

Apófisis estiloides elongada
Elongated styloid process

Waldo Jiménez González^I, Ilsa García Estrada^{II}, Nérido Enrique González Fernández^{III}, Carlos Alfonso Sabatier^{IV}, Rodolfo Vieito Espiñeira^V, Jorge Luis Thompson Lamoth^{VI}.

I Especialista de I Grado en Otorrinolaringología. Profesor Asistente. Investigador Agregado. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas. La Habana, Cuba.

II Especialista de I Grado en Otorrinolaringología. Profesor Auxiliar. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas. La Habana, Cuba.

III Especialista de I y II Grado en Oncología. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar. Instituto Nacional de Oncología y Radiología. La Habana, Cuba.

IV Especialista de I Grado en Anatomía Patológica. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas. La Habana, Cuba.

V Especialista de I Grado en Otorrinolaringología. Profesor Asistente. Hospital Clínico-Quirúrgico "Joaquín Albarrán". La Habana, Cuba.

VI Especialista de I Grado en Otorrinolaringología. Instructor. Hospital Clínico-Quirúrgico "Joaquín Albarrán". La Habana, Cuba.

RESUMEN

La apófisis estiloides se origina de la porción timpánica del hueso temporal, su crecimiento anormal u osificación del ligamento estilohioideo produce dolores estimulados por los nervios craneanos sensoriales. Algunos de estos síntomas junto con la apófisis estiloides alargada, se conocen como síndrome de Eagle. El diagnóstico es clínico y radiológico, con tomografía computarizada. El tratamiento quirúrgico está indicado en las personas que no respondan al tratamiento médico y puede realizarse mediante abordaje transoral o externo. Este trabajo tiene como

objetivo presentar a un paciente diagnosticado y tratado en el servicio de Otorrinolaringología del Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas y realizar una revisión del tema.

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

ABSTRACT

The styloid process is originated from the tympanic portion of the temporal bone, its growth or ossification of the stylohyoid ligament may cause stimulated pain by cranial and sensory nerves. Some of these symptoms in the presence of an enlarged styloid process are known as Eagle syndrome. The diagnosis is based on clinical examination and CT imaging. Surgical treatment is indicated in those who fail medical treatment and can be performed by transoral or external approaches. This paper report a patient diagnosed and treated in the Department of Otorhinolaryngology of the Medical Surgical Research Center and makes a review of this topic.

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

INTRODUCCIÓN

La apófisis estiloides, es una delgada y estrecha protuberancia, que se origina en la parte inferior de la porción petrosa del hueso temporal, inmediatamente debajo de la membrana timpánica. Constituye junto con el ligamento estilohioideo y el cuerno menor del hioides, el aparato o complejo estilohioideo, estructura ósea que une la base del cráneo con el cuerpo del hioides⁽¹⁻⁵⁾.

La osificación tiene lugar por medio de dos núcleos: el craneal, que aparece poco antes del nacimiento y el caudal posteriormente^(1,2). El craneal se suelda pronto con las porciones petrosa y timpánica del temporal y con el núcleo caudal aproximadamente hacia el final de la adolescencia^(6,7). La mayoría de los autores citan una longitud media de la apófisis estiloides que oscila entre 25 mm y 30 mm⁽¹⁾.

La apófisis desciende siguiendo una dirección caudal, medial y anterior, por detrás de la pared faríngea en el área de la fosa palatina, en el espacio parafaríngeo, entre las arterias carótida interna y externa, muy cerca del nervio glossofaríngeo^(1,4).

En condiciones normales de longitud y trayectoria, no es palpable en la fosa amigdalina⁽⁸⁾.

En relación posterolateral al nervio facial, que emerge por el agujero estilomastoideo cerca de su base, discurre anterior y medial con respecto a ella; también con el nervio hipogloso, la arteria occipital y el vientre posterior del digástrico⁽¹⁻⁴⁾.

Medialmente se relaciona con la vena yugular interna, las arterias carótida interna, lingual, facial, temporal superficial y maxilar y con los nervios accesorio, hipogloso, vago y glosofaríngeo. El glosofaríngeo emerge del foramen yugular y circula por debajo de la apófisis estiloides, muy cerca también de los músculos estilofaríngeo y estilohioideo⁽¹⁻⁴⁾.

En la apófisis estiloides tienen su origen los músculos que forman parte del ramillete de Riolo compuesto por los músculos estilohioideo, estilogloso y estilofaríngeo, que juegan un importante papel durante la deglución y la masticación⁽⁹⁾.

