

Caso	(044) Una variante anatómica potencialmente letal: El síndrome de Eagle
Autores	Claudia Fontenla Martínez, Andrés Vega Chaves, Marta Costas Mora, Bárbara Said Abad, Cristina Flores Rodríguez.
Centro	Hospital Universitario De A Coruña

EXPOSICIÓN DEL CASO

Varón de 47 años que acude a Urgencias por miosis pupilar izquierda de instauración aguda. Cuatro días antes había presentado un cuadro súbito de cefalea intensa de segundos de duración e irradiación preauricular y mandibular izquierda con posterior síncope recuperado, permaneciendo con sensación de inestabilidad los días siguientes. El paciente presenta como factores de riesgo obesidad, alcoholismo e HTA sin tratamiento.

A la exploración física presenta miosis reactiva pupilar izquierda, ptosis y pseudoenftalmus ipsilateral.

Se le solicita un TC craneal que no muestra alteraciones. Ante la clínica de Síndrome de Horner se decide completar con AngioTC de troncos supraaórticos, observando una disección de la porción distal del segmento cervical de la arteria carótida interna izquierda hasta el segmento petroso, con ambas luces permeables. Además, destaca la apófisis estiloides hipertrófica, medializada y en íntima vecindad a la pared carotídea, la cual se encuentra difusamente engrosada.

Ingresa durante 72 horas sin detectarse arritmias embolígenas ni otras incidencias, salvo hipertensión arterial con buena respuesta a tratamiento farmacológico.

Como mecanismo etiológico se propone un posible síndrome estilo-carotídeo en el contexto de hipertrofia de la apófisis estiloides izquierda. En el momento actual el paciente se encuentra en lista de espera para intervención y resección quirúrgica.

DISCUSIÓN

El alargamiento sintomático de la apófisis estiloides o ligamento estilohioideo calcificado se conoce como síndrome de Eagle. Es habitualmente bilateral y aunque normalmente tiene un origen desconocido, se ha asociado con trastornos sistémicos que condicionan calcificación heterotópica como la insuficiencia renal crónica o metabolismo anormal del calcio/fósforo.

La clínica es variada y el establecimiento de una relación causal es complicado. Los síntomas pueden derivar de la compresión de los pares craneales bajos V, VII, IX u X con clínica típicamente forma de dolor cervicofacial, disfagia y sensación de cuerpo extraño o por compresión de la arteria carótida o el plexo simpático con focalidad neurológica y síncope. El síndrome puede aparecer después de una cirugía cervical debido a la formación de tejido de granulación en la punta estiloidea con pinzamiento neurovascular secundario; o tras un trauma menor, produciéndose una fractura de la apófisis y pseudoartrosis o tendinosis de inserción subsiguientes.

Los síntomas se pueden agravar con la palpación de la punta de la apófisis estiloides.

