensuite en effectuant une anesthésie locale de l'insertion mandibulaire du ligament stylo-mandibulaire par voie cutanée. Si les symptômes disparaissent complètement (ou sont en grande majorité soulagés) et ce, pendant plusieurs heures, alors la cause des douleurs est bien le syndrome d'Ernest (Ernest et al. 1986; Ernest 2006).

L'imagerie ne permettra pas de poser un diagnostic, mais aidera à éliminer des diagnostics différentiels.

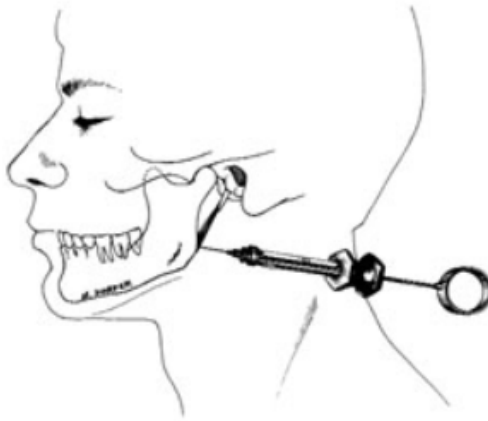


Figure 23. Injection d'anesthésie locale (Ernest 2006).

### 5.6. Diagnostic différentiel

Les diagnostics différentiels seront similaires à ceux décrits pour le syndrome d'Eagle.

### 5.7. Thérapeutiques

Ernest propose deux thérapeutiques (Ernest 2006) :

- En premier lieu, un traitement non invasif est instauré : il s'agit d'injections de cortisone au niveau de l'insertion distale du ligament stylo-mandibulaire. Ce traitement a été efficace chez 78% des patients (sur un total de 68 patients) dans l'étude de Shankland (Shankland 1987). Ces injections sont répétées 2 ou 3 fois à deux semaines d'intervalle. Une alimentation molle est préconisée les jours suivants. A cela peut s'ajouter une prescription d'anti-inflammatoire stéroïdien systémique (Shankland II 2010).
- Lorsque cette thérapeutique médicamenteuse échoue après 2 ou 3 tentatives, l'auteur propose de réaliser une thermo-neurolyse à radiofréquence. Il s'agit d'inactiver les fibres de la douleur innervant le ligament stylo-mandibulaire, en appliquant un courant électrique à l'aide d'une sonde (figure 24). Celle-ci est insérée sous anesthésie locale en transcutané au niveau de l'insertion du ligament stylo-mandibulaire, et sa position est vérifiée par examen 3D. Cette intervention entraîne une élévation de la température localement qui aboutit à la destruction des fibres nerveuses à proximité (Schaerer 1983; Wilk 1994).

Dans une étude sur 30 patients, un taux de succès de 96% a ainsi pu être observé (Wilk 1994).

- Enfin, si toutes ces thérapeutiques échouent, il est possible également d'effectuer une résection du ligament stylo-mandibulaire au niveau de son insertion basse (Shankland II 2010).

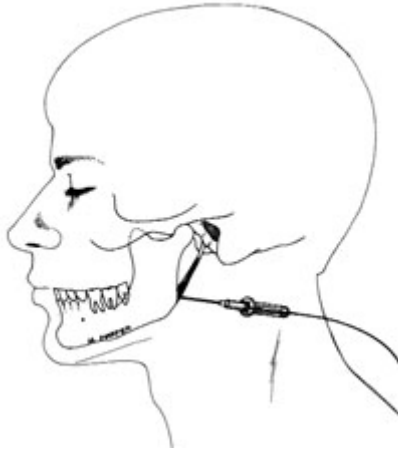


Figure 24. Traitement par radiofréquence (Ernest 2006).

## Conclusion

Le syndrome d'Ernest est un syndrome de douleur oro-faciale peu connu actuellement. Une recherche bibliographique réalisée sur la base de données PubMed, avec les mots clés « Ernest syndrome », ne fait apparaître que 6 résultats. Peu d'études semblent donc consacrées à ce syndrome, et sa prévalence réelle pourrait ainsi être sous-estimée. Ce syndrome serait probablement plus connu des cliniciens et des chercheurs s'il était répertorié dans les classifications de l'IASP ou de l'ICHD.



## 6. Cas cliniques

### 6.1. Mme N. P., 51 ans.

La patiente se rend aux urgences dentaires de la Pitié-Salpêtrière en mai 2016 pour une douleur à l'oreille gauche irradiant vers le pharynx, présente depuis 3 ans. Elle est alors réorientée vers la consultation de douleur oro-faciale du service d'odontologie.



Figure 25. Photographie de face.

#### *Anamnèse :*

- Antécédents médico-chirurgicaux : 3 césariennes ; hystérectomie
- Pas de traitements en cours

#### *Historique de la douleur :*

- 2003 : elle reçoit un choc à la tête suite à des violences conjugales. Elle se sépare de son conjoint en 2011, puis divorce en 2014.
- Entre 2013 et 2015 : avulsion de la 28, de la 25 et de la 38, tour à tour supposées causales, mais les douleurs persistent.

- Orientation vers un ORL durant cette même période, car il y a présence d'une douleur et d'une tuméfaction gauche, avec des écoulements nasaux. L'ORL fait réaliser un scanner et observe une obstruction sinusale, qui conduira à une intervention chirurgicale.
- 2015 : la patiente effectue un mouvement latéral de l'ATM pendant son petit déjeuner, qui entraîne un décalage mésio-distal de la mandibule, ainsi qu'une tuméfaction et des douleurs. Elle effectue une consultation aux urgences, qui prescrivent une antibiothérapie.

*Interrogatoire :*

La patiente se plaint de douleurs à gauche, provoquées essentiellement par la mastication et la déglutition, parfois spontanées, et accentuées par la rotation de la tête à gauche.

La douleur est centrée en rétro-angulo-mandibulaire, à irradiation auriculaire, et est associée à un bruit dans l'oreille.

La douleur est décrite comme « tirant à l'ouverture », « lourde », comme une angine. La sévérité de la douleur est évaluée par une EN à 5/10, moyennement soulagée par du paracétamol 1000mg (3 fois par jour, presque tous les jours).

*Examen clinique :*

- Exo-buccal : tuméfaction sous l'angle mandibulaire gauche, sans modification de l'aspect de la peau en regard.



Figure 26. Photographie de profil gauche.



La palpation des muscles masséter, mylo-hyoïdien et du ventre antérieur du digastrique à gauche est douloureuse.

Il n'y a pas de rhinorrhée, l'examen otoscopique est normal.

Il existe un décalage lors de l'ouverture buccale à gauche.

- Endo-buccal : présence d'une asymétrie au niveau des tonsilles pharyngées, la tonsille homolatérale apparaissant déjetée en dedans (et reste souple à la palpation). La palpation de l'oropharynx met en évidence une volumineuse apophyse styloïde gauche.

*Examens complémentaires :*

Sur la radiographie panoramique (Figure 28 et Figure 29), il y a présence de toutes les dents, excepté les dents N° 25, 28 et 38. Aucun soin dentaire n'est objectivable. Une radio-opacité est visible en distal de la 37, pouvant évoquer une racine résiduelle de 38.

