

eman ta zabal zazu



Universidad
del País Vasco

Euskal Herriko
Unibertsitatea

TESIS DOCTORAL

**ANÁLISIS DE LA RELACIÓN ENTRE LOS
PARÁMETROS ANALÍTICOS SÉRICOS DEL
METABOLISMO ÓSEO (CALCIO, FÓSFORO Y
VITAMINA D) CON LAS ALTERACIONES DEL
COMPLEJO ESTILOHIOIDEO**

CARLOS MIGUEL SALVADOR RAMÍREZ

Directores: Ana Sánchez del Rey y Agustín Martínez Ibargüen

Facultad de Medicina y Enfermería

2018

“No tienes que ser grande para comenzar, pero tienes que comenzar para ser grande”.

Zig Ziglar

AGRADECIMIENTOS

La elaboración del presente trabajo ha significado el resultado de un gran esfuerzo personal; pero deseo señalar, ya con la satisfacción de haber alcanzado el objetivo, la valiosa implicación y colaboración de todos quienes me ayudaron y animaron en esta labor.

El inicio de mi interés por el estudio del complejo estilohioideo se dio desde mi etapa como residente ORL y como docente de prácticas universitarias, por lo que destaco la colaboración de parte del servicio de Otorrinolaringología del Hospital Universitario Basurto-Bilbao y de la cátedra de Anatomía y Embriología Humana UPV/EHU (Dra. Concepción Reblet López).

A cada uno de los pacientes, quienes prestaron su tiempo y buena disposición a participar en el presente estudio.

A los compañeros del Hospital Medina del Campo, en especial al equipo del servicio de Otorrinolaringología, servicio de Laboratorio Clínico, servicio de Medicina Preventiva (Dra. María del Carmen Viña Simón), servicio de Radiodiagnóstico, residente: Dra. Jenny Dávalos Marín.

A María Fé Muñoz Moreno, responsable de Metodología y Bioestadística de la Unidad de apoyo a la investigación del Hospital Clínico Universitario de Valladolid, cuya colaboración ha sido fundamental para el análisis de los resultados encontrados.

A Lourdes Sáenz de Castillo, de la Biblioteca del Campus de Álava UPV/EHU, por la colaboración en la obtención de material bibliográfico.

A mis directores de tesis Dra. Ana Sánchez del Rey y Dr. Agustín Martínez Ibarгүйen, quienes en base a su experiencia, han sabido guiarme en cada paso de la investigación.

A mi mujer, Ivonne, a mi hijo, Carlos, por su constante apoyo, paciencia y comprensión y; porque son la fuerza y el motor de mi vida.

A mis padres; a mi madre Numila, allá donde estés, porque fuiste quién me transmitió que la constancia nos hace alcanzar las metas.

A todos, mi más profundo agradecimiento.

LISTADO DE ABREVIATURAS

AE : Apófisis Estiloides

AMA : American Medical Association (Asociación Médica Americana)

Atc. : Antecedentes

BAPTA : Ácido aminopolicarboxílico específico de calcio

BD : Becton Dickinson

CA2 Gen2 : Calcio Segunda Generación

CBCT : Cone Beam Computed Tomography (Tomografía Computada de haz cónico)

CEH : Complejo Estilohioideo

CFAS : Calibrator For Automated Systems (Calibrador para sistemas automatizados)

Col. : Colaboradores

CV : Coeficiente de variación

DS : Desviación estándar

EH : Estilohioideo

Fig. : Figura

IRC : Insuficiencia Renal Crónica

Kv : Kilovoltaje

LEH : Ligamento estilohioideo

m. : Músculo

mAs : miliamperes por segundo

mg/dl : miligramos por decilitro

mGy : miligray

ml : mililitros

mm : milímetros

mmol/l : milimol por litro

ng/dl : nanogramos por decilitro

ORL : Otorrinolaringología

PAL : Phase Alternating Line (Línea de fase alternada)

PHOS 2 : phosphorus second generation (segunda generación de Fósforo)

PTH : Paratohormona, hormona paratiroidea

RP : Radiografía Panorámica

rpm : revoluciones por minuto

SCEH : Síndrome Complejo Estilohioideo

Sd. : Síndrome

SE : Síndrome de Eagle

SEH : Síndrome Estilohioideo

SPEH : Síndrome Pseudo Estilohioideo

SPSS : Stastical Package for the Social Sciences (Paquete estadístico para ciencias sociales)

TC : Tomografía computarizada

UV : ultravioleta

VDR : Vitamin D Receptor (Receptor de Vitamina D)

3 D : Tres dimensiones

ÍNDICE

ÍNDICE

CAPÍTULO 1: INTRODUCCIÓN

1.1 EMBRIOLOGÍA	3
1.1.1 Embriología de los arcos faríngeos	3
1.1.2 Segundo arco faríngeo	5
1.1.2.1 Postulado clásico.....	5
1.1.2.1 Postulado actual	8
1.2 ANATOMÍA	15
1.2.1 Aparato estilohioideo, complejo estilohioideo	15
1.2.1.1 Apófisis estiloides	16
1.2.1.2 Ligamento estilohioideo.....	21
1.2.1.3 Cuerno menor del hioides	22
1.3 SÍNDROMES RELACIONADOS CON EL COMPLEJO ESTILOHIOIDEO	24
1.3.1 Síndrome de Eagle: historia	25
1.3.1.1 Síndrome Clásico	26
1.3.1.2 Síndrome Carotídeo.....	27
1.3.2 Síndrome Estilohioideo	27
1.3.3 Síndrome Pseudoestilohioideo	28
1.4 ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS	29
1.4.1 Fisiopatología del dolor	29
1.4.2 Teorías Etiológicas	29
1.4.3 Metabolismo del Calcio, Fósforo y Vitamina D	38
1.4.3.1 Calcio	38
1.4.3.2 Fósforo	40
1.4.3.3 Vitamina D.....	41
1.5 FRECUENCIA	43
1.6 CLÍNICA	45
1.7 DIAGNÓSTICO	48
1.7.1 Anamnesis y Examen Clínico.....	48
1.7.2 Exámenes Auxiliares: Radiología	50
1.7.3 Diagnóstico diferencial.....	55
1.8 TRATAMIENTO	56
1.8.1 Tratamiento Médico-Conservador	56
1.8.2 Tratamiento Quirúrgico	57

CAPÍTULO 2: HIPÓTESIS DE TRABAJO, OBJETIVOS Y JUSTIFICACIÓN

2.1 HIPÓTESIS DE TRABAJO	63
2.2 OBJETIVOS	64
2.2.1 Objetivo general.....	64
2.2.2 Objetivos específicos	64
2.3 JUSTIFICACIÓN	66

CAPÍTULO 3: MATERIAL Y MÉTODOS

3. MATERIAL Y MÉTODOS.....	73
3.1 MATERIAL.....	73
3.1.1 Población de estudio	73
3.1.1.1 Características de los pacientes.....	75
3.1.1.2 Clasificación de los pacientes	76
3.1.2 Soporte técnico.....	78
3.1.2.1 Material de consulta	78
3.1.2.2 Material de laboratorio	79
3.1.2.3 Material de radiodiagnóstico	80
3.1.2.4 Soporte informático	80
3.2. MÉTODOS	81
3.2.1 Diseño del estudio	81
3.2.1.1 Tamaño de la muestra	81
3.2.1.2 Tipo de muestreo	82
3.2.2 Anamnesis.....	82
3.2.3 Exploración ORL	83
3.2.4 Exámenes auxiliares	84
3.2.4.1 Estudio del metabolismo óseo	84
3.2.4.2 Estudio radiológico	84
3.2.5 Tratamiento	85
3.2.6 Recogida de datos y análisis estadístico	85
3.2.7 Aspectos éticos	86

CAPÍTULO 4: RESULTADOS

4.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LAS VARIABLES	91
4.1.1 Antecedentes	91
4.1.2 Sospecha diagnóstica.....	95
4.1.3 Lateralidad	97
4.1.4 Clínica	98
4.1.5 Variables exámenes auxiliares	102
4.1.5.1 Estudio del metabolismo óseo	102
4.1.5.2 Estudio de radiodiagnóstico	107
4.1.6 Tratamiento	107

4.2 ANÁLISIS ESTADÍSTICO INFERENCIAL.....	108
4.2.1 Asociación de variables con respecto al grupo	108
4.2.2 Asociación de variables con respecto al sexo	111
4.2.3 Asociación de variables con respecto a la edad.....	116
4.2.4 Asociación de los síndromes del complejo estilohioideo dependiente de la variable edad	120
4.2.5 Asociación de la variable Clínica con respecto a otras variables	121
4.2.6 Asociación de la variable Antecedente con respecto a otras variables.....	124

CAPÍTULO 5: DISCUSIÓN

5.1 DISCUSIÓN DE LA HIPÓTESIS, JUSTIFICACIÓN, MATERIAL Y MÉTODO.....	131
5.1.1 Literatura consultada	131
5.1.2 Muestra y sospecha clínica de inclusión	134
5.1.3 Clasificación.....	135
5.1.4 Clínica	136
5.1.5 Factores etiológicos e hipótesis	137
5.1.6 Edad y tipo de población	138
5.1.7 Diseño transversal del estudio	139
5.1.8 Concepto de complejo estilohioideo	140
5.1.9 Parámetros analíticos del metabolismo óseo	140
5.1.10 Estudio radiológico en pacientes sintomáticos	141
5.2 DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS	141
5.2.1 Resultados en el grupo en general.....	142
5.2.1.1 Sexo más frecuente	142
5.2.1.2 Sospecha diagnóstica	142
5.2.1.3 Lateralidad	143
5.2.1.4 Antecedentes.....	143
5.2.1.5 Clínica	144
5.2.1.6 Valores analíticos de Calcio	145
5.2.1.7 Valores analíticos de Fósforo	145
5.2.1.8 Valores analíticos de Vitamina D	145
5.2.1.9 Relación de clínica respecto al sexo	145
5.2.1.10 Relación de clínica respecto a la edad.....	146
5.2.1.11 Relación de clínica respecto a lateralidad	146
5.2.1.12 Relación de antecedente respecto a valores del Calcio.....	147
5.2.2 Resultados según la clasificación por grupos.	147
5.2.2.1 Grupo más frecuente.....	149
5.2.2.2 Relación de grupo respecto a edad.....	149
5.2.2.3 Relación de grupo Síndrome Estilohioideo y Síndrome Pseudoestilohioideo respecto al tipo de antecedente y vitamina D	149
5.2.2.4 Relación de clínica tipo respecto al sexo en el Síndrome de Eagle	150
5.2.2.5 Relación de clínica respecto a lateralidad en el Síndrome Estilohioideo.....	150
5.2.2.6 Relación de valores de vitamina D respecto al sexo en el Síndrome Estilohioideo.....	150
5.2.2.7 Relación de tiempo de enfermedad respecto al sexo en el Síndrome de Eagle	151
5.2.2.8 Relación de tiempo de enfermedad respecto a la edad en el Síndrome Estilohioideo.....	151

5.3 CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES DEL ESTUDIO EN BASE A LOS RESULTADOS OBTENIDOS	152
--	-----

CAPÍTULO 6: CONCLUSIONES

6. CONCLUSIONES.....	159
----------------------	-----

CAPÍTULO 7: BIBLIOGRAFÍA

7. BIBLIOGRAFÍA.....	163
----------------------	-----

CAPÍTULO 8 : ANEXOS

8.1 Anexo 1	185
8.2 Anexo 2.....	186
8.3 Anexo 3.....	188
8.4 Anexo 4.....	189
8.5 Anexo 5.....	190
8.6 Anexo 6.....	191

CAPÍTULO 1

INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

1.1. EMBRIOLOGÍA

1.1.1. Embriología de los Arcos Faríngeos

Los arcos faríngeos son barras de mesénquima separadas por bolsas y hendiduras faríngeas, las cuales aparecen de manera lateroventral en la región de la cabeza y del cuello, entre las cuarta y quinta semanas embrionaria.

Estos arcos contribuyen en gran medida al aspecto externo característico del embrión. Alrededor de la cuarta semana la cara de un embrión está constituida por las siguientes estructuras: un proceso frontonasal, dos maxilares y dos mandibulares.

En un período inicial, los arcos faríngeos están constituidos por barras de tejido mesenquimático separados por profundos surcos, las hendiduras branquiales o faríngeas. Simultáneamente con el desarrollo de los arcos y hendiduras, aparecen, a lo largo de las paredes laterales del intestino faríngeo, la porción más craneal del intestino anterior, algunas evaginaciones que forman las bolsas faríngeas. Las bolsas se introducen en el mesénquima circundante, pero no establecen una comunicación abierta con las hendiduras externas ¹.

Cuatro pares de arcos son visibles externamente a las cuatro semanas y están separadas unas de otras por tres hendiduras. Más caudal, la disposición no está bien definida pero, desde el punto de vista de la estructura interna, es costumbre señalar un quinto y aún un sexto arco faríngeo².

Cada uno de los arcos faríngeos está compuesto por un núcleo central de tejido mesenquimático, cubierto por su lado externo por ectodermo superficial, y revestido en su interior por epitelio de origen endodérmico. Además de mesénquima derivado del mesodermo paraxial y de la lámina

lateral, la parte central de los arcos recibe un significativo aporte de células de la cresta neural que emigran hacia los arcos para constituir los componentes esqueléticos de la cara. Por su parte, el mesodermo original de los arcos forma los músculos de la cara y el cuello. De tal manera que cada arco faríngeo se caracteriza por poseer sus propios componentes musculares, con su propio nervio craneal y, cualquiera que sea el sitio donde emigren las células musculares, llevarán con ellas su componente nervioso. Asimismo, cada arco posee su propio componente arterial¹.

El patrón de los arcos faríngeos es regulado por los genes Hox, siendo las células de la cresta neural las que los expresan en su segmento de origen. No obstante, el mantenimiento de esta expresión depende de la interacción de estas células con el mesodermo de los arcos faríngeos. El código Hox parece ser esencial para especificar la identidad de los arcos y sus derivados³.

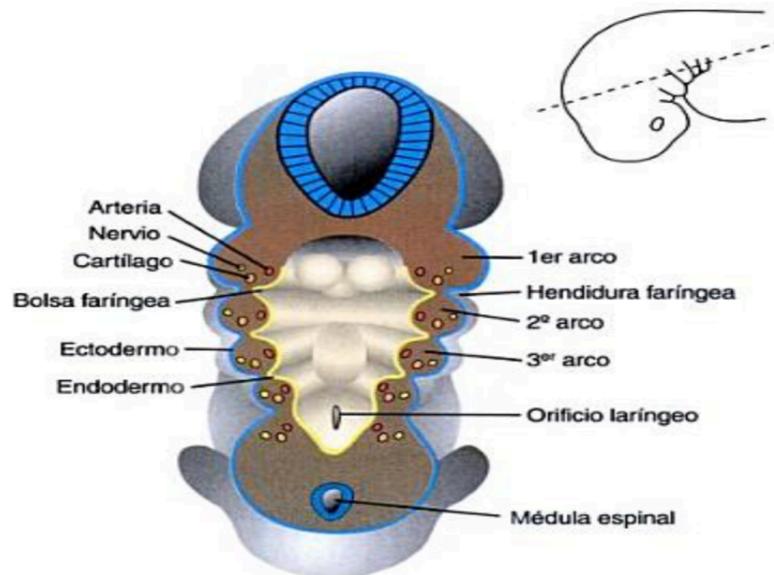


Fig. 1. Arcos Faríngeos. Corte Transversal¹

1.1.2. Segundo Arco Faríngeo

El segundo arco faríngeo, también denominado arco hioideo, aparece entre el final del día 24 e inicios del día 25 embrionario, esta estructura da origen al cartílago de Reichert, denominado así en honor de Carl Bogislaus Reichert (1837), anatómico alemán quien sistematizó los arcos viscerales o branquiales.

1.1.2.1. Postulado Clásico

Este postulado sostiene que, durante su desarrollo el cartílago de Reichert se divide en las siguiente regiones:

Porción timpanohial, nacería de la cápsula periótica del hueso temporal y estaría en todos los casos incluida en la superficie inferior de la porción petrosa del temporal, dando lugar a la porción de la apófisis estiloides que está rodeada por la porción vaginal de la parte timpánica del temporal. Esta porción aparecería y se osificaría antes del nacimiento y se fusionaría con la porción escamosa durante el primer año de vida. Esta sería la única porción del cartílago de Reichert que siempre sufriría osificación^{4,7}.

Porción estilohial, formaría la mayor parte de la, propiamente dicha, apófisis estiloides (parte proyectada fuera del temporal) y aparecería después del nacimiento e iría gradualmente osificándose por osificación endocondral^{5,8}. En humanos se creía que la parte timpanohial y la estilohial se fusionaban a la parte petrosa del temporal para formar la apófisis estiloides. La fusión a la porción timpanohial no se produciría hasta el final de la adolescencia y podría estar a veces muy retrasada o podría incluso no ocurrir^{6,8}. Según Kiely⁷, esta porción no siempre se osificaba, y cuando lo hacía, daba lugar a apófisis de

longitud superior. Para Omnell⁶, este cartílago junto con el anterior formaría el cartílago epihial. La porción timpanohial podía no protruir por detrás de la superficie del temporal o podía protruir bastante, lo que haría que la porción estilohial se posicionase a una distancia muy variable de este hueso.

Porción ceratohial, de ella, tradicionalmente, derivaría el ligamento estilohioideo, y según algunos autores su calcificación u osificación sería la responsable del Síndrome de Eagle^{5,9}. Esta porción del cartílago, degeneraría hacia la octava semana persistiendo su pericondrio como ligamento estilohioideo⁸, explicación que argumentan algunos autores para la conservación de su potencial óseo y cartilaginoso^{10,11}. En raras ocasiones se osificaría independientemente de la osificación de la porción estilohial⁷. Omnell⁶ habla de los “cartílagos ceratohiales”, indicando que en el ser humano son variables, pudiendo incluso estar ausentes y que podrían sufrir osificación endocondral para dar lugar a un hueso tan largo o más que el hueso estilohial. Este hueso podría fusionarse a la porción distal del hueso estilohial para dar lugar a una apófisis estiloides muy larga, o se podrían fusionar con el cuerno menor del hioides o podrían permanecer suspendidos entre el ligamento estilohioideo.

Porción Hipohial, sería la parte del cartílago de Reichert que daría lugar al cuerno menor del hueso hioides.

Algunos autores^{6,11} añaden una quinta parte al cartílago de Reichert, la porción basohial, impar y media, de la que derivaría la mitad craneal del cuerpo del hioides y que se fusionaría con el cartílago del tercer arco branquial para, por osificación endocondral, dar lugar al cuerpo del hioides².

Schick y Prescher¹² describen esta teoría referente a los primeros estadios de la división del segundo arco branquial: Primero se produciría la condricificación del estribo y del cartílago de Reichert, que permanecerían

unidas por una formación mas fina de mesénquima, conocida como ligamento estapedial. Posteriormente a las 7 – 8 semanas de vida intrauterina, desaparecería el ligamento estapedial quedando separadas ambas estructuras cartilagosas. De esta manera el segundo arco branquial quedaría dividido en dos porciones, una superior, anular que daría lugar al estribo y una porción más caudal precursora de la apófisis estiloides, del ligamento estilohioideo y del cuerno menor del hioides, conocida como cartílago de Reichert.

Según Precher¹² tras la desaparición del ligamento estapedial y la separación de los dos cartílagos en que se divide el segundo arco branquial, la parte más craneal del cartílago de Reichert, la porción timpanohial, sería rodeada y embutida, como si fuera un tubo, por una lámina procedente del proceso vaginal del temporal. Posteriormente esta lámina se osificaría para formar el proceso vaginal y al final del primer año de vida este tubo óseo se obliteraría por la osificación completa de su interior dando lugar a la porción superior de la apófisis estiloides. Prescher¹², llega a la conclusión que la apófisis estiloides y el proceso óseo vaginal que lo rodea, constituyen una única entidad ósea.

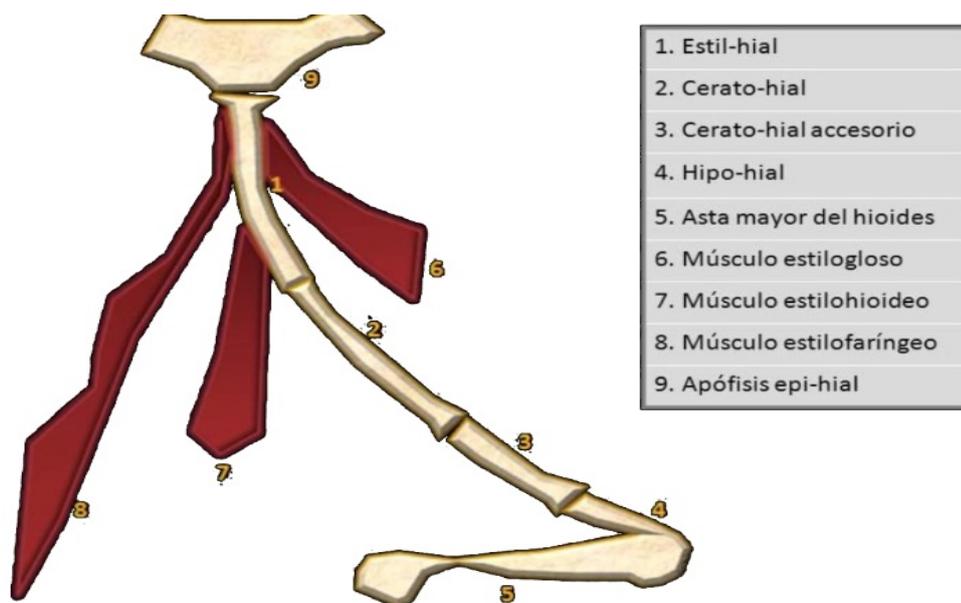


Fig. 2. Representación del aparato hioideo. Postulado clásico¹³

El aparato hioideo se encontraría completo en el embrión de 28mm, aunque en la semana 34 todavía permanecería en estado cartilaginosa en toda su longitud.

Los autores hacen referencia a esta teoría embriológica clásica para explicar la osificación de la apófisis: La osificación comenzaría en el feto a término por la parte proximal, de manera que la porción timpanohial estaría osificada en el momento del nacimiento^{4,5,8}, aunque no se uniría al temporal hasta el primer año de vida^{4,6}. La osificación de la punta de la apófisis comenzaría, después del nacimiento, en la segunda mitad del primer año e iría osificándose gradualmente⁴ de manera que su osificación completa se produciría entre los 5 y 8 años después del nacimiento, fusionándose con la porción timpanohial en la pubertad, aunque a veces esta fusión está retrasada o puede no llegar a ocurrir nunca⁴.

1.1.2.2. Postulado Actual

Rodríguez-Vázquez y col¹⁴. en base a un estudio realizado en 50 embriones humanos, sugieren que el Cartílago de Reichert se desarrolla a partir del segundo arco branquial en embriones humanos, este cartílago se compone de dos segmentos, que se desarrollan de manera independiente separados por tejido mesenquimal. El segmento más grande y proximal esta en contacto con la cápsula ótica y da lugar a la apófisis estiloides. El segmento más pequeño y distal dará origen al asta menor del hueso hioides pero no a otras partes. El tejido mesenquimal dará origen a los ligamentos y musculatura.

Rodríguez Vázquez en una serie de publicaciones basadas en investigaciones realizadas sobre embriones y fetos humanos¹⁴⁻¹⁸ pone en evidencia hallazgos distintos a los publicados hasta la fecha:

Precozmente en el segundo arco pueden observarse tres anlagen cuya evolución es diferente: anlage estapedial e interhial y esbozo del cartílago de Reichert¹⁴.

Anlage estapedial: El esbozo estapedial estaría situado en el extremo craneal del segundo arco. Se caracteriza por tener una forma ovoidea, en el que se podría determinar dos áreas. Una craneal situada medial al trayecto del nervio facial y vena cardinal anterior y lateral a la vesícula ótica, que formará la base o platina del estribo. Otra caudal situada entre la primera bolsa faríngea, nervio facial y carótida interna primitiva, que constituirá las ramas y cabeza. Este mesénquima estapedial era continuo lateralmente con otra condensación, interhial, localizada ventralmente al nervio facial. El interhial a su vez se continuaba con la formación mesenquimal correspondiente al futuro cartílago de Reichert.

En estadios más avanzados, la porción caudal del anlage estapedial era atravesado por la arteria estapedia y dos áreas condensadas podían ser identificadas, correspondientes a los esbozos de las ramas. Posteriormente esta arteria se obliteraba, hecho coincidente con el establecimiento del molde precartilaginoso del estribo. Por tanto, según estas investigaciones, el estribo no deriva del cartílago de Reichert en contra de lo que se admitía en el postulado clásico.

Anlage Interhial: En el estadio 16 de O'Rahilly aparece una condensación mesenquimatosa que se continua medialmente con el esbozo estapediohial y caudal y lateralmente con el esbozo del cartílago de Reichert. Este esbozo no experimenta ninguna diferenciación a cartílago. En el estadio 22 sufre una marcada angulación en cuyo vértice se inserta el blastema del músculo estapedio al que servirá de tendón. Esta angulación marca dos segmentos distintos en la formación interhial: el interno es grueso y dará lugar

al tendón muscular y el lateral (Laterohial) más fino que servirá de conexión con el extremo superior del cartílago de Reichert y que en el estadio 23 comenzará su involución. Este hallazgo verifica dos orígenes distintos para el músculo del estribo, uno para su vientre y otro para su tendón.

Cartílago de Reichert: Caudalmente al cartílago estapedial, en el estadio 17 de O'Rahilly, aparece en el 2º arco la condensación mesenquimatosa que dará lugar al cartílago de Reichert.

Los estudios de Rodríguez Vázquez¹⁴, demuestran como el cartílago de Reichert, en contra de lo que se pensaba, no es una estructura continua al igual que el cartílago de Meckel, ya que sólo da lugar a un segmento cartilaginoso craneal, el estilohial que daría lugar a la apófisis estiloides y otro inferior, el hipohial, del que se originaría el cuerno menor del hioides. Entre medias de estos dos segmentos, no existe ninguna estructura cartilaginosa que luego llegue a degenerar para convertirse en el ligamento estilohioideo o que pueda servir de guía para la formación del mismo, sino que en lugar de tejido cartilaginoso, lo que se evidencia entre ambos segmentos de cartílago es tejido mesenquimatoso que después desaparece.

En el cartílago de Reichert, no se observan las divisiones tradicionalmente denominadas timpanohial, estilohial, ceratohial, hipohial y basohial, sino que sólo da lugar a dos cartílagos, el estilohial del que derivará la apófisis estiloides y el hipohial del que derivará el cuerno menor del hioides. No se observa generalmente la formación del segmento denominado ceratohial, descrito tradicionalmente en los libros de embriología; constante, por otro lado, para algunos autores⁶ y que, según las teorías clásicas, degeneraría permaneciendo su pericondrio como ligamento estilohioideo. Así mismo, se evidencia que durante el desarrollo humano no es observada la división de la parte más craneal del cartílago de Reichert en sus porciones timpanohial y estilohial.

Según estos estudios, en el estadio 17 de O’Rahilly se observa claramente y a lo largo del segundo arco, la condensación mesenquimal que dará lugar al cartílago de Reichert, presentando una morfología redondeada y situada entre la luz de la faringe y el nervio facial. Durante el estadio 20, dos hechos determinarán la posición de esta estructura: el primero la unión del extremo craneal curvo del precartilago de Reichert con la prolongación inferior de la parte lateral de la cápsula ótica; en segundo lugar la disposición caudoventromedial que adoptaba el arco, estableciendo relaciones con los elementos de la región mandíbulo-faríngea y caudalmente con los de la futura región suprahioidea lateral. En esta región más caudal, la estructura del segundo arco consistía en una formación redondeada, sin ninguna tipificación de cartílago y semejante a una condensación mesenquimal. Durante el estadio 21 de O’Rahilly, el Reichert se diferenciaba a cartílago, estando su segmento craneal unido claramente a la cápsula ótica, por el contrario caudalmente, en el área próxima al hioides todavía no se había producido la diferenciación cartilaginosa. Por otro lado en la zona media del arco se había iniciado la desaparición de la condensación mesenquimal previa.

Al final del periodo embrionario, el extremo rostral, próximo al hioides también se diferenció a cartílago. De este modo, solamente la diferenciación cartilaginosa se había producido en las regiones craneal y caudal del segundo arco, no existiendo continuidad entre ambos. El cartílago de Reichert presenta por tanto una disposición de sólo dos segmentos:

- Un segmento craneal o estíleo largo y ancho con su extremo superior unido a la cápsula ótica y el inferior claramente angulado dirigido hacia la orofaringe. La angulación ocurre en la proximidad de la arteria carótida externa.
- Un segmento caudal o hioideo, corto que finalizaba entre el cuerpo del hioides y su asta mayor.

Durante el periodo fetal la parte superior en forma de gancho se continúa con la porción inferior de la cápsula ótica y entre ambas estructuras contribuyen a formar la parte vertical del canal del nervio facial. El extremo inferior del primer segmento adopta un mayor o menor grado de angulación y longitud que lo acercan o lo alejan del ángulo mandibular. No quedan restos de la condensación mesenquimatosa existente entre el segmento estilohial y el hipohial.

Por tanto, el cartílago de Reichert no constituye un elemento continuo durante el periodo fetal como indican los textos de embriología humana. Tampoco en la región media del arco, el cartílago de Reichert degenera a tejido fibroso, sino que tal y como ha sido señalado por los trabajos de Rodríguez Vázquez¹⁴, no llega a constituirse normalmente cartílago de Reichert. A diferencia del cartílago de Meckel, el cartílago de Reichert no es una estructura continua que recorra todo el arco.

Toda disposición que se aparte de este modelo morfológico, que queda establecida como normal¹⁴, podrá producir o determinar una variación anatómica, de ahí la importancia en clarificar cual es la morfología cartilaginosa del Reichert. De todos los especímenes humanos estudiados por Rodríguez Vázquez (2007), sólo uno de ellos y de forma unilateral, presentaba un cartílago de Reichert que se había diferenciado en todo el segundo arco branquial, de lo que se deduce que la continuidad cartilaginosa no es un hecho constante sino una excepcionalidad. Esta disposición debiera ser interpretada como una variación.

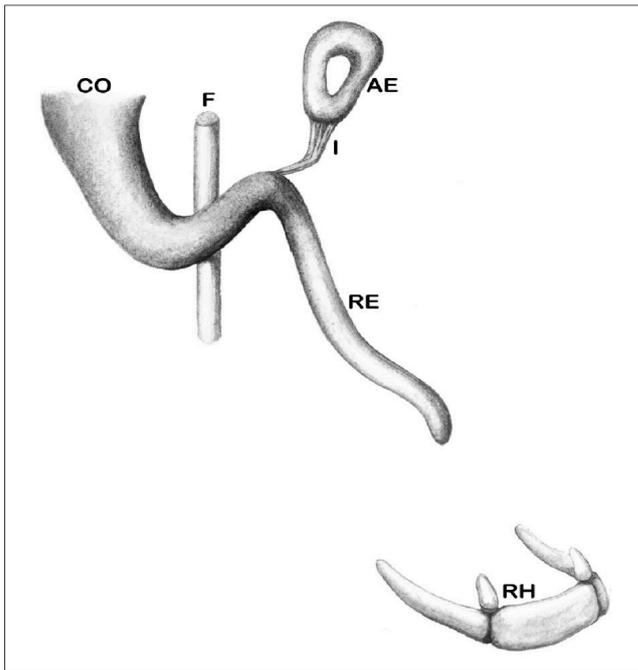


Fig. 3. Postulado Actual.
 CO: Cápsula ótica, F: N.Facial, AE: Anlage Estapedial, I: Interhial, RE: Cartílago de Reichert. Segmento estileo, RH: Cartílago de Reichert. Segmento hioideo¹⁴

Por otro lado, los músculos derivados del arco hioideo los agrupamos de la siguiente manera²:

- Músculos Profundos:
 - M. Estribo
 - M. Estilohioideo
 - Vientre Posterior del M. Digástrico

- Músculos Superficiales:
 - M. cutáneos del cuello y cara y M. Expresión facial

El nervio correspondiente al segundo arco faríngeo es el nervio Facial (VII par craneal), el cual consta de fibras motoras sensitivas y parasimpáticas².

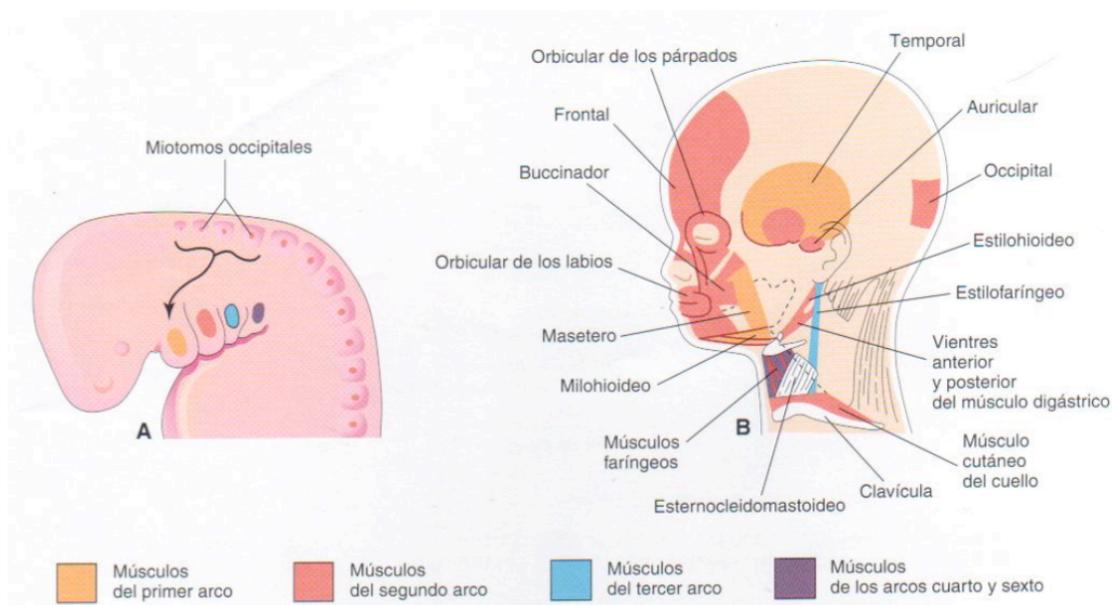


Fig. 4. Derivados Musculares de los arcos Faríngeos²

1.2. ANATOMÍA

1.2.1. Aparato estilohioideo, Complejo estilohioideo

El llamado aparato estilohioideo o complejo estilohioideo, está constituido por la apófisis estiloides, el ligamento estilohioideo y el cuerno menor del hioides¹⁹. Estos elementos forman una compleja estructura ósea y ligamentosa que une la base del cráneo con el cuerpo del hioides²⁰. El ligamento estilohioideo conecta la apófisis estiloides con el asta menor del hueso hioides formando el aparato o complejo hioideo²¹.

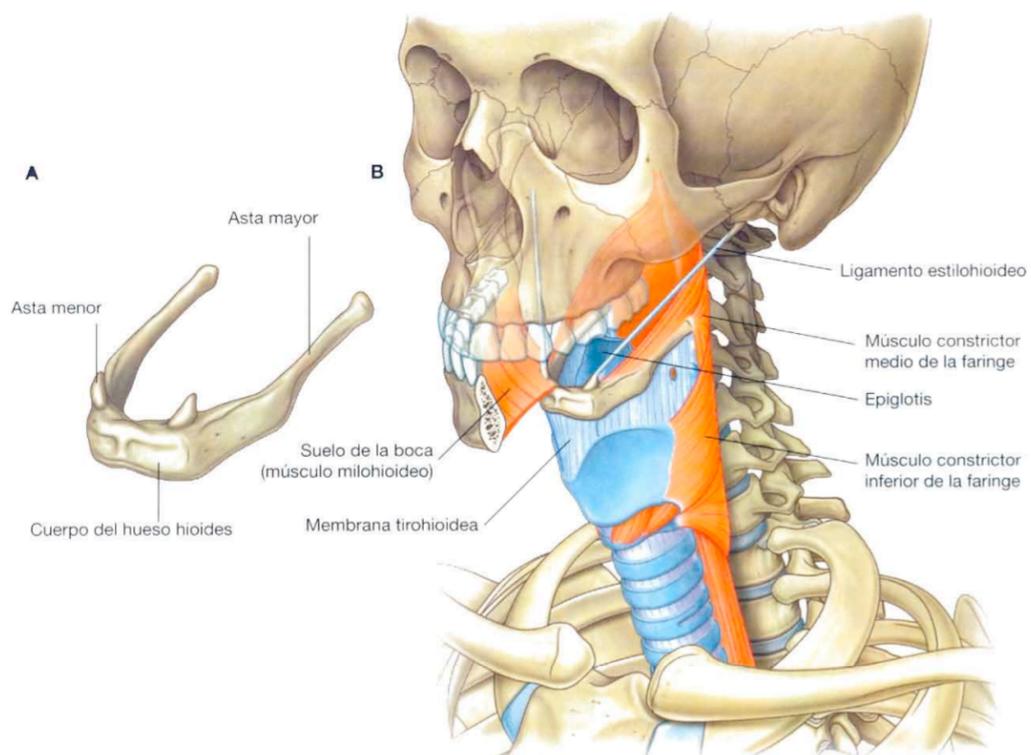


Fig. 5. Complejo Estilohioideo²²

1.2.1.1. Apófisis estiloides

Es una delgada y estrecha protuberancia del hueso temporal, que se origina en la parte inferior de la porción petrosa, inmediatamente debajo de la membrana timpánica.

