

Actualización sobre el Síndrome de Eagle y sus Complicaciones Neurocardiológicas. Casos Clínicos

Update on Eagle Syndrome and its Neurocardiological Complications. Clinical Cases

Recibido: 22/09/2023

Aceptado: 24/11/2023

Rodríguez DA¹, de la Cal C², Elverdin, JC¹, Ossola CA¹

1 Universidad de Buenos Aires. Facultad de Odontología. Cátedra de Fisiología. Buenos Aires, Argentina.

2 Universidad de Buenos Aires. Facultad de Odontología. Cátedra de Biofísica y Bioestadística. Buenos Aires, Argentina.

RESUMEN

El síndrome de Eagle o síndrome estilohioideo o síndrome de la arteria carótida es un trastorno que se origina por la mineralización y elongación del proceso estiloides. Factores traumáticos agudos y crónicos, así como otras teorías, han sido propuestos para explicar la etiología y patogenia de esta alteración. El conjunto de síntomas puede incluir: dolor faríngeo, odinofagia, disfagia, cefalea, con irradiación a oreja y zona cervical. Si bien existen varias clasificaciones, de manera universal se acepta que existen principalmente dos formas de presentación de esta patología: el tipo I o clásico, generalmente asociado a un trauma faríngeo y acompañado de dolor en la zona faríngea y cervical, y el tipo II o carotídeo, que suele presentar molestia cervical, cefalea y alteración de la presión arterial, con riesgo de daño de la actividad cardíaca. La identificación de este síndrome suele ser confusa dada la similitud de los síntomas con otras afecciones. El diagnóstico debe realizarse en base a los síntomas y a los estudios por imágenes específicos. El tratamiento puede ser conservador y actuar simplemente sobre los síntomas, o bien, quirúrgico. El objetivo del presente trabajo es realizar una revisión actualizada de la literatura sobre el síndrome de Eagle y presentar tres casos clínicos con distintas manifestaciones.

Palabras clave: proceso estiloides, dolor cervicofacial crónico, síndrome de la arteria carótida, neuralgia del glosofaríngeo, cefalea

ABSTRACT

Eagle's syndrome or styloid syndrome or stylo-carotid artery syndrome is a disease caused by mineralization and elongation of the styloid process. Acute and chronic traumatic factors, along with other hypothesis, have been proposed to explain the aetiology and pathogenesis of this condition. Symptoms can include: pharynx pain, odynophagia, dysphagia, headache, with radiating pain to the ear and neck. Despite there are several classifications, it is universally accepted that this pathology can

present in two forms: the type I or classic, generally associated to tonsillar trauma and characterized by pharyngeal and neck pain, and the type II or carotid artery type, which frequently presents with neck pain, headache, blood pressure variation, with risk of damage to cardiac function. Identifying of Eagle's syndrome is often confusing because some symptoms are shared with other pathologies. Diagnosis must be made on the basis of symptoms and imaging studies. Treatment can be conservative, acting only on symptoms, or surgical. The aim of this paper is to provide an updated review of the literature on Eagle syndrome and to present three clinical cases with different manifestations.

Keywords: styloid process, chronic neck and facial pain, carotid artery syndrome, glossopharyngeal neuralgia, headache

Sinonimia: síndrome de Eagle, síndrome estilohioideo, síndrome estiloide, síndrome del proceso estiloide alargado, síndrome del proceso estiloide elongado, síndrome del proceso estiloide osificado, síndrome de la arteria carótida, cadena estilohioidea, aparato estilohioideo

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Eagle es una entidad patológica poco conocida y caracterizada por la elongación o la calcificación del complejo estilohioideo o ambas cosas a la vez (Kim, 2014; Khandelwal et al, 2011). Se considera que su primera descripción como un síndrome fue hecha en 1937 por el otorrinolaringólogo alemán Watt Weems Eagle, de la Universidad de Duke, Carolina del Norte, EE.UU., luego de realizar un estudio en un grupo de pacientes cuyo síntoma principal era el dolor cervicofaríngeo (Eagle, 1937). Este científico clasificó al síndrome de Eagle en dos subtipos: el síndrome estiloideo clásico y el síndrome de la arteria carótida y la apófisis estiloide (Eagle, 1949). Sin embargo, los antecedentes de esta afección se remontan a tiempos muy lejanos. En 1652, Demanchetis había descrito la osificación del ligamento estilohioideo. En 1870, Lucke reporta nuevos casos. En 1872, Weinlechner informa sobre los síntomas y realiza el primer tratamiento quirúrgico del proceso estiloide (Eagle, 1937). Posteriormente, Alex W. Stirling comunicó casos de pacientes con estiloideas elongadas en un artículo titulado "On bony growth Invading the tonsil" (Stirling, 1896). En 1907, Thomas Dwight, en "Styloid-hyoid ossification", describe casos clínicos donde señala la división anatómica de la apófisis estiloideas en cuatro fragmentos. Anatómicamente, el complejo estilohioideo está formado por la apófisis estiloideas, el ligamento estilohioideo y el asta menor del hueso hioides. La apófisis estiloideas es una estructura ósea alargada que se proyecta desde la lámina timpánica del hueso temporal, en las cercanías del agujero estilomastoideo, por donde emerge el nervio facial, hacia abajo

y siguiendo una dirección anteromedial. Según Eagle y otros autores su longitud puede variar entre 2 y 3 cm, mientras que se considera que se halla elongada cuando mide más de 3 cm (Savranlar et al, 2005; Eagle, 1949; 1958), habiéndose descrito incluso apófisis estiloideas de hasta 8 cm (Handa, 1971; Kusunoki et al., 2016, Soyly et al., 2017). El proceso estiloideo da inserción al ramillete de Riolo, compuesto por los músculos estilohioideo, estilofaríngeo, estilogloso y los ligamentos estilohioideo y estilomandibular (Testut, 1969; Messina, 2020). Por su parte, el ligamento estilohioideo es una prolongación fibrosa que se extiende desde la porción distal de la apófisis estiloideas hacia el asta menor del hueso hioides y tiene potencialidad de osificación (Sifuentes-Alcazaba et al., 2017; Chaves et al., 2013; Satyapal y Kalideen, 2000). Este proceso se proyecta caudomedialmente dividiendo al espacio vertebromaxilofaríngeo en los espacios parotídeo, preestiloideo y retroestiloideo. En localización medial al proceso estiloideo se hallan el músculo constrictor superior de la faringe y la fascia faringobasilar, que esta contigua a la fosa amigdalina (Testut, 1969). La calcificación y elongación del ligamento estilohioideo puede comprimir, rozar, oprimir y hasta dañar las estructuras anatómicas vecinas, generando un gran abanico de signos y síntomas según la estructura afectada. Éstas pueden incluir a: la arteria maxilar, las arterias carótida externa e interna en relación con los barorreceptores y el plexo perivasculoso carotídeo, la vena yugular interna, y los nervios vago, auriculotemporal, lingual, glossofaríngeo, hipogloso, mandibular (3ª rama del trigémino), intermediario de Wisberg (raíz sensitiva del nervio facial) y espinal (Mendelsohn et al., 2006; Eagle, 1958; Klécha et al., 2008; Koivumäki et al., 2012). Embriológicamente el complejo estilohioideo se origina por osificación endocondral a partir del cartílago de Reichter, en el segundo arco branquial, teniendo al menos cuatro centros de crecimiento:

- El timpanohial, que se fusiona a la zona petrosa del hueso temporal para formar el hueso timpánico, la base del proceso estiloideas y el osículo estapes (aparece previo al nacimiento alcanzando la calcificación final a los ocho años);
- El estiloial, que surge después del nacimiento, conforma el cuerpo del proceso estiloideas y su grado de desarrollo establece la longitud del proceso estiloideo;
- El ceratohial, a partir del cual se forma, en el hombre, el ligamento estilohioideo durante la etapa intrauterina;
- El hipohial, que origina el asta menor y la parte superior del cuerpo del hueso hioides (Petrović et al., 2008; Fusco et al., 2012).

Por otro lado, las astas mayores y la parte inferior del cuerpo principal del hioides, así como también una parte de los músculos asociados, derivan del tercer arco branquial (Almela Rojo y Iniesta Turpín, 2018).

El síndrome de Eagle se produce por el depósito desorganizado de sales amorfas, fundamentalmente de fosfato de calcio, lo que causa alargamiento de la apófisis estiloides y calcificación del ligamento estilohioideo. Existen muchas teorías que han sido propuestas para tratar de explicar la etiopatogenia del síndrome. En 1968, Steinmann propuso las siguientes tres teorías para explicar el proceso de calcificación.