Junto con este grupo muscular se inserta un conjunto ligamentoso formado por los ligamentos estilohioideo y estilomandibular⁽⁹⁾.

La apófisis estiloides, el ligamento estilohioideo y el asta menor del hueso hioides, derivan del cartílago de Reichert, cartílago del segundo arco braquial. A partir del tercer mes de vida intrauterina se diferencia en cuatro porciones: timpanohial, estilohial, ceratohial y basohial. Diversos autores sostienen que la porción ceratohial es quien forma el ligamento estilohioideo⁽¹⁰⁾.

En la literatura se recogen numerosas variaciones del aparato estilohioideo, la mayoría hacen referencia a la longitud de la apófisis estiloides y a la supuesta osificación del ligamento estilohioideo⁽¹⁾.

DESARROLLO

El síndrome de Eagle o de la apófisis estiloides o estialgia, es una rara entidad clínico radiológica, descrita por primera vez por el otorrinolaringólogo W. Eagle en el año 1937⁽¹⁰⁻¹³⁾.

Existen diferentes teorías en cuanto a la etiología del síndrome, Steinmann propuso tres teorías para justificar el proceso de osificación^(10,14).

- Teoría de la hiperplasia reactiva: una cirugía o una irritación crónica pueden producir tendinitis, periostitis osificante u osteítis en el aparato estilohideo.

- Teoría de la metaplasia reactiva: asociada a una osificación del tejido fibrocartilaginoso del ligamento estilohioideo, casi siempre como respuesta a un traumatismo previo.

- Teoría de la variación anatómica, sin evidencia de traumatismos sobre el ligamento estilohioideo.

Eagle originalmente describió dos variedades del síndrome^(10,11,15,16):

- El síndrome clásico es un dolor persistente en la faringe, agravado al tragar, frecuentemente con dolor referido al oído, del lado donde se encuentra la apófisis estiloides elongada. Hay aumento en la salivación, náuseas y una sensación de cuerpo extraño. Le atribuye el dolor, a la cicatrización alrededor de la apófisis estiloides después de una amigdalectomía.

- A la segunda variedad le llamó síndrome de la apófisis estiloides - arteria carótida el cual puede ocurrir sin una amigdalectomía previa. Establece que la apófisis estiloides toca la arteria carótida externa del lado afectado, causando carotodinia (dolor producido por compresión de la carótida que se refleja en la nuca y alrededor de los ojos), cefalea intermitente en la región frontal o temporal, otalgia y síntomas de mareo. También estos pacientes tenían sensibilidad al palpárseles el área de la arteria carótida.

Otras clasificaciones se han propuesto, entre las que se incluye tres tipos de apariencia radiográfica y cuatro patrones de calcificación o mineralización^(10,17,18).

Clasificación según apariencia radiográfica

- Tipo I – Elongado. El complejo estilohioideo calcificado, tiene la apariencia radiográfica que se caracteriza por una integridad ininterrumpida de la imagen estiloidea. Si se hace el estudio mediante radiografías panorámicas, se acepta una longitud de 28 mm para la apófisis estiloides como normal.

- Tipo II – Pseudoarticulado. En este tipo de apariencia radiográfica la apófisis estiloides está unida al ligamento estilomandibular o al ligamento estilohioideo por una sola pseudoarticulación, la cual se encuentra localizada superior al borde inferior de la mandíbula (de manera tangencial). Esto da la apariencia de un proceso que está articulado y elongado.

- Tipo III – Segmentado. Este tipo consiste en porciones de la apófisis estiloides que son cortas o largas, que no son continuas o segmentos interrumpidos del ligamento mineralizado. Se ven dos o más segmentos, con interrupciones ya sea arriba o abajo

del borde inferior de la mandíbula, o ambos. La apariencia es de un complejo estiloideo que se encuentra mineralizado y segmentado.

Teniendo en cuenta el patrón de calcificación⁽¹⁰⁾: se describe un contorno calcificado de borde radiopaco y delgado, con una radiolucidez central que constituye la mayoría de la apófisis.

Cuando está parcialmente calcificada, nos indica que la apófisis tiene un contorno radiopaco y casi completamente opacificado, pero algunas veces tiene centros discontinuos radiolúcidos.

Una apófisis nodular, tiene un contorno ondulado. Puede estar parcial o completamente calcificado con varios grados de radiolucidez central.

Una apófisis completamente calcificada, es totalmente radiopaca y no muestra ninguna evidencia de radiolucidez en el interior.

