



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

SÍNDROME DE EAGLE

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

IVAN ALEJANDRO FLORES JIMÉNEZ

DIRECTORA: C.D. ELVIRA DEL ROSARIO GUEDEA FERNÁNDEZ

MÉXICO D. F.

AÑO 2007



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

GRACIAS...

A Dios por darme la oportunidad y la fortaleza necesaria para poder llegar a este momento tan importante en mi vida y que hace algunos años se veía tan distante...

A mis padres y mi hermana por todo su cariño y comprensión, por el apoyo durante toda mi educación, por estar siempre conmigo en los momentos difíciles y ayudarme a superarlos juntos...

A mis familiares en Jalisco por estar siempre al pendiente de mi educación y mis necesidades, en especial a mi mamá Eva, a mis padrinos Alicia y Jorge, a mi tío Luís Humberto, a mi tía Teresa, a mi tía Eva y a mis primos Christian y Carlos...

A mi abuela Estela, mi tío Jesús y mi tío Carlos y por su cariño, por contar con su apoyo y ayudarme a finalizar mis estudios...

A todos mis profesores que durante éstos años colaboraron en mi formación académica para poder hacer de mí un profesionalista...

A la doctora Elvira Guedea y al doctor Nicolás Pacheco por estarme respaldando en la elaboración de éste proyecto y ayudarme en la última etapa de mi carrera universitaria...

A mis amigos y compañeros de la facultad por todos estos años que me brindaron no solo su amistad, si no también fueron un apoyo importante durante mi carrera, especialmente a Liliana, Gregorio, Emilio, Carlos y Lenin gracias por todo...

Y en especial a la UNAM por permitirme ser parte de ella y ser un orgulloso universitario...

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN.....	6
II. PROPÓSITO.....	8
III. OBJETIVOS.....	9
1. ANATOMÍA FUNCIONAL.....	10
Componentes Esqueléticos.....	10
1.1. Maxilar.....	10
1.2. Mandíbula.....	11
1.3. Temporal.....	13
1.4. Esfenoides.....	15
2. ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR.....	17
Componentes Anatómicos.....	18
3. LIGAMENTOS.....	22
3.1. Ligamentos Colaterales.....	22
3.2. Ligamento Capsular.....	23
3.3. Ligamento Temporomandibular.....	24
3.4. Ligamento Esfenomandibular.....	25
3.5. Ligamento Estilomandibular.....	25
3.6. Ligamento Estilohioideo.....	26

4. MÚSCULOS DE LA MASTICACIÓN.....	27
4.1. Masetero.....	27
4.2. Temporal.....	28
4.3. Pterigoideo Interno.....	29
4.4. Pterigoideo Externo.....	30
4.5. Digástrico.....	31
4.6. Estilohioideo.....	32
5. SÍNDROME DE EAGLE.....	33
5.1. Etiología.....	42
5.2. Clasificación.....	45
5.3. Diagnóstico Diferencial.....	51
5.4. Diagnóstico Clínico.....	53
5.5. Auxiliares de Diagnóstico.....	54
5.6. Tratamiento.....	57
IV. CONCLUSIONES.....	61
V. GLOSARIO.....	62
VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	65

I. INTRODUCCIÓN

Es común encontrarse en el consultorio dental con problemas de disminución de la función mandibular, siendo un trastorno que limita la apertura bucal, que pocas veces se acompaña de síntomas dolorosos o de alteraciones destructivas progresivas. Se llega a producir dolor cuando se utiliza la aplicación de una fuerza para intentar una apertura más allá de la limitación existente.^{1 2}

Este trastorno se puede clasificar dependiendo de su etiología en: contractura muscular, choque coronoideo, anquilosis y calcificación de ligamentos.

La calcificación de los ligamentos bucales no es una patología rara, ya que se presenta con una frecuencia regular. Se caracteriza por el acumulo excesivo de calcio en los ligamentos, provocando el endurecimiento y la falta de movilidad del mismo, solo en muy raras ocasiones esta acompañado por episodios dolorosos. Se le conoce como Síndrome de Eagle cuando se refiere a la calcificación del ligamento Estilohioideo.

El Síndrome de Eagle se caracteriza por una serie de síntomas clínicos que tienen su origen en la elongación de la apófisis estiloides y/o en la calcificación del ligamento estilohioideo. Eagle describió en forma pormenorizada esta afección entre los años 1937 a 1958, se observa con mayor incidencia en el sexo femenino, en edades comprendidas entre la tercera y sexta década de vida. Se presenta en el 4% y hasta el 28% de la población general, pero de ese número de personas solo cerca del 2% al 4% presenta síntomas.

Su etiología aun no es clara ya que puede ser anómalo congénito, después de un tratamiento postquirúrgico (amigdalectomía) y finalmente por un traumatismo de “latigazo” en un accidente automovilístico.

Se puede observar clínicamente que al deglutir, al hablar y en ciertos movimientos de la cabeza, las estructuras adyacentes pueden rozar con el proceso, provocando en ocasiones, un dolor agudo y brusco proyectado sobre la región de la articulación temporomandibular (ATM). Su tratamiento depende de la intensidad de los síntomas, puede ser una terapia medicamentosa con corticosteroides o quirúrgico, ya sea removiendo en su totalidad el ligamento o parcialmente.

II. PRPOPÓSITO

Dar a conocer las características específicas del Síndrome de Eagle mediante una revisión bibliográfica, demostrando así su repercusión en el sistema masticatorio y en sus estructuras adyacentes como un factor más en la limitación mandibular crónica, saber cual es su etiología, identificar los datos clínicos e imagenológicos con respecto a patologías similares y sus variantes de tratamiento.

III. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Conocer las características del Síndrome de Eagle por medio de una revisión bibliográfica detallada, para saber cual es su etiología, que estructuras son las más afectadas del sistema estomatognatico, así como los datos clínicos y radiográficos para diferenciarlos de otras patologías que nos refieren sintomatología similar y sus diferentes variantes de tratamiento para establecer de ésta manera una terapéutica adecuada.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Explicar las características clínicas del Síndrome de Eagle.
- Conocer la etiología del Síndrome de Eagle.
- Identificar las características clínicas del Síndrome de Eagle y diferenciarlas con respecto a otras patologías similares.
- Describir las variantes de tratamiento para el Síndrome de Eagle.

1. ANATOMÍA FUNCIONAL

El conocer la anatomía de los componentes del sistema masticatorio es fundamental, ya que ayuda a comprender como se desempeñan individualmente y de manera conjunta, para poder diferenciar de ésta manera el funcionamiento anormal del mismo, tal es el caso de la calcificación de los ligamentos, como es que se ven afectados en su función y estructura pero a su vez observar la repercusión en las estructuras anatómicas adyacentes.

COMPONENTES ESQUELÉTICOS

Los cuatro componentes principales que forman el sistema masticatorio son: 1) el maxilar, 2) la mandíbula, 3) el temporal y 4) el esfenoides.

1.1. Maxilar

Es un hueso corto, par y simétrico de forma irregularmente cúbica, situado en la parte anterior y media de la cara, es un cuerpo aplanado en sentido transversal y de contorno cuadrilátero compuesto por un cuerpo y cuatro procesos (frontal, alveolar, palatino y cigomático).³

Durante el desarrollo hay dos huesos maxilares que se fusionan en la sutura palatina media que constituyen la mayor parte del esqueleto facial superior. El borde del maxilar se extiende hacia arriba para formar el suelo de la cavidad nasal así como el de las órbitas.

En la parte inferior, los huesos maxilares forman el paladar y las crestas alveolares, que sostienen los dientes.

Dado que los maxilares están fusionados de manera compleja con los componentes óseos que circundan el cráneo, se considera a los dientes maxilares una parte fija del cráneo y constituyen, por tanto, el componente estacionario del sistema masticatorio. ⁴ Figuras 1 y 2

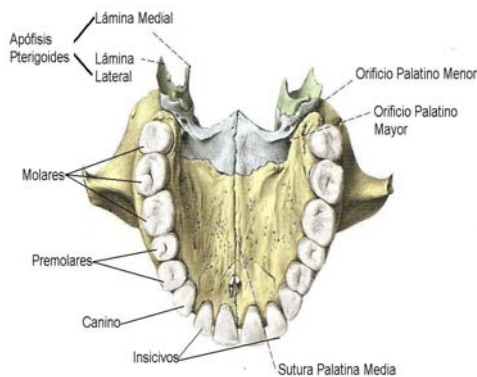
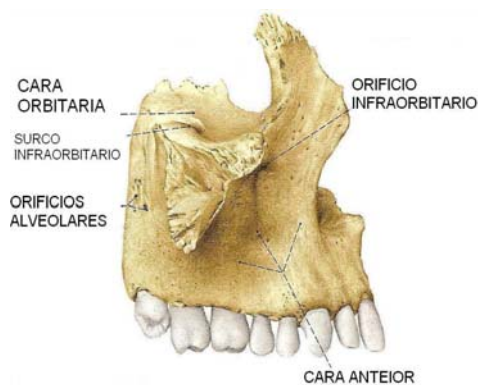


Figura 1. Vista Anterior del Maxilar.

Figura 2. Vista Inferior del Maxilar.

1.2. Mandíbula

Es un hueso en forma de U que sostiene los dientes inferiores y que constituye el esqueleto facial inferior. No dispone de fijaciones óseas al cráneo, está suspendida y unida al maxilar mediante músculos,

ligamentos y otros tejidos blandos, que le proporcionan la movilidad necesaria para su función con el maxilar. Figura 3

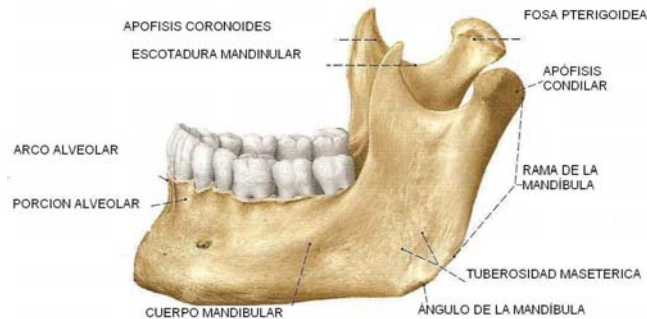


Figura 3. Vista Lateral de la Mandíbula.

La parte superior de la mandíbula consta del espacio alveolar y los dientes. El cuerpo de la mandíbula se extiende en dirección posteroinferior para formar el ángulo mandibular y en dirección posterosuperior para formar la rama ascendente, la cual está formada por una lamina vertical de hueso que se extiende hacia arriba en forma de dos apófisis, la anterior es la coronoides y la posterior el cóndilo. También presenta una cara interna dónde se encuentra el orificio de entrada al conducto dentario inferior y sobre éste orificio se ve la espina de Spix o línghula. ⁴ Figura 4

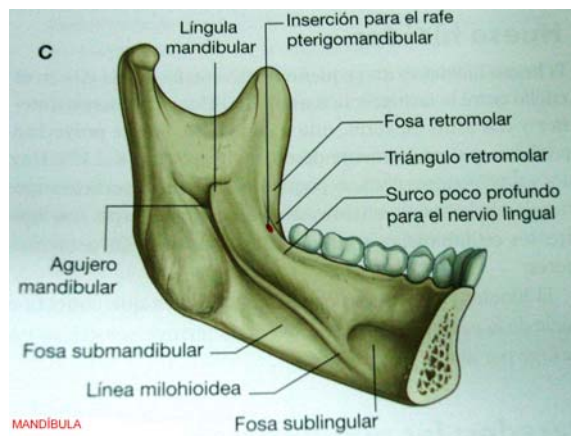


Figura 4. Corte Sagital de la Mandíbula.

El cóndilo es la porción de la mandíbula que se articula con el cráneo, alrededor de la cual se produce el movimiento. Visto desde adelante, tiene una proyección medial y otra lateral que se denominan polos.