- La teoría de una hiperplasia reactiva a los traumatismos: el ligamento estilohioideo tendría remanentes embriológicos del cartílago de Reichert con potencialidad de calcificarse. Un traumatismo como, por ejemplo, el ocasionado durante la amigdalectomía, tal como lo describió inicialmente Eagle (1958), u otros traumatismos previos a la aparición del cuadro clínico jugarían un papel importante en la potencialidad de generar el crecimiento óseo atípico (Klécha et al., 2008).
 - La segunda teoría es aquella correspondiente a una metaplasia reactiva, la cual se iniciaría a partir de una irritación traumática crónica, induciendo la aparición de centros de osificación que actuarían de manera intermitente.
 - La tercera teoría se vincula a la varianza anatómica, sin otro causal, lo que explicaría la presencia de osificaciones en estructuras del proceso estiloide en niños y jóvenes (Camarda et al., 1989).
- Otras teorías propuestas incluyen orígenes variados como: la herencia (aparentemente, autosómica dominante) (Morrison y Morrison, 2012); la degeneración por envejecimiento (Klécha et al., 2008), alteraciones del metabolismo del calcio, potasio y vitamina D, enfermedad renal y alteraciones endocrinológicas (Balbuena et al., 1997; Murtagh et al., 2001; Leong et al., 2007). En los últimos años, los estudios histológicos e inmunohistoquímicos han aportado evidencia a la hipótesis que plantea que la osificación atípica de la apófisis estiloides y del complejo estilohioideo sería el resultado de una respuesta al estímulo de tensión del ligamento estilohioideo sobre la apófisis estiloides, lo que llevaría a la osificación por parte del periostio que la recubre (Li et al., 2018).

Gracias a los estudios radiográficos realizados por Eagle, Camarda, Kaufmann y Handa se sabe que la incidencia de osificación de la cadena estilohioidea es mayor de lo que antiguamente se pensaba, estando presente entre el 1 y el 4,4% de la población mundial (1 de cada 25 personas) (Camarda et al., 1989; Handa, 1971). Sin embargo, en su mayoría los casos son asintomáticos y sólo el 4% de los pacientes que lo padecen manifiestan síntomas (Eagle, 1958; Nogueira-Reis et al., 2022; Kaufman et al., 1970). Es decir que, si sólo consideráramos a los pacientes con síndrome de Eagle que tienen síntomas, la frecuencia poblacional sería de 0,16% de la población general (1 de cada 625 personas) (Jewett y Moriarity, 2013). También se describió que es más frecuente en mujeres que

en hombres, con una relación 3:1, y entre los 30 y 50 años (Eagle, 1958; Costantinides et al, 2013). Aunque la aparición de la lesión ocurre frecuentemente de manera bilateral (93%), el dolor es unilateral en la mayoría de los casos (Costantinides et al., 2013). Por otro lado, parecería no existir correlación entre el grado de elongación y calcificación de la apófisis estiloides y la intensidad y tipo de las manifestaciones clínicas; de hecho, muchos pacientes con un proceso estiloide alargado son asintomáticos (Sanz-Gonzalo et al., 2010). Algunos autores plantean que los síntomas dependen fundamentalmente de la posición, forma y angulación de la apófisis estiloides y de su relación con las estructuras anatómicas comprometidas (Egierska et al., 2021). De esta forma, la carótida externa y su bifurcación en la temporal superficial y maxilar resultan comprimidas cuando la apófisis estiloides presenta una desviación lateral; los últimos pares craneales, la vena yugular interna y la arteria carótida interna se encuentran afectadas ante una desviación posterior de la apófisis; en tanto que están comprometidas la mucosa faríngea y las estructuras que se relacionan con la fosa amigdalina en los casos de una desviación interna o anterior (Costantinides et al., 2013; Egierska et al., 2021). En suma y como se mencionó anteriormente, la presión e irritación sobre determinadas estructuras anatómicas pueden generar cuadros clínicos diferentes y con mayor o menor grado de definición, mientras que síntomas casi idénticos pueden a su vez presentarse en afecciones diferentes al síndrome de Eagle, hecho que convierte al cuadro clínico en un evento poco específico y fomenta habitualmente la confusión diagnóstica con otras patologías (Ceylan et al., 2008; Sun et al., 2006; Colby y Del Gaudio, 2011).

A lo largo de los años, han sido propuestas varias formas de clasificar y caracterizar a este síndrome. Como se mencionó anteriormente, en un comienzo Eagle describió dos tipos de presentación: el síndrome estiloideo clásico y el síndrome de la arteria estilocarotídea (Eagle, 1949). Posteriormente, en 1986, Langlais et al. clasificaron este síndrome según su apariencia radiográfica en: tipo I o elongado, el más frecuente, con un 91,69%, donde se observa una imagen del sistema estilohioideo con una radiopacidad uniforme en la radiografía; tipo II o pseudoarticulado, el cual muestra en la radiografía una imagen radiopaca de pseudoarticulación entre la unión de la apófisis estiloides con el ligamento estilohioideo, y tipo III o segmentado, donde se observa una imagen radiopaca no continua sino fraccionada con zonas más radiolúcidas (Langlais et al, 1986). En 1989, por su parte, Cardama et al. caracterizaron tres tipos de esta patología, basándose en factores como la posible existencia de trauma y la edad del paciente (Camarda et al., 1989). De acuerdo al patrón de calcificación observado radiográficamente, han sido propuestos las siguientes cuatro formas: calcificación externa o de contorno calcificado, siendo la de mayor frecuencia, con un 46,10%, con una imagen con

bordes radiopacos y radiolucidez central; parcialmente calcificado, con una imagen radiopaca y zonas aisladas radiolúcidas; nodular, donde se presentan zonas nodulares con distintos grados de calcificación; completamente calcificado, donde el proceso exhibe una imagen radiopaca homogénea por estar el proceso estiloide totalmente calcificado (Kay et al., 2001; Sudhakara et al., 2013). Por otro lado, el proceso estiloide también ha sido clasificado según su angulación en: estrecho, si tiene una angulación menor de 65°; normal, si el rango de angulación es de 65° a 75°; y amplio, cuando la angulación es mayor a 75° (Pokharel et al., 2013; Kosar et al., 2011). En 2011, Colby y Del Gaudio, en base a la evaluación por tomografía computada de haz cónico, han propuesto una nueva división que incluye: proceso estiloide elongado, ligamentos estiloideos osificados y hueso hioides elongado (Colby y Del Gaudio, 2011).

En la actualidad, de acuerdo a rasgos etiológicos, patogénicos y clínicos se acepta la siguiente clasificación para esta enfermedad.

- El Tipo I, clásico o estilalgia: frecuentemente afecta a pacientes con historia de amigdalectomía u otro trauma faríngeo. Su etiología se relaciona a un cuadro de neuropatía periférica por compresión sobre las ramas de los nervios craneales V, VII, IX, X y XII. Esto ocasiona un dolor persistente, insidioso, difícil de describir o localizar, pudiéndose acompañar de espasticidad y/o parestesia en la región. Estas manifestaciones pueden aumentar con los movimientos laterales del cuello, flexión y extensión de la cabeza, así como con la palpación de la zona tonsilar. En un 5% de los pacientes se presenta afectación sobre el nervio facial con dolor y debilidad de los músculos de la cara. Un 10% de los casos presenta neuralgia del glossofaríngeo que aumenta al sacar la lengua, y algunos de estos pacientes muestran hemiatrofia y fasciculaciones linguales (espasmos musculares débiles percibidos por los pacientes, pero demasiado débiles como para mover al músculo) (Slavin, 2002). En este sentido, debe tenerse presente que el síndrome fue descrito originalmente como un cuadro de dolor tonsilar/facial post amigdalectomía (Martins et al., 2013). En la faringe hay dolor en un 80 % de los casos, que se presenta como un pinchazo penetrante de recorrido y ubicación diverso. La calcificación del ligamento estiloideo causa la fijación del hueso hioides, reduciendo el tamaño del espacio faríngeo en un 55% de los pacientes, produciendo una sensación de cuerpo extraño en la garganta, disfagia, náuseas, odinofagia, y se ha descrito también dificultad para hablar con cambios en la voz, disfonía y ronquera (Martins et al., 2013; Benet-Muñoz et al., 2017). En el cuello, aparece limitación de la movilidad con un dolor unilateral crónico que puede abarcar la zona lateral y zona anterior, pudiendo proyectarse hacia la región temporal. Es común que el paciente que padece el proceso trate de evitar los movimientos que empeoran los síntomas,

por lo que se produce un desequilibrio funcional de los músculos y la aparición de puntos gatillo. Además, un 10 % exhibe neuralgia trigeminal de la tercera rama. La afección de la rama oftálmica trae trastornos visuales semejantes a los del síndrome de Bernard-Horner o parálisis oculosimpática, que se caracteriza por afección unilateral de la cara y el ojo por la interrupción de una vía nerviosa desde el cerebro hasta la cabeza y el cuello, que provoca contracción de la pupila, caída del párpado y disminución de la sudoración del lado afectado de la cara. A nivel odontológico, los pacientes con este síndrome han referido dolor dental e hipersialia, aunque debe destacarse la aparición de síntomas que usualmente son compartidos con los desórdenes temporomandibulares, como el dolor referido al ángulo mandibular, la limitación al abrir la boca, la dificultad para masticar, el ruido articular, los cuales en general son ocasionados por el choque entre el proceso estiloideo y la mandíbula (Costantinides et al, 2013).

- El tipo II, vascular, carotídeo o estilocarotídeo: es la menos frecuente de las formas clínicas. A diferencia del tipo I, no tiene relación con cirugías faríngeas. La rotación de cabeza a contralateral agrava los síntomas mientras que la palpación de la fosa tonsilar produce un efecto mínimo en las manifestaciones de la patología. Sus síntomas se caracterizan por un dolor que se localiza a lo largo de la arteria comprometida. Se asocia con la estenosis de la vena yugular interna y en un 20 % de los casos exhibe afecciones carotídeas (Orlik et al., 2014; Martins et al., 2013).