Los síntomas, cuando existen, son vagos e inespecíficos y raramente ocurren antes de la cuarta década^(1,19,20).

El síntoma más frecuentemente es el dolor de garganta de carácter sordo y moderado con irradiación al oído o a la zona submandibular o retromandibular, seguido de sensación de cuerpo extraño con molestias durante la deglución o la masticación^(1,10,12).

La mayoría de las veces se detecta la presencia de una masa localizada en la región cervical, o bien en la fosa tonsilar cuya palpación desencadena la sintomatología^(1,10).

Otros síntomas descritos son: cefalea, dolor de ojo, dolor al protruir la lengua, aumento de la salivación, clic mandibular al tragar o sacar la lengua, distorsión en el sentido del gusto, limitación en la movilidad del cuello y de los movimientos de apertura de la mandíbula y vértigo^(1,21,22).

Algunos autores incluyen la presencia de un cuadro de tipo psicossomático, que sería más frecuente en mujeres, consistente en trastornos del sueño, crisis nerviosas, estrés emocional y depresiones que suelen requerir tratamiento médico con ansiolíticos o antidepresivos⁽¹⁾.

La complicación más frecuente que sufre la apófisis estiloideas elongada está relacionada con su fractura espontánea o traumática o bien con enfermedades causadas por sus relaciones anatómicas. En ocasiones pueden complicar actos

quirúrgicos, al presentarse como obstáculos anatómicos, durante los procedimientos de intubación traqueal, en una amigdalectomía o durante una cirugía ortognática⁽²³⁾.

El desconocimiento del cuadro y el hecho de que la sintomatología sea tan vaga e inespecífica, hace que estos pacientes consulten diferentes especialistas médicos. Por otro lado, en el examen físico de los pacientes con dolor orofacial, rara vez se incluye el de las apófisis estiloides, por lo que la enfermedad de este complejo es poco diagnosticada⁽²⁴⁾.

El diagnóstico del síndrome de Eagle clásico, debe hacerse previo a los antecedentes de una intervención quirúrgica de cuello o un traumatismo y la presencia de un cuadro crónico de dolor de garganta de carácter sordo y moderado, con irradiación al oído que se acompaña de sensación de cuerpo extraño y molestias durante la deglución o la masticación^(24,25).

Según Eagle, el diagnóstico clínico se confirma mediante la técnica de palpación bimanual de la fosa tonsilar, al palpar una cuerda ósea o una punta, mientras se comprueba que esta maniobra aumenta o reproduce la sintomatología dolorosa^(1,10).

La confirmación del diagnóstico radiográfico puede hacerse mediante varias proyecciones. La más utilizada, ha demostrado ser la ortopantomografía, ya que presenta la ventaja de mostrar la apófisis estiloides en toda su longitud y permite la medición de su desviación. Otras proyecciones, como la radiografía lateral de cuello, tienen la gran desventaja de la superposición de imágenes y estructuras. También han sido usadas proyecciones, como la telerradiografía lateral de cráneo. Aunque la información más completa de todas, la brinda la tomografía computarizada de tres dimensiones que permite saber la longitud, la desviación angular y las relaciones de la apófisis estiloides^(1,19).

A veces han sido utilizadas la angiografía o el doppler para ayudar a demostrar la compresión de la arteria carótida por un proceso estiloideo alargado⁽¹⁾.

El diagnóstico diferencial se realiza con un amplio número de entidades. En el terreno neurológico con la neuralgia del trigémino y del glosofaríngeo, la neuralgia del ganglio eseno palatino, neuralgia del nervio laríngeo superior, síndrome de Sluder, arteritis de la temporal, carotidinia, cefalea y migrañas de diversas etiologías. El diagnóstico diferencial con las neuralgias del trigémino o del glosofaríngeo se establece por la naturaleza del dolor. El dolor en este cuadro es de carácter sordo y no urente y no se encuentran zonas gatillo que lo desencadene. Aunque por otro

lado, si ha sido invocado el síndrome de Eagle como la principal causa de neuralgia del glosofaríngeo no esencial.

En el ámbito de la reumatología se debe hacer diagnóstico diferencial con artritis y desórdenes de la articulación temporo mandibular, artritis de la espina cervical y bursitis del hioides⁽¹⁾.

Los otorrinolaringólogos deben descartar una tonsilofaringitis crónica, los gastroenterólogos, un divertículo esofágico, los odontólogos, una mal oclusión dental o enfermedad del tercer molar y en todos los ámbitos deben ser descartados los tumores benignos y malignos así como las enfermedades psicósomáticas^(24,25).