El polo medial es, en general, más prominente que el lateral. La longitud mediolateral total del cóndilo es de 15 a 20 mm y la anchura anteroposterior tiene entre 8 y 10 mm.³

1.3. Temporal

Es un hueso par que se sitúa en la región lateroinferior del cráneo, entre el occipital, parietal y esfenoides, en la que se observan tres partes:

1) Porción escamosa: es una estructura aplanada, donde se distinguen dos caras; una externa que forma parte de la fosa temporal, otra interna que es una cara cerebral, la cual forma parte de la fosa craneal media y por último como borde una circunferencia, la cual se articula al ala mayor del esfenoides.^{4 5}

2) Porción mastoidea: es una porción aplanada y cuadrilátera con una cara exterior, en ella encontramos rugosidades para inserciones musculares, en ésta cara acaba por delante en una apófisis que se denomina apófisis mastoidea; una cara interna que es una cara cerebral y forma parte de la fosa craneal posterior y una circunferencia, en su parte posterosuperior se articula con el parietal y con el occipital, por último en su parte anteroinferior se continúa con la porción escamosa y petrosa.^{4 5}

3) Porción petrosa del temporal: es una parte con forma de pirámide cuadrangular. En ella encuentra una base, un vértice y cuatro bordes. La base, corresponde al orificio de entrada del conducto auditivo externo.^{4 5}

El vértice queda encajado en el ángulo entre el cuerpo y el ala mayor del esfenoides. Entre ésta estructura se delimita el agujero rasgado anterior. En el vértice también está el orificio interno del conducto carotídeo.

Borde superior o cresta piramidal, donde encontramos el canal petroso superior, por donde pasa el seno petroso superior. Borde inferior o cresta pétrea dónde está la apófisis vaginal.

Borde posterior, que se articula con el occipital. En ésta articulación está el agujero yugular o agujero rasgado posterior por donde pasa el IX, X y XI par craneal y la vena yugular interna. Borde anterior, que se va a unir con las alas mayores del esfenoides y contribuye a formar el agujero rasgado anterior.

El cóndilo mandibular se articula en la base del cráneo con la porción escamosa del temporal. Esta porción está formada por una fosa mandibular cóncava en la que se sitúa el cóndilo y que recibe el nombre de fosa glenoidea o articular. Por detrás de la fosa mandibular se encuentra la cisura escamotimpánica, que se extiende en sentido mediolateral.

La apófisis estiloides es una proyección ósea de 2.5 a 3cm, delgada, larga y cilíndrica del hueso temporal, se localiza desde la superficie inferior del temporal, en la unión de las porciones petrosa y timpánica por debajo del meato auditivo externo ⁴ Figura 5

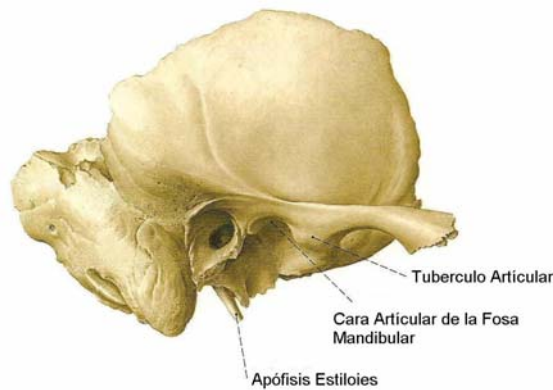


Figura 5. Vista Anterior del Temporal.

En su extensión medial, esta cisura se divide en petroescamosa, en la parte anterior, y petrotimpánica en la parte posterior. Justo delante de la fosa se encuentra una prominencia ósea convexa denominada eminencia articular.⁵

1.4. Esfenoides

Es un hueso corto, impar, medio y simétrico, encajado en el centro de la base del cráneo a manera de cuña entre el resto de los huesos. Está constituido por una masa central llamada cuerpo, de la que se desprenden tres pares de salientes laminares, dos en sentido lateral y uno descendiente, llamadas alas menores, alas mayores y procesos pterigoideos respectivamente.

El cuerpo tiene una forma irregularmente cúbica, que en la parte más anterior y superior surgen las alas menores, en su parte dorsal se encuentra el surco prequiasmático y por detrás del mismo ésta cara se deprime por una excavación profunda llamada fosa hipofisial ya que aloja a la hipófisis, llamando así a la región que contiene a ésta fosa silla turca.⁴

Las alas menores son dos salientes laminares, horizontales y triangulares de base medial, formando en su cara superior parte de la fosa craneal anterior, en su cara inferior que descansa en su extremo lateral sobre las alas mayores limitando la fisura orbital superior.

Las alas mayores surgen de la parte laterocaudal del cuerpo, presentan una cara cerebral que cerca de la implantación del ala presenta una serie de orificios que en orden ventrodorsal son:

- 1) El agujero redondo que da paso al nervio maxilar.
- 2) El agujero oval para el nervio mandibular y la arteria meníngea menor.
- 3) El agujero espinoso para la arteria meníngea media.

En su cara maxilar forma el techo de la fosa infratemporal y da inserción al músculo pterigoideo lateral, en su borde lateral o escamoso presenta una saliente irregular que se dobla ligeramente en sentido caudal, denominado espina esfenoidal. ⁴ Figura 6

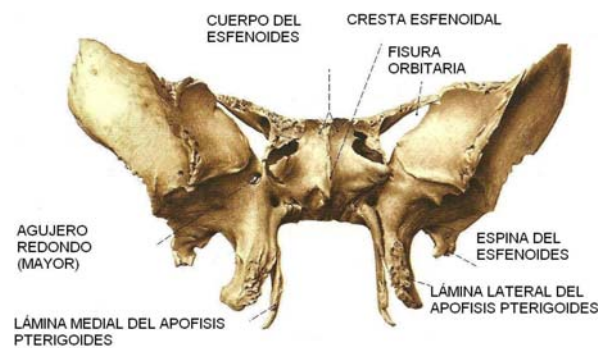


Figura 6. Vista Anterior del Esfenoides.

2. ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

La ATM es la entidad anatómica donde se articula la mandíbula con el hueso temporal. Esta permite realizar movimientos de apertura y cierre de la cavidad oral, así como movimientos de lateralidad y traslación. Está formada por el cóndilo de la mandíbula, la cavidad glenoidea, un disco articular que lubrica las superficies óseas y ligamentos.

Para que exista un buen funcionamiento de la articulación, tiene que haber una correcta armonía en la oclusión de los dientes. Si estos no contactan como es debido, puede haber dolor en la articulación, chasquidos, dolor al abrir la boca, al bostezar o al masticar.

Uno de los huesos más afectados en la traumatología facial es la mandíbula. El cóndilo puede sufrir fracturas severas y como consecuencia la ATM se ve igualmente afectada. En tal caso, el paciente traumatizado no puede abrir la boca ni consumir alimentos. Otro accidente frecuente es la luxación de de la ATM, es decir, la desarticulación del cóndilo de la cavidad glenoidea. En este caso no hay fracturas óseas, pero igualmente el paciente se ve imposibilitado para hablar o abrir y cerrar la boca. Todos éstos padecimientos repercuten directamente en la ATM y en las estructuras de soporte como pueden ser los ligamentos (temporomandibular, colaterales, capsular y accesorios) y en los músculos (pterigoideos interno y externo), provocando de ésta manera un funcionamiento anormal o incorrecto de los mismos.

COMPONENTES ANATÓMICOS

La mandíbula está articulada de cada lado por su parte posterosuperior con la región media de la base externa del cráneo, en la cara inferior del hueso temporal, se articula con el cóndilo de la mandíbula. Es una articulación elipsoide de funcionalidad compleja que permite los movimientos de cierre y de apertura bucal, así como los movimientos de protrusión, retrusión, y de lateralidad.⁵

Al permitir los movimientos de bisagra en un plano, puede considerarse por tanto una articulación gínglimoide, sin embargo al mismo tiempo también permite movimientos de deslizamiento, lo cual clasifica como una articulación artroïdal. Técnicamente se la ha considerado una articulación gínglimoartroïdal. Se cuentan con dos superficies articulares: una en la parte temporal y otra en la zona mandibular.³

En la superficie articular temporal se encuentra formada por la cavidad glenoïdea y la cara posterior del tubérculo articular o cóndilo del temporal. La cavidad glenoïdea es un espacio cóncavo en sentido antero posterior y medio lateral tiene el mismo eje que el cóndilo mandibular.

Su fondo está formado por una pared ósea muy fina con lo que en traumatismos leves se puede romper con facilidad. El resto de la superficie articular del temporal corresponde al resto del cóndilo en su parte posterior, que es una superficie convexa en sentido anteroposterior.

La superficie mandibular se encuentra formada por el cóndilo mandibular que tiene una superficie posterior que es convexa y una anterior ligeramente cóncava para adaptarse a las superficies articulares del temporal.³ Figura 7

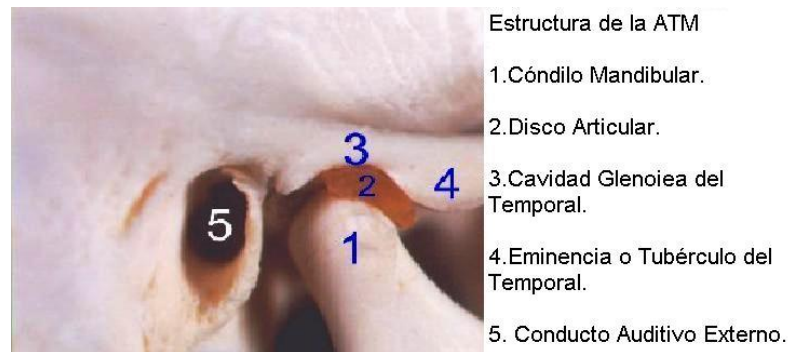


Figura 7. Estructura de la ATM.

El eje mayor del cóndilo es transversal paralelo al de la cavidad glenoidea. El cóndilo termina en dos extremos agudos de forma que el medial es más prominente que el lateral y se dobla un poco hacia la cara posterior.

Entre las dos superficies articulares queda interpuesto un disco de fibrocartílago que se llama disco o menisco articular, el cual está constituido por tejido cartilaginoso y fibroso de manera que el tejido fibroso es más abundante hacia el centro y el tejido de cartílago es más abundante hacia la periferia. El disco es más fino por la zona central y se engruesa en la periferia, sobre todo la posterior, está sujeto por una cápsula para dar una amplia libertad de movimientos que al articularse se desplaza junto con el cóndilo durante los movimientos de deslizamiento. En cuanto al grosor, se aprecia una clara relación que se ha denominado área 2-1-3, y ello significa:

- 2mm para la banda anterior.
- 1mm para la zona intermedia.
- 3mm para la banda posterior.⁶ Figuras 8 y 9

Figura 8. Cóndilo Articular. Área 2-1-3

Figura 9. Corte Transversal del Cóndilo.

La banda anterior es donde, y a través de un tendón, se inserta el haz esfenoideal del músculo del pterigoideo externo. La zona intermedia es un área avascular y aneural, que por su composición histológica indica que es en ésta zona donde se puede soportar toda la carga masticatoria posible sin ninguna molestia. En la banda posterior se insertan las láminas retrodiscales.⁶

La cápsula es un ligamento que rodea y envuelve a toda la articulación. Su inserción superior se produce en todo el borde de la cavidad glenoidea y también en el borde del cóndilo del temporal mientras que su inserción inferior se produce en todo el cuello del cóndilo mandibular.

En la parte más posterior, las fibras también se prolongan e insertan en el borde posterior de la mandíbula. Hay una zona de la cápsula que es más débil y más delgada que es la zona ventral y medial que corresponde justo al lugar donde el tendón del músculo pterigoideo externo se inserta en el disco articular.³ Figura 10

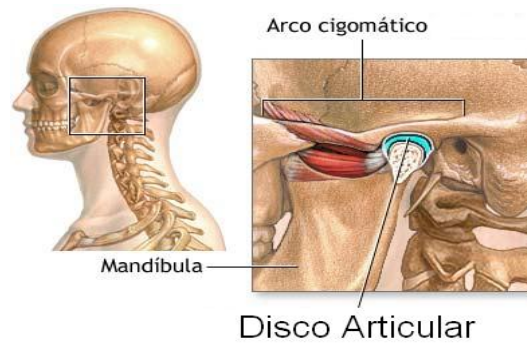


Figura 10. ATM.