Les complexes stylo-hyoïdiens droit et gauche apparaissent allongés. A gauche, il semble divisé en deux parties. Une radio-opacité supra-centimétrique arrondie est superposée à l'image du processus styloïde gauche, à hauteur de la moitié de la branche montante de la mandibule. Le complexe stylo-hyoïdien gauche est plus volumineux qu'à droite

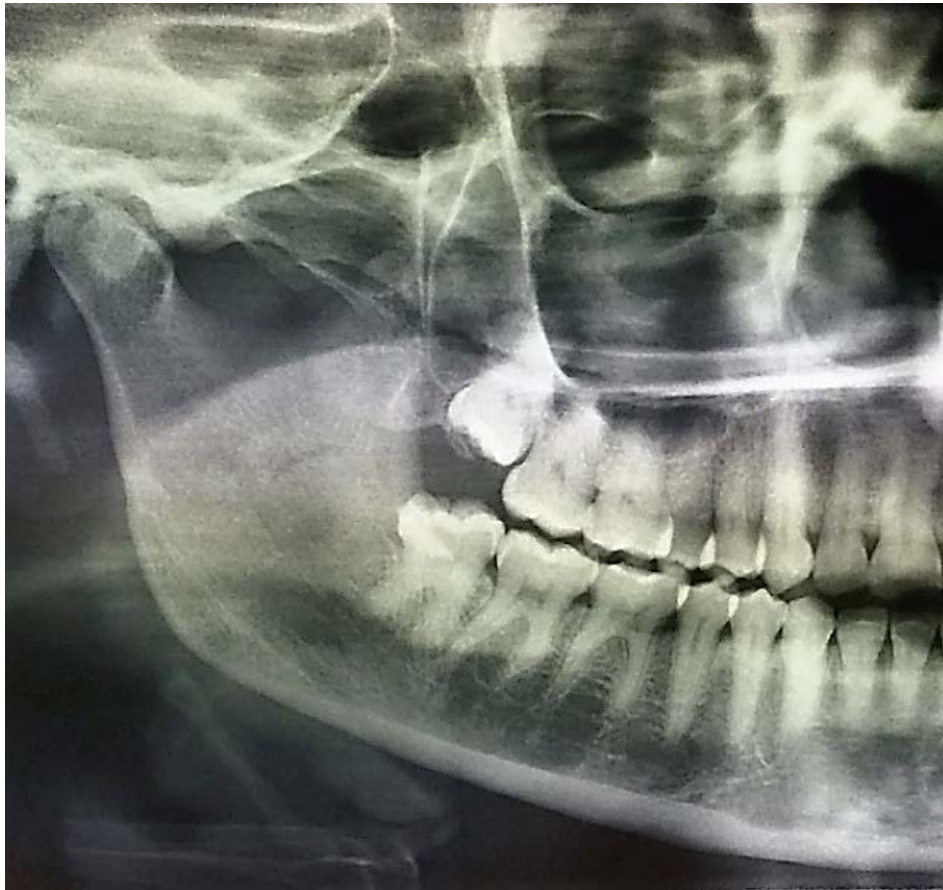
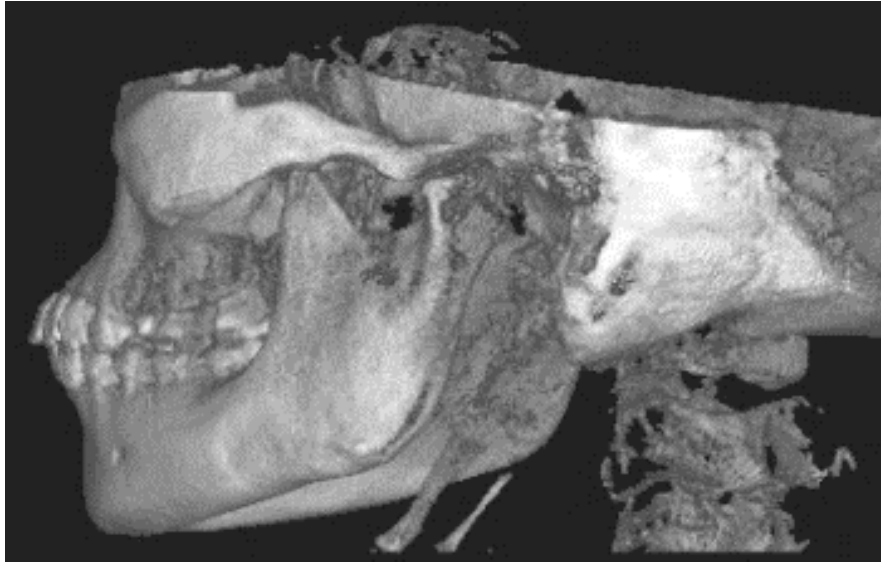


Figure 27. Orthopantomogramme droit.



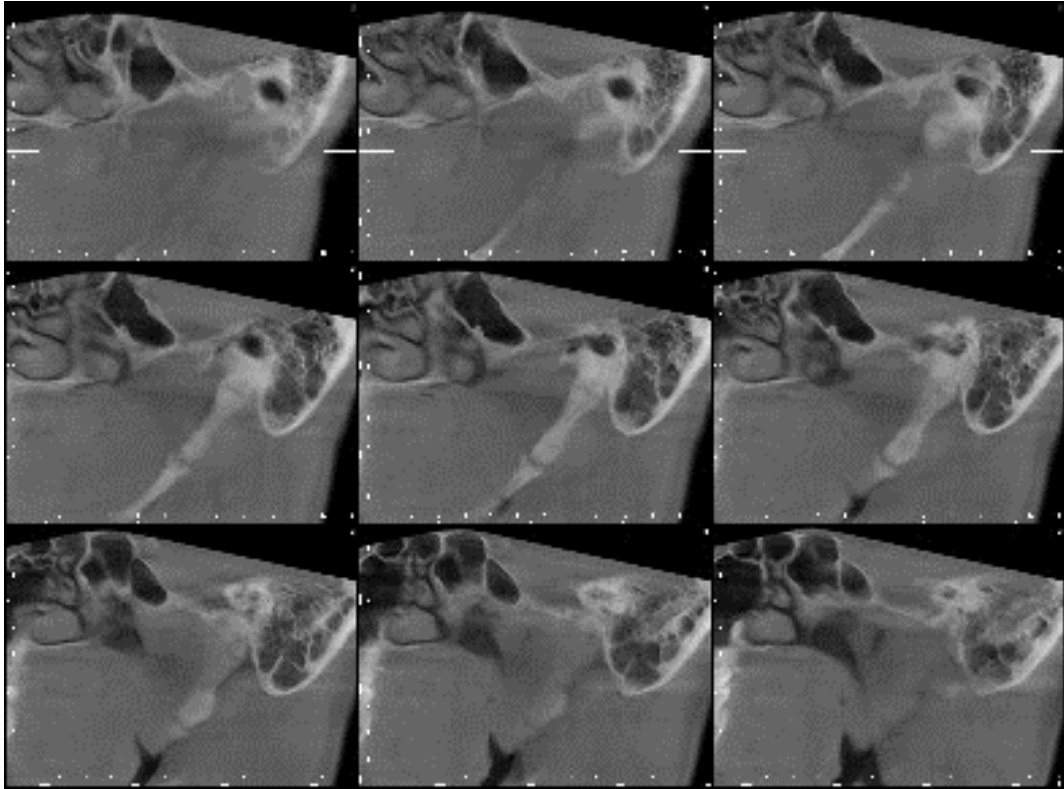
Figure 28. Orthopantomogramme gauche



*Figure 29. Vue profil gauche du CBCT*



*Figure 30. Vue profil droit du CBCT*



*Figure 31. Coupes sagittales du processus styloïde gauche*

Sur le cone beam, nous pouvons visualiser le processus styloïde gauche, volumineux, ainsi que le ligament stylo-hyoïdien minéralisé. Ceci correspond au type II (pseudo-articulé) de la classification de Langlais (1986) : un processus styloïde allongé, et « articulé » avec un ligament stylo-hyoïdien minéralisé.

*Diagnostic :*

Etant donné les antécédents traumatiques de Mme P., sa symptomatologie évocatrice, et surtout l'image radiographique du processus styloïde gauche, le diagnostic de syndrome d'Eagle (forme classique) a été posé.

*Prise en charge :*

La patiente a été orientée vers le service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale de la Pitié-Salpêtrière.