Su parte más craneal se encuentra cubierta por la cresta vaginal del temporal y, en algunas ocasiones en las que la apófisis es de longitud muy corta, su imagen radiológica no es visible por hallarse disimulada detrás de esta cresta^{23,24}.

La osificación de la apófisis estiloides tiene lugar por medio de dos núcleos, de los cuales el craneal aparece poco antes del nacimiento y el caudal algo después. El craneal se suelda pronto con las porciones petrosa y timpánica del temporal, y con el núcleo caudal aproximadamente hacia el final de la adolescencia^{6,8}. La apófisis estiloides sería responsable de la calcificación de las 2/8 partes del hueso temporal.

En la vista lateral del cráneo el origen de la apófisis estiloides cae generalmente en el mismo plano coronal que el margen anterior del cóndilo occipital²⁵.

En cuanto a las características morfológicas, mencionamos lo siguiente:

Grosor, el grosor medio de una apófisis estiloides normal, oscila entre 2 y 5 mm²⁶. Su base de inserción suele ser mas ancha y va afinándose en sentido distal. Frommer²⁷ en base a las disecciones realizadas sobre 241 cadáveres pudo comprobar que el grosor de la apófisis era muy variable oscilando desde pequeñas puntas afiladas hasta 10mm sobre todo en el área de la base.

Suarez García²⁸ menciona una clasificación de la apófisis estiloides, basada en 140 tomografías computarizadas en 3D de pacientes entre 9 y 85 años de edad, se clasificaron las apófisis según su grosor en:

- Delgadas: grosor inferior a 4mm

- Normales: grosor entre 4 y 6mm

- Anchas: grosor superior a 6mm

El grosor promedio obtenido en dicho estudio, fue de 2,7 mm y se observó como aumentaba a medida que lo hacía la edad y como era significativamente mayor en los hombres que en las mujeres. La tipología más frecuente eran las apófisis delgadas de menos de 4mm con una frecuencia del 89% y la seguían las normales con un 10%.

Longitud, en cuanto a su longitud, aunque Eagle en 1949 define la longitud normal de la apófisis estiloides en 25mm²⁹, estudios anatómicos y radiográficos han demostrado una longitud superior como normal. A pesar de las diferencias existentes, la mayoría de los autores, coinciden en citar una longitud media que oscila entre 25 y 30mm^{10,30}.

Cuando se introducen en la medición, las técnicas de imagen basadas en la tomografía computarizada con multidetectores para obtener imágenes en 3 dimensiones, los datos resultan ser más exactos y fiables.

Onbas³¹ en su estudio sobre 283 TC obtiene una longitud media de 26,8mm y señala además, que un porcentaje del 32% de la muestra tenía longitudes superiores a los 30mm.

Sin embargo, los exámenes radiológicos realizados por Camarda¹⁰ sobre una población, en su mayoría infantil, con edad comprendida entre 2 y 21 años, indican que la longitud media de la apófisis es de 10 mm y los de Sokler²⁴ realizados sobre radiografías panorámicas de la población croata arrojan una longitud media de 21mm, siendo 25mm la longitud más frecuentemente encontrada. Por consenso, un proceso estiloides más de 30 mm confiere un mayor riesgo de desarrollar síndrome de Eagle²⁵.

En cuanto a la relación longitud con respecto al sexo, encontramos discordancias, así mientras que Onbas³¹ no encuentra diferencias, Gözil³² indica que la longitud de la apófisis estiloides es superior en los hombres que en las mujeres.

Al estudiar la relación que existe entre la edad de los individuos y la longitud de las apófisis estiloides, suele ser mayoritaria la percepción de que entre edad y longitud existe una relación lineal ya que se recogen longitudes más cortas para los estudios realizados en los grupos de edad de menos de 20 años y se observa que las apófisis de longitudes más largas, se encuentran en los grupos de población de edad superior a los 40 años²⁴.

Sin embargo, cuando se ha pretendido demostrar estas evidencias mediante test de correlación entre la edad de los sujetos y la longitud de las apófisis estiloides, también hay disparidad de criterios entre los autores.

Monsour³³ en su estudio transversal sobre 1200 radiografías panorámicas, observa que hay un aumento progresivo de la longitud de las apófisis con la edad hasta los 30 años, entre los 30 y los 50 años el proceso se enlentece y en el grupo de edad superior a los 60 años vuelve a observar un aumento en las longitudes explicado, según el autor, a cambios degenerativos asociados a la edad³⁴.

Con respecto al grado de paralelismo en la longitud de las apófisis estiloides de ambos lados, encontramos lo siguiente: Lengele²³ en su estudio sobre 246 cráneos, observó como las apófisis estiloides del mismo cráneo solían tener longitudes muy cercanas. Del mismo modo la mayoría de los autores no observan diferencias significativas entre lateralidad y longitud.

Trayectoria, respecto a su trayectoria, la apófisis estiloides desciende siguiendo una dirección caudal, medial y anterior, por detrás de la pared faríngea en el área de la fosa palatina, en la región conocida como espacio parafaríngeo o laterofaríngeo, entre las arterias carótida interna y externa y muy cerca del nervio glossofaríngeo.

Presenta una angulación anterior entre 30 y 50° y una inclinación medial entre 10 y 27 ° ^{26,31,35}. En condiciones normales de longitud y trayectoria, no es palpable en la fosa tonsilar.

Relaciones Anatómicas, la apófisis estiloides tiene una localización que

es anterior y medial a la apófisis mastoideas, lateral al foramen yugular, posterior y lateral al orificio del conducto carotídeo, inmediatamente anterior y ligeramente medial al foramen estilomastoideo²⁵.

Posterolateralmente, la apófisis estiloides se relaciona con el nervio facial que emerge por el agujero estilomastoideo cerca de su base, discurre anterior y medial con respecto a ella; también con el nervio hipogloso, la arteria occipital y el vientre posterior del músculo digástrico^{19,36,37}.

Medialmente se relaciona con la vena yugular interna, las arterias carótida interna, lingual, facial, temporal superficial y maxilar, y con los nervios accesorio, hipogloso, vago y glossofaríngeo. El glossofaríngeo emerge del foramen yugular y circula por debajo de la apófisis estiloides, muy cerca también de los músculos estilofaríngeo y estilohioideo^{19,37}.

Medial a la apófisis estiloides pasa el músculo constrictor superior de la faringe y la fascia faringobasilar³⁸

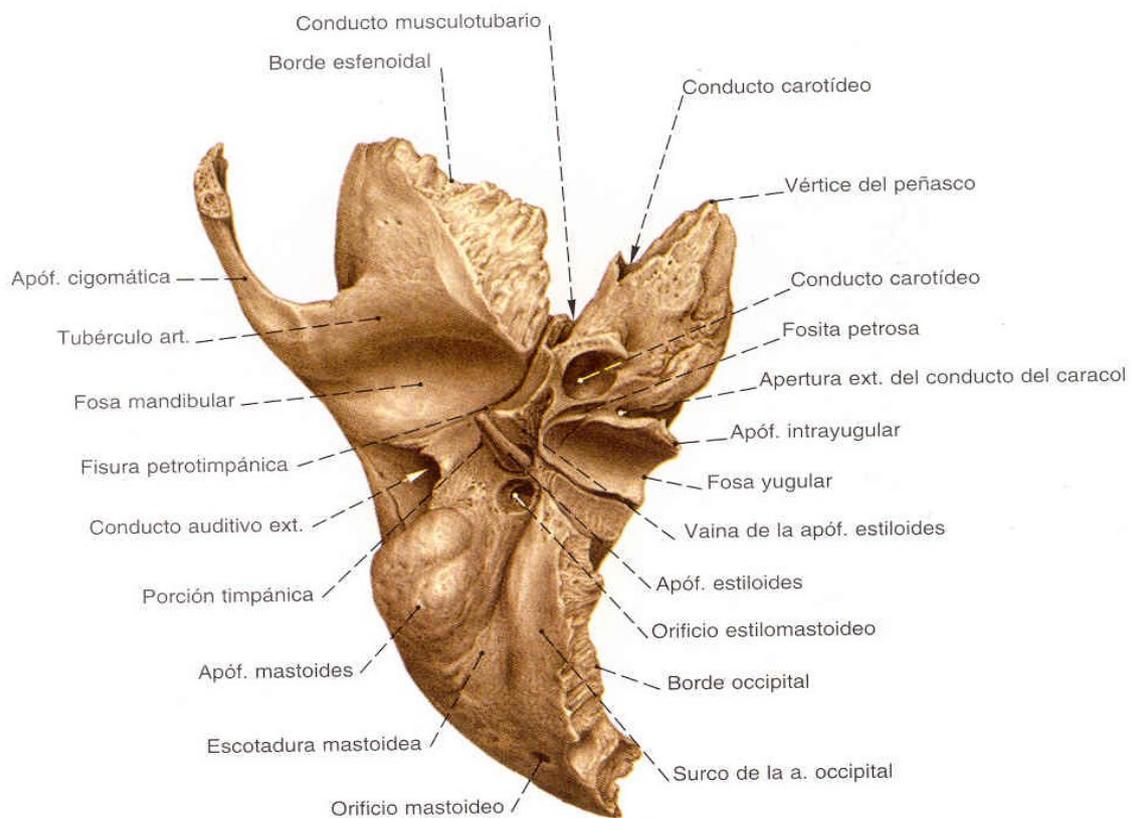


Fig. 6. Relaciones Apófisis Estiloides. Hueso Temporal derecho, vista basal³⁹

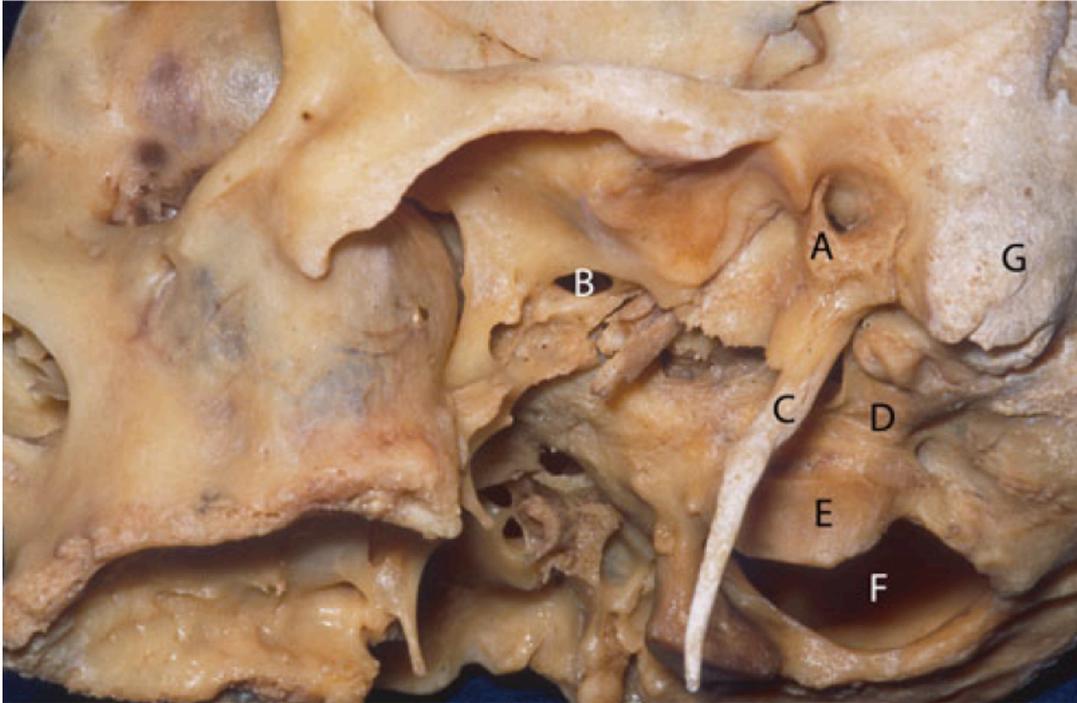


Fig. 7. Base de cráneo, vista inferolateral izquierda²⁵ A: Hueso timpánico, B: Foramen oval, C: Apófisis estiloides, D: Hueso occipital, E: Cóndilo occipital, F: Agujero magnum, G: apófisis mastoideas.

Según Rodríguez Vázquez^{14,15} cualquier variación del cartílago de Reichert en cuanto a su longitud y forma podría tener incidencia sobre algunas de las estructuras con las que se relaciona debido a su proximidad, por ello, la comprensión de la morfología y de las relaciones del cartílago permitiría dar explicaciones coherentes a ciertas patologías cervicales como el Síndrome de Eagle o las neuralgias idiopáticas del nervio glosofaríngeo. Estas últimas podrían basarse en la especial relación que tiene el segmento posterocraneal del cartílago de Reichert con el nervio glosofaríngeo, si en él se mantiene la angulación o algún tipo de variación que persista después del nacimiento.

Inserciones musculares y ligamentosas, en la apófisis estiloides tienen su origen los músculos que forman parte del Ramillete de Riolo compuesto por los músculos estilohioideo, estilogloso y estilofaríngeo y que juegan un

importante papel durante la deglución y la masticación^{19,40}. Tres músculos derivados de tres arcos faríngeos distintos y por lo tanto con tres inervaciones distintas, tienen su origen en la apófisis estiloides: m. estilohioideo (nervio facial), m. Estilofaríngeo (n. glossofaríngeo.), y m. Estilogloso (n. hipogloso). Estos músculos están envueltos en la aponeurosis estilofaríngea, que divide el espacio vertebromaxilofaríngeo en parotídeo, preestilohioideo y retroestilohioideo⁴¹

Junto con este grupo muscular se inserta un conjunto ligamentoso conocido tradicionalmente como “Las flores blancas del Ramillete de Riolano”, formado por los ligamentos estilohioideo y estilomandibular.

1.2.1.2. Ligamento estilohioideo

Tradicionalmente se ha descrito como un cordón fibroso de tejido conectivo con origen en la punta de la apófisis estiloides e inserción en el cuerno menor del hioides.

Es medial con respecto a la carótida interna y al músculo hiogloso. Junto con el ligamento estilomandibular sirve de refuerzo al diafragma estiloideo. Se relaciona directamente con la parte posterior de la superficie medial de la glándula submandibular, por lo que, podría causar patología obstructiva en dicha glándula⁴².

Según los estudios de Rodríguez Vázquez¹⁴ que apoyan la teoría de la inexistencia de la porción ceratohial del cartílago de Reichert, este ligamento como tal no existiría, si no que sería un refuerzo de la fascia del cuello.

Su posible calcificación u osificación es un tema controvertido ya que ambas han sido vinculadas con la causa de la elongación de la apófisis estiloides y por tanto con la etiología del Síndrome de Eagle o manifestaciones del síndrome complejo estilohioideo. Autores como Pirruccello, Goldstein y

Frommer^{9,27,43}, sostienen que el ligamento frecuentemente contiene vestigios cartilagosos y óseos entre sus fibras, hecho que justificaría su posible osificación.

1.2.1.3. Cuerno menor del hioides

En el hioides podemos distinguir un cuerpo y cuatro apófisis: dos astas o cuernos mayores y dos astas o cuernos menores más craneales que son las que forman parte del aparato estilohioideo^{19,37}.

El cuerno menor es un delgado tallo óseo que se une al cuerpo a veces por medio de una pequeña articulación provista de cápsula y cavidad articular y otras veces únicamente por medio de ligamentos. Su longitud no suele sobrepasar los 15mm aunque hay descritos algunos ejemplares de 36 y 38 mm⁴⁴.

Embriológicamente deriva del cartílago de Reichert del segundo arco faríngeo¹⁻³. A veces no se osifica nunca, permaneciendo cartilaginoso. Sirve como lugar de inserción para el ligamento estilohioideo y los músculos longitudinal inferior y superior de la lengua y el constrictor medio de la faringe.

El hioides se halla situado en la línea media a la altura de la cuarta vértebra cervical, por encima del esternón, al cual se halla unido por sus músculos depresores, y por debajo de la lengua, de la cual, según Testut³⁷ puede decirse que constituye su esqueleto. En posición normal de la cabeza, el sitio exacto del hioides se corresponde con el ángulo formado por la cara anterior del cuello y el suelo de la boca. Tiene forma de herradura o de U mayúscula, de donde procede el nombre que se le ha dado (hioides, hipsiloides, de la vocal griega υ , ípsilon), no presentando conexión inmediata con otros huesos, de manera que se haya suspendido del resto del esqueleto

solo sujeto por ligamentos y músculos. Este hecho le otorga una alta movilidad durante su participación en las funciones de masticación, deglución y fonación, que han sido objeto de investigaciones que han puesto de manifiesto que durante las mismas, adopta distintas posiciones y describe variadas trayectorias, permitiendo la suspensión de la cadena estilohioidea movimientos sinuosos durante la práctica, por ejemplo, de determinados fonemas^{45,46}.

Respecto al origen embriológico del cuerpo del hioides, Rodríguez Vázquez⁴⁷ en una reciente investigación realizada sobre fetos y embriones humanos entre 5 y 7 semanas de gestación, demuestra como el cuerpo del hioides deriva de una condensación mesenquimatosa (eminencia hipobranquial) situada en la línea media, claramente independiente del segundo y tercer arcos branquiales y regulada por unos mecanismos de control distintos de los que siguen los arcos. Según Rodríguez Vázquez el hioides tendría un triple origen: El cuerpo derivaría de la eminencia hipobranquial, los cuernos menores del cartílago de Reichert del segundo arco y los cuernos mayores procederían del tercer arco.

Según cita Testut³⁷, el hioides se osifica por medio de 6 núcleos, dos para el cuerpo que aparecen al final de la vida intrauterina y se sueldan pronto en la línea media para formar un centro único; dos para las astas mayores que aparecen en la misma época y dos para las astas menores que aparecen mucho más tarde al final de la adolescencia alrededor de los 15 años. Según estudios experimentales realizados en ratones, se postula que el estímulo que produce su osificación, sería el estrés mecánico al que es sometido bajo la acción de los músculos de la lengua durante la deglución⁴⁸.

En resumen, una apófisis estiloides elongada confiere mayor capacidad traslacional en su extremo distal, lo que aumenta el riesgo de un compromiso neurovascular adyacente.

A través del mismo mecanismo, la elongación del ligamento estilohioideo favorece la capacidad del complejo para comprometer estructuras neurovasculares. Un ligamento estilohioideo alargado está presente en pacientes con gran cuerpo vertebral cervical y con la altura y el posicionamiento inferior del hueso hioides²⁵.

1.3. SÍNDROMES RELACIONADOS CON EL COMPLEJO ESTILOHIOIDEO

Camarda²⁰ propone una clasificación simplificada, basado en la etiología, como conclusión de sus hallazgos en 150 radiografías panorámicas. Encontró que las manifestaciones de la alteración a nivel de la cadena o Complejo Estilohioideo, no se producen únicamente por la elongación de la apófisis estiloides u osificación del ligamento estilohioideo, y para evitar confusiones que se derivan de las diferentes manifestaciones clínicas, agrupa estos hallazgos en tres síndromes:

- Síndrome de Eagle, clásicamente descrita con traumatismo previo.
- Síndrome Estilohioideo, la más común, se produciría por anomalías del desarrollo en la vida intrauterina. No hay antecedente de trauma previo.
- Síndrome Pseudoestilohioideo, se da en personas mayores y es causada por tendinosis de la unión del ligamento estilohioideo con el asta menor del hueso hioides. No hay antecedente de trauma.

Candice Colby⁴⁹ además menciona que las condiciones patológicas relacionadas con el complejo estilohioideo se podrían explicar por una causa etiológica más, esta es, la elongación del asta mayor del hueso hioides.

1.3.1. Síndrome de Eagle: Historia

La primera referencia que hay descrita sobre una variación del aparato estilohioideo fue hecha en el siglo XVI por Vesalius, que en 1543 describió una calcificación completa de la cadena estilohioidea desde la base del cráneo hasta el hueso hioides.

El primero que tuvo experiencia clínica atribuible al aparato hioideo fue Marchetti de Padua 1652, Weinlecher en 1872 reportó por primera vez los síntomas clínicos preoperatorios y postoperatorios de la osificación de la apófisis estiloides, pero fueron Geoffroy Saint-Hilaire en 1818 y más tarde Saturnino Thomas, ambos citados por Testut los que demostraron por primera vez que lo que conocemos como apófisis estiloides, no perteneciente al hueso temporal.

Varios autores a lo largo del siglo XVI y XIX han descrito casos de aparato hioideo osificado, la mayoría de ellos fueron asintomáticos. En 1907, Dwight clasificó la anatomía del complejo estilohioideo en base a radiografías, encontrando osificaciones de éste con sintomatología clínica. Olivier en 1923 describió de forma más detallada el aparato hioideo osificado en el hombre³².

En 1932, Thigpen reportó once casos de procesos estilohioideos elongado. En 1937, el otorrinolaringólogo Watt W. Eagle describió un primer trabajo basado en tan sólo 2 casos, se sumó otro en 1940 de Fritz, su compañero del Duke Hospital, en el que se recogían 43 casos más. Es en este periodo, cuando Eagle observa que la asociación de dolor y apófisis estiloides elongada ocurre pocos meses después de una amigdalectomía y en 1948 publica un estudio adicional sobre 211 casos más, donde habla por primera

vez de un nuevo síndrome y postula que algún proceso traumático de la región faríngea podría estimular el crecimiento de la apófisis estiloides sobretodo en personas mayores de 40 años. Posteriormente, en 1949, hizo otra publicación diferenciando entre las dos formas comunes de presentación del síndrome: el síndrome clásico y el síndrome carotídeo²⁹.

El síndrome, nombrado inicialmente por Eagle como estilalgia, o síndrome estilohioideo, pasó posteriormente a ser conocido como Síndrome de Eagle.

1.3.1.1. Síndrome Clásico

Este síndrome se desarrolla posterior a amigdalectomía, mas o menos traumática, con abundante tejido cicatricial. El mecanismo etiopatogénico implicado, sería el atrapamiento de terminaciones nerviosas del V, VII, IX y X pares craneales en el tejido cicatricial, aunque hoy se piensa que sólo se vería afectado el nervio glossofaríngeo y, que provocaría los siguientes datos clínicos: sensación de cuerpo extraño en la faringe, localizado en la fosa tonsilar; y menos frecuente se presenta disfagia, odinofagia, otalgia ipsilateral, trismus, limitación de movimientos a la excursión lateral²⁹. Otros síntomas que refieren diferentes investigadores son: incremento de la salivación, dolor a la rotación de la cabeza y vértigo, que pueden involucrar a los nervios craneales, como el V, VII, IX y X; en el postquirúrgico el tejido fibroso formado, puede envolver estos nervios^{50,51}. Suele ser común la palpación de una masa dura en la fosa tonsilar que reproduce la sintomatología. En el estudio radiológico se observaría una apófisis estiloides elongada u osificación del ligamento estilohioideo.

1.3.1.2. Síndrome Carotídeo

Se puede presentar con el antecedente o no de una cirugía faríngea previa^{5,50}. Está bien documentado que su mecanismo patogénico ocurre por irritación mecánica y estimulación del plexo simpático en las paredes de las arterias carótidas externa e interna, con la punta estiloidea o la osificación del ligamento, ocasionando síntomas de acuerdo a su localización.

- Si la zona irritada es la del plexo perivascular de la carótida interna, se produciría dolor cervical al girar la cabeza o comprimir el cuello, con irradiación a la región supraorbitaria, área vascularizada por la arteria oftálmica⁵⁰, también se reportan ataques isquémicos transitorios^{52,53}.
- Si el plexo irritado fuese el de la carótida externa, el dolor irradiaría a la región infraorbitaria, temporal auricular y occipital⁵⁰. Podría además el cuadro acompañarse de mareos, pérdida transitoria de la visión y síncope²⁶.

La arteriografía podría demostrar la constricción de la arteria carótida externa o interna por una apófisis estiloides alargada.

En este síndrome también es común la palpación de masa en la fosa tonsilar.

1.3.2. Síndrome Estilohioideo

Agrupar a los casos en los cuales, existían evidencias radiológicas de una apófisis larga y/o un ligamento estilohioideo calcificado pero sin el antecedente previo de trauma o amigdalectomía. Se trataría de una osificación temprana, en la infancia o en la adolescencia que se manifestaría por encima

de los cuarenta años, aunque hay casos descritos en niños o adolescentes⁵¹. El mecanismo etiopatogénico implicado sería el de una variación anatómica aislada dependiente de un caprichoso patrón de calcificación²⁰.

1.3.3. Síndrome Pseudo-Estilohioideo

En este cuadro clínico no existirían evidencias radiológicas ni de alargamiento ni de calcificación del ligamento. Tampoco habría antecedentes traumáticos, ni signos clínicos de palpación positiva. El mecanismo etiopatogénico implicado sería una tendinitis de inserción del ligamento estilohioideo, o cambios degenerativos motivados por la edad, con la consiguiente pérdida de elasticidad^{20,54}.

	SD. DE EAGLE		SD. ESTILOHIOIDEO	SD. PSEUDO ESTILOHIOIDEO
	Clínica Clásica	Sd. Carotídeo		
Trauma previo	Sí	Sí/No	No	No
Mecanismo patogénico	Atrapamiento de terminaciones nerviosas en el tejido cicatricial	Irritación mecánica y estimulación del plexo simpático de las paredes de las arterias carótida interna o externa	Variación anatómica aislada por calcificación temprana en la adolescencia	Tendinitis de inserción del ligamento estilohioideo o cambios degenerativos
Alteración del CEH	Sí	Sí	Sí	Sí/No
Palpación de masa	Sí	Sí	Sí	Sí/No
Edad	Variable	Variable	Adolescente o adulto joven	Adulto mayor

Tabla 1. Comparativa de los síndromes del Complejo Estilohioideo.

1.4. ETIOLOGÍA-PATOGÉNESIS

De forma clásica se describe a la elongación de la apófisis estiloides como el agente etiológico principal, el cual debido a su situación anatómica está en contacto con muchas estructuras que pueden gatillar el dolor^{29,55}. Otro factor etiológico estaría asociado a la osificación parcial o total de ligamento estilohioideo, factor importante en los pacientes de mayor edad^{30,55,56}.

1.4.1. Fisiopatología del dolor

- Por compresión de los pares craneanos IX - X - V^{29,55}.
- Por irritación de mucosa faríngea y fibrosis posterior del lecho, posterior a una amigdalectomía, podría generar la clínica^{29,57}.
- Secundario a la formación del callo óseo posterior a la fractura de la apófisis estiloides, que ejerce un efecto compresivo sobre estructuras vecinas^{29,30}.
- La tracción de vasos sanguíneos del espacio parafaríngeo, conocida como carotidinia, se puede observar en estos pacientes, así como también la irritación de la inervación simpática por compresión externa^{29,55}.
- Cambios degenerativos o inflamatorios del ligamento estilohioideo podrían ser responsables del dolor⁵⁸.

1.4.2. Teorías Etiológicas

Muchas teorías tratan de explicar la entidad causante de las manifestaciones clínicas relacionadas con el complejo estilohioideo, entre ellas destacamos:

Irritación crónica local, fue Eagle quién describió una relación muy estrecha entre las manifestaciones clínicas y la fibrosis post-amigdalectomía. La explicación dada sobre los mecanismos que desencadenaban los síntomas dolorosos, se basaba en la formación de tejido cicatricial alrededor de la punta de la apófisis estiloides con la posible compresión de las arterias carótidas externa e interna, la irritación de sus paredes vasculares y la transmisión de estos estímulos dolorosos a través de los pares craneales V, VII, IX y X²⁹. También se ha relacionado la irritación del plexo vasculonervioso de las carótidas con la aparición de síntomas^{50,59}.

Compresión directa de estructuras nerviosas, parece haber estructuras nerviosas directamente implicadas en las que el mecanismo patogénico sería la compresión directa de las mismas por una apófisis de tamaño superior al normal. Tal es el caso del nervio glosofaríngeo, que emerge del foramen yugular y circula por debajo de la apófisis muy cerca de los músculos estilofaríngeo y estilohioideo, dentro del denominado espacio vertebromaxilofaríngeo.

Este hecho lo explica Rodríguez Vázquez¹⁴ por la especial relación que tiene el segmento posterocraneal del cartílago de Reichert con el nervio glosofaríngeo, sobretodo si se mantiene la angulación o si persiste algún tipo de variación tras el nacimiento.

Teoría de la angulación anormal, esta teoría, sugiere que los síntomas del cuadro son debidos, no tanto a la longitud excesiva de la apófisis, sino a las desviaciones de su trayectoria normal, hablando, incluso de que el síndrome debería llamarse síndrome de la apófisis estiloides mal posicionada y no síndrome de la apófisis estiloides alargada²⁷. Esta estructura está tan íntimamente relacionada con ciertos elementos vasculonerviosos, que sí es factible que la dirección y angulación con las que se proyecta en el espacio,

puedan afectar a numerosas estructuras capaces de provocar sintomatología.

Según esta teoría la desviación lateral ocasionaría daños en la arteria carótida externa y su bifurcación en arterias maxilar y temporal superficial. La desviación medial, causaría problemas a nivel de la fosa tonsilar incluso en procesos tan cortos que ni siquiera tendrían la longitud suficiente para alcanzar el apelativo de “elongados”^{27,60}.

Rodríguez Vázquez también está de acuerdo con esta teoría ya que en sus preparaciones pone en evidencia dos hechos: la angulación que sufre la extremidad inferior del segmento estilohial en la vecindad de la arteria carótida y las importantes relaciones con estructuras vasculonerviosas del cartílago de Reichert como el nervio glosofaríngeo, la carótida externa y la pared de la faringe, indicando que cualquier variación del cartílago en cuanto a longitud y forma pueden tener incidencia sobre las mismas. De este modo, el nervio glosofaríngeo, que pasa entre el cartílago y el músculo estilofaríngeo, podría ser irritado por las angulaciones extremas de la porción caudal del segmento estilohial y la carótida externa, que discurre lateral al cartílago de Reichert y medial al músculo estilohioideo, podría ser comprimida por las desviaciones mediales. Y en la faringe, que se sitúa medial con respecto al extremo caudal del segmento estilohial, podrían desencadenarse síntomas cuando se mantiene la angulación del extremo distal del cartílago^{14,18}.

En este sentido, Yavuz ha realizado un estudio en el que compara la longitud y la angulación de las apófisis estiloides de 30 pacientes diagnosticados y tratados quirúrgicamente de Síndrome de Eagle, con un grupo control y concluye que tanto el exceso de longitud como los grados de angulación anterior de las apófisis estiloides, están relacionados con la aparición de síntomas en los pacientes. Sin embargo, cuando lo que estudia son las desviaciones mediales de las apófisis que causan síntomas con las de los pacientes del grupo control, no obtiene ninguna diferencia estadísticamente significativa. En este trabajo, realizado sobre proyecciones

laterales de cráneo y de Towne de cada paciente, se obtiene que los pacientes diagnosticados de Síndrome de Eagle y tratados quirúrgicamente por ser sintomáticos, tenían unas apófisis que se proyectaban con una angulación anterior aproximada de 33°, mientras que las estiloides del grupo control tenían una angulación entre 18 y 21°⁶¹.

Kosar realizó un estudio en TC scanner de 3D acerca de las desviaciones mediales de las apófisis estiloides de 22 pacientes pre-diagnosticados de Sd. Eagle y encontró que la desviación medial era de 67,5° que dista mucho de la angulación entre 10 y 27° descrita como normal por otros autores^{26,62}.

Harma, plantea que la modificación en la dirección de la apófisis motivada por el acortamiento de la columna cervical debida a cambios degenerativos, sería otro de los factores no tenidos en cuenta por otros autores, que podrían explicar porqué un paciente previamente asintomático empieza a desarrollar síntomas⁵⁷.

Aunque, por otro lado, desviaciones anormales de las apófisis elongadas, sólo han sido encontradas en un tercio de los pacientes con sintomatología^{35,63}.

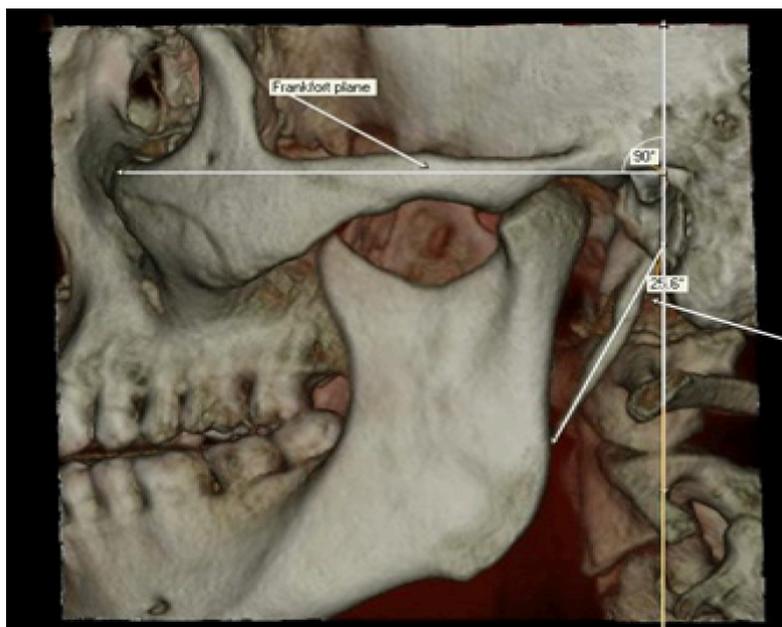


Fig. 8. Ángulo anteroposterior de la AE tomando como referencia el plano de Frankfort⁶⁴.

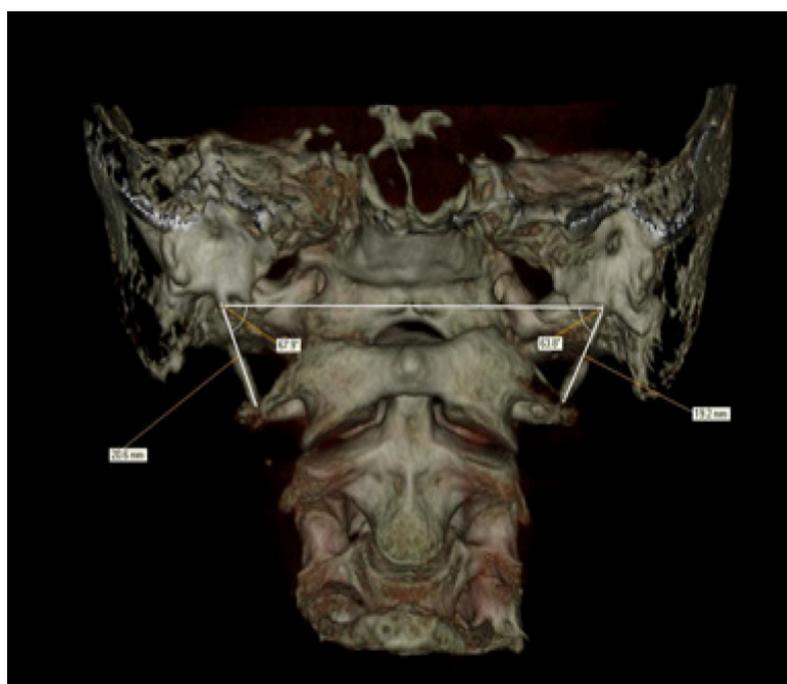


Fig. 9. Ángulo mediolateral de la AE, en relación con la línea que une ambas bases y que atraviesa longitudinalmente el axis⁶⁴.

Hoy en día, aún siguen siendo incógnitas tanto la etiología exacta de la elongación de la apófisis estiloides como, el papel que desempeña la

osificación ectópica del ligamento estilohioideo en el desarrollo de las alteraciones del complejo estilohioideo.

Teoría del proceso inflamatorio, procedimientos como la cirugía o procesos como la irritación crónica pueden producir osteítis, periosteítis osificante o tendinitis en el aparato estilohioideo, también una retracción cicatricial o miositis⁵⁸.

Dado lo delgada que es la apófisis estiloides y el elevado número de estructuras que en ella se insertan, parecería lógico pensar que sería vulnerable a intensas fuerzas de estiramiento, desencadenadas por traumatismos agudos de cabeza y cuello, o más frecuentemente, por malos hábitos de trabajo o malas posturas⁶⁵. Estos ejemplos de fuerzas parafuncionales podrían ser la causa de agresiones sobre los tejidos blandos y las inserciones musculoesqueléticas, generando una respuesta inflamatoria aguda. De manera refleja se produciría una respuesta miofascial que intentaría disminuir la movilidad de la zona afectada⁶⁶. Este reflejo inhibitorio protector, podría ser suficiente para evocar sensación de tirantez y tensión en la musculatura y limitar los movimientos de apertura mandibulares, desencadenando un cuadro doloroso-disfuncional. Si la patología no fuese diagnosticada ni tratada, los continuos movimientos a los que se viesen sometidas estas estructuras durante su participación en funciones tan cotidianas como deglutir, hablar o masticar, impedirían una buena cicatrización de los tejidos, lo que resultaría en una lesión inflamatoria crónica percibiéndose como dolorosos estímulos de intensidad media. Steinmann se refiere a este cuadro como “tendinosis o tendinitis de inserción” o “enthesopatía”⁵⁴. Esta teoría ha sido defendida por varios autores a lo largo de la historia, siendo incluso bautizada la patología a la que da lugar como Síndrome de Ernest, y pudiéndose producir en pacientes con apófisis estiloides de longitud normal⁶⁷.

