

Syndrome ptérygoïdien de l'hamulus: un rapport de cas

J Oral Med Oral Surg 2020;26:42

Paul Galvez, Nathan Moreau, Mathilde Fenelon, Jean-Marie Marteau, Sylvain Catros, Jean-Christophe Fricain

(traduction post-éditée par N. Bacaër, suggestions d'amélioration : nicolas.bacaer@ird.fr)



Résumé

Introduction: Le syndrome ptérygoïdien de l'hamulus (SPH) est un diagnostic différentiel peu connu de la douleur orofaciale. Elle est caractérisée par une douleur oropharyngée, secondaire à une bursite inflammatoire du muscle tenseur veli d'origine post-traumatique, fréquemment favorisée par une hypertrophie associée du processus hamulaire. **Observation:** Patiente de 64 ans, diabétique de type 2, consultée pour une douleur palatine postérieure constante située près de 17, d'une durée de 10 ans. L'inspection n'a révélé aucune lésion muqueuse. La palpation de l'hamulus droit a augmenté la douleur et a révélé une hypertrophie de l'hamulus. Un diagnostic de SPH a été évoqué. **Commentaire:** Une revue de la littérature est proposée. Le traitement des SPH est initialement conservateur, mais un traitement chirurgical peut être proposé en cas d'anomalies morphologiques. **Conclusion:** Le SPH est un syndrome peu connu dont le diagnostic doit être évoqué par le chirurgien bucco-dentaire face à une douleur oropharyngée chronique. Le diagnostic est clinique et radiologique, le traitement est médical et / ou chirurgical.

Introduction

Des douleurs orofaciales mal comprises peuvent entraîner des erreurs de diagnostic et la performance des procédures iatrogènes. Le syndrome ptérygoïdien de l'hamulus (SPH) est un diagnostic différentiel peu connu de la douleur orofaciale, entraînant des problèmes diagnostiques importants. Formalisé par Hjorting-Hansen en 1987 [1], elle se caractérise par une douleur oropharyngée localisée dans le palais mou, aggravée par la fonction vélaire et irradiant vers le pharynx et l'oreille. Elle serait associée à une inflammation du tendon de la bourse du muscle tenseur du palais (bursite hamulaire), dont l'origine est post-traumatique, le plus souvent favorisée par une hypertrophie de l'hamulus ptérygoïdien facilitant le traumatisme intra-oral de la bourse.

Cet article rapporte un cas de SPH complété par une revue de la littérature sur ce syndrome mal connu.

Observation

Un patient de 64 ans atteint de diabète de type 2 traité par insuline glargine et répaglinide a consulté pour une douleur palatine postérieure constante en relation avec 17. La douleur était présente depuis 10 ans. La douleur a été notée 9 sur 10 sur une échelle numérique. L'inspection n'a révélé aucune lésion muqueuse. La palpation de la région de l'hamulus sur le côté droit a révélé un processus osseux proéminent. La pression continue dans cette région reproduit la symptomatologie décrite par le patient et augmente la douleur. L'examen extra-oral et intra-oral restant n'a révélé aucune autre anomalie. La douleur n'a pas évolué en convulsions mais était bien localisée et exacerbée par une pression continue, ce qui a conduit au diagnostic de douleur due à un excès de nociception. Leur emplacement précis dans la région des hamulus a exclu Ernest ' syndrome de s (stylomandibulaire) et nous a conduit à suspecter un SPH. Une tomodensitométrie (TDM) de la masse faciale a révélé un allongement des lames médiales et latérales des processus ptérygoïdiens, plus marqué du côté droit avec un hamulus de 7,2 mm de longueur, compatible avec SPH

(Figures. 1 et 2). Un traitement conservateur par infiltration de corticostéroïdes (acétonide de triamcinolone 40 mg / mL, suspension injectable) a été instauré. Une réévaluation a été initiée tous les 3 mois, associée à une injection basée sur la symptomatologie rapportée par le patient. Un suivi clinique de 18 mois a été réalisé après la première injection. Une nouvelle injection a été réalisée après 3 mois, 9 mois et 15 mois. Les injections d'acétonide de triamcinolone ont permis une réduction significative de l'intensité de la douleur (supérieure à 40% avec une cote de douleur de 5 sur 10 sur une échelle numérique). Le traitement médical a été bien toléré par la patiente et elle n'a pas été traitée chirurgicalement.