Para algunos autores, el único tratamiento satisfactorio es la extirpación quirúrgica, otros opinan que la cirugía no siempre está recomendada y que la mitad de los casos responden bien a las terapias conservadoras y que solo se debe recurrir a la vía quirúrgica en aquellos casos resistentes al tratamiento médico^(1,10,24).

Se describen dos técnicas quirúrgicas dependiendo de la vía de abordaje⁽¹⁾.

La vía intraoral fue descrita por Eagle en 1949. Tradicionalmente se realiza bajo anestesia general, pero hay autores que prefieren hacerla con anestesia local. Tras amigdalectomía previa, se realiza una incisión longitudinal con la disección de los músculos faríngeos y se reseca entre 1 cm y 3 cm de la porción caudal de la apófisis. Tiene la gran ventaja de que al ser un acto quirúrgico simple y poco cruento, requiere menor tiempo de curación y además no deja cicatrices. Pero existe el inconveniente de, al ser mala la visualización, hay gran riesgo de lesionar las importantes estructuras vasculonerviosas de la zona, por ejemplo la arteria carótida externa y el nervio facial. A este riesgo hay que añadirle la posibilidad de una infección cervical profunda^(26,27).

La mayoría de los autores prefieren esta vía, mientras hay otros que las recomiendan en determinadas circunstancias^(26,27).

a) En pacientes de riesgo con enfermedades orgánicas en los que solo estaría indicado el uso de anestésicos locales.

b) En caso de que haya solo que remover la porción caudal de la apófisis siempre y cuando ésta sea palpable a través de la fosa amigdalina. Yadav hace una modificación de esta técnica basada en el uso de curetas ginecológicas, a base de adelgazar el periostio de la apófisis, conseguir mediante movimientos de

lateralización una fácil fractura de la misma. Esto permite que aunque la vía de abordaje no sea amplia, se puedan resecar fragmentos de hasta 45 mm^(1,8).

La vía extraoral descrita por Loeser y Cadwell en 1942. Consiste en una incisión de cervicotomía lateral alta, seguida de la localización y preservación de la glándula submandibular. Presenta la ventaja de la adecuada exposición quirúrgica del campo operatorio, permitiendo una óptima visualización y control de las estructuras vasculonerviosas, con mínimo riesgo de infección bacteriana de los tejidos profundos del cuello, así como la posibilidad de hacer una resección mas completa. Esta vía debería ser la única recomendada si la longitud del proceso fuese excesivamente larga o corta. Entre sus desventajas encontramos un posoperatorio más complicado, la presencia de una cicatriz externa y la posibilidad de producir una trombosis de la arteria carótida interna o un enfisema cervical subcutáneo^(1,26,27).

La remisión de síntomas tras el tratamiento quirúrgico se consigue en el 80% de los casos. La falta de éxito en el 20% restante se atribuye a procesos insuficientemente acortados que siguen irritando la fosa tonsilar o bien a atrapamiento de fibras nerviosas entre los tejidos cicatriciales. En los procesos alargados bilateralmente, la inmensa mayoría de los autores se inclina por la resección bilateral aunque la sintomatología sea exclusivamente unilateral^(1,8).

El tratamiento médico es a base de antiinflamatorios no esteroideos por vía oral o bien mediante la inyección transfaríngea de esteroides, normalmente prednisolona y anestésicos locales (lidocaína o novocaína al 1%) en el asta mayor del hioides o en la fosa amigdalina. El tratamiento conservador es defendido sobretudo para los casos pos amigdalina^(1,24).

Algunos autores, abogan por añadir al tratamiento conservador, medidas de fisioterapia como estimulación eléctrica, masajes terapéuticos, estímulos musculares y ejercicios de relajación, sobre todo si ha existido el antecedente de un traumatismo⁽¹⁾.

Este colectivo de autores asistió a una paciente de 68 años de edad, que presentaba desde hace aproximadamente un año sensación de cuerpo extraño en faringe, a lo que se le fue agregando posteriormente otros síntomas como acufenos en oído derecho, vértigos, imposibilidad para los movimientos en miembro superior derecho y trastornos de sueño.

Acude a consulta y se detecta al examen físico, aumento de volumen a nivel de amígdala derecha (Figura 1), al tacto se constata una tumoración alargada que se extiende hasta la base de la lengua por detrás de dicha amígdala.