La flexión y extensión de la cabeza también aumenta la sintomatología porque lleva a que la apófisis estiloide elongada presione el plexo nervioso simpático pericarotídeo. Este plexo contiene a los barorreceptores carotídeos, por lo que la estimulación por parte de la apófisis elongada hace que se disparen potenciales de acción que se continúan por el nervio de Hering y luego por el glossofaríngeo, constituyendo una vía aferente. Los impulsos nerviosos arriban entonces a los centros vasomotor y vagal del sistema nervioso central, desde donde parten las vías eferentes que generan una estimulación parasimpática, produciendo bradicardia e inhibición de la respuesta simpática, lo que conduce a un estado de vasodilatación generalizada y disminución de la presión arterial; respuesta que se conoce como reflejo cardioinhibitorio (Loughney González et al., 2012; Slavin, 2002). Esto puede provocar una serie de consecuencias como la disminución del aporte sanguíneo cerebral, con la consiguiente disminución del suministro de oxígeno, arritmias cardíacas, convulsiones, síncope y hasta paro cardíaco, e incluso puede terminar en muerte súbita (Jadav et al., 2022; Ruwanpura et al., 2008), fundamentalmente si el cuadro se asocia a alguna alteración cardiológica previa. Otra situación

que puede generar la compresión carotídea es la posibilidad de un ataque isquémico transitorio, afasia y hasta inclusive llegar a una disección de la arteria carótida interna, la cual fue descrita por primera vez en 1986 por Thoralf Sundt, quien relacionó la elongación estiloidea con la etiología de los aneurismas del extremo superior carotídeo y su disección (Dao et al., 2011). La opresión sobre la carótida interna genera en un 25% de los casos cefalea, la cual abarca desde la región occipital hacia la zonas parietal, ocular y supraorbitaria, (temporal-parietal- occipital). Por otro lado, el síndrome de Eagle tipo II también se asocia a trastornos de la audición en un 40% de los casos, incluyendo otalgia, mareos, acúfenos, tinnitus, sensación de oído 'tapado', disminución de la capacidad auditiva, vértigo y un dolor constante en la región cervical. Ocasionalmente, puede presentarse congestión nasal, lagrimeo, afecciones visuales y muy excepcionalmente se describieron casos de ceguera, amaurosis fugaz (pérdida temporal de la visión en un ojo por isquemia retiniana) (Assiri et al., 2023; Badhey et al., 2017). La compresión de la arteria carótida externa, a diferencia de la interna, trae dolor irradiado a la zona infraorbitaria y puede afectar la zona inframandibular (Slavin, 2002, Loughney González et al., 2012).

- Síndrome pseudo estilohioideo: incluye a pacientes sin historia de trauma, con aparición en edad avanzada, relacionado con la pérdida de elasticidad de los tejidos por el envejecimiento, lo cual genera una tendinitis localizada en la unión del ligamento y el cuerno inferior del hioides, causando una sintomatología similar a un síndrome de Eagle, pero sin calcificación del proceso estilohioideo (Gelabert-González y García-Allut, 2008).

En base a la descripción precedente, puede comprenderse que las complicaciones de la elongación del proceso estiloide guardan relación con las estructuras anatómicas afectadas e incluyen:

- Disección o aneurismas de la arteria carótida y la yugular interna (Melchenko et al., 2022; Naito y Yamazaki, 2014).
- Accidente isquémico transitorio y hasta un accidente vascular encefálico mayor por trombosis o embolización (Baranoski et al., 2023).
- Parálisis o neuralgia de los pares craneales comprometidos (Badhey et al., 2017; Mendelsohn et al., 2006).
- Fractura del complejo estilohioideo, que puede generar lesiones graves en las estructuras vecinas. Por esta razón, está contraindicada la terapia kinesiológica, dado el peligro de fracturar la apófisis (Green et al., 2014).
- Cuadros sincopales, debido a su relación con la estimulación de los senos carotídeos. Además, si el individuo presenta alteraciones cardíacas preexistentes, esto puede ser el desencadenante

de arritmias y muerte súbita (Pareja-Pineda et al., 2015; Jewett y Moriarity, 2013; Jadav et al., 2022). Por lo tanto, el síndrome de Eagle es una patología poco frecuente y poco conocida, aunque se encuentra bien descrita en la literatura. Sucede también que esta afección es infradiagnosticada dada la similitud clínica con otras disfunciones o dolencias cervicofaciales (Sharifi y Kouhi, 2023). En la práctica odontológica, su sintomatología conduce frecuentemente a confusiones en el diagnóstico, el cual suele orientarse erróneamente a trastornos vinculados con la disfunción de la articulación temporomandibular. El diagnóstico de esta entidad se basa fundamentalmente en el examen físico, la anamnesis y los estudios por imágenes (Sharifi y Kouhi, 2023; Murthy et al, 1990; Prasad et al., 2002).

La evaluación clínica específica debe basarse en la palpación del proceso estilohideo, que se realiza, en forma extrabucal, en la región retromandibular, donde se palpa la apófisis estiloideas en la cara lateral del cuello, y de forma intrabucal, colocando el dedo índice a nivel de la fosa amigdalina, con la boca del paciente semiabierta, palpando el pilar anterior desde la base hasta la parte superior, incluyendo la superficie de la amígdala. La presencia de dolor puede orientar el diagnóstico. Otro método clínico efectivo es el test de lidocaína, el cual consiste en infiltrar 1 ml de lidocaína al 2%, en la fosa tonsilar; si en consecuencia se produce alivio inmediato de los síntomas podríamos estar frente a un síndrome de Eagle (Singhania et al., 2013).

En la anamnesis no debe descartarse la posibilidad de hallar el síndrome de Eagle en pacientes que presentan: neuralgia glossofaríngea (caracterizada por dolor al sacar la lengua o dolor tonsilar/facial con o sin hemiatrofia y fasciculaciones linguales), neuralgia trigeminal de la tercera rama, episodios sincopales previos con dolor maxilofaríngeo, dolor del ángulo mandibular en apertura bucal con o sin ruido, sintomatologías que simulan desórdenes temporomandibulares (Rizzatti-Barbosa et al., 2004), agravamiento de la sintomatología antes mencionada luego de tratamiento de kinesiológica cervical, dolor cervicofacial, especialmente si se modifica con los movimientos de flexo-extensión y los giros contralaterales de la cabeza, y cualquier manifestación vasovagal (Shereen et al., 2019; Bahgat et al., 2012).

No obstante, es el diagnóstico por imágenes el que realmente confirma la patología. Pueden solicitarse radiografías tales como panorámica, de cráneo o cuello frente y perfil, radiografía de Towne, oblicua de mandíbula, etc. En todas ellas es posible observar una imagen radiopaca lanceolada en la región estiloide. La vista radiográfica lateral permite evaluar la extensión de la lesión, mientras que la vista frontal, su desviación. En la radiografía panorámica puede hallarse una imagen radiopaca correspondiente al ligamento que se extiende por la región posterior de la rama mandibular, aunque esta imagen puede sufrir distorsiones debido a la

angulación variable que suele experimentar la técnica (Nogueira-Reis et al., 2022). Otras técnicas son la tomografía axial computada (TAC) y ocasionalmente se puede recurrir a la tomografía computarizada cone beam (TCCB) (Nogueira-Reis et al., 2022). La mejor opción para el diagnóstico, es la tomografía computarizada con reconstrucción 3D, dado que nos da no solo información del tamaño y la dirección del complejo estilohioideo, sino también su relación con las estructuras vasculonerviosas vecinas (Menichini et al., 2020). Para el estudio de lesiones vasculares (aneurisma o disección carotídeo) se utiliza la angiotomografía axial computada de cerebro y cuello que, por otro lado, permite identificar al síndrome de Eagle estilocarotídeo. Para este fin, también se utilizan la angiografía y la ecografía Doppler, útiles para demostrar la opresión de la arteria carótida por parte del proceso estilohideo (Esiobu et al., 2018).

A continuación, se describen tres casos clínicos diferentes de síndrome de Eagle referidos a pacientes derivados por médicos especialistas en neurología y otorrinolaringología o bien por el odontólogo general. En todos los casos el objetivo de la derivación fue evaluar o bien descartar, trastornos vinculados con disfunción de la articulación temporomandibular.

CASO CLÍNICO 1 (TIPO I, CLÁSICO O ESTILALGIA)

Paciente de sexo femenino, de 58 años de edad, argentina, que acude a la consulta derivada por su neuróloga para realizar la evaluación de la articulación temporomandibular. Como antecedentes personales, la paciente relata historia de amidalectomía en su niñez; neuralgia del trigémino, por la cual estuvo medicada en primera instancia con Tegretol (carbamazepina) 200 mg por día, y en la actualidad, con Zoloft (sertralina) 50 mg por día; hipotiroidismo, por el cual consume levotiroxina 100 mg por día, e hipertensión arterial, estando medicada con 5 mg por día de amlodipina.