3. LIGAMENTOS

Desempeñan un papel importante en la protección de las estructuras. Los ligamentos de la ATM están compuestos por tejido conectivo colágeno, que no es distensible, no obstante, el ligamento puede estirarse si se aplica una fuerza de extensión sobre el mismo, ya sea bruscamente o a lo largo de un periodo de tiempo prologado. Cuando un ligamento se distiende, se altera su capacidad funcional y, por consiguiente, la función articular.

No intervienen activamente en la función de la articulación, sino que constituyen dispositivos de limitación pasiva para restringir el movimiento articular. La ATM tiene tres ligamentos funcionales de sostén: 1) los ligamentos colaterales, 2) el ligamento capsular y 3) el ligamento temporomandibular (TM).³ Existen además, tres ligamentos accesorios: 1) el esfenomandibular, 2) el estilomandibular y 3) el estilohioideo, el cual es el que se ve afectado en el Síndrome de Eagle.

3.1. Ligamentos Colaterales

Los ligamentos colaterales fijan los bordes medial y lateral del disco articular a los polos del cóndilo, habitualmente se les denomina ligamentos discales y son dos:

1) El ligamento discal medial o interno es el que fija el borde interno del disco al polo interno del cóndilo.

2) El ligamento discal lateral o externo es el que fija el borde externo del disco al polo interno del cóndilo.

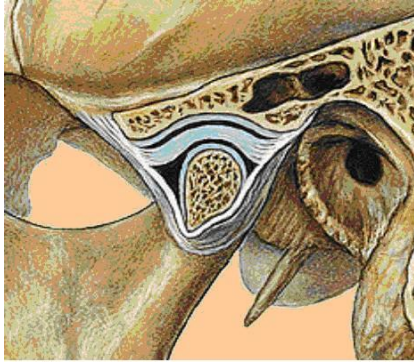
Estos permiten que el disco se mueva pasivamente con el cóndilo cuando éste se desliza hacia delante y hacia atrás, en consecuencia son los responsables del movimiento de bisagra de la ATM, que se produce entre el cóndilo y el disco articular. ⁶ Figura 11

Figura 11. Corte Anatómico de los Ligamentos Discales.

3.2. Ligamento Capsular

Es un ligamento que rodea y envuelve a toda la articulación. Su inserción superior se produce en todo el borde de la cavidad glenoidea y también en el borde del cóndilo del temporal, mientras que su inserción inferior se produce en todo el cuello del cóndilo mandibular.

En la parte más posterior, las fibras se prolongan e insertan en el borde posterior de la mandíbula. Hay una zona de la cápsula que es más débil, la cual es muy delgada, que es la zona ventral y medial que corresponde justo al lugar donde el tendón del músculo pterigoideo externo se inserta en el disco articular. El ligamento capsular actúa oponiendo resistencia ante cualquier fuerza externa, interna o inferior que tienda a separar o luxar las superficies articulares. ⁴ Figura 12



LIGAMENTO CAPSULAR

Figura 12. Vista Lateral.

3.3. Ligamento Temporomandibular

Este presenta su inserción superior en el borde inferior del arco cigomático, desde ahí, sus fibras se dirigen hacia abajo y hacia atrás para insertarse en el cuello del cóndilo mandibular y en el borde posterior del mismo. La función de éste ligamento es evitar los desplazamientos excesivos de la articulación hacia los lados. ⁶ Figura 13

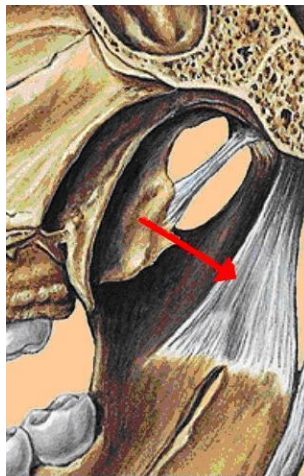


LIG. TEMPOROMANDIBULAR

Figura 13. Vista Lateral.

3.4. Ligamento Esfenomandibular

Tiene su inserción craneal en la espina del esfenoides y en el hueso temporal, de ahí, sus fibras se dirigen hacia abajo y hacia delante hasta una pequeña prominencia ósea situada en la superficie medial de la rama de la mandíbula, que se denomina línigula o espina de Spix, se considera que ésta se encuentra en la parte interna de la mandíbula. Se comprende que dicho ligamento se encarga de limitar el movimiento lateral de la mandíbula. ⁶ Figura 14



LIG. ESFENOMANDIBULAR

Figura 14. Vista Lateral.

3.5. Ligamento Estilomandibular

Se origina en la apófisis estiloides del temporal y se extiende hacia abajo y hacia delante hasta el ángulo y el borde posteriores de la rama de la mandíbula. Se tensa cuando existe protrusión, pero está relajado cuando la boca se encuentra abierta. Este ligamento limita los movimientos de protrusión excesiva de la mandíbula. ^{5 6} Figura 15

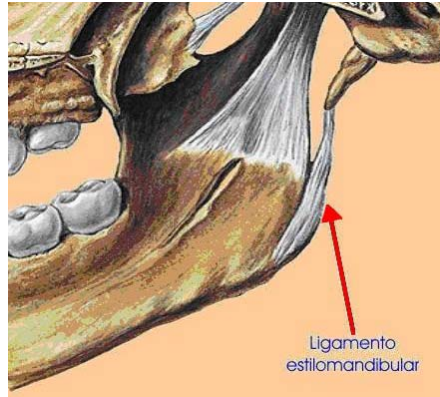


Figura 15. Vista Lateral.

3.6. Ligamento Estilohioideo

Se originan en la base de las apófisis estiloides del temporal y se dirige anteroinferiormente para unirse a las zonas laterales del hueso hioides en las astas menores. Durante la deglución delimita el movimiento del hioides.^{6 7} Figura 16

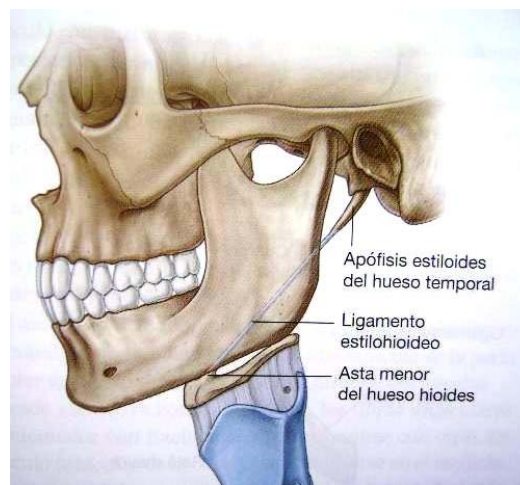


Figura 16. Vista Lateral del Ligamento Estilohioideo.

4. MÚSCULOS DE LA MASTICACIÓN

Existen cuatro pares de músculos que forman el grupo de los músculos de la masticación: 1) el masetero. 2) el temporal, 3) el pterigoideo interno y 4) el pterigoideo externo. Aunque no se les consideran músculos principales de la masticación, los digástricos y el estilohioideo también desempeñan un papel importante en la función mandibular.⁸

4.1. Masetero

Es un músculo cuadrilátero, alargado en dirección caudodorsal, aplanado transversalmente y situado sobre la cara superficial de la rama de la mandíbula, compuesto por dos vientres: 1) vientre superficial y 2) vientre profundo.

La porción superficial nace en el borde inferior del arco cigomático y la apófisis cigomática del maxilar. Sus fibras se extienden hacia abajo y atrás para insertarse en el ángulo y la mitad inferior de la superficie interna de la rama ascendente de la mandíbula. Figura 17

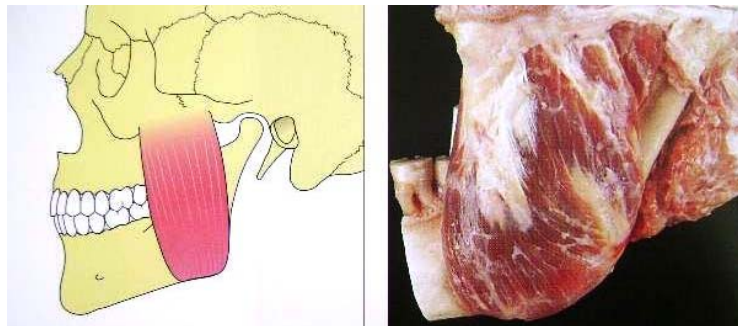


Figura 17. Músculo Masetero. Porción Superficial.

La porción profunda, más pequeña, nace en el tercio posterior del borde inferior y la superficie interna del arco cigomático que se dirige hacia adelante y abajo para insertarse en la superficie externa de la apófisis coronoides y la mitad superior de la rama ascendente de la mandíbula. Su acción es la de elevar y propulsar la mandíbula. ^{4 5 6} Figura 18

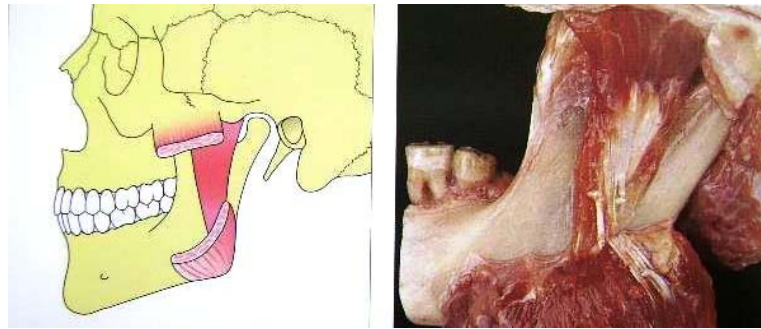


Figura 18. Músculo Masetero. Porción Profunda.

4.2. Temporal

Es un músculo ancho, aplanado transversalmente, de forma triangular, con base craneal convexa, está colocado a los lados del cráneo, ocupando la fosa del mismo nombre, se extiende de ella hasta el proceso coronoideo. Este músculo se inserta en la fosa temporal, de ahí sus fibras convergen en dirección caudoventral para insertarse en bordes, cara medial y mitad craneal de la cara lateral del proceso coronoideo de la mandíbula. Su acción es elevar y retropulsar la mandíbula. ^{4 5} Figura 19

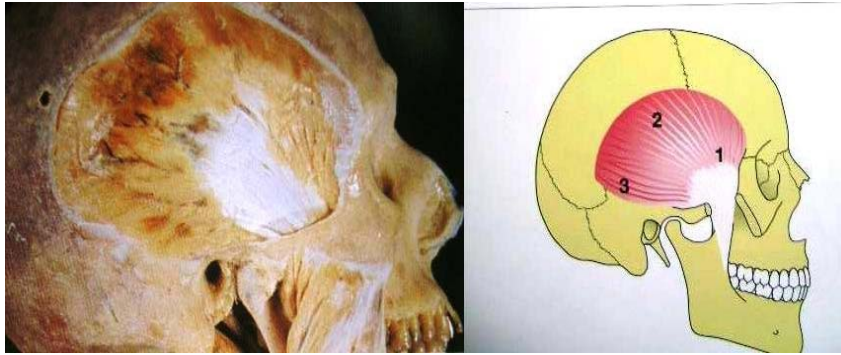


Figura 19. Vista Lateral del Músculo Temporal. 1. Fibras Verticales 2.Fibras Oblicuas
3. Fibras Horizontales.