Algunos autores han investigado la relación existente entre el Sd. Eagle y la fibromialgia, ya que es normal que las tendinitis ocurran durante el

transcurso natural de esta enfermedad, especulando que esta tendinitis podría jugar un papel en la patogenia del síndrome, además de que podría contribuir a la supuesta mineralización del ligamento estilohioideo. Zinnuroglu en su estudio sobre 14 pacientes diagnosticados de Sd. Eagle, encontró que en el 21,3% de los casos se asociaba un cuadro de fibromialgia⁶⁸.

Por otro lado, Harma menciona como posible causal a la estiloiditis reumática, causada por infecciones faríngeas⁵⁷.

Teoría de la Metaplasia Reactiva: Osificación, el cartílago contiene unidades mesenquimatosas con capacidad osteoformativa, lo que resulta en una osificación antes que maduración normal de tejido fibroso (desarrollo ontogenético recesivo). Un elemento condral del arco de Reichert sufre cambio metaplásico y osificación, sea por estrés mecánico y/o traumático (metaplasia reactiva)⁵⁸.

Osificación Ectópica, la calcificación u osificación extraesquelética podría tener un papel en la elongación del proceso estiloideo. La osificación ectópica (tejidos blandos) se explica por los siguientes mecanismos: Calcificación metastásica, provocado por desórdenes consecuencia de valores alterados del calcio y fósforo; Calcificación distrófica, debido a depósitos minerales provenientes de tejidos deteriorados o muertos, que cursa con valores séricos normales de calcio y fósforo.

Por otro lado, es sabido que el metabolismo anormal de calcio, fósforo y vitamina D es común en los pacientes en fase terminal de enfermedad renal. Esta osificación o calcificación de tejidos blandos, relacionados a valores séricos alterados del calcio y fósforo, podrían estar asociados con Síndrome de Eagle^{69,70}. Estos pacientes tienen riesgo de osificación o calcificación ectópica debido a los desórdenes originados por el fallo renal, diálisis, hiperparatiroidismo, causando calcificación metastásica^{59,71-73}.

Relacionada con esta teoría, donde se plantea una posible asociación entre el aumento de longitud de la apófisis estiloides y las situaciones en las que está alterado el metabolismo del calcio, se encuentran otras investigaciones, como la de Watanabe, quien haya una correlación positiva entre la presencia de placas de ateroma y osteoporosis y longitudes superiores a las normales en las estiloides estudiadas⁷⁴.

Teorías degenerativas asociadas con la edad, existirían cambios degenerativos asociados con la edad, que conllevarían el depósito de sales cálcicas sobre el tejido fibroso, de manera que los tejidos blandos perderían su elasticidad y se producirían reacciones inflamatorias locales en las inserciones ligamentosas y musculares, produciéndose tendinitis en la unión del ligamento y el cuerno menor, una disminución del grado de movilidad de los músculos implicados en las distintas funciones orofaríngeas y una disminución de la movilidad pasiva de la apófisis estiloides. Aunque esto, no sería una verdadera calcificación del ligamento, los pacientes presentan los mismos síntomas del Sd. Eagle en ausencia de signos radiográficos y explicaría el denominado síndrome pseudoestilohioideo^{10,54}.

Teoría traumática, un trauma cervical en la cabeza o en el cuello; puede producir la fractura de apófisis estiloides⁵⁰.

En algunos casos el factor causante de los síntomas sería una fractura del ligamento estilohioideo, sobre todo si está completamente osificado desde la punta de la apófisis hasta su inserción en el cuerno menor del hioides. Esta sólida estructura sería susceptible de fracturarse en algún movimiento brusco de la cabeza como por ejemplo en una pelea o en un accidente de tráfico y al no poder ser reparada por los continuos movimientos a los que es sometido el hueso hioides, la fractura consolidaría en forma de pseudoarticulación de los dos fragmentos, lo que provocaría una gran proliferación de tejido de

granulación, que sería el responsable de la compresión de estructuras cercanas⁵⁹.

El estrés o trauma durante el desarrollo del proceso estilohioideo, podría también resultar en hiperplasia o calcificación del proceso estiloides⁵⁹.

Teoría genética, se cree que es un proceso que se transmite con herencia autosómica recesiva y con baja expresividad genética^{26,41}.

Dimorfismo congénito, existe una alta incidencia de anomalías estiloideas en aquellas personas que presentan malformaciones en la articulación atloidea occipital.

Sekerci en un estudio retrospectivo realizado en 542 pacientes, utilizando imágenes de TC con reconstrucción 3D, encontró una relación significativa entre la presencia de Ponticulus posticus (puente óseo ubicado en el arco posterior del atlas en relación al paso de la arteria vertebral) y una apófisis estiloides elongada⁷⁵.

Transtornos endocrinos, plantea la relación entre el proceso estiloideo osificado y sintomático en mujeres menopáusicas y que estos formarían parte de un cuadro, en el que además estarían osificados otros ligamentos como el tiroideo, el ileolumbar y el isquiopúbico^{26,59}.

Pseudoartrosis, plantea la formación de una posible pseudoartrosis entre la apófisis estiloides y los fragmentos osificados del ligamento estilohioideo como causa del dolor y de la producción intermitente de fijaciones⁷⁶.

Teoría del modelo morfológico del cartílago de Reichert, según esta teoría, la mayor o menor longitud de la apófisis estiloides depende de la longitud preexistente del cartílago de Reichert y no de la calcificación u

osificación del ligamento estilohioideo. El patrón de la morfogénesis del cartílago de Reichert y su disposición explicaría las bases sobre las que descansarían las variaciones y anomalías del denominado aparato estilohioideo y de los síndromes relacionados con el mismo^{14,15,17}.

Luego de haber indicado las diferentes teorías que tratan de explicar la etiología de los síndromes del complejo estilohioideo, este trabajo destacará la participación de la variación de los parámetros analíticos del metabolismo óseo (calcio, fósforo y vitamina D) en la mineralización del CEH.

1.4.3. Metabolismo del Calcio, Fósforo y Vitamina D

1.4.3.1. Calcio

Es el catión más abundante en el organismo y aunque prácticamente la totalidad del calcio corporal total (98%) se encuentra depositado en el tejido óseo, la fracción libre presente en los líquidos corporales desempeña un papel biológico muy importante como cofactor enzimático en un gran número de procesos biológicos y actividades hormonales imprescindibles para mantener la integridad del organismo.

En el plasma, el calcio está presente de tres formas (libre o ionizado, unido a proteínas plasmáticas o formando complejos de unión con el citrato y el fosfato) que mantienen el equilibrio dinámico. El calcio ionizado, que representa aproximadamente el 40-50% de la calcemia total, es la fracción biológicamente activa y su determinación debe acompañar siempre a la de la calcemia total. Dado que prácticamente el 45% del calcio sanguíneo circula unido a proteínas plasmáticas, principalmente a la albúmina (80%), las variaciones en la concentración de la albúmina determinan variaciones notables en la concentración del calcio sérico total, sin que por este motivo se

produzcan cambios significativos en la concentración del calcio ionizado plasmático. En general, por la disminución de cada g/dl de albúmina la fracción de calcio unida a proteínas se reduce 0,8 mg/dl. Asimismo, la calcemia está influenciada por el pH sanguíneo; los estados de acidosis la incrementan, mientras que la alcalosis la disminuye⁷⁷.

La calcemia está regulada con enorme precisión por la actividad de la hormona paratiroidea (PTH) y de la vitamina D. Cuando disminuye el calcio ionizado, las acciones concertadas de la PTH y la vitamina D incrementan la absorción intestinal de calcio, la liberación de calcio del esqueleto y la conservación renal del mineral.

Las concentraciones normales de calcio sérico en el recién nacido oscilan entre 7,6 y 10,5 mg/dl (2,1-2,6 mmol/l). Durante la infancia, los valores normales del calcio sérico total son discretamente más elevados que los valores correspondientes a un sujeto adulto. La concentración plasmática normal de calcio está comprendida entre 8,8 y 10,4 mg/dl (2,2-2,6 mmol/l) y prácticamente no varía con la edad durante la infancia y la adolescencia. Las concentraciones normales de calcio iónico están entre 4,4 y 5,2 mg/dl (1,1-1,3 mmol/l)⁷⁷.

Metabolismo del Calcio: El metabolismo involucra tres órganos (riñón, huesos e intestino) conectados por la masa (pool) de calcio intercambiable.

El riñón efectúa el ajuste fino de la calcemia. La concentración de calcio en el ultrafiltrado es aproximadamente 5 mg/dl. Diariamente se ultrafiltran 7.200 mg de los cuales se reabsorben 7.050 mg (98% de lo ultrafiltrado) produciendo una calciuria de 150 mg/d.

El intestino es el gran perturbador del sistema (su contenido en calcio oscila entre 150 mg en sujetos ayunados a 1.200 mg después de una ingesta rica en calcio) con sólo ligeras modificaciones de la calciuria. También permite excretar el excedente sin utilizar el riñón⁷⁷.

La absorción neta de calcio se define como la diferencia entre el calcio

ingerido y el excretado por vía fecal. La absorción neta de calcio está relacionada con la ingesta. En sujetos normales la absorción neta es de 20% a 25% de la ingesta cuando ésta se encuentra en el rango de 300 a 2.000 mg por día. Con ingestas de calcio inferiores a 300 mg/d la absorción neta suele ser negativa en razón del flujo de calcio al interior del intestino llamado calcio fecal endógeno. La adaptación del intestino a tales dietas bajas en calcio se manifiesta con un aumento de la eficiencia absorptiva, que puede llegar a 60% del calcio ingerido⁷⁸.

Las manifestaciones clínicas de la hipocalcemia varían según la edad del paciente, de la causa y del tiempo de evolución de la misma. Su intensidad es variable y los síntomas pueden ser intermitentes. Habitualmente, los síntomas suelen aparecer cuando el calcio iónico disminuye por debajo de 2,5 mg/dl (0,63 mmol/l), equivalente a una calcemia inferior a 7,5 mg/dl.

1.4.3.2. Fosfato

Los niveles de fósforo sérico están sujetos a una regulación fisiológica más laxa que los niveles de calcio. En contraposición al calcio, que experimenta muy estrechas variaciones a lo largo del día, el fósforo presenta variaciones en relación al aporte y contenido del fósforo de la dieta y presenta un ritmo circadiano.

El fósforo circula prácticamente libre en la sangre (85%) y está escasamente influenciado, por tanto, por la concentración sérica de las proteínas plasmáticas. Las concentraciones sanguíneas de fósforo son significativamente más altas en los primeros años de la vida y disminuyen progresivamente con la edad. Los valores medios normales en plasma en recién nacidos prematuros son de 7,9 mg/dl (2,6 mmol/l); en recién nacidos a

término, 6,1 mg/dl (2,0 mmol/l); en niños y adolescentes, 4,6 mg/dl (1,5 mmol/l), y en adultos, 3,5 mg/dl (1,1 mmol/l) ⁷⁷.

1.4.3.3. Vitamina D

La vitamina D participa en la homeostasis calcio-fósforo del organismo. Su deficiencia mantenida origina el raquitismo en el niño y la osteomalacia en el adulto. Pero además, en los últimos años se ha observado que la vitamina D influye en un número importante de procesos fisiológicos, especialmente en relación con el sistema inmune ⁷⁹.

Metabolismo de la vitamina D: La vitamina D se encuentra en la naturaleza en dos formas: ergocalciferol o vitamina D₂ y colecalciferol o vitamina D₃. En el hombre la mayoría de la vitamina proviene de la transformación cutánea del 7- dihidrocolesterol en colecalciferol en presencia de la luz solar. A medida que la vitamina D₃ se sintetiza, se libera al espacio extracelular y penetra en el lecho vascular de la dermis. Unida a la proteína transportadora de vitamina D, el colecalciferol llega al hígado ⁷⁹.

Además de la síntesis cutánea, la vitamina D puede obtenerse a partir de los alimentos, tanto de origen animal (colecalciferol) como de origen vegetal (ergocalciferol). Al ser sustancias liposolubles requieren la presencia de sales biliares para su absorción. Se absorben en el 80% de la dosis administrada fundamentalmente en el yeyuno aunque también parcialmente en el duodeno. Tanto el ergocalciferol como el colecalciferol de la dieta llegan al hígado unidos a la proteína transportadora de vitamina D.

Una vez ejercida su acción, la vitamina D se inactiva en el hígado mediante una gluco y sulfoconjugación. Prácticamente en su totalidad se elimina por vía biliar, sufriendo un ciclo enterohepático ⁷⁹.

La acción principal de la vitamina D consiste en aumentar la absorción intestinal de calcio y fósforo. En el intestino estimula el reclutamiento de los

canales de calcio presintetizados hasta el borde en cepillo del enterocito.

La vitamina D actúa sobre el intestino por vía genómica y no genómica. La vía genómica sigue un mecanismo muy bien caracterizado, semejante al de otros esteroides. La hormona se liga a un receptor. La vía no genómica modula un transporte rápido de calcio llamado “transcaltaquia”⁷⁸.

En el hueso la vitamina D estimula directamente, mediante su unión al receptor VDR, la diferenciación de osteoblastos y la producción de proteínas de unión al calcio óseo, como la osteocalcina y la osteopontina. Además, promueve la diferenciación de condrocitos. En definitiva, por todas estas acciones, la vitamina D aumenta la actividad y el número de osteoclastos, movilizándolo calcio óseo.

Por último, en el riñón aumenta la reabsorción de calcio por un mecanismo similar al descrito a nivel intestinal.

La producción hepática de 25 (OH) vitamina D es sustrato dependiente y no está regulada hormonalmente. Por el contrario, la síntesis de 1,25 (OH)₂ vitamina D se estimula por la hormona paratiroidea (PTH), hipocalcemia e hipofosfatemia⁷⁹.

Evaluación de los depósitos de la vitamina D: El mejor método para determinar el estado corporal de vitamina D consiste en medir la concentración plasmática de 25 (OH) vitamina D. El valor obtenido indica si los depósitos son suficientes, insuficientes o existe intoxicación. La vida media de la 25 (OH) vitamina D es de aproximadamente dos semanas. Aunque no es la hormona activa, la medida de 1,25 (OH)₂ vitamina D no se debe utilizar para valorar los depósitos de la vitamina, ya que su vida media es menor de 4 horas, circula en sangre con una concentración 1.000 veces menor y, lo que es más importante, está estrechamente regulada. Cuando un individuo es deficiente en vitamina D hay un aumento compensatorio de PTH, la cual estimula la 1-hidroxilasa renal.

La concentración plasmática óptima de 25 (OH) vitamina D se considera

aquella que mantiene la PTH en límites normales. La mayoría de los laboratorios consideran valores normales los comprendidos entre 10-30 ng/ml (25-80 nmol/l). Cuando los niveles plasmáticos superan los 150 ng/ml (325 nmol/l) aparece hipercalcemia, y por lo tanto niveles superiores a esta cifra indica intoxicación⁷⁹.

El déficit de vitamina D, se expresa bioquímicamente por una disminución en el calcio y fósforo séricos o un eventual aumento de la fosfatasa alcalina. Sin embargo, deficiencias sutiles, moderadas o «subclínicas» en el adulto joven son mucho más frecuentes de lo estimado y pueden estar asociadas a un hiperparatirodismo relativo y a una densidad mineral ósea menor que en los grupos controles.

El mayor determinante del balance de calcio es la absorción intestinal y un 50% de las mujeres postmenopáusicas con osteoporosis tienen malabsorción de calcio. Esto podría reflejar una disminución en la concentración de vitamina D, una disfunción renal y también una disminución de la sensibilidad gastrointestinal al calcitriol.

Se han realizado varios estudios para interpretar la acción de los estrógenos en el metabolismo del calcio y se acepta que contribuyen a una mayor sensibilidad a la acción de la vitamina D. Varias evidencias sugieren que los estrógenos pueden aumentar la absorción intestinal de calcio⁷⁸.

1.5. FRECUENCIA

Existen varios trabajos respecto a la prevalencia de la elongación de la apófisis estiloides u osificación del complejo estilohioideo y los hallazgos difieren en base al tamaño de la muestra y a la etnia de la población estudiada.

En este contexto se ha señalado que la prevalencia se encuentra entre un 4% y 28% de la población⁸⁰. Este amplio intervalo podría explicarse porque

hay estudios que solo consideran la elongación de CEH, otros la osificación y otros ambos procesos. A pesar de lo anterior, casi no hay discrepancias con respecto a la frecuencia de aparición de los síntomas, que esta alrededor del 4%. Esto nos lleva a la conclusión que los hallazgos de variaciones en el complejo estilohioideo no son infrecuentes, no siendo lo mismo para los síndromes relacionados con este complejo. Por lo anterior se calcula una incidencia del 0,04% al 0,16%⁸¹.

Con respecto al sexo se observó que la clínica es más frecuente en mujeres (con un proporción de 3:1)^{82,83}, pero la mayor longitud se presenta en varones⁸⁴. El paciente típico con apófisis estiloides elongada o CEH osificado es una mujer con edad entre 30 y 50 años⁸².

En el estudio de Gossman y Tarsitano⁶³, basado en 4200 radiografías panorámicas de pacientes del sexo masculino en edades comprendidas entre 18 a 22 años, sólo observó el 1,4%, con proceso estilohioideo elongado por encima de 25 mm; Correll y col.⁸⁵ examinaron 1771 radiografías y encontraron una prevalencia de 18,2% que tenían una elongación bilateral; el 8% de 103 pacientes presentó síntomas clínicos.

Keur y col.¹¹ en un estudio sobre 1.135 pacientes de ambos sexos, con intervalo de edad entre 18 a 91 años, encontró una prevalencia de hasta 30%, no encontrando diferencias significativas con respecto al sexo, aunque las mujeres presentaban mas síntomas.

Kaufman⁸³ en su estudio sobre 484 pacientes con edad media de 49 años, es capaz de diferenciar entre apófisis estiloides de longitud superior a 30mm (7,2%), calcificación de ligamento estilohioideo (13,6%) y calcificación del ligamento estilomandibular (7,2%) lo que arroja una incidencia combinada del 28%.

En un estudio comparativo realizado con radiografías panorámicas, de 2 poblaciones distintas, 862 de Hong Kong y 800 de Londres, se encontró una diferencia significativa: La osificación del LEH es más común en la población

inglesa 15,8% contra 3,9% de los chinos. No encontrando diferencias significativas en cuanto a la longitud de la AP (7,8% en Londres y 8,6% en Hong Kong)⁶⁰.

En un estudio realizado en la población Turca sobre 698 radiografías panorámicas se halló un 7,7% con elongación del complejo estilohioideo⁸⁶.

En otro estudio llevado a cabo en Chile sobre 3028 radiografías panorámicas, se encontró una prevalencia de osificaciones de un 8,42%, siendo más frecuentes en individuos de sexo femenino⁸⁰.

Medidas de Frecuencia	Frecuencia
Incidencia	0,04 – 0,16 %
Prevalencia	4 – 28 %
Sintomáticos	4 %

Tabla 2. Medidas de Frecuencia en los síndromes del CEH

1.6. CLÍNICA

La mayoría de pacientes son asintomáticos y cuando existen síntomas, estos son vagos e inespecíficos y raramente ocurren antes de la tercera década de la vida. Pueden presentarse generando diferente clínica en los pacientes y pueden ir desde la molestia moderada hasta el dolor neuropático agudo⁵⁶.

Eagle²⁹, de manera inicial, en base a la clínica, describió dos tipos de cuadros clínicos²⁹:

En primer lugar, describe al Sd. clásico, frecuentemente asociado con antecedente de amigdalectomía, con faringodinia localizada en la fosa amigdalina y, en algunas ocasiones, disfagia, odinofagia, globo faríngeo,

hipersalivación y, más raro, cambios en el tono de la voz. A su vez, Feldman divide a los síntomas del síndrome de Eagle en dos grupos. El primer grupo de síntomas se caracteriza por dolor localizado en áreas del V, VII, IX y X pares craneales y se presentan con más frecuencia en casos posteriores a amigdalectomía, la cual puede haberse realizado muchos años atrás. El segundo grupo con dolor posterior amigdalectomía es producido por estiramiento o compresión de los pares craneales V, VII, IX, X en la fosa amigdal, pero que en este caso aparecen durante el proceso de cicatrización o inmediatamente después de este⁵⁶.

En segundo lugar Eagle menciona al Sd. estilo-carotídeo, no asociado con amigdalectomía, los síntomas son provocados por compresión de la apófisis estiloides hacia la carótida interna o externa, y especialmente por compresión hacia sus fibras simpáticas perivasculares, lo que produce dolor persistente irradiado al territorio de la carótida (dolor supraorbitario si el territorio afectado es el de la carótida interna y dolor infraorbitario si es el de la carótida externa) o, bien, eventos isquémicos transitorios e incluso eventos vasculares cerebrales. La literatura reporta casos de síncope e incluso de muerte súbita^{52,53,87-90}.

Sin embargo, Camarda¹⁰ propone una nueva clasificación, en la cual además del sd. de Eagle, menciona el síndrome estilohioideo y el síndrome pseudoestilohioideo. Ambos presentan una sintomatología más variable, pero que van entorno a las molestias faríngeas.

En tanto, los síndromes relacionados con el CEH deben ser considerados en pacientes que cursan con dolor cervical lateral persistente con o sin irradiación a oído o a la zona submandibular o retromandibular, odinofagia o dolor submandibular que no puede ser explicado por otras etiologías. Otro grado de sospecha debería considerarse, si se desencadenan síntomas por cualquier actividad que requiera la elevación o rotación del hueso hioides, tales como movimientos de la cabeza de rotación, la

masticación, hablar, tragar, o movimiento de la lengua^{49,56}.

Los trabajos que describen los síntomas que desarrollan los pacientes relacionados con los síndromes del CEH, coinciden en su mayoría en mencionar como los más frecuentes a los que quedan recogidos en la siguiente tabla^{42,71,87}:

Sintomatología	Frecuencia
Dolor al tragar	80%-85%
Otalgia	75%-77%
Sensación de cuerpo extraño faríngeo	55%-60%
Dolor cervical	55%-57%
Dolor facial	35%-36%

Tabla 3. Síntomas más frecuentes relacionados con los SCEH

Otros síntomas descritos son: cefalea, dolor ocular, dolor al protruir la lengua, aumento de la salivación, clic mandibular al tragar o protruir la lengua, distorsión en el sentido del gusto, limitación en la movilidad del cuello y de los movimientos de apertura de la mandíbula además de vértigo y síncope^{5,29,50,51,88}.

Además en algunas de las veces, la exploración nos permite detectar la presencia de una masa localizada en la región cervical, o bien en la fosa tonsilar cuya palpación desencadena la sintomatología⁹¹.

Algunos autores incluyen dentro de la sintomatología típica del síndrome, la presencia de un cuadro de tipo psicossomático, que sería más frecuente en mujeres, consistente en trastornos del sueño, crisis nerviosas, estrés emocional, depresiones, que suelen requerir tratamiento médico con ansiolíticos o antidepresivos⁹²⁻⁹⁴.

En cuanto a las complicaciones, la más frecuente que sufre la apófisis estiloides elongada suele estar relacionada con su fractura espontánea o traumática o bien con patologías causadas por sus relaciones anatómicas.

En otras ocasiones aunque no provoquen complicaciones per se, si pueden complicar procesos quirúrgicos, al presentarse como obstáculos anatómicos ya sea, durante los procedimientos de intubación traqueal, en el transcurso de una amigdalectomía o bien durante una intervención de cirugía ortognática⁹⁵.

1.7. DIAGNÓSTICO

Para realizar el diagnóstico hay que tomar en cuenta todos los aspectos clínicos con los cuales podemos hacer una aproximación diagnóstica bastante apropiada. El desconocimiento del cuadro por parte de muchos profesionales clínicos y el hecho de que la sintomatología sea tan inespecífica, hace que a menudo estos pacientes consulten a diferentes y diversos especialistas del ámbito médico y sean incluso tildados de pacientes psicossomáticos^{38,92-94}.

Por otro lado, en el examen clínico de los pacientes con dolor orofacial, rara vez se incluye el examen de las apófisis estiloides, consecuentemente la patología del complejo estilohioideo está infradiagnosticada.

1.7.1. Anamnesis y Examen clínico

El diagnóstico de sospecha del Sd. Eagle clásico debe hacerse ante la existencia del antecedente de una intervención quirúrgica tipo amigdalectomía o un traumatismo y el paciente asocia además un cuadro crónico de dolor de garganta de carácter sordo y moderado con irradiación al oído que se acompaña de sensación de cuerpo extraño y molestias durante la deglución o la masticación.

El diagnóstico clínico se confirma mediante la técnica de la palpación bimanual de la fosa tonsilar al palpar una cuerda ósea o una punta, mientras que se comprueba que esta maniobra aumenta o reproduce la sintomatología dolorosa²⁹. Hampf afirma que la palpación sólo es posible cuando la apófisis elongada mide más de 7,5 cm⁹³. Aunque no hay estudios controlados que confirmen la especificidad o sensibilidad de este signo, si hay autores que obtienen positividad de esta prueba en sus pacientes^{71,96}. Bafaqueeh⁵ y Quereshy⁵¹ proponen la realización de un diagnóstico de confirmación mediante la remisión de los síntomas tras la inyección transfaríngea de anestésicos locales.

Durante el examen físico otorrinolaringológico es fundamental la realización de la palpación de la fosa amigdalina, momento en el cual se puede realizar infiltración de lidocaína (1ml al 2%), test con el cual se alcanza una gran sensibilidad (98%) y especificidad (100%)⁵⁹.

Con todo esto, una alta sospecha diagnóstica se presenta en un paciente que presenta un alivio del dolor con infiltración de anestésicos locales y/o un paciente con dolor faríngeo persistente³⁸, gatillado por:

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

Por su parte, el examen de la hipofaringe-laringe al realizar una laringoscopia indirecta con espejillo o bajo visualización endoscópica flexible o rígida, nos permite observar protrusiones elongadas de la pared faríngea que contactan o no con estructuras laríngeas y mediante este examen además descartamos diagnósticos diferenciales^{29,59}.

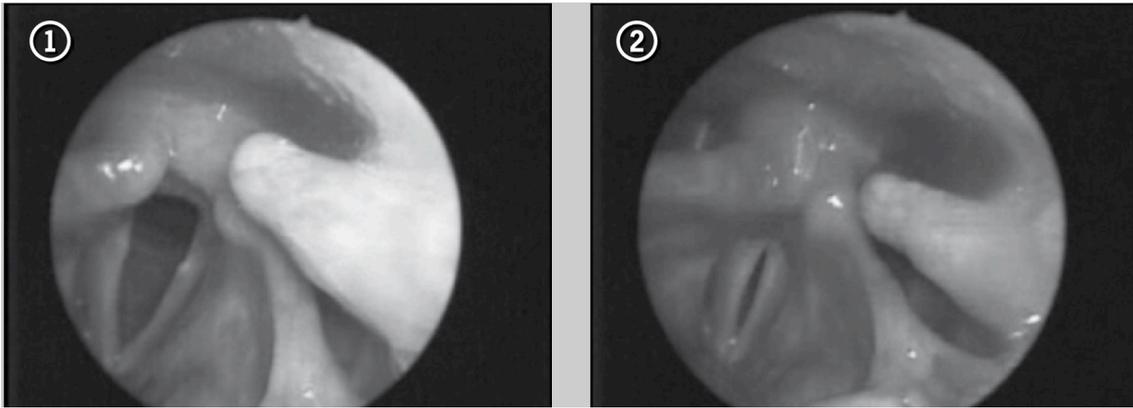


Fig. 10. Laringoscopia, se observa una elongación de la pared lateral de la hipofaringe en contacto con el repliegue ariepiglótico izquierdo³⁸.

1.7.2. Exámenes auxiliares: Radiología

El diagnóstico de estos síndromes es básicamente clínico. Sin embargo, la confirmación puede hacerse mediante varias proyecciones radiográficas.

Ortopantomografía (Radiografía panorámica), ha demostrado ser la más utilizada de todas, ya que presenta la ventaja de mostrar la apófisis estiloides en toda su longitud y permite la medición de su desviación^{59,96}. Por el contrario, también tiene grandes inconvenientes ya que además de la magnificación de las estructuras, esta técnica fue diseñada para ver la patología de la dentición maxilar y mandibular y no las zonas laterales del cuello por lo que no siempre son visibles las apófisis y cuando lo son, es frecuente que aparezcan las imágenes distorsionadas³³. La medición de la longitud con este examen, es bastante incierta ya que la superposición de estructuras impide una adecuada visualización de la parte basal de la apófisis, además la posición de la cabeza influye en la distorsión de la imagen^{11,30}.

A pesar de sus desventajas, actualmente hay consenso en la aceptación de la radiografía panorámica como la mejor técnica radiográfica convencional para visualizar las apófisis estiloides, además las actuales técnicas digitales

permiten una visualización mucho más clara y exacta^{97,98}.

Radiología de Cráneo, proyección anteroposterior de Towne, también ha demostrado ser útil para estudiar el grado de desviación medial y lateral de las apófisis, aunque para ello requiere una angulación muy específica^{99,100}.

Radiografía lateral de cuello, tienen la gran desventaja de la superposición de imágenes y estructuras. Incluso algunos autores la desaconsejan porque se superponen ambas estiloides y las estructuras cercanas, recomendando la realización de proyecciones laterales oblicuas de ambos lados^{10,13,20,101}.

Telerradiografía lateral de cráneo, ha sido utilizada en algunas investigaciones, debido a que es una técnica que se utiliza sistemáticamente en el paciente ortodóncico y, además, suele ser frecuente que existan varios registros del mismo sujeto realizados antes y después del tratamiento de ortodoncia, con lo que si el paciente está en fase de crecimiento permite hacer estudios longitudinales y observar el proceso de osificación del aparato estilohioideo⁶. Omnell, defiende esta técnica ya que elimina además del factor de magnificación, la distorsión de la imagen propia de las panorámicas, aunque encuentra el problema de la superposición de ambos lados⁶. Según Camarda, en las telerradiografías aparecen más largas las apófisis estiloides debido a que no tienen la distorsión de la curvatura lateral^{10,20}.

Tomografía Computarizada con reconstrucción 3D, nos brinda la información mas completa de todas, porque permite saber la longitud, la desviación angular y las relaciones anatómicas de la apófisis estiloides, en base a su hiperdensidad, podemos medir la longitud de la apófisis estiloides y la

calcificación del ligamento estilohioideo^{5,26,31,32,102-106}.

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^{30,107}.

De acuerdo al tipo de calcificación o mineralización de la AE, propone la siguiente clasificación:

- **Tipo I Elongada**, este complejo estilohioideo calcificado, tiene la apariencia radiográfica que se caracteriza por una integridad ininterrumpida de la imagen estiloide. Si se hace el estudio mediante la observación de radiografías panorámicas, se acepta una longitud de 25 mm para la apófisis estiloides como normal por la magnificación que sufren la mayoría de estas.
- **Tipo II Pseudoarticulada**, en este tipo de apariencia radiográfica la apófisis estiloides está unida al ligamento estilomandibular o al ligamento estilohioideo por una sola pseudoarticulación, la cual se encuentra localizada superior al borde inferior de la mandíbula (de manera tangencial). Esto da la apariencia de un proceso que está articulado y elongado.
- **Tipo III Segmentada**, este tipo, consiste de porciones de la apófisis estiloides que son cortas o largas, que no son continuas o segmentos interrumpidos del ligamento mineralizado. Cualquiera que sea el caso, se ven dos o más segmentos, con interrupciones ya sea arriba o abajo del borde inferior de la mandíbula, o ambos. La apariencia es de un complejo estiloide que se encuentra mineralizado y segmentado^{26,30,33,100,108,109}.

De acuerdo a los patrones de calcificación, la clasificación propuesta es la siguiente:

A Calcificada fuera de la línea(contorno calcificado), describe un borde radiopaco y delgado con una radiolucencia central que, constituye la mayoría de la apófisis. Este patrón nos da la apariencia radiográfica de un hueso largo.

B Parcialmente calcificada, indica que la apófisis tiene un contorno radiopaco y casi completamente opacificado, pero algunas veces tiene centros discontinuos radiolucientes.

C Nodular, tiene un contorno ondulado o festoneado. Puede estar parcial o completamente calcificado con varios grados de radiolucencia central.

D Completamente calcificada, el proceso estilohioideo es totalmente radiopaco y no muestra ninguna evidencia de radiolucencia en el interior^{26,30,33,100,108,109}.

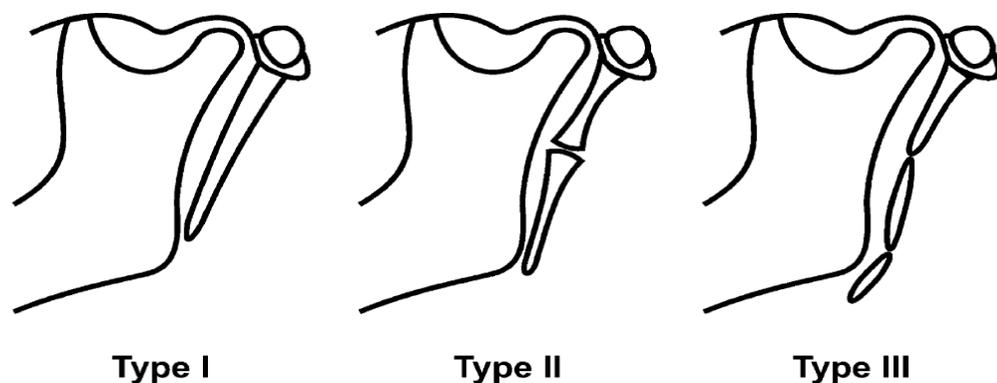


Fig. 11. Clasificación radiológica en base al tipo de calcificación de AE¹⁰⁹

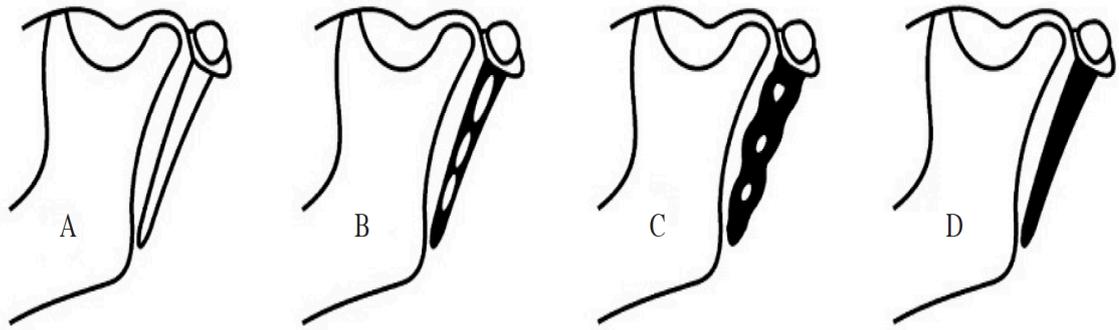


Fig.12. Clasificación radiológica según patrones de calcificación de la AE¹⁰⁰

Angiografía o el doppler, utilizadas en ocasiones para ayudar a demostrar la compresión de la arteria carótida por un proceso estiloideo alargado^{26,53}.

Tomografía computada con haz cónico (Cone Beam CT), utilizado en los trabajos de Ilguy, Oztunc; se presenta como una alternativa a la tomografía computada o las radiografías panorámicas convencionales. Mediante esta técnica (CBCT) podemos medir definitivamente la longitud de las estructuras anatómicas de la región craneofacial, permite además que las imágenes sean adquiridas con una dosis baja de radiación, tiempo más corto de examen y los costos más bajos que los convencionales. Esta tecnología diseñada recientemente se ha convertido en una relevante herramienta para el diagnóstico por imagen de las estructuras ósea oral y maxilofacial, proporcionando a los profesionales acceso a excelentes imágenes de calidad de imagen brindando una mayor precisión y sensibilidad diagnóstica^{64,110,111}.

1.7.3. Diagnóstico diferencial

La sintomatología es tan inespecífica que conlleva a hacer diagnóstico diferencial con un amplio número de entidades de diferentes campos. Esta entidad clínica presenta un error diagnóstico frecuente, en algunos casos, llegando incluso a realizarse intervenciones odontológicas, como las extracciones dentales o las alveoloplastías^{29,38,55,59}. Es así como los pacientes pueden ser sometidos a reducción de la tuberosidad mandibular o a artroscopías debido a diagnósticos erróneos^{50,56}.

Los diferentes diagnósticos diferenciales más frecuentes, quedan expuestos a continuación:

En el campo neurológico, se debe descartar la neuralgia del trigémino y del glosofaríngeo, la neuralgia del ganglio eseno palatino, neuralgia del nervio laríngeo superior, síndrome de Sluder, arteritis de la temporal, carotidinia, cefalea histamínica y migrañas de diversas etiologías^{26,59}.

El diagnóstico diferencial con las neuralgias del trigémino o del glosofaríngeo se establece por la naturaleza del dolor. El dolor en este cuadro es de carácter sordo y no urente y no se encuentran zonas gatillo que lo desencadene⁵⁹. Aunque, por otro lado, también se ha mencionado al Sd. Eagle como la principal causa de neuralgia del glosofaríngeo no esencial.

