



Síndrome estiloideo de Eagle

Alfonso García Luna,¹ Gustavo Origel Quintana,² Víctor Hugo Nez Esquivel,³
José Luis Gutiérrez Velazco,⁴ Luis Gerardo Domínguez Carrillo⁵

Resumen

Antecedentes: El síndrome de Eagle se caracteriza por dolor en la faringe que irradia a la columna cervical, generalmente asociado con disfagia y sensación de cuerpo extraño en la faringe; se origina por alargamiento de la apófisis estiloides debido a calcificación del ligamento estilohioideo.

Caso clínico: Masculino de 71 años de edad, con sintomatología de un año de evolución caracterizada por disfagia y sensación de cuerpo extraño en la faringe, con exacerbaciones paroxísticas de dolor a la faringe que se irradia a la columna cervical con la rotación lateral izquierda. A la palpación, en el pilar anterior de la fosa amigdalina izquierda se desencadena el cuadro doloroso; se efectúa valoración tomográfica que corrobora elongación de la apófisis estiloides. Posteriormente, como prueba diagnóstica, se infiltran el pilar anterior y la región tonsilar con anestésico local; la sintomatología desaparece, con lo que se corrobora el diagnóstico de síndrome de Eagle. **Conclusiones:** El síndrome de Eagle es una entidad poco frecuente que se diagnostica por exploración dirigida a la fosa amigdalina; se corrobora radiológicamente y por infiltración de anestésico local.

Palabras clave: Síndrome de Eagle, apófisis estiloides, ligamento estilohioideo.

Summary

Background: Eagle's syndrome is characterized by pain radiating to the pharynx and cervical spine, usually associated with dysphagia and foreign body sensation in the throat; it is caused by the elongation of the styloid process due to stylohyoid ligament calcification. **Clinical case:** We report a 71-year-old male with symptomatology of one year of evolution characterized by pain with paroxysmal exacerbations of the pharynx that radiates to the cervical spine with left lateral rotation associated to dysphagia and foreign body sensation in the throat. On the physical examination, the left anterior tonsillar pillar palpation triggers pain; a tomographic assessment corroborates styloid process elongation. As a diagnostic test, the tonsillar region was infiltrated with xylocaine; the symptoms subsided, so the diagnosis of Eagle's syndrome was confirmed. **Conclusions:** Eagle's syndrome is a rare entity that is diagnosed by screening directed at the tonsillar fossa, confirmed by radiologic studies and local anesthetic infiltration.

Key words: Eagle's syndrome, styloid process, stylohyoid ligament.

¹ Intensivista. Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Ángeles León.

² Otorrinolaringólogo. Adscrito a la División de Cirugía del Hospital Ángeles León.

³ Intensivista. Adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Ángeles León.

⁴ Médico Interno de Pregrado. Adscrito a División de Cirugía del Hospital Ángeles León.

⁵ Especialista en Medicina de Rehabilitación. Profesor del Módulo Musculoesquelético de la Facultad de Medicina de León, Universidad de Guanajuato. México.

Correspondencia:

Dr. Alfonso García Luna

Correo electrónico: aglunaangelesleon@yahoo.com.mx

Aceptado: 21-04-2016.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/actamedica>

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Eagle (SE)¹ se caracteriza por dolor recurrente en la orofaringe y región cervical ipsilateral debido a alargamiento del proceso estiloides por calcificación del ligamento estilohioideo. La apófisis estiloides (AE)² es una aguja ósea en la base del hueso temporal, localizada inmediatamente posterior a la mastoides; se dirige caudal, medial y anteriormente hacia el receso máxilo-vértebro-faríngeo que contiene a las arterias carótidas, la vena yugular interna y los nervios facial, vago e hipogloso. Junto con el ligamento estilohioideo y el asta pequeña del hueso hioides, forma el aparato estilohioideo, el cual se origina embriológicamente del cartílago de Reichert del segundo arco braquial. Es punto de inserción del ramillete de Riolo (nombrado así en referencia al anatomista francés Jean Riolo), formado por los ligamentos estilomaxilar y

