



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

SÍNDROME DE EAGLE Y SU IMPORTANCIA EN
ORTODONCIA.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

NANCY BECERRIL MONDRAGÓN

TUTOR: Esp. MARÍA TALLEY MILLÁN

MÉXICO, D.F.

2016



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.



En especial agradezco a mis padres, por ser un aliciente en mi vida, los
quiero mucho y son mi ejemplo a seguir.



Gracias Dios, por tu amor y fuerza que me han acompañado en cada momento, y por permitirme culminar esta etapa de mi vida.

A mis padres, por su amor incondicional, por confiar en mí, y por ser el motor que me impulsa a ser mejor.

A mis hermanos que han depositado toda su confianza y amor en mí.

A mis amigos que han compartido gran parte de esta etapa conmigo, por alentarme y demostrarme su amistad.

A cada una de las personas que estuvieron conmigo en esta etapa, que me aconsejaron, me tuvieron paciencia y me motivaron en cada momento, sobre todo por confiar en mí.

A mi tutora Esp. Mary Thelma Talley Millán por enseñarme que siempre se puede ser mejor, por su tiempo, consejos y apoyo, durante la elaboración de este trabajo.

A la doctora Fabiola Trujillo por apoyarnos durante el Seminario, por su compromiso, tiempo y dedicación.

A todos mis profesores que durante esta etapa me han compartido sus conocimientos y me han motivado a seguir estudiando.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por formarme dentro de sus aulas y darme ese espíritu universitario.

¡Gracias!



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	6
PROPÓSITO.....	8
OBJETIVOS.....	9
ANTECEDENTES.....	10
1. SÍNDROME DE EAGLE	12
1.1 Definición	12
1.2 Sinonimia.....	12
2. ANATOMÍA.....	12
2.1 Hueso temporal	12
2.1.1 Apófisis Estiloides	15
2.2 Ligamento estilohioideo	16
2.3 Hueso Hioides	17
3. EMBRIOLOGÍA DEL APARATO ESTILOHIOIDEO	19
4. ETIOLOGÍA	21
5. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	22
6. MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DEL DOLOR.....	24
7. EPIDEMIOLOGÍA.....	25
8. MÉTODO DE DIAGNÓSTICO.....	26
8.1 Examen Clínico.....	26
8.2 Método de Diagnóstico Radiográfico	28
8.3 Tomografía Computarizada	32
8.4 Angiografía	33



9. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	34
10. TRATAMIENTO	40
10.1 Farmacológico	41
10.2 Quirúrgico	41
10.2.1 Abordaje Intraoral	41
10.2.2 Abordaje Extraoral.....	43
CONCLUSIONES.....	45
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	46



INTRODUCCIÓN

Cada vez son más comunes las alteraciones que cursan con dolor en la región maxilofacial; que no son diagnosticadas adecuadamente, a causa del desconocimiento de síndromes, cómo es el caso del síndrome de Eagle; el cual se considera poco conocido y debe tenerse en consideración en el diagnóstico diferencial de algunas cervicalgias, y en los casos de neuralgia del glosofaríngeo.

El síndrome de Eagle, también conocido como el síndrome estiloide, síndrome de la arteria carótida o síndrome del proceso estiloide alargado y osificado; fue descrito por primera vez por el otorrinolaringólogo alemán Watt W. Eagle, quien lo define como la elongación de la apófisis estiloides y/o la osificación del ligamento estilohioideo.

Aproximadamente 4 % de la población general tiene una elongación anormal de la apófisis estiloides, afectando más frecuentemente a mujeres entre los 30 a 70 años de edad.

Los pacientes que presentan este síndrome pueden ser asintomáticos o presentar diversas sintomatologías como: disfagia, cefalea, odinofagia, otalgia, dolor facial, odontalgia, síncope, sialorrea, hipoacusia, trismus, sensación de cuerpo extraño en la garganta, disfonía, vértigo, perturbaciones visuales y restricciones en los movimientos laterales del cuello.

Se considera una patología poco identificada en el diagnóstico odontológico, posiblemente debido a su baja prevalencia en la población o desconocimiento del profesional de la salud.



En muchas ocasiones, el síndrome puede ser confundido con otras patologías como la neuralgia idiopática del trigémino, el dolor facial atípico, tendinitis temporal, síndrome de Ernest o con trastornos temporomandibulares.

El diagnóstico del síndrome se confirma por medio de un examen clínico, radiografía panorámica y tomografía computarizada. El tratamiento depende de la intensidad de los síntomas.



PROPÓSITO

Recopilación bibliográfica del Síndrome de Eagle para orientar al odontólogo y en especial al ortodoncista para el manejo adecuado de los pacientes que presenten dicha patología.



OBJETIVOS

- Describir la importancia del Síndrome de Eagle en ortodoncia.
- Definir la etiología del Síndrome de Eagle.
- Conocer la sintomatología que pueden presentar los pacientes con Síndrome de Eagle.
- Diferenciar la sintomatología de los trastornos de la ATM del Síndrome de Eagle.
- Listar los diagnósticos diferenciales del Síndrome de Eagle.
- Conocer la frecuencia y el tratamiento del Síndrome de Eagle.



ANTECEDENTES

El primero en describir en 1652 la elongación del proceso estiloideo fue un cirujano de Padua, llamado Pietro Marchetti, seguido por Demanchetis en 1852; asimismo en 1870 lo realizó Lucke ^(1,2,3).

En 1872 Weinlecher reportó por primera vez un caso de elongación del proceso estilohioideo tratado quirúrgicamente, describiendo los síntomas clínicos pre y postoperatorios de la osificación de la apófisis estiloides ^(1,2).

Sterling reportó un caso clínico en 1896 de la apófisis estiloides elongada ¹.

En 1907, Dwight clasificó la anatomía del complejo estilohioideo con base en radiografías, encontrando osificaciones de éste con sintomatología clínica ¹.

Fue en 1923, cuando Ollivier detalló el aparato hioideo osificado, describiendo su conformación por tres pequeños huesos: hueso estil- hial que corresponde con la apófisis estiloides, hueso cerato-hial que corresponde con el ligamento estilohioideo y el hueso hipo-hial que corresponde con el asta menor del hueso hioides ⁴.

En 1932, Thigpen reportó once casos de procesos estilohioideos elongados; y en 1937, W. W. Eagle describió dos casos de dolor asociado con la elongación del proceso estiloideo por irritación de las carótidas; posteriormente publicó más de 200 artículos ^(1,5).

Fritz en 1940 reportó que 11 de 46 pacientes con elongación de la apófisis estiloides tenían antecedentes de amigdalectomía, y describe que la sintomatología desapareció después de realizar intraoralmente el corte de la apófisis estiloides⁶.

En 1970 Steinmann propuso tres teorías para justificar la osificación del ligamento estiloideo, las cuáles son: hiperplasia reactiva, metaplasia reactiva y variación anatómica¹.



En 1977 Grossman correlacionó los dolores del complejo incluyendo disfagia, otalgia, estilalgia, cefalea, dolor en la articulación temporomandibular y varias formas de dolor facial con la elongación del proceso estiloides¹.

En 1986 Robert P. Langlais y cols. realizaron una clasificación para los patrones de elongación y calcificación del complejo estilohioideo, según su apariencia radiográfica ¹.

En 1989 Camarda menciona la clasificación para el dolor cervicofaríngeo asociado a la elongación del proceso estiloides: el síndrome de Eagle, el síndrome estilohioideo y el síndrome pseudoestilohioideo, descritos más adelante⁷.



1. SÍNDROME DE EAGLE

1.1 Definición

El síndrome de Eagle es una condición clínica poco frecuente, se caracteriza por la presencia de dolor orofacial y síntomas neuropáticos causados por la elongación de la apófisis estiloides y/o por la osificación del ligamento estilohioideo ^(1,8).