En el ámbito de la reumatología, se debe hacer diagnóstico diferencial con artritis y desórdenes de la articulación temporo mandibular, artritis de la espina cervical y bursitis del hioides^{26,38,59}

En el campo ORL, se deben descartar una faringoamigdalitis crónica, sialoadenitis submandibular, sialolitiasis, cuerpo extraño faríngeo.

En Gastroenterología, se debe distinguir de un divertículo esofágico.

En Odontología, se debe descartar una maloclusión dental o patología del tercer molar.

En todos los ámbitos, deben ser descartados los tumores benignos y

malignos como tumores faríngeos y de base de lengua.

Por último y por descarte, nos quedamos con las enfermedades psicosomáticas^{26,38,59,112}.

1.8. TRATAMIENTO

El tratamiento de esta patología puede ser médico y/o quirúrgico. En cuanto al manejo médico, éste puede ser farmacológico sistémico o de infiltración, tratamientos muy utilizados aún, pero el tratamiento definitivo siempre es quirúrgico^{29,55,59,113}.

1.8.1. Tratamiento Médico- Conservador

Diferentes medicamentos pueden ser usados en el tratamiento médico del síndrome de Eagle o los síndromes relacionados con el CEH, basados en la etiología respectiva. Entre ellos, se incluye el uso sistémico de analgésicos, anticonvulsivantes o antidepresivos y la infiltración local con esteroides de acción prolongada combinado con un anestésico local¹¹².

En los trabajos analizados, el tratamiento conservador sistémico se realiza con gabapentina, tianeptina, carbamacepina, tramadol y paracetamol; mientras que el local se fundamenta en la inyección de lidocaína y el bloqueo del ganglio estrellado^{112,114}.

A través de la historia, se han descrito distintos métodos de tratamiento que van desde la aplicación de una inyección de esteroides (prednisona) y anestésico local (lidocaína) en el asta menor del hueso hioides o en la fosa amigdalina. Existen tratamientos conservadores a base sólo a infiltración de esteroides¹¹⁵ sin buen sustento; inclusive la fractura manual de la elongación,

tratamiento realizado sólo por manipulación y a ciegas⁴¹.

El mecanismo exacto por el cual los medicamentos logran el alivio sintomático en estos pacientes, se desconoce. La causa del dolor en el síndrome de Eagle es la estimulación de los nervios adyacentes por la apófisis estiloides alargada y la osificación del LEH, y la inflamación inducida secundaria. Parece que medicamentos como los anticonvulsivantes y antidepresivos pueden reducir la estimulación del nervio y por lo tanto la intensidad del dolor mediante la alteración de la concentración de neurotransmisores; mientras que los analgésicos así como los antiinflamatorios no esteroideos pueden aliviar el dolor al reducir la inflamación en los tejidos adyacentes¹¹².

En conclusión, se recomienda que el tratamiento médico debe ser considerado como tratamiento de primera línea para las manifestaciones clínicas de esta rara enfermedad¹¹⁴.

1.8.2. Tratamiento Quirúrgico

Sólo los casos graves, que no responden a los tratamientos de primera línea antes señalados, son los que requieren cirugía. El abordaje quirúrgico puede hacerse de dos maneras:

Abordaje Intraoral, este abordaje quirúrgico, se realiza junto con la misma técnica que una amigdalectomía clásica, seguido por una incisión longitudinal con la disección de los músculos faríngeos. En la actualidad, sólo se utiliza cuando hay que retirar la porción caudal del proceso estiloideo, y cuando esta porción es fácilmente palpable a través de la fosa amigdalina es un procedimiento difícil, pues se realiza a ciegas y con alto riesgo de lesionar el nervio glossofaríngeo, el nervio facial o la arteria carótida externa. Este abordaje puede ser utilizado sólo para la parte distal, o la punta del proceso

estiloideo, debido a que el campo quirúrgico es limitado^{41,50}.

En cuanto a las ventajas y desventajas de este procedimiento podemos señalar a las siguientes:

Ventajas

- Evita la formación de cicatrices externas.
- Menor tiempo quirúrgico.

Desventajas

- El riesgo de infección del cuello en el espacio profundo.
- Mala visualización del campo quirúrgico.
- Mayor riesgo de lesión iatrogénica de las principales estructuras neurovasculares.
- Pobre control de la hemorragia.
- Alteraciones del habla y la deglución por el edema postoperatorio.
- Dificultad en pacientes con marcada disminución de la apertura de la mandíbula.

Abordaje Extraoral o Cervical, este abordaje quirúrgico consiste en un abordaje de Hinds; incisión similar a una submaxilectomía, después de rechazar la glándula submandibular, nos acercamos al espacio submandibular inferior, localizando el tendón y el músculo digástrico con las estructuras vasculares. La resección del ligamento se hace con mayor seguridad, pues se visualizan directamente estructuras anatómicas vasculares y nerviosas y se corre mínimo riesgo de lesionarlas⁴¹.

Por tanto con respecto a este tipo de abordaje, mencionamos sus respectivas ventajas y desventajas:

Ventajas

- Mejor visualización del campo quirúrgico.
- Mayor asepsia intraoperatoria.

Desventajas

- Mayor tiempo quirúrgico.
- Riesgo de lesión de las estructuras del nervio facial.
- Cicatriz cervical.
- Tiempo de recuperación mayor.

CAPÍTULO 2

**HIPÓTESIS, OBJETIVOS Y
JUSTIFICACIÓN**

2. HIPÓTESIS, OJETIVOS Y JUSTIFICACIÓN

2.1. HIPÓTESIS DE TRABAJO

Demostrar que las variaciones del complejo estilohioideo y la presencia de los diferentes síndromes (síndrome de Eagle, síndrome Estilohioideo o síndrome Pseudoestilohioideo), están relacionados con las alteraciones de parámetros analíticos del metabolismo óseo (calcio, fósforo y/o vitamina D).

2.2. OBJETIVOS

2.2.1. OBJETIVO GENERAL

Determinar si la alteración de los parámetros analíticos del metabolismo óseo: calcio, fósforo y/o vitamina D, condicionan a la aparición de alteraciones a nivel del complejo estilohioideo.

2.2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Establecer si las alteraciones del complejo estilohioideo tienen relación directa con el envejecimiento.

Determinar si las alteraciones del complejo estilohioideo son predominantes en determinado sexo.

Conocer el lado más frecuente afectado por alteraciones del complejo estilohioideo, en cada sexo.

Saber que sexo es más frecuente entre los pacientes sintomáticos.

Identificar posibles antecedentes que condicionen la aparición de alteraciones del metabolismo óseo.

Analizar si las alteraciones del complejo estilohioideo son parte de un proceso fisiológico.

Corroborar si los resultados obtenidos en el presente trabajo en base a hallazgos clínicos, son comparables con sus previos afines obtenidos de hallazgos radiológicos.

Validar la utilidad etiológica de la clasificación propuesta por Camarda.

Propugnar medidas de prevención frente al síndrome del complejo estilohioideo, basadas en las modificaciones de los factores etiológicos.

2.3. JUSTIFICACIÓN

El presente trabajo pretende responder y aportar información al profesional de salud cuyo quehacer esta relacionado con el área de cabeza y cuello en relación a la siguiente pregunta: ¿Existe relación entre parámetros séricos del metabolismo óseo con las variantes a nivel del complejo estilohioideo?. La pregunta planteada busca la relación entre las siguientes variables 1) Valores séricos de Calcio, Fósforo, Vitamina D 2) su impacto en la presencia de alteraciones del complejo Estilohioideo. Los antecedentes descritos en los siguientes párrafos y la revisión de la literatura en torno a la etiología de alteraciones a nivel del complejo estilohioideo, dan sustento al planteamiento del problema de la presente investigación.

Watt W. Eagle (1937) publicó el primer trabajo que relaciona la elongación de la apófisis estiloides con un cuadro clínico y radiológico característico; Eagle (1948) publica un nuevo trabajo que complementa a otros previos, con mas número de casos y en donde postula que un proceso traumático de la región faríngea podría estimular el crecimiento de la apófisis estiloides sobretodo en personas mayores de 40 años. Al año siguiente (1949) hizo otra publicación diferenciando entre las dos formas comunes de presentación del síndrome: el síndrome clásico y el síndrome carotídeo.

Hacia la segunda mitad del siglo pasado, cuando se realiza de manera casi sistemática, radiografías panorámicas en pacientes de odontólogos y cirujanos maxilofaciales, se encuentran hallazgos de alteraciones del CEH en pacientes sin las características descritas por Eagle, es entonces cuando se comienza a buscar otras explicaciones tanto para las alteraciones del CEH, como para el desarrollo de la clínica, y surgen diversas teorías que intentan explicar la etiología.

Camarda(1989) propone una clasificación simplificada, basado en la etiología, conclusión de sus hallazgos en 150 radiografías panorámicas. Encontró que las manifestaciones por alteración a nivel del CEH, no se

producen únicamente por la elongación de la apófisis estiloides, si no también por osificación del ligamento estilohioideo, y para evitar confusiones, agrupa estos hallazgos en tres síndromes: Síndrome de Eagle, clásicamente descrita con traumatismo previo; Síndrome Estilohioideo, la más común, se produciría por anomalías del desarrollo en la vida intrauterina, no hay antecedente de trauma previo y Síndrome Pseudoestilohioideo, se da en personas mayores y es causada por tendinosis de la unión del ligamento estilohioideo con el asta menor del hueso hioides, no existiendo antecedente de trauma. Candice (2011) agrupa los 3 tipos propuestos en la clasificación de Camarda como Síndrome del Complejo estilohioideo.

Considerando que la mayoría de diagnósticos de alteraciones del CEH, mencionados en la literatura corresponden a hallazgos radiológicos, nos basamos en estos para mencionar que la prevalencia varía desde 4% a un 28%. Garay y col. (2013) en un estudio realizado en la población de Chile en 3028 radiografías panorámicas, buscando osificación del LEH encuentra una prevalencia del 8,42%. Esin Alpoz y col. (2013) en un estudio realizado en la población de Turquía buscando tanto osificación del LEH como elongación de la AE en 1600 radiografías panorámicas encuentra una prevalencia de 28,8%. Se concluye que este amplio intervalo se pueda deber al tamaño de la muestra, a lo que se buscaba (elongación de la AP o los patrones de osificación del LEH), al tipo de población estudiada (Mc Donald-Jonkowski en 2001 realiza un estudio comparando 2 poblaciones: 860 RP de Hong Kong y 800 RP de Londres y encuentra diferencias significativas en los patrones de osificación siendo estos más frecuentes en la población Londinense 15,8% contra 3,9%, sin embargo la elongación de la AE es más frecuente en la población de Hong Kong 8,6% contra 7,8%) o a la calidad de las imágenes utilizados en estos estudios.

El análisis de las publicaciones también nos entrega datos acerca del grupo etario más frecuente, así tenemos que Ilgüy y col. (2005) en un estudio

realizado en 860 RP en la población turca encuentra que la mayoría de sus hallazgos se encuentran en la población de 43+/- 14 años; Gokce y col. (2008) en un estudio realizado en 698 RP en la población Turca encuentra que el grupo mas afectado esta entre 38,7+/- 13,1 años. Pernia (2013) en un estudio realizado en población universitaria en España con edades entre 22-26 años en 179 RP encontró que un 70% presentaba algún tipo de formación en el CEH.

La literatura revisada destaca por descripción de casos clínicos, presentación clínica, hallazgos radiológicos o tratamiento aplicado, sin embargo son escasos los trabajos con respecto a la asociación de factores etiológicos con alteraciones en el CEH, Okabe (2006) en un estudio realizado en la población japonesa con 659 RP encontró una relación significativa entre el calcio sérico y la elongación de la AE, pero sólo en la población mayor de 80 años. Ezoddini y col. (2011) relacionan el Calcio sérico y la longitud de la AE en 50 adultos iraníes no encontrando diferencias significativas, por otro lado Rodríguez Vázquez y col. (2005, 2006, 2007, 2011, 2015) en estudios realizados en embriones y fetos humanos plantea nuevas teorías relacionadas con la morfogénesis del cartílago de Reichert, postulando que el cartílago no es un elemento continuo durante el período fetal y que cualquier disposición que se aparte de este modelo morfológico, podrá producir una variación anatómica; encontrando esta discontinuidad en la mayoría de casos, considerando la continuidad del cartílago como una excepción.

En la literatura revisada, encontramos que los casos incluidos provienen de estudios radiológicos(RP), consideramos entonces diferencial incluir casos provenientes de hallazgos conseguidos en la exploración clínica y buscar factores etiológicos basándonos en la clasificación planteada por Camarda.

Considerando de una parte la frecuencia de las variantes anatómicas de CEH en la población general y de otra lo inespecífico de la clínica en los casos

sintomáticos (que obliga a estos pacientes a acudir a más de un especialista en busca de un adecuado diagnóstico diferencial), consideramos relevante el conocimiento de los resultados, como respuesta al planteamiento del presente trabajo.

CAPÍTULO 3

MATERIAL Y MÉTODOS

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1. MATERIAL

3.1.1. Población de estudio

El presente trabajo se realizó sobre un total de 55 pacientes, atendidos en el servicio ORL del Hospital Medina del Campo-Valladolid en el intervalo de tiempo que va desde Junio 2014 hasta Junio 2016.

Población de Referencia:

Pacientes que acudieron a las consultas externas ORL provenientes de atención primaria, urgencias o de otras especialidades del hospital en el período de estudio señalado.

Sujetos contactados:

Pacientes que presentaban clínica faríngea, laríngea, otalgia refleja o que referían otra clínica diferente y que durante la exploración ORL se encuentran hallazgos sugerentes de alteración del complejo estilohioideo.

Pacientes sin la clínica descrita pero que durante la exploración ORL, se encontraban hallazgos sugerentes de alteración del complejo estilohioideo.

Pacientes que aportaban estudios de imagen, solicitados por clínica o sospecha diagnóstica diferente, y que por hallazgo radiológico se encontraron alteraciones del CEH.

Criterios de Inclusión:

- Pacientes que acudieron a consultas externas o consulta de urgencias de Otorrinolaringología del Hospital Medina del Campo- Valladolid entre Junio 2014 - Junio 2016.
- Pacientes de todos los grupos etarios y de ambos sexos a quienes se le realizó laringoscopia indirecta: espejillo laríngeo, laringoscopia flexible o rígida y que en el examen presentaron hallazgo compatible con alteraciones de la morfología del CEH.
- Pacientes que presentaban clínica sugestiva de las diferentes entidades del síndrome complejo estilohioideo y que con la exploración clínica(laringoscopia indirecta) se confirma la impresión diagnóstica.
- Pacientes que sin presentar clínica del síndrome complejo estilohioideo, pero que durante la exploración laringoscópica se encontraron hallazgos sugerentes de alteraciones del complejo estilohioideo.
- Pacientes con estudio de imagen (Ortopantomografía, TC) solicitado por otros motivos, en los que se encontraron hallazgos compatibles con alteraciones del complejo estilohioideo.
- Pacientes que luego de explicar los objetivos del presente estudio, dan su consentimiento, mediante autorización verbal para participar en el mismo.

Criterios de Exclusión:

- Pacientes con patología oncológica en el área ORL
- Pacientes que por motivos propios o ajenos no completaron las pruebas requeridas en el estudio.

- Pacientes que luego de explicar los objetivos del presente estudio, manifiestan no dar su consentimiento para participar en el mismo.

Aplicando los criterios anteriormente descritos, fueron excluidos seis pacientes de los cincuenta y cinco inicialmente seleccionados. Dos de ellos por presentar el antecedente de neoplasia ORL y cuatro por no completar las pruebas requeridas en el estudio. Finalmente se obtuvo una muestra total de cuarenta y nueve pacientes.

3.1.1.1. Características de los pacientes

Edad: La edad hace referencia a la que tenía el paciente en el momento de acudir a la consulta. Se determina en años y no se tienen en cuenta los meses de edad. La media de edad de nuestros pacientes fue de 63,45 años, con un rango que osciló entre 31 y 88 años y una desviación típica de 13,94.

	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana	Percentil 75	Percentil 25
EDAD	63,45	13,94	31,00	88,00	64,00	74,00	56,00

Tabla 1. Distribución de la variable edad en el grupo general.

Sexo: En el estudio se incluyeron 49 pacientes, 16 mujeres (32,7%) y 33 hombres(67,3%).

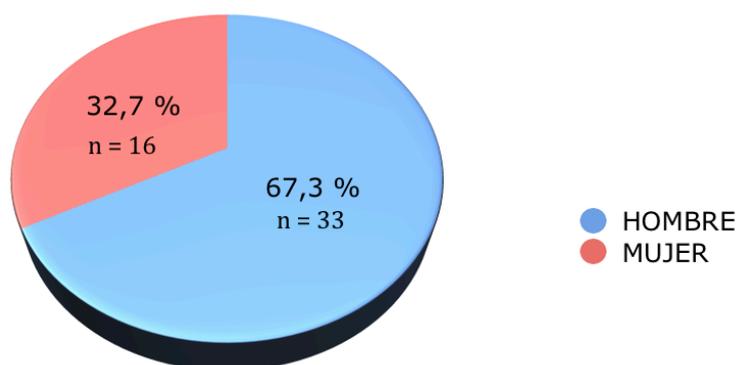


Figura 1. Distribución por sexos en el grupo en general.

3.1.1.2. Clasificación de pacientes

Para el desarrollo del estudio, el total de 49 pacientes incluidos, se distribuyeron en tres grupos, en base a una clasificación modificada de la propuesta por Camarda¹⁰, de la siguiente manera:

- Síndrome de Eagle, pacientes de cualquier grupo etario, que con o sin clínica, cumplían los criterios de inclusión y además presentaban el antecedente de amigdalectomía. En este grupo se incluyeron un total de 6 pacientes con una media de edad de 60,5 años, con un rango que osciló entre 53 y 70 años y una desviación típica de 7,04. De estos pacientes el 50 % fueron mujeres y 50 % hombres.
- Síndrome Estilohioideo, pacientes de edad menor o igual a 65 años, que con o sin clínica, cumplían con los criterios de inclusión y no tenían antecedente de amigdalectomía. En este grupo se incluyeron un total de 21 pacientes con una media de edad de 52,19 años, con un rango que osciló entre 31 y 64 años y una desviación típica de 11,24. De estos pacientes el 33,3 % fueron mujeres y 66,7% hombres.
- Síndrome Pseudoestilohioideo, pacientes mayores de 65 años, que con o sin clínica, cumplían con los criterios de inclusión y no tenían antecedente de amigdalectomía. En este grupo se incluyeron un total de 22 pacientes con una media de edad de 75 años, con un rango que osciló entre 66 y 88 años y una desviación típica de 6,57. De estos pacientes el 27,3% fueron mujeres y 72,7% hombres.

SINDROME DE EAGLE							
	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana	Percentil 75	Percentil 25
EDAD	60,50	7,04	53,00	70,00	60,00	67,00	53,00

SINDROME ESTILOHIOIDEO							
	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana	Percentil 75	Percentil 25
EDAD	52,19	11,24	31,00	64,00	56,00	62,00	45,00

SINDROME PSEUDOESTILOHIOIDEO							
	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana	Percentil 75	Percentil 25
EDAD	75,00	6,57	66,00	88,00	74,50	80,00	69,00

Tabla 2. Distribución de la variable edad en cada grupo.

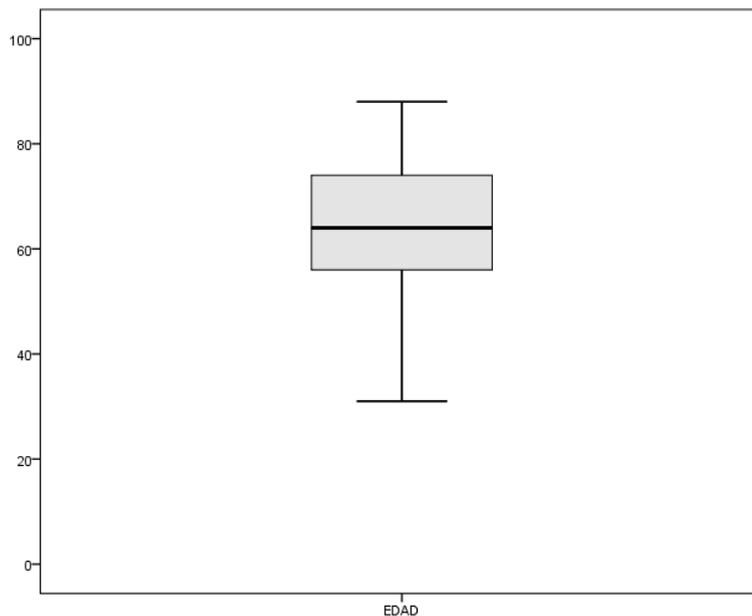


Fig. 2. Diagrama de cajas representativo de la distribución de la edad en la población general. Asimétrico hacia arriba.

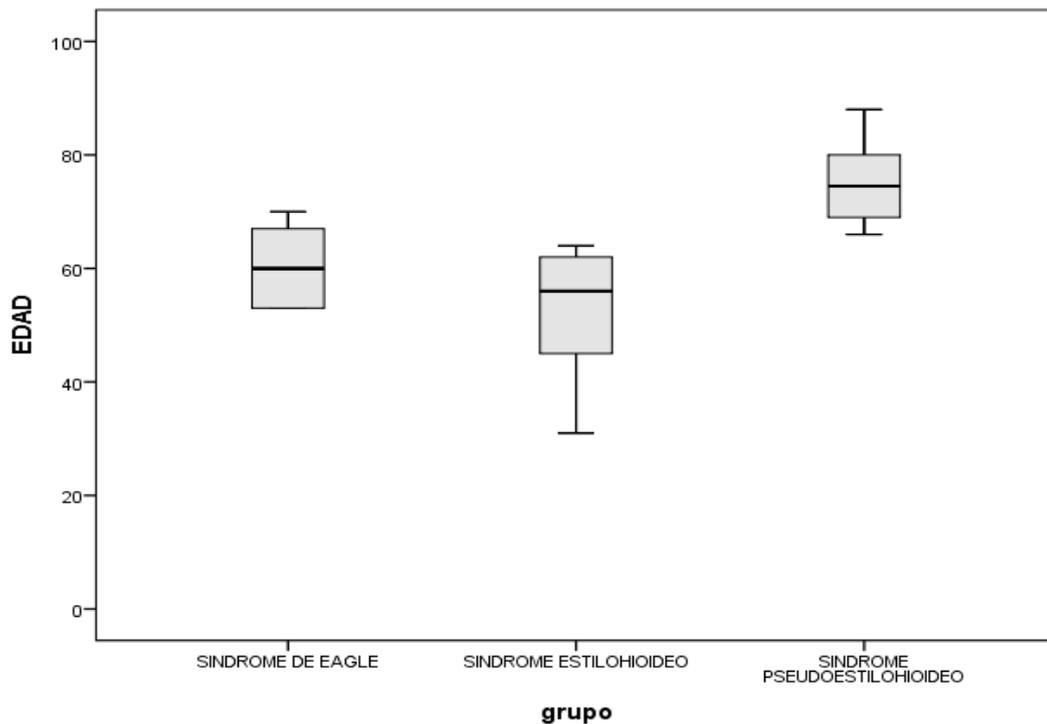


Fig. 3. Diagrama de cajas que muestra la distribución de la edad y la comparativa por grupos. Distribución casi simétrica en los grupos Síndrome de Eagle y Síndrome Pseudoestilohioideo y asimétrico hacia abajo en el grupo Síndrome Estilohioideo.

3.1.2. Soporte Técnico

3.1.2.1. Material de Consulta

Torre de endoscopia:

Fuente de luz fría Xenon Nova Marca Storz Modelo 20131520.

Capturador -Cámara, endovisión Telecam SL Marca Storz Modelo 20212020 PAL.

Monitor Video color, Marca Sony Triniton Modelo PVM-14N5MDE.

Nasofibrolaringoscopio Marca Katana Modelo FNST-28-300, sección flexible 2,8mm/3,4mm, dirección visual 70°, angulaciones arriba/abajo 150°.

Laringoscopio rígido de alta definición HD 5,8 mm x 188 mm 70°

Marca Machida.

Fotóforo Marca Welch Allyn luz fría LED Modelo 49020.

3.1.2.2. Material de Laboratorio

La muestra se obtuvo mediante extracción de venopunción con técnica al vacío (BD Vacutainer, con gel separador y activador de la coagulación de 5ml.), realizado en sala de toma de muestras del Hospital Medina del Campo.

Material de procesamiento y análisis:

Centrífuga Heareus Megafuge 1.0. 10 minutos a 3000 rpm.

Aparato de Medición, plataforma Cobas 6000 de Roche con módulo 501 de química clínica y módulo 601 de inmunoanálisis

Reactivos:

Calcio: Roche CA2 Gen2

Fósforo: Roche PHOS2

Vitamina D: Vitamina D Total, referencia 05894913 de Roche

Para la calibración de los procedimientos de medida del Calcio y fósforo incorporados a los analizadores, se utilizó el calibrador C.F.A.S. (Calibrator for Automated Systems) (Roche, Suiza). Precicontrol ClinChem Multi 1 y Muti 2. Para la calibración y controles de la Vitamina D se usó Calset Vitamina D Total 4 x 1.0 ml. Precicontrol Vitamina D Total 6 x 1.0 ml.

Para el control de calidad interno se utilizó:

Control Calcio 1: CV 1,12% y DS 0,10

Control Calcio 2: CV 0,94% y DS 0,13

Control Fósforo 1: CV 1,14% Y DS 0,04

Control Fósforo 2: CV 1.04% y DS 0.08

Control Vitamina D CV 2,11% y DS 0,28

3.1.2.3. Material de Radiodiagnóstico

Tomógrafo marca Philips Modelo C.T. Brilliance 40 Multicorte.

Dosis de exposición: 120 KV 80 mAs/corte. 10,9 mGy.

Tiempo de exploración: 9,331 segundos.

Protocolo de huesos faciales con reconstrucción 3D, resolución estándar, matriz 512 x 512.

Grosor de corte 1 mm, incremento 0,5 mm.

3.1.2.4. Soporte Informático

Los datos se obtuvieron en base a un protocolo elaborado que se adjunta al final como anexo 1 y los mismos fueron incorporados en una tabla de Excel (Microsoft Excel para Mac 2011. Versión 14.5.7).

Para el análisis estadístico se utilizó el programa informático Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) versión 20.0.

La bibliografía se ordenó, elaboró y redactó a través del gestor bibliográfico Refwords, con la herramienta para Word Write-N-Cite versión 4.5, con formato estilo American Medical Association (AMA).

3.2. MÉTODOS

3.2.1. Diseño del estudio

Se ha realizado un estudio analítico observacional transversal, para determinar si existe relación entre parámetros analíticos séricos del metabolismo óseo (Calcio, Fósforo y/o Vitamina D) con las variantes a nivel del complejo estilohioideo.

Lugar y período de estudio: Hospital Medina del Campo-Valladolid
Junio 2014 - Junio 2016.

3.2.1.1. Tamaño de la muestra

Para conseguir una potencia del 80,00%, para rechazar la hipótesis nula H_0 . La diferencia entre las proporciones p_1 y p_2 es inferior al límite de No-Inferioridad, mediante una prueba asintótica normal para proporciones unilateral (de No-Inferioridad) para dos muestras independientes, teniendo en cuenta que el nivel de significación es del 5,00%, y asumiendo que la proporción en el grupo de referencia es del 28,00%, la proporción en el grupo experimental es del 4,00%, la proporción de unidades experimentales en el grupo de referencia respecto el total es del 50,00% y el límite de No-Inferioridad es del 0,50%, será necesario incluir 22 unidades experimentales en el grupo de referencia y 22 unidades en el grupo experimental, totalizando 44 unidades en el estudio.

3.2.1.2. Tipo de muestreo

Se realizó un muestreo no probabilístico a conveniencia con todos aquellos pacientes que cumplían los criterios de inclusión.

3.2.2. Anamnesis

La anamnesis recogió datos relevantes de los pacientes relacionados con el estudio en cuestión y estos definieron a las variables seleccionadas como:

- Variables demográficas: edad, sexo
- Antecedentes personales: amigdalectomía, trauma al nacer, menopausia temprana, insuficiencia renal crónica y otros como reflujo faríngeo-laríngeo o patología laríngea-faríngea
- Clínica: síntomas relacionados con el síndrome del complejo estilohioideo, los mismos que fueron agrupados como sigue:
 - A. Clínica Clásica
 - a: dolor al tragar
 - b: sensación de cuerpo extraño faríngeo
 - c: otalgia
 - d: otros
 - B. Síndrome de la Arteria Carótida
 - a: dolor parietal
 - b: dolor ocular
 - c: síncope
 - d: otros
- Tiempo de enfermedad: referido en meses aproximados, desde el inicio de los síntomas.

- Sospecha diagnóstica: agrupa a los pacientes de acuerdo a como se incluyeron en el estudio. Pude ser en base al clínica descrita sugerente de este síndrome, en base a los hallazgos de la exploración por laringoscopia indirecta o por hallazgos en estudios de imagen: ortopantomografía o tomografía computada cervical con reconstrucción 3D.
- Lateralidad: si la clínica o el hallazgo en el examen clínico estaba referido al lado derecho, izquierdo o era bilateral.

3.2.3. Exploración ORL

En todos los pacientes incluidos en el estudio se llevó a cabo una exploración ORL que incluía:

- Palpación cervical: Presión bilateral a nivel del punto estilohioideo (punto medio de la línea imaginaria que une la punta de la mastoides y el ángulo mandibular).
- Exploración a nivel orofaríngeo: presencia o ausencia de tejido amigdalares y palpación a nivel de lechos amigdalares, buscando gatillar el dolor.
- Laringoscopia indirecta: con espejillo laríngeo o nasofibroendoscopia flexible o rígida, valorando en hipofaringe la presencia de una elongación mucosa puntiforme proveniente de una o ambas paredes laterales de la hipofaringe. Este hallazgo puede ser visible de manera espontánea, de carácter dinámico (favorecido con la fonación), o que se evidencia con la maniobra de valsalva. Observamos también, si existe contacto o no, de esta elongación con las estructuras laríngeas.

3.2.4. Exámenes auxiliares

3.2.4.1. Estudio del metabolismo óseo

Los métodos empleados para determinación de los valores analíticos séricos a estudio fueron:

- Calcio: Para la determinación de calcio se empleó el método 5-nitro-5metil BAPTA. El intervalo de referencia para sujetos sanos es de 8,4 a 10,4 mg/dl. El intervalo de medición fue de 0,8 a 20,1 mg/dl. Precisión: CV 2,5 % y DE: 0,1 mg/dl.
- Fósforo: Se determinó por método de Molibdato UV. El intervalo de referencia en sujetos sanos adultos es de 2,7 a 4,5 mg/dl.
- Vitamina D: Se determinó vitamina D (25 hidroxivitamina D) por técnica de inmunoensayo de unión competitiva a la proteína de fijación y detección quimioluminiscente. Es importante que cada laboratorio establezca su propio rango de referencia con respecto a la población a la que atiende en función de parámetros étnicos, edad y exposición al sol. Los valores adecuados se consideran aquellos capaces de normalizar las concentraciones séricas de PTH. En nuestro medio los valores normales se consideran de 30 a 70 ng/ml. El intervalo de medición 3-70 ng/ml. Precisión CV inferior a 6,8%. Especificidad analítica del 98%.

3.2.4.2. Estudio radiológico

El estudio radiológico no aportó en mayoría pacientes a la muestra del presente estudio. Mencionamos a continuación, las situaciones que permitieron la inclusión de pacientes con estudio de imagen:

Se incluyó a un paciente que fue derivado por dentista, que aportó estudio de Ortopantomografía, en el cual se observó el hallazgo de alteración del complejo estilohioideo.

Pacientes con clínica y exploración sugestiva del síndrome complejo estilohioideo, con tratamiento empírico inicial nulo y que para completar el estudio se solicitó TC cervical con reconstrucción 3D, el cual nos permitió visualizar la anatomía de manera adecuada y confirmar el diagnóstico.

Pacientes que por otros motivos, exceptuando los criterios de exclusión, se realizaron un TC cervical y presentaron el hallazgo de la alteración del complejo estilohioideo.

Se procedió a la medición en milímetros del complejo utilizando las herramientas del programa radiológico, teniendo en cuenta la siguiente categorización:

Normal: hasta 30 mm.

Largo: mayor de 30mm.

3.2.5. Tratamiento

El tratamiento de este síndrome está indicado sólo en pacientes sintomáticos y puede ser médico o quirúrgico. El tratamiento médico se basa en analgésicos, anticonvulsivantes, antidepresivos y la infiltración local con esteroides de acción prolongada combinado con un anestésico local.

3.2.6. Recogida de datos y análisis estadístico

Los datos se obtuvieron en base a un protocolo elaborado, y los mismos fueron incorporados en una tabla de Excel (Microsoft Excel para Mac 2011. Versión 14.5.7), que se adjunta al final como anexo 1.

El tratamiento y análisis de los datos se llevaron a cabo mediante el

programa Statistical Package for Social Sciences (SPSS) versión 20.0, utilizándose un nivel de significación $\alpha = 0,05$.

Se realizó estadística descriptiva para las variables con datos cuantitativos, determinando la media, la desviación típica y el intervalo de confianza. Para las variable con datos cualitativos se calcularon porcentajes.

A las variables con distribución normal se les realizó una comparación mediante la prueba de Chi-cuadrado de Pearson. En las variables que no seguían una distribución normal, se utilizó el test de U de Mann-Whitney (si se comparaban 2 grupos) o el test de Kruskal-Wallis (si se comparaban mas de dos grupos).

3.2.7. Aspectos éticos

El estudio se ha llevado a cabo siguiendo la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, que asienta los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos, material humano o información identificable. Se basa en el deber del médico para proteger la vida, la salud, la intimidad y la dignidad del ser humano.

La investigación médica en seres humanos debe conformarse con los principios científicos generalmente aceptados y debe apoyarse en un profundo conocimiento de la bibliografía científica, en otras fuentes de información pertinentes, así como en experimentos de laboratorio correctamente realizados y en animales cuando sea oportuno.

El presente estudio ha sido aprobado por el comité ético de Investigación clínica del Hospital del área de salud Valladolid Este (CEIC-VA-ESTE-HCUV), con la conformidad del gerente del centro, documentos adjuntos como anexo 2. Previo a su inclusión, cada paciente dio su

consentimiento verbal y fueron debidamente informados acerca de la naturaleza y objetivos del estudio, dejando claro su voluntariedad de participar en el mismo.

El anonimato se mantuvo en todo momento por parte del investigador, guardándose las normas de seguridad y confidencialidad propias de este tipo de estudios.

CAPÍTULO 4

RESULTADOS

4. RESULTADOS

Se incluyeron un total de 49 pacientes y considerando una clasificación modificada de la propuesta por Camarda para el Síndrome del Complejo Estilohioideo; el grupo que incluyó mas pacientes fue el del Síndrome Pseudoestilohioideo con 22 pacientes (44,9%), seguido de los del Síndrome Estilohioideo con 21 pacientes (42,86%) y finalmente el grupo del Síndrome de Eagle con 6 pacientes (12,24%)

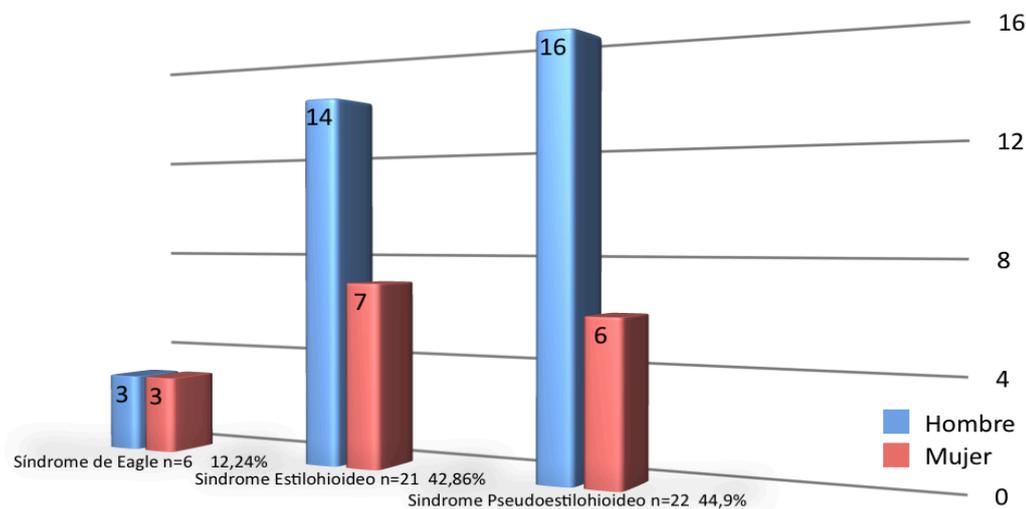


Fig. 1. Distribución por sexos en cada grupo. Representación de frecuencia por grupos.

4.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LAS VARIABLES

4.1.1. Antecedentes: se valoró como una variable cualitativa dicotómica (SI/NO). Para el grupo en general un total de 18 pacientes

(36,7%) sí presentaron antecedentes, mientras que 31 pacientes restantes (63,3%) no, es decir la mayoría de pacientes no presentaban antecedentes.