4.3. Pterigoideo Interno o Medial

Este músculo tiene su origen en la fosa pterigoidea y se extiende hacia abajo, hacia atrás y hacia fuera, para insertarse a lo largo de la superficie interna del ángulo mandibular. Cuando sus fibras se contraen se eleva la mandíbula y los dientes entran en contacto, también es activo en la protrusión de la mandíbula.^{5 6} Figura 20

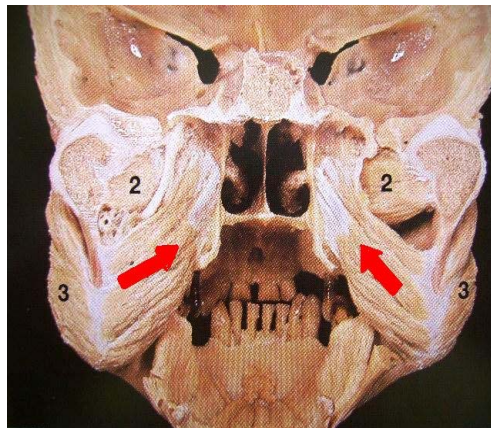


Figura 20. Pterigoideo Medial. Vista Posterior.

2. Pterigoideo Lateral. 3. Masetero

4.4. Pterigoideo Externo o Lateral

Consta de dos porciones o cuerpos diferenciados:

1) Inferior.

2) Superior.

El pterigoideo lateral inferior tiene su origen en la superficie externa de la lámina pterigoidea externa y se extiende hacia atrás, hacia arriba y hacia fuera, hasta insertarse en el cuello del cóndilo. Su acción es la protrusión de la mandíbula.

El pterigoideo externo superior es considerablemente más pequeño que el inferior y tiene su origen en la superficie infratemporal del ala mayor del esfenoides; se extiende casi horizontalmente, hacia atrás y hacia fuera, hasta su inserción en la cápsula articular, en el disco y en el cuello del cóndilo. ³ Figura 21

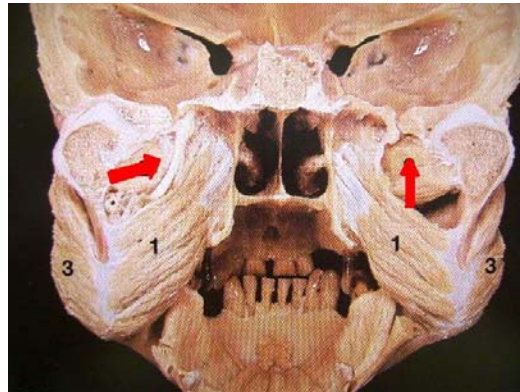


Figura 21. Pterigoideo Lateral. Vista Posterior.

1. Pterigoideo Medial. 3. Masetero

4.5. Digástrico

Está compuesto por dos vientres, uno anterior y uno posterior, ambos unidos por un tendón intermedio que toma inserciones en las astas menores y el cuerpo del hioides.⁹

El vientre posterior tiene su origen en la ranura dinástica de la porción mastoidea del temporal. Sus fibras van hacia abajo y hacia dentro para acabar en el tendón intermedio.

Cuando se contraen, pueden tomar como punto fijo el hioides o la mandíbula: si la mandíbula está fija, la contracción del vientre anterior, eleva el hioides. Esto ocurre en la deglución. Si el hioides está fijo, desciende la mandíbula.¹⁰ Figura 22

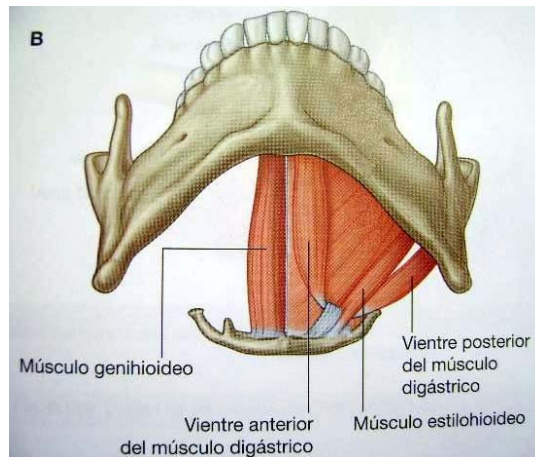


Figura 22. Vista Anterior del Músculo Digástrico.

4.6. Estilohioideo

Es un músculo delgado, medial y anterior al vientre posterior del digástrico, desciende oblicuamente desde la apófisis estiloides al hueso hioides.⁸

Nace en la apófisis estiloides del hueso temporal y se inserta en el cuerpo del hueso hioides siendo casi paralelo al vientre posterior del músculo digástrico. Su acción es intervenir en la apertura mandibular y llevar al hueso hioides hacia arriba y hacia atrás.¹⁰ Figura 23

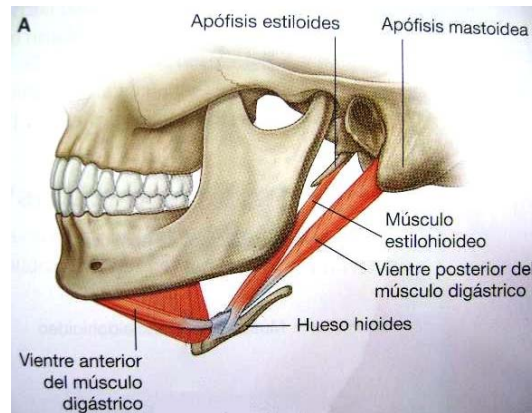


Figura 23. Vista Lateral del Músculo Estilohioideo.

5. SÍNDROME DE EAGLE

Embriológicamente, el cartílago del segundo arco faríngeo o arco hioideo (cartílago de Reichert) da origen a varias estructuras entre la cuarta y quinta semana de desarrollo intrauterino: estribo, apófisis estiloides del hueso temporal, asta menor y porción superior del cuerpo del hueso hioides así como el ligamento estilohioideo.

La apófisis estiloides es una proyección ósea de 2.5 a 3cm, delgada, larga y cilíndrica del hueso temporal, desde la superficie inferior de éste en la unión de las porciones petrosa y timpánica por debajo del meato auditivo externo justo anterior al proceso mastoideo. Medial al extremo del proceso estiloideo se encuentra el músculo constrictor superior de la faringe y la fascia faringobasilar adyacente a la fosa amigdalina. Figura 24

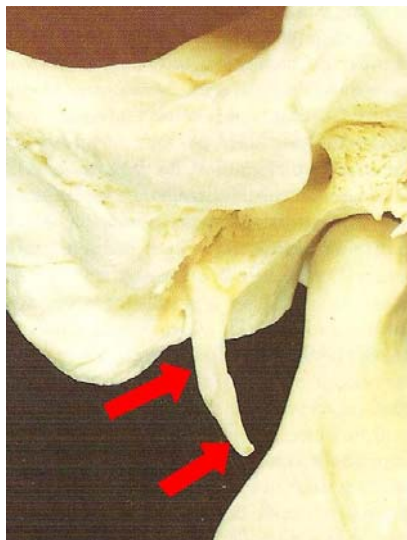


Figura 24. Apófisis Estiloides.

De este proceso se originan tres músculos 1) estilohioideo, 2) estilofaríngeo, 3) estilogloso y dos ligamentos: 1) el estilohioideo y 2) el estilomandibular. El primero se origina en la punta del proceso y se inserta en el cuerno o asta menor del hueso hioides, el segundo se origina en la cara medial del proceso y corre anteroinferiormente hacia la superficie interna del ángulo de la mandíbula. Ambos ligamentos limitan el movimiento óseo anterior, así el estilohioideo al hueso hioides y el estilomandibular a la mandíbula.^{5 6}

Estructuras anatómicas vitales se encuentran vecinas al complejo estilohioideo. Medialmente la arteria carótida interna, la vena yugular interna y los nervios accesorio, glosofaríngeo, hipogloso y vago, lateralmente la arteria carótida externa y posteriormente el nervio facial.

La calcificación del proceso estiloideo fue reportada desde 1652 por Marchetti, así mismo Weinlecher en 1872 reportó por primera vez los síntomas clínicos pre y postoperatorios de la osificación de la apófisis estiloides. Por su parte Sterling en 1896 reportó un caso clínico de apófisis estiloides elongada. Posteriormente en 1907 Dwight clasificó la anatomía del complejo estilohioideo con base en radiografías, encontrando calcificaciones de éste con sintomatología clínica. Finalmente en 1932 Thigpen reportó once casos de procesos estilohioideos elongados.¹¹

El Síndrome de Eagle es una entidad raramente identificada clínica y anatomopatológicamente, que tienen su origen en la elongación de la apófisis estiloides y/o en la calcificación del ligamento estilohioideo descrito por primera vez por W. W. Eagle en 1937, quien reportó varios casos de síntomas cervicofaríngeos asociados a diagnósticos radiológicos de un proceso estiloides calcificado y elongado, lo cual ocurría pocos meses después de una tonsilectomía, describiendo así ésta afección en artículos publicados entre los años 1937 a 1958.^{12 13 14 15}

En el Síndrome de Eagle se diferencian dos categorías:

1) Clásico: se presenta con dolor persistente en faringe, agravado con la deglución, irradiación dolorosa al oído, aumento de salivación, sensación permanente de cuerpo extraño en faringe y dificultad en la deglución. También se describe el dolor de la región estilohioidea después de la amigdalectomía.

2) Variante Estilocarotideo: la apófisis estiloides elongada mantiene contacto con la artería carótida interna causando dolor en la región carotídea, dolor frontal, hemicefaleas en la región temporal, otalgia, vértigo y síncope transitorio.

Debido a la elongación y/o calcificación del ligamento estilohioideo hay una gran relación con el proceso transversal del atlas, la primera vértebra cervical, por lo cual llega a tener tan sólo una separación de 1cm aproximadamente repercutiendo de ésta manera en la compresión de la artería carótida interna, produciendo de esta manera el síncope transitorio. ¹⁶

Figura 25

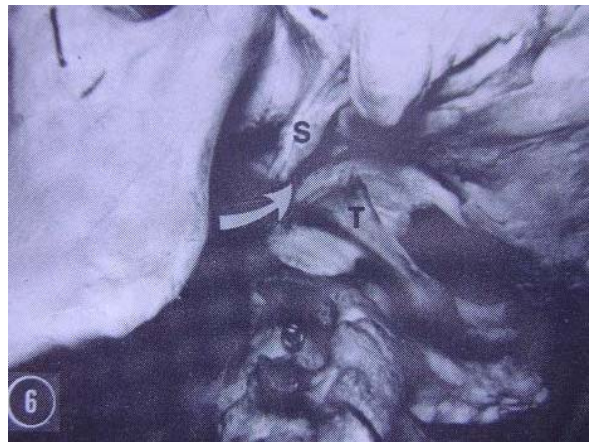


Figura 25. Relación del Apófisis Estiloides con el Atlas. S: Proceso Estiloideo. T: Proceso Transverso del Atlas.

Fritz en 1940, encontró que entre 43 pacientes con Síndrome Estilocarotídeo, solamente 11 habían sido intervenidos quirúrgicamente (amigdalectomía). Tanto Eagle como Fritz describieron que los síntomas cedieron al proceder a la resección del proceso estiloideo por abordaje Intraoral.¹⁷

En 1962, Freese y Seheman empezaron a estudiar la calcificación del ligamento estilioideo, así como su fractura relacionada con dolor en la región de la ATM.¹⁸

Steinmann en el año de 1968, observo el Síndrome de Eagle en 30 pacientes y en 20 de ellos logró la remisión de la sintomatología mediante la aplicación de cortisona en el polo inferior de la celda amigdalina.¹⁹

Dos años más tarde, en 1970 Steinmann propuso tres teorías para justificar el proceso de calcificación: 1) Hiperplasia reactiva, 2) Metaplasia reactiva y 3) Variación anatómica.²⁰

Frommer en el año de 1974, diseccionó los procesos estiloideos de 241 cadáveres de ambos sexos dando como resultado de su investigación que de los 241 cadáveres tuvieron un promedio en la longitud 3.4cm de los procesos estiloideos, con un rango de 1.4cm hasta 5.8cm, 68 mujeres con un promedio de 2.97cm, con un rango de 1.4cm a 5.5cm y finalmente 173 hombres con un promedio de 3.26cm con un rango de 1.6cm a 5.8cm.¹⁶

Por su parte en el año de 1977 Grossman y Tarsitano clasifican el proceso estiloideo elongado en tres tipos: Tipo I: Elongado, Tipo II: Pseudoarticulado y Tipo III: Segmentado.