La paciente comenta que desde hace más de 6 años sufre una neuralgia que afecta la zona izquierda de la mandíbula, irradiándose a la región ocular y auriculotemporal. Presenta cervicalgia y limitación en los movimientos de lateralidad del cuello a causa del dolor.

A la palpación se presentan puntos gatillos dolorosos en músculos temporales, maseteros, pterigoideos externos, pero en la evaluación de la articulación temporomandibular se evidencia una adecuada dinámica en los movimientos de lateralidad, apertura y cierre mandibular, sin presencia de ruidos ni salto.

Los estudios por imágenes bidimensionales y tridimensionales, cone beam, mostraron un alargamiento de ambas apófisis estiloides, donde se aprecia una apófisis estiloides elongada del lado derecho (Figuras 1 A y B), mientras que aparece una apófisis estiloides elongada y con calcificación del ligamento estilohioideo del lado izquierdo (Figuras 1 B y C). La evaluación

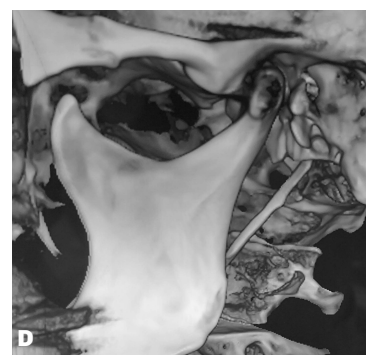
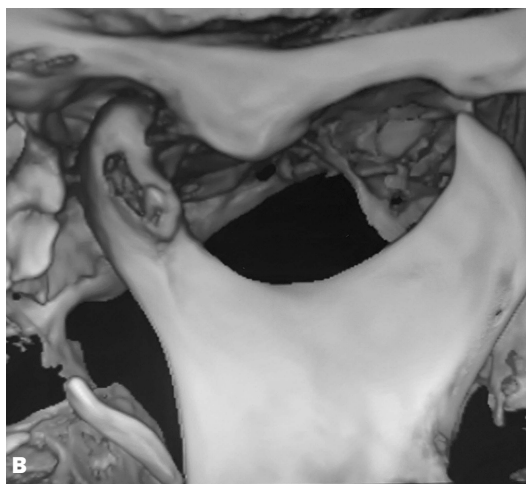


FIGURA 1. Imágenes tomográficas parasagitales con reconstrucción 3D. **A y B.** Lado derecho. Se evidencia elongación de la apófisis estiloide. **C y D.** Lado izquierdo. Se evidencia calcificación de todo el proceso estiloide, mismo sector donde la paciente posee la sintomatología trigeminal.

de estas imágenes junto con la sintomatología y los antecedentes personales que manifiesta la paciente nos permiten arribar al diagnóstico de síndrome de Eagle tipo I, clásico o estilalgia.

Tratamiento: se realiza interconsulta con su neuróloga, quien sugiere el tratamiento quirúrgico. La paciente rechaza este procedimiento y continúa con una terapia esencialmente sintomática, basada en analgésicos y antiinflamatorios.

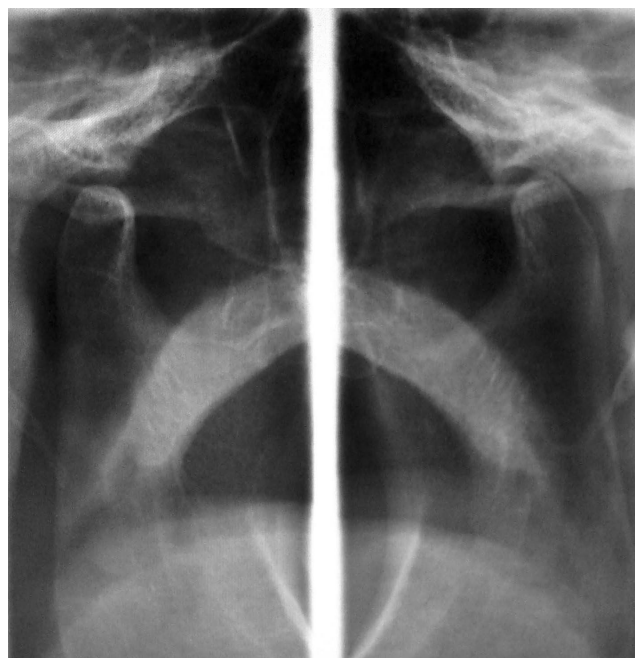


FIGURA 2. Laminografía de la articulación temporomandibular, mostrando zonas radiopacas por detrás de las ramas ascendentes mandibulares.

CASO CLÍNICO 2 (TIPO II O SÍNDROME ESTILOCAROTIDEO)

Se presenta a la consulta una mujer de 68 años de edad, quien fue derivada por su otorrinolaringólogo para evaluar su articulación temporomandibular, como consecuencia de presentar, desde hace más de cinco años, dolor localizado del lado derecho en la zona lateral de la cara, el cuello que se irradia hacia el oído y el ángulo mandibular. También presentaba mareos con cuadro vertiginoso asociado, cervicalgia continua y cefalea tèmoro-parietal-occipital, del mismo lado. En el examen clínico de la articulación temporomandibular se observa una adecuada dinámica en apertura, cierre, lateralidad, sin ruidos articulares. Con los movimientos del cuello se revela un ligero incremento del dolor. Se solicitó una Rx panorámica y una laminografía de la articulación temporomandibular en apertura y cierre.

Luego de unos meses de ausencia, la paciente retoma el tratamiento y nos comenta que estaba siendo evaluada por su médico, quién le indicó estudios de laboratorio y ecografía de carótidas, por haber sufrido un desmayo.

La radiografía panorámica y la laminografía evidencian imágenes radiopacas por detrás de las ramas ascendentes mandibulares, compatibles con la elongación de la apófisis estiloides (Figura 2). Una tomografía computada con reconstrucción 3D confirma las observaciones efectuadas (Figura 3), que sumado a su sintomatología, nos llevan a un diagnóstico de síndrome de Eagle tipo II o síndrome estilocarotídeo. Tratamiento: se deriva la paciente al sector de cirugía de cabeza y cuello, donde se le realiza la resección quirúrgica de la apófisis estiloides derecha mediante un abordaje cervical. En un control a los tres meses, la paciente se encontraba con una notable mejoría sintomatológica, sin manifestaciones de reincidencia de migrañas, mareos y síncope.

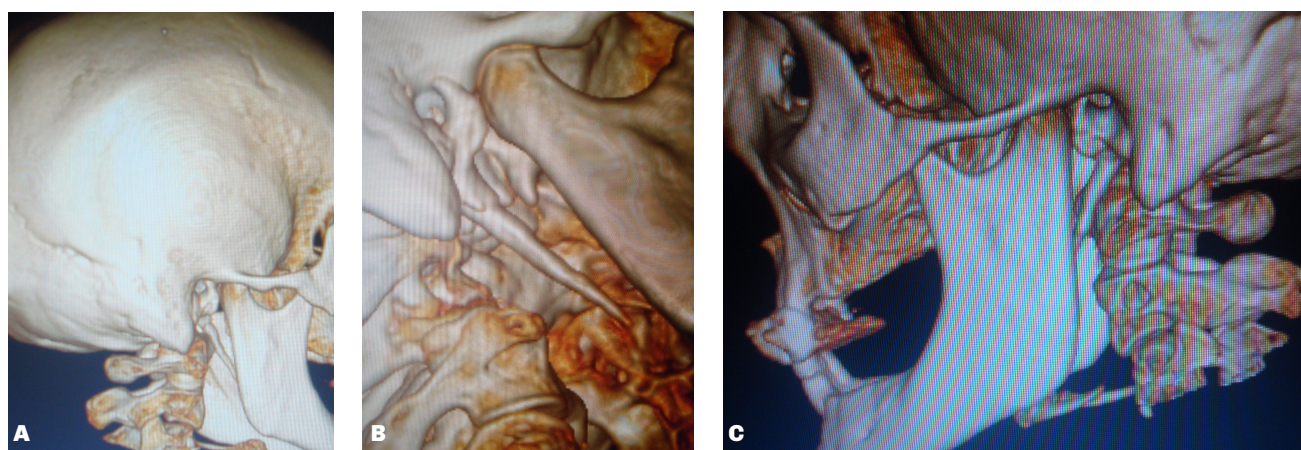


FIGURA 3. Tomografías computadas con reconstrucción 3D que permiten confirmar la presencia de elongación de la apófisis estiloides. **A.** Lado derecho. **B.** Amplificación del lado derecho en la cual se evidencia la elongación estiloides hacia la zona carotídea, en la zona posterior a la rama ascendente mandibular derecha. **C.** Lado izquierdo.

