

Síndrome de Eagle en otorrinolaringología

Rodolfo Nazar S.⁽¹⁾, Alfredo Naser G.⁽¹⁾, Juan Fullá O.⁽²⁾, Alvaro Zamorano C.⁽²⁾, Melanie Althausen K.⁽²⁾.

⁽¹⁾*Servicio de Otorrinolaringología, HCUCh.*

⁽²⁾*Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.*

SUMMARY Eagle syndrome is characterized by recurrent clinical symptoms like globus, dysphagia and odynophagia, which can be explain by an abnormal elongation of the Estiloid Apophysis or the calcification of the estilohioid ligament. It affects in equal proportion to men and women, being most common in people older than 50 years. Its importance is that it appears as a differential diagnosis compared with other causes of cervicofacial pain, being its election treatment, the surgical resection of the Estiloid apophysis. The following is a review of the literature and a clinical case of a 44 years old man, who consulted with a history of 6 months of odynophagia, foreign body sensation and cervicalgia. After the clinical, endoscopic and the complementary study of images evaluation, it was concluded that this was an Eagle Syndrome.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Eagle fue descrito por primera vez en 1937 por WW Eagle en el contexto de dos pacientes⁽¹⁾. El proceso estilóideo elongado (estilalgia⁽¹⁾) tiene una incidencia de 1,4-30% de los cuales sólo un 4% presenta síntomas, siendo, por consiguiente, el síndrome de Eagle una entidad poco frecuente^(2,3). Se presenta con mayor frecuencia en mayores de 50 años con una incidencia tres veces mayor en mujeres. Por otro lado, representa un error diagnóstico frecuente que se traduce en múltiples consultas a médicos cirujanos, neurólogos, odontólogos, cirujanos maxilofaciales y/o psiquiatras.

La patología presenta múltiples tratamientos, los cuales dependen de la sospecha diagnóstica y de la vigilancia que se haga en el tiempo.

La apófisis estiloides (AE) del hueso temporal es una elongación cónica que limita con el proceso mastoideo por anterior, pasa entre las arterias carótidas interna y externa y con la fosa tonsilar por lateral. Presenta inserciones musculares: estilohioideo, estilofaríngeo y estilogloso. Medial a ésta (AE) pasan el músculo constrictor superior de la faringe y la fascia faringobasilar, la vena yugular interna, además de los nervios hipogloso, vago y glossofaríngeo. También presenta unión con el cuerno menor del hueso hioideo a través del ligamento estilohioideo⁽⁴⁾. Deriva directamente del cartílago de Reichter, el que proviene del segundo arco branquial.

El largo normal de la apófisis estiloide se asume en los 20 - 25 mm; sin embargo, se describe una variación entre los 1.53 y los 4.77 mm⁽⁵⁾, siendo considerado como responsable del síndrome un largo superior a los 30 mm^(1,4).

ETIOLOGÍA

Clásicamente se describe la elongación de la AE (> 25 - 30 mm) como el agente etiológico principal, el cual debido a su situación anatómica está en contacto con muchas estructuras que pueden gatillar el dolor^(1,4,5). Junto a lo anterior, se asocia la osificación de ligamento estilohioideo o estilomandibular, factor importante en los pacientes de mayor edad^(4,6,7).

PATOGÉNESIS

Se describe una elongación congénita de la AE, así como también la osificación parcial o total de los ligamentos que se insertan en la AE^(1,4-6). También se reporta la osificación tardía de estos ligamentos⁽⁶⁾. Existe la posibilidad que la patología sea secundaria a una hiperplasia reactiva post traumática. Por último también se han descrito casos asociados a menopausia precoz⁽⁴⁻⁸⁾.

FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR

Para explicar el dolor se describe la compresión de los pares craneanos IX - X - V^(1,4,5). También se describe que puede gatillarse el síndrome de Eagle, posterior a una tonsilectomía, debido a la irritación de mucosa faríngea y fibrosis posterior del lecho amigdalino^(1,9,10). Se ha postulado también que el dolor sea secundario a la formación del callo óseo posterior a la fractura de la AE, el cual haría efecto compresivo sobre estructuras vecinas⁽⁴⁻⁷⁾.