1.2 Sinonimia

Síndrome estilohioideo, síndrome estiloides, síndrome de la arteria carótida, síndrome del proceso estiloide alargado y osificado ^(9,10).

2. ANATOMÍA

2.1 Hueso temporal

El hueso temporal constituye gran parte de la porción inferior de la pared lateral del cráneo ¹¹ (Figura 1).



Figura 1. Posición del hueso temporal en el cráneo ¹.

En el hueso temporal (Figura 2) se distinguen cuatro porciones ¹¹:

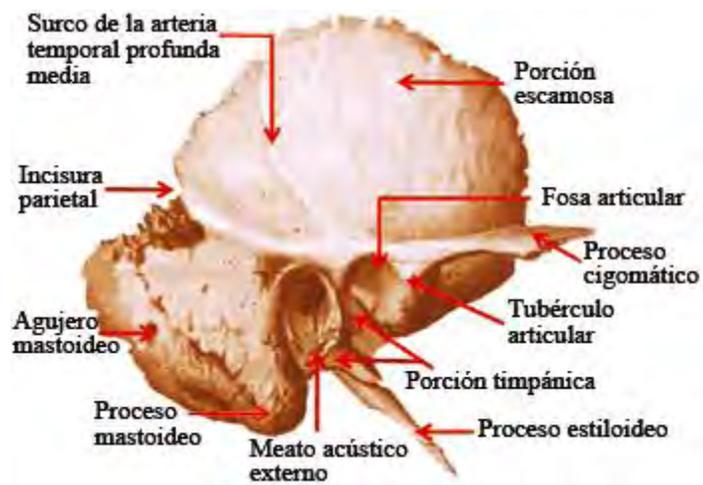


Figura 2. Hueso Temporal ².



- Porción escamosa: es una superficie plana de gran tamaño que forma las partes anterior y superior del hueso temporal, contribuye a la pared lateral del cráneo y se articula anteriormente con el ala mayor del hueso esfenoides por la sutura esfenoescamosa, y superiormente con el hueso parietal por la sutura escamosa.
- La apófisis cigomática es una proyección ósea anterior que emerge de la superficie inferior de la porción escamosa del hueso temporal que inicialmente se proyecta lateralmente y a continuación se curva anteriormente hasta articularse con la apófisis temporal del hueso cigomático para formar el arco cigomático.
- Por debajo del origen de la apófisis cigomática de la porción escamosa del hueso temporal se encuentra la porción timpánica.
- La porción petromastoidea que se divide en una porción petrosa y una porción mastoidea:

La región mastoidea es la parte más posterior del hueso temporal. Se continúa por delante con la porción escamosa del temporal, se articula superiormente con el hueso parietal por medio de la sutura parietomastoidea, y posteriormente lo hace con el hueso occipital a través de la sutura occipitomastoidea. Estas dos suturas se continúan entre sí, y la sutura parietomastoidea se continúa con la escamosa.

Desde el borde inferior de la porción mastoidea del hueso temporal se proyecta inferiormente la apófisis mastoidea, que sirve de punto de inserción de diversos músculos.



Medial a la apófisis mastoides, la apófisis estiloides se proyecta desde el borde inferior del hueso temporal ^(11,12).

El proceso de osificación del hueso temporal comienza a partir de 4 partes diferentes; la parte escamosa: a partir de la cuarta semana tiene tres puntos de osificación; la parte petrosa: se comienza a osificar a partir del cuarto mes, algunos autores mencionan 17 puntos de osificación; la parte timpánica: se osifica a partir del quinto mes y; el proceso estiloideo: se osifica a los ocho años de vida ¹³.

La consolidación de estos diferentes puntos comienza antes del nacimiento y está muy desarrollada en los primeros dos años, mientras que el proceso estiloideo se consolida al resto del temporal a los doce años ¹³.

Su forma varía con la edad, sin embargo existen factores que también pueden llegar a modificar su estructura durante el crecimiento del hueso temporal son:

- Acciones musculares, diversos músculos actúan ejerciendo una acción de tracción sobre el proceso esternocleidomastoideo.
- Desarrollo del cerebro, que repercute sobre la forma de la parte escamosa del temporal.
- Desarrollo del órgano vestibulococlear, con englobamiento de la arteria carótida interna en la parte petrosa¹³.

2.1.1 Apófisis Estiloides

Es una prolongación cónica del hueso temporal ⁹, se sitúa anteromedial a la apófisis mastoides¹⁴ pasa entre las arterias carótidas interna y externa ⁹, posterior a la fosa amigdalina y lateral a la pared faríngea ⁸ y a la fosa tonsilar; en esta apófisis se insertan 3 músculos: estilohioideo, estilofaríngeo y estilogloso, así como los ligamentos estilomandibular y estilohioideo⁹.

El ligamento estilomandibular se extiende desde la estiloides hasta el ángulo de la mandíbula⁹.

Medial a la apófisis estiloides pasan el músculo constrictor superior de la faringe, la fascia faringobasilar y la vena yugular interna, además de los nervios hipogloso, vago y glosofaríngeo⁹.

La longitud normal de la apófisis estiloides oscila entre 20-25 mm, siendo causante del síndrome de Eagle cuando supera los 40 mm⁹. Sin embargo Espinosa Morett describe que el largo normal de la apófisis estiloides varía en la mayoría de las personas de 20 a 30 mm, pero se describen variaciones desde 15 a 40 mm. En general, considera una apófisis alargada cuando mide más de 25 mm, y señala que otros autores consideran la apófisis alargada a partir de 30 mm⁸.

2.2 Ligamento estilohioideo

El ligamento estilohioideo (Figura 3) está situado en la parte medial y posterior al músculo estiloideo.¹⁵ Se extiende desde la punta de la apófisis estiloides hacia el cuerno menor del hueso hioides⁹.

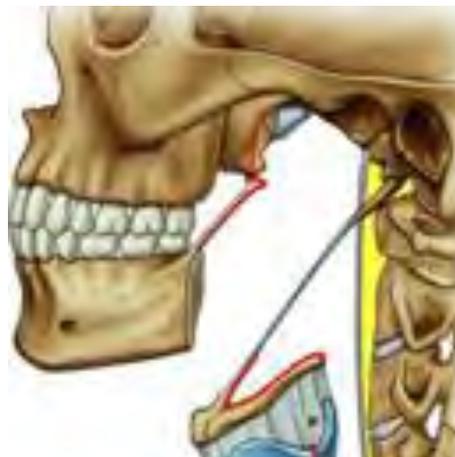


Figura 3. Ligamento estilohioideo³.

2. 3 Hueso Hioides

El hueso hioides tiene forma de herradura (Figura 4), que se dispone en un plano horizontal justo por encima de la laringe, donde puede ser palpado y movilizado de un lado al otro ¹¹.

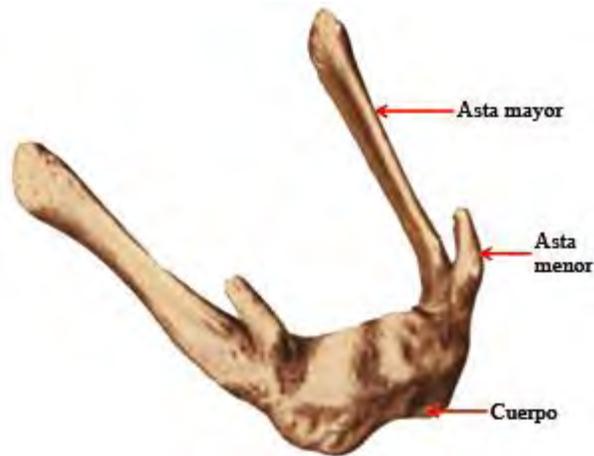


Figura 4. Hueso hioides ².