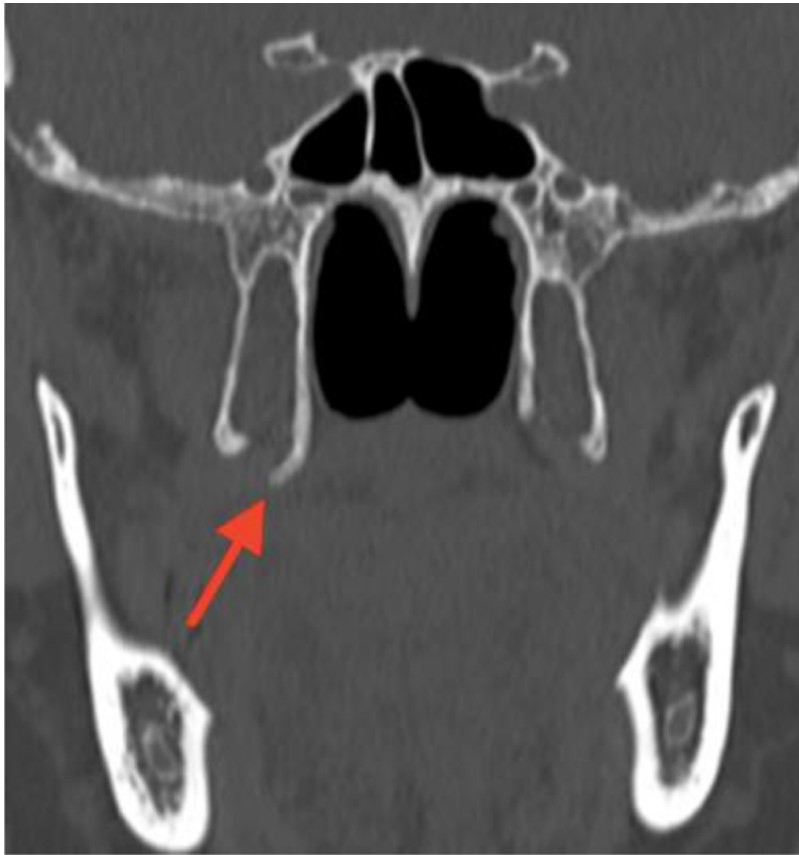


Fig. 1 Hypertrophie de l'hamulus ptérygoïdien (flèche rouge) sur la tomographie informatisée - scan (coupe coronale).



Fig. 2 Hypertrophie de l'hamulus ptérygoïdien (flèche rouge) sur la tomographie informatisée - scan (coupe para-sagittale).

Commentaires

L'hamulus ptérygoïdien est un processus osseux en forme de crochet localisé à l'extrémité inférieure des processus ptérygoïdiens médiaux de l'os sphénoïde. Il est contourné médialement par le tendon du muscle tenseur veli palatini qui se connecte au fascia du veli. Ce tendon est recouvert d'une bourse, dont la fonction principale est de diminuer le frottement exercé sur le processus hamulaire par le tendon du muscle tenseur du muscle veli palatini lors du déplacement [2].

On pense que l'inflammation de cette bourse (bursite hamulaire) provoque une douleur référée dans la région orofaciale qui peut imiter un dysfonctionnement temporo-mandibulaire, une névralgie du trijumeau ou du glossopharynx, le syndrome d'Eagle, une infection locale ou une otite [3].

Treize publications de cas de SPH ont été récupérées [1,4 -11,16,18 -20]. Le déroulement de la prise en charge des SPH est caractérisé par le nomadisme médical et l'errance diagnostique conduisant souvent à la réalisation de procédures iatrogènes (traitements dentaires) et inefficaces (persistance de la douleur chronique pendant plusieurs années). Dans le cas présenté, l'errance diagnostique a duré 10 ans.