estilohioideo y los músculos estilohioideo (inervado por el VII par), estilogloso (inervado por el nervio XII par) y estilofaríngeo (inervado por el IX par). La longitud del estiloides varía ampliamente, considerándose normal entre 2.5 y 3 cm; aquellos pacientes con SE presentan alargamiento del proceso estiloides, con dimensión de 40 ± 4.72 mm. Esta apófisis no forma parte en realidad del hueso temporal: pertenece al aparato hioideo y se suelda al temporal en el curso del desarrollo. El agujero estilomastoideo está situado en el fondo de una fosita poco profunda que se encuentra por detrás y algo por fuera de la apófisis estiloides, entre ésta y la mastoide; se relaciona con los nervios VII, IX, X, XI y XII. La punta del estiloides es lateral a la arteria carótida externa y medial a la arteria carótida interna y la cadena simpática que le acompaña, por lo que la sintomatología de la región implica un diagnóstico diferencial amplio.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 71 años de edad, que acudió por presentar sintomatología de un año de evolución caracterizada por odinofagia, disfagia y sensación de cuerpo extraño en la faringe, con exacerbaciones de dolor faríngeo que irradiaba a la columna cervical al efectuar movimientos de rotación lateral izquierda de la cabeza. A la exploración, se encontró simetría facial, apertura y cierre bucal sin alteraciones, maniobra de dedos en oídos externos negativa al abrir y cerrar la boca, sin huellas de bruxismo; a la exploración intraoral, amígdalas presentes con dolor a la palpación de la región amigdalina izquierda, columna cervical con movimientos completos, con dolor en la orofaringe al efectuar rotación lateral izquierda; músculos de la nuca y esternocleidomastoideos no dolorosos; no se encontró adenomegalia. La impresión diagnóstica fue de SE versus neuralgia del glosofaríngeo versus síndrome de Costen. Se solicitó tomografía computada, donde se observó alargamiento de la AE izquierda (Figura 1), que fue 6.6 mm más larga que la AE derecha (Figura 2). Se decidió realizar una prueba terapéutica con infiltración de 1 mL de lidocaína al 2% en la región amigdalina izquierda, con lo que desapareció la sintomatología, por lo que se concluyó el diagnóstico de síndrome de Eagle. Se administró esteroide por infiltración mezclado con anestésico local a dosis única y se prescribió tramadol, 10 gotas cada cuatro a seis horas por tres días; posteriormente, sólo por razón necesaria. El paciente mejoró significativamente al tercer día de tratamiento; se le recomendó evitar giros repentinos de cabeza y descartar ejercicios físicos que implicasen cambios posturales bruscos de cabeza y cuello. A tres meses de seguimiento, se encuentra asintomático, no desencadenando el cuadro la palpación de la región amigdalina.

DISCUSIÓN

Al dolor faríngeo secundario a la calcificación del ligamento estilohioideo o al alargamiento del proceso estiloides se le denomina síndrome de Eagle¹ desde 1937, debido a la descripción inicial de Watt W. Eagle, otorrinolaringólogo



Figura 1. Tomografía computarizada de cráneo en corte sagital, en donde se observa apófisis estiloides izquierda de 33.7 mm de longitud, en paciente masculino con síndrome de Eagle izquierdo.

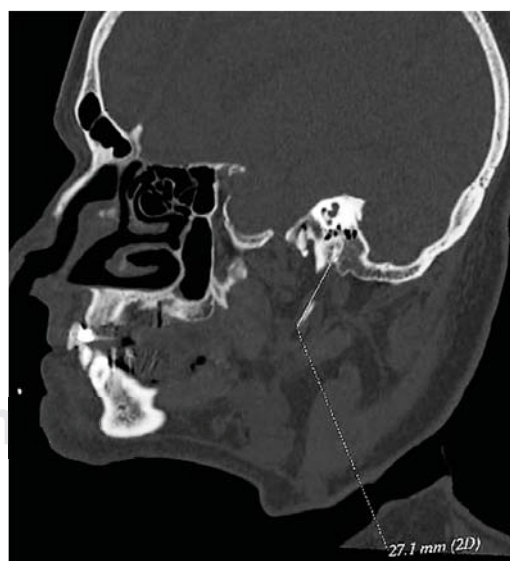


Figura 2. Tomografía computarizada de cráneo en corte sagital, que muestra apófisis estiloides derecha de 27.1 mm de longitud.