Y por su patrón de calcificación en: 1) Periféricamente Calcificado, 2) Parcialmente Calcificado, 3) Nodular y 4) Completamente Calcificado.²¹

Así mismo en el año de 1986, Keur estudio 1135 pacientes desde el punto de vista clínico y radiológico, buscando relacionar la apófisis estiloides elongada con síntomas como dolor facial, dificultad para la deglución y dolor cervical con los movimientos bruscos del cuello. Encontró hallazgos radiológicos de apófisis estiloides elongada en el 33% de las mujeres y en el 29% de los hombres, con mayor incidencia en personas mayores de 40 años. ²²

De igual manera en el año de 1986, Langlais y col. retoman la clasificación hecha por Grossman y Tarsitano detallando pormenorizadamente los tipos y los patrones de calcificación. ²³

En el año de 1989, Carmada propuso la teoría del envejecimiento para explicar la sintomatología en ausencia de calcificación radiológica del ligamento estilohioideo. Cuando los tejidos pierden su elasticidad, una reacción inflamatoria localizada, causa una tendinitis en la unión del ligamento con el asta menor del hioides, provocando estialgia, que se diferencia del Síndrome de Eagle por la ausencia de signos radiológicos de calcificación estilohioidea. ²⁴

En ése mismo año, Camarda y col. mediante una revisión bibliográfica muestran los diferentes diagnósticos diferenciales del Síndrome de Eagle con otras entidades patológicas como son: la Neuralgia del Glossofaríngeo, el Síndrome de Ernest y el Síndrome Pseudoestilohioideo. ²⁴

En el año de 1990 Ferrario y col. realizaron un estudio a más de 400 radiografías panorámicas que fueron tomadas entre los años de 1984 a 1987 en la Facultad de Medicina y Cirugía de la Universidad del Saco Cuore, en la ciudad de Milán Italia. 286 pacientes fueron seleccionados para el estudio; 178 mujeres y 108 hombres, con rangos de edad de entre 5 a 69 años,

siendo divididos por grupos de edad (5 a 14, 15 a 24, 25 a 49 y 59 a 69 años) y en dos grupos por sexo. Ninguno revelaba síntomas aparentes del Síndrome de Eagle. ²⁴ Tabla 1

	5-14 años	15-24 años	25-49 años	50-69 años	Total
Hombres	23 (21.3%)	14 (13.0%)	54 (50%)	17 (15.7%)	108 (37.8%)
Mujeres	29 (16.3%)	27 (15.2%)	107 (60.1%)	15 (8.4%)	178 (62.2%)
Total	52(18.2%)	41 (14.3%)	161 (56.3%)	32 (11.2%)	286 (100%)

Tabla 1. Número y Porcentaje por Sexo y Edad.

Primero se estableció un parámetro normal en el tamaño del proceso estiloides, tomando como “normal” un rango de 25 a 32mm. ²³. Los datos obtenidos fueron los siguientes. Tabla 2.

	5-14 años				15-24 años				25-49 años			
	T	SC	CU	CB	T	SC	CU	CB	T	SC	CU	CB
Hombres	23	8	5	10	14	4	5	5	54	5	4	45
(%)	—	34.1	21.8	44.1	—	25.1	35.7	39.2	—	9.3	7.4	83.3
Mujeres	29	17	4	8	27	2	5	20	107	8	13	86
(%)	—	58.9	13.8	27.3	—	7.4	18.5	74.1	—	7.4	12.2	80.4
Total	52	25	9	18	41	6	10	25	161	13	17	131
(%)	—	47.9	17.3	34.8	—	13.5	24.4	62.1	—	8.0	10.6	81.4

	50- 59 años				Total			
	T	SC	CU	CB	T	SC	CU	CB
Hombres	17	1	3	13	108	18	17	73
(%)	—	3.7	17.6	78.7	—	16.7	15.7	67.6
Mujeres	15	1	3	11	178	28	25	125
(%)	—	3.7	20.8	76.3	—	15.7	14.0	70.3
Total	32	2	6	24	286	46	42	198
(%)	—	3.7	18.7	7.6	—	15.6	17.7	69.7

T= Número Total de Pacientes en el Grupo; SC= Sin Calcificación; CU= Calcificación Unilateral; CB= Calcificación Bilateral

Tabla2. Distribución de Pacientes (por Número y Porcentaje)

Los resultados de éste estudio fueron que el porcentaje de los segmentos calcificados incrementan con la edad, 241 pacientes (84.4%) mostraron calcificación del proceso estiloideo con una mínima prevalencia por el lado izquierdo, 42 pacientes (14.7%) de los cuales 17 hombres y 25 mujeres revelaron calcificación unilateral, 198 pacientes (69.7%) siendo 73 hombres y 125 mujeres mostraron una calcificación bilateral.

De igual manera se muestran los resultados obtenidos en investigaciones anteriores realizadas por otros autores.²⁵ Tabla 3

	Número de Casos	Calcificación (%)
Benazzi (1986)	1000	31.0
O´Carroll (1984)	1771	18.2
Correl (1979)	4200	1.4
Gossman (1977)	484	28.0
Kaufman (1970)	479	78.5

Tabla 3. Calcificación del Proceso Estiloideo en la Literatura.

Montalbetti en el año de 1995 explica mediante varias teorías la etiología del Síndrome de Eagle, tales como son el Desarrollo Odontogénico, Dismorfismo Congénito, Hipótesis Genética, Teoría Endócrina e Hipótesis Reumática.²⁶

Bumann en el año 2000 propone una nueva clasificación para los procesos estiloideos calcificados y/o elongados tomando como referencia lo descrito por otros autores en años anteriores: Longitud Fisiológica, Elongación, Seudoartrosis, Cadena Ósea y Osificación Completa.²⁷

En el año del 2002 Chandra realizó un estudio de 58 pacientes con elongación del proceso estiloideo que presentaban síntomas tales como: dolor faringeo, dolor cervicofacial, sensación de cuerpo extraño en la garganta, dolor al tragar, dolor al cambiar de posición la cabeza, dolor irradiado a la ATM y a la parte superior de los miembros superiores y otalgia. A ninguno de los pacientes se le había realizado una tonsilectomía.²⁸

Tabla 4

Síntomas	No. De Pacientes (N=58)	%
Dolor en el cuello	24	41
Sensación de cuerpo extraño	16	27.5
Dolor de garganta	12	20.6
Dolor al tragar	10	17.2
Dolor al cambiar de posición la cabeza	6	10.3
Dolor en el oído	4	6.9
Dolor en la ATM	2	3.4
Dolor irradiado a los miembros superiores	2	3.4

Tabla 4. Síntomas.

De los 58 pacientes con el proceso estiloideo elongado, 14 fueron hombres y 44 mujeres, la relación fue de 1:3, la edad de los pacientes fue de 18 a 67 años con la incidencia máxima entre la tercera y cuarta década de vida. 50 pacientes (86.2%) presentaron síntomas unilaterales y sólo 8 pacientes (13.8%) presentaron síntomas bilaterales, aunque la elongación del proceso estiloideo era bilateralmente palpable en 46 pacientes, sólo 8 de éstos 46 presentaban síntomas bilaterales.²⁸

Por su parte en el año del 2003, Krennmair y Piehslinger explican la etiología de esta calcificación en relación al crecimiento mandibular.²⁹

5.1. Etiología

Esta aún no es clara, parece encuadrarse en la presencia o ausencia del trauma, sin embargo, entre algunas teorías las más representativas explican un origen anómalo congénito, un origen óseo endocondral hiperplásico, a partir de los remanentes de tejido cartilaginoso y conectivo del ligamento estilohioideo, un origen metaplásico postraumático o postquirúrgico (amigdalectomía) y en últimas un origen anatómico variante que explica la aparición de éste síndrome en jóvenes debido al macrotrauma o también llamado síndrome de latigazo que se origina en los accidentes automovilísticos. Se presenta en el 4% y hasta el 28% de la población general, pero de ese número de personas solo cerca del 2% al 4% se presenta con síntomas que son atribuidos a la elongación y/o calcificación del proceso estiloideo.^{30 31 32 33}

Las primeras teorías que trataron de explicar el origen de ésta entidad fueron las propuestas por Steinmann en 1970.²⁰

1) Hiperplasia Reactiva: cirugía o irritación crónica pueden producir osteítis o tendinitis en el aparato estilohioideo. Así mismo los traumatismos debidos al sistema carotídeo en contacto con el ligamento estiloioideo, sobre todo en las rotaciones de la cabeza, hacen que restos del tejido conjuntivo se transformen en frbroartilago precursor de una calcificación posterior.

2) Metaplasia Reactiva: de acuerdo con esta teoría, un elemento condral del arco de Reichert sufre un cambio metaplásico y luego calcificación, causada por estrés mecánico o trauma durante la vida fetal.

3) Variación Anatómica: sin evidencia de traumatismos sobre el ligamento estilohioideo.

Así mismo existen las teorías propuestas por Montalbetti, en el año 2000, que tratan de explicar esta entidad, entre ellas están las siguientes.²⁶

34

1) Desarrollo Odontogénico Regresivo: sugiere que el cartílago de Reichert contiene unidades mesenquimatosas con capacidad osteoformativas, la cual puede provocar calcificación, en vez de una maduración normal en tejido fibroso.

2) Dimorfismo Congénito: hay una alta incidencia de anomalías estilohioideas en aquellas personas que presentan malformaciones en la articulación atloideaoccipital.

3) Hipótesis Genética: se cree que la anomalía del proceso estiloides es transmitida de manera autosómica recesiva con poca expresividad.

4) Teoría Endócrina: proceso estiloides calcificado y sintomático en conjunto con la calcificación de otros ligamentos (tiroideo, iliolumbar e isquiopúbicos) en la menopausia.

5) Hipótesis Reumática: una alta incidencia de la anomalía en pacientes con enfermedad reumática sugiere una posible relación entre regresión o degeneración de ligamentos o elementos osteocartilaginosos con osificación.

Krennmair y Piehslinger explican la etiología de esta calcificación en relación al crecimiento mandibular: primero con base en la proximidad del primer y segundo arco branquial en donde el primero induce el crecimiento del segundo a través de las conexiones musculares y ligamentosas generándose una adaptación funcional cercana de ambos arcos faríngeos; segundo con base en el estímulo funcional del ligamento estilohioideo por una malposición mandibular que genera calcificación de ésta estructura.²⁹

El dolor característico de la calcificación del proceso estilohioideo (estialgia) corresponde a la irritación e inflamación de estructuras adyacentes. La irritación de la mucosa faríngea compromete nervios como el trigémino, el glosofaríngeo y el vago. Al reconocer la posición de la apófisis estiloides en relación a los vasos carotídeos, se entiende como la forma de éste proceso puede irritarlos, generando carotidinias externa o interna y dolor simpaticamente sostenido por irritación de la vaina simpática carotídea.^{14 21}

La mayoría de los pacientes pueden ser asintomáticos ya que la extensión de la calcificación y la sintomatología no están relacionadas, sin embargo, los casos sintomáticos sobrepasan los 40 años de edad. Los síntomas pueden ir de leves a severos y se dividen en dos categorías según Eagle: la Clásica y el Síndrome de la Arteria Carotídea o Síndrome Estilocarotídeo en el que el proceso estilohioideo puede no estar calcificado pero el extremo de la apófisis estiloides está desviado de su eje lateral o medialmente e irrita las arterias carótidas vecinas que se encuentran normalmente a cada lado de este proceso.¹⁵

La primera categoría con síntomas como disfagia, odinofagia, otalgia, sensación de cuerpo extraño en la garganta e hipofaringe, alteración en el sentido del gusto, cefaleas y vértigo.