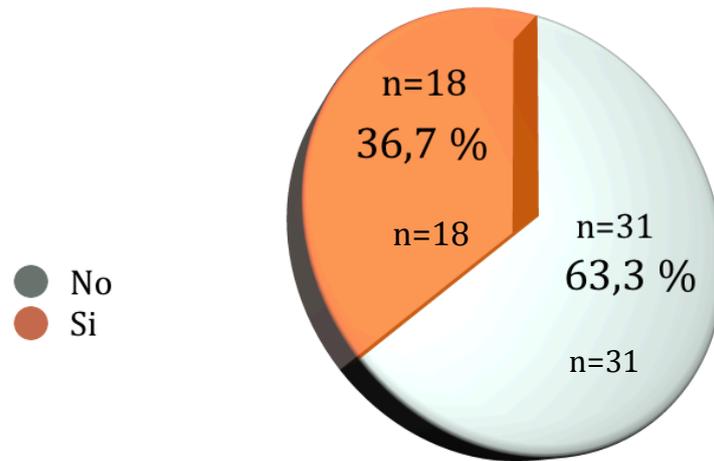


Fig. 2. Distribución de pacientes por antecedentes.

En la clasificación por grupos tenemos los siguientes resultados:

- Síndrome de Eagle: los 6 pacientes incluidos en el grupo (100%) presentaban antecedentes. El antecedente referido fue la amigdalectomía.
- Síndrome Estilohioideo: presentaron antecedentes 4 pacientes (19%) y los 17 pacientes restantes (81%) no presentaron antecedentes. Los antecedentes referidos fueron diferentes a la amigdalectomía.
- Síndrome Pseudoestilohioideo: presentaron algún antecedente diferente a la amigdalectomía 8 pacientes (36,4%) y no presentaron antecedentes los 14 pacientes restantes (63,6%).

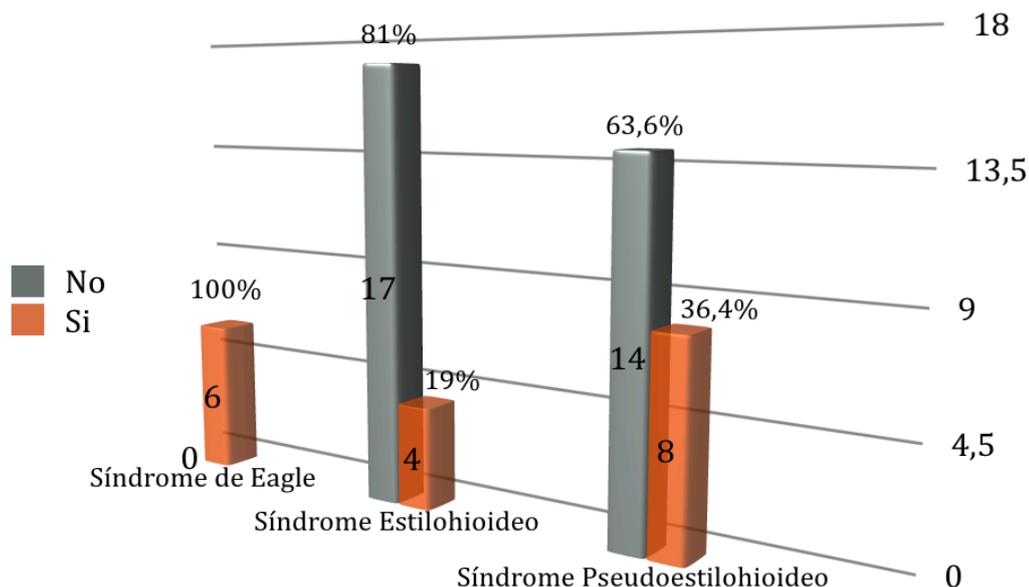


Fig. 3. Distribución por antecedentes en cada grupo

En lo que se refiere al tipo de antecedente, la amigdalectomía representó 12,24% del total de pacientes.

Entre los antecedentes diferentes a la amigdalectomía, se encontraron los siguientes:

- Insuficiencia renal crónica: 4 pacientes que representan el 8,2% del grupo total. Todos ellos se encontraban en el grupo del síndrome pseudoestilohioideo y representaban en este grupo el 18,2%.
- Displasia de Cuerda Vocal Derecha: 2 pacientes que representan el 4,1% del grupo total. Ambos pacientes se encontraban en el grupo del síndrome pseudoestilohioideo y representaban en este grupo el 9,1 %.
- Pólipo de Cuerda Vocal Izquierda: 1 paciente que representan el 2% del grupo total. Este paciente se encontraba en el grupo del síndrome estilohioideo y representaban en este grupo el 4,8 %.

- Parálisis paramediana de cuerda vocal derecha: 1 paciente que representan el 2% del grupo total. Este paciente se encontraba en el grupo del síndrome estilohioideo y representaban en este grupo el 4,8 %.
- Reflujo faríngeo-laríngeo: 1 paciente que representan el 2% del grupo total. Este paciente se encontraba en el grupo del síndrome pseudoestilohioideo y representaban en este grupo el 4,5 %.
- Hepatitis C: 1 paciente que representan el 2% del grupo total. Este paciente se encontraba en el grupo del síndrome pseudoestilohioideo y representa en este grupo el 4,5 %.
- Menopausia en menores de 50 años: 2 pacientes que representan el 4% del grupo total. Estas pacientes se encontraban en el grupo del síndrome estilohioideo y representan en este grupo el 9,6%.

La comorbilidad mas frecuente para el total de pacientes fue la Insuficiencia Renal Crónica (IRC) presente en 4 pacientes (8,20%) y pertenecían al grupo síndrome pseudoestilohioideo.

ANTECEDENTE	SINDROME DE EAGLE		SINDROME ESTILOHIOIDEO		SINDROME PSEUDOESTILOHIOIDEO	
	n	porcentaje	n	Porcentaje	n	Porcentaje
Amigdalectomia	6	100,0 %	0	0,0 %	0	0,0 %
Insuficiencia Renal Crónica	0	0,0 %	0	0,0 %	4	18,2 %
Menopausia < 50 años	0	0,0 %	2	9,6 %	0	0,0 %
Displasia CVD	0	0,0 %	0	0,0 %	2	9,1 %
Pólipo CVI	0	0,0 %	1	4,8 %	0	0,0 %
Parálisis PM CVD	0	0,0 %	1	4,8 %	0	0,0 %
Reflujo FL	0	0,0 %	0	0,0 %	1	4,5 %
Hepatitis C	0	0,0 %	0	0,0 %	1	4,5 %

Tabla 1. Antecedentes en cada grupo y distribución por orden de frecuencia.

4.1.2. Sospecha diagnóstica: se registraron todos los condicionantes que llevaron al paciente a la consulta y a incluirlo después en el estudio. La sospecha se llevó a cabo mediante tres vías:

- Clínica: permitió incluir en el estudio a 8 pacientes que representan el 16,3% de la muestra total. En la clasificación por grupos estos pacientes se distribuían de la siguiente manera: en 3 pacientes (50% del grupo) para la categoría del Síndrome de Eagle; 4 pacientes (19% del grupo) pertenecientes al Síndrome Estilohioideo y 1 paciente (4,5% del grupo) del Síndrome Pseudoestilohioideo.

- Laringoscopia Indirecta: Por esta vía se incluyó a 39 pacientes, que representó el 79,6% de la muestra total. Con referencia a la distribución en los grupos esta vía aportó para el síndrome de Eagle 3 pacientes, que representó el 50%; para el grupo del síndrome Estilohioideo 16 pacientes, que representó el 76,2%; y para el grupo del síndrome Pseudoestilohioideo 20 pacientes, que representaron el 91%.

- Estudio de Imagen: Esta vía aportó para el grupo 2 pacientes, que representó el 4,1%. Estos pacientes se presentaron uno en el grupo del síndrome estilohioideo (4,8% del grupo) y el otro en el grupo del síndrome Pseudoestilohioideo (4,5% del grupo).

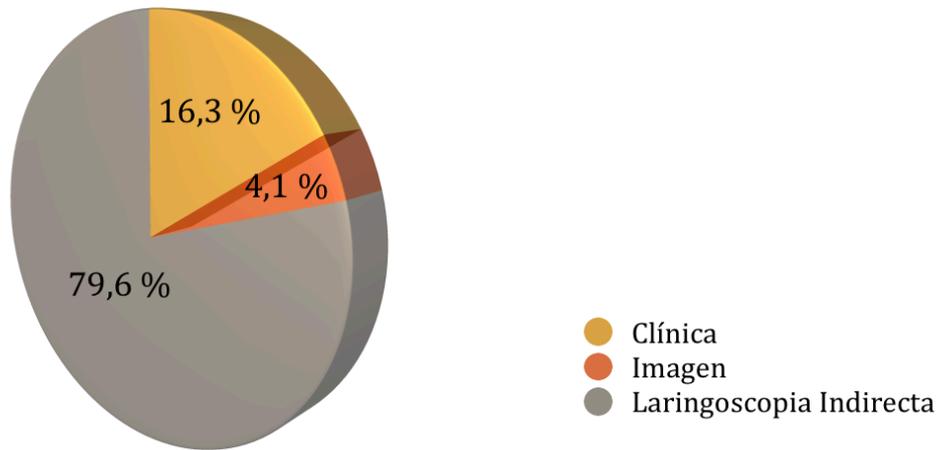


Fig. 4. Sospecha diagnóstica en el grupo en general

La vía mas frecuente de estas tres, que permitió llegar a la sospecha diagnóstica, fue la laringoscopia indirecta con 39 pacientes (79,6%) del total de la muestra. En la clasificación por grupos, la máxima aportación se dio en el síndrome pseudoestilohioideo con 20 pacientes (91%).

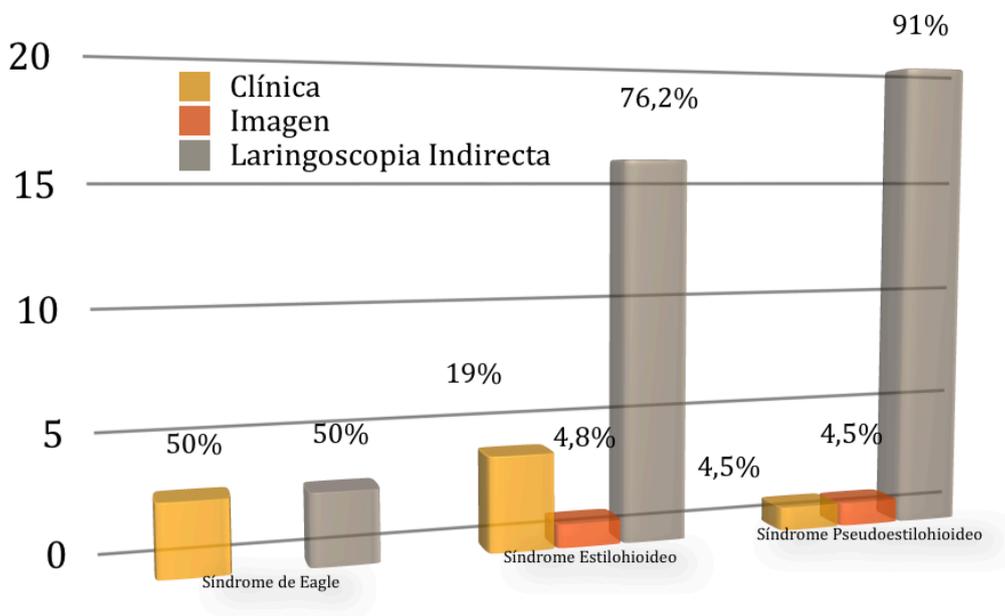


Fig. 5. Sospecha diagnóstica por grupos

4.1.3. Lateralidad: se valoró como una variable cualitativa (Derecha, Izquierda, Bilateral). Para el grupo en general, un total de 10 pacientes presentaron hallazgo en el lado derecho (20,4%); 30 pacientes hallazgo en lado izquierdo (61,2%), siendo este el lado mas frecuente; y en 9 pacientes se encontró el hallazgo en ambos lados (18,4%).

Con referencia al sexo, tanto en mujeres como en hombres el lado más frecuente fue el izquierdo. Distribuyéndose en 10 pacientes mujeres (62,5%) y en 20 pacientes varones(60,61%). Con estos datos, no se obtuvo una diferencia estadísticamente significativa ($p=0,168$) en cuanto a la relación de lateralidad con respecto al sexo.

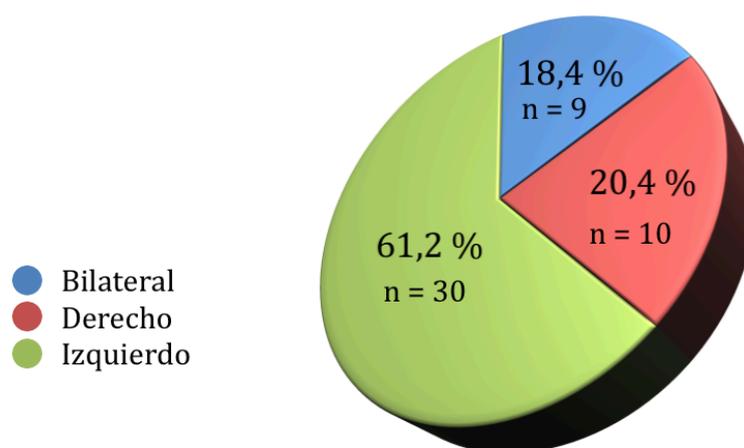


Fig. 6. Distribución de pacientes por lado

En la clasificación por grupos el lado izquierdo continuó siendo el predominante, excepto en el síndrome de Eagle en que fueron iguales tanto el lado derecho como el izquierdo.

Con esto, se obtuvieron los siguientes resultados para cada grupo:

- Síndrome de Eagle: en 3 pacientes (50%) el hallazgo se encontró en lado derecho, mientras que en los otros 3 en el lado izquierdo.
- Síndrome Estilohioideo: 5 pacientes presentaron el hallazgo en el lado derecho (23,8%), 12 pacientes en el lado izquierdo (57,2%) y, en 4 pacientes el hallazgo fue bilateral (19%).
- Síndrome Pseudoestilohioideo: 2 pacientes presentaron el hallazgo en lado derecho (9,1%), 15 pacientes en el lado izquierdo (68,2%) y en 5 pacientes el hallazgo fue bilateral (22,7%).

El lado izquierdo fue el lado mas frecuente en todos los grupos, salvo en el grupo del síndrome de Eagle que fue la mitad (50%). No significancia estadística $p=0,16$.

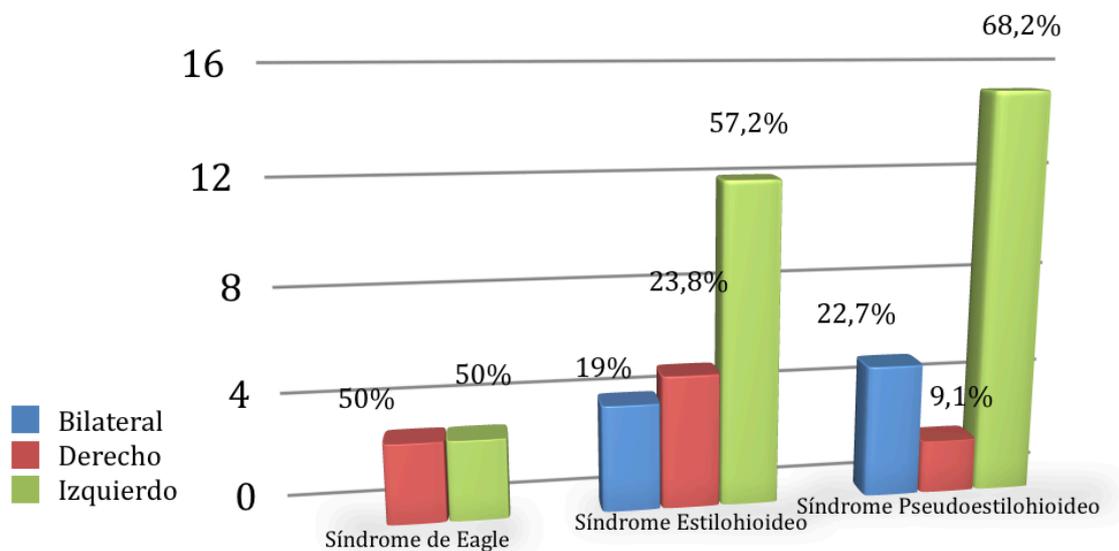


Fig. 7. Distribución por lado en cada grupo

4.1.3.4. Clínica: cabe mencionar que la mayoría de pacientes incluidos en la muestra, 39 pacientes (79,7%), fueron asintomáticos.

En la clasificación por grupos la mayor cantidad de asintomáticos se presentó en el grupo del síndrome pseudoestilohioideo con 20 pacientes (91%), seguido del grupo síndrome estilohioideo con 16 pacientes (76,1%) y, por último, en el grupo del síndrome de Eagle hubieron 3 pacientes asintomáticos (50%).

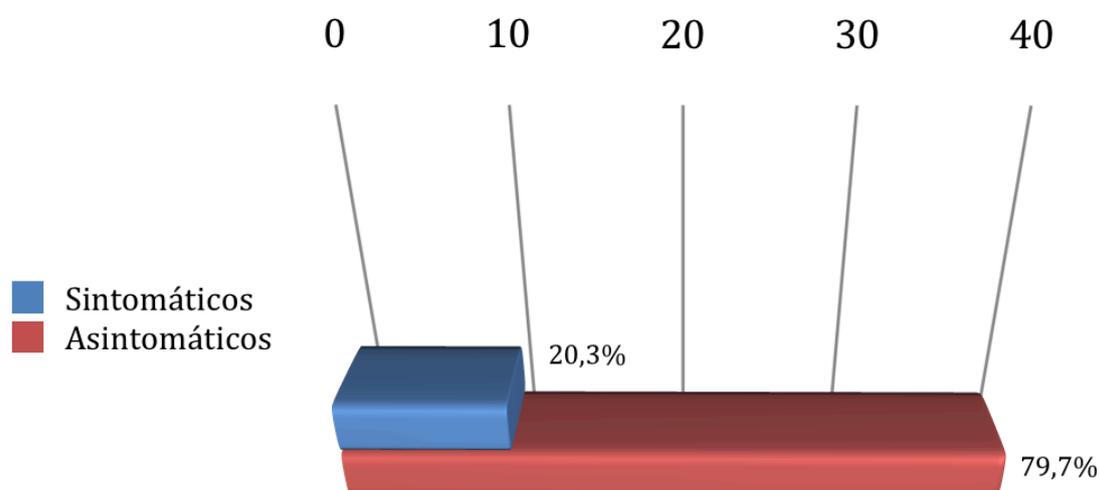


Fig. 8. Distribución de pacientes por clínica en el grupo general.

En base a los trabajos relacionados con los hallazgos clínicos, se tomó en cuenta la sintomatología más frecuente descrita en estos estudios. A su vez, los síntomas se clasificaron de acuerdo al compromiso que tiene el CEH con estructuras anatómicas circundantes en: clínica clásica y síndrome de arteria carótida.

- Clínica Clásica:

Dolor al tragar, un paciente (2%) presentó este síntoma y el lado referido era el derecho.

Sensación de cuerpo extraño faríngeo, cinco pacientes (10,2%) presentaron este síntoma y el lado afectado era el derecho. No

obstante, dos pacientes (4,1%) presentaron también este síntoma pero en el lado izquierdo.

Otros, Un paciente (2%) presentó todos los síntomas más frecuentes descritos en la clínica clásica: Dolor al tragar, sensación de cuerpo extraño faríngeo, otalgia, además de disfonía y el lado afectado era el izquierdo.

- Síndrome arteria carótida

Sólo un paciente (2%) presentó clínica correspondiente a este síndrome: dolor parietal y dolor ocular y el lado afectado era el derecho.

CLÍNICA	PACIENTES EN GENERAL	
	n	porcentaje
Clínica Clásica		
Sensación Cuerpo Extraño Faríngeo D.	5	10,2 %
Dolor al tragar D.	1	2,0 %
Sensación Cuerpo Extraño Faríngeo Izq.	2	4,1 %
Todos los síntomas Izq.	1	2,0 %
Síndrome Arteria Carótida		
Dolor parietal + Dolor ocular D.	1	2,0 %

Tabla 2. Síntomas más frecuentes en pacientes sintomáticos.

En la clasificación por grupos tenemos los siguientes resultados:

- Síndrome de Eagle: Tres pacientes presentaron síntomas de la clínica clásica y, de estos un paciente (16,7%) presentó dolor al tragar y la molestia era en el lado derecho. Los otros dos pacientes (33,3%) presentaron sensación de cuerpo extraño faríngeo y el lado afectado era el derecho.

- Síndrome Estilohioideo: 5 pacientes presentaron síntomas, 4 de ellos clínica clásica y uno el síndrome de la arteria carótida.

De los pacientes incluidos en la clínica clásica, 3 pacientes (14,3%) presentaron sensación de cuerpo extraño faríngeo y el lado afectado era el derecho. Un paciente (4,8%) presentó sensación de cuerpo extraño faríngeo pero el lado afectado fue el izquierdo.

Un paciente (4,8%) presentó clínica del síndrome de la arteria carótida y los síntomas fueron el dolor parietal y dolor ocular y el lado afectado era el derecho.

- Síndrome Pseudoestilohioideo: 2 pacientes presentaron síntomas de la clínica clásica. Uno de ellos (4,5%) presentó sensación de cuerpo extraño faríngeo y el lado afectado era el izquierdo. El otro paciente (4,5%) presentó los síntomas más frecuentes descritos en la clínica clásica (dolor al tragar, sensación de cuerpo extraño faríngeo, otalgia, además de disfonía) y el lado afectado era el izquierdo.

CLÍNICA	SÍNDROME DE EAGLE		SÍNDROME ESTILOHIOIDEO		SÍNDROME PSEUDOESTILOHIOIDEO	
	n	porcentaje	n	Porcentaje	n	Porcentaje
Sensación Cuerpo Extraño Faríngeo D.	2	33,3%%	3	14,3%%	0	0,0 %
Dolor al tragar D.	1	16,7%%	0	0,0 %	0	0,0 %
Sensación Cuerpo extraño Faríngeo Izq.	0	0,0 %	1	4,8 %	1	4,5 %
Todos Izq.	0	0,0 %	0	0,0 %	1	4,5 %
Síndrome Arteria Carótida						
Dolor parietal + Dolor ocular D.	0	0,0 %	1	4,8 %	0	0,0 %

Tabla 3. Síntomas más frecuentes en cada grupo

En resumen en los pacientes sintomáticos la clínica predominante fue la sensación de cuerpo extraño faríngeo en el lado derecho, presente en 5 pacientes de la muestra total (10,2%), salvo en el grupo del síndrome pseudoestilohioideo donde hubo 1 paciente (4,5%) con la misma clínica pero en el lado izquierdo.

4.1.5. Variables exámenes auxiliares

4.1.5.1. Estudio del metabolismo óseo, Se valoró 3 parámetros analíticos séricos: Calcio, Fósforo y Vitamina D. En base a valores referenciales del laboratorio con el cual se trabajó, se categorizaron los resultados como Alto, Bajo y Normal.

- Calcio: 3 pacientes (6,1%) obtuvieron valores altos, otros 3 pacientes (6,1%) obtuvieron valores bajos y los 43 pacientes restantes (87,8%) obtuvieron valores normales, siendo por tanto los valores normales los más frecuentes hallados.

La media de los valores de calcio obtenidos de nuestros pacientes fue de 9,59 mg/dl, con un rango que osciló entre 7,94 y 10,57 mg/dl y una desviación típica de 0,55 mg/dl.

- Fósforo: 1 paciente (2%) obtuvo un valor alto, 5 pacientes (10,2%) obtuvieron un valor bajo y los 43 pacientes restantes (87,8%) obtuvieron valores normales, siendo por tanto los valores normales los predominantes.

La media de los valores obtenidos de nuestros pacientes fue de 3,24 mg/dl, con un rango que osciló entre 2,4 y 4,73 mg/dl y una desviación típica de 0,45 mg/dl.

- Vitamina D: 4 pacientes (8,2%) obtuvieron valores altos, 29 pacientes obtuvieron valores bajos (59,1%) y los 16 pacientes restantes (32,7%) obtuvieron valores normales. En el caso de la Vitamina D es valor más frecuente hallado fueron los valores bajos.

La media de los valores obtenidos de nuestros pacientes fue de 31,96 ng/ml, con un rango que osciló entre 4,23 y 98 ng/ml y una desviación típica de 24,24 ng/ml.

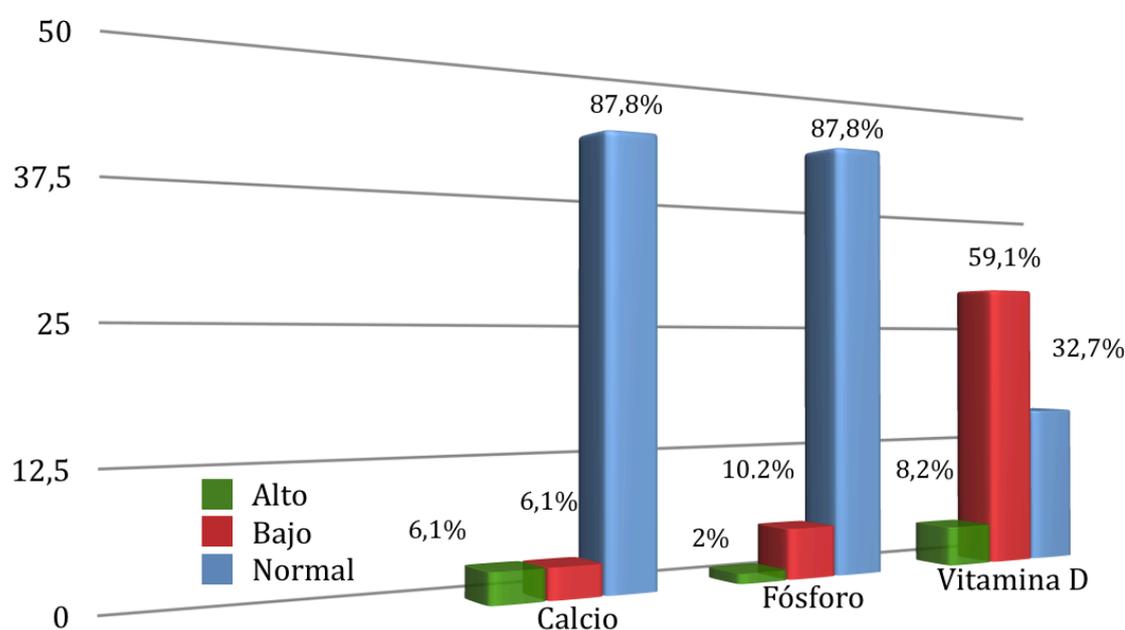


Fig. 9. Categorización de valores analíticos del metabolismo óseo en el grupo general.

En la clasificación por grupos se obtuvo los siguientes resultados:

- Síndrome de Eagle

Calcio, los 6 pacientes (100%) obtuvieron valores normales. La media de los valores obtenidos de los pacientes fue de 9,54 mg/dl, con un

rango que osciló entre 8,98 y 9,8 mg/dl y una desviación típica de 0,33 mg/dl.

Fósforo, 1 paciente (16,7%) obtuvo un valor alto y 5 pacientes (83,3%) obtuvieron valores normales. La media de los valores obtenidos de los pacientes fue de 3,53 mg/dl, con un rango que osciló entre 2,76 y 4,73 mg/dl y una desviación típica de 0,71 mg/dl.

Vitamina D, 2 pacientes (33,3%) obtuvieron valores bajos y 4 pacientes (66,7%) obtuvieron valores normales. La media de los valores obtenidos de los pacientes fue de 42 ng/ml, con un rango que osciló entre 13 y 69 ng/ml y una desviación típica de 23,70 ng/ml.

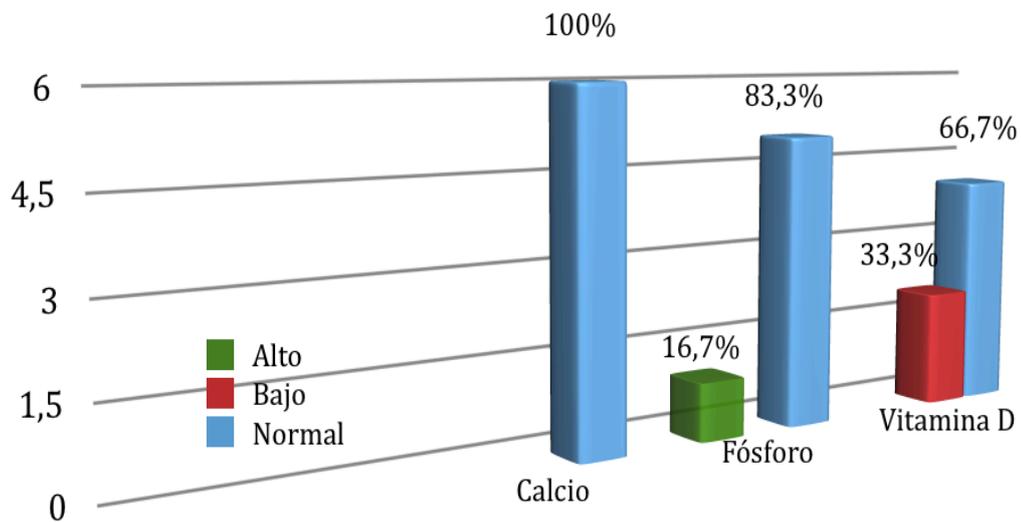


Fig. 10. Categorización de valores analíticos del metabolismo óseo en el Síndrome de Eagle

- Síndrome Estilohioideo

Calcio, un paciente (4,8%) obtuvo un valor alto, otro paciente (4,8%) obtuvo un valor bajo y los 19 pacientes restantes (90,5%) obtuvieron valores normales. La media de los valores obtenidos de los pacientes fue de 9,59 mg/dl, con un rango que osciló entre 7,94 y 10,46 mg/dl y una desviación típica de 0,53 mg/dl.

Fósforo, 3 pacientes (14,3%) obtuvieron un valor bajo y los 18 pacientes restantes (85,7%) obtuvieron valores normales. La media de los valores obtenidos de los pacientes fue de 3,19 mg/dl, con un rango que osciló entre 2,4 y 4 mg/dl y una desviación típica de 0,41 mg/dl.

Vitamina D, 3 pacientes (14,3%) obtuvieron valores altos, 10 pacientes (47,6%) obtuvieron valores bajos. Finalmente 8 pacientes (38,1%) obtuvieron valores normales. La media de los valores obtenidos de los pacientes fue de 37,99 ng/ml, con un rango que osciló entre 10 y 98 ng/ml y una desviación típica de 26,42 ng/ml.

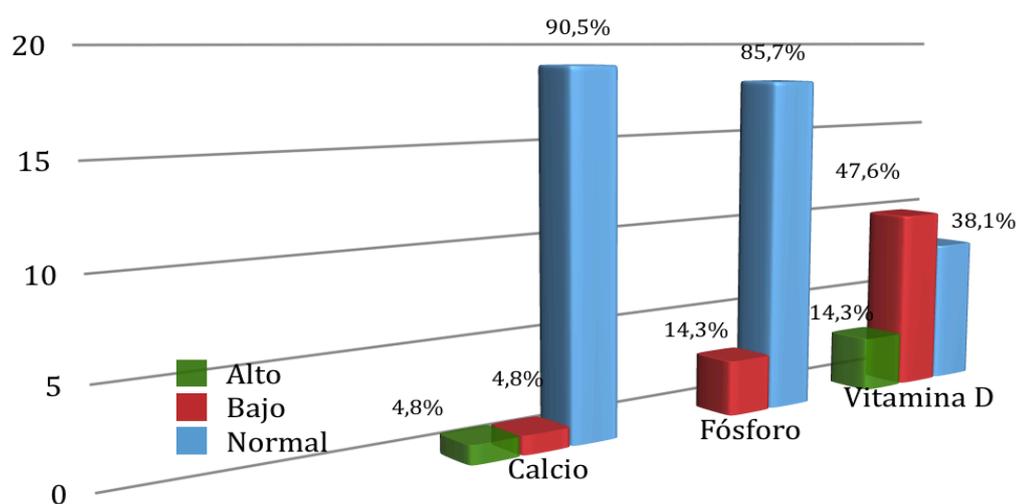


Fig.11. Categorización de valores analíticos del metabolismo óseo en el Síndrome Estilohioideo.

- Síndrome Pseudoestilohioideo

Calcio, 2 pacientes (9,1%) obtuvieron valores altos, 2 pacientes (9,1%) obtuvieron valores bajos y 18 pacientes (81,8%) obtuvieron valores normales. La media de los valores obtenidos en los pacientes fue de 9,61 mg/dl, con un rango que osciló entre 8 y 10,57 mg/dl y una desviación típica de 0,63 mg/dl.

Fósforo, 2 pacientes (9,1%) obtuvieron un valor bajo y 20 pacientes (90,9%) obtuvieron valores normales. La media de los valores obtenidos en los pacientes fue de 3,20 mg/dl, con un rango que osciló entre 2,6 y 4,19 mg/dl y una desviación típica de 0,38 mg/dl.

Vitamina D, 1 paciente (4,5%) obtuvo un valor alto, 17 pacientes (77,3%) obtuvieron valores bajos. Finalmente 4 pacientes (18,2%) obtuvieron valores normales. La media de los valores obtenidos en los pacientes fue de 23,47 ng/ml, con un rango que osciló entre 4,23 y 94 ng/ml y una desviación típica de 20,09 ng/ml.

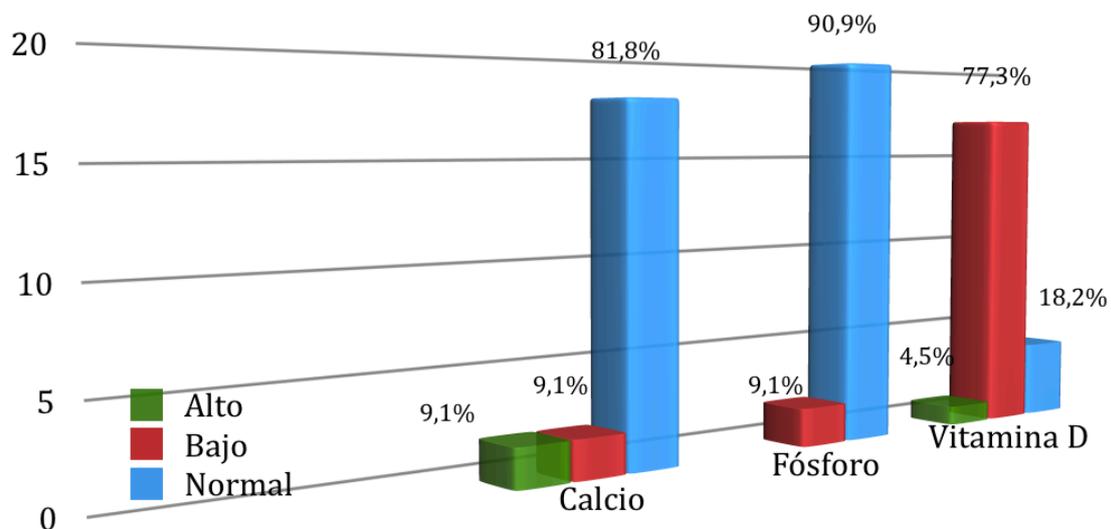


Fig. 12. Categorización de valores analíticos del metabolismo óseo en el Síndrome Pseudoestilohioideo.

4.1.5.2. Estudios de radiodiagnóstico

Se valoró como una variable cualitativa dicotómica (Si/No). En el grupo en general fueron 12 pacientes (24,49%) los que se realizaron un estudio de imagen. El resto 37 pacientes(75,51%) no se realizaron radiología.

En la clasificación por grupos tenemos:

- Síndrome de Eagle, 3 pacientes (50%) se realizaron radiología.
- Síndrome Estilohioideo, 6 pacientes (28,57%) se realizaron radiología y 15 pacientes (71,43%) no.
- Síndrome Pseudoestilohioideo, 3 pacientes (13,64%) se realizaron radiología y 19 pacientes (86,36%) no.

4.1.6. Tratamiento

Se valoró como variable cualitativa dicotómica (Si/No). En el grupo general fueron 10 pacientes (20,4%) los que recibieron algún tipo de tratamiento. El tratamiento recibido en estos pacientes fue médico y 39 pacientes (79,6%) no recibieron tratamiento.

En la clasificación por grupos tenemos los siguientes resultados:

- Síndrome de Eagle, 3 pacientes (50%) recibieron tratamiento médico.
- Síndrome Estilohioideo, 5 pacientes (23,8%) recibieron tratamiento médico y 16 pacientes (76,2%) no.
- Síndrome Pseudoestilohioideo, 2 pacientes (9,1%) recibieron tratamiento médico y 20 pacientes (90,9%) no.

4.2. ANÁLISIS ESTADÍSTICO INFERENCIAL

Se buscaron asociaciones entre las distintas variables y para ello se realizó previamente la prueba de Shapiro Wilk, con la que se comprobó las variables que seguían una distribución normal. A las variables con distribución normal se les realizó una comparación mediante la prueba de Chi-cuadrado de Pearson para muestras independientes.

A las variables que no seguían una distribución normal, para su estudio se utilizó el test de U de Mann-Whitney (si se comparaban 2 grupos) o el test de Kruskal-Wallis (si se comparaban más de dos grupos) para muestras independientes.

A las variables con datos cuantitativos se les asignó una categoría en base a sus resultados, obteniendo una distribución normal en todas ellas. Se les realizó además, una asociación de medias mediante la prueba de Chi-cuadrado para grupos independientes.

Se utilizó una clasificación modificada de la descrita por Camarda¹⁰ para los pacientes incluidos en el estudio y se analizaron las variables en cada uno de los grupos.