- Presenta dos astas menores cónicas, dónde es la unión del cuerpo del hioides con las astas mayores.
- El cuerpo del hueso hioides es anterior y forma la base de la herradura.
- Las dos astas mayores se proyectan posteriormente a partir de los extremos laterales del cuerpo ¹¹.

El asta mayor y el cuerpo óseo del hioides se pueden palpar en el cuello. El desplazamiento del Hioides es palpable durante la deglución¹².

No se articula directamente con ningún otro elemento esquelético de la cabeza o del cuello ¹¹.

Constituye un anclaje óseo potente y muy móvil para diversos músculos y tejidos blandos de la cabeza y del cuello. Se encuentra en la encrucijada de tres compartimentos dinámicos (Figura 5):

- Superiormente, se encuentra sujeto al suelo de la cavidad oral.
- Inferiormente, está sujeto a la laringe
- Posteriormente, está sujeto a la faringe¹¹

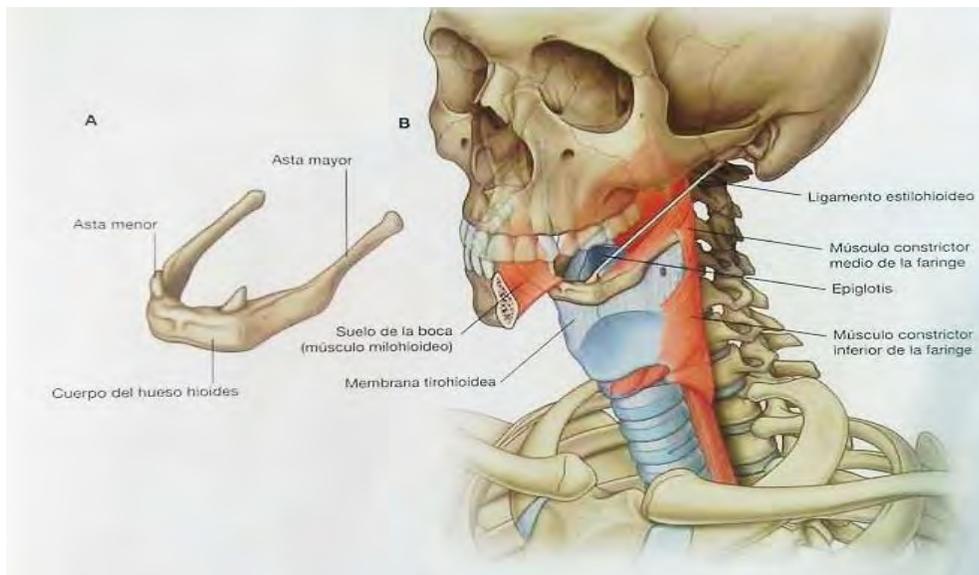


Figura 5. A. Hioides B. Relaciones anatómicas del hueso hioides ⁴.

3. EMBRIOLOGÍA DEL APARATO ESTILOHIOIDEO

El aparato hioideo se forma principalmente a partir del segundo arco branquial y en menor proporción del tercero (Cuadro 1) ¹⁴.

SEGUNDO ARCO BRANQUIAL
- Astas menores del hioides
- Ligamento estilohioideo
- Apófisis estiloides del temporal
- Estribo
TERCER ARCO BRANQUIAL
- Cuerpo del hioides
- Astas mayores del hioides

Cuadro 1. Embriología del aparato estilohioideo¹.

La apófisis estiloides, el ligamento estilohioideo y el asta menor del hueso hioides derivan del cartílago de Reichert, que a su vez proviene del 2 arco branquial ¹⁴ (Figura 6).

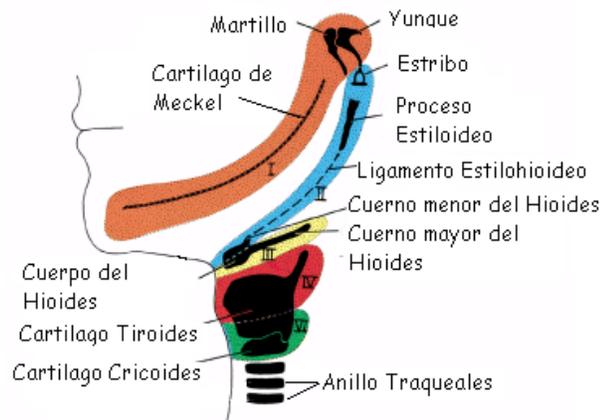


Figura 6. Arcos branquiales ⁵.

El segmento medial de dicho cartílago tiende a volverse fibroso formando el ligamento estilohioideo, aunque en algunos casos puede osificarse dando lugar al aparato hioideo osificado. La osificación del aparato hioideo habitualmente está formada por 3 huesos o porciones (estilo-hial, cerato-hial e hipo-hial) ¹⁴ (Figura 7).

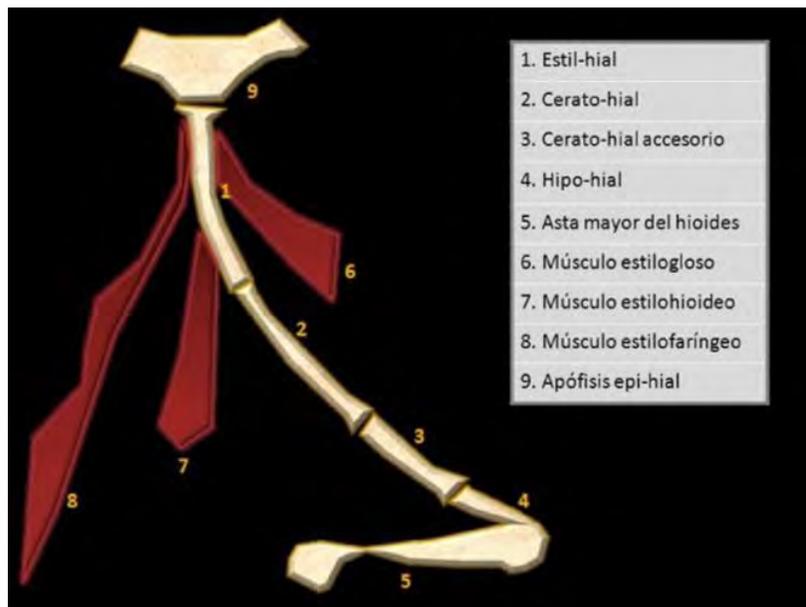


Figura 7. Representación del aparato hioideo ⁶.

En donde el hueso estilo-hial corresponde a la apófisis estiloides, el hueso cerato-hial corresponde al ligamento estilohioideo y el hueso hipo-hial que corresponde con el asta menor del hueso hioides ¹⁴.



Leytón menciona que el proceso estiloideo a partir del tercer mes de vida intrauterina se transforma en 5 porciones timpanohial, estilohial, ceratohial, hipohial y basohial ⁵.

Según diferentes autores, la porción ceratohial es la que forma el ligamento estilohioideo. En la apófisis estiloides se inserta el ramillete de Riolo ⁵ (Conjunto de los músculos estiloso, estilohioideo y estilofaríngeo, junto con los ligamentos estilohioideo y estilomandibular) ¹⁵, con la aponeurosis estilofaríngea; divide el espacio vertebromaxilofaríngeo en parotídeo, preestiloideo y por último, el espacio retroestiloideo ⁵.

4. ETIOLOGÍA

La causa específica de la elongación de la apófisis estiloides aún se desconoce⁸, sin embargo existen numerosas teorías que tratan de explicar la entidad causante del síndrome de Eagle, entre las cuales se encuentran⁵:

- La teoría de hiperplasia reactiva, varios autores la mencionan y está asociada a una osificación del tejido fibrocartilaginoso del ligamento estilohioideo¹⁶, frecuentemente se da como respuesta a una cirugía, irritación crónica o a traumatismos previos. Debido a esto se puede producir osteítis (inflamación del hueso), periostitis osificantes o tendinitis (inflamación de un tendón) en el aparato estilohioideo, también se puede producir una retracción cicatrizal o miositis (inflamación de los músculos) ^(1,5,16). Además los traumatismos asociados al sistema carotídeo en contacto con el ligamento estilohioideo, sobre todo en las rotaciones de la cabeza, hacen que restos de tejido conjuntivo se transformen en fibrocartílago precursor de la osificación⁴.