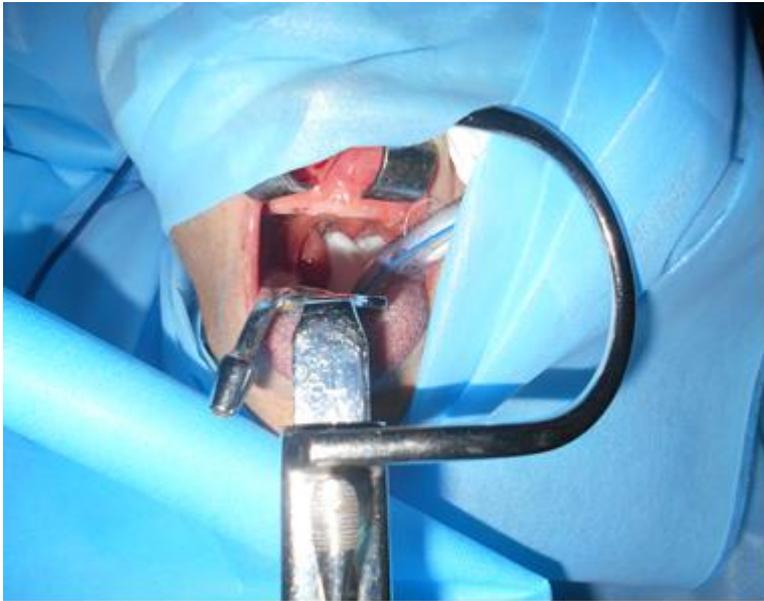


Figura 1. Aumento de volumen a nivel de fosa amigdalina derecha.

Se realiza tomografía computarizada y se constata aumento de la longitud de apófisis estiloides derecha (Figura 2).

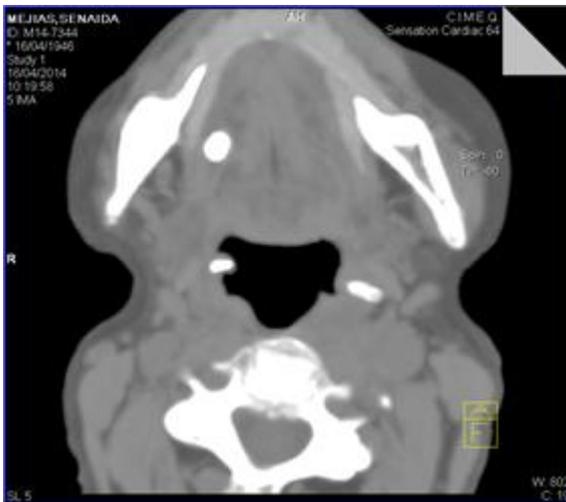


Figura 2. Tomografía computarizada donde se muestra apófisis estiloides elongada derecha.

La paciente es llevada al quirófano y se realiza la exceresis parcial de la apófisis estiloides derecha por vía intraoral. (Figura 3). Este proceder fue de corta duración, recuperándose inmediatamente la paciente de la intervención y desapareciendo la sintomatología por la que acude a nuestro servicio.



Figura 3. Apófisis estiloides elongada expuesta por vía intraoral.

CONCLUSIONES

Los pacientes que padecen el síndrome Eagle, en la mayoría de los casos, han sido sometidos a una amigdalectomía previa.

Se considera que un paciente presenta el síndrome cuando se observa una apófisis estiloides mayor de 30 mm.

El diagnóstico clínico se realiza mediante la palpación bimanual de la fosa tonsilar

La ortopantomografía y la tomografía axial computarizada son los medios utilizados para confirmar el diagnóstico.

El tratamiento comprende farmacología y/o recesión quirúrgica de la apófisis estiloides y/o del ligamento estilohioideo en caso de presentarse calcificado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pernia I. Estudio descriptivo y analítico de las formaciones estilohioides en jóvenes utilizando radiografías panorámicas. Universidad Complutense de Madrid. Facultad Medicina; 2014.
2. Gray H, Williams PL, Warwick R. Gray Anatomía. Tomo I. Salvat Ed. Barcelona; 1985.
3. Testut L, Latarjet A. Compendio de anatomía descriptiva. Salvat Editores. Barcelona; 1972.