4.2.1. Asociación de variables con respecto al grupo

- a) Sospecha diagnóstica, no existía significancia estadística con respecto al grupo, Chi-cuadrado de Pearson: 0,114 razón de verosimilitudes: 0,133.
- b) Lateralidad, no existía significancia estadística con respecto al grupo, Chi-cuadrado de Pearson: 0,217 razón de verosimilitudes: 0,167.
- c) Antecedentes, si encontramos significancia estadística con respecto al grupo, Chi-cuadrado de Pearson: 0,01 razón de verosimilitudes: 0,01.

Exceptuando el síndrome de Eagle, en que por definición todos los pacientes debían presentar el antecedente de amigdalectomía, los pacientes incluidos en el síndrome estilohioideo y en el síndrome pseudoestilohioideo no presentaban antecedentes en su mayoría.

- d) Clínica, no existía significancia estadística con respecto al grupo, Chi-cuadrado de Pearson: 0,077 razón de verosimilitudes: 0,090.
- e) Clínica tipo, no existía significancia estadística con respecto al grupo, Chi-cuadrado de Pearson: 0,079 razón de verosimilitudes: 0,102.
- f) Calcio Valoración, no existía significancia estadística con respecto al grupo, Chi-cuadrado de Pearson: 0,790 razón de verosimilitudes: 0,669.
- g) Fósforo Valoración, no existía significancia estadística con respecto al grupo, Chi-cuadrado de Pearson: 0,085 razón de verosimilitudes: 0,214.
- h) Vitamina D Valoración, no existía significancia estadística con respecto al grupo, Chi-cuadrado de Pearson: 0,209 razón de verosimilitudes: 0,088. Podría haber una relación entre la presencia de los diferentes síndromes del complejo estilohioideo y los valores bajos de vitamina D.

Finalmente para ver si existían diferencias significativas entre las medias de las variables con resultados cuantitativos que no seguían una distribución normal,, se practicó la prueba de Kruskal Wallis de muestras independientes.

- a) Calcio, $p = 0,838$.
- b) Fósforo, $p = 0,454$.
- c) Vitamina D, $p = 0,083$.

Aunque los hallazgos no llegaron a tener significancia estadística, podría haber una relación entre los pacientes incluidos en cada grupo con valores bajos de la Vitamina D.

El análisis del test de Anova de un factor, considerando la Vitamina D como variable dependiente, presentó una posible relación (sin significancia estadística) para los valores bajos de Vitamina D y la presencia de los distintos síndromes $p = 0,078$.

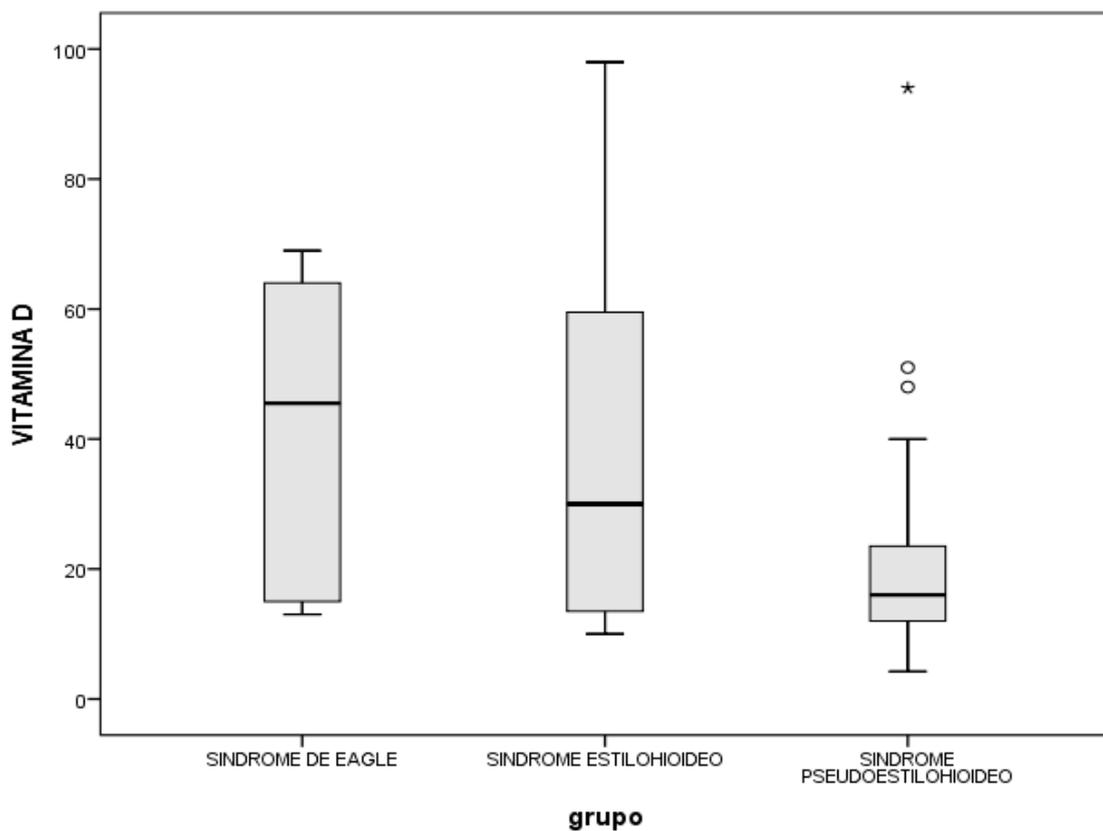


Fig.13. Diagrama de cajas para el análisis de valores de Vitamina D por grupos. Al comparar los grupos Síndrome Estilohioideo y Síndrome Pseudoestilohioideo, con pruebas no paramétricas, resulta un $p = 0,056$.

Considerando a los pacientes incluidos en cada grupo, encontramos que los grupos Síndrome Estilohioideo y Síndrome Pseudoestilohioideo presentaron un número muestral bastante homogéneo por tanto, decidimos hacer las tablas de contingencia entre estos dos grupos y encontramos que en la pruebas no paramétricas utilizando el test Kruskal Wallis la vitamina D dio un $p= 0.056$. De tal manera que podría haber una relación (sin llegar a la significancia estadística) entre valores bajos de vitamina D y la presencia de alteraciones a nivel del CEH en estos dos grupos.

4.2.2. Asociación de variables con respecto al sexo

Se decidió hacer el análisis de asociación en cada grupo, así tenemos:

Síndrome de Eagle:

- a) Sospecha diagnóstica, no existía significancia estadística con respecto al sexo, Chi-cuadrado de Pearson: 0,014 estadístico exacto de Fisher: 0,100.
- b) Lateralidad, no existía significancia estadística con respecto al sexo, Chi-cuadrado de Pearson: 0,014 estadístico exacto de Fisher: 0,100.
- c) Clínica, no existía significancia estadística con respecto al sexo, Chi-cuadrado de Pearson: 0,014 estadístico exacto de Fisher: 0,100.
- d) Clínica tipo, si existía significancia estadística con respecto al sexo, Chi-cuadrado de Pearson: 0,050 razón de verosimilitudes: 0,016. La

mayoría fueron asintomáticos, pero en los pacientes que presentaron síntomas, la mayoría fueron mujeres.

- e) Fósforo Valoración, no existía significancia estadística con respecto al sexo, Chi-cuadrado de Pearson: 0,273 estadístico exacto de Fisher: 1,0.
- f) Vitamina D Valoración, no existía significancia estadística con respecto al sexo, Chi-cuadrado de Pearson: 1,0 estadístico exacto de Fisher: 1,0.

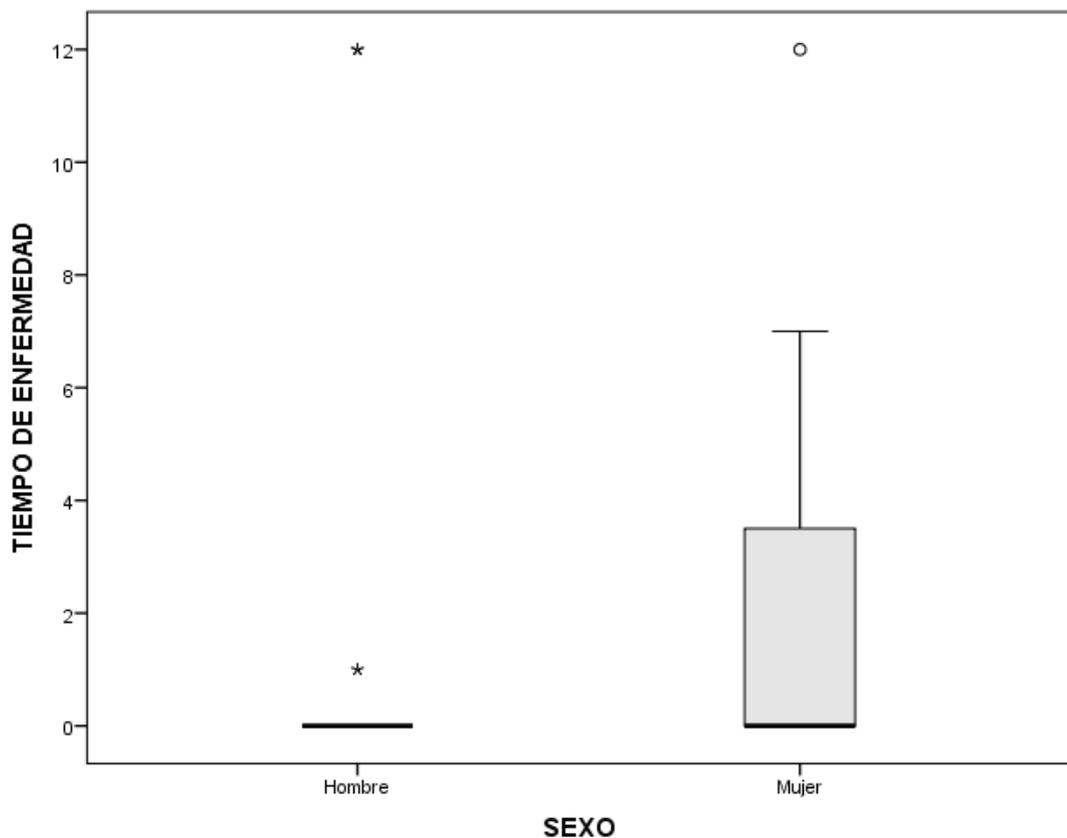


Fig.14. Diagrama de cajas para el análisis de la relación tiempo de enfermedad respecto al sexo en el grupo Síndrome de Eagle, $p=0,034$.

Finalmente para las variables con resultados cuantitativos que no seguían una distribución normal, para ver si existían diferencias significativas entre las medias, se practicó la prueba de Mann-Whitney de muestras independientes.

- a) Calcio, $p = 1,0$
- b) Fósforo, $p = 0,513$
- c) Vitamina D, $p = 0,827$
- d) Tiempo de enfermedad, $p = 0,034$ Significancia estadística, el mayor tiempo de enfermedad, cuantificado en meses, se presentó en mujeres.

Síndrome Estilohioideo:

- a) Sospecha diagnóstica, no existía significancia estadística con respecto al sexo, Chi-cuadrado de Pearson: 0,127 razón de verosimilitudes: 0,120.
- b) Lateralidad, no existía significancia estadística con respecto al sexo, Chi-cuadrado de Pearson: 0,290 razón de verosimilitudes: 0,157.
- c) Antecedentes, no existía significancia estadística con respecto al sexo, Chi-cuadrado de Pearson: 0,049 estadístico exacto de Fisher: 0,088.
- d) Antecedentes Tipo, no existía significancia estadística con respecto al sexo, Chi-cuadrado de Pearson: 0,124 razón de verosimilitudes: 0,085.
- e) Clínica, no existía significancia estadística con respecto al sexo, Chi-cuadrado de Pearson: 0,147 estadístico exacto de Fisher: 0,280.

- f) Clínica tipo, no existía significancia estadística con respecto al sexo, Chi-cuadrado de Pearson: 0,212 razón de verosimilitudes: 0,178.
- g) Calcio Valoración, no existía significancia estadística con respecto al sexo, Chi-cuadrado de Pearson: 0,283 razón de verosimilitudes: 0,219.
- h) Fósforo valoración, no existía significancia estadística con respecto al sexo, Chi-cuadrado de Pearson: 0,186 estadístico exacto de Fisher: 0,521.
- i) Vitamina D Valoración, si existía significancia estadística con respecto al sexo, Chi-cuadrado de Pearson: 0,068 estadístico exacto de Fisher: 0,046. Encontramos más valores bajos de vitamina D en varones y más valores normales en mujeres en el grupo Síndrome Estilohioideo.

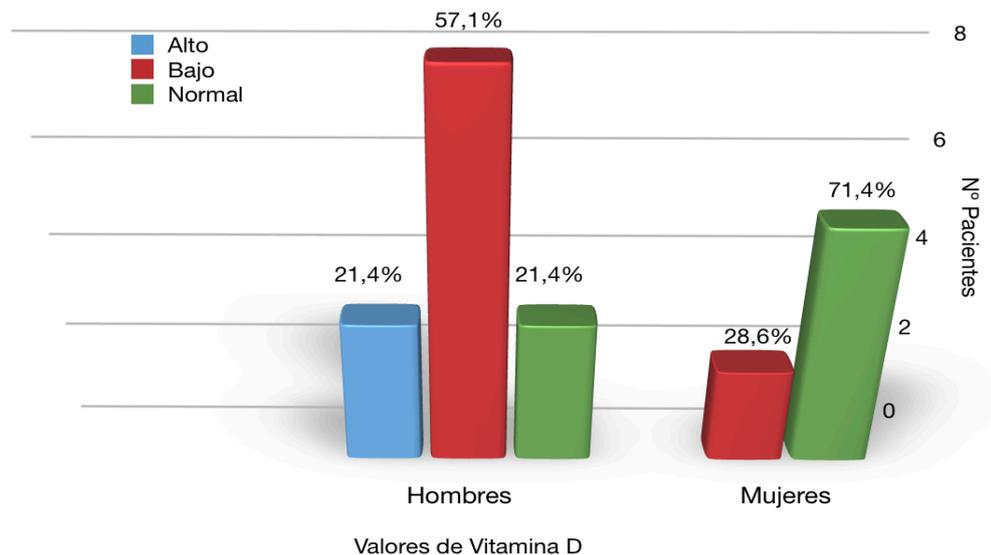


Fig.15. Asociación de Vitamina D en relación al sexo en el grupo Síndrome Estilohioideo, $p= 0,046$.

Finalmente para las variables con resultados cuantitativos que no seguían una distribución normal, para ver si existían diferencias significativas entre las medias, se practicó la prueba de Mann-Whitney de muestras independientes.

- a) Calcio, $p = 0,823$.
- b) Fósforo, $p = 0,056$ podría haber una relación entre el sexo femenino y los valores normales del fósforo.
- c) Vitamina D, $p = 0,737$.
- d) Tiempo de enfermedad, $p = 0,147$.

Síndrome Pseudoestilohioideo

- a) Sospecha diagnóstica, no existía significancia estadística con respecto al sexo, Chi-cuadrado de Pearson: 0,213 razón de verosimilitudes: 0,193.
- b) Lateralidad, no existía significancia estadística con respecto al sexo, Chi-cuadrado de Pearson: 0,560 razón de verosimilitudes: 0,431.
- c) Antecedentes, no existía significancia estadística con respecto al sexo, Chi-cuadrado de Pearson: 0,856 estadístico exacto de Fisher: 1,0.
- d) Antecedentes Tipo, no existía significancia estadística con respecto al sexo, Chi-cuadrado de Pearson: 0,432 razón de verosimilitudes: 0,339.
- e) Clínica, no existía significancia estadística con respecto al sexo, Chi-cuadrado de Pearson: 0,449 estadístico exacto de Fisher: 0,481.

- f) Clínica tipo, no existía significancia estadística con respecto al sexo, Chi-cuadrado de Pearson: 0,213 razón de verosimilitudes: 0,193.
- g) Calcio Valoración, no existía significancia estadística con respecto al sexo, Chi-cuadrado de Pearson: 0,529 razón de verosimilitudes: 0,419.
- h) Fósforo valoración, no existía significancia estadística con respecto al sexo, Chi-cuadrado de Pearson: 0,364 estadístico exacto de Fisher: 1,0.
- i) Vitamina D Valoración, no existía significancia estadística con respecto al sexo, Chi-cuadrado de Pearson: 0,809 razón de verosimilitudes: 0,710.

Finalmente para la variables con resultados cuantitativos que no seguían una distribución normal, para ver si existían diferencias significativas entre las medias, se practicó la prueba de Mann-Whitney de muestras independientes.

- a) Calcio, $p = 0,883$.
- b) Fósforo, $p = 0,161$.
- c) Vitamina D, $p = 0,796$.
- d) Tiempo de enfermedad, $p = 0,506$

4.2.3. Asociación de variables con respecto a la edad

Se dividió a los pacientes considerando la edad, en tres grupos: menores de 35 años, de 35 a 65 años y mayores de 65 años; se realizó el análisis en los tres grupos sindrómicos.

Síndrome de Eagle

- a) Sospecha diagnóstica, no existía significancia estadística con respecto a la edad, Chi-cuadrado de Pearson: 1,0 estadístico exacto de Fisher: 1,0.
- b) Lateralidad, no existía significancia estadística con respecto a la edad, Chi-cuadrado de Pearson: 1,0 estadístico exacto de Fisher: 1,0.
- c) Clínica, no existía significancia estadística con respecto a la edad, Chi-cuadrado de Pearson: 1,0 estadístico exacto de Fisher: 1,0.
- d) Clínica tipo, no existía significancia estadística con respecto a la edad, Chi-cuadrado de Pearson: 0,687 razón de verosimilitudes: 0,593.
- e) Fósforo Valoración, no existía significancia estadística con respecto a la edad, Chi-cuadrado de Pearson: 0,121 estadístico exacto de Fisher: 0,333.
- f) Vitamina D Valoración, no existía significancia estadística con respecto a la edad, Chi-cuadrado de Pearson: 0,221 estadístico exacto de Fisher: 0,467.

Finalmente para la variables con resultados cuantitativos que no seguían una distribución normal, para ver si existían diferencias significativas entre las medias, se practicó la prueba de Kruskal Wallis de muestras independientes.

- a) Calcio, $p = 0,240$.
- b) Fósforo, $p = 0,355$.

- c) Vitamina D, $p = 0,643$.
- d) Tiempo de enfermedad, $p = 0,803$

Síndrome Estilohioideo:

- a) Sospecha diagnóstica, no existía significancia estadística con respecto a la edad, Chi-cuadrado de Pearson: 0,747 razón de verosimilitudes: 0,715.
- b) Lateralidad, no existía significancia estadística con respecto a la edad, Chi-cuadrado de Pearson: 0,652 razón de verosimilitudes: 0,495.
- c) Antecedentes, no existía significancia estadística con respecto a la edad, Chi-cuadrado de Pearson: 0,364 estadístico exacto de Fisher: 1,0.
- d) Antecedentes Tipo, no existía significancia estadística con respecto a la edad, Chi-cuadrado de Pearson: 0,935 razón de verosimilitudes: 0,848.
- e) Clínica, no existía significancia estadística con respecto a la edad, Chi-cuadrado de Pearson: 0,060 estadístico exacto de Fisher: 0,128.
- f) Clínica tipo, no existía significancia estadística con respecto a la edad, Chi-cuadrado de Pearson: 0,048 razón de verosimilitudes: 0,115.
- g) Calcio Valoración, no existía significancia estadística con respecto a la edad, Chi-cuadrado de Pearson: 0,832 razón de verosimilitudes: 0,722.

- h) Fósforo valoración, no existía significancia estadística con respecto a la edad, Chi-cuadrado de Pearson: 0,445 estadístico exacto de Fisher: 1,0.
- i) Vitamina D Valoración, no existía significancia estadística con respecto a la edad, Chi-cuadrado de Pearson: 0,146 razón de verosimilitudes: 0,082. Podría haber una relación entre valores bajos de vitamina D y mayor edad de los pacientes en este grupo.

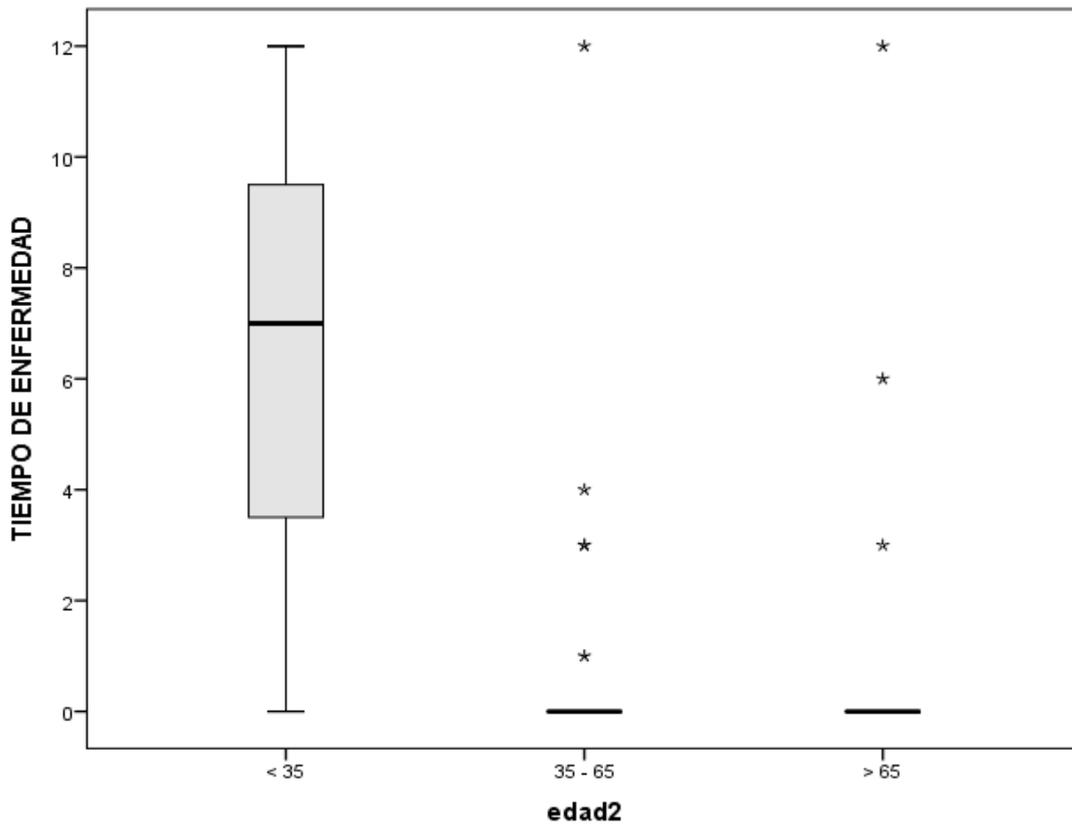


Fig.16. Diagrama de cajas para el análisis de la relación tiempo de enfermedad y edad en el grupo síndrome Estilohioideo $p=0,044$.

Finalmente para las variables con resultados cuantitativos que no seguían una distribución normal, para ver si existían diferencias significativas entre las medias, se practicó la prueba de Kruskal Wallis de muestras independientes.

- a) Calcio, $p = 0,841$.
- b) Fósforo, $p = 0,055$ No se llega a demostrar una significancia estadística, pero podría haber una relación entre los valores normales de fósforo en pacientes más añosos.
- c) Vitamina D, $p = 0,087$.
- d) Tiempo de enfermedad, $p = 0,044$ Significancia estadística, mayor tiempo de enfermedad se presentó en menores de 65 años.

Síndrome Pseudoestilohioideo.

No es posible calcular ningún estadístico porque la edad es una constante, sólo hubo un grupo etario, que eran los mayores de 65 años.

4.2.4. Asociación de los síndromes del complejo estilohioideo dependiente de la variable edad.

La hipótesis que a, mayor edad, es más frecuente la presencia de los diferentes síndromes del complejo estilohioideo, presentó significancia estadística $p < 0,05$.

El análisis del test de Anova de un factor, considerando la edad como variable dependiente, presentó una posible relación para el grupo Síndrome Estilohioideo $p = 0,07$ y significancia estadística para el grupo Síndrome Pseudoestilohioideo $p < 0,05$.

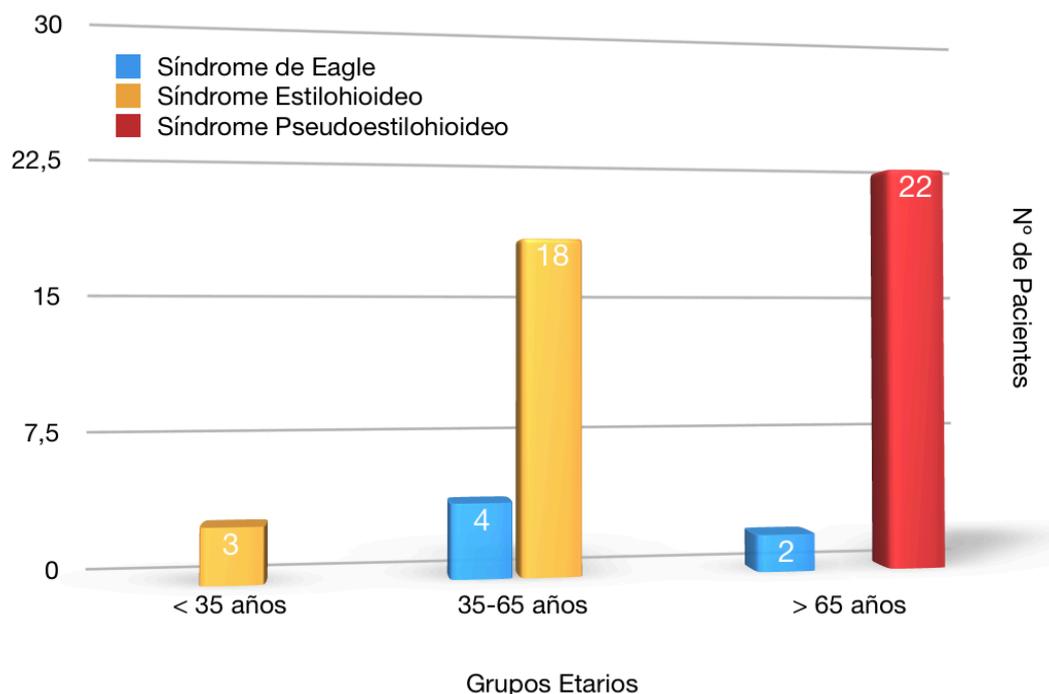


Fig. 17. Asociación de grupos en relación a la edad, $p < 0,05$.

4.2.5. Asociación de la variable Clínica con respecto a otras variables.

Como las variables que recogieron datos cuantitativos fueron categorizados en valores alto, bajo y normal; nos permitió también asociar estas variables como cualitativas mediante la prueba de T de student para variables independientes, encontrando significancia estadística para valores de $p < 0,05$.

a) Clínica con respecto al sexo en el grupo general.

La mayoría de pacientes no presentaron clínica referida a cualquiera de los síndromes y de estos la mayoría fueron varones (76,9%).

De los pacientes que presentaron clínica, la mayoría fueron mujeres (70%).

Con esto, se obtuvo una diferencia estadísticamente significativa $p = 0,008$.

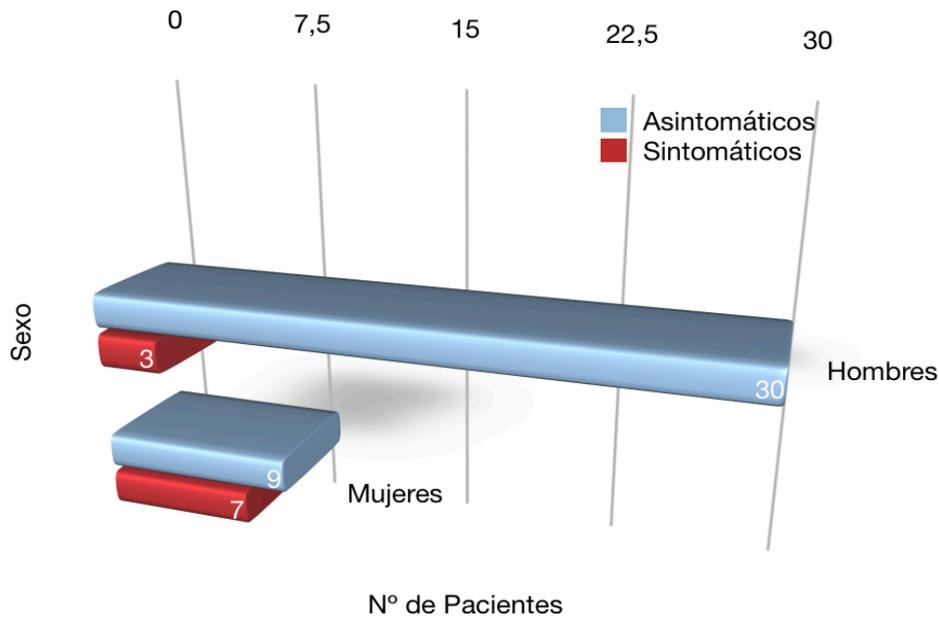


Fig.18. Asociación de Clínica respecto al sexo en el grupo en general, $p = 0,008$.

b) Clínica con respecto a la edad.

Los pacientes sin clínica presentaron una media de edad de 65,33 y una desviación típica de 12,70.

Los pacientes con clínica presentaron una media de edad de 56,10 y una desviación típica de 16,73.

No significación estadística $p = 0,061$. Podría haber una relación entre asintomáticos y pacientes de mayor edad o sintomáticos y pacientes de menor edad.

c) Clínica con respecto al lado.

El lado más frecuente en los pacientes asintomáticos, fue el lado izquierdo (71,8%).

El lado más frecuente en los pacientes sintomáticos fue el lado derecho (70,0%).

Si presentó significación estadística $p < 0,05$.

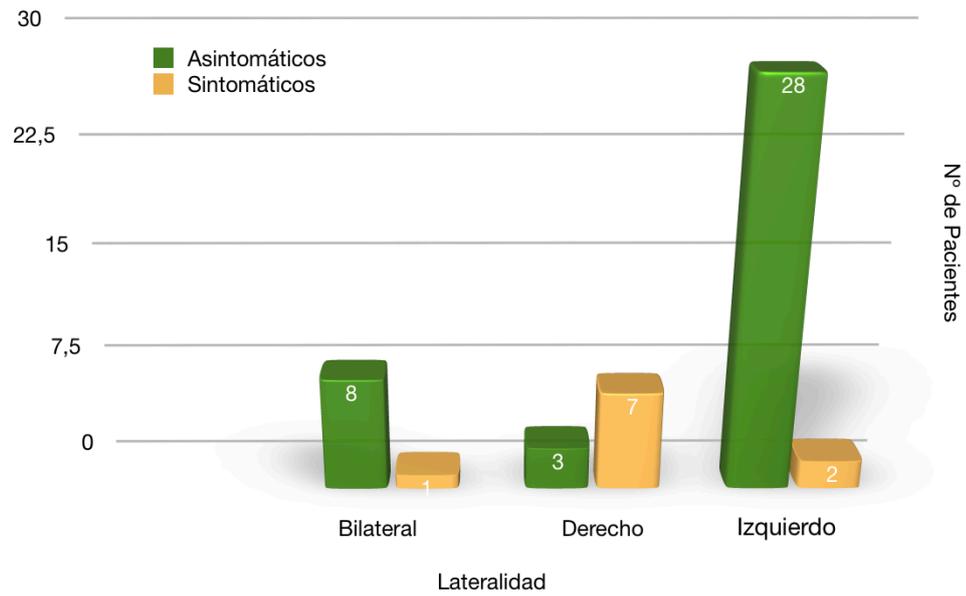


Fig.19. Asociación de clínica respecto a lateralidad en el grupo en general, $p < 0,05$.

En la clasificación por grupos, las mismas hipótesis fueron demostradas en el caso del Síndrome Estilohioideo $p = 0,004$.

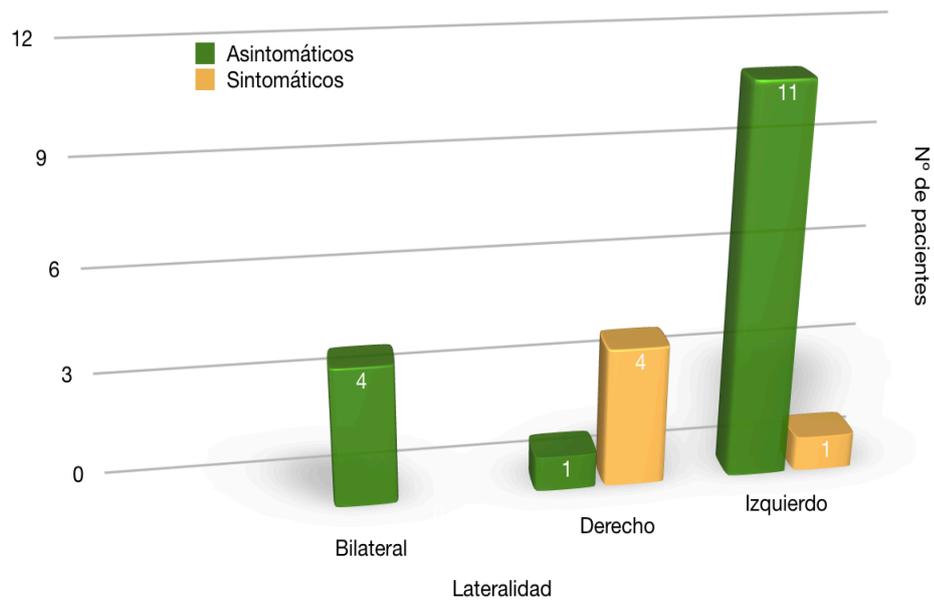


Fig. 20. Asociación de Clínica respecto al lado en el grupo Síndrome Estilohioideo, $p = 0,004$.

d) Clínica respecto al Calcio.

En los pacientes asintomáticos el valor más frecuente del Calcio fueron los valores normales (89,7%).

En los pacientes sintomáticos el valor más frecuente del Calcio fueron también los valores normales (80%).

Estas hipótesis no llegaron a tener significancia estadística $p = 0,108$.

e) Clínica respecto al Fósforo.

En los pacientes asintomáticos el valor más frecuente del Fósforo fueron los valores normales (84,6%).

En los pacientes sintomáticos el valor más frecuente del Fósforo fueron también los valores normales (100%).

Estas hipótesis no llegaron a tener significancia estadística $p = 0,229$.

f) Clínica respecto a la Vitamina D.

En los paciente asintomáticos el valor más frecuente de Vitamina D fueron los valores Bajos (61,5%).

En los pacientes sintomáticos hubieron tantos pacientes con valores bajos de Vitamina D, como con valores normales (50%).

Estas hipótesis no llegaron a tener significación estadística $p = 0,217$.

En la clasificación por grupos, ninguno de los síndromes alcanzó a tener significación estadística con las hipótesis propuestas.

4.2.6. Asociación de la variable Antecedente con respecto a otras variables.

Como las variables que recogieron datos cuantitativos fueron categorizados en valores alto, bajo y normal; nos permitió también asociar

estas variables como cualitativas mediante la prueba de T de student para variables independientes, encontrando significancia estadística para valores de $p < 0,05$.

a) Antecedente con respecto al sexo.

En los pacientes sin antecedentes el sexo más frecuente fueron los hombres (74,2%).

En los pacientes con antecedentes el sexo más frecuente fueron también los hombres (55,6%).

Estas hipótesis no llegaron a obtener significación estadística $p = 0,180$.

b) Antecedente con respecto a la edad.

No hubo un grupo etario predominante en pacientes sin antecedentes, así tenemos datos igualados tanto en el grupo de 35 a 65 años como en los mayores de 65 años (45,2%).

En los pacientes con antecedentes, el grupo etario más frecuente fueron los mayores de 65 años (55,6%).

Estas hipótesis no alcanzaron a obtener significación estadística $p = 0,224$.

c) Antecedente con respecto al lado.

En los pacientes sin antecedentes el lado más frecuente fue el izquierdo (54,8%).

En los pacientes con antecedentes el lado más frecuente también fue el izquierdo (72,2%).

No se obtuvo significación estadística para estas hipótesis $p = 0,162$.

d) Antecedente con respecto al Calcio.

En los pacientes sin antecedentes el valor de Calcio más frecuente, fue el normal (93,5%).

En los pacientes con antecedentes el valor del Calcio más frecuente también fue el normal (77,8%).

Con esto, se obtuvo significación estadística $p=0,042$.