Les éléments qui conduisent à un diagnostic positif de SPH sont une histoire de la maladie caractéristique avec une errance diagnostique et un examen clinique reproduisant la douleur à la palpation de la région ptérygoïdienne de l'hamulus. Sasaki et coll . ont constaté que cette pathologie touchait les hommes dans 79,3% des cas, l'âge médian des patients étant de 38,4 ans [16]. Les symptômes rapportés dans le SPH sont des douleurs, des brûlures ou des tensions liées à l'hamulus ptérygoïdien. Ils sont spontanés ou révélés par la pression et la palpation. Une projection de la douleur au niveau palatin, vers le maxillaire, vers l'oropharynx et l'oropharynx ou l'oreille peut apparaître. Ces douleurs peuvent provoquer une gêne fonctionnelle lors de la déglutition ou de l'alimentation [10]. Un érythème ou une ulcération muqueuse peut être trouvé. Lorsque l'hamulus est hypertrophié, son crochet osseux est palpable. Le déclenchement de la douleur (reproduisant la symptomatologie du patient) tout en appliquant une pression continue pendant quelques secondes dans la région de l'hamulus est très révélateur de ce diagnostic, [12]. L'infiltration locale d'analgésiques permet un soulagement rapide de la douleur [2].

Le diagnostic peut être confirmé par des examens complémentaires tels qu'un scanner de la masse faciale sans injection, qui montrera une hypertrophie de l'hamulus, une fracture de l'hamulus ou des ostéophytes [2]. Différentes étiologies (seules ou associées) ont été proposées pour expliquer la douleur de l'hamulus [11]: hypertrophie ou allongement de l'hamulus [5,6], bursite ou spasmes du muscle tenseur veli palatini [2, 10], ostéophytes de l'hamulus et / ou traumatismes répétés [6]. Un conflit mécanique lors de la fermeture rencontré dans les cas d'édentulisme postérieur maxillaire et mandibulaire, ainsi que le port d'une prothèse maxillaire amovible peuvent être des facteurs favorisants [2].

Les diagnostics différentiels de SPH sont multiples: syndrome d'Ernest (stylomandibulaire), névralgie glosso-pharyngée, névralgie du trijumeau, tumeurs oropharyngées, stomatite, otite moyenne, accidents du développement des troisièmes molaires maxillaires et syndrome d'Eagle (stylohyoïdien) [13]. Le SPH peut également être confondu avec un dysfonctionnement temporo-mandibulaire: une analyse rétrospective de cohorte a montré que le SPH était présent chez 20% des patients consultant pour un dysfonctionnement temporo-mandibulaire (92/464 patients) [14].

Différentes études ont calculé la taille moyenne de l'hamulus. Eyrich et coll . ont calculé que la longueur de l'hamulus était de 5 mm à gauche et de 4,9 mm à droite [11]. Selon Putz et al ., La longueur moyenne de l'hamulus est de 7,2 mm [15]. Une étude portant sur 29 personnes a montré une longueur moyenne de l'hamulus de $6,8 \pm 1,4$ mm [16]. Plus récemment, Orhan et al . ont trouvé une longueur d'hamulus de $5,48 \pm 1,94$ mm à gauche et de $5,40 \pm 2,00$ mm à droite après une analyse rétrospective de 396 tomodensitométries coniques [17]. Il n'y a pas de seuil pour affirmer l'hypertrophie de l'hamulus, mais selon les données de la littérature, sa longueur moyenne est d'environ 5 à 7 mm et une valeur supérieure à 8 mm peut être considérée comme plus grande que d'habitude.

La douleur rencontrée en SPH était initialement attribuée à un conflit mécanique entre la couronne et l'hamulus hypertrophié lors de la fermeture buccale chez un patient avec édentulisme postérieur [4]. Sasaki et coll . ont rapporté une fibrose ou bursite du muscle tenseur veli palatini par pression excessive du fascia tendineux et expliqué les douleurs projetées par l'hypothèse d'une hyperactivité nerveuse associée des grands et petits nerfs palatins, du nerf glossopharyngé et du nerf facial [16]. De plus, Charberneau et al . a expliqué la présence de douleurs en l'absence d'hypertrophie de l'hamulus selon trois caractéristiques anatomiques: une position basse du ptérygoïdien médial, une position plus haute de la muqueuse palatine et une fine muqueuse palatine [7].