de la Universidad de Duke. Este síndrome se caracteriza por síntomas que se originan en tonsilectomía o trauma faríngeo, y se manifiesta como sensación de cuerpo extraño y dolor sordo persistente en la garganta, que en ocasiones irradia a la oreja ipsilateral; a veces se acompaña de disfagia, disfonía, aumento de salivación y cefalea. Actualmente, el término "síndrome estiloideo" se utiliza para describir dolor cervicofaríngeo relacionado con el proceso estiloides cuando previamente no existe trauma que lo origine.

En la población general, el proceso estiloides alargado se presenta en 4% de la población general; de ellos, sólo 4 a 10.3% son sintomáticos, siendo la incidencia del SE de 0.16%, con predominio del género femenino con relación 3:1. La elongación del estiloides puede ser bilateral, pero la sintomatología generalmente es unilateral; no existe predilección entre el lado afectado. La edad de presentación es después de la quinta década de la vida, pero se ha reportado en personas jóvenes. De acuerdo con el trabajo de Oztunc,³ en 208 pacientes (con estudio tomográfico) con dolor faringofacial, el grado de sintomatología, exceptuando a la cefalea, es significativamente mayor en aquellos individuos con alargamiento del estiloides.

En relación con la etiología del SE existe controversia; el propio Eagle⁴ consideró el trauma quirúrgico (amigdalectomía) o la irritación local crónica por periostitis o tendinitis del complejo estilohioideo. Lentini⁵ propone la hipótesis de persistencia de residuos del cartílago de Reichert que origina metaplasia ósea como consecuencia de trauma mecánico durante el desarrollo del proceso estiloideo, la elongación congénita del proceso estilohioideo. La presencia de calcificaciones segmentarias en sujetos asintomáticos explicaría la aparición del síndrome en personas que no fueron sometidas a amigdalectomía o sufrieron traumatismos previos al desarrollo del cuadro clínico. Otra teoría menciona al envejecimiento, por la pérdida de elasticidad tisular, que ocasiona tendinitis que origina dolor en el territorio glossofaríngeo simulando un síndrome de Eagle; también se ha mencionado su relación con alteraciones endocrinas en la mujer menopáusica y con calcificación ectópica, especialmente con anomalías de calcio, fósforo y vitamina D en la fase terminal de una enfermedad renal. Teóricamente, la cicatriz posterior a amigdalectomía sobre la punta del estiloides origina compresión o estiramiento de las estructuras neurovasculares contenidas en el compartimento retroestiloideo, en particular, el nervio glossofaríngeo y las fibras simpáticas perivasculares de la carótida.

En cuanto a la sintomatología del SE, se reportan dos formas de presentación.⁶ La primera, denominada clásica, fue descrita por Eagle y caracterizada por dolor faríngeo persistente centrado en la fosa amigdalina ipsilateral, con irradiación al oído y exacerbación con la rotación de la ca-

beza; con punto gatillo en la región amigdalina, incluyendo disfagia y sensación de cuerpo extraño en faringe, *tinnitus* y dolor cervicofacial. La segunda forma de presentación es el síndrome estilocarotídeo, caracterizado por compresión de la arteria carótida interna por el proceso estiloideo y/o irritación mecánica y estimulación del plexo simpático de las paredes de las arterias carótidas, asociándose con dolor punzante y constante a lo largo de la arteria, irradiado desde la región oftálmica hasta el occipucio, provocado y exacerbado por rotación y compresión del cuello; en ocasiones es el origen de síntomas neurológicos y vasculares, como afasia, alteraciones visuales, paresia o episodios de síncope o episodios de isquemia transitoria, ya que los procesos estiloides elongados pueden llegar a reducir la luz arterial. Cuando la apófisis estiloides elongada presenta desviación lateral puede afectar a la arteria carótida externa, originando dolor facial que irradia al territorio oftálmico. Debe recordarse que la carótida externa es una fuente importante de circulación colateral a nivel cerebral, principalmente cuando la carótida interna presenta oclusión.