La tracción de vasos sanguíneos del espacio parafaríngeo, conocida como carotidinia, se puede observar en estos pacientes^(1,4), así como también la irritación de la inervación simpática por compresión externa⁽⁴⁾.

Finalmente se describen los cambios degenerativos o inflamatorios del ligamento estilohioideo como uno de los posibles responsables del dolor⁽¹⁰⁾.

CLÍNICA

Del punto de vista de la clínica, se describe el dolor faríngeo recurrente, la sensación de cuerpo extraño faríngeo, odinofagia y disfagia^(1,4,8-11), dolor facial o en la articulación temporomandibular, otalgia referida por compresión mastoidea⁽¹⁰⁻¹¹⁾ y cervicalgia⁽¹²⁾. Toda esta sintomatología se exacerba posterior a la amigdalectomía⁽¹⁾.

DIAGNÓSTICO

Para realizar el diagnóstico hay que tomar en cuenta todos los aspectos clínicos con los cuales podemos hacer una aproximación diagnóstica bastante apropiada^(1,4). De la anamnesis nos va a importar el cuadro clínico clásico de dolor cervical crónico y su asociación a la tonsilectomía si ésta fue realizada. Durante el examen físico otorrinolaringológico es fundamental la realización de la palpación de la fosa amigdalina, momento en el cual se puede realizar infiltración de lidocaína (1ml al 2%), test con el cual se alcanza una gran sensibilidad (98%) y especificidad (100%)⁽¹⁰⁾.

Entonces una alta sospecha diagnóstica se presenta en un paciente que presenta un alivio del dolor con infiltración de anestésicos locales y/o un paciente con dolor faríngeo persistente, gatillado por:

- Rotaciones de cuello.
- Apertura bucal.
- Movimientos linguales.
- Deglución.
- Palpación de la fosa amigdalina.

ESTUDIO IMAGENEOLÓGICO

Inicialmente se estudiaba con radiografías, para objetivar el largo de la AE⁽¹⁻⁴⁾. Actualmente el estudio se realiza con tomografía axial computarizada (TAC), especialmente la ortopantomografía^(10,12,13) mediante la cual se ven las relaciones anatómicas

de buena manera. Lo anterior se complementa con la reconstrucción 3D de los cortes de la TAC, para visulizar de manera adecuada la anatomía, con lo que se confirma el diagnóstico⁽¹³⁾.

Se utiliza la visualización endoscópica mediante fibra óptica del espacio faríngeo con el que se pueden descartar diagnósticos diferenciales⁽¹⁰⁻¹²⁾.

Los posibles hallazgos de estos estudios pretenden confirmar la anatomía de la AE. Es así como deberíamos objetivar la elongación de la AE por sobre los 25 a 30 mm. También es posible encontrar variaciones en la estructura de la AE, logrando observar pseudoarticulación de la AE, posiblemente secundaria a una mala consolidación de una fractura, o una AE segmentada^(8,10).

Esta entidad clínica presenta un error diagnóstico frecuente^(1,4,10), en algunos casos, llegando incluso a realizarse intervenciones odontológicas, como las extracciones dentales o las alveoloplastías⁽¹⁴⁾. Es así como los pacientes pueden ser sometidos a reducción de la tuberosidad mandibular o a artroscopías debido a diagnósticos erróneos^(7,15).

Debido a lo anterior, es necesario establecer el diagnóstico diferencial con múltiples patologías, como por ejemplo:

- Disfunción temporomandibular.
- Neuralgia: V- IX – esfenopalatina.
- Arteritis de la arteria temporal.
- Faringoamigdalitis recurrente.
- Patología dental y protésica.
- Sialoadenitis submandibular.
- Sialolitiasis.
- Cuerpo extraño faríngeo.
- Tumores de faringe y de base de lengua.