4. Rouviere H, Delmas A. Anatomía humana descriptiva, topográfica y funcional. Cabeza y cuello. Parte I. Masson Ed. Barcelona. 1999;10(48):12.
5. Ettinger RL, Hanson JG. The styloid or "Eagle" syndrome: an unexpected consequence. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 1975;40(3):336-40.
6. O'Carroll OK. Calcification in the stylohyoid ligament. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 1984;58(5):617-21.
7. Omnell KA, Gandhi C, Omnell ML. Ossification of the human stylohyoid ligament: a longitudinal study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 1998;85(2):226-32.
8. Yadav SP, Chanda R, Gera A, Yadav RK. Stylalgia: an Indian perspective. J Otolaryngol. 2001;30(5):304-6.
9. Hilding DA. Fracture of an elongated styloid process masquerading as a foreign body. The Annals of Otology, Rhinology and Laryngology. 1961;70:689- 92.
10. Raffo M. Síndrome Eagle: reporte de un caso. Rev Odontoestomatol. 2012;14(20):26-31 (Consultado en Febrero 2015). Disponible en: URL: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-93392012000200004&lng=es.
11. Espinosa L, Ruiz M. Características clínicas del síndrome de Eagle. Rev Esp Méd Quir. 2013;18(3):264-70.
12. Balcázar LE, Ramírez YL. Síndrome de Eagle. Gaceta Médica de México. 2013;149:552-4.
13. Rojas K, Taveira N, Rojas KL, de Serdio JL. Cuadro sincopal en el contexto del síndrome de Eagle. Cir Cabeza Cuello. Rev Otorrinolaringol. 2014;74: 54-6.
14. Steinmann EP. A new light on the pathogenesis of the styloid syndrome. Arch Otolaryngol. 1970;91:171-4.
15. Mendes H, Louzeiro S, Martínez B. Eagle's syndrome: Report of three cases. Int Arch Otorhinolaryngol. 2008;12:141-4.
16. Németh O, Csáki G, Csado K. Case report of a 27 year old patient suffering from Eagle's syndrome. Oral Health. 2010;9(3):140-3.

17. Langlais RP, Miles DA, Van Dis ML. Elongated and mineralized styloid ligament complex: A proposed classification and report of a case of Eagle's syndrome. *J Oral Surgery*. 1986;61:527-31.
18. Naimo P, O'Donnell C, Bassed R. Ossification of the stylohyoid ligament and Eagle's syndrome. *Eur J Anat*. 2012;16:27-32.
19. Rubio C, Ganga H, Guzmán CL. Análisis del eje de inserción lateromedial del ligamento estilohioideo con relación a línea media sagital del cráneo en individuos de ambos sexos mediante sistema Cone Beam: estudio retrospectivo. *Rev Fac Odontol Univ Antioq*. 2010;22(1):33-9.
20. Cantín L, Suazo M, Venegas GI, Zavando MD, Muñoz CR. Síndrome de Eagle bilateral. Presentación de un caso. *Int J Odontostomat*. 2007;1(2):141-5.
21. Queresby FA, Gold ES, Arnold J, Powers MP. Eagle's syndrome in an 11-year-old patient. *Journal of oral and maxillofacial surgery: Official journal of the American Association*. *Oral Maxillofac Surg*. 2001;59(1):94-7.
22. Diamond LH, Cottrell DA, Hunter MJ, Papageorge M. Eagle's syndrome: a report of 4 patients treated using a modified extraoral approach. *Journal of oral and maxillofacial surgery: Official journal of the American Association*. *Oral Maxillofac Surg*. 2001;59(12):1420-6.
23. Braun TW, Sotereanos GC. The styloid process as an anatomic hindrance in orthognathic surgery. *J Oral Maxillofac Surg*. 1983;41(10):676-9.
24. Mareque J, Hernández F, Biosca de Tejada MJ, Coll M, Arenaz J. Abordaje intraoral en el síndrome de Eagle. Presentación de un caso clínico. *Rev Esp Cir Oral Maxilofac*. 2011;33(4):157-61.
25. Claeys T, Bremerich A, Cesteleyn L, Kovacs B. Importance of diagnosis in facial pain. *Acta Stomatol Belg*. 1992;89:239-428.
26. Politi M, Toro C, Tenani G. A rare cause for cervical pain: Eagle's syndrome. *Int J Dent*. 2009;2009:781297. doi: 10.1155/2009/781297. Epub 2008 Dec 25.

27. Buono U, Mangone GM, Michelotti A, Longo F, Califano L. Surgical approach to the stylohyoid process in Eagle's syndrome. J Oral Maxillofac Surg. 2005;63:714-6.

Recibido: 8 de febrero de 2016

Aceptado: 29 de abril de 2016

Dr. Waldo Jiménez González. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas.
Calle 216 y 11B, Siboney, Playa. La Habana, Cuba.
Correo electrónico: wjimenez@cimeq.sld.cu