Le 19/04/2017 a été effectuée une styloïdectomie gauche par voie cervicale, sous anesthésie générale : après désinfection cutanée et anesthésie locale, une incision pré-auriculaire est réalisée à partir du tragus, contournant le lobe et se prolongeant dans la région cervicale de façon arciforme. Puis une incision des plans sous cutanés est effectuée, et la parotide est décollée de ses attaches massétériques. Le muscle SCM est ensuite disséqué, puis le muscle digastrique. L'apophyse styloïde est ensuite palpée en relevant le pôle inférieur de la parotide. Le périoste de celle-ci est incisé puis ruginé. Enfin, la base du PS est sectionnée grâce à une fraise diamantée de 3mm ; le fragment distal est ensuite tracté et déshabillé de son périoste jusqu'à la pointe. Le fragment réséqué mesure 3cm de long. Aucune minéralisation résiduelle n'est retrouvée à la palpation. Après vérification de l'hémostase, le site est rincé à la bétadine puis refermé en un plan sous-cutané et un plan cutané.

Une parotidectomie gauche a été nécessaire lors de cette intervention, la base du processus styloïde mesurant plus de 10mm de diamètre.

Les suites opératoires ont été simples (sans douleurs ni saignement), il n'y a pas eu de complications post-opératoires, et la patiente est retournée à son domicile 3 jours après.

Lors de la consultation de contrôle à 3 semaines, il existe une légère limitation d'ouverture buccale, ainsi qu'une décompensation d'une douleur sur l'ATM homolatérale. Une rééducation a été proposée à la patiente, qui sera revue en contrôle à 6 mois.

Lors du dernier contrôle en septembre 2017, la patiente était totalement asymptomatique.

*Conclusion :*

Mme P. souffrait donc depuis 3 ans d'une douleur à gauche. Plusieurs avulsions dentaires ont été effectuées pendant ces années, mais sans la soulager.

Lors du contrôle à deux semaines post-opératoires, Mme P. ressentait une nette amélioration de ses douleurs, malgré la persistance d'une gêne lors de l'alimentation.

A 5 mois post-opératoires, à l'occasion d'une nouvelle visite de contrôle, Mme P. ne signale plus aucune douleur ou gêne. Seule une cicatrice hypertrophique sous lobulaire est à signaler, sensible à la palpation. Une injection d' AIS (Kénacort) a été proposée par le chirurgien afin de la soulager.

Nous observons ainsi que dans ce cas, l'intervention chirurgicale a été un succès et a permis à la patiente de ne plus ressentir ces douleurs, présentes depuis 3 ans, et diagnostiquées avec beaucoup de retard.

## 6.2. Mme C. P., 42 ans.

Mme P. consulte une première fois le service d'odontologie le 12 janvier 2015. Elle présente des douleurs au niveau de la loge submandibulaire gauche évoluant depuis 7 jours. C'est le 3<sup>ème</sup> épisode de ce type (le premier avait eu lieu en 2012, et le suivant en 2014).

### *Anamnèse :*

- Rétinoblastome congénital ayant conduit à une radiothérapie curative gauche à 9 mois
- Hypoplasie de l'étage moyen gauche de la face
- Antécédant d'arthrose cervicale
- Pas d'allergies connues
- Traitements : mise sous Seroplex (escitalopram) en février 2015 car « soucis et dépression au travail ».

### *Historique des consultations :*

- Janvier 2015 : Mme P. consulte une première fois le service d'odontologie de la Pitié-Salpêtrière car se plaint d'un antécédant de tuméfaction submandibulaire gauche précédant la consultation, avec régression spontanée mais persistance des douleurs submandibulaires gauches.

L'examen clinique conclut alors à une infection des glandes submandibulaire et sublinguale, avec prescription de Spasfon (phloroglucinol), d'une bi-antibiothérapie, d'un examen panoramique et d'une échographie des glandes salivaires.

- Février 2015 : l'échographie cervicale ne met pas en évidence de nette anomalie de la glande submandibulaire gauche, mais permet la découverte fortuite de nodules thyroïdiens.

- Mars 2015 : Mme P. consulte ensuite un spécialiste des pathologies des glandes salivaires, qui préconise des traitements symptomatiques (Spasfon, bonne hydratation), car suspecte d'abord des épisodes de colique salivaire et de hernie salivaire.

L'examen clinique (douleur à l'ATM gauche, au rachis cervical et à l'épaule), les antécédents d'arthrose cervicale, ainsi que l'analyse de la radiographie panoramique montrant des processus styloïdes longs font ensuite suspecter un syndrome d'Eagle classique. Des antalgiques sont alors prescrits, et les causes salivaires des douleurs ressenties sont écartées.

De plus, une consultation dans le service de chirurgie orale est effectuée en parallèle pour un avis supplémentaire : l'examen clinique montre une douleur à la palpation en vestibulaire et lingual (dans la région apicale) de 37, sans douleurs à la percussion. Un retraitement endodontique avait été effectué sur 37 en mai 2014, mais avec persistance des symptômes douloureux.

- Novembre 2015 : retraitement endodontique de 37 par un endodontiste, ce qui améliore les symptômes et permet l'arrêt des antalgiques.



- Février 2016 : consultation de douleur oro-faciale :

*Examen clinique*

La patiente se plaint d'une sensation de gonflement sous la langue et en regard de 37, ainsi que d'une gêne à la déglutition.

La palpation des muscles masticateurs gauches, de l'ATM gauche et du cou est douloureuse. La pression en sous mandibulaire gauche, au niveau du plancher sublingual, est également douloureuse.

Il n'y a pas de douleur à la rotation de la tête.

Des dysgueusies sont présentes, mais l'arrêt du tabac est concomitant. La patiente se plaint également d'une xérostomie.

La douleur est évaluée à 8/10 (EVA) en stimulant la zone. Le questionnaire DN4 réalise indique un score de 4/10 (Figure 32).

**QUESTION 1 :** la douleur présente-t-elle une ou plusieurs des caractéristiques suivantes ?

	Oui	Non
1. Brûlure	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
2. Sensation de froid douloureux	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
3. Décharges électriques	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**QUESTION 2 :** la douleur est-elle associée dans la même région à un ou plusieurs des symptômes suivants ?

	Oui	Non
4. Fourmillements	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Picotements	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Engourdissements	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
7. Démangeaisons	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>