TRATAMIENTO

El tratamiento de esta patología puede ser médico y/o quirúrgico^(1-4,8,10). En cuanto al manejo médico, éste puede ser farmacológico, en donde se utiliza principalmente la infiltración local de analgésicos, corticoides y/o anestésicos locales^(4,10).

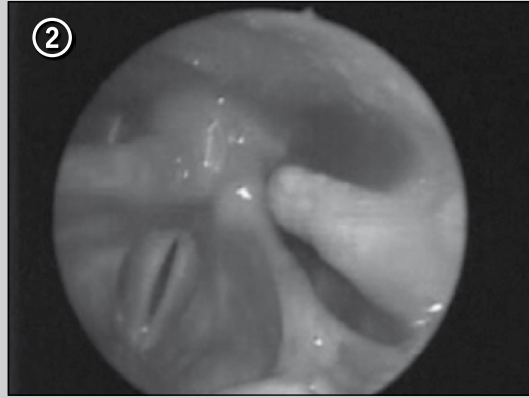
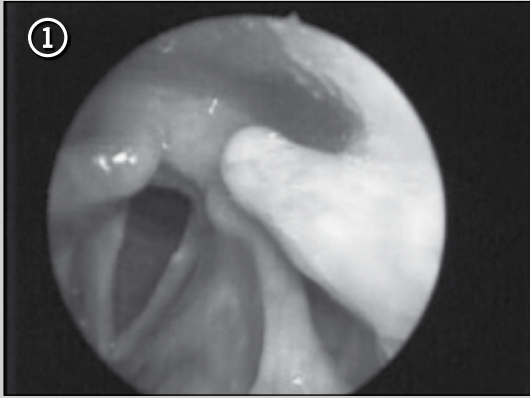
El manejo quirúrgico de estos pacientes, se reserva para los pacientes que no responden al tratamiento farmacológico local^(8,10). El abordaje quirúrgico puede ser transoral, el cual posee el riesgo de injuria neurovascular, debido a la escasa visualización del campo operatorio⁽¹⁰⁾, o extraoral-cervicofacial, el cual deja cicatriz visible y presentaría parestesias de nervios cutáneos posterior al acto operatorio⁽¹⁵⁾.

CASO CLÍNICO

A continuación presentamos el caso de un paciente de sexo masculino de 44 años, sin antecedentes mórbidos de importancia a excepción de una fractura de antebrazo izquierdo.

Consulta en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Clínico de la Universidad de Chile por una historia de 3 años de evolución, caracterizada por odinofagia, sensación de cuerpo extraño y prurito faríngeo asociado a cervicalgia izquierda en relación a la deglución y otalgia. Además refiere episodios de disfonía, asociado a dolor tipo puntada en maxilar izquierdo y sensación de ardor en hemifcara izquierda, asociado a dolor retroocular. Por tal motivo decide consultar a médico, el cual maneja de forma sintomática el cuadro, sin resultado.

El paciente concurre a nuestro servicio en el mes de enero de 2005, con cuadro de una semana de evolución caracterizado por sensación de obstrucción alta, odinofagia, prurito, ardor sin disfagia. Al examen físico destacan amígdalas hipertróficas grado III y una úvula elongada en contacto con la base de la lengua e hiperplasia lingual. Se diagnostica



Figuras 1 y 2. Telearingoscopia. Se aprecia un aumento de volumen elongado en contacto con el repliegue aritenoides izquierdo.

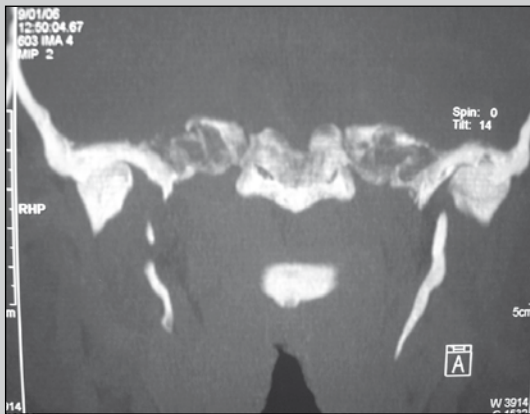


Figura 3. Corte coronal de TC de cuello. Se observa un alargamiento de la apófisis estiloides izquierda, con un largo aproximado de 32 mm.