Il n'y a actuellement aucun consensus sur le traitement du SPH. Initialement, Sasaki et al . a mis l'accent sur l'éducation thérapeutique du patient recommandant de protéger la zone de l'hamulus des irritations mécaniques [16]. Dans un premier temps, un traitement conservateur est mis en œuvre, combinant l'élimination des facteurs irritants avec une limitation des traumatismes répétés (en ajustant les prothèses amovibles par exemple). Le traitement médical initial consiste à administrer des corticostéroïdes dans la région de l'hamulus, comme dans le cas présent. De plus, un traitement par anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) per os est prescrit [2]. Une réévaluation est effectuée toutes les 2 semaines, le traitement médical étant poursuivi jusqu'à ce que la douleur diminue. Ce traitement est généralement efficace et suffisant. Cependant, en cas d'inefficacité à long terme, un traitement chirurgical peut être proposé. Il s'agit d'une dissection intra-orale de l'hamulus sous anesthésie locale (Fig. 3). Certains auteurs préconisent un traitement chirurgical de première intention en cas d'hypertrophie de l'hamulus, notamment en présence d'ostéophytes ou de callosités vicieuses post-traumatiques [2, 13].

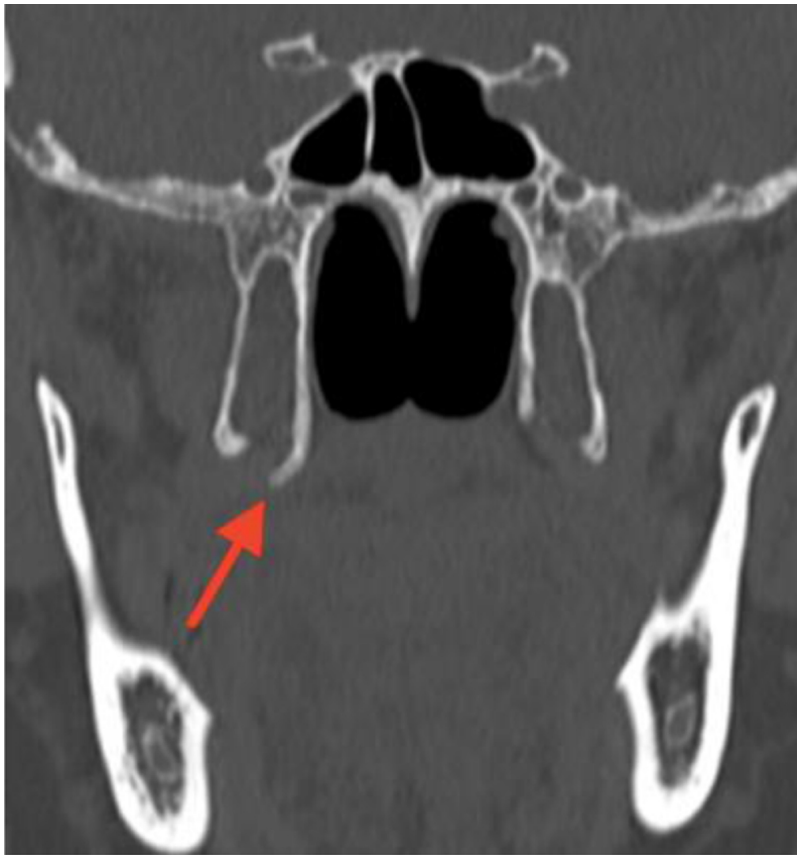


Fig. 3 Hamulotomie dans le traitement d'un cas de SPH réfractaire au traitement médical (cas non présenté). (A) dissection minutieuse de la région hamulaire droite. (B) Ablation de la bourse tendineuse du muscle tenseur veli palatini (en prenant soin de ne pas endommager le muscle ou les rameaux du petit nerf palatin). (C) Résection osseuse de l'hamulus résiduel (jusqu'à ce que toute la proéminence palpable disparaisse). Il convient de noter la sécrétion des glandes salivaires accessoires ipsilatérales (en raison de la stimulation des fibres nerveuses parasympathiques sécrétoires voisines pendant la procédure chirurgicale).