**QUESTION 3 :** la douleur est-elle localisée dans un territoire où l'examen met en évidence :

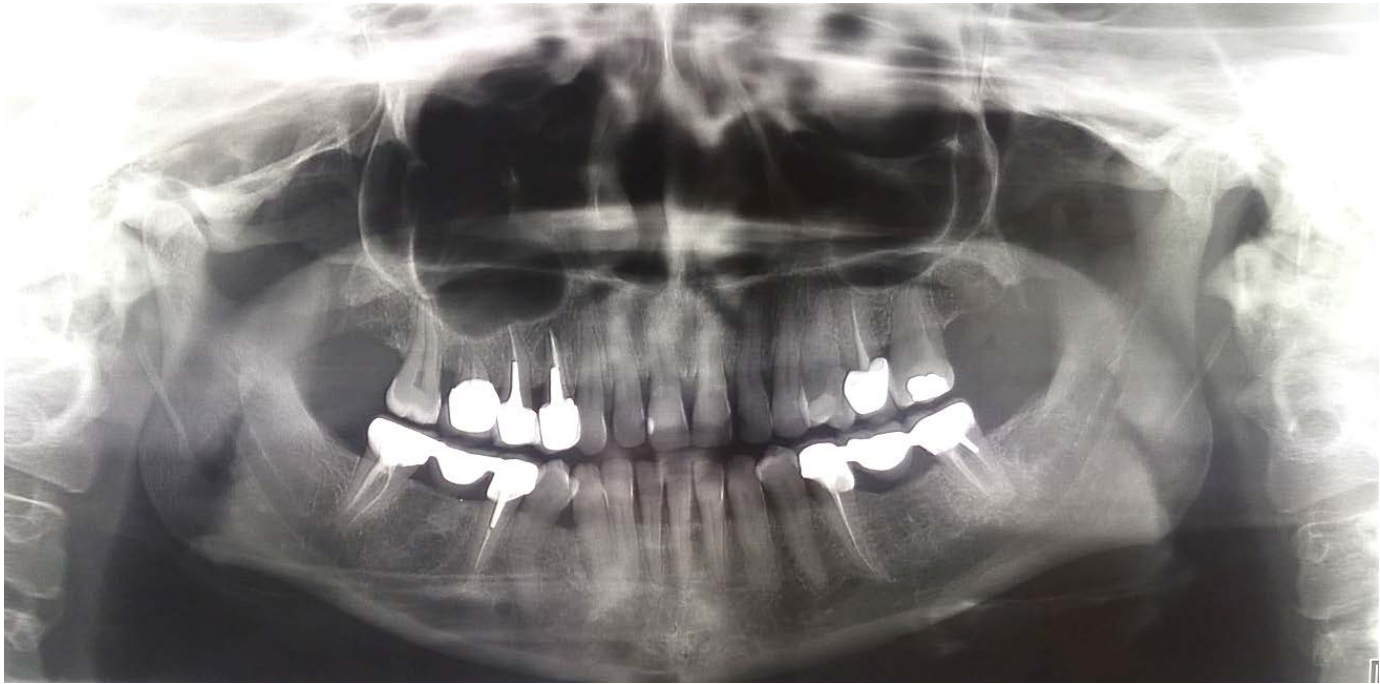
	Oui	Non
8. Hypoesthésie au tact	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
9. Hypoesthésie à la piqûre	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>

**QUESTION 4 :** la douleur est-elle provoquée ou augmentée par :

	Oui	Non
10. Le frottement	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Figure 32. Questionnaire DN4 de la patiente.

*Examens complémentaires :*



*Figure 33. Orthopantomogramme en date du 23/02/2015.*

Nous notons la présence de toutes les dents de l'arcade maxillaire exceptées 18 et 28.

A la mandibule, il y a présence de 34 à 44, un bridge 35-37 et un bridge 45-47. 38 et 48 sont absentes.

Les processus styloïdes droit et gauche sont allongés et fins, leur pointe semblant atteindre la moitié de la hauteur de la branche montante mandibulaire.

*Diagnostic*

Un diagnostic de SADAM musculaire, associé à un possible syndrome d'Eagle ainsi qu'une lésion endodontique à l'apex de 35, est posé.

*Prise en charge*

La réalisation d'une gouttière occlusale de port nocturne est demandée au chirurgien-dentiste traitant la patiente, ainsi que le retraitement endodontique de la 35 par un endodontiste. Ce dernier sera effectué en mars 2016.

### *Suivi*

Lors de la consultation de suivi en avril 2016, la patiente indique que la symptomatologie est améliorée par le port de la gouttière occlusale, le traitement endodontique a été suivi de douleurs post-opératoires.

En juin 2016, la gouttière est toujours portée ; les traitements endodontiques complétés ne sont plus symptomatiques ; la patiente ne présente plus de douleurs.

### *Conclusion*

Dans le cas de cette patiente, nous remarquons que de nombreuses consultations spécialisées ont été nécessaires avant de réussir à poser un diagnostic et soulager durablement la symptomatologie. En effet, des pathologies des glandes salivaires ont d'abord été envisagées, puis des retraitements endodontiques ont été effectués, sans réelle amélioration, initialement. Par la suite, une pathologie musculaire a été suspectée, d'où la prescription d'une gouttière occlusale.

Cette prise en charge a fini par faire disparaître les douleurs de la patiente. Nous pouvons alors nous demander si le seul diagnostic envisageable était le syndrome d'Eagle : Mme P. a présenté probablement plusieurs pathologies concomitantes, auxquelles s'est ajouté un processus styloïde allongé.



## 7. Conclusion

Les syndromes d'Eagle et d'Ernest sont donc deux pathologies douloureuses affectant la région du processus styloïde, l'inflammation des ligaments s'y rattachant jouant un rôle prépondérant dans l'apparition de la symptomatologie. Le chirurgien-dentiste est susceptible d'être confronté à des patients présentant des douleurs oro-faciales, et repérer sur une radiographie panoramique le processus styloïde allongé. Il peut alors réorienter le patient dans un service adéquat.

Nous avons vu dans ce travail que de nombreux traitements ont été proposés pour traiter ces syndromes. Les traitements médicamenteux sont d'une efficacité variable dans les deux syndromes, néanmoins les anti-inflammatoires injectés localement soulagent chez certains patients les symptômes, ce qui sous-entendrait une composante inflammatoire localisée aux insertions des ligaments. De plus, le syndrome d'Eagle est aussi traité dans la littérature par des molécules utilisées habituellement dans les douleurs neuropathiques. Bien que les symptômes ne soient que très rarement entièrement éliminés par ces traitements pharmacologiques, les douleurs sont atténuées dans certains cas. Concernant le syndrome d'Ernest, aucune étude proposant d'autres traitements médicamenteux n'a été retrouvée.



## BIBLIOGRAPHIE

- Al Weteid AS, Miloro M. Transoral endoscopic-assisted styloidectomy: How should Eagle syndrome be managed surgically? *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2015;44(9):1181-7.
- de Andrade KM, Rodrigues CA, Watanabe PCA, Mazzetto MO. Styloid process elongation and calcification in subjects with tmd: clinical and radiographic aspects. *Braz Dent J.* 2012;23(4):443-50.
- Andrei F, Motoc AGM, Didilescu AC, Rusu MC. A 3D cone beam computed tomography study of the styloid process of the temporal bone. *Folia Morphol.* 2013;72(1):29-35.
- Arbildo H, Gamarra L, Rojas S, Infantes E, Vásquez H. Eagle syndrome. A narrative review. *J Oral Res.* 2016;5(6):248-54.
- Aydin E, Quliyev H, Çınar C, Bozkaya H, Oran İ. Eagle syndrome presented with neurological symptoms. *Turk Neurosurg.* 2016;
- Balasubramanian S. The ossification of the stylohyoid ligament and its relation to facial pain. *Br Dent J.* 1964;116:108-11.
- Balbuena L, Hayes D, Ramirez SG, Johnson R. Eagle's syndrome (elongated styloid process). *South Med J.* 1997;90(3):331-4.
- Başekim CC, Mutlu H, Güngör A, Silit E, Pekkaşali Z, Kutlay M, et al. Evaluation of styloid process by three-dimensional computed tomography. *Eur Radiol.* 2005;15(1):134-9.
- Bensimon J-L, Albert S, Panajotopoulos A, Begaz F, Barry B. Appareil hyoïdien. ELC - Radiol Imag Médicale Musculosquelettique - Neurol - Maxillofac. 2005;1-10.
- Bensoussan Y, Letourneau-Guillon L, Ayad T. Atypical presentation of Eagle syndrome with hypoglossal nerve palsy and Horner syndrome: Eagle Syndrome and Hypoglossal Nerve Palsy. Andersen P, éditeur. *Head Neck.* 2014;36(12):E136-8.
- Bizet A, Margottin C, Lagarde A, Malard O, Corre P, Lesclous P. Prise en charge chirurgicale par voie endobuccale d'une patiente atteinte d'un syndrome d'Eagle : cas clinique et revue de la littérature. *Médecine Buccale Chir Buccale.* 2016;22(1):63-75.
- Bouhassira D. Définition et classification des douleurs neuropathiques. *Presse Médicale.* 2008;37(2, Part 2):311-4.
- Bouhassira D, Attal N, Fermanian J, Alchaar H, Gautron M, Masquelier E, et al. Development and validation of the Neuropathic Pain Symptom Inventory. *Pain.* 2004;108(3):248-57.
- Boyardjian A, Marsot-Dupuch K, Schmitt E, Chouard C, Tubiana J. Anomalie de développement de l'os hyoïde : une cause inhabituelle de dysphagie. 2001;82(4):491-4.
- Burulday V, Akgül MH, Bayar Muluk N, Yağdıran B, Inal M. The importance of medial-lateral styloid process angulation/Coronal plane angle in symptomatic Eagle Syndrome. *Clin Anat [Internet].* 2017.
- Camarda AJ, Deschamps C, Forest D. I. Stylohyoid chain ossification: A discussion of etiology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1989a;67(5):508-14.
- Camarda AJ, Deschamps C, Forest D. II. Stylohyoid chain ossification: A discussion of etiology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1989b;67(5):515-20.
- Casale M, Rinaldi V, Quattrocchi C, Bressi F, Vincenzi B, Santini D, et al. Atypical chronic head and neck pain: don't forget Eagle's syndrome. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* avr 2008;12(2):131-3.
- Ceylan A, Köybaşıoğlu A, Çelenk F, Yılmaz O, Uslu S. Surgical Treatment of Elongated Styloid Process: Experience of 61 Cases. *Skull Base.* 2008;18(05):289-95.
- Chen R, Liang F, Han P, Cai Q, Yu S, Huang X. Endoscope-Assisted Resection of Elongated Styloid Process Through a Retroauricular Incision: A Novel Surgical Approach to Eagle Syndrome. *J Oral Maxillofac Surg [Internet].* janv 2017 [cité 23 févr 2017]