Este proceso explicaría la aparición del síndrome en pacientes con previa amigdalectomía¹⁶.

- Teoría de la metaplasia reactiva, como resultado de un trauma, o estrés mecánico, haciendo que un elemento condral del arco de Reichert sufra un cambio metaplásico y osificación (1,4,5,17).
- Existe una alta incidencia de anomalías estiloideas en personas con malformaciones en la articulación occipito-atloidea. (Dimorfismo congénito)⁵.
- Teoría de la variación anatómica (elongación temprana de la apófisis estiloides y la osificación del ligamento) (1,4).
- Se cree que es un proceso que se transmite genéticamente, con herencia de carácter autosómico recesivo⁵.
- Debido al origen embriológico del cartílago, éste contiene unidades mesenquimatosas con capacidad osteoformativa, lo que da por resultado una osificación previa a la maduración normal del tejido fibroso (5,17,18).
- Teoría endocrina: proceso estiloideo osificado y sintomático en mujeres menopáusicas (5,8).
- Asociación del síndrome de Eagle con la pérdida de la elasticidad de los tejidos blandos y tendones asociados a la edad (10,17,19).

5. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El síndrome de Eagle, puede presentarse con sintomatología o sin ésta; siendo que del 4% - 10 % de los pacientes con esta alteración patológica presentan síntomas⁷. De acuerdo con los síntomas que se manifiestan, Eagle de primer instancia describió dos formas clínicas (8,9,10,19):



- a) Forma clásica, conocida como síndrome de Eagle, el cual presenta el ligamento estilohioideo calcificado, con antecedente traumático o quirúrgico como la amigdalectomía⁹, provocando sintomatología, debido a la presencia de tejido fibroso posquirúrgico que envuelve a los pares craneales V (Trigémino), VII (Facial), IX (Glossofaríngeo) y X (Vago)⁹.

La sintomatología que manifiestan es: odinofagia (dolor en la garganta al deglutir), disfagia (dificultad de deglutir), otalgia irradiada (dolor irradiado en el oído), sialorrea (producción excesiva de saliva), trismus (dificultad para abrir la boca), vértigo (sensación subjetiva de movimiento), náuseas¹⁹ y sensación de cuerpo extraño en la farínge, los cuales aumentan con la rotación de la cabeza, los movimientos de la lengua, al masticar y/o deglutir^(8,9,10,14,17). Inclusive puede presentar cambios en el tono de voz, siendo esta característica muy rara⁸.

- b) Síndrome Estilocarotídeo, también presenta el ligamento estilohioideo calcificado, sin existir antecedentes traumáticos y/o quirúrgicos, los síntomas son provocados por compresión y/o irritación de la apófisis estiloides hacia la carótida interna o externa, especialmente por la compresión en sus fibras simpáticas perivasculares produciendo dolor persistente irradiado en la región de la carótida, también causa, cefaleas, vértigo posicional, otalgias, y dolor faríngeo, que se acentúa con los movimientos de la cabeza; así mismo se pueden presentar eventos isquémicos transitorios o, bien, eventos vasculares cerebrales^(8,7,9,10,19).



Si hay desviación lateral de la apófisis irritaría a la carótida externa, causando dolor facial hasta el ojo; si la desviación es medial afectaría a la carótida interna produciendo dolor desde la región oftálmica al hueso occipital⁹.

En ocasiones los procesos estiloideos elongados inciden en las arterias carótidas internas e incluso reducen su luz, como resultado de su trayecto tortuoso alrededor del ligamento calcificado, provocando síntomas neurológicos y vasculares, como afasia (trastorno del lenguaje que se caracteriza por la incapacidad para comunicarse mediante el habla), alteraciones visuales, debilidad e incluso episodios de síncope⁹.

Por otra parte, cuando se aprecia la calcificación y/o elongación del ligamento estilohioideo con ausencia de sintomatología se hablará de un síndrome estilohioideo¹⁰, el cual se presenta en pacientes jóvenes, observándose una mayor fibrosis del ligamento, inicialmente asintomático, a medida que hay evolución se calcifica, provocando en algunos casos sintomatología previamente mencionada^(10,18).

Ahora bien, si el paciente presenta sintomatología clásica del síndrome de Eagle, pero no existe evidencia alguna clínica ni radiográfica de calcificación y/o elongación de la apófisis estiloides, se le denomina síndrome pseudoestilohioideo, en el cuál la sintomatología es el resultado del envejecimiento por pérdida de elasticidad de los tejidos (tendinitis en la unión del ligamento estilohioideo con el asta menor del hioides)⁷.

6. MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DEL DOLOR

Desde el punto de vista fisiológico se han propuesto varios mecanismos para explicar las diferentes causas de dolor:



- Compresión de estructuras adyacentes de la apófisis estiloides debido al tejido de granulación proliferado a causa de una fractura traumática.
- Compresión de los nervios adyacentes (glossofaríngeo IX, la rama mandibular del trigémino V o la rama cuerda del tímpano del nervio facial VII)
- Cicatrización después de una amigdalectomía, afectando los nervios: V (Trigémino), VII (Facial), IX (Glossofaríngeo) y X (Vago).
- Trauma en la pared de los vasos carotídeos, produciendo irritación en los nervios simpáticos que se encuentran en la vaina arterial ^(4,14).

7. EPIDEMIOLOGÍA

Eagle en su publicación original encontró el proceso estiloides elongado en 4% de sus casos ¹.

De igual forma se señala que entre un 4% y 28% de la población presentan una elongación de la apófisis estiloides, refiriendo sólo el 4% sintomatología dolorosa ^(1,7,9,10,19).

Espinosa Morett y cols. señalan una mayor prevalencia en el sexo femenino ^(8,17), se estima que el 85% de los casos acontecen en mujeres¹⁹ con una relación 3:1, entre los 30 a 50 años de edad ⁸.

Sin embargo, Politi M y cols. en el 2008, señalan que se presenta en mujeres entre 60 y 70 años de edad, según los estudios que realizaron ¹.

En este mismo sentido Leytón menciona la prevalencia en adultos jóvenes, presentándose de manera unilateral o bilateral ⁵.



Cuando se presenta de manera bilateral, el lado derecho es de mayor longitud, cómo lo menciona Da Silva HJ y cols, en su análisis de lateralidad efectuado en el 2012 ¹.

Además se menciona que el proceso estiloides tiene mayor longitud cuando se presenta en hombres, que cuando se presenta en mujeres ^(1,7).

8. MÉTODO DE DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la historia clínica, el examen físico y los estudios radiológicos complementarios.

8.1 Examen Clínico

Para realizar el examen clínico se sugiere palpar la apófisis estiloides, ésta sólo puede ser palpada sobre la fosa tonsilar (Figura 8) cuando esta elongada ^(10,14,16,17,18). Hampf et al. y cols (1986) determinaron que el proceso estiloides se puede palpar en la fosa tonsilar sólo si es mayor a 7,5 cm. Para realizar el examen de la fosa, el paciente debe de tener una apertura media, el clínico debe colocar el dedo índice en el pilar anterior de la fosa tonsilar desde la base hasta la parte superior, incluyendo la superficie de la amígdala (Figura 9); el proceso estiloides se palpa como una cuerda ósea o una punta; acompañado por el dolor del paciente. También se puede palpar una masa en el ángulo de la mandíbula que al estimularla provoca dolor ⁷.