La segunda categoría (carotidinas) se caracterizan por dolor sordo, pulsátil y punzante en el área lateral del cuello, cefalea, otalgia, vértigo, lipotimias, neuralgia por presión sobre la carótida y síncope transitorio. Los síntomas en la carótida externa generan dolor facial distribuido al patrón irrigatorio de ésta y por debajo del nivel ocular. Los síntomas en la carótida interna producen dolor craneal en el patrón de la arteria oftálmica, poco o ningún dolor facial por debajo del nivel ocular.

Todos estos síntomas pueden desencadenarse en la deglución, la masticación, al toser, en la apertura bucal y al girar la cabeza. La palpación de la fosa amigdalina desencadena los síntomas.²⁹

El análisis de la información clínica de la anamnesis junto al procedimiento de palpación intraoral de la fosa amigdalina sintomática apuntan a este síndrome. La anestesia local de esta zona es de gran ayuda diagnóstica y debe eliminar temporalmente la sintomatología referida por el paciente.

5.2. Clasificación

Se tienen en cuenta cuatro aspectos para clasificar distintas variantes: síntomas clínicos, evidencia radiográfica, edad y antecedentes de trauma faríngeo, de ahí que cuando hay síntomas en pacientes mayores sin evidencia radiográfica ni trauma se habla de Síndrome Pseudoestiloideo. Cuando solamente presenta síntomas y evidencia radiográfica en pacientes jóvenes se denomina Síndrome Estilohioideo. Finalmente, cuando un paciente presenta todos los signos y síntomas estaremos en presencia del Síndrome de Eagle.

Se dice que existe un proceso estiloideo alargado cuando el mismo proceso sólo, o la combinación de las longitudes del proceso y del ligamento estilohioideo exceden los 40mm.^{22 30}

Grossman y Tarsitano clasifican el proceso estiloideo según su morfología en:²¹

Tipo I: Elongado: aumento en la longitud del ligamento. Figura 26



Figura 26. Tipo I.

Tipo II: Pseudoarticulado: muestra un patrón simulando ser formado por varios segmentos. Figura 27

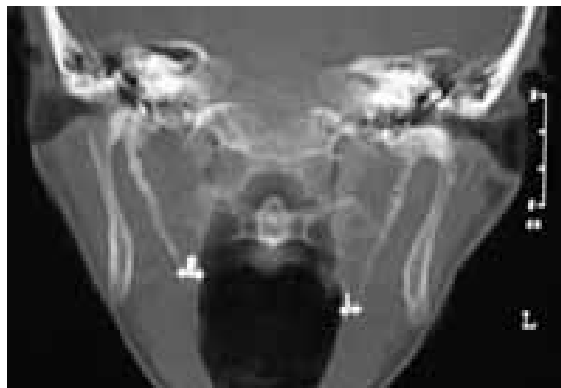


Figura 27. Tipo II.

Tipo III: Segmentado: muestra un patrón con pérdida de la continuidad.
Figura 28



Figura 28. Tipo III.

Y por su patrón de calcificación en:

1. Periféricamente Calcificado.
2. Parcialmente Calcificado.
3. Nodular.
4. Completamente Calcificado.

Langlais y col. retoman la clasificación de Grossman y Tarsitano propuesta 9 años antes, describiendo detalladamente cada tipo y patrón de clasificación en:²³

Tipo I: Elongado

La característica radiográfica de éste tipo de complejo estiloideo calcificado se observa una integridad ininterrumpida de la imagen del proceso. La longitud “normal” reportada de las longitudes del proceso estiloideo es de 25 a 32mm, sin embargo, en las ortopantomografías la longitud promedio es de 28mm que puede ser considerado dentro del rango normal debido al elongamiento inherente en los estudios imagenológicos.

Tipo II: Pseudoarticulado

El proceso estiloideo es aparentemente unido al ligamento estiloideo calcificado por medio de una pseudo articulación simple, la cual es usualmente localizada superior al nivel tangencial del borde inferior de la mandíbula. Esto nos da una imagen general de un proceso elongado y articulado aparentemente, sin embargo es menos frecuente que el tipo I.

Tipo III: Segmentado

Consiste en porciones discontinuas, ya sean cortas o largas, del proceso estiloideo o segmentos interrumpidos del ligamento calcificado. En ésta instancia, dos o más segmentos son observados con interrupciones alrededor o por debajo del nivel del borde inferior de la mandíbula o ambos. La apariencia completa es de un complejo estiloideo calcificado y segmentado. Figura 29

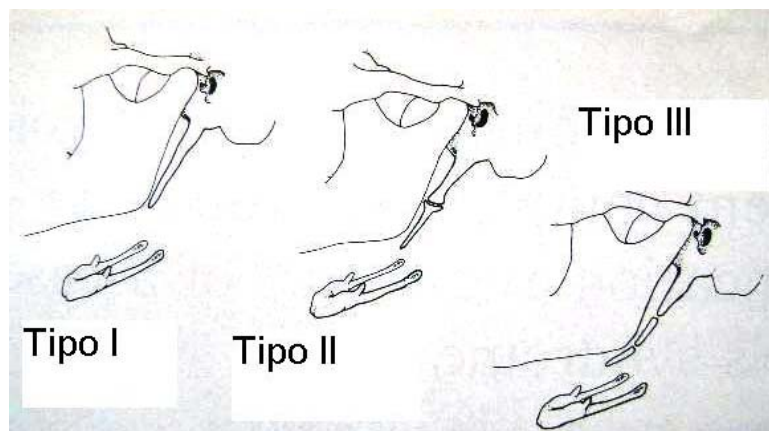


Figura 29. Clasificación del Proceso Estiloideo.

Patrones de Calcificación

Adicional al tipo de calcificación es necesario describir un patrón de calcificación por cada complejo estiloideo para describir adecuadamente las características radiográficas de cada uno de ellos.

Periféricamente Calcificado: describe un borde delgado y radiopaco con una radiolucidez central que constituyen la mayoría de los procesos estiloideos, éste patrón es tiene las características de un hueso largo.

Parcialmente Calcificado: la calcificación parcial describe un proceso, el cual, tiene una periferia radiopaca gruesa y una opacificación casi completa, pero pequeña. Algunas veces muestran núcleos radiolúcidos discontinuos.

Nodular: tiene una protuberancia o una periferia festoneada, esto puede ser parcial o totalmente calcificado con grados variantes de radiolucidez central.

Completamente Calcificado: es totalmente radiopaco, sin evidencias de radiolucidez interna. Figura 30

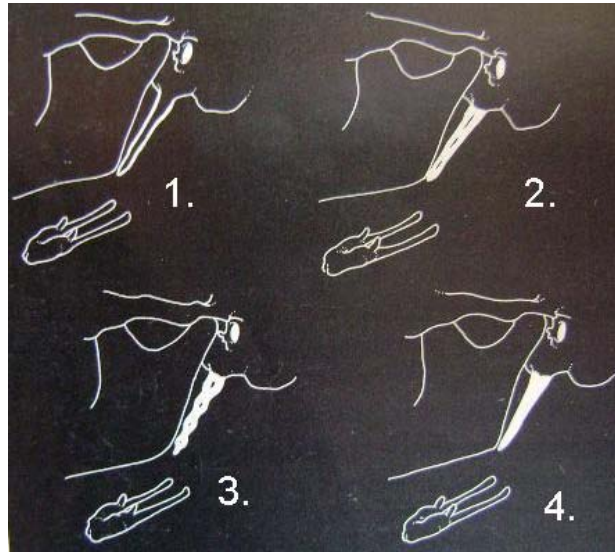


Figura 30. Patrones de Calcificación. 1. Periféricamente Calcificado. 2. Parcialmente Calcificado. 3. Nodular. 4. Completamente Calcificado.

Finalmente Bumann en el año 2000 propone una nueva clasificación para los procesos estiloideos calcificados y/o elongados, tomando como referencia lo descrito por Grossman / Tarsitano y Langlais, siendo ésta la que actualmente se utiliza para el diagnóstico: ²⁷ Figura 31

Tipo I: Longitud Fisiológica.

Tipo II: Elongación.

Tipo III: Seudoartrosis.

Tipo IV: Cadena Ósea.

Tipo V: Osificación Completa.

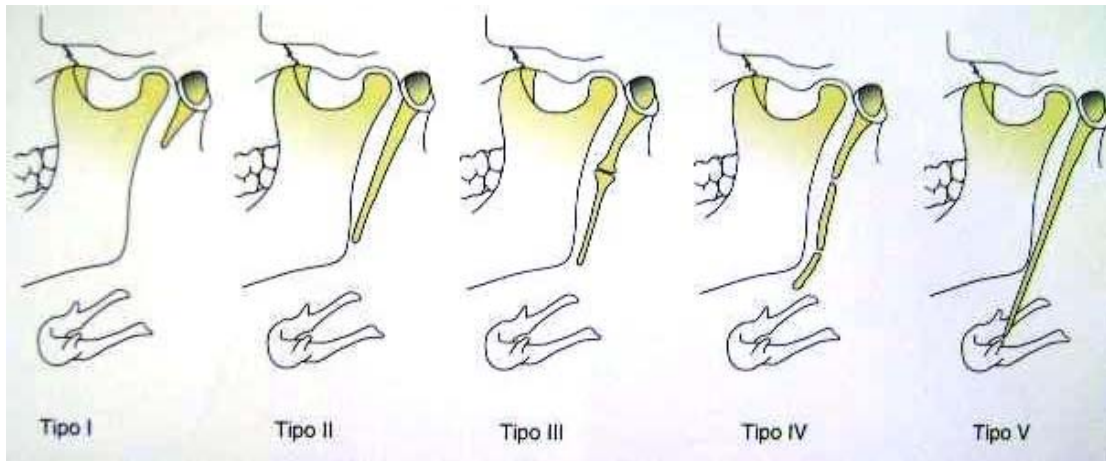


Figura 31. Clasificación Actual. Tipo I: Longitud Fisiológica. Tipo II: Elongación. Tipo III: Seudoartrosis. Tipo IV: Cadena Ósea. Tipo V: Osificación Completa.

5.3. Diagnóstico Diferencial

Debe ser realizado con varias patologías: la Neuralgia del Glossofaríngeo, el Síndrome de Ernest y el Síndrome Pseudoestilohioideo.²⁴

En la Neuralgia del Glossofaríngeo la sintomatología faríngea, ótica y lingual se genera al tragar así como en los movimientos linguales durante la tos y el bostezo aunque la presentación del dolor en su intensidad y duración difiere bastante de una estialgia. Esta neuralgia se asocia a los tumores, las infecciones, las lesiones vasculares que deben ser diferenciadas del Síndrome de Eagle.

En el Síndrome de Ernest en el que el ligamento estilomandibular se encuentra inflamado por el macrotrauma (síndrome de latigazo) que produce la hiperflexión o la hiperextensión forzada de la espina cervical y de la ATM, provocando dolor en ésta misma, el oído, la zona temporal, el cuerpo de la mandíbula, la garganta, el hombro, la espalda, el proceso

coronoideo y el ojo, así como reducción del rango del movimiento mandibular.

En el Síndrome Pseudoestilohioideo sugerido por Carmada, el ligamento estilohioideo no se encuentra calcificado, pero si endurecido por la edad lo que produce los síntomas de una estialgia.²⁴

Los terceros molares deben ser excluidos en el diagnóstico radiológico como posibles causas del dolor irradiado a la garganta. Los desórdenes temporo-mandibulares (DTM) que incluyen puntos gatillo musculares y desórdenes articulares inflamatorios y sintomáticos entre otros deben igualmente ser descartados. El componente muscular cráneo-cervical puede generar aportes sintomáticos que se pueden confundir con un Síndrome de Eagle.