- Christiansen TA, Meyerhoff WL, Quick CA. Styloid process neuralgia: myth or fact. *Arch Otolaryngol Chic Ill* 1960. févr 1975;101(2):120-2.
- Colby CC, Gaudio JMD. Stylohyoid Complex Syndrome: A New Diagnostic Classification. *Arch Otolaryngol Neck Surg*. 21 mars 2011;137(3):248-52.
- Correll RW, Jensen JL, Taylor JB, Rhyne RR. Mineralization of the stylohyoid-stylomandibular ligament complex. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1 oct 1979;48(4):286-91.
- Corroller TL, Champsaur P, Moulin G. Radioanatomie du cou. EMC Elsevier Masson SAS Paris [Internet]. 2008 [cité 15 avr 2017];Radiodiagnostic-Coeur-poumon.
- Coscas R, Latrémouille C. Embryologie vasculaire. [Httpwwwem-Premiumcomdatatraitesage19-40100](http://www.em-dat.com/traitements/19-40100) [Internet]. 2009 [cité 8 févr 2017]
- Constantinides F, Vidoni G, Tonni I, Bazzocchi G, Bodin C, Di Lenarda R. Orofacial pain induced by Eagle syndrome in an elderly patient with temporomandibular disorders – a case report. *Gerodontology*. 1 sept 2016;33(3):428-31.
- Cuffari L, Tesseroli de Siqueira JT, Nemr K, Rapaport A. Pain complaint as the first symptom of oral cancer: a descriptive study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. juill 2006;102(1):56-61.
- David J, Lieb M, Rahimi SA. Stylocarotid artery syndrome. *J Vasc Surg*. 2014;60(6):1661-3.
- Demarquay G. Diagnostic positif et différentiel. *Concours Méd*. 2012;2:122-3.
- Demirtaş H, Kayan M, Koyuncuoğlu HR, Çelik AO, Kara M, Şengeze N. Eagle Syndrome Causing Vascular Compression with Cervical Rotation: Case Report. *Pol J Radiol*. 13 juin 2016;81:277-80.
- Descroix V. Douleurs orofaciales. Rueil-Malmaison: Arnette : Éd. CdP; 2013.
- Dolan EA, Mullen JB, Papayoanou J. Styloid-stylohyoid syndrome in the differential diagnosis of atypical facial pain. *Surg Neurol*. mars 1984;21(3):291-4.
- Ducros A. Algie vasculaire de la face: quoi de neuf? *Rev Prat - Médecine Générale*. 2011;25(872):858-60.
- Dwight T. Stylo-hyoid Ossification. *Ann Surg*. 1907;46(5):721-35.
- Eagle WW. Elongated styloid process. Report of two cases. *Arch Otolaryngol*. 1937;25:584-7.
- Eagle WW. Elongated styloid process; further observations and a new syndrome. *Arch Otolaryngol*. 1948;47(5):630-40.
- Eagle WW. Symptomatic elongated styloid process; report of two cases of styloid process-carotid artery syndrome with operation. *Arch Otolaryngol*. 1949;49(5):490-503.
- Eagle WW. Elongated styloid process; symptoms and treatment. *AMA Arch Otolaryngol*. 1958;67(2):172-6.
- Elimairi I, Baur DA, Altay MA, Quereshy FA, Minisandram A. Eagle's Syndrome. *Head Neck Pathol*. 2014;9(4):492-5.
- Ernest, E 3rd. Temporomandibular Joint & Craniofacial Pain - An Orthopedic & Neurological Approach to Diagnosis and Management. In: 1st éd. 1982. p. 114.
- Ernest E, Kayne BS, Montgomery EW, Shankland WE, Spiegel EP. Three disorders that frequently cause temporomandibular joint pain: internal derangement, temporal tendonitis, and Ernest syndrome. *J Neurol Orthop Surg*. 1986;7:189-91.
- Ernest EA. Ernest Syndrome and Insertion of the SML at the Mandible [Internet]. *Practical Pain Management*. 2006 [cité 29 nov 2016].
- Ernest EA, Salter EG. Hyoid bone syndrome: a degenerative injury of the middle pharyngeal constrictor muscle with photomicroscopic evidence of insertion tendinosis. *J Prosthet Dent*. juill 1991;66(1):78-83.
- Favus MJ, Vokes TJ. Paget's Disease and Other Dysplasias of Bone. In: Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson JL, Loscalzo J, éditeurs. *Harrison's Principles of Internal Medicine* [Internet]. 19<sup>e</sup> éd. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2015.