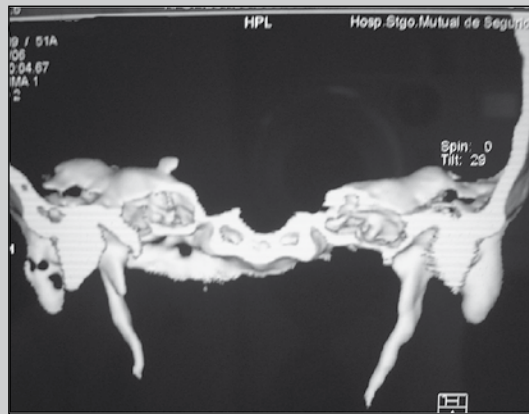


Figura 4. Corte coronal de TC de cuello con reconstrucción 3D. Asimetría estiloidea con mayor proyección izquierda.

una posible roncopatía, observación de síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAHOS) y observación cuerpo extraño faringofaríngeo, con lo que se inicia estudio complementario. Se realiza una nasofibrolaringoscopia, en la que se observa un aumento de volumen elongado y puntiforme que contacta aritenoides izquierdo y estrechamiento de lumen rino y orofaríngeo a expensas de pared anterior y lateral de la faringe. El estudio se complementa con telearingoscopia, en la cual se objetiva la presencia de aumento de volumen elongado, de carácter dinámico (es decir, que se evidencia durante la fonación), que está en contacto con pliegue aritenopiglótico izquierdo (Fig. 1 y 2). Final-

mente se completa el estudio mediante imágenes. Se solicita TAC convencional más reconstrucción 3D de cuello, la que informa engrosamiento del anillo de Waldeyer a nivel de amígdalas palatinas, linfonodos aumentados de tamaño en triángulo posterior derecho y cadena yugular izquierda y alargamiento de apófisis estiloide izquierda, con una medida de 32 mm (Fig. 3). La reconstrucción 3D en plano coronal, evidencia clara asimetría estiloidea con mayor proyección izquierda (Fig. 4). Así es como se diagnostica el síndrome de Eagle, además de roncopatía y probable SAHOS. Durante el mismo mes de enero del 2005 se interviene quirúrgicamente, realizándose amigdalectomía

con radiofrecuencia, uvuloplastía y laringoscopia directa mediante la cual se reseca parcialmente apófisis estiloides izquierda, subluxándose el remanente. La laringoscopia directa fue monitorizada, mediante endoscopia, la cual permitió la identificación de la apófisis estilotes así como su resección y luxación del remanente. El paciente presenta un postoperatorio inmediato satisfactorio, por lo que es dado de alta a las 24 horas.

Acude al primer control en buenas condiciones generales, sin alteraciones del lecho operatorio. Al interrogatorio no presenta odinofagia ni cervicalgia izquierda, tampoco presenta alteración en la deglución ni sensación de cuerpo extraño faríngeo. Durante los controles posteriores (al mes y los tres meses) el paciente no reproduce la sintomatología. El control con telefaringoscopia rígida, evidencia persistencia de remanente de la AE, pero que ya no contactaba con el aritenoides izquierdo.