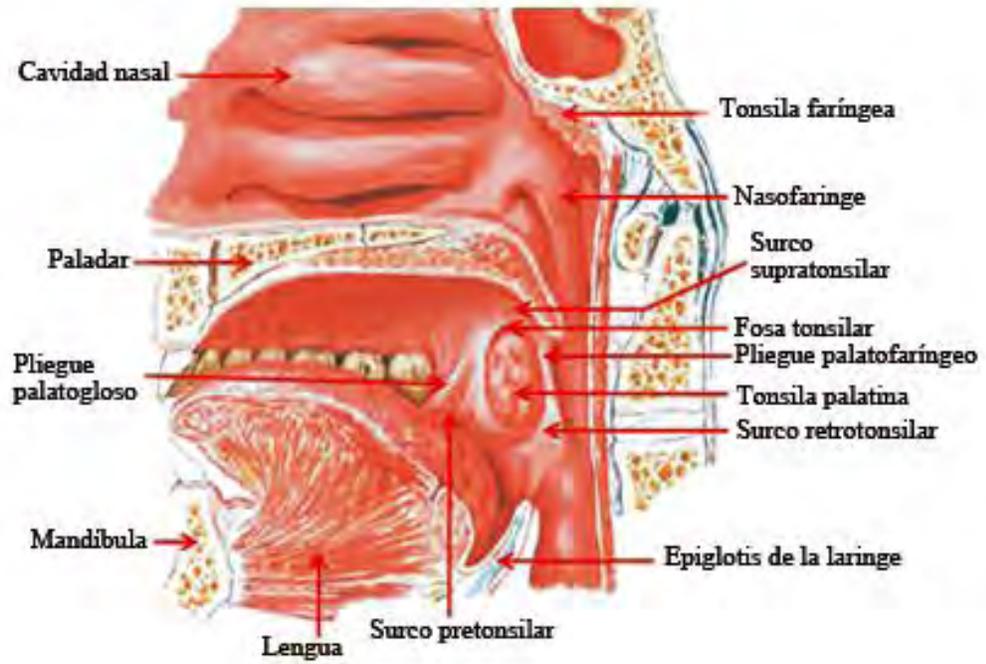


Figura 8. Fosa Tonsilar ⁷.

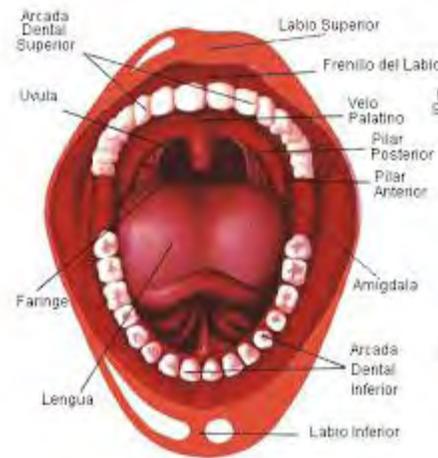


Figura 9. Amígdalas ⁸.



Una gran ayuda para el diagnóstico, es la anestesia local (1ml de lidocaína al 2%) de esta zona ya que se debe eliminar temporalmente la sintomatología referida por el paciente ¹⁰.

Aunque sólo es posible palpar los procesos estiloides elongados, un proceso mucho más corto también puede producir síntomas ⁷.

8.2 Método de Diagnóstico Radiográfico

Han sido utilizadas varias técnicas radiográficas para el diagnóstico del síndrome de Eagle, que incluyen radiografía lateral de cuello, radiografía simple de la columna cervical, radiografía de Towne, radiografía oblicua de la mandíbula, radiografía anteroposterior de cráneo, radiografía panorámica y radiografía lateral de cráneo, las dos últimas son las más utilizadas en primera instancia ^(8,19).

En la radiografía panorámica (Figura 10) el proceso estiloides se considera elongado si su longitud es superior a $1/3$ de la longitud de la rama de la mandíbula. Dentro de sus ventajas se menciona que la longitud del proceso estiloides es visible y su desviación se puede medir con bastante precisión, además es un método simple, rápido y accesible a cualquier profesional que esté en la búsqueda de esta patología ⁷.



Figura 10. Radiografía panorámica: Procesos estiloides osificados ⁹.

Existe una clasificación radiológica propuesta por Langlais y colaboradores, basada en los tipos de elongación de la apófisis estiloides y los patrones de calcificación del ligamento estilohioideo (Cuadro 2 y 3) ⁸.



TIPO	DESCRIPCIÓN	APARIENCIA RADIOLÓGICA
I	Elongada	Imagen de integridad de apófisis estiloides interrumpida (mayor 25-28 mm)
II	Pseudoarticulada	La apófisis estiloides está unida por una simple pseudoarticulación al ligamento estilohioideo o estilomandibular mineralizado, usualmente localizado superior al borde inferior de la mandíbula.
III	Segmentada	Porciones continuas cortas o largas de la apófisis estiloides o segmentos interrumpidos de ligamento mineralizado.

Cuadro 2. Características morfológicas de la apófisis estiloides ².

PATRÓN	APARIENCIA RADIOLÓGICA
Contorno calcificado	Corteza fina radiopaca y una lucidez central que constituye la mayor parte de la apófisis.
Parcialmente calcificado	Contorno radiopaco un poco más grueso, con opacificación casi completa, así como radiolucidez discontinua, pequeña y ocasional.
Complejo nodular	Contorno nudosa o festoneado, que puede estar parcialmente calcificado con grado variable de radiolucidez central.
Completamente calcificado	Totalmente radiopaca, sin evidencia de radiolucidez en su interior.

Cuadro 3. Patrones de calcificación ².

La radiografía simple de la columna cervical (Figura 11) puede ser una herramienta para el diagnóstico que puede ser tomada en posición normal o en posición de extensión (Figura 12), ya que también muestra el alargamiento de la estiloides misma que se confirmará con tomografía computarizada (14,16).

a)



b)



Figura 11. Radiografía simple cervical lateral: a) Osificación bilateral del ligamento estilohioideo b) Posición neutra ⁶.



Figura 12. Radiografía simple cervical lateral en posición de extensión ⁶.

8.3 Tomografía Computarizada

La Tomografía Axial Computarizada (TAC) se considera el método de elección para confirmar el diagnóstico ⁹. Para realizar la tomografía es conveniente que el paciente tenga la boca abierta, para determinar la longitud y el grado de relación existente entre el complejo estilohioideo y las relaciones anatómicas con estructuras importantes ^(8,19).

La Tomografía Computarizada Cone Beam es útil para la planificación quirúrgica en caso de que fuera necesaria, ya que permite medir de forma exacta los procesos estiloides y adquirir reconstrucciones multiplanares y volumétricas ¹⁴ (Figura 13). Sin embargo, su elevado costo la descarta como una prueba rutinaria, por lo que solo se solicita cuando el paciente será intervenido quirúrgicamente ¹⁰.

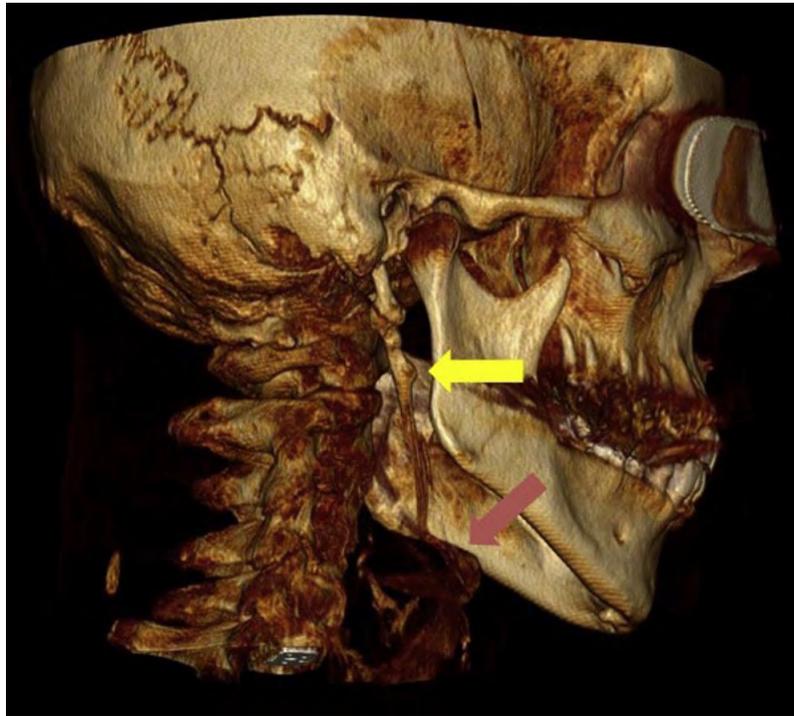


Figura 13. Tomografía computarizada: proceso estiloides elongado ¹⁰.