Debido a la gran cantidad de estructuras que pueden originar síntomas en dicha región, el diagnóstico diferencial es muy amplio; se tienen que descartar síndrome miofascial de origen en la articulación temporomandibular (síndrome de Costen), disestesia laringoesofágica, bursitis del hioides, síndrome de Sluder (cefalea en racimos), neuralgia glossofaríngea, divertículos esofágicos, neuralgia trigeminal, cefaleas tipo migraña, neuralgia esfenopalatina, artritis cervical, arteritis temporal, síndrome de Ernest (calcificación del ligamento estilomaxilar), tercer molar impactado, falla de prótesis dental, otitis, enfermedad de glándulas salivales, tumores cervicales, ataque isquémico transitorio y disección de la arteria carótida.

La reproducción de los síntomas a la palpación de la fosa amigdalina y la desaparición de los síntomas con la aplicación de anestésico local (1 mL de lidocaína al 2% en el pilar anterior y en la profundidad de la fosa amigdalina) confirma el diagnóstico.

Los estudios de gabinete útiles para apoyo diagnóstico son las radiografías⁵ anteroposterior y laterales de cráneo por la visualización del estiloides; sin embargo, la superposición de estructuras hace difícil su evaluación. Al respecto, un estudio morfológico de 1,500 radiografías basado en el esquema de Langlais clasifica la longitud de la AE como: a) normal: con AE menor de 1/3 de la longitud de la rama mandibular; b) AE alargada: el ligamento y la AE aparecen como una estructura continua calcificada mayor de 32 mm de longitud, sobrepasando el ángulo de la mandíbula; c) pseudoarticulado: con dos segmentos calcificados, y d) segmentado: varios segmentos calcificados, alternando con segmentos no mineralizados. Eagle estableció un patrón de normalidad de 25 a 30 mm de longitud para la AE, pero

la longitud de la AE presenta variaciones de 17 a 44 mm, con una media de 25 mm. La pantomografía⁷ permite la visualización con mejor claridad; al respecto, Carter menciona que 18% de los pacientes con SE presentan osificación mayor de 30 mm del ligamento estiloideo. La tomografía computarizada⁸ brinda las mejores imágenes del estiloideo y su relación con las estructuras adyacentes; además, la reconstrucción tridimensional es muy útil en la planeación quirúrgica, por lo que es el estudio de elección.

El tratamiento conservador se basa en el uso de analgésicos, antidepresivos, neuromoduladores e infiltración local de esteroides y anestésicos locales.

El tratamiento quirúrgico con la remoción de la porción alargada de la AE puede efectuarse con abordaje transfaríngeo o extraoral. La fractura manual de la AE debe evitarse, ya que no mejora los síntomas y pone en peligro las estructuras que lo rodean.

En cuanto al abordaje intraoral,⁹ es el adecuado en la extirpación de la porción caudal de la apófisis si esta es palpable en la fosa amigdalina. Si existe amígdala faríngea, es necesario efectuar primero la amigdalectomía. Se requiere anestesia general; se coloca un abre bocas de Boyle Davis para visualización del área quirúrgica, se identifica la apófisis estiloideas mediante palpación digital y se realiza incisión sobre la mucosa, disección sobre el músculo constrictor superior de la faringe, exponiendo la punta de la apófisis estiloideas; las inserciones tendinosas y musculares se inciden y, por último, se inserta una pinza-legra de Kerrison, seccionando la apófisis estiloideas lo más cercano posible a su base. La ventaja es que el método es seguro, corto en tiempo y evita la cicatriz externa; la principal desventaja es que existe riesgo de infección de los espacios profundos del cuello, lesión de vasos y pobre visualización, así como riesgo de lesión del nervio hipogloso. Tras la cirugía, la vía oral se inicia a las 4-6 horas y se externa al paciente a las 8-24 horas. El abordaje externo¹⁰ implica incisión cutánea en el margen anterior de los dos tercios superiores del músculo esternocleidomastoideo hasta el hueso hioides; incisión del músculo platisma y la fascia cervical superficial. La fascia parotídea se rechaza anteriormente, y la vaina carotídea y el músculo esternocleidomastoideo, posteriormente, para alcanzar el vientre posterior del músculo digástrico y el paquete neurovascular del cuello. Se palpa la AE y la inserción muscular se separa de la AE, efectuando la estiloidectomía.