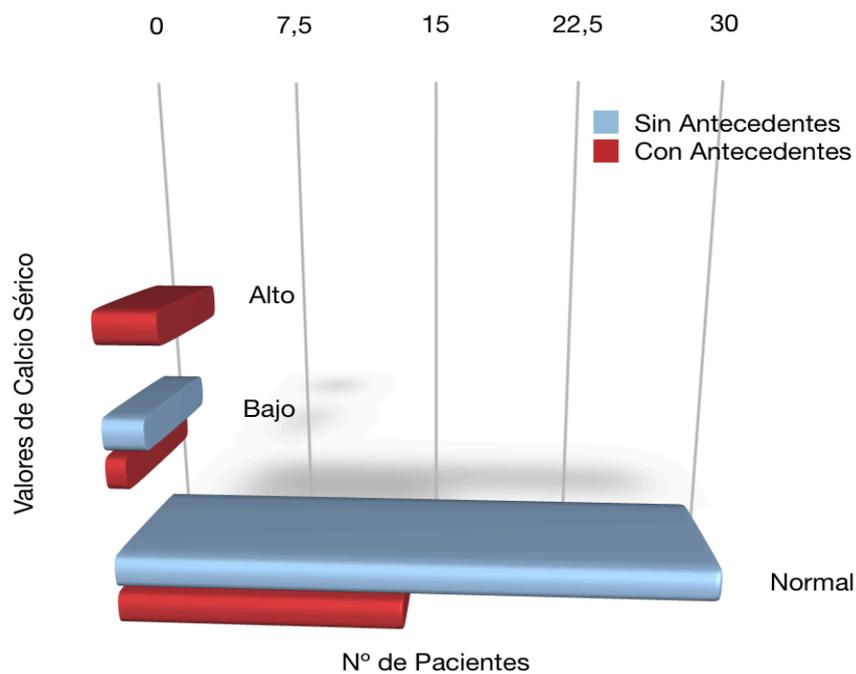


Fig.21. Asociación de antecedente en relación al calcio en el grupo en general, $p=0,042$.

e) Antecedente con respecto al Fósforo.

En los pacientes sin antecedentes el valor de Fósforo más frecuente, fue el normal (90,3%).

En los pacientes con antecedentes el valor de Fósforo más frecuente fue también el normal (83,3%).

Con estas hipótesis no se logró obtener una significación estadística $p= 0,352$.

f) Antecedente con respecto a la Vitamina D.

En los pacientes sin antecedentes el valor de Vitamina D más frecuente, fue el valor Bajo (61,3%).

En los pacientes con antecedentes el valor de Vitamina D más frecuente fue también el bajo (55,6%).

No se llegó a conseguir significación estadística, con estas hipótesis $p= 0,724$.

CAPÍTULO 5

DISCUSIÓN

5. DISCUSIÓN

5.1. DISCUSIÓN DE LA HIPÓTESIS, JUSTIFICACIÓN, MATERIAL Y MÉTODOS

5.1.1. Literatura consultada

Basándonos en la descripción realizada por Gossman y Tarsitano ⁶³, en la literatura referente al complejo estilohioideo, pueden distinguirse tres períodos históricos diferentes. El primer período llevado a cabo a partir del siglo XVI y durante el cual anatomistas identificaron anomalías de estas estructuras en muestras post-mortem, ante la casi nula asociación con datos clínicos, estos hallazgos fueron considerados como variantes de normalidad. Desde la primera referencia sobre una variación del aparato estilohioideo realizada por Vesalius, que en 1543 describió una calcificación completa de la cadena estilohioidea desde la base del cráneo hasta el hueso hioides; pasando luego por Marchetti, quien en 1652 describió datos clínicos relacionados con el aparato hioideo, hasta Geoffroy y Saint Hilarie que en 1818 demostraron por primera vez lo que se conoce como apófisis estiloides.

El segundo período tuvo lugar durante la primera mitad del siglo XX, con el aporte de la radiografía que permitió describir y estudiar estas estructuras en pacientes vivos. En 1907, Dwight clasificó la anatomía del complejo estilohioideo con base en radiografías, encontrando osificaciones de éste con sintomatología clínica. Olivier en 1923 describió de forma más detallada el aparato hioideo osificado en el hombre³². En 1937, el otorrinolaringólogo Watt W. Eagle describió un primer trabajo basado en tan sólo 2 casos, se sumó otro en 1940 de Fritz, en el que se recogían 43 casos más. Es en este periodo, cuando Eagle describe que la asociación de dolor y apófisis estiloides elongada ocurre pocos meses después de una amigdalectomía y en 1948 publica un estudio sobre 211 casos más, donde

habla por primera vez de un nuevo síndrome y postula que algún proceso traumático de la región faríngea podría estimular el crecimiento de la apófisis estiloides sobretodo en personas mayores de 40 años. Posteriormente, en 1949, hizo otra publicación diferenciando entre las dos formas comunes de presentación del síndrome: el síndrome clásico y el síndrome carotídeo²⁹.

Un tercer período desarrollado en la segunda mitad del siglo XX con el aporte de la ortopantomografía o radiografía panorámica, utilizada por odontólogos y cirujanos oro-faciales describieron alteraciones del complejo estilohioideo, con mayor precisión que una radiografía cervical, incluso en pacientes sin antecedente traumático. La mayoría de trabajos referentes al complejo estilohioideo se realizan en base a este tipo de estudio radiológico.

Nosotros podríamos mencionar un cuarto período desarrollado en los últimos años del siglo XX y hasta la actualidad, con el aporte de la Tomografía computada con reconstrucción 3D, tecnología que nos permite obtener imágenes en tres dimensiones y evitar el enmascaramiento de áreas de interés por superposición de la anatomía. Estos estudios nos aportan mediciones mas precisas, calcular las inclinaciones mediales y anteriores, diferenciar claramente una elongación con una osificación del ligamento estilohioideo e incluso la relación con estructuras vasculares vecinas^{9,31,35,53,62,71,80,89,100,102-106,108,109,116}. También podemos mencionar el estudio Cone Beam 3D, haz cónico que además de las ventajas de la tomografía utiliza una considerable menor dosis efectiva de radiación^{64,110,111}. Es de resaltar además en este período los alcances embriológicos actuales, que contradicen las teorías clásicas de formación del aparato estilohioideo^{14-18,47}

La mayoría de los artículos publicados hacen referencia al complejo estilohioideo o al síndrome de Eagle, y aportan datos relacionados con la clínica^{11,35,42,55,57,65,68,74,82,83,85,92,94,96,100,105,107,113,116,117}, estudio radiológico^{4,9,28,30-33,35,46,53,60-62,64,71,73-75,80,83,84,89,97-106,108-111,116,118-121}, características morfológicas del complejo^{6,13,14,22-24,26-28,31,34,36,38,42-48,61,62,75,76,91,95,105,122}, embriología^{4-9,11-18,25,47,123},

revisiones de la literatura^{25,38,49-51,54-59,63,70,72,95,115,119,124-130} o como casos clínicos^{7,12,13,26,30,38,41,44,51-53,56,69,88,90,104,107,112,114,121,123,126-128,130-140}. Menos estudios están referidos a plantear una nueva clasificación^{5,10,20,24,29,30,49,63,117}, epidemiología^{60,80,81,84,86,96,120}, etiología de estos síndromes^{10,20,34,69,77-79,99,108,141-147}, tratamiento quirúrgico novedoso a propósito de uno o de casos aislados^{21,50,96,103,113,136,137,148,149} o tratamiento médico^{81,93,101,112,114,150,151}.

Estos trabajos presentan en determinados resultados, una gran variabilidad debido a causas propias de cada estudio como: poblaciones de edad y etnia diferentes, muestras diferentes (estudios realizados sobre radiografías o estudios realizados sobre cadáveres o cráneos secos), técnicas radiográficas diferentes, diferentes tipo de medición, diferentes parámetros para definir elongación, confusión entre el concepto de apófisis estiloides elongada u osificación, existencia de múltiples clasificaciones.

Características	Primer Período	Segundo Período	Tercer Período	Cuarto Período
Instrumento de estudio	Disección post-mortem	Radiografía cervical	Ortopantografía o RP	TC con reconstrucción 3D, Cone Beam 3D, embriones humanos
Período de desarrollo	A partir del siglo XVI	Primera mitad del siglo XX	Segunda mitad del siglo XX	Finales del siglo XX hasta la actualidad
Hallazgos	Variantes anatómicas sin asociación clínica	Asociación de alteraciones del CEH, con clínica y atc.	Alteraciones del CEH también en asintomáticos y sin atc.	Aporta precisión de medidas y detalle de la anatomía, embriología y relaciones

Tabla 1. Períodos evolutivos en el estudio del CEH

5.1.2. Muestra y sospecha clínica de inclusión:

En referencia a la muestra considerada a estudio, los trabajos que incluían grupos poblacionales, consideraban a sujetos a partir de archivos de registro de RP, cadáveres o embriones humanos. La clínica considerada como criterio de inclusión para la muestra del estudio, se utilizó en muy pocos trabajos.

Nuestro estudio presenta como novedad, el incluir pacientes en la muestra a partir de un hallazgo de la exploración clínica de la laringe, además de utilizar como referencia la clasificación propuesta por Camarda^{10,20}, para agrupar a los sujetos incluidos en la muestra.

La apófisis estiloides sigue la siguiente trayectoria: desciende siguiendo una dirección caudal, medial y anterior, por detrás de la pared faríngea en el área de la fosa palatina, en la región conocida como espacio parafaríngeo o laterofaríngeo, entre las arterias carótida interna y externa y muy cerca del nervio glossofaríngeo. Presenta una angulación anterior entre 30 y 50 grados y una inclinación medial entre 10 y 27 grados^{26,31,35}. El crecimiento de la apófisis o la osificación de todo el complejo que condicionan un aumento de angulación medial, permitiría su visión en la exploración de la faringe y la laringe.

En la exploración faríngea, la presencia de una elongación mucosa y puntiforme de la pared lateral hipofaríngea, dinámico o no con la deglución o el valsalva, constituye un signo de alteración a nivel del complejo estilohioideo. Fue este, el hallazgo clínico que consideramos para incluir pacientes en nuestro estudio.

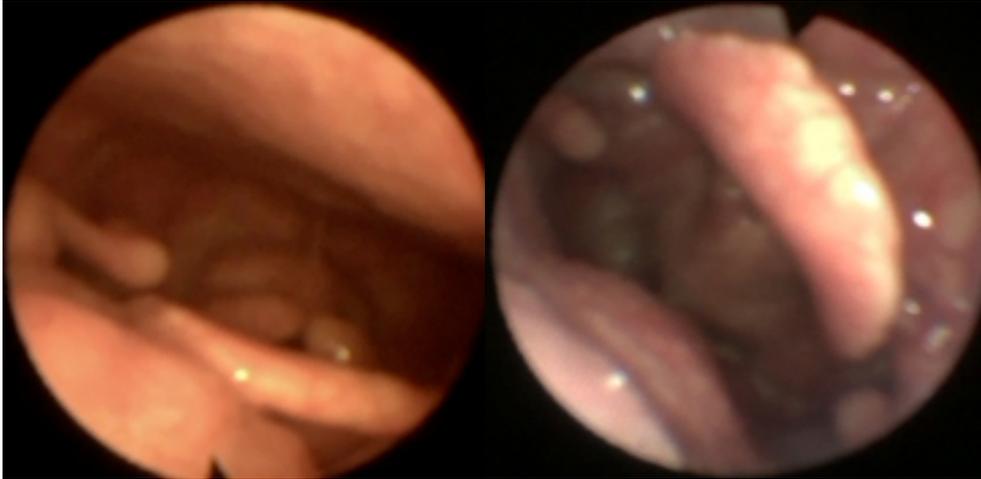


Fig. 1. Imagen de la izquierda: elongación mucosa de pared faríngea derecha. Imagen de la derecha: elongación mucosa bilateral.

5.1.3. Clasificación

Nos basamos en la clasificación propuesta por Camarda¹⁰, en base a la clínica, antecedente y edad en tres grupos y a la cual se introdujo una modificación respecto a la edad:

- Síndrome de Eagle, pacientes con clínica o no, pero con antecedente traumático: amigdalectomía.
- Síndrome Estilohioideo, pacientes con clínica o no, sin antecedente traumático y menores o de 65 años.
- Síndrome Pseudoestilohioideo, pacientes con clínica o no, sin antecedente traumático y mayores de 65 años.

Los criterios para considerar una clasificación modificada fueron:

- Camarda trabajó con un grupo muestral cuyas edades fluctuaban entre los 2 a 21 años,

- La fisiopatología propuesta para el síndrome pseudoestilohioideo, acerca de que los cambios en la disminución de propiedades elásticas de los tejidos blandos, genera una tendinosis y por tanto un disminución de la motilidad del CEH, sería mas aplicable a pacientes por encima de los 65 años
- Las características de población añosa sobre la cual trabajamos (promedio de edad 63,45, desviación típica 13,94)

Tres criterios que nos llevó a introducir una modificación con respecto a lo planteado por Camarda, quien señaló la edad para estos cambios por encima de los 40 años.

Criterios de Clasificación	Síndrome de Eagle	Síndrome Estilohioideo	Síndrome Pseudoestilohioideo
Clínica	Sí / No	Sí / No	Sí / No
Atc. traumático: Amigdalectomía	Sí	No	No
Edad	Sin limitaciones	≤65 años	> 65 años

Tabla 2. Clasificación de Camarda modificada

Fue esta la clasificación que utilizamos, para comprobar si estos criterios significarían alguna diferencia con respecto al grupo general en relación a las variables estudiadas.

5.1.4. Clínica

Los síndromes relacionados con el complejo estilohioideo son, con relativa frecuencia, mal diagnosticados, debido a que la clínica es muy inespecífica, la mayoría de trabajos consultados coinciden en los hallazgos clínicos y nos sirve para esto la clasificación propuesta por Eagle²⁹:

- Clínica Clásica: dolor al tragar, sensación de cuerpo extraño faríngeo, otalgia, señalados como los mas frecuentes

- Síndrome de la arteria carótida: dolor parietal, dolor ocular (supraorbitario territorio de la carótida interna e infraorbitario, territorio de la carótida externa), síncope al girar la cabeza

Nos basamos en esta clasificación, actualmente válida, para agrupar los síntomas clínicos referidos por los pacientes del estudio, según la variable: clínica tipo.

5.1.5. Factores etiológicos e hipótesis

Okabe y colaboradores (2006) en un estudio que realizó sobre 659 RP de adultos de 80 o más años de edad, encontró una relación entre la elongación o la osificación del complejo estilohioideo y la concentración de calcio sérico⁷³. Ardakani y colaboradores (2011) publican un estudio buscando una posible relación entre los valores del Calcio sérico y la elongación u osificación del complejo estilohioideo en 50 individuos adultos, no encontrando significancia estadística para su hipótesis¹⁴¹.

Por su parte, Gokce (2008) plantea la hipótesis de la calcificación ectópica, que se explicaría por dos mecanismos: El primero es la calcificación metastásica, provocado por desórdenes a consecuencia de valores alterados del calcio y fósforo y el segundo es la calcificación distrófica, debido a depósitos minerales provenientes de tejidos deteriorados o muertos, que cursa con valores séricos normales de calcio y fósforo. El metabolismo anormal de calcio, fósforo y vitamina D es común en los pacientes en fase terminal de enfermedad renal. Esta osificación o calcificación de tejidos blandos, relacionados a valores séricos alterados del calcio y fósforo, podrían estar

asociados con alteraciones del complejo estilohioideo⁷⁰.

Ante esto planteamos como hipótesis si la alteración de parámetros analíticos séricos del metabolismo óseo (calcio, fósforo y vitamina D), en conjunto o por separado, podrían determinar alteraciones de elongación de la apófisis estiloides u osificación del complejo estilohioideo.

5.1.6. Edad y tipo de población

La mayoría de estudios poblacionales incluían a pacientes que acudían a consultas de facultades de odontología o consultas de maxilofacial, por tanto los rangos de edad de los pacientes incluidos fueron amplios.

La media de edad de nuestros pacientes fue de 63,45 años, con un rango que osciló entre 31 y 88 años y una desviación típica de 13,94. Los estudios que se acercan a la media de edad encontrada en nuestro estudio fueron los de Correl (1979) y colaboradores que en un trabajo sobre 1771 RP, los pacientes presentaron una media de edad de 55 años¹⁵² y de Keur (1986) y colaboradores que en un estudio sobre 1135 RP de pacientes edéntulos, la media de edad fue de 67 años¹¹. En el resto de trabajos la edad media de los pacientes estaba sobre los 40 a 50 años. La media de 63 años encontrada en nuestro trabajo, se explica por la característica de la población en España.

Estudios	Media de Edad
Resto de estudios	40-50
Correl ¹⁵²	55
Nuestro estudio	63,45
Keur ¹¹	67

Tabla 3. Correlación entre media de edad de diferentes estudios

De los artículos revisados sólo han estudiado una posible influencia étnica en las alteraciones del CEH, los trabajos efectuados por y O'Carroll (1984) y MacDonald (2001). En el estudio de O'Carroll entre caucásicos y afroamericanos no se observó diferencia^{60,119}. En el de MacDonald se realizó un estudio comparativo entre blancos caucásicos y chinos residentes en Londres y en Hong Kong, para valorar, entre otras, la prevalencia de la elongación y se observó que ésta era ligeramente más frecuente en la raza china⁶⁰.

La población incluida en nuestro estudio estaba constituida íntegramente por individuos de raza caucásica.

5.1.7. Diseño transversal del estudio

Planteamos nuestro estudio con un diseño de tipo transversal, donde la muestra se obtuvo a partir de la presunción que todos los pacientes incluidos, tenían una alteración del complejo estilohioideo, ya sea por hallazgo en la exploración clínica o por hallazgo en la exploración radiológica. A todos los pacientes les realizamos la exploración clínica ORL completa y además el dosaje de muestras sanguíneas de los niveles séricos del metabolismo óseo: Calcio, Fósforo y Vitamina D

Exceptuando un estudio longitudinal, que fue el de Omnell y colaboradores quienes publicaron un trabajo en 1998 sobre un total de 279 pacientes, con un rango de edad entre 7 y 52 años y a los cuales se les monitorizó con un estudio radiológico, para valorar los patrones de osificación del complejo estilohioideo, en un lapso de más de 10 años⁶, todos los demás estudios son de diseño transversal.

La desventaja de los estudios transversales es que no permiten valorar con exactitud la relación del hallazgo en el complejo estilohioideo con la edad, ni la evolución de su morfología con el tiempo, ni el desarrollo de síntomas en

el futuro de los pacientes.

5.1.8. Concepto de complejo estilohioideo

Candice Colby (2011) y colaboradores lo definen como las estructuras anatómicas formadas por el proceso estiloide, el ligamento estilohioideo y el asta menor del hueso hioides. Así, los síndromes del Complejo Estilohioideo están referidos a los síntomas que pueden incluir el dolor cervical, orofaríngeo u ocular; dolor en el área submandibular o profundo en el ángulo mandibular que puede ser gatillado con la masticación, deglución, fonación o movimientos cervicales. Estos síndromes podrían ser, los que describe Camarda (1989) en su clasificación. Se postula que el dolor podría ser originado por aumento de la tensión a nivel del complejo que irrita las estructuras circundantes y con los movimientos cervicales genera pérdida de distensibilidad del complejo⁴⁹.

5.1.9. Parámetros analíticos del metabolismo óseo

Gokce y colaboradores (2008) plantean la hipótesis de la calcificación ectópica, sugirieron que valorando la prevalencia de la elongación de la apófisis estiloides en pacientes en estadio terminal de enfermedad renal (que cursan con un metabolismo anormal del calcio, Fósforo y vitamina D) podrían aclarar hipótesis etiológicas de esta entidad⁷⁰. Los únicos trabajos que buscan una relación entre parámetros analíticos del metabolismo óseo son los publicados por Okabe y colaboradores (2006) quienes encontraron una correlación entre la concentración sérica del Calcio y la elongación de la apófisis estiloides en pacientes mayores de 80 años⁷³; y el trabajo publicado por Ezoddini Ardakani y colaboradores (2011) quienes describen un estudio realizado en 50 pacientes adultos buscando una relación entre los niveles séricos de Calcio y los hallazgos en RP relacionados con alteraciones a nivel del complejo estilohioideo, no encontraron significación estadística en la

hipótesis planteada¹⁴¹.

Nosotros presentamos el primer trabajo que busca una relación entre la concentración sérica de parámetros analíticos del metabolismo óseo (Calcio, Fósforo y Vitamina D) en pacientes con alteraciones del complejo estilohioideo, utilizando una clasificación modificada de la propuesta por Camarda.

5.1.10. Estudio radiológico en pacientes sintomáticos

Nuestro estudio a diferencia de la gran mayoría de publicaciones, no se basa en hallazgos radiológicos, por lo que sólo se solicitó estos, en aquellos pacientes que además del hallazgo clínico presentaban clínica sugestiva y con tratamientos previos nulos. El estudio mas preciso en esta entidad resulta ser la Tomografía Computada con reconstrucción 3D, pero aporta una gran dosis de radiación y esto, en sujetos que en su mayoría eran asintomáticos, no estaba justificado.

Consideramos que existen muchos factores en contra para considerar como criterio de validez científica a un estudio con radiografía panorámica, entre los que destacamos la magnificación que proporcionan diferentes aparatos, ángulo de inclinación del complejo, diferentes criterios de medida y la superposición de estructuras.

5.2. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

Buscamos encontrar relación entre las variables estudiadas en función de los objetivos planteados en el estudio y verificar si es determinante, la clasificación por grupos para comprobar las hipótesis.

Además de los resultados descriptivos por variables, realizamos tablas de contingencia relacionando la Clínica o los Antecedentes respecto al sexo, la edad, lateralidad, valores de calcio, valores de fósforo y valores de vitamina D, con la finalidad de encontrar significancia estadística.

5.2.1. Resultados en el grupo en general

5.2.1.1. Sexo más frecuente:

No existe un consenso con respecto a esta variable, en la mayoría de trabajos consultados mencionan al sexo femenino como el más frecuente. Entre los que trabajan con grupos poblacionales de mayor tamaño, mencionamos al descrito por Esin Alpoz y colaboradores, quienes en 1600 RP encontraron un 64% de mujeres⁹⁹, Garay y colaboradores en 3028 RP encontraron un 60,70% de frecuencia en mujeres, Najmeh Anbiaee y colaboradores en 108 RP encontraron 67,59% de mujeres¹²⁴.

En nuestro estudio, fue el sexo masculino con un 67,3%, los que representan el grupo mayoritario, coincide con el trabajo de Camarda y col²⁰ quienes 150 RP encontró un frecuencia del 60% en varones; Bhawni Bagga y colaboradores, quienes en 2706 RP encontraron mayor frecuencia en varones con un 62,12%¹⁰⁰. También en los estudios que ya consideraban las alteraciones del complejo EH en base a RP como el de Sudhakara Reddy y colaboradores en 154 complejos EH, la mayoría eran varones 61,69%¹²⁰; estudio similar de Ardakani Ezoddini y col. en 50 RP con alteraciones del CEH encontraron un 56% de frecuencia en varones¹⁴¹.

Esta variabilidad de resultados podría explicarse por las diferencia en el tamaño muestral, por considerar los sujetos a partir de estudios radiológicos, por considerar sujetos afectados y no afectados en el total; sin embargo con el único estudio, con tamaño muestral y característica de sujetos semejantes (Ardakani Ezoddini¹⁴¹), coincidimos que el sexo mas frecuente es el masculino.

5.2.1.2. Sospecha diagnóstica:

La mayor inclusión de pacientes en el presente estudio lo aportó el

examen clínico, mediante la laringoscopia indirecta, con un 79,6%. El resto de la muestra fue incluido por una clínica sugestiva o un estudio de imagen realizado por otras causas. Sin embargo, el común en todos los pacientes fue que, al hacer la exploración clínica, comprobamos que presentaban una alteración a nivel del complejo EH.

Los estudios que incluían grupos poblacionales partían todos de estudios radiológicos, en su mayoría RP, por tanto no podemos comparar esta variable con otros estudios.

5.2.1.3. Lateralidad:

El lado afectado con más frecuencia en nuestro estudio fue el izquierdo, representando el 79,6%. A este respecto existen resultados dispares.

Coincidimos con Esin Alpoz y colaboradores⁹⁹ quienes describen una frecuencia del 71,4% en el lado izquierdo; Ilgüy y colaboradores¹⁰⁸, Kaufman⁸³ y Rizzati Barbosa⁹² también encuentran en sus trabajos el lado izquierdo como el más frecuente.

Por el contrario otros autores como Pernia Ramírez⁹⁷, Aylin Okur¹⁰⁵, Ardakani¹⁴¹, coinciden en encontrar mayor alteración en el lado derecho.

Por otro lado, Bhawni Bagga y colaboradores¹⁰⁰ en 2706 RP, encontraron algo más de la mitad con alteraciones del CEH y en un 41,5% la alteración fue bilateral.

En nuestro estudio la relación del grupo en general con la lateralidad no llega a tener significancia estadística.

Al margen de las características de los sujetos incluidos en la muestra, creemos, por lo observado en los resultados de los estudios publicados, que a mayor tamaño muestral la mayor frecuencia es la bilateralidad.

5.2.1.4. Antecedentes:

La mayoría de pacientes en nuestro estudio, no presentaron antecedentes

(63,3%), y de los que presentaron antecedentes el más frecuente fue la amigdalectomía (12,2%).

En el trabajo de Camarda²⁰ un 65,6% de casos no presentaban antecedentes. Por su parte, Ilgüy y col.¹⁰⁸ menciona que ninguno de los pacientes sintomáticos (6,25%) tenía el antecedente de amigdalectomía.

Dato diferente aportó Ardakani Ezoddini¹⁴¹, quién encontró en un 27,3% de las pacientes mujeres el antecedente de menopausia.

La escasa valoración de esta variable en los trabajos revisados y lo poco representativo de la presencia de un factor determinante en las muestras, nos indicaría que el poseer un antecedente previo no condiciona la presencia de alguna alteración a nivel del CEH, la presencia de una entidad del SCEH o en su defecto este, podría deberse a la asociación de más de un factor.

5.2.1.5. Clínica:

Nuestros resultados coinciden con la mayoría de trabajos analizados al encontrar que la mayor frecuencia de pacientes eran asintomáticos (79,6%). En los pacientes sintomáticos la clínica mas frecuente fue la clásica (90%) y el síntoma más frecuente fue la sensación de cuerpo extraño faríngeo (50%). Esto difiere de los trabajos de Najmeh Ambiaee¹²⁴ que encontró como síntoma mas frecuente el mareo(11,1%), Camarda y col.²⁰ encontraron como síntoma mas frecuente la disfagia (80%) y en segundo lugar la sensación de cuerpo extraño faríngeo (55%).

Estas diferencias encontradas en los síntomas manifiestos, podría explicarse por las diferencias entre las muestras utilizadas en estos trabajos o, también, por la inespecificidad de los síntomas de tal manera que, estos síntomas, podrían ser debidos a otras causas etiológicas.

Esto podría llevarnos a concluir que la posición del CEH y su relación con estructuras vecinas es más importante que la longitud del CEH en la aparición de síntomas clínicos.

5.2.1.6. Valores analíticos de Calcio

El valor más frecuente obtenido fue el valor normal (87,8%), esto coincide con los datos obtenidos por Ardakani¹⁴¹ quién encontró un 74% en una muestra similar, en número, a nuestro estudio.

Estos resultados difieren de los hallados por Okabe y colaboradores⁷³ quienes encontraron significancia estadística en la relación entre valores séricos elevados de Calcio y alteraciones del complejo estilohioideo, estas diferencias podrían deberse a un tamaño muestral mayor (49 contra 659), diferencias en la población (españoles contra japoneses) y sobre todo a la diferencia en la edad de la población estudiada por Okabe, donde los sujetos eran mayores de 80 años.

5.2.1.7. Valores analíticos de Fósforo

El valor más frecuente obtenido, también fue el valor normal (87,8%), en este caso no lo podemos comparar con ningún estudio, pues no hay trabajos previos que valoren esta variable.

5.2.1.8. Valores analíticos de Vitamina D

El valor más frecuente obtenido fue el valor bajo (59,2%), en este caso tampoco podemos compararlo, pues no hemos encontrado trabajos que valoren esta variable.

Es de mencionar que, los datos de nuestro estudio coinciden con valores obtenidos para la población española respecto al déficit de Vitamina D, 84% de los jóvenes, 87% en personas mayores y 50% para la población en general¹⁵³.

5.2.1.9. Relación de Clínica respecto al sexo

Los pacientes en su mayoría son asintomáticos. Entre los pacientes

sintomáticos la mayoría son mujeres, esta relación tiene significancia estadística con un $p=0,008$. Este hallazgo coincide con los encontrados por Ceylan y col.⁸⁷, Rizzatti-Barbosa y col.⁹², Keur y col.¹¹, Okur y col.¹⁰⁵, Okabe y col.⁷³, Yavuz y col.⁶¹, Ommell y col.⁶.

5.2.1.10. Relación de Clínica respecto a la edad

A menor edad, mayor probabilidad de tener síntomas, este postulado no llega a tener significancia estadística ($p=0,061$), pero podría tener una fuerte correlación.

Como tal no ha sido planteado esta asociación en anteriores trabajos, pero la media de edad en la mayoría de trabajos planteados con grupos poblacionales moderados a grandes, fue de 40 años.

Mención especial merece el trabajo de O'Carroll¹¹⁹ quien demostró en un estudio retrospectivo, la relación significativa respecto a la existencia de un aumento lineal en la longitud o en los sitios de osificación a nivel del CEH en pacientes con edades menores a 20 años y postuló que después de esta edad, este aumento no era lineal, es decir las alteraciones a nivel de CEH ocurrirían más lentamente, sin embargo en este estudio no hacen referencia a los síntomas.

5.2.1.11. Relación de Clínica respecto a lateralidad

En casos de presentación bilateral, la mayor cantidad de pacientes eran asintomáticos.

En los casos de presentación del lado izquierdo, la mayor cantidad de pacientes eran asintomáticos.

En los casos de presentación del lado derecho, la mayor cantidad de pacientes eran sintomáticos.

Estas tres aseveraciones analizadas con el test del chi cuadrado presentan una significación estadística ($p<0,01$)

Esto quiere decir que la presencia de clínica estaría relacionada con la presencia de alteración del complejo en el lado derecho. Esta asociación no ha sido valorada en otros trabajos, por lo que no podemos comparar nuestros resultados.

Del análisis de la clínica respecto al sexo, la edad y lateralidad, podemos concluir en base a los resultados con significancia estadística que, los pacientes en nuestro estudio son en mayoría asintomáticos; de los sintomáticos son en mayoría mujeres y; que la presencia de clínica es más frecuente en las alteraciones del CEH en el lado derecho.

Con una muestra mayor se podría demostrar que la presencia de clínica no tiene relación directa con la mayoría de edad del paciente.

5.2.1.12. Relación de antecedente respecto a valores del Calcio

Tanto los pacientes que contaban con antecedentes como los que carecían de ellos, tienen un valor sérico normal de Calcio, esta relación presenta significancia estadística ($p=0.042$). Es decir la presencia o no de antecedentes no altera los valores séricos del Calcio en los pacientes de la muestra. Esta relación no ha sido estudiada en ninguno de los trabajos revisados.

5.2.2. Resultados según la clasificación por grupos

La clasificación por grupos nos ofrece diferencias en el grupo síndrome de Eagle, respecto a los resultados del grupo general.

Así tenemos que este grupo presenta resultados diferentes en las siguientes variables:

- Sexo: existe igualdad entre el número de mujeres y varones.
- Sospecha Diagnóstica: la mitad de pacientes ingresaron al estudio por sospecha clínica y la otra mitad por la laringoscopia indirecta.
- Lateralidad: la mitad de pacientes presentaba afectación del lado

derecho y la otra mitad del lado izquierdo.

- Antecedente: por definición, en este grupo incluimos a los pacientes que tenían como antecedente la amigdalectomía, por tanto todos presentaban este antecedente.
- Clínica: la mitad de pacientes presentó clínica y la otra mitad fueron asintomáticos.
- Tratamiento: por lo anterior, sólo la mitad de pacientes requirió de tratamiento médico para tratar sus síntomas y la otra mitad no

En las demás variables los resultados obtenidos en este grupo fueron similares al grupo general.

Teniendo en cuenta los pocos pacientes incluidos en este grupo (6 pacientes), queda abierta la posibilidad que al aumentar la muestra los resultados terminen igualándose al grupo en general o finalmente terminen marcando una diferencia mayor.

Al realizar el análisis inferencial, la tabla de contingencia que presenta significancia estadística es la relación entre grupo y antecedentes ($p = 0,001$). Es decir que en el grupo síndrome de Eagle todos tienen como antecedente la amigdalectomía, mientras que en los grupos síndrome Estilohioideo y síndrome Pseudoestilohioideo la mayoría de pacientes no presentan ningún antecedente. Sin embargo al comparar estos dos últimos grupos entre si, observamos que presenta significación estadística la relación Grupo y el tipo de antecedentes ($p = 0,031$). Así, en el grupo pseudoestilohioideo los pacientes presentan más variantes en cuanto a antecedentes y esto podría deberse a que a mayor edad las posibilidades de morbilidad, por cualquier etiología, aumentan.

Por lo demás, los grupos síndrome Estilohioideo y síndrome Pseudoestilohioideo presentan resultados similares al grupo en general.

5.2.2.1. Grupo más frecuente

Los grupos con más pacientes en nuestro estudio fueron los del síndrome Pseudoestilohioideo con 22 pacientes (44,9%) y los del síndrome Estilohioideo con 21 pacientes (42,9%). Las características de la población estudiada podría explicar estos resultados, aunque la diferencia entre uno y otro grupo no es significativa.

5.2.2.2. Relación de Grupo respecto a edad

En el síndrome de Eagle y en el síndrome Estilohioideo la mayoría de pacientes tenían edades entre los 35 a 65 años, mientras que en el síndrome Pseudoestilohioideo todos los pacientes eran mayores de 65 años. Esta relación presentó significancia estadística ($p < 0,05$).

Como la clasificación utilizada como referencia, propuesta por Camarda²⁰, se basa en clínica, antecedente y edad, esta relación respecto a la edad, presenta su fuerza en el análisis estadístico.

5.2.2.3. Relación de Grupo Síndrome Estilohioideo y Síndrome Pseudoestilohioideo respecto al tipo de antecedente y vitamina D

Como el número de pacientes incluidos en los grupos del síndrome Estilohioideo y síndrome Pseudoestilohioideo, son muy semejantes, decidimos hacer una asociación de variables entre ellos y encontramos lo siguiente:

La presencia de antecedentes distintos a la amigdalectomía (requisito para incluir un paciente en el grupo síndrome de Eagle) no es condicionante para presentar alteraciones en el CEH, ya que la mayoría de pacientes en ambos grupos no presentaron antecedentes. Esta afirmación presentó significación estadística ($p= 0,031$).

Utilizando pruebas no paramétricas, determinamos además que en estos dos grupos los valores bajos de vitamina D tienen una fuerte relación con

alteraciones a nivel del CEH ($p = 0,056$). Un mayor número de pacientes en la muestra o intentar reproducirlo en otro tipo de población, podría otorgar significancia estadística a esta afirmación o en su defecto restarle fuerza.

5.2.2.4. Relación de Clínica tipo respecto al sexo en el síndrome de Eagle

En este grupo todos los pacientes sintomáticos eran mujeres, la forma de presentación en ellas fue la Clásica y el síntoma más frecuente fue la sensación de cuerpo extraño faríngeo, esta afirmación alcanzó significancia estadística ($p = 0,016$). Podríamos decir que en el grupo síndrome de Eagle, ser mujer sería un factor de riesgo para tener síntomas. La menopausia y el consecuente desequilibrio en el metabolismo óseo, podría explicar este resultado.

Este hallazgo coincide con lo descrito por Alpoz y col. (2014)⁹⁹ quienes mencionan que el síndrome de Eagle es tres veces más frecuente en mujeres y usualmente con afectación bilateral. Coinciden en lo mismo Ceylan y col.(2008)⁸⁷, Ilguy y col.(2005)¹⁰⁸; Omnell y col.(1998)⁶; además hay estudios que apoyan que son las mujeres mas sintomáticas, como los descritos por Keur y col.(1986)¹¹, Okabe y col.(2006)⁷³, Yavuz y col.(2008)⁶¹, Okur y col.(2014)¹⁰⁵, Khandelwal y col.(2011)¹²⁷.

5.2.2.5. Relación de clínica respecto a lateralidad en el síndrome estilohioideo

En este grupo en la mayoría de pacientes asintomáticos la afectación del CEH era del lado izquierdo y en la mayoría de pacientes sintomáticos el lado afectado era el derecho, estas afirmaciones presentaron significación estadística ($p = 0,004$). No hemos encontrado estudios que relacionen estas variables.

5.2.2.6. Relación de valores de vitamina D respecto al sexo en el síndrome estilohioideo

En este grupo los varones presentan más frecuencia de valores bajos de Vitamina D y en mujeres es más frecuente los valores normales de vitamina D, estos resultados presentan significancia estadística ($p = 0,046$). Esto se explicaría porque en este grupo la presencia de varones es mayor que el de mujeres, ya que la media de edad de ambos es muy similar.

5.2.2.7. Relación de tiempo de enfermedad respecto al sexo en el síndrome de Eagle

Utilizando pruebas no paramétricas en el grupo síndrome de Eagle, los pacientes sintomáticos fueron únicamente mujeres y por tanto el tiempo de enfermedad sólo se describió en ellas. Esta afirmación logró obtener significancia estadística ($p = 0,034$). Este resultado fortalece aún más la afirmación, de que la presencia de síntomas es más frecuente en mujeres, tal como lo describen Keur y col.(1986)¹¹, Okabe y col.(2006)⁷³, Yavuz y col.(2008)⁶¹, Okur y col.(2014)¹⁰⁵, Khandelwal y col.(2011)¹²⁷

5.2.2.8. Relación de tiempo de enfermedad respecto a la edad en el síndrome estilohioideo

En este grupo el mayor tiempo de enfermedad se presentó en menores de 35 años, esta afirmación consiguió significancia estadística ($p = 0,044$). El tiempo de enfermedad, cuantificado en meses, fue mayor en menores de 35 años. Esto podría interpretarse porque a mayores edades estas molestias podrían solaparse con otras, o porque el uso medicamentos por otras dolencias, podrían disminuir o anular los síntomas.