- Ferrario VF, Sigurtá D, Daddona A, Dalloca L, Miani A, Tafuro F, et al. Calcification of the stylohyoid ligament: incidence and morphoquantitative evaluations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* avr 1990;69(4):524-9.
- Ferreira de Albuquerque R, Müller K, Hotta TH, Gonçalves M. Temporomandibular disorder or Eagle's syndrome? A clinical report. *J Prosthet Dent.* 2003;90(4):317-20.
- Fini G, Gasparini G, Filippini F, Becelli R, Marcotullio D. The long styloid process syndrome or Eagle's syndrome. *J Cranio-Maxillo-fac Surg Off Publ Eur Assoc Cranio-Maxillo-fac Surg.* avr 2000;28(2):123-7.
- Fritz M. Elongated styloid process: cause of obscure throat symptoms. *Arch Otolaryngol.* 1940;31:911.
- Fusco DJ, Asteraki S, Spetzler RF. Eagle's syndrome: embryology, anatomy, and clinical management. *Acta Neurochir (Wien).* 2012;154(7):1119-26.
- Fusconi M, Gallo A, Greco A, Ciofalo A, Martellucci S, Campo F, et al. How to classify the stylohyoid complex syndrome in the ICHD. *Cephalalgia.* 1 avr 2015;35(4):368-9.
- Gárriz-Luis M, Irimia P, Alcalde JM, Domínguez P, Narbona J. Stylohyoid Complex (Eagle) Syndrome Starting in a 9-Year-Old Boy. *Neuropediatrics.* 5 déc 2016;
- Gauer RL, Semidey MJ. Diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. *Am Fam Physician.* 2015;91(6):378-86.
- Gokce C, Sisman Y, Sipahioglu M. Styloid process elongation or Eagle's syndrome: is there any role for ectopic calcification. *Eur J Dent.* 2008;2(3):224-8.
- Goldberg M, Davit-Beal T, Barbet P. Embryologie craniofaciale (I). Régulations cellulaires et moléculaires des étapes initiales de l'embryologie craniofaciale. [Internet]. 2016 [cité 8 févr 2017]
- Grond S, Zech D, Diefenbach C, Radbruch L, Lehmann KA. Assessment of cancer pain: a prospective evaluation in 2266 cancer patients referred to a pain service. *Pain.* janv 1996;64(1):107-14.
- Hampf G, Aalberg V, Tasanen A, Nyman C. A holistic approach to stylalgia. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1986;15(5):549-552.
- Han MK, Kim DW, Yang JY. Non Surgical Treatment of Eagle's Syndrome - A Case Report -. *Korean J Pain.* 2013;26(2):169-72.
- Hoffmann E, Räder C, Fuhrmann H, Maurer P. Styloid-carotid artery syndrome treated surgically with Piezosurgery: a case report and literature review. *J Cranio-Maxillo-fac Surg Off Publ Eur Assoc Cranio-Maxillo-fac Surg.* mars 2013;41(2):162-6.
- Ilgüy M, Ilgüy D, Güler N, Bayirli G. Incidence of the Type and Calcification Patterns in Patients with Elongated Styloid Process. *J Int Med Res.* 2005;33(1):96-102.
- Kamina P. Anatomie clinique. Paris: Maloine; 2006.
- Kamina P. Anatomie clinique. Vol. 5. Paris: Maloine; 2008.
- Karam C, Koussa S. Syndrome de Eagle: apport du scanner avec reconstructions 3D. *J Neuroradiol.* 2007;34(5):344-5.
- Katz P, Héran F. Pathologie des glandes salivaires. EMC - Radiol Imag MÉDICALE Cardiovasc - Thorac - Cervicale. 2007;1-19.
- Kaufman SM, Elzay RP, Irish EF. Styloid Process Variation: Radiologic and Clinical Study. *Arch Otolaryngol - Head Neck Surg.* 1970;91(5):460-3.
- Kawasaki M, Hatashima S, Matsuda T. Non-surgical therapy for bilateral glossopharyngeal neuralgia caused by Eagle's syndrome, diagnosed by three-dimensional computed tomography: a case report. *J Anesth.* 2012;26(6):918-21.
- Kent DT, Rath TJ, Snyderman C. Conventional and 3-Dimensional Computerized Tomography in Eagle's Syndrome, Glossopharyngeal Neuralgia, and Asymptomatic Controls. *Otolaryngol -- Head Neck Surg.* 2015;153(1):41-7.
- Kim J-E, Min J-H, Park H-R, Choi B-R, Choi J-W, Huh K-H. Severe calcified stylohyoid complex in twins: a case report. *Imaging Sci Dent.* juin 2012;42(2):95-7.

- Kim SM, Seo MH, Myoung H, Choi JY, Kim YS, Lee SK. Osteogenetic changes in elongated styloid processes of Eagle syndrome patients. *J Cranio-Maxillofac Surg*. 2014;42(5):661-7.
- Kopstein E. Hyoid syndrome. *Arch Otolaryngol Chic Ill* 1960. 1975;101(8):484-5.
- Krespi YP, Shugar JM, Som PM. Stylohyoid syndromes: An uncommon cause of pharyngeal and neck pain. *Am J Otolaryngol*. 1981;2(4):358–360.
- Kumar P, Rayamane AP, Subbaramaiah M. Sudden death due to Eagle syndrome: a case report. *Am J Forensic Med Pathol*. 2013;34(3):231-3.
- Kyle JJ. XI. Anatomy and Diseases of the Styloid Epiphysis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. mars 1909;18(1):128-34.
- Langlais RP, Miles DA, Van Dis ML. Elongated and mineralized stylohyoid ligament complex: A proposed classification and report of a case of Eagle's syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1986;61(5):527-32.
- Lantéri-Minet M. Algie vasculaire de la face et céphalées apparentées. *Rev Prat - Médecine Générale*. 2016;30(956):143-5.
- Larsen W, Bleyl SB, Brauer PR, Francis-West PH, Schoenwolf GC. *Embryologie humaine*. Bruxelles: De Boeck; 2011.
- Le Bars D, Adam F. Nocicepteurs et médiateurs dans la douleur aiguë inflammatoire. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2002;21(4):315-35.
- Lengele B, Dhem A. Microradiographic and histological study of the styloid process of the temporal bone. *Acta Anat (Basel)*. 1989;135(3):193-9.
- Lim CM, Mehta V, Chai R, Pinheiro C-ND, Rath T, Snyderman C, et al. Transoral anatomy of the tonsillar fossa and lateral pharyngeal wall: anatomic dissection with radiographic and clinical correlation. *The Laryngoscope*. 2013;123(12):3021-5.
- Liu S, Wang Y, Zhang R, Liu S, Peng H. Diagnosis and treatment of 23 cases with stylohyoid syndrome. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue Shanghai J Stomatol*. 2005;14(3):223-6.
- Luni A, Abdullah Z, Afzal M, Ali Bukhari SG, Pasha B. Transpharyngeal Approach for Eagle Syndrome - Case Report and Literature Review. *Pak Oral Dent J*. 2016;36(1):32-4.
- Marmouset F, Hammoudi K, Bobillier C, Morinière S. *Physiologie de la déglutition normale*. EMC - Oto-Rhino-Laryngol. 2015;10(2):1-12.
- Mayrink G, Figueiredo EP, Sato FRL, Moreira RWF. Cervicofacial pain associated with Eagle's syndrome misdiagnosed as trigeminal neuralgia. *Oral Maxillofac Surg*. juin 2012;16(2):207-10.
- Mendelsohn AH, Berke GS, Chhetri DK. Heterogeneity in the clinical presentation of Eagle's syndrome. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg*. 2006;134(3):389-93.
- Merskey H, Bogduk N, International Association for the Study of Pain, éditeurs. *Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms*. 2nd ed. Seattle: IASP Press; 1994.
- Moffat DA, Ramsden RT, Shaw HJ. The styloid process syndrome: Aetiological factors and surgical management. *J Laryngol Otol*. 1977;91(04):279-94.
- Mollinedo FT, Esteban SLT, Vega CG, Orcasitas AC, Maguregi AA. Pulsed Radiofrequency Treatment in a Case of Eagle's Syndrome. *Pain Pract*. 2013;13(5):399-404.
- Monsour PA, Young WG. Variability of the styloid process and stylohyoid ligament in panoramic radiographs. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1986;61(5):522-6.
- Montalbetti L, Ferrandi D, Pergami P, Savoldi F. Elongated styloid process and Eagle's syndrome. *Cephalalgia*. 1995;15(2):80–93.
- Moon C-S, Lee B-S, Kwon Y-D, Choi B-J, Lee J-W, Lee H-W, et al. Eagle's syndrome: a case report. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg*. févr 2014;40(1):43-7.