Los puntos gatillo en los músculos del proceso estiloides producen dolor subauricular, mastoideo y áreas distantes que complican el diagnóstico. El trauma cervical genera una co-contracción protectora muscular en los músculos cervicales posteriores y anteriores que comprometen los músculos suprahioideos y generan hipomovilidad y movimientos asincrónicos en la lengua.

5.4. Diagnóstico Clínico

Debe incluir las regiones de cabeza y cuello, la palpación faríngea es una herramienta diagnóstica importante. El mejor método para evitar el vomito es seguir con el dedo por el interior del techo mandibular alveolar. Se sugiere colocar el dedo índice en la faringe, el dedo debe palpar el pilar anterior desde la base hasta la parte superior incluyendo la superficie de la amígdala y luego la fosa tonsilar, el proceso estiloides se palpa como una cuerda ósea o una punta ósea. La exacerbación del dolor durante la palpación y la mejoría de los síntomas tras la inyección de anestesia local en dicha fosa son altamente sugerentes del diagnóstico. Figura 32



Figura 32. Palpación Intraoral.

El examen físico de cuello también puede ser útil se puede palpar una protuberancia en el ángulo de la mandíbula y esto genera dolor. Si el proceso estiloides es más largo de 7-8 cm, puede notarse en la fosa amigdalina a la altura del plano oclusal.^{26 34} Figura 33

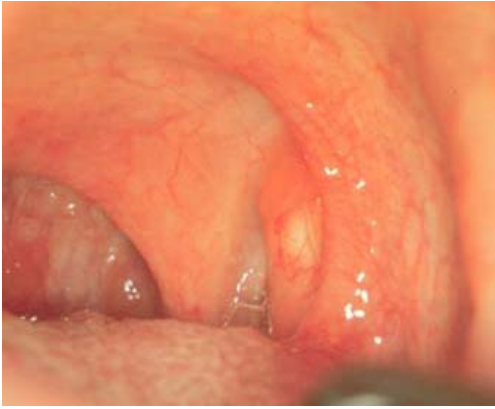


Figura 33. Proceso Estiloideo en Fosa Amigdalina.

5.5. Auxiliares de Diagnóstico

La imagenología es de gran importancia en el diagnóstico y análisis del proceso estiloideo elongado y/o calcificado. Dentro de las formas de evaluación por imágenes diagnósticas se ha utilizado la radiografía lateral de cráneo, con técnica para tejidos blandos de cuello, en la cual, el paciente presenta extensión de su cabeza entre 20 y 30 grados, para observar el proceso estiloideo. Esta angulación se realiza generalmente bajo visión fluoroscópica. En muchos casos son muy difíciles de evaluar y no se puede definir con precisión su longitud ya que la magnificación que normalmente producen las radiografías dependen de muchos parámetros, como la distancia-foco-objeto-placa, la misma técnica radiográfica y la dificultad en definir con precisión los dos procesos estiloideos además de tener la certeza de cuál es el derecho y cuál el izquierdo.³⁴ Figura 34



Figura 34. Radiografía Lateral de Cráneo.

Otra forma de evaluación de los procesos estiloideos es por medio de las ortopantomografías, donde son vistas en las zonas laterales de las radiografías, pero existen dificultades en sus mediciones, ya que no todos los equipos de estas radiografías panorámicas están calibrados para observar las zonas más laterales donde se encuentran los procesos estiloideos. Esta radiografía es de ayuda inicial en la apreciación de una apófisis estiloides elongada, pero su grado de distorsión del 37% lleva a errores.³⁴ Figura 35



Figura 35. Ortopantomografía.

En la radiografía lateral del cráneo y en las ortopantomografías no se pueden evaluar los tejidos blandos adyacentes en forma adecuada.^{21 29}

34

En la radiografía posteroanterior de cráneo de baja exposición nos dará una mejor perspectiva de observación de ambos procesos estiloideos con un menor rango de error.³⁵ Figura 36

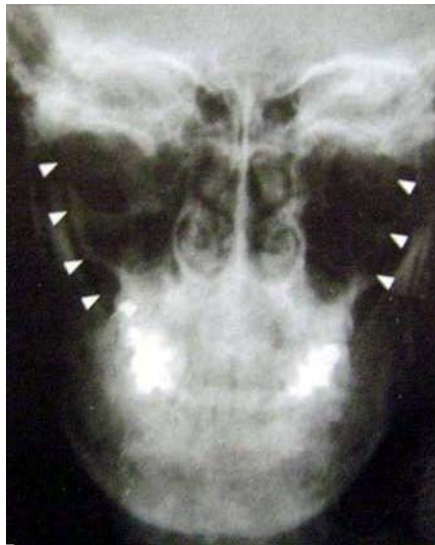


Figura 36. Radiografía Posteroanterior.

La tomografía axial computarizada es uno de los métodos diagnósticos imagenológicos de mayor desarrollo en las últimas décadas, es una técnica radiográfica en la cual es factible obtener imágenes en planos axiales y coronales de los diferentes órganos del cuerpo humano en las que se mide la absorción de la radiación por los diferentes tejidos, por medio de sistemas computarizados, es posible obtener las imágenes de los tejidos y estructuras que se están examinando. Figura 37



Figura 37. TAC.

Esta técnica se ha popularizado, hoy en día es el primer estudio imagenológico solicitado en múltiples patologías de cabeza y cuello.²⁶

5.6. Tratamiento

El tratamiento del Síndrome de Eagle depende de la intensidad y severidad de los síntomas, de esta manera se presentan las dos alternativas de tratamiento:

- 1) Terapia Medicamentosa.
- 2) Quirúrgica.

Para casos de intensidad media, el control medicamentoso puede ser realizado con corticosteroides. Los corticosteroides son una variedad de hormonas del grupo de los esteroides (producida por la corteza de las glándulas suprarrenales) y sus derivados, están implicados en una variedad de mecanismos fisiológicos, incluyendo aquellos que regulan la inflamación,

el sistema inmunitario, el metabolismo de hidratos de carbono, el catabolismo de proteínas, los niveles electrolíticos en plasma y, por último, los que caracterizan la respuesta frente al estrés.

Estas sustancias pueden sintetizarse artificialmente y tienen aplicaciones terapéuticas, se utiliza principalmente por sus propiedades inmunosupresoras, antiinflamatorias y a sus efectos sobre el metabolismo.³⁶

En casos de sintomatología severa el tratamiento propuesto es la reducción quirúrgica del proceso estiloideo, se pueden realizar dos tipos de cirugías:

1) Intraoral

2) Extraoral

Abordaje Intraoral: el cual incorpora una tonsilectomía clásica, seguida por una incisión longitudinal con la disección de músculos faríngeos.

En la actualidad sólo se realiza cuando hay que remover únicamente la porción caudal del proceso, y cuando ésta parte caudal es fácilmente palpable a través de la fosa tonsilar, se debe reseca lo más que sea posible del ligamento calcificado, entre 1 a 3cm.^{26 37} Figura 38

Chase y Glogoff recomiendan para el abordaje intraoral usar un anestésico local con vasoconstrictor, realizar la incisión de 1cm en la mucosa faríngea para exponer el proceso estiloideo y ya que sea visualizado puede ser removido con un fórceps seguido de una regularización de los bordes agudos. El lecho quirúrgico debe ser irrigado copiosamente, inspeccionar que no halla hemorragia y debe ser suturado con un material reabsorbible.³⁸

39

Ventajas: no hay cicatriz en la piel, y el tiempo postoperatorio es menor.

Desventajas: es un procedimiento a ciegas que puede lesionar el glossofaríngeo o la carótida externa.



Figura 38. Zona de abordaje Quirúrgico.

Abordaje externo: consiste en una incisión de cervicotomía lateral alta, después de localizar y rechazar la glándula submandibular, se acerca al espacio submandibular inferior visualizando el tendón y el vientre posterior del músculo digástrico con las estructuras vasculares, identificar plenamente el esternocleidomastoideo. La resección del ligamento estilohioideo desde el asta menor del hueso hioides hasta la apófisis estiloides (3-5cm), es realizada mientras se expone la arteria carótida externa y sus colaterales.²⁴

35 38 40

Ventajas: mejor exposición y preservación de las estructuras vasculares y nerviosas así como una resección completa del ligamento estilohioideo calcificado.

Desventajas: la cicatriz externa, trombosis de la arteria carótida interna y enfisema cervical subcutáneo.

Un ligamento estilohioideo calcificado puede fracturarse como resultado de una lesión traumática. Este tipo de fractura normalmente no se trata, aunque algunos pacientes necesitan una resección quirúrgica de la apófisis fracturada para aliviar la molestia.^{34 41} Figura 39

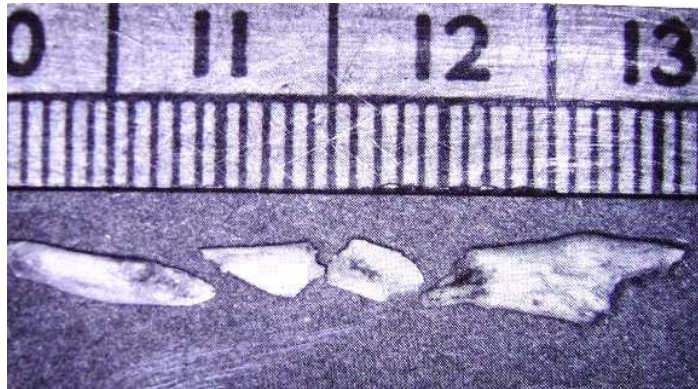


Figura 39. Proceso Estiloideo Fracturado.

Finalmente el 78% de los pacientes intervenidos quirúrgicamente no presenta ninguna molestia posterior.²⁷

IV. CONCLUSIONES

El Síndrome de Eagle es una entidad compleja que abarca una serie de síntomas clínicos, que se deben a un proceso estiloide elongado y/o calcificado que interfiere con las estructuras adyacentes, en la mayoría de los casos es asintomático, cuando hay manifestaciones clínicas son muy variadas y no siempre están todos los síntomas presentes. El diagnóstico de las diferentes variantes se basa en el examen clínico, la edad, antecedentes de trauma como el síndrome de latigazo en un accidente automovilístico o bien un trauma faríngeo (amigdalectomía).

El estudio imagenológico es útil para determinar la presencia de un ligamento estilioideo calcificado, aunque su descubrimiento en una ortopantomografía sea positivo, su ausencia puede ser un falso negativo, ya que el ligamento puede en parte, localizarse medialmente al área proyectada. Por ello, el examen debe ser complementado con una radiografía posteroanterior de cráneo y/o una tomografía axial computarizada para confirmar el diagnóstico.

La sintomatología presente en éste síndrome, generalmente lleva al paciente a consultar al Odontólogo o al Otorrinolaringólogo, dado que la patología del aparato auditivo y de la articulación temporomandibular tienen características clínicas similares, por ello se considera que son los profesionales que tienen más posibilidades de diagnosticarlo. Es importante que el cirujano dentista tenga presente ésta afección, sus signos, sus síntomas y las diferentes variantes clínicas a fin de poder diagnosticar y remitir para su tratamiento al especialista en el área.

V. GLOSARIO

Anamnesis: es el término empleado para referirse a la información proporcionada por el propio paciente al médico durante una entrevista clínica, con el fin de incorporar dicha información a la historia clínica del paciente.

Anquilosis: es una inmovilidad anormal de la mandíbula. Se diferencian dos tipos básicos: 1) fibrosa y 2) ósea. La primera es más frecuente y puede producirse entre el cóndilo y el disco, o entre éste y la fosa articular. La anquilosis ósea de la ATM se produce entre el cóndilo y la fosa articular, por lo que debería haberse perdido ya el disco del espacio discal.

Apófisis: del latín apophysis, del griego clásico apo ("desde") y phusis ("crecimiento") es, en anatomía, todo proceso natural de acumulación, crecimiento, hinchazón o proyección de un órgano. Usualmente el término es reservado para los procesos óseos articulares.