8.4 Angiografía

La angiografía es un método de diagnóstico el cuál emplea rayos X y medios de contraste radiopacos que se inyectan por medio de un catéter en una arteria periférica y una sustancia de contraste por medio de un inyector de presión que regula velocidad y volúmen de suministro. Este proceso es de ayuda, ya que demuestra la compresión de la arteria carótida en el síndrome estilocarotídeo ^{19,20} (Figura 14).

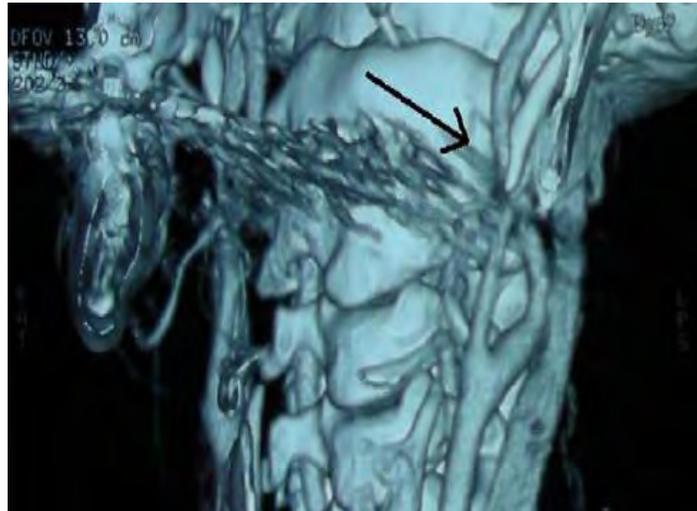


Figura 14. Angiografía por tomografía computarizada cervical: reconstrucción en 3D que muestra la relación que existe entre la apófisis estiloides y la arteria carótida interna izquierda ¹¹.

9. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial se debe realizar entre las patologías que cursen con dolor orofacial atípico, como lo es en el caso de los trastornos temporomandibulares, la neuralgia glossofaríngea, tendinitis temporal, síndrome de Ernest, síndrome doloroso cervical anterior, neuralgia del trigémino; el dolor facial atípico o síndrome dolor por disfunción miofascial (1,7,14,17,18,19,21).



Asimismo se debe establecer con arteritis del temporal, cefalea histamínica, síndrome de la arteria carótida, faringodinia persistente, disestesia laringofaríngea, neuralgia de ganglio esfenopalatino, faringoamigdalitis crónica, bursitis del hioides, síndrome de Sluder, migraña, divertículos esofágicos, artritis de vértebras cervicales, otitis, maloclusión dental, dolor secundario a terceros molares incluidos y neoplasias ubicadas en la región; que pueden referir sintomatología muy parecida al síndrome de Eagle ^(7,8).

TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES

El desorden de la ATM se caracteriza por dolor en los músculos de la masticación, algunas veces con dolor severo a la masticación; relacionada a movimientos restringidos de la mandíbula y ruidos articulares, como chasquido. Asimismo se encuentran afectadas las siguientes regiones: temporomandibular, intraauricular, temporal, occipital, maseterina y los hombros. Inclusive el dolor de cabeza es otro síntoma que afecta al paciente con este tipo de patología ²².

Los estudios realizados por Marbach y col. muestran que el dolor o disfunción se presenta con frecuencia en mujeres de edad variada entre 5 a 60 años. El dolor se describe generalmente como intermitente, unilateral, sordo, molesto, que puede ser constante y se exagera con movimientos mandibulares. Los ruidos articulares están presentes con limitación en la apertura de la boca y desviación mandibular, y presenta sensibilidad a la palpación de los músculos de la masticación ²².



NEURALGIA GLOsofaríngea

Patología poco frecuente, aparece después de los 40 años, se caracteriza por dolor intenso y de aparición brusca en región lingual posterior y amigdalina. El dolor se irradia al oído, siendo desencadenado al deglutir, desaparece de modo brusco y mejora o regresa con la aplicación de anestésicos tópicos. Cuando desaparece deja tos de tipo irritativa. En la crisis existen síntomas como hipersalivación, hipotensión, bradicardias, contracturas, síncope y convulsiones ²³.

La inyección de anestésicos locales en la pared lateral de la faringe puede ser útil para confirmar su diagnóstico ²⁴.

TENDINITIS TEMPORAL

La actividad constante y prolongada del músculo temporal puede originar una tendinitis del temporal, debido a la inflamación del tendón que ayuda a la inserción del músculo temporal en la apófisis coronoides.

La hiperactividad muscular puede ser secundaria a un bruxismo, un estrés o un dolor profundo constante cómo lo es el dolor intracapsular.

Los pacientes refieren dolor en la región de la sien y/o detrás del ojo, siendo unilateral en la mayoría de los casos, y se agrava con la función mandibular. La palpación intrabucal del tendón del temporal produce dolor intenso, se realiza colocando un dedo sobre la rama ascendente de la mandíbula y desplazándolo hacia arriba, hasta la parte más elevada de la apófisis coronoides ²⁵.



SÍNDROME DE ERNEST

Se define como una alteración del ligamento estilomandibular, clínicamente caracterizado en su fase inicial por dolor en la región preauricular y en el ángulo de la mandíbula; con respecto a su fase posterior, hay dolor en la articulación temporomandibular, zona orbital, orofaringe, región temporal, apófisis coronoides y odontalgia en dientes posteroinferiores.

Respecto a su tratamiento, se recomienda infiltraciones locales con corticoides y anestésicos locales. Sólo en casos severos, el tratamiento es quirúrgico ²³.

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

La neuralgia del trigémino se caracteriza por dolor punzante o lancinante intenso, que dura unos segundos, o de uno a dos minutos. El paciente refiere el dolor como una descarga eléctrica o un “piquete”. El dolor es originado por puntos gatillo distribuidos en las zonas inervadas por el nervio trigémino V, por lo cual puede ser desencadenado por sensaciones como roce, tacto ligero en zona cutánea, gingival y labial, y por estímulos motores como masticar, hablar, comer, sonreír o bostezar. Asimismo se presenta más frecuente en mujeres que en hombres (3:2), y puede presentarse a cualquier edad ²².

La neuralgia trigeminal atípica puede localizarse intra y extraoral en el trayecto del nervio trigémino, con ataques paroxísticos de segundos a minutos, dolor de fondo más continuo ¹.



DOLOR MIOFASCIAL

Es el dolor y la disfunción atribuida a puntos desencadenantes sensibles del músculo identificados por la palpación, dentro de las principales zonas de dolor en la cabeza y cuello, pueden estar aisladas o combinadas las siguientes regiones: temporal, occipital, infraorbital, temporomandibular, canina y retroorbital. Asimismo el dolor se encuentra en músculos concretos como el trapecio, el escaleno, el esternocleidomastoideo, el masetero y el temporal. En este sentido el dolor se describe con un patrón de distribución circular alrededor del cráneo.

El diagnóstico del dolor de origen miofascial implica identificar los puntos activos y sensibles de exploración dentro de la musculatura.