Conclusion

Des douleurs palatines postérieures mal comprises peuvent conduire à des erreurs de diagnostic et à l'exécution de procédures iatrogènes. Le SPH est une cause peu connue de douleur orofaciale. Le diagnostic du SPH est basé sur les antécédents caractéristiques de la maladie, l'examen clinique par palpation de la région ptérygoïdienne de l'hamulus qui reproduit la douleur du patient et la confirmation radiologique en cas d'anomalies anatomiques. Dans un premier temps, le traitement doit être conservateur (infiltration locale de corticostéroïdes et d'AINS per os), puis un traitement chirurgical peut être proposé en second lieu en cas d'anomalies anatomiques associées.

Conflits d'intérêts

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts par rapport à la publication de cet article.

Références

1. Hjorting-Hansen E, Lous I. The pterygoid hamulus syndrome. *Ugeskr-Laeger* 1987;149:979–982.
2. Shankland II WE. Pterygoid hamulus bursitis: one cause of craniofacial pain. *J Prosth Dent* 1996;75:205–210.
3. Ramirez LM, Sandoval GP, Ballesteros LE. Hamular bursitis and its possible craniofacial referred symptomatology: two case reports. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2006;11:E329–E333.
4. Gores RJ. Pain due to long hamular process in the edentulous patient. *Lancet* 1964;84:353–354.
5. Hertz RS. Pain resulting from elongated pterygoid hamulus: report of case. *J Oral Surg* 1968;26:209–210.

6. Wooten JW, Tarsitano JJ, Reavis DK. The pterygoid hamulus: a possible source for swelling, erythema, and pain: report of three cases. *J Am Dent Assoc* 1970;81:688–690.
7. Charbeneau TD, Blanton PL. The pterygoid hamulus: A consideration in the diagnosis of posterior palatal lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1981;52:574–576.
8. Brook IM. Pterygoid hamulus hyperawareness. *Br Dent J* 1982;153:150.
9. Hjorting-Hansen E, Lous I. Hamulus pterygoid syndrome. *Tandlaegebladet* 1987;91:833–837.
10. Kronman JH, Padamsee M, Norris LH. Bursitis of the tensor veli palatini muscle with an osteophyte on the pterygoid hamulus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991;71:420–422.
11. Eyrich GK, Locher MC, Warnke T, Sailer HF. The pterygoid hamulus as a pain-inducing factor: A report of a case and a radiographic study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1997;26:275–277.
12. Okeson JP. Management of TMD and occlusion, 2e ed., St Louis: CV Mosby; 1989:226.
13. Bouguila J, Khonsari RH, Pierrefeu A, Corre P. Le syndrome d'Eagle: une douleur mal connue et mal reconnue ! *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2011;112:348–352.
14. DuPont Jr JS, Brown CE. Comorbidity of pterygoid hamular area pain and TMD. *Cranio* 2007;25:172–176.
15. Putz P, Kroyer A. Functional morphology of the pterygoid hamulus. *Anat Anz* 1999;181:85–88.
16. Sasaki T, Imai Y, Fujibayashi T. A case of elongated pterygoid hamulus syndrome. *Oral Dis* 2001;7:131–133.
17. Orhan K, Sakul BU, Oz U, Bilecenoglu B. Evaluation of the pterygoid hamulus morphology using cone beam computed tomography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2011;112:48–55.
18. Shankland WE 2nd. Bursitis of the hamular process. Part II: Diagnosis, treatment and report of three case studies. *Cranio* 1996;14:306–311.
19. Cho JY, Cheon KY, Shin DW, Chun WB, Lee H. Pterygoid hamulus bursitis as a cause of craniofacial pain: a case report. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg.* 2013;39:134–138.
20. Shetty SS, Shetty P, Shah PK, Nambiar J, Agarwal N. Pterygoid hamular bursitis: a possible link to craniofacial pain. *Case Rep Surg.* 2018;2018:5108920.