DISCUSIÓN

W. W. Eagle hizo la descripción de dos síndromes en forma separada. En primer lugar, presentó una forma clásica en que los síntomas cardinales eran odinofagia, disfagia y sensación de cuerpo extraño faríngeo, los cuales aparecían casi inmediatamente después de que el paciente era sometido a una tonsilectomía. En este caso la sintomatología se presenta debido a la irritación de estructuras

vecinas, secundario a la calcificación del proceso estilohioideo. En segundo lugar, describió el síndrome de la arteria carótida, en el cual puede o no existir el antecedente de tonsilectomía y las molestias se explicarían por la compresión de la arteria carótida interna o externa, produciendo dolor localizado en la región parietal y alrededor del ojo, llegando incluso el paciente a relatar mareos, pérdida transitoria de la visión y síncope. En nuestro caso en particular, el paciente presenta síntomas correspondientes a ambos tipos de presentación, ya que relata la presencia de odinofagia, disfagia y sensación de cuerpo extraño faríngeo, propios de la forma clásica; sin embargo, no existe el antecedente de una tonsilectomía. Por otra parte, el dolor cervical izquierdo traduce una compresión a nivel del sistema carotídeo, probablemente por un compromiso mayor de la arteria carótida externa, la cual se asocia más frecuentemente a dolor cervical de ubicación intraocular.

Para concluir es importante recalcar la importancia del síndrome de Eagle como diagnóstico diferencial de otras patologías que causan dolor cervicofacial. Por otro lado, se debe enfatizar que tras la sospecha de dicha entidad, no se deben olvidar las diferentes variantes clínicas de la patología, ya que éstas se pueden manifestar simultáneamente en un mismo paciente, como fue el caso clínico presentado en este trabajo.

REFERENCIAS

1. Eagle W. Elongated styloid process. Report of two cases. Arch Otolaryngol 1937;25:584-7.
2. Kaufmann S, Elzay RP, Irish EF. Styloid process variation. Radiologic and clinical study. Arch Otolaringol 1970;91:460-3.
3. Benazzi A, Bernardi F, Zuccari A. Indagine statistica e radiológica su particolari aspetti del complesso stiloideo. Riv It Odont Prot Dent 1986;5:41-5.
4. Mortellaro C, Biancucci P, Picciolo G, Vercellino V. Eagle's syndrome: importance of a corrected diagnosis and adequate surgical treatment. J Craniofac Surg 2002; 13:755-8.
5. Eagle W. Elongated styloid process: further observations and a new syndrome. Archives Otolaryngologia 1948;47:650.
6. Langlais R, Miles D, Van Dis M. Elongated and mineralized stylohyoid legament complex: a proposed classification and report of a case of Eagle's syndrome. Oral Surgery 1986;61:527-32.
7. Feldman V. Eagle's syndrome: a case of symptomatic calcification of stylohyoid ligaments. JCCA 2003;47:21-7.
8. Prasad K, Kamath M, Reddy K, Raju K, Agarwal S. Elongated styloid process (Eagle's syndrome): a clinical study. J Oral Maxillofac Surg 2002;60:171-5.
9. Harma R. Stylagia: clinical experience of 52 cases. Acta Otolaryngol 1967;224:149.
10. Giuseppina F, Giulio G, Fabrizio F, Roberto B, Dario M. The long styloid process syndrome or Eagle's syndrome. J Craniomaxillofac Surg 2000;28:123.
11. Eagle WW. Symptomatic elongated styloid process. Arch Otolaryngol 1949;47:490.
12. Sun C, Mercuri V, Cook M. Eagle Syndrome, an unusual cause of head and neck pain. Arch Neurol 2006;63:294-5.
13. Murtagh R, Caracciolo J, Fernández G. CT Findings with Eagle syndrome. AJNR Am J Neuroradiol 2001;22:1401-2.
14. Levent I, Karaca I, Güngör N. Eagle's syndrome masquerading as pain of dental origin. Case report. Australian Dental Journal 1997;42:18-9.
15. Diamond L, Cottrell D, Hunter M, Papageorge M. Eagle's syndrome: areport of 4 patients treated using a modified extraoral approach. Oral Maxillofac Surg 2001; 59:1420-6.

CORRESPONDENCIA



Dr. Rodolfo Nazar Saffie
Servicio de Otorrinolaringología
Hospital Clínico Universidad de Chile
Santos Dumont 999, Independencia, Santiago
Fono: 978 8153
E-mail: rnazars@gmail.com