En la exploración, el paciente presenta dolor muscular, limitada amplitud de movimientos y de apertura bucal, asimismo presentan dolor y/o sensibilidad, ocasionalmente dolor referido al foco principal. De la misma forma manifiestan insomnio, fatiga, depresión, temor, ausentismo laboral, disminución de libido, inactividad por periodos prolongados. El tratamiento principal para el dolor miofascial es la fisioterapia ²⁴.

CEFALEA EN RACIMOS

La cefalea en racimos crónica manifiesta los síntomas por más de un año sin que haya remisiones, o con remisiones que duran menos de 14 días, a pesar del tratamiento médico. Hasta un 75 % de los pacientes con esta patología pueden ser tratados o curados ²⁴.



CEFALEA HISTAMÍNICA

Es una cefalea primaria, con frecuencia en población de 0.1 %. Se caracteriza por presentar dolor profundo, comúnmente retroorbitario (dolor en la parte de atrás de los ojos), intenso, no fluctuante y con características explosivas.

Su periodicidad de dolor es un signo básico, ya que el dolor reaparece aproximadamente a la misma hora, diario en el lapso que dure la crisis. El paciente puede tener uno o dos ataques de manera unilateral diariamente por un periodo de 10 semanas aproximadamente al año, y suele ser seguido de un lapso sin dolor de un año. El tratamiento farmacológico es la administración de fármacos que eviten los ataques histamínicos ²⁶.

MIGRAÑA

La migraña se presenta en promedio en 15% de mujeres y 6 % en varones. Generalmente es un episodio acompañado por signos como hipersensibilidad a la luz, al sonido o al movimiento, también se acompaña en algunas ocasiones de náusea y vómito. Los criterios para su diagnóstico incluyen ataques repetidos de dolor de cabeza con duración de 4 a 72 horas, en individuos cuyos datos de la exploración física son normales. Como mínimo tienen dos signos, pudiendo ser: dolor unilateral, dolor pulsátil, agravamiento con el movimiento e intensidad moderada o grave ²⁶.



SÍNDROME DE SLUDER O NEURALGIA DEL GANGLIO ESFENOPALATINO

En este síndrome el paciente cursa con dolores en la profundidad del maxilar, nariz, cigomático y mastoides con extensión al cuello y al hombro.

Su etiopatogenia se involucra en la arteria maxilar interna y sus ramas, ya que en un principio se relacionó con una alteración a nivel del ganglio esfenopalatino ²³.

ARTERITIS DEL TEMPORAL O SÍNDROME DE HORTON

Se caracteriza por dolor periocular que se irradia a la cara, frente y región occipital de modo unilateral. El dolor se presenta dos o tres veces al día durante varios días consecutivos y desaparece durante meses. Cuando se manifiesta una vez al día, regularmente es a media noche, con dolor intenso que cesa bruscamente ²³. El dolor puede ser palpitante que se puede percibir superficialmente como un dolor ardiente y lancinante, pudiendo ser constante o intermitente. Los leves movimientos mandibulares no producen dolor, pero el uso constante de la mandíbula, hace que el dolor aumente significativamente ²⁷.

10. TRATAMIENTO

El tratamiento depende de la sintomatología referida por el paciente¹⁰.



10.1 Farmacológico

El tratamiento farmacológico es recomendado cuando el dolor es leve o moderado, basado en infiltraciones locales de analgésico, corticoides y/o anestésicos locales como la lidocaína a nivel de la fosa amigdalina o en las astas menores del hioides; asimismo psicotrópicos y aplicación de calor local, como tratamiento conservador (5,9,14,16,19).

Los resultados son favorables a corto plazo, sin embargo existe recidiva de los síntomas en la mayoría de los casos⁹. Siendo la cirugía el tratamiento definitivo (9,19).

10.2 Quirúrgico

En casos donde el dolor es severo y/o refractario, y donde el tratamiento médico no es suficiente para erradicar los síntomas, está indicada la estiloidectomía⁹.

10.2.1 Abordaje Intraoral

La técnica intraoral (Figura 15) es recomendada por varios autores; por la facilidad en el abordaje, la ausencia de complicaciones infecciosas postoperatorias, el menor tiempo quirúrgico, la reducción de lesiones de las ramas marginales del nervio facial y buenos resultados estéticos, aunque se han reportado complicaciones neurovasculares (9,14,19).

Cuando el paciente no se ha realizado la amigdalectomía, se recomienda hacerla, ya que en ocasiones la resección de la apófisis estiloides se limita por falta de una buena exposición; bajo anestesia general se coloca un abrebocas de Boyle Davis para mejorar visualización del campo quirúrgico, se identifica la apófisis estiloides mediante palpación digital a nivel de la fosa amigdalina y se realiza una incisión sobre la mucosa, disección sobre el músculo constrictor superior de la faringe para exponer la punta de la apófisis estiloides.

Las inserciones tendinosas y musculares se inciden, por último se inserta una pinza-legra de Kerrison y se extirpa la apófisis ^(8,9).



Figura 15. Abordaje intraoral¹².

10.2.2 Abordaje Extraoral

El abordaje extraoral se puede realizar a través de una incisión por debajo de la rama ascendente mandibular, paralela al músculo esternocleidomastoideo hasta el nivel del hueso hioides, tras identificar el platisma, se incide (Figura 16) la fascia cervical profunda y se retrae el borde anterior del esternocleidomastoideo. Por disección cortante y roma se identifica el vientre posterior del músculo digástrico. Se palpa por debajo del digástrico el proceso estilohioideo elongado (Figura 17) y extirpa parcial o totalmente; después de retraer la fascia que recubre la superficie estiloides dividiendo el periostio y las inserciones.

La extensión a reseca oscila entre 1 y 4,2 cm con una media de 2,14 cm.

El abordaje cervical es el de elección al presentar mayor seguridad y la mejor visualización de estructuras neurovasculares, corriéndose menor riesgo de lesiones y de infección a los espacios profundos del cuello; debido a su incisión horizontal deja una cicatriz más estética ^(8,23).



Figura 16. Diseño de incisión ¹³.

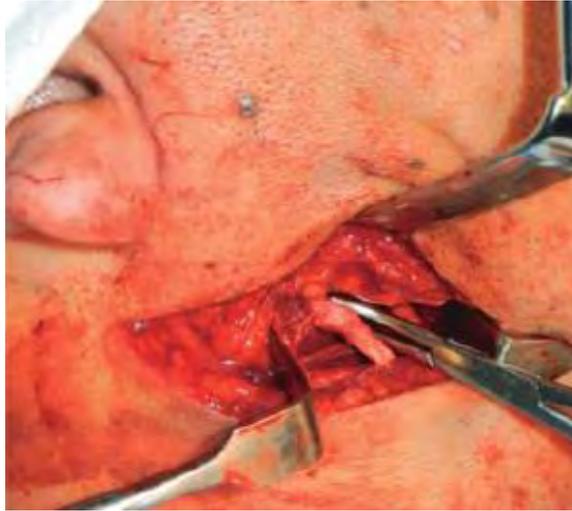


Figura 17. Apófisis estiloides elongada ¹³.



CONCLUSIONES

El síndrome de Eagle es una alteración de la apófisis estiloides poco frecuente, es importante tener en cuenta que sólo el 4% de los pacientes refieren sintomatología, se caracteriza por presentar dolor orofacial atípico. Puede localizarse de manera unilateral o bilateral, se presenta con más frecuencia en el sexo femenino mayores de 30 años de edad.

Los trastornos temporomandibulares se deben considerar en el diagnóstico diferencial del síndrome de Eagle por cursar con sintomatología similar.

Pacientes con trastornos temporomandibulares pueden presentar apófisis estiloides elongadas sin sintomatología.