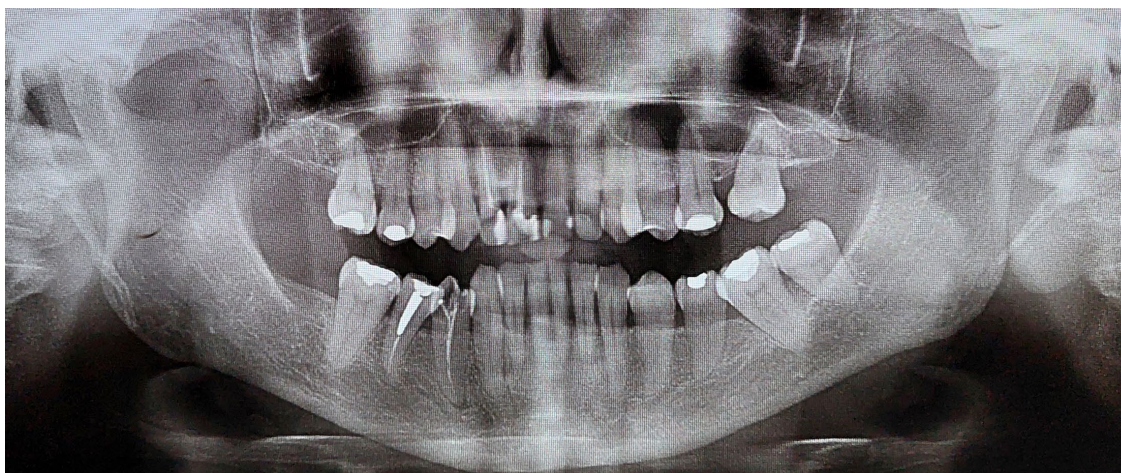


FIGURA 4. Radiografía panorámica donde se observan imágenes radiopacas por detrás de las ramas ascendentes mandibulares.

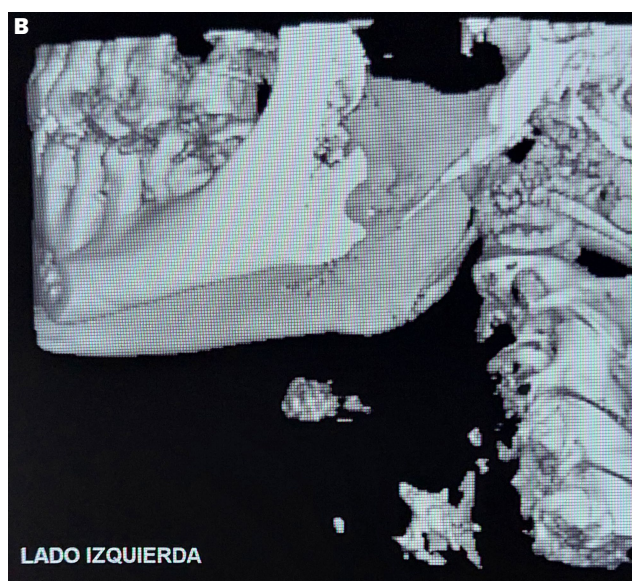
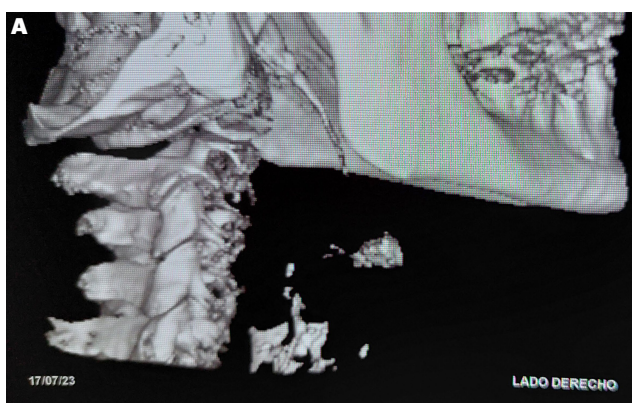


FIGURA 5. Tomografías computadas con reconstrucción 3D que permiten evidenciar la elongación de las apófisis estiloides de aproximadamente 60 mm de longitud en ambos lados. **A.** Lado derecho. **B.** Lado izquierdo.

CASO CLÍNICO 3 (TIPO I, CLÁSICO O ESTILALGIA)

Paciente de sexo femenino, de 60 años de edad, que asiste a la consulta derivada por su odontóloga. La paciente comenta que había realizado diferentes tratamientos por un cuadro de disfunción temporomandibular en distintos servicios hospitalarios y facultativos. Ella menciona que en dichas instituciones le realizaron dos placas miorrelajantes con motivo de las intensas molestias que padecía, pero que ninguna le había calmado los síntomas. La paciente concurre con una radiografía panorámica que le habían indicado anteriormente para su posterior tratamiento (Figura 4). Como antecedentes personales, la paciente padece asma. Por otro lado, relata sufrir una traba en el recorrido de la mandíbula al abrir la boca, con neuralgia y parestesia leve en la zona derecha de la cara, que molesta al tacto. Esta sintomatología tiene una frecuencia de una o dos veces al mes y se mantiene por dos o tres días seguidos, con dolor irradiado al oído, garganta, y acompañándose de migrañas. A la inspección clínica, se observa limitación en la apertura bucal (de 3 cm), con crepitación tanto en apertura

como en cierre, y zonas dolorosas a la palpación de los músculos temporal, pterigoideo externo derecho y de ambos maseteros.

Se pide como estudio complementario una laminografía de la articulación temporomandibular derecha e izquierda en apertura y cierre. Las radiografías, tanto la panorámica como de la laminografía muestran una imagen radiopaca por detrás de la rama ascendente del maxilar inferior compatible con una elongación de la apófisis estiloidea. Posteriormente, se solicita una tomografía computarizada, cuyas imágenes bidimensionales y tridimensionales con beam confirman el alargamiento de ambas apófisis estiloides, de 60 mm del lado derecho y de 50 mm del lado izquierdo, esta última con formas de calcificación fragmentada (Figura 5). Por las imágenes y los síntomas se llega a un diagnóstico de síndrome de Eagle tipo I, clásico o estilalgia. Se realiza interconsulta con un especialista de cirugía de cabeza y cuello, que le ofrece a la paciente como primera opción una terapia sintomática y en caso de persistir la sintomatología, una segunda opción quirúrgica.

DISCUSIÓN

Por lo estudiado hasta aquí, hemos visto que el síndrome de Eagle puede presentarse con dolor en la orofaringe, la lengua o la región cervical ipsilateral, con manifestaciones semejantes a las provocadas por afecciones temporomandibulares, como dolor preauricular, mandibular, en apertura bucal y lateralidad, o bien, a través de otras manifestaciones como disfagia, aumento de la salivación y cefalea. Esta superposición de síntomas con otras afecciones habituales hace que sea frecuente el error en el diagnóstico, situación que suele conducir a la derivación de los pacientes a la consulta con especialistas en la articulación temporomandibular y estomatología, como consecuencia de la sospecha de afecciones en esas áreas. Por esta razón, el diagnóstico del síndrome de Eagle muchas veces resulta complejo y requiere un abordaje multidisciplinario (Marisio et al., 2016). Se recomienda establecer el diagnóstico diferencial con numerosas patologías, entre las que se incluyen: neuralgia del trigémino, neuralgia glosofaríngea, migraña, artritis vertebral cervical, síndrome miofacial, disfunción de la ATM, síndrome de Ernest, otitis, dolor dental, faringitis crónica, sialolitiasis, cuerpo extraño faríngeo, cefalea en racimo, neuralgia esfenopalatina, mastoiditis, tumores de la faringe o base de la lengua, tendinitis temporal, síndrome de arteria carótida, bursitis del hiodo, síndrome de Sluder o del ganglio esfenopalatino, síndrome de Charlin o del ganglio ciliar (Mortellaro et al., 2002; Costantinides et al., 2013; Casale et al., 2008; Renzi et al., 2005).

Si bien el examen clínico minucioso, así como la detallada anamnesis, son elementos de suma importancia para la búsqueda del diagnóstico, son los estudios por imágenes los que brindan el diagnóstico de certeza. Dentro de estos últimos, encontramos a las radiografías de cráneo y los estudios tomográficos. A pesar de que las radiografías convencionales en algunos casos pueden ser suficientes para revelar la anormalidad anatómica, en la actualidad la tomografía computada, en especial la tomografía 3D, es considerada la regla de oro para la visualización del complejo del proceso estiloides, además de que evita el enmascaramiento por la superposición de estructuras anatómicas (Saccomanno et al., 2018).

En este trabajo podemos ver tres casos diferentes de este síndrome, con distinta sintomatología, comprendiendo que éstos no se asocian directamente a la longitud o a la calcificación de los procesos estiloides, sino, más bien, a la afección de los tejidos circundantes comprometidos. El primer y el tercer caso se encuentran dentro de lo que se denomina el síndrome de Eagle clásico o tipo I, caracterizado principalmente por dolor en la faringe y frecuentemente asociado a un trauma faríngeo como la amigdalectomía. El segundo caso se encuadra en el tipo II o estilocarótideo, siendo éste menos común que el anterior y estando caracterizado por daño en las arterias carótidas y afección del sistema nervioso autónomo, pese

a que algunos de los síntomas faríngeos y cervicales pueden confundirse con el tipo I (Gelabert-González y García-Allut, 2008; Saccomanno et al., 2018). Sin embargo, varias investigaciones han demostrado que esta variedad del síndrome conlleva además un riesgo potencial derivado de la irritación continua sobre los barorreceptores del seno carotídeo y el sistema parasimpático, lo que podría ser causa de síncope y hasta muerte súbita por la caída de la presión arterial (Ruwanpura et al., 2008; Kumar et al., 2013; Bafaqeeh, 2000).