- Morrison PJ, Morrison RJ, McKinstry CS. Familial ossification of the stylohyoid ligament in a three generation family—a new clinical entity displaying autosomal dominant inheritance. *Br J Radiol.* 2012;85(1012):458-9.
- Müderis T, Bercin S, Sevil E, Beton S, Kırıs M. Surgical management of elongated styloid process: intraoral or transcervical? *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol Off J Eur Fed Oto-Rhino-Laryngol Soc EUFOS Affil Ger Soc Oto-Rhino-Laryngol - Head Neck Surg.* 2014;271(6):1709-13.
- Munglani R. The longer term effect of pulsed radiofrequency for neuropathic pain. *Pain.* 1999;80(1):437–439.
- Murtagh RD, Caracciolo JT, Fernandez G. CT Findings Associated with Eagle Syndrome. *Am J Neuroradiol.* 2001;22(7):1401-2.
- Naito Y, Yamazaki K. Perioperative management of Eagle syndrome complicated by carotid artery dissection. *J Anesth. avr* 2014;28(2):291-3.
- Norton NS, Netter FH. *Netter’s head and neck anatomy for dentistry.* 2nd ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2012.
- Ohara N, Sakaguchi M, Okazaki S, Nagano K, Kitagawa K. Internal Carotid Artery Dissection Caused by an Elongated Styloid Process: Usefulness of Transoral Ultrasonography. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* nov 2012;21(8):918.e7-918.e8.
- Okabe S, Morimoto Y, Ansai T, Yamada K, Tanaka T, Awano S, et al. Clinical significance and variation of the advanced calcified stylohyoid complex detected by panoramic radiographs among 80-year-old subjects. *Dento Maxillo Facial Radiol.* 2006;35(3):191-9.
- Okeson JP. *Bell’s Orofacial Pains: The Clinical Management of Orofacial Pain.* Quintessence Publishing Company; 2005.
- Okur A, Özkırıs M, Serin Hİ, Gencer ZK, Karaçavuş S, Karaca L, et al. Is there a relationship between symptoms of patients and tomographic characteristics of styloid process? *Surg Radiol Anat.* 2014;36(7):627-32.
- Öztaş B, Orhan K. Investigation of the incidence of stylohyoid ligament calcifications with panoramic radiographs. *J Investig Clin Dent.* février 2012;3(1):30-5.
- Patil S. Morphometric Study of the Styloid Process of Temporal Bone. *J Clin Diagn Res [Internet].* 2014 [cité 11 févr 2017]
- Peñarrocha-Oltra D, Ata-Ali J, Ata-Ali F, Peñarrocha-Diago MA, Peñarrocha M. Tratamiento del dolor orofacial en pacientes con síndrome del ligamento estilomandibular (síndrome de Ernest). *Neurología.* 2013;28(5):294–298.
- Permpalung N, Suksaranjit P, Chongnarungsın D, Hyman C. Unveiling the hidden eagle: Acute parotitis-induced eagle syndrome. *North Am J Med Sci.* 2014;6(2):102.
- Phulambrikar T, A R, Rao BB, M Warhekar A, Reddy P. Incidence of Elongated Styloid Process: A Radiographic Study. *Kailasam S, éditeur. J Indian Acad Oral Med Radiol.* 2011;23:S344-6.
- Piagkou M, Anagnostopoulou S, Kouladouros K, Piagkos G. Eagle’s syndrome: A review of the literature. *Clin Anat.* 2009;22(5):545-58.
- Prasad KC, Kamath MP, Reddy KJM, Raju K, Agarwal S. Elongated styloid process (Eagle’s syndrome): A clinical study. *J Oral Maxillofac Surg.* 2002;60(2):171-5.
- Quereshy FA, Gold ES, Arnold J, Powers MP. Eagle’s syndrome in an 11-year-old patient. *J Oral Maxillofac Surg.* 2001;59(1):94-7.
- Revilla Borjas C, Stuyt MT. El síndrome estiloideo: a proposito de 3 casos. *An Otorrinolaringológicos Ibero-Am.* 1989;16(6):659-66.
- Ricboug B, Bugniet J-M. *Système artériel cervico-maxillo-facial.* EMC Elsevier Masson SAS Paris. 2008;Stomatologie(Médecin buccale).
- Rizzatti-Barbosa CM, Ribeiro MC, Silva-Concilio LR, Di Hipolito O, Ambrosano GM. Is an elongated stylohyoid process prevalent in the elderly? A radiographic study in a Brazilian population. *Gerodontology.* juin 2005;22(2):112-5.

- Rodríguez-Vázquez JF, Mérida-Velasco JR, Verdugo-López S, Sánchez-Montesinos I, Mérida-Velasco JA. Morphogenesis of the second pharyngeal arch cartilage (Reichert's cartilage) in human embryos. *J Anat.* févr 2006;208(2):179-89.
- Rosenthal RM. Use of Pulsed Radiofrequency in Clinical Practice [Internet]. *Practical Pain Management.* 2012 [cité 19 sept 2017].
- Rouvière H, Delmas A, Delmas V. *Anatomie humaine: descriptive, topographique et fonctionnelle.* Tome I. Paris; Milan; Barcelone: Masson; 1997.
- Salamone FN, Falciglia M, Steward DL. Eagle's Syndrome Reconsidered as a Cervical Manifestation of Heterotopic Ossification: Woman Presenting with a Neck Mass. *Otolaryngol-Head Neck Surg.* 2004;130(4):501-3.
- Scanteie R, Pasquet G. Imagerie du système stylo-hyoïdien : variabilité chez l'homme. *Actual Odonto-Stomatol.* 2012;(260):365-72.
- Schaerer JP. Radiofrequency Facet Denervation in Treating Headache Associated with Chronic Neck Pain. *J Craniomandib Pract.* 1983;1(3):77-81.
- Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, Look J, Anderson G, Goulet J-P, et al. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: Recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group. *J Oral Facial Pain Headache.* 2014;28(1):6-27.
- Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker K, Behets C, et al. *Atlas d'anatomie.* Gilroy AM, MacPherson BR, Ross LM, éditeurs. Paris: Maloine; 2014.
- Shankland II WE. Anterior throat pain syndromes: causes for undiagnosed craniofacial pain. *CRANIO.* 2010;28(1):50-59.
- Shankland WE. Ernest syndrome as a consequence of stylomandibular ligament injury: a report of 68 patients. *J Prosthet Dent.* 1987;57(4):501-6.
- Singh PM, Kaur M, Trikha A. An uncommonly common: Glossopharyngeal neuralgia. *Ann Indian Acad Neurol.* 2013;16(1):1-8.
- Sisman Y, Gokce C, Sipahioglu M. Bilateral Elongated Styloid Process in an End-stage Renal Disease Patient with Peritoneal Dialysis: Is there Any Role for Ectopic Calcification? *Eur J Dent.* 2009;3(2):155-7.
- Sokler K, Sandev S. New classification of the styloid process length--clinical application on the biological base. *Coll Antropol.* déc 2001;25(2):627-32.
- Sol J-C, Chaynes P, Cantagrel N, Verdié J-C. Névralgie essentielle du glosso-pharyngien - A propos d'une forme syncopale. *Courr Algol.* 2005;4(2).
- Song JH, Ahn SK, Cho CB. Elongated Styloid Process as a Cause of Transient Ischemic Attacks. *JAMA Neurol.* 2013;70(8):1072-3.
- Stafne EC, Hollinshead WH. Roentgenographic observations on the stylohyoid chain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* oct 1962;15:1195-200.
- Steinmann EP. A new light on the pathogenesis of the styloid syndrome. *Arch Otolaryngol Chic Ill* 1960. 1970;91(2):171-4.
- Strauss M, Zohar Y, Laurian N. Elongated styloid process syndrome: Intraoral versus external approach for styloid surgery. *The Laryngoscope.* août 1985;95(8):976-9.
- Sveinsson O, Kostulas N, Herrman L. Internal carotid dissection caused by an elongated styloid process (Eagle syndrome). *BMJ Case Rep* [Internet]. 2013 [cité 11 déc 2016];2013.
- Taheri A, Firouzi-Marani S, Khoshbin M. Nonsurgical treatment of stylohyoid (Eagle) syndrome: a case report. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg.* 2014;40(5):246-9.
- Thoenissen P, Bittermann G, Schmelzeisen R, Oshima T, Fretwurst T. Eagle's syndrome-A non-perceived differential diagnosis of temporomandibular disorder. *Int J Surg Case Rep.* 2015;15:123-6.
- Treede R-D, Jensen TS, Campbell JN, Cruccu G, Dostrovsky JO, Griffin JW, et al. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology.* 29 avr 2008;70(18):1630-5.