Ceylan¹¹ reporta 93.4% de éxito después de realizada la resección. En todos los casos se prescriben antibióticos y analgésicos por una semana. El seguimiento se efectúa al menos por un año con valoración trimestral.

Las complicaciones asociadas con estiloidectomía son hemorragia, infección del espacio profundo del cuello, lesión de estructuras neurovasculares, alteraciones temporales del habla y la deglución, y lesión del nervio facial. Las ventajas reportadas del abordaje externo son mejor exposición del área quirúrgica, menor incidencia de complicaciones por daño a estructuras vecinas y menor riesgo de infección; sus desventajas son mayor duración de tiempo quirúrgico, riesgo de lesión en el nervio facial y la cicatriz en el cuello.

En relación con el pronóstico, ya sea con tratamiento médico o quirúrgico, es excelente en más del 80%, las fallas al tratamiento están vinculadas con un diagnóstico incorrecto, debido a otras patologías.¹² En la literatura se ha reportado un caso mortal por lesión de la arteria carótida originada por el SE.¹³

REFERENCIAS

1. Eagle WW. Elongated styloid process. Report of two cases. *Arch Otolaryngol.* 1937; 25: 584-587.
2. Thot B, Revel S, Mohandas R, Rao AV, Kumar A. Eagle's syndrome. Anatomy of the styloid process. *Indian J Dent Res.* 2000; 11 (2): 65-70.
3. Oztunç H, Evlice B, Tatli U, Evlice A. Cone-beam computed tomographic evaluation of styloid process: a retrospective study of 208 patients with orofacial pain. *Head Face Med.* 2014; 10: 5.
4. Eagle WW. Elongated styloid process; further observations and a new syndrome. *Arch Otolaryngol.* 1948; 47 (5): 630-640.
5. Lentini A. Gli aspetti clinici e radiologici delle anomalie dell'apparato stilo-joides. *Radiol Med.* 1975; 61: 337-364.
6. Mendelsohn AH, Berke GS, Chhetri DK. Heterogeneity in the clinical presentation of Eagle's syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006; 134 (3): 389-393.
7. Monsour PA, Young WG. Variability of the styloid process and stylohyoid ligament in panoramic radiographs. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1986; 61 (5): 522-526.
8. Okur A, Ozkırış M, Serin Hİ, Gencer ZK, Karacavuş 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): 627-632.
9. Torres AC, Guerrero JS, Silva HC. A modified transoral approach for carotid artery type Eagle syndrome: technique and outcomes. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2014; 123 (12): 831-834.
10. Müderris T, Bercin S, Sevil E, Beton S, Kırış M. Surgical management of elongated styloid process: intraoral or transcervical? *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2014; 271 (6): 1709-1713.
11. Ceylan A, Köybaşıoğlu A, Celenk F, Yılmaz O, Uslu S. Surgical treatment of elongated styloid process: experience of 61 cases. *Skull Base.* 2008; 18 (5): 289-295.
12. Balcázar-Rincón LE, Ramírez-Alcántara YL. Síndrome de Eagle. *Gac Med Mex.* 2013; 149 (5): 552-554.
13. Kumar P, Rayamane AP, Subbaramaiah M. Sudden death due to Eagle syndrome: a case report. *Am J Forensic Med Pathol.* 2013; 34 (3): 231-233.