El tratamiento puede ser conservador o quirúrgico, decisión que depende directamente de la intensidad de la sintomatología. Para los casos de sintomatología leve, puede recurrirse a la indicación de AINEs, aplicación de anestésicos locales, calor y kinesiología (Malik et al., 2015). La relajación miofacial y de la musculatura locales suele disminuir los síntomas, aunque en el caso de elegir esta opción terapéutica, debe informarse al profesional kinesiólogo acerca de la presencia de la patología existente, debido a que las maniobras empleadas durante las sesiones podrían representar un riesgo de fractura del proceso estiloides calcificado y esto, a su vez, producir un daño en estructuras adyacentes. En casos de sintomatología de intensidad media, se sugiere el tratamiento farmacológico, a través del uso de inyecciones de corticoesteroides, anestésicos locales, benzodiazepinas, antidepresivos, anticonvulsivantes y esteroides sistémicos, además de la intervención kinesiológica (Jewett y Moriarity, 2013; Papadiochos et al., 2017). Ante casos de sintomatología severa, el tratamiento a considerar es el quirúrgico (estiloidectomía), ya sea por una vía orofaríngea, técnica transoral, o bien, empleando una vía lateral en el cuello, la técnica transcervical (Sharifi y Kouhi, 2023; Papadiochos et al., 2017; Müderris et al., 2014). La vía transoral tiene la ventaja de que no deja cicatriz visible, pero el campo operatorio es dificultoso y hay mayores riesgos de lesionar otras estructuras como vasos sanguíneos y nervios. La vía transcervical ofrece un campo operatorio más amplio y con menos complicaciones intraoperatorias, aunque existe riesgo de lesionar los nervios facial y auricular y genera una cicatriz permanente (Al Weteid y Miloro, 2015; Bertossi et al., 2014; Papadiochos et al., 2017). En los casos que presentamos en este artículo, dada la significación de los síntomas y los intentos infructuosos por otras vías terapéuticas, se indicó la resección quirúrgica de la estiloides elongada. No obstante, debe tenerse en cuenta que la persistencia de los síntomas después de una adecuada estiloidectomía ocurre en un 20% de los casos. Esta situación podría estar dada tanto por el atrapamiento del nervio glosofaríngeo en el tejido fibroso como por la permanencia del proceso estiloides acortado, que podría actuar irritando la zona (Papadiochos et al., 2017). Por otro lado, el procedimiento mediante el cual se practica la fractura digital de la apófisis estiloides bajo anestesia local no es considerado un tratamiento recomendado en

la actualidad, debido al riesgo de ocasionar lesiones en las estructuras anatómicas vecinas (García Luna et al., 2016).

CONCLUSIONES

Dada la relativa prevalencia del síndrome de Eagle en la población y las características de sus manifestaciones, resulta de gran importancia para el profesional odontólogo el conocimiento de esta afección. El hecho de que numerosas manifestaciones sean compartidas por otras patologías deriva en habituales errores en el diagnóstico. Debe tenerse en cuenta que no existe una medida de corte universalmente aceptada para la longitud de la apófisis estiloides, por lo que el diagnóstico debe confirmarse cuando se está ante una longitud de la apófisis superior a un tercio de la longitud de la rama mandibular, por estudio tomográfico, además de la evaluación de los síntomas y signos clínicos (Sharifi y Kouhi, 2023). Por último, además de las molestias locales, resulta de particular importancia recordar los riesgos que conlleva la elongación de la apófisis estiloides, resaltando la posibilidad de estimulación continua del seno carotídeo y el nervio vago, lo que podría ocasionar una falla cardíaca y, finalmente, muerte súbita.

REFERENCIAS

- Al Weteid, A. S., y Miloro, M. (2015). Transoral endoscopic-assisted styloidectomy: how should Eagle syndrome be managed surgically?. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 44(9), 1181–1187. <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2015.03.021>
- Almela Rojo, M. T., y Iniesta Turpín, J. M. (2018). Embriología, anatomía topográfica y anatomía quirúrgica de las regiones cérvico-faciales. En *Libro virtual de formación en ORL*, (cap 121). Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial (SEORL PCF). <https://seorl.net/PDF/cabeza%20cuello%20y%20plastica/121%20-%20EM>
- Assiri Ahmed, H., Estrugo-Devesa, A., Roselló Llabrés, X., Egido-Moreno, S., y López-López, J. (2023). The prevalence of elongated styloid process in the population of Barcelona: a cross-sectional study & review of literature. *BMC Oral Health*, 23(1), 674. <https://doi.org/10.1186/s12903-023-03405-0>
- Badhey, A., Jategaonkar, A., Anglin Kovacs, A. J., Kadakia, S., De Deyn, P. P., Ducic, Y., Schantz, S., y Shin, E. (2017). Eagle syndrome: a comprehensive review. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 159, 34–38. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2017.04.021>
- Bafaqeeh S.A. (2000). Eagle syndrome: classic and carotid artery types. *The Journal of otolaryngology*, 29(2), 88–94. <https://www.proquest.com/scholarly-journals/eagle-syndrome-classic-carotid-artery-types/docview/218281518/se-2>
- Bahgat, M., Bahgat, Y., y Bahgat, A. (2012). Eagle's syndrome, a rare cause of neck pain. *BMJ Case Reports*, 2012, bcr2012006278. <https://doi.org/10.1136/bcr-2012-006278>
- Balbuena, L., Jr, Hayes, D., Ramirez, S. G., y Johnson, R. (1997). Eagle's syndrome (elongated styloid process). *Southern Medical Journal*, 90(3), 331–334. <https://doi.org/10.1097/00007611-199703000-00014>
- Baranoski, J. F., White, A. C., Chung, C. Y., Catapano, J. S., De Oliveira Sillero, R., Hui, F. K., Huisman, T. A., Lawton, M. T., y Abruzzo, T. (2023). Mechanical disorders of the cervicocerebral circulation in children and young adults. *Journal of Neurointerventional Surgery*, jnis-2022-019577. <https://doi.org/10.1136/jnis-2022-019577>
- Benet-Muñoz, S., Tacoronte-Pérez, L., Fernández-Belda, R., y Artazkoz-Del Toro, J. J. (2017). Síndrome de Eagle como causa infrecuente de disfagia. Eagle syndrome as an uncommon cause of dysphagia. Síndrome de Eagle como causa infrecuente de disfagia. *Revista de Gastroenterología de México*, 82(3), 257–258. <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2016.12.002>
- Bertossi, D., Albanese, M., Chiarini, L., Corega, C., Mortellaro, C., y Nocini, P. (2014). Eagle syndrome surgical treatment with piezosurgery. *The Journal of Craniofacial Surgery*, 25(3), 811–813. <https://doi.org/10.1097/SCS.0000000000000700>
- Camarda, A. J., Deschamps, C., y Forest, D. (1989). I. Stylohyoid chain ossification: a discussion of etiology. *Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology*, 67(5), 508–514. [https://doi.org/10.1016/0030-4220\(89\)90264-8](https://doi.org/10.1016/0030-4220(89)90264-8)
- Casale, M., Rinaldi, V., Quattrocchi, C., Bressi, F., Vincenzi, B., Santini, D., Tonini, G., y Salvinelli, F. (2008). Atypical chronic head and neck pain: don't forget Eagle's syndrome. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 12(2), 131–133. <https://www.europeanreview.org/wp/wp-content/uploads/489.pdf>
- Ceylan, A., Köybaşıoğlu, A., Celenk, F., Yılmaz, O., y Uslu, S. (2008). Surgical treatment of elongated styloid process: experience of 61 cases. *Skull Base*, 18(5), 289–295. <https://doi.org/10.1055/s-0028-1086057>