- Uludag IF, Ocek L, Zorlu Y, Uludag B. Eagle Syndrome: Case Report. Ağrı - J Turk Soc Algol. 2013;25(2):87-9.
- Usseglio J, Montoro FM, Martin S, Lerat J, Laloze J, Taibi A, et al. Accident ischémique transitoire, une manifestation rare du syndrome d'Eagle. Rev Stomatol Chir Maxillo-Faciale Chir Orale [Internet]. 2016 [cité 26 nov 2016];
- Valerio CS, Peyneau PD, de Sousa ACPR, Cardoso FO, de Oliveira DRF, Taitson PF, et al. Stylohyoid syndrome: surgical approach. J Craniofac Surg. 2012;23(2):e138-140.
- Visy JM. Névralgie du nerf glosso-pharyngien. Névralgie du nerf intermédiaire de Wrisberg ou VII bis. Névralgie du nerf laryngé supérieur. Lett Neurol. 2003;VII(9).
- Vougiouklakis T. Overview of the ossified stylohyoid ligament based in more than 1200 forensic autopsies. J Clin Forensic Med. 2006;13(5):268-70.
- Watanabe PCA, Dias FC, Issa JPM, Monteiro S a. C, de Paula FJA, Tioosi R. Elongated styloid process and atheroma in panoramic radiography and its relationship with systemic osteoporosis and osteopenia. Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA. 2010;21(5):831-6.
- Wilk SJ. Surgical management of refractory craniomandibular pain using radiofrequency thermolysis: a report of thirty patients. Cranio J Craniomandib Pract. 1994;12(2):93-9.
- Yavuz H, Caylakli F, Yildirim T, Ozluoglu LN. Angulation of the styloid process in Eagle's syndrome. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2008;265(11):1393-6.
- Zohar Y, Strauss M, Laurian N. Elongated styloid process syndrome masquerading as pain of dental origin. J Maxillofac Surg. 1986;14(5):294-7.



## Table des illustrations et tableaux

Figure 1. Destinée des cartilages des arcs pharyngiens (Larsen et al. 2011). .....	7
Figure 2. Destinée de la musculature des arcs pharyngiens (Larsen et al. 2011). .....	8
Figure 3. Les dérivés embryonnaires du complexe stylo-hyoïdien (Moffat et al. 1977). .....	9
Figure 4. Vue latérale gauche du crâne (Schünke et al. 2014). .....	12
Figure 5. Vue latérale gauche de l'os temporal (Schünke et al. 2014). .....	12
Figure 6. Vue latérale inférieure gauche de la région submandibulaire (Norton et Netter 2012). .....	13
Figure 7. Vue inf. de la base du crâne (Schünke et al. 2014). .....	14
Figure 8. Vue inférieure de l'os temporal gauche (Schünke et al. 2014). .....	14
Figure 9. Insertions musculaires sur la base du crâne (Schünke et al. 2014). .....	15
Figure 10. Vue latérale gauche des muscles de la région pharyngienne (Schünke et al. 2014). .....	16
Figure 11. Vue latérale gauche des structures osseuses et ligamentaires du complexe stylo-hyoïdien (Norton et Netter 2012). .....	17
Figure 12. Ligament stylo-mandibulaire - vue latérale et vue médiale (Norton et Netter 2012). .....	18
Figure 13. Ligaments de l'articulation temporo-mandibulaire (Schünke et al. 2014). .....	18
Figure 14. Complexe stylo-hyoïdien (cartouche : CSH hyoïdien minéralisé) (Kamina, 2011). .....	18
Figure 15. Trajet de l'artère carotide interne (en rouge) et ses rapports avec le PS (Schünke et al. 2014). .....	19
Figure 16. Trajet du nerf glosso-pharyngien et de ses rameaux (D'après Schünke et al. 2014). .....	21
Figure 17. Cavité orale (Norton et Netter 2012). .....	22
Figure 18. Vue latérale des nerfs crâniens dans la région cervicale (Kamina 2008). .....	23
Figure 19. Classification de l'élongation du processus styloïde : type I = allongé ; type II = pseudo-articulé ; et type III = segmenté (Ilgüy et al. 2005, d'après Langlais et al. 1986). .....	26
Figure 20. Longueur du processus styloïde en fonction de l'âge (Monsour et Young 1986). .....	28
Figure 21. Arbre décisionnel pour la prise en charge thérapeutique d'un syndrome d'Eagle (Ceylan et al. 2008). .....	52
Figure 22. Zones symptomatiques dans le syndrome d'Ernest (D'après Ernest 2006). .....	55
Figure 23. Injection d'anesthésie locale (Ernest 2006). .....	57
Figure 24. Traitement par radiofréquence (Ernest 2006). .....	58
Figure 25. Photographie de face. ....	59
Figure 26. Photographie de profil gauche. ....	60
Figure 27. Orthopantomogramme droit. ....	62
Figure 28. Orthopantomogramme gauche. ....	62
Figure 29. Vue profil gauche du CBCT. ....	63
Figure 30. Vue profil droit du CBCT. ....	63
Figure 31. Coupes sagittales du processus styloïde gauche. ....	64
Figure 32. Questionnaire DN4 de la patiente. ....	69
Figure 33. Orthopantomogramme en date du 23/02/2015. ....	70
Tableau 1. Fréquence des anomalies de la chaîne stylo-hyoïdienne dans différentes études. ....	29
Tableau 2. Comparaison des douleurs ressenties dans les types classique et carotidien du SE. ....	31
Tableau 3. Maladies associées à une calcification et ossification ectopiques. Favus et Vokes 2015 ...	35
Tableau 4. Diagnostics différentiels pour des douleurs dans les régions crâniennes, cervico-faciales et pharyngées. Taheri et al. 2014. ....	46
Tableau 5. Avantages et inconvénients des abords extra- et intra-oral. ....	51





Les opinions émises dans les dissertations présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, sans aucune approbation ni improbation de la Faculté de Chirurgie Dentaire.

---

MULARSKI Agatha. Syndromes d'Eagle et Ernest. 2017. 81 p. : ill., tabl. Réf. Biblio.: p.73-80.

Sous la direction du Dr DIEB Wisam et du Pr BOUCHER Yves

Th : Chir Dent. : Paris 7 : année 2017

---

Le syndrome d'Eagle est un ensemble de symptômes douloureux provoqués par un processus styloïde de l'os temporal allongé, ou un ligament stylo-hyoïdien minéralisé. De nombreux cas cliniques sont présents dans la littérature, mais peu d'études s'intéressent aux mécanismes physiopathologiques conduisant à la symptomatologie rencontrée. S'agit-il de douleurs neuropathiques, de douleurs inflammatoires ou de douleurs dysfonctionnelles ?

Dans ce travail, qui est une revue critique de littérature, nous tenterons, grâce à de récents travaux de recherche, de préciser les mécanismes physiopathologiques conduisant aux douleurs ressenties, afin d'utiliser au mieux les traitements disponibles pour soulager efficacement les patients.

Le chirurgien-dentiste peut se retrouver face à ces patients, présentant des douleurs d'origine inconnue au premier abord. Nous souhaitons donc lui donner des outils de diagnostic et des recommandations de traitements afin de faciliter leur prise en charge.

Une seconde partie sera consacrée au syndrome d'Ernest, similaire au syndrome d'Eagle, mais concernant le ligament stylo-mandibulaire et sa région. Décrit moins fréquemment dans la littérature, il peut également être rencontré en cabinet dentaire et présente en partie les mêmes mécanismes physiopathologiques que le syndrome d'Eagle.

---

**TITLE :**  
**EAGLE AND ERNEST SYNDROMES**

---

**DISCIPLINE :**  
Chirurgie buccale – douleur oro-faciale

---

**MOTS-CLES Français :**  
**Syndrome d'Eagle ; Syndrome d'Ernest ; Processus styloïde ; Ligament stylo-hyoïdien ; Ligament stylo-mandibulaire**

---

**MOTS-CLES Anglais :**  
**Eagle syndrome ; Ernest syndrome ; Styloid syndrome ; Stylohyoid syndrome ; Ossification, Heterotopic ; Temporal Bone ; Ligaments, Articular**