Articulación: conexión articular entre dos o más huesos.

Articulación Temporomandibular: unión entre la mandíbula y el cráneo. Esta es compuesta por el cóndilo mandibular y la fosa glenoidea del hueso temporal. Un disco articular se interpone entre estas dos estructuras óseas, dando como resultado dos cavidades: una superior y otra inferior.

Carotidinia: dolor producido por compresión de la carótida, que se refleja en la nuca y alrededor de los ojos.

Cefalea: también es designada en el léxico popular con los términos jaqueca y dolor de cabeza. En general, se considera a la cefalea un síntoma frecuente, que puede obedecer a un trastorno primario o -puede ser secundario a otras afecciones.

Cervicotomía Lateral: se realiza a lo largo del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, se puede extender desde la mastoides hasta el esternón.

Choque Coronoides: se origina por el alargamiento excesivo de la apófisis coronoides, ocasionando un choque coronoides que limita los movimientos mandibulares, en especial el de protrusión.

Contractura Muscular: se refiere al acortamiento clínico de la longitud de un músculo en reposo sin interferir en su capacidad de contraerse.

Disfagia: literalmente significa dificultad para comer, es el término técnico para describir el síntoma consistente en dificultad para la deglución.

Dimorfismo: es la existencia de dos formas o dos aspectos anatómicos diferentes en una misma especie animal o vegetal.

Estialgia: es el dolor de los ligamentos.

Hiperflexión: es la flexión de un miembro o de un segmento de miembro al de los límites normales.

Hiperextensión: es la extensión de un miembro o de un segmento de miembro al de los límites normales.

Hiperplasia: es el aumento en la producción de células en un órgano o tejido normales. Un exceso de tejido normal.

Lipotimia: se trata de un desmayo o desvanecimiento pasajero. Es la pérdida de consciencia breve, superficial y transitoria debida a una disminución brusca del flujo sanguíneo cerebral. Puede estar causada por fatiga, hambre, emoción repentina, lugar poco ventilado, calor, etc.

Metaplasia: es el cambio en las características propias de un determinado tipo celular que adopta las propias de células distintas como con las que puede tener un parentesco próximo o remoto. Los fenómenos de metaplasia son completamente normales en los tejidos embrionarios que tienden naturalmente a diversificar, madurar y especializar sus células.

Neuralgia: es el dolor que se irradia por el trayecto de nervios específicos. Hay neuralgias sin causa conocida pero otras se deben a: irritación química del nervio, inflamación traumática por golpes o tras una cirugía, compresión por otras estructuras como tumores y tejidos inflamados (infecciones).

Odinofagia: es el síntoma consistente en un dolor de garganta producido al tragar, frecuentemente como consecuencia de una inflamación de la mucosa esofágica o de los músculos esofágicos. La intensidad del dolor puede ser desde leve hasta tan severo que los pacientes ni siquiera pueden tragar su propia saliva.

Opacidad: un material presenta opacidad cuando no deja pasar la luz en proporción apreciable. Es una propiedad óptica de la materia, que tiene diversos grados y propiedades. Se dice, en cambio, que un material es traslúcido cuando deja pasar la luz, pero de manera que las formas se hacen irreconocibles, y que es transparente cuando deja pasar fácilmente la luz.

Otalgia: se produce por la acumulación de líquido en el oído medio y por la presión que este líquido acumulado ejerce sobre el tímpano y otras estructuras circundantes.

Plano Axial: es perpendicular al eje vertical, que va de la cabeza a los pies y divide al cuerpo en una parte inferior (podálica o caudal) y en otra parte superior (craneal o cefálica).

Resección: es la extirpación quirúrgica de parte o de la totalidad de un órgano.

Sistema Estognatognatico: es la combinación de todas las estructuras involucradas en las capacidades funcionales de la boca.

Sistema Masticatorio: es la unidad funcional compuesta de dientes, músculos, periodonto, articulaciones temporomandibulares, ligamentos y tejidos blandos adheridos o relacionados con la cavidad oral, así como nervios y vasos sanguíneos.

Tendinitis: es la inflamación de los tendones.

Tonsilectomía: también conocida como amigdalectomía, es la extirpación quirúrgica de las amígdalas.

Vértigo: es una alucinación en la percepción del movimiento. El paciente siente que las cosas dan vueltas alrededor suyo o es él quien gira alrededor de las cosas. Generalmente es de carácter rotatorio y se puede acompañar de manifestaciones vegetativas (náuseas , vómitos, sudoración).

Bibliografía Consultada para el Glosario.

- Correa E. Diccionario de Ciencias Médico-Odontológicas. 2ª Edición. Ed. Federación Editorial Mexicana, S.A. México. 1983. P.p. 1-331.
- Jablonski S. Diccionario Ilustrado de Odontología. 1ª Edición. Argentina. 1992. Ed. Médica Panamericana S.A. P.p. 1-1226.
- Wikipedia, La Enciclopedia Libre. Edición en español de Wikipedia, iniciada en el 2001. <http://es.wikipedia.org>.

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dintale E., Guerrero E. Hipomovilidad Mandibular Crónica Sintomática Asociada a Proceso Inflamatorio Relacionado con Inclusión de Terceros Molares. Acta Odontológica Venezolana. 42, 2. 2004.
2. Bell W.E. Temporomandibular Disorders. 3ª Edición. Chicago, 1990, Year Book Medical Publishers. Pp. 173.
3. Okeson J. Oclusión y Afecciones Temporomandibulares. 5ª Edición. Madrid: Editorial Elsevier, 2000. Pp.359-492.
4. Fuentes S., Lara Galindo S. Corpus. Tomo 1. México: Editorial Trillas. 1997. Pp.275-403.
5. Latarget-Ruiz L. Anatomía Humana. Tomo 2. 3ª Edición. México: Editorial Médica Panamericana, 1991. Pp. 1240-1251.
6. Medina A., Romero M. Dolor Orofacial y Desórdenes de la Articulación Temporomandibular. 1ª Edición. México: Editorial Trillas, 2006 Pp. 15-30.
7. Drake R., Vogl W., Mitchell A. GRAY Anatomía para Estudiantes. 1ª Edición. España: Editorial Elsevier, 2005. P.p. 906-935.
8. Roubiere H. Anatomía Humana: Descriptiva, Topográfica y Funcional. Tomo I.10ª Edición. Barcelona: Editorial Masson, 2001. Pp. 41-167.
9. Dos Santos J. Diagnóstico y Tratamiento de la Sintomatología Craneomandibular. 1ª Edición. Colombia: Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, C.A., 1995. P.p. 7- 66.
10. Morgan, D. Enfermedades del Aparato Temporomandibular. 1ª Edición. Argentina: Editorial Mundi S.A.I.C. y F., 1979. Pp. 9-27.
11. Castillo C., Mantilla J.C. Síndrome de Eagle: Tomografía del Proceso Estiloideo Elongado.Colombia. 2003.
<http://encolombia.com/medicina/otorrino/otorrino31303supl-sindromeagle.htm>
12. Eagle W. Elongated Styloid Process. Report of Two Cases. Arch. Otolaringol.25:584-1937.
13. Eagle W. Elongated Styloid Process: Further Observations and New Syndrome. Arch. Otolaryngol. 47:630-1948.
14. Eagle W. Symptomatic Elongated Styloid Process. Arch. Otolaryngol. 49:490-1949.

15. Eagle W. Styloid Process, Symptoms and Treatment. *Arc. Otolaryngol.* 67:172-1958.
16. Frommer J. Anatomic Variations in the Styloid Chain and Their Possible Clinical Significance. *Oral Surgery.* 38: 630-640. 1974.
17. Fritz M. Elongated Styloid Process: Cause of Obscure Throat Symptoms. *Arch Otolaryngol.* 31: 911. 1940.
18. Freese A.S., Scheman P. Magnament of the temporomandibular Joint Problems. St. Louis, 1962. The C.V. Mosby Company. P.p. 106-110.
19. Steinmann E. P. Styloid Syndrome in Absence of an Elongated Process. *Arch Otolaryngologic.* 66: 347-356. 1968.
20. Steinmann E. P. A New Ligth on the Pathogenesis of the Styloid Syndrome. *Arch Otolaryngologic.* 91: 171-174. 1970
21. Grossman Jr., Tarisiano J.J. The Stylohyoid Síndrome. *Journal Oral Surgery.* 35:555-560. 1977.
22. Keur J. J., Campbell J., McCarthy J.F. et all. The Clinical Significance of the Elongated Styloid Process. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology.* 61: 399-404. 1986.
23. Langlais R.P., Milles D.A., Van Dis M.L. Elongated and Mineralized Styloid Ligament Complex: A proposed Classification and Report of a Case of Eagle's Syndrome. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology.* 61: 527-532. 1986.
24. Carmada A.J., Deschamps C., Fores D. Stylohyoid Chain Ossification: A Discution of Ethiology. I. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology.* 67, 5: 508-14. 1989.
25. Ferrario V., Davide S., Daddona A., et all. Calcification of the Styloid Ligament: Incidence and Morphoquantitative Evaluations. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology.* 69: 524-529. 1990
26. Montalbetti L., Ferrandi D., Pergami P., Savoldi F. Elongates Styloid Process and Eagle's Syndrome. *Cephalgia.* 15, 2: 80-913. 1995.
27. Bumann A., Lotzmann U. Atlas de diagnóstico Funcional y Principios Terapéuticos en Odontología. 1ª Edición. Barcelona, 2000. Ed. Masson. P.p. 279.
28. Chandra K., Kamath M., et all. Elongated Styloid Process (Eagle's Syndrome): A Clinical Study. *Journal Oral Maxillofacial Surgery.* 60: 171-175. 2002.
29. Krenmair G., Piehslinger E. Variants of Ossification in the Stylohyoid Chain. *Journal Craniomandibular Pract,* January 2003, Vol. 21 No.1: 31:37.
30. Harma R. Stylagia. *Indian Journal Otolaryngol Head Neck Surgery.* 48: 312. 1996.

31. Gorlin R. Síndromes of the Head and Neck. 2a Edición. U.S.A.: Oxford University Press, 1990. P.p. 608-610.
32. Zohar Y., Strauss M., Laurian N. Elongated Styloid Process Syndrome Masquerading as Pain of Dental Origin. *J Maxillofacial Surgery*. 14: 294-297. 1986.
33. Isberg A. Disfunción de la Articulación Temporomandibular, Una Guía Práctica. 1ª Edición. Madrid: Editorial Artes Médicas Ltda., 2003. P.p. 138-139.
34. Hernández C., Moravia M. Síndrome de Eagle: A propósito de Un caso. *Acta Otorrinolaringológica*. 12, 2. 2000.
35. Correll R.W. Mineralization of the Stylohyoid-Stylomandibular Ligaments Complex. *Oral Surgery*. 48: 286-91. 1979.
36. Goodman & Gillman. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 10ª Edición. México: Editorial Mac-Graw Hill, 2007. P.p. 1587-1612.
37. Chouvel P., Rombaux P., Philips C., Hamoir M. Stylohyoid Chain Ossification: Choice of Surgical Approach. *Acta Otorinolaryngol Belg*. 50 (10):57-61. 1996.
38. Chase D. C., Zarmen A., et al. Eagle's Syndrome: a Comparison of Intraoral Versus Extraoral Surgical Approaches. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology*. 62: 625-629. 1986.
39. Glogoff M. R., et al. Diagnosis and Treatment of Eagle's Syndrome. *J Oral Surgery*. 39: 941. 1981.
40. Strauss M., Zohar Z., Laurian N. Elongated Styloid Process Syndrome: Intraoral vs. External Approach for Styloid Surgery. *Laryngoscope*. 95: 976-979. 1985.
41. Smith G., Cherry J. Traumatic Eagle's Syndrome: Report of a Case and Review of the Literature. *J Oral Maxillofacial Surgery*. 46: 606-609. 1988.