- Chaves, H., Costa, F., Cavalcante, D., Ribeiro, T., y Gondim, D. (2013). Asymptomatic bilateral elongated and mineralized stylohyoid complex: report of one case. *Revista Médica de Chile*, 141(6), 793–796. <https://doi.org/10.4067/S0034-98872013000600015>
- Colby, C. C., y Del Gaudio, J. M. (2011). Stylohyoid complex syndrome: a new diagnostic classification. *Archives of Otolaryngology--Head & Neck Surgery*, 137(3), 248–252. <https://doi.org/10.1001/archoto.2011.25>
- Constantinides, F., Vidoni, G., Bodin, C., y Di Lenarda, R. (2013). Eagle's syndrome: signs and symptoms. *Cranio: the Journal of Craniomandibular Practice*, 31(1), 56–60. <https://doi.org/10.1179/crn.2013.008>
- Dao, A., Karnezis, S., Lane, J. S., 3rd, Fujitani, R. M., y Saremi, F. (2011). Eagle syndrome presenting with external carotid artery pseudoaneurysm. *Emergency Radiology*, 18(3), 263–265. <https://doi.org/10.1007/s10140-010-0930-7>
- Dwight T. (1907). IX. Stylo-hyoid ossification. *Annals of Surgery*, 46(5), 721–735. <https://doi.org/10.1097/00000658-190711000-00010>
- Eagle W. W. (1937). Elongated styloid processes: report of two cases. *Archives of Otolaryngology*, 25(5), 584–586. <http://doi.org/10.1001/archotol.1937.00650010656008>
- Eagle W. W. (1949). Symptomatic elongated styloid process; report of two cases of styloid process-carotid artery syndrome with operation. *Archives of Otolaryngology*, 49(5), 490–503. <https://doi.org/10.1001/archotol.1949.03760110046003>
- Eagle W. W. (1958). Elongated styloid process; symptoms and treatment. *Archives of Otolaryngology*, 67(2), 172–176. <https://doi.org/10.1001/archotol.1958.00730010178007>
- Egierska, D., Perszke, M., y Kurianowicz, I. (2021). Eagle's syndrome. *Polski Merkuriusz Lekarski*, 49(294), 458–460. <https://medpress.com.pl/pubmed.php?article=294458>
- Esiobu, P. C., Yoo, M. J., Kirkham, E. M., Zierler, R. E., Starnes, B. W., y Sweet, M. P. (2018). The role of vascular laboratory in the management of Eagle syndrome. *Journal of Vascular Surgery Cases and Innovative Techniques*, 4(1), 41–44. <https://doi.org/10.1016/j.jvscit.2017.12.009>
- Fusco, D. J., Asteraki, S., y Spetzler, R. F. (2012). Eagle's syndrome: embryology, anatomy, and clinical management. *Acta Neurochirurgica*, 154(7), 1119–1126. <https://doi.org/10.1007/s00701-012-1385-2>
- García Luna, A., Origel Quintana, G., Nez Esquivel, V. H., Gutiérrez Velazco, J. L., y Domínguez Carrillo, L. G. (2016). Síndrome estiloideo de Eagle. *Acta Médica Grupo Ángeles*, 14(4), 244–247. <https://www.scielo.org.mx/pdf/amga/v14n4/1870-7203-amga-14-04-00244.pdf>
- Gelabert-González M, García-Allut A. (2008). Síndrome de Eagle. Una causa poco frecuente de cervicalgia. *Neurocirugía*, 19(3), 254–256. [https://doi.org/10.1016/S1130-1473\(08\)70229-X](https://doi.org/10.1016/S1130-1473(08)70229-X)
- Green, B. N., Brownske, L. K., y Rosenthal, C. M. (2014). Elongated styloid processes and calcified stylohyoid ligaments in a patient with neck pain: implications for manual therapy practice. *Journal of Chiropractic Medicine*, 13(2), 128–133. <https://doi.org/10.1016/j.jcm.2014.06.006>
- Handa, P. S. (1971). Elongated styloid process: a case report. *Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery*, 23(1), 36–39. <https://doi.org/10.1007/BF03047750>
- Jadav, D., Kanchan, T., Shekhawat, R. S., Meshram, V., y Tak, M. (2022). Elongated styloid process: an incidental autopsy finding of clinical and medico-legal significance. *Journal of Forensic and Legal Medicine*, 87, 102334. <https://doi.org/10.1016/j.jflm.2022.102334>
- Jewett, J., y Moriarity, R. (2014). Eagle syndrome: an incidental finding in a trauma patient: a case report. *The Journal of Emergency Medicine*, 46(1), e9–e12. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2013.08.078>
- Kaufman, S. M., Elzay, R. P., y Irish, E. F. (1970). Styloid process variation. Radiologic and clinical study. *Archives of Otolaryngology*, 91(5), 460–463. <https://doi.org/10.1001/archotol.1970.00770040654013>
- Kay, D. J., Har-El, G., y Lucente, F. E. (2001). A complete stylohyoid bone with a stylohyoid joint. *American Journal of Otolaryngology*, 22(5), 358–361. <https://doi.org/10.1053/ajot.2001.26497>
- Khandelwal, S., Hada, Y. S., y Harsh, A. (2011). Eagle's syndrome - A case report and review of the literature. *The Saudi Dental Journal*, 23(4), 211–215. <https://doi.org/10.1016/j.sdentj.2010.10.006>
- Kim, S. M., Seo, M. H., Myoung, H., Choi, J. Y., Kim, Y. S., y Lee, S. K. (2014). Osteogenetic changes in elongated styloid processes of Eagle syndrome patients. *Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery*, 42(5), 661–667. <https://doi.org/10.1016/j.jcms.2013.09.012>

- Klécha, A., Hafian, H., Devauchelle, B., y Lefèvre, B. (2008). A report of post-traumatic Eagle's Syndrome. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 37(10), 970–972. <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2008.07.015>
- Koivumäki, A., Marinescu-Gava, M., Järnstedt, J., Sándor, G. K., y Wolff, J. (2012). Trauma induced eagle syndrome. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 41(3), 350–353. <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2011.12.031>
- Kosar, M. I., Atalar, M. H., Sabancıoğulları, V., Tetiker, H., Erdil, F. H., Cimen, M., y Otağ, I. (2011). Evaluation of the length and angulation of the styloid process in the patient with pre-diagnosis of Eagle syndrome. *Folia Morphologica*, 70(4), 295–299. https://journals.viamedica.pl/fovia_morphologica/article/download/19287/15180
- Kumar, P., Rayamane, A. P., y Subbaramaiah, M. (2013). Sudden death due to Eagle syndrome: a case report. *The American Journal of Forensic Medicine and Pathology*, 34(3), 231–233. <https://doi.org/10.1097/PAF.0b013e3182a186e1>
- Kusunoki, T., Homma, H., Kidokoro, Y., Yanai, A., Fujimaki, M., y Ikeda, K. (2016). A case of a very elongated styloid process 8 cm in length with frequent throat pain for 10 years. *Clinics and Practice*, 6(1), 820. <https://doi.org/10.4081/cp.2016.820>
- Langlais, R. P., Miles, D. A., y Van Dis, M. L. (1986). Elongated and mineralized stylohyoid ligament complex: a proposed classification and report of a case of Eagle's syndrome. *Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology*, 61(5), 527–532. [https://doi.org/10.1016/0030-4220\(86\)90400-7](https://doi.org/10.1016/0030-4220(86)90400-7)
- Leong, S. C., Karkos, P. D., Papouliakos, S. M., y Apostolidou, M. T. (2007). Unusual complications of tonsillectomy: a systematic review. *American Journal of Otolaryngology*, 28(6), 419–422. <https://doi.org/10.1016/j.amjoto.2006.10.016>
- Li, S., Blatt, N., Jacob, J., Gupta, N., Kumar, Y., y Smith, S. (2018). Provoked Eagle syndrome after dental procedure: A review of the literature. *The Neuroradiology Journal*, 31(4), 426–429. <https://doi.org/10.1177/1971400917715881>
- Loughney González, A., Martín Luna, M., Goyoaga Sánchez, E., y Fernández Domínguez, M. (2012). ¿Síndrome de Eagle, síndrome estilohioideo o síndrome carotideo? Aportación de ocho casos. *Científica Dental*, 9(2), 13–19. <https://www.coem.org.es/pdf/publicaciones/cientifica/vol9NUM2/Eagle.pdf>
- Malik, Y., Dar, J. A., y Almadani, A. A. (2015). Seizures with an atypical aetiology in an elderly patient: Eagle's syndrome--how does one treat it?. *BMJ Case Reports*, 2015, bcr2014206136. <https://doi.org/10.1136/bcr-2014-206136>
- Marisio L., G., Santamaría C., A., y Alzérrec A., J. (2016). Síndrome de Eagle. Revisión de la literatura. (2016). *Revista de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello*, 76(1), 121–126. <https://doi.org/10.4067/S0718-48162016000100017>
- Martins, W. D., Ribas, M. de O., Bisinelli, J., França, B. H., y Martins, G. (2013). Eagle's syndrome: treatment by intraoral bilateral resection of the ossified stylohyoid ligament. A review and report of two cases. *Cranio : the Journal of Craniomandibular Practice*, 31(3), 226–231. <https://doi.org/10.1179/crn.2013.033>
- Melchenko, S. A., Golodnev, G. E., Gumin, I. S., Tairova, R. T., y Senko, I. V. (2022). [Dissection of brachiocephalic arteries as a complication of open neurosurgery: case report and literature review]. *Zhurnal Voprosy Neirokhirurgii Imeni N. N. Burdenko*, 86(3), 83–91. <https://doi.org/10.17116/neiro20228603183>
- Mendelsohn, A. H., Berke, G. S., y Chhetri, D. K. (2006). Heterogeneity in the clinical presentation of Eagle's syndrome. *Otolaryngology - Head and Neck Surgery*, 134(3), 389–393. <https://doi.org/10.1016/j.otohns.2005.10.046>
- Menichini, M. L., Marini, J., y Menichini, R. (2020). La apófisis estiloides elongada: Síndrome de Eagle. *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Rosario*, 1, 58–65. <https://doi.org/10.35305/fcm.v1i.20>
- Messina G. (2020). The role of the styloid apophysis of the temporal bone in the biomechanics of the tongue, mandible, hyoid system: a case study. *European Journal of Translational Myology*, 30(1), 8808. <https://doi.org/10.4081/ejtm.2019.8808>
- Morrison, P. J., Morrison, R. J., y McKinstry, C. S. (2012). Familial ossification of the stylohyoid ligament in a three generation family--a new clinical entity displaying autosomal dominant inheritance. *The British Journal of Radiology*, 85(1012), 458–459. <https://doi.org/10.1259/bjr/21631652>
- Mortellaro, C., Biancucci, P., Picciolo, G., y Vercellino, V. (2002). Eagle's syndrome: importance of a corrected diagnosis and adequate surgical treatment. *The Journal of Craniofacial Surgery*, 13(6), 755–758. <https://doi.org/10.1097/00001665-200211000-00007>