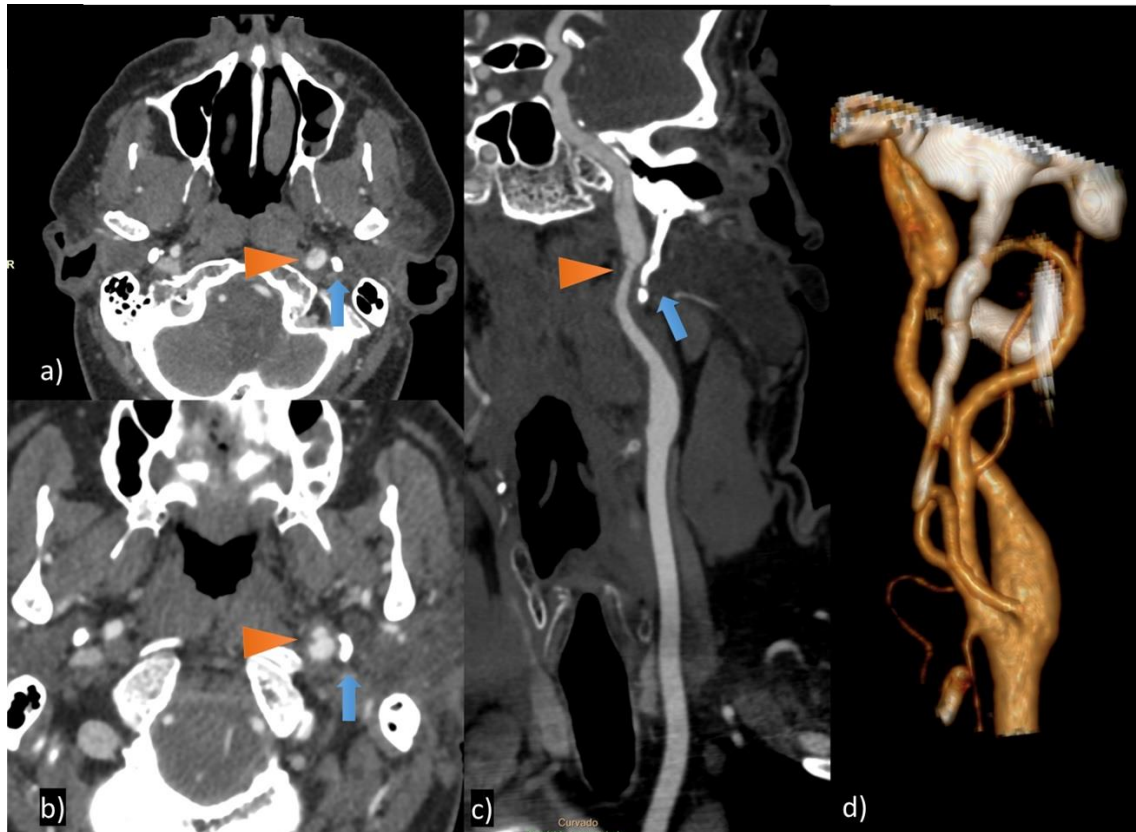
La apófisis estiloides se puede evaluar mediante ortopantomografía o TC. Para reproducir una estenosis dinámica se puede emplear un angioTC, una angiografía o ecografía Doppler que demuestren la estenosis con los movimientos cefálicos.

Se considera una medida normal en el adulto una longitud de 2,5 cm y alargada mayor de 3 cm, sin embargo, el 4% de la población presenta estas cifras y tan solo una minoría son sintomáticos (4-10%). Cabe destacar que la lesión carotídea puede producirse aún en casos con una apófisis estiloides de longitud normal, si existen variantes anatómicas, elongación vascular o la punta estiloidea se encuentra desviada medialmente.

El tratamiento depende de la clínica. Es posible la extirpación quirúrgica, preferiblemente mediante abordaje extraoral; y en los casos que presentan disecciones, el tratamiento incluye la anticoagulación salvo contraindicaciones.

CONCLUSIÓN

El diagnóstico de disección carotídea causado por el síndrome de Eagle es difícil. La angio-TC con reconstrucción 3D es la prueba de elección, evidenciándose una longitud aumentada de la apófisis estiloides, con una distancia disminuida entre la apófisis y la arteria carótida interna y con los hallazgos típicos de disección arterial.



AngioTC de troncos supraaórticos. Corte axial [a], corte axial ampliado [b], reconstrucción multiplanar curva de la arteria carótida [c] y reconstrucción VR [d]. Disección de la porción distal de la arteria carótida interna izquierda hasta el segmento petroso, con luces permeables y dilatación de la luz falsa (triángulo naranja). La apófisis estiloides es hipertrófica, se encuentra desviada medialmente y en íntima vecindad a la pared carotídea la cual se encuentra engrosada (flecha azul).

BIBLIOGRAFÍA

Murtagh RD, Caracciolo JT, Fernandez G. CT findings associated with Eagle syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2001;22 (7): 1401-2.

Chuang WC, Short JH, McKinney AM et-al. Reversible left hemispheric ischemia secondary to carotid compression in Eagle syndrome: surgical and CT angiographic correlation. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2007;28 (1): 143-5.

Eagle WW. Elongated styloid processes: report of two cases. *Arch Otolaryngol* 1937;47:584-87

Cano LM, Cardona P, Rubio F. Síndrome de Eagle y disección carotídea [Eagle syndrome and carotid dissection]. *Neurologia.* 2010 May;25(4):266-7.