La Tomografía computarizada de haz cónico es eficaz en el diagnóstico de este síndrome, ya que muestra las relaciones anatómicas que tiene la calcificación del ligamento estilohioideo, en caso de que el tratamiento sea quirúrgico.

Por ser una patología poco frecuente, los especialistas, en especial ortodoncistas deben conocer la sintomatología y las estructuras anatómicas que presenta este síndrome, ya que se relaciona de manera particular con la disfunción de la articulación temporomandibular.

Es importante hacer la correlación clínica con los estudios imagenológicos, y examen clínico para diagnosticar de una manera adecuada a los pacientes con esta sintomatología, y así poder remitirlos para un tratamiento adecuado.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Verbel J, Gómez V, Castellar C, Díaz A. Application of the cone beam computed tomography in the diagnosis of Eagle Syndrome. *Avances en Odontoestomatología*. 2014; 30(6): 315-323.
2. Romero G, Nieto AM, Sánchez AR. Eagle's syndrome. Patient handling at the "Licenciado Adolfo López Mateos" Hospital Mexico City. *Revista Odontológica Mexicana*. 2015; 19(4): 254-258.
3. Ferreira P, Rodríguez L. Eagle's Syndrome- a case report. *ISOM* 2016:1-6
(<http://link.springer.com>)
4. Tisner JV, Tisner B, Abad JM, Abad A. Calcificación del ligamento estilohioideo: estilalgia de Aubin y síndrome de Eagle. Aportación de 5 casos clínicos. *O.R.L. ARAGON*. 2013; 6(2): 5-12
5. Villalba MA, Miranda E. S. Síndrome de Eagle: reporte de un caso. *Rev. De la AMCBM Colegio Mexicano de Cirugía Bucal y Maxilofacial, A.C.* 2009; 5(1): 26-31
6. Fritz M. Elongated Stuloid Process: Cause of Obscure Throat Symptoms. *Arch Otolaryngol* 1940, 31:911.
7. Morales R, Cantín M. Elongated Styloid Process: Diagnostic Criteria and Differential Diagnosis. A case Review. *Int J. Odontostomat*. 2010; 4(3): 223-228.
8. Espinosa L, Ruiz M. Características clínicas del síndrome de Eagle. *Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas*. 2013; 18(3): 264-170.



9. Rojas KL, Ruiz E, Taveira N, De Serdio JL. Episode of syncope in Eagles syndrome. *Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza y Cuello*. 2014; 74: 54-56.
10. Loughney A, Martín L, Goyoaga S, Fernández M. Eagle's syndrome, stylohyoid syndrome or carotid syndrome? Contribution of eight cases. *Cient. Dent*. 2012; 9(2): 85-91.
11. Drake R., Vogl W., Mitchell A. *Gray Anatomía para estudiantes*. 2ª ed. Barcelona, España: Editorial Elsevier, 2010 Pp. 803 y 806.
12. Schünke M, Schulte E, Schumacher U. *Prometheus Texto y Atlas de Anatomía*. Tomo 3. Cabeza, Cuello y neuroanatomía. 2ª ed. España: Editorial Panamericana, 2011. Pp. 41.
13. Latarjet M, Ruiz A. *Anatomía Humana*. 3ª ed. España: Editorial Panamericana, 1997. Pp 81.
14. Sirera M, García E, Cañon DP, Mantilla AJ, Rojas JF, Londoño D, Alicante ES. Calcificación sintomática del ligamento estilohioideo: síndrome de Eagle y estilalgia de Aubin. Poster no. S-0205, SERAM 2014.
15. Velayos JL, *Anatomía de la cabeza para odontólogos*. 4ª ed. Madrid España: Editorial Médica Panamericana 2007. Pp. 284
16. Gelabert M, García A. Síndrome de Eagle. Una causa poco frecuente de cervicalgia. *Neurocirugía*. 2008; 19: 254-256.
17. González JM, Moret Y, Jimenez LP, Ortiz MJ, Lismar M, Sambrano MF. Síndrome de Eagle. Importancia para el Odontólogo. Revisión de la literatura. *Acta Odontológica Venezolana*. 2011; 49(2): 1-6.
18. Lima Jr JL, Rocha JF, Ribeiro ED, Costa VS, De Sousa EM. Síndrome de Eagle: Revisión de la literatura. *Act. Odontológica Venezolana*. 2007; 45(2): 1-6.
19. Balcázar LE, Ramírez YL. Síndrome de Eagle. *Gaceta Médica de México*. 2013; 149: 552-554.



20. Tucci A. Radiodiagnóstico y Radioterapia 2012 pág. 86.
(<http://www.lulu.com/shop/alvaro-tucci/r/radiodiagn%C3%B3stico-y-radioterapia/paperback/product-20278742.html>)
21. Mareque J, Hernández F, Biosca MJ, Coll M, Arenaz J. AB. Intraoral approach in Eagle syndrome. A case report. Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial. 2011; 33(4): 157-161.
22. Bistre S. Dolor cuidados paliativos; diagnóstico y tratamiento. México. Editorial Trillas, 2009. Pp. 121-141,271.
23. Navarro C, García F, Ochandiano S. Tratado de Cirugía oral y maxilofacial. Tomo III. 2ª ed. Madrid: Editorial Arán, 2009. Pp.1806-1817.
24. Prithvi P. Tratamiento práctico del dolor. 2ª ed. Madrid: Editorial Mosby Year Book, 1994. Pp. 201-237.
25. Okeson J. Tratamiento de Oclusión y afecciones temporomandibulares. 6ª ed. España: Editorial Elsevier, 2008. Pp. 306-313.
26. Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson J. Harrison Principios de Medicina Interna. Volúmen 2. 17ª ed. México, D.F. Editorial McGraww-Hill, 2009. Pp. 95-103 y 206-213.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS DE IMÁGENES

1. <http://www.netterimages.com/image/7721.htm>
2. <http://bvscuba.sld.cu/>
3. <http://slideplayer.es/slide/153601/>
4. Drake R., Vogl W., Mitchell A. Gray Anatomía para estudiantes. 2ª ed. Barcelona, España:. Editorial Elsevier, 2010 Pp. 803.
5. <http://www.monografias.com/trabajos24/arcos-dentarios/arcos-dentarios.shtml>
6. Sirera M, García E, Cañon DP, Mantilla AJ, Rojas JF, Londoño D, Alicante ES. Calcificación sintomática del ligamento estilohioideo: síndrome de Eagle y estilalgia de Aubin. Poster no. S-0205, SERAM 2014.
7. www.ecimed.com
8. <http://www.cuerpohumanox.com/2009/07/las-amigdalas.html>
9. Melo M. Eagle's syndrome in an orthodontic patient. AJO-DO. 2012; 141 (1): 113-115.
10. Thoenissen P, Bittermann G, Schmelzeisen R, Oshima T, Fretyurst T. Eagle's syndrome - A non-perceived differential diagnosis of temporomandibular disorder. International Journal of Surgery Case Reports 2015, 15: 123-126.
11. Cano L, Cardona P, Rubio F. Eagle syndrome and carotid dissection. Neurología. 2010; 25(4): 266-267.
12. Mareque J, Hernández F, Biosca MJ, Coll M, Arenaz J. AB. Intraoral approach in Eagle syndrome. A case report. Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial. 2011; 33(4): 157-161.
13. Romero G, Nieto AM, Sánchez AR. Eagle's syndrome. Patient handling at the "Licenciado Adolfo López Mateos" Hospital Mexico City. Revista Odontológica Mexicana. 2015; 19(4): 254-258.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS DE CUADROS

1. Sirera M, García E, Cañon DP, Mantilla AJ, Rojas JF, Londoño D, Alicante ES. Calcificación sintomática del ligamento estilohioideo: síndrome de Eagle y estilalgia de Aubin. Poster no. S-0205, SERAM 2014.
2. Espinosa L, Ruiz M. Características clínicas del síndrome de Eagle. Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas. 2013; 18(3): 264-170.