- Müderis, T., Bercin, S., Sevil, E., Beton, S., y Kırıs, M. (2014). Surgical management of elongated styloid process: intraoral or transcervical?. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 271(6), 1709–1713. <https://doi.org/10.1007/s00405-013-2664-0>
- Murtagh, R. D., Caracciolo, J. T., y Fernandez, G. (2001). CT findings associated with Eagle syndrome. *AJNR. American Journal of Neuroradiology*, 22(7), 1401–1402. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7975191/>
- Murthy, P. S., Hazarika, P., Mathai, M., Kumar, A., y Kamath, M. P. (1990). Elongated styloid process: an overview. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 19(4), 230–231. [https://doi.org/10.1016/s0901-5027\(05\)80398-4](https://doi.org/10.1016/s0901-5027(05)80398-4)
- Naito, Y., y Yamazaki, K. (2014). Perioperative management of Eagle syndrome complicated by carotid artery dissection. *Journal of Anesthesia*, 28(2), 291–293. <https://doi.org/10.1007/s00540-013-1713-6>
- Nogueira-Reis, F., de Oliveira Reis, L., Fontenele, R. C., Freitas, D. Q., y Tabchoury, C. P. M. (2022). Prevalence and features of elongated styloid process on imaging studies: a systematic review and meta-analysis. *Clinical Oral Investigations*, 26(2), 1199–1215. <https://doi.org/10.1007/s00784-021-04285-w>
- Orlik, K., Griffin, G. D., y Zoumberakis, E. (2014). Unilateral neck pain: a case of Eagle syndrome with associated nontraumatic styloid fracture. *The American Journal of Emergency Medicine*, 32(1), 112.e1–112.e112. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2013.08.043>
- Papadiochos, I., Papadiochou, S., Sarivalasis, E. S., Goutzanis, L., y Petsinis, V. (2017). Treatment of Eagle syndrome with transcervical approach secondary to a failed intraoral attempt: surgical technique and literature review. *Journal of Stomatology, Oral and Maxillofacial Surgery*, 118(6), 353–358. <https://doi.org/10.1016/j.jormas.2017.06.017>
- Pareja-Pineda, J. I. (2015). Calcificación del ligamento estilohioideo y apófisis estiloides elongada: hallazgo durante una necropsia médico-legal por muerte súbita. *Colombia Forense*, 2(1), 101–106. <https://doi.org/10.16925/cf.v3i1.1176>
- Petrović, B., Radak, D., Kostić, V., y Covicković-Sternić, N. (2008). [Styloid syndrome: a review of literature]. *Srpski Arhiv za Celokupno Lekarstvo*, 136(11-12), 667–674. <https://doi.org/10.2298/sarh0812667p>
- Pokharel, M., Karki, S., Shrestha, I., Shrestha, B. L., Khanal, K., y Amatya, R. C. (2013). Clinicoradiologic evaluation of Eagle's syndrome and its management. *Kathmandu University Medical Journal (KUMJ)*, 11(44), 305–309. <https://doi.org/10.3126/kumj.v11i4.12527>
- Prasad, K. C., Kamath, M. P., Reddy, K. J., Raju, K., y Agarwal, S. (2002). Elongated styloid process (Eagle's syndrome): a clinical study. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 60(2), 171–175. <https://doi.org/10.1053/joms.2002.29814>
- Renzi, G., Mastellone, P., Leonardi, A., Becelli, R., Bonamini, M., y Fini, G. (2005). Basicranium malformation with anterior dislocation of right styloid process causing stylalgia. *The Journal of Craniofacial Surgery*, 16(3), 418–420. <https://doi.org/10.1097/01.scs.0000171968.24487.12>
- Rizzatti-Barbosa, C. M., Di Hipólito jr., O., Di Hipólito, V., Ribeiro, M. C., Domitti, S. S., y Torre Leon, B. L. (2004). Prevalencia del elongamiento del proceso estiloides en una población adulta totalmente desdentada. *Acta Odontológica Venezolana*, 42(1), 4–8. https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652004000100002
- Ruwanpura, P. R., Abeygunasekera, A. M., y Tikiri, G. K. (2008). Sudden unexpected death probably due to Eagle's syndrome: a case report. *Medicine, Science, and the Law*, 48(4), 350–353. <https://doi.org/10.1258/rsmsl.48.4.350>
- Saccomanno, S., Greco, F., DE Corso, E., Lucidi, D., Deli, R., D'Addona, A., y Paludetti, G. (2018). Eagle's Syndrome, from clinical presentation to diagnosis and surgical treatment: a case report. *Acta Otorhinolaryngologica Italica*, 38(2), 166–169. <https://doi.org/10.14639/0392-100X-1479>
- Sanz Gonzalo, J. J., Maiz Cal, J., Lao Luque, X., Viscasillas Pallàs, G., y Zschaeck Luzardo, C. (2010). Eagle's syndrome: transient syncope as a clinical manifestation; complete stylohyoid ligament calcification. *Acta Otorrinolaringológica Española*, 61(3), 233–235. <https://doi.org/10.1016/j.otorri.2009.05.009>
- Satyapal, K. S., y Kalideen, J. M. (2000). Bilateral styloid chain ossification: case report. *Surgical and Radiologic Anatomy: SRA*, 22(3-4), 211–212. <https://doi.org/10.1007/s00276-000-0211-3>
- Savranlar, A., Uzun, L., Uğur, M. B., y Ozer, T. (2005). Three-dimensional CT of Eagle's syndrome. *Diagnostic and Interventional Radiology*, 11(4), 206–209. https://exodontia.info/wp-content/uploads/2021/07/Diagn_Interv_Radiol_2005_Three-Dimensional_CT_of_Eagle_s_Syndrome.pdf
- Sharifi, A., y Kouhi, A. (2023). Management of eagle syndrome. *Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery*, 31(4), 276–280. <https://doi.org/10.1097/M00.0000000000000903>

Shereen, R., Gardner, B., Altafulla, J., Simonds, E., Iwanaga, J., Litvack, Z., Loukas, M., y Shane Tubbs, R. (2019). Pediatric glossopharyngeal neuralgia: a comprehensive review. *Child's Nervous System*, 35(3), 395–402. <https://doi.org/10.1007/s00381-018-3995-3>

Sifuentes-Alcazaba, R., Evangelista-Alva, A., y Quezada- Marquez, M. (2019). Caracterización de la mineralización del proceso estilohioideo en tomografías computarizadas volumétricas. *Revista Estomatológica Herediana*, 30(1), 16–23. <https://doi.org/10.20453/reh.v30i1.3673>

Singhania, A. A., Chauhan, N. V., George, A., y Rathwala, K. (2013). Lidocaine infiltration test: an useful test in the prediction of results of styloidectomy for Eagle's Syndrome. *Indian Journal of Otolaryngology and Head and Neck Surgery*, 65(1), 20–23. <https://doi.org/10.1007/s12070-012-0577-7>

Slavin K. V. (2002). Eagle syndrome: entrapment of the glossopharyngeal nerve? Case report and review of the literature. *Journal of Neurosurgery*, 97(1), 216–218. <https://doi.org/10.3171/jns.2002.97.1.0216>

Soylu, E., Altan, A., Sekerci, A. E., y Akbulut, N. (2017). An asymptomatic and overelongated styloid process. *Case Reports in Dentistry*, 2017, 7971595. <https://doi.org/10.1155/2017/7971595>

Steinmann E. P. (1968). Styloid syndrome in absence of an elongated process. *Acta Oto-Laryngologica*, 66(4), 347–356. <https://doi.org/10.3109/00016486809126301>

Stirling A. W. (1896). On bony growths invading the tonsils. *Atlanta Medical and Surgical Journal*, 13(5), 328–330. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/pmid/35829197/>

Sudhakara Reddy, R., Sai Kiran, C.h, Sai Madhavi, N., Raghavendra, M. N., y Satish, A. (2013). Prevalence of elongation and calcification patterns of elongated styloid process in south India. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*, 5(1), e30–e35. <https://doi.org/10.4317/jced.50981>

Sun, C. K., Mercuri, V., y Cook, M. J. (2006). Eagle syndrome: an unusual cause of head and neck pain. *Archives of Neurology*, 63(2), 294–295. <https://doi.org/10.1001/archneur.63.2.294>

Testut, L. (1969). *Tratado de anatomía humana*. 8va ed. Salvat Editores. <http://www.untumbes.edu.pe/bmedicina/libros/Libros%20de%20Anatom%C3%ADa%20III/libro92.pdf>

CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés

Dirección para correspondencia

Cátedra de Fisiología
Facultad de Odontología
Universidad de Buenos Aires
Marcelo T. de Alvear 2142. Piso 3A
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, C1125AAH
caossola@hotmail.com

La Revista de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires se encuentra bajo una Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0