Esta afirmación podría tener relación con lo expuesto por O'Carrol y col.(1984)¹¹⁹, quienes demostraron que el mayor crecimiento de la AE o la osificación del CEH ocurre con más frecuencia antes de los 20 años. No obstante, se contrapone con lo expuesto por Alpoz y col.(2014)⁹⁹ quienes

manifiestan que la mayor cantidad de pacientes sintomáticos están por encima de los 40 años. Esto también es expuesto por Camarda y col.(1989)²⁰, Ceylan y col.(2008)⁸⁷, Prasad y col.(2002)¹¹³, Ilguy y col.(2005)¹⁰⁸.

5.3. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES DEL ESTUDIO EN BASE A LOS RESULTADOS OBTENIDOS

A la vista de los resultados encontrados en nuestro estudio, podemos decir que las características principales de los pacientes, incluidos en el presente estudio, son:

- La mayoría de los pacientes incluidos en la muestra son varones: 67,3%.
- La edad media de los pacientes incluidos en la muestra es de 63,45 años (desviación típica:13, 94).
- La mayoría de pacientes no presentan antecedentes (63,30%) y son asintomáticos (79,60%).
- En todos los pacientes sintomáticos (20,4%) el tratamiento que logra el alivio de los síntomas es médico.
- La mayoría de los pacientes sintomáticos son mujeres (70%).
- En los pacientes con clínica, el complejo afectado con mas frecuencia corresponde al lado derecho (70%).
- Los valores analíticos del metabolismo óseo mas frecuentes en nuestra muestra son: Calcio Normal (87,80%), Fósforo Normal (87,80%) y Vitamina D Bajo (59,20%).
- Los pacientes con antecedentes y sin ellos presentan valores normales de Calcio.

Los datos descritos con anterioridad, exceptuando los de fósforo y vitamina D, ya fueron encontrados con anterioridad en algunos o varios de los trabajos consultados.

A continuación, mostramos los datos de las características principales de los pacientes de nuestro estudio, aportando la clasificación por grupos:

- El grupo más frecuente es el del Síndrome Pseudoestilohioideo (44,90%).
- Los grupos que presentan un número de pacientes similares son el Síndrome Estilohioideo con 21 (42,86%) y el Síndrome Pseudoestilohioideo con 22 (44,90%).
- El grupo con menos número de pacientes, es el Síndrome de Eagle con 6 (12,24%).
- Las características obtenidas en el grupo general se reproducen en los dos grupos similares, no así en el grupo síndrome de Eagle, sin embargo estas diferencias, en mayoría, no llegan a ser significativas.
- Los valores bajos de Vitamina D tienen una fuerte relación con alteraciones en el CEH en los grupos Síndrome Estilohioideo (47,60%) y Síndrome Pseudoestilohioideo (77,30%).
- Mientras que en el grupo Síndrome de Eagle todos (100%) presentan como antecedente la amigdalectomía, en los grupos Síndrome Estilohioideo y Síndrome Pseudoestilohioideo la mayoría, 81 % y 63,60% respectivamente, no presentan antecedentes.
- En el grupo Síndrome de Eagle, todos los pacientes sintomáticos son mujeres, la forma de presentación más frecuente es la Clásica, el tiempo de enfermedad es mayor y el síntoma más frecuente es la sensación de cuerpo extraño faríngeo.
- En el grupo Síndrome Estilohioideo, los pacientes asintomáticos en su mayoría presentan afectación del CEH en el lado izquierdo y en la mayoría de pacientes sintomáticos el lado afectado es el derecho.
- En el grupo Síndrome Estilohioideo, los valores bajos de vitamina D son más frecuentes en varones.

- En el grupo Síndrome Estilohioideo, el mayor tiempo de enfermedad, cuantificado en meses, corresponde a individuos menores de 35 años.
- La mayor variedad de patologías referidas como antecedentes (36,4%) se presentan en el grupo Síndrome Pseudoestilohioideo.

El presente estudio cuenta con dos novedades principales en la búsqueda de factores etiológicos que expliquen las alteraciones del CEH.

La primera es la de utilizar datos de la exploración clínica para incluir pacientes en la muestra y la segunda, es la de clasificar a los pacientes utilizando una clasificación modificada de la propuesta por Camarda.

En consecuencia, se marca la diferencia con la totalidad de trabajos que se publican respecto al CEH, los cuales incluyen a grupos poblacionales en base a estudios de imagen, además que ninguno realiza una clasificación de su población muestral.

Con este planteamiento reforzamos el concepto de las diferentes entidades que abarca las alteraciones del CEH, ya que no son pocos los trabajos que definen a todas estas, como Síndrome de Eagle.

A decir de los resultados obtenidos, podemos demostrar que tanto una correcta historia clínica como una completa exploración no sólo nos confirma datos ya obtenidos mediante los estudios de imagen, sino que nos aporta además nuevas herramientas, a tener en consideración para nuevos estudios.

Por otra parte, que la mayoría de pacientes sean asintomáticos, que no correspondan al síndrome de Eagle y que los pacientes sintomáticos con mayor tiempo de enfermedad se encuentren en individuos menores de 35 años, descartaría la hipótesis de que estemos ante un proceso fisiológico y reforzaría teorías embriológicas actuales como la de Rodríguez Vázquez(2006). Este autor, postula que el cartílago de Reichert no es una estructura continua, si no dos segmentos separados por un tejido

mesenquimatoso, disposición que en la etapa fetal va dando lugar a las estructuras que conforman el CEH por lo que cualquier alteración a este nivel, daría lugar a las entidades del SCEH y que éstas, se presentarían en los primeros años de vida del individuo.

Aunque todos los pacientes del presente estudio presentaron alguna alteración visible en la exploración, no todos presentaron una elongación o calcificación del CEH, esto nos llevaría a pensar que más que la longitud interesa la posición en esta entidad.

Un valor bajo de Vitamina D presentan una fuerte relación en la clasificación por grupos, relación que se hace aún mayor si comparamos los grupos Síndrome Estilohioideo y Síndrome Pseudoestilohioideo, un grupo muestral mayor o su reproducción en otro tipo de población podría confirmar esta hipótesis.

El presente trabajo se ha desarrollado en un ámbito hospitalario comarcal de la provincia de Valladolid, que abarca en promedio a 80,000 habitantes.

Si la información hallada en el presente estudio se lograra reproducir en futuros trabajos con mayor tamaño muestral, diferente población o utilizando un estudio longitudinal, se podría fortalecer la relación del valor sérico bajo de vitamina D con las alteraciones del complejo estilohioideo. En este caso se podrían aplicar medidas prevención primaria y secundaria.

Aunque conscientes de las limitaciones derivadas del tipo estudio utilizado, creemos que es un buen inicio para plantear estudios similares de tipo longitudinal que nos permitan relaciones más exactas con respecto a la edad, clínica y modificaciones del CEH en el tiempo.

CAPÍTULO 6

CONCLUSIONES

6. CONCLUSIONES

1. La frecuencia de las alteraciones del Complejo Estilohioideo fueron el Síndrome Pseudoestilohioideo (44,9%) y el Síndrome Estilohioideo (42,6%), siendo el Síndrome de Eagle el menos frecuente (12,24%).
2. Todos los individuos incluidos en el grupo Síndrome de Eagle presentaban el antecedente personal de haber sido amigdalectomizados, mientras que la mayoría de los individuos de los grupos Síndrome Estilohioideo y Síndrome Pseudoestilohioideo carecían de dichos antecedentes, siendo ésta relación estadísticamente significativa, $p = 0,001$.
3. No encontramos diferencias al relacionar cada grupo con respecto al sexo. La mayoría de los pacientes con Síndrome Estilohioideo y Síndrome Pseudoestilohioideo son varones mientras que en el Síndrome de Eagle hay tantos varones como mujeres.
4. La mayoría de los pacientes con síntomas clínicos son del sexo femenino siendo esta relación estadísticamente significativa, $p = 0,008$.
5. Existe una relación estadísticamente significativa entre las alteraciones del Complejo Estilohioideo y una mayor edad de los pacientes, $p < 0,05$.
6. No encontramos diferencias al relacionar cada grupo con respecto a la lateralidad. El lado izquierdo fue el más afectado en los pacientes con Síndrome Estilohioideo y Síndrome Pseudoestilohioideo, mientras que la bilateralidad fue más frecuente en el Síndrome de Eagle.
7. En los pacientes sintomáticos el lado afecto más frecuente es el lado derecho, siendo esta relación estadísticamente significativa, $p < 0,01$.
8. La mayoría de los pacientes asintomáticos con Síndrome Estilohioideo presentan afectación del lado izquierdo aunque en la mayoría de los

- pacientes sintomáticos el lado afectado era el derecho, con una relación estadísticamente significativa para una $p = 0,004$.
9. No existe una relación estadísticamente significativa entre los valores séricos alterados de Calcio y Fósforo y la presencia de alteraciones del Complejo Estilohioideo.
 10. Existe una fuerte relación, aunque no llega a ser estadísticamente significativa, $p = 0,056$, entre los valores séricos bajos de Vitamina D y la existencia de alteraciones del Complejo Estilohioideo en los grupos Síndrome Estilohioideo y Síndrome Pseudoestilohioideo.
 11. Existe una relación estadísticamente significativa entre los valores bajos de vitamina D y los pacientes del sexo masculino en el grupo de pacientes con Síndrome Estilohioideo, $p = 0,046$.

CAPITULO 7
BIBLIOGRAFÍA

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Sadler TW L, ed. Capítulo 16. embriología médica. 9 th ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2001. Médica Panamericana, ed. Embriología Médica con Orientación Clínica.
2. Moore K L, Persaud T V N, Torchia MG., ed. Embriología clínica. Capítulo 9. 9 th ed. Barcelona: Elseiver; 2013. Elseiver, ed. Embriología Clínica.
3. Carlson B.M., ed. Embriología humana y biología del desarrollo. capítulo 14. 3 th ed. Madrid, España: Elseiver; 2005, 325-327.
4. Babad MS. Eagle's syndrome caused by traumatic fracture of a mineralized stylohyoid ligament--literature review and a case report. *Cranio*. 1995;13(3):188-192.
5. Bafaqeeh SA. Eagle syndrome: Classic and carotid artery types. *J Otolaryngol*. 2000;29(2):88-94.
6. Omnell KA, Gandhi C, Omnell ML. Ossification of the human stylohyoid ligament: A longitudinal study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1998;85(2):226-232. doi: S1079-2104(98)90431-0 [pii].
7. Kiely ML, Sawyer DR, Gowgiel JM. Styloid chain ossification: Report of a case with articulations. *Clin Anat*. 1995;8(5):359-362. doi: 10.1002/ca.980080509 [doi].
8. Ettinger RL, Hanson JG. The styloid or "eagle" syndrome: An unexpected consequence. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1975;40(3):336-340.

9. Goldstein GR, Scopp IW. Radiographic interpretation of calcified stylomandibular and stylohyoid ligaments. *J Prosthet Dent.* 1973;30(3):330-334.
10. Camarda AJ, Deschamps C, Forest D. I. stylohyoid chain ossification: A discussion of etiology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1989;67(5):508-514.
11. Keur JJ, Campbell JP, McCarthy JF, Ralph WJ. The clinical significance of the elongated styloid process. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1986;61(4):399-404.
12. Prescher A, Schick B, Brors D, Draf W. An unusual cavity within the styloid process. *Ann Anat.* 1999;181(1):81-84. doi: S0940-9602(99)80098-3 [pii].
13. Tisner Nieto J., Tisner Giraldo B., Abad Rojo J., Abad Marco A. Calcificación del ligamento estilohioideo: Estilalgia de aubin y síndrome de eagle. aportación de 5 casos clínicos. *O.R.L. Aragon.* 2003;6(2):5-12.
14. Rodriguez-Vazquez JF, Merida-Velasco JR, Verdugo-Lopez S, Sanchez-Montesinos I, Merida-Velasco JA. Morphogenesis of the second pharyngeal arch cartilage (reichert's cartilage) in human embryos. *J Anat.* 2006;208(2):179-189. doi: JOA524 [pii].
15. Rodriguez Vazquez JF. New contributions to development of the cartilage of the second branchial arch and its clinical incidence. *An R Acad Nac Med (Madr).* 2004;121(3):441-7; discussion 448-50.
16. Rodriguez Vazquez JF. Morphodifferentiation of the stapedius muscle. personal contribution. *An R Acad Nac Med (Madr).* 2010;127(1):153-63; discussion 164-9.

17. Rodriguez-Vazquez JF. Development of the stapes and associated structures in human embryos. *J Anat.* 2005;207(2):165-173. doi: JOA441 [pii].
18. Rodriguez-Vazquez JF, Kim JH, Verdugo-Lopez S, et al. Human fetal hyoid body origin revisited. *J Anat.* 2011;219(2):143-149. doi: 10.1111/j.1469-7580.2011.01387.x [doi].
19. Rouviere, H. & Delmas, A., ed. *Anatomia humana descriptiva, topográfica y funcional.* tomo I cabeza y cuello. 10 th ed. Barcelona: Masson S.A.; 1999.
20. Camarda AJ, Deschamps C, Forest D. II. stylohyoid chain ossification: A discussion of etiology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1989;67(5):515-520.
21. Torres Guerrero A., Alcalá Cerra L. Síndrome de eagle. abordaje transoral vs. transcervical. *Acta de Otorrinolaringología & Cirugía de Cabeza y Cuello.* 2008;36(2):55-59.
22. Drake R., Volg W., Mitchell A., ed. *Gray. anatomia para estudiantes.* capítulo 8. 5 th ed. Madrid-España: Elseiver; 2005.
23. Lengele BG, Dhem AJ. Length of the styloid process of the temporal bone. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1988;114(9):1003-1006.
24. Sokler K, Sandev S. New classification of the styloid process length--clinical application on the biological base. *Coll Antropol.* 2001;25(2):627-632.
25. Fusco DJ, Asteraki S, Spetzler RF. Eagle's syndrome: Embryology, anatomy, and clinical management. *Acta Neurochir.* 2012;154(7):1119-26. <http://search.proquest.com/docview/1022098848?accountid=17248>. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s00701-012-1385-2>.

26. Hernandez, C., Moravia, M., Sano, R., Vargas, S. & Monasterio, M. Síndrome de eagle a propósito de un caso. *Acta Otorrinolaringologica Espanola*. 2000;12(2):1-5.
27. Frommer J. Anatomic variations in the stylohyoid chain and their possible clinical significance. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1974;38(5):659-667.
28. Suarez A. Estudio descriptivos de las tipologías estiloideas y sus consecuencias anatomoclínicas. tesis doctoral. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2010.
29. EAGLE WW. Elongated styloid process; further observations and a new syndrome. *Arch Otolaryngol*. 1948;47(5):630-640.
30. Langlais RP, Miles DA, Van Dis ML. Elongated and mineralized stylohyoid ligament complex: A proposed classification and report of a case of eagle's syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1986;61(5):527-532.
31. Onbas O, Kantarci M, Murat Karasen R, et al. Angulation, length, and morphology of the styloid process of the temporal bone analyzed by multidetector computed tomography. *Acta Radiol*. 2005;46(8):881-886.
32. Gozil R, Yener N, Calguner E, Arac M, Tunc E, Bahcelioglu M. Morphological characteristics of styloid process evaluated by computerized axial tomography. *Ann Anat*. 2001;183(6):527-535. doi: S0940-9602(01)80060-1 [pii].
33. Monsour PA, Young WG. Variability of the styloid process and stylohyoid ligament in panoramic radiographs. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1986;61(5):522-526.
34. Krmpotic Nemanic J, Vinter I, Ehrenfreund T, Marusic A. Postnatal changes in the styloid process, vagina processus styloidei, and styломastoid

- foramen in relation to the function of muscles originating from the styloid process. *Surg Radiol Anat.* 2009;31(5):343-348. doi: 10.1007/s00276-008-0450-2 [doi].
35. Mazzetto MO, Andrade KM, Magri LV, Rodrigues CA, Watanabe PC. Anterior and medial angulations of the styloid process in subjects with TMD: Clinical and radiographic findings. *Braz Dent J.* 2013;24(1):80-84. doi: S0103-64402013000100080 [pii].
36. von Piekartz H. Chapter 9 - craniomandibular region: Clinical patterns and management. In: Piekartz HJMv, ed. *Craniofacial pain.* Edinburgh: Butterworth-Heinemann; 2007:215-284. <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-7506-8774-4.50015-0>.
37. Testut L LA, ed. *Tratado de anatomía humana.tomo II.* 9th ed. Barcelona: Salvat; 1960.
38. Rodolfo Nazar S., Alfredo Naser G., Juan Fullá O., Alvaro Zamorano C., Melanie Althausen K. Síndrome de eagle en otorrinolaringología. *Rev Hosp Clin Univ Chile.* 2008;2(19):156-161.
39. Putz R. PR, ed. *Atlas de anatomía humana. sobotta. tomo I.* 21 th ed. Madrid-España: Ed. Médica Panamericana; 2002.
40. Latarjet M, Ruiz Liard A., ed. *Anatomía humana. tomo II.* 4 th ed. Argentina: Ed. Médica Panamericana; 2004.
41. Villalba Leyton, M.A., Miranda Villasana, E. Síndrome de eagle: Reporte de un caso. *Rev Mex de Cirugía Bucal y Maxilofacial.* 2009;5:26-31.
42. Fanibunda K, Lovelock DJ. Calcified stylohyoid ligament: Unusual pressure symptoms. *Dentomaxillofac Radiol.* 1997;26(4):249-251. doi: 10.1038/sj.dmfr.4600246 [doi].

43. Pirruccello FW, Sullivan MR. Ossified stylohyoid ligament (epihyal bone): An unusual case. *Dent Dig.* 1972;78(3):126-129.
44. Lykaki G, Papadopoulos N. The ossified hyoid apparatus--morphology, interpretation, clinical and functional significance. presentation of a rare case and highlights of the literature. *Anat Anz.* 1988;166(1-5):187-193.
45. Ingervall B, Carlsson GE, Helkimo M. Change in location of hyoid bone with mandibular positions. *Acta Odontol Scand.* 1970;28(3):337-361.
46. Senecail B, Delmas A. Radio-anatomic data concerning the hyoid bone and its dynamics. *Bull Assoc Anat (Nancy).* 1976;60(171):809-820.
47. Rodriguez-Vazquez JF, Verdugo-Lopez S, Abe H, Murakami G. The origin of the variations of the hyoid apparatus in human. *Anat Rec (Hoboken).* 2015. doi: 10.1002/ar.23166 [doi].
48. Nakano T, Muto H, Yoshioka I. Anatomical studies in the hyoid region of the mouse in term of evolutionary importance. *Anat Anz.* 1988;167(2):105-112.
49. Colby CC, MD, Del Gaudio JM, MD. Stylohyoid complex syndrome: A new diagnostic classification. *Archives of Otolaryngology - Head & Neck Surgery.* 2011;137(3):248.
<http://search.proquest.com/docview/858377102?accountid=17248>.
50. Diamond LH, Cottrell DA, Hunter MJ, Papageorge M. Eagle's syndrome: A report of 4 patients treated using a modified extraoral approach. *J Oral Maxillofac Surg.* 2001;59(12):1420-1426. doi: S0278-2391(01)58269-5 [pii].
51. Quereshey FA, Gold ES, Arnold J, Powers MP. Eagle's syndrome in an 11-year-old patient. *J Oral Maxillofac Surg.* 2001;59(1):94-97. doi: S0278-2391(01)38889-4 [pii].

52. Song JH, Ahn SK, Cho CB. Elongated styloid process as a cause of transient ischemic attacks. *JAMA Neurol.* 2013;70(8):1072-1073. doi: 10.1001/jamaneurol.2013.1950 [doi].
53. Farhat HI, Elhammady MS, Ziayee H, Aziz-Sultan MA, Heros RC. Eagle syndrome as a cause of transient ischemic attacks. *J Neurosurg.* 2009;110(1):90-93. doi: 10.3171/2008.3.17435 [doi].
54. Steinmann EP. A new light on the pathogenesis of the styloid syndrome. *Arch Otolaryngol.* 1970;91(2):171-174.
55. Mortellaro C, Biancucci P, Picciolo G, Vercellino V. Eagle's syndrome: Importance of a corrected diagnosis and adequate surgical treatment. *J Craniofac Surg.* 2002;13(6):755-758.
56. Feldman VB. Eagle's syndrome: A case of symptomatic calcification of the stylohyoid ligaments. *The Journal of the Canadian Chiropractic Association.* 2003;47(1):21-27.
<http://search.proquest.com/docview/195983936?accountid=17248>.
57. Harma R. Stylalgia: Clinical experiences of 52 cases. *Acta Otolaryngol.* 1966:Suppl 224:149+.
58. Lacet de Lima J Jr, Ferreira RJ, Dias RE, Santos CV, De Sousa EM. Síndrome de eagle: Revisión de la literatura. *Acta Odontológica Venezolana.* 2007;45(2):1-6.
59. Fini G, Gasparini G, Filippini F, Becelli R, Marcotullio D. The long styloid process syndrome or eagle's syndrome. *J Craniomaxillofac Surg.* 2000;28(2):123-127. doi: S1010-5182(00)90128-8 [pii].

60. MacDonald-Jankowski DS. Calcification of the stylohyoid complex in londoners and hong kong chinese. *Dentomaxillofac Radiol.* 2001;30(1):35-39. doi: 10.1038/sj/dmfr/4600574 [doi].
61. Yavuz H, Caylakli F, Yildirim T, Ozluoglu LN. Angulation of the styloid process in eagle's syndrome. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2008;265(11):1393-1396. doi: 10.1007/s00405-008-0686-9 [doi].
62. Kosar MI, Atalar MH, Sabanciogullari V, et al. Evaluation of the length and angulation of the styloid process in the patient with pre-diagnosis of eagle syndrome. *Folia Morphol (Warsz).* 2011;70(4):295-299.
63. Gossman JR,Jr, Tarsitano JJ. The styloid-stylohyoid syndrome. *J Oral Surg.* 1977;35(7):555-560.
64. Ilgüy D, Ilgüy M, Fisekçioğlu E, Dölekoglu S. Assessment of the stylohyoid complex with cone beam computed tomography. *Iranian Journal of Radiology.* 2013;10(1):21-26. <http://search.proquest.com/docview/1417569536?accountid=17248>.
65. Zohar Y, Strauss M, Laurian N. Elongated styloid process syndrome masquerading as pain of dental origin. *J Maxillofac Surg.* 1986;14(5):294-297.
66. Ferrell WR, Wood L, Baxendale RH. The effect of acute joint inflammation on flexion reflex excitability in the decerebrate, low-spinal cat. *Q J Exp Physiol.* 1988;73(1):95-102.
67. Brown CR. Ernest syndrome: Insertion tendinosis of the stylomandibular ligament. *Pract Periodontics Aesthet Dent.* 1996;8(8):762.
68. Zinnuroglu M, Ural A, Gunendi Z, Meray J, Koybasoglu A. Is there a relationship between eagle syndrome and cervicofacial painful soft tissue

rheumatism? Laryngoscope. 2008;118(9):1569-1573. doi: 10.1097/MLG.0b013e31817aec95 [doi].

69. Sisman Y, Gokce C, Sipahioglu M. Bilateral elongated styloid process in an end-stage renal disease patient with peritoneal dialysis: Is there any role for ectopic calcification? Eur J Dent. 2009;3(2):155-157.

70. Gokce C, Sisman Y, Sipahioglu M. Styloid process elongation or eagle's syndrome: Is there any role for ectopic calcification? Eur J Dent. 2008;2(3):224-228.

71. Murtagh RD, Caracciolo JT, Fernandez G. CT findings associated with eagle syndrome. AJNR Am J Neuroradiol. 2001;22(7):1401-1402.

72. Balbuena L, Jr, Hayes D, Ramirez SG, Johnson R. Eagle's syndrome (elongated styloid process). South Med J. 1997;90(3):331-334.

73. Okabe S, Morimoto Y, Ansai T, et al. Clinical significance and variation of the advanced calcified stylohyoid complex detected by panoramic radiographs among 80-year-old subjects. Dentomaxillofac Radiol. 2006;35(3):191-199. doi: 35/3/191 [pii].

74. Watanabe PC, Dias FC, Issa JP, Monteiro SA, de Paula FJ, Tioffi R. Elongated styloid process and atheroma in panoramic radiography and its relationship with systemic osteoporosis and osteopenia. Osteoporos Int. 2010;21(5):831-836. doi: 10.1007/s00198-009-1022-y [doi].

75. Sekerci AE, Soylu E, Arıkan MP, Aglarci OS. Is there a relationship between the presence of ponticulus posticus and elongated styloid process? Clin Imaging. 2015;39(2):220-224. <http://search.proquest.com/docview/1662056828?accountid=17248>. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clinimag.2014.11.016>.

76. Leighton SE, Whittet HB, Golding S, Freeland AP. Styloid apparatus anomaly causing dysphagia. *J Laryngol Otol.* 1991;105(11):964-965.
77. Yeste D CA. Patología del metabolismo del calcio. *AEP. Protocolos.* 2011;1(1):177-192 España.
78. Sanchez A., Puche R., Zeni S., Oliveri B., Galich A.M. Papel del calcio y de la vitamina D en la salud ósea (parte I). *REEMO.* 2002;11(6):201-217, Argentina.
79. Valero Zanuy M., Hawkins Carranza F. Metabolismo, fuentes endógenas y exógenas de vitamina D. *REEMO.* 2007;16(4):63-70, España.
80. Garay I. Olate S. Osificación del ligamento estilohioideo en 3028 radiografías panorámicas digitales. *Int. J. Morphol.* 2013;31(1):31-37, Chile.
81. Gervickas A, Kubilius R, Sabalys G. Clinic. Diagnostics and treatment peculiarities of eagle's syndrome. *Stomatoogija, Baltic Dental and Maxillofacial Journal.* 2004;6:11-13.
82. Mendelsohn AH, Berke GS, Chhetri DK. Heterogeneity in the clinical presentation of eagle's syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006;134(3):389-393. doi: S0194-5998(05)02071-1 [pii].
83. Kaufman SM, Elzay RP, Irish EF. Styloid process variation. radiologic and clinical study. *Arch Otolaryngol.* 1970;91(5):460-463.
84. Radfar L, Amjadi N, Aslani N, Suresh L. Prevalence and clinical significance of elongated calcified styloid processes in panoramic radiographs. *Gen Dent.* 2008;56(6):e29-32.

85. Correll RW, Wescott WB. Eagle's syndrome diagnosed after history of headache, dysphagia, otalgia, and limited neck movement. *J Am Dent Assoc.* 1982;104(4):491-492.
86. Gokce C, Sisman Y, Ertas ET, Akgunlu F, Ozturk A. Prevalence of styloid process elongation on panoramic radiography in the turkey population from cappadocia region. *Eur J Dent.* 2008;2(1):18-22.
87. Ceylan A, Koybasioglu A, Celenk F, Yilmaz O, Uslu S. Surgical treatment of elongated styloid process: Experience of 61 cases. *Skull Base.* 2008;18(5):289-295. doi: 10.1055/s-0028-1086057 [doi].
88. Sanz Gonzalo JJ, Maiz Cal J, Lao Luque X, Viscasillas Pallas G, Zschaeck Luzardo C. Eagle's syndrome: Transient syncopes as a clinical manifestation; complete stylohyoid ligament calcification. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2010;61(3):233-235. doi: 10.1016/j.otorri.2009.05.009 [doi].
89. Dao A, Karnezis S, Lane JS,3rd, Fujitani RM, Saremi F. Eagle syndrome presenting with external carotid artery pseudoaneurysm. *Emerg Radiol.* 2011;18(3):263-265. doi: 10.1007/s10140-010-0930-7 [doi].
90. Kumar P, Rayamane AP, Subbaramaiah M. Sudden death due to eagle syndrome: A case report. *Am J Forensic Med Pathol.* 2013;34(3):231-233. doi: 10.1097/PAF.0b013e3182a186e1 [doi].
91. Kay DJ, Har-El G, Lucente FE. A complete stylohyoid bone with a stylohyoid joint. *Am J Otolaryngol.* 2001;22(5):358-361. doi: S0196-0709(01)27805-3 [pii].
92. Rizzatti-Barbosa CM, Lopes EB, de Albergaria-Barbosa JR, Gomes BP. Eagle's syndrome associated with temporomandibular disorder: A clinical report. *J Prosthet Dent.* 1999;81(6):649-651. doi: S0022391399001420 [pii].

93. Hampf G, Aalberg V, Tasanen A, Nyman C. A holistic approach to stylalgia. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1986;15(5):549-552.
94. Woolery WA. The diagnostic challenge of styloid elongation (eagle's syndrome). *J Am Osteopath Assoc.* 1990;90(1):88-89.
95. Braun TW, Sotereanos GC. The styloid process as an anatomic hindrance in orthognathic surgery. *J Oral Maxillofac Surg.* 1983;41(10):676-679. doi: 0278-2391(83)90024-1 [pii].
96. Yadav SP, Chanda R, Gera A, Yadav RK. Stylalgia: An indian perspective. *J Otolaryngol.* 2001;30(5):304-306.
97. Pernia Ramirez I. Estudio descriptivo y analítico de las formaciones estilohioideas en jóvenes utilizando radiografías panorámicas. tesis doctoral. Madrid-España: Universidad Complutense de Madrid; 2014.
98. Roopashri G, Vaishali MR, David MP, Baig M. Evaluation of elongated styloid process on digital panoramic radiographs. *J Contemp Dent Pract.* 2012;13(5):618-622. doi: 1526-3711-934 [pii].
99. Alpoz E, Akar GC, Celik S, Govsa F, Lomcali G. Prevalence and pattern of stylohyoid chain complex patterns detected by panoramic radiographs among turkish population. *Surg Radiol Anat.* 2014;36(1):39-46. doi: 10.1007/s00276-013-1137-x [doi].
100. Bagga MB, Kumar CA, Yeluri G. Clinicoradiologic evaluation of styloid process calcification. *Imaging Sci Dent.* 2012;42(3):155-161. doi: 10.5624/isd.2012.42.3.155 [doi].

101. Kamal A, Nazir R, Usman M, Salam BU, Sana F. Eagle syndrome; radiological evaluation and management. *J Pak Med Assoc.* 2014;64(11):1315-1317.
102. Abdel-Ghany AF, Osman NM. Role of three-dimensional multidetector computerized tomography in diagnosis of eagle's syndrome. *The Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine.* 2014;45(1):105-108. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejrm.2013.12.004>.
103. Beder E, Ozan Bagis Ozgursoy, Selmin Karatayli Ozgursoy, Yucel Anadolu. Three-dimensional computed tomography and surgical treatment for eagle's syndrome. *Ear, Nose & Throat Journal.* 2006;85(7):443-5. <http://search.proquest.com/docview/209407664?accountid=17248>.
104. Lee S, Hillel A. Three-dimensional computed tomography imaging of eagle's syndrome. *Am J Otolaryngol.* 2004;25(2):109. <http://search.proquest.com/docview/1034564848?accountid=17248>. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjoto.2003.09.013>.
105. Okur A, Ozkiris M, Serin HI, et al. Is there a relationship between symptoms of patients and tomographic characteristics of styloid process? *Surg Radiol Anat.* 2014;36(7):627-632. doi: 10.1007/s00276-013-1213-2 [doi].
106. Ramadan SU, Gokharman D, Kosar P, Kacar M, Kosar U. The stylohyoid chain: CT imaging. *Eur J Radiol.* 2010;75(3):346-351. doi: 10.1016/j.ejrad.2010.04.021 [doi].
107. Espinosa Morett L., Ruiz Morales M. Características clínicas del síndrome de eagle. *Rev Esp Méd Quir.* 2013;18(1):264-270.

108. Ilguy M, Ilguy D, Guler N, Bayirli G. Incidence of the type and calcification patterns in patients with elongated styloid process. *J Int Med Res.* 2005;33(1):96-102.
109. Kursoglu P, Unalan F, Erdem T. Radiological evaluation of the styloid process in young adults resident in turkey's yeditepe university faculty of dentistry. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005;100(4):491-494. doi: S1079-2104(05)00446-4 [pii].
110. Oztunc H, Evlice B, Tatli U, Evlice A. Cone-beam computed tomographic evaluation of styloid process: A retrospective study of 208 patients with orofacial pain. *Head Face Med.* 2014;10:5-160X-10-5. doi: 10.1186/1746-160X-10-5 [doi].
111. Andrei F, Motoc AG, Didilescu AC, Rusu MC. A 3D cone beam computed tomography study of the styloid process of the temporal bone. *Folia Morphol (Warsz).* 2013;72(1):29-35. doi: VM/OJS/J/19529 [pii].
112. Taheri A, Firouzi-Marani S, Khoshbin M. Nonsurgical treatment of stylohyoid (eagle) syndrome: A case report. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg.* 2014;40(5):246-249. doi: 10.5125/jkaoms.2014.40.5.246 [doi].
113. Prasad KC, Kamath MP, Reddy KJ, Raju K, Agarwal S. Elongated styloid process (eagle's syndrome): A clinical study. *J Oral Maxillofac Surg.* 2002;60(2):171-175. doi: S0278239102324625 [pii].
114. Johnson GM, Rosdy NM, Horton SJ. Manual therapy assessment findings in patients diagnosed with eagle's syndrome: A case series. *Man Ther.* 2011;16(2):199-202. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.math.2010.09.007>.
115. Salamone FN, Falciglia M, Steward DL. Eagle's syndrome reconsidered as a cervical manifestation of heterotopic ossification: Woman presenting with

- a neck mass. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004;130(4):501-503. doi: 10.1016/j.otohns.2003.09.014 [doi].
116. de Andrade KM, Rodrigues CA, Watanabe PC, Mazzetto MO. Styloid process elongation and calcification in subjects with tmd: Clinical and radiographic aspects. *Braz Dent J.* 2012;23(4):443-450. doi: S0103-64402012000400023 [pii].
117. Fusconi M, Gallo A, Greco A, et al. How to classify the stylohyoid complex syndrome in the ICHD. *Cephalalgia.* 2015;35(4):368-369. Accessed 7 July 2015.
118. Lucas I. Morfología y variaciones de las formaciones estilohioideas en radiografías panorámicas. tesis doctoral. Madrid-España: Universidad Complutense de Madrid; 2013.
119. O Carroll MK. Calcification in the stylohyoid ligament. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1984;58(5):617-621.
120. Sudhakara Reddy R, Sai Kiran C, Sai Madhavi N, Raghavendra MN, Satish A. Prevalence of elongation and calcification patterns of elongated styloid process in south india. *J Clin Exp Dent.* 2013;5(1):e30-5. doi: 10.4317/jced.50981 [doi].
121. Thoenissen P, Bittermann G, Schmelzeisen R, Oshima T, Fretwurst T. Eagle's syndrome—A non-perceived differential diagnosis of temporomandibular disorder. *International Journal of Surgery Case Reports.* 2015;15:123-126. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijscr.2015.08.036>.
122. Patil S, Ghosh S, Vasudeva N. Morphometric study of the styloid process of temporal bone. *J Clin Diagn Res.* 2014;8(9):AC04-6. doi: 10.7860/JCDR/2014/9419.4867 [doi].

123. Schick B, Prescher A, Brors D, Draf W. Unusual sinus of the styloid process. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 1998;255(9):478-481.
124. Anbiaee N, Javadzadeh A. Elongated styloid process: Is it a pathologic condition? *Indian Journal of Dental Research.* 2011;22(5):673-7. <http://search.proquest.com/docview/940869642?accountid=17248>. doi: <http://dx.doi.org/10.4103/0970-9290.93455>.
125. Ferreira PC, Mendanha M, Frada T, Carvalho J, Silva A, Amarante J. Eagle syndrome. *J Craniofac Surg.* 2014;25(1):e84-6. doi: 10.1097/SCS.0000000000000392 [doi].
126. Hardy H, Guichard B, Eliezer M, Choussy O, Peron JM, Trost O. Unilateral complete articulated ossification of the stylohyoid apparatus: Case report and review of the literature. *Surg Radiol Anat.* 2014;36(9):941-945. doi: 10.1007/s00276-014-1328-0 [doi].
127. Khandelwal S, Hada YS, Harsh A. Eagle's syndrome – A case report and review of the literature. *The Saudi Dental Journal.* 2011;23(4):211-215. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.sdentj.2010.10.006>.
128. Kim E, MD, Hansen K, MD, Frizzi, James, MD, FACS. Eagle syndrome: Case report and review of the literature. *Ear, Nose & Throat Journal.* 2008;87(11):631-3. <http://search.proquest.com/docview/209387994?accountid=17248>.
129. Koshy J, Narayan M, Narayanan S, Priya B, Sumathy G. Elongated styloid process: A study. *Journal of Pharmacy and Bioallied Sciences.* 2015;7:131-133. <http://search.proquest.com/docview/1679211045?accountid=17248>. doi: <http://dx.doi.org/10.4103/0975-7406.155861>.

130. Pereira FL, Filho LI, Pavan AJ, et al. Styloid-stylohyoid syndrome: Literature review and case report. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2007;65(7):1346-1353. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.joms.2006.07.020>.
131. Bensoussan Y, Letourneau-Guillon L, Ayad T. Atypical presentation of eagle syndrome with hypoglossal nerve palsy and horner syndrome. *Head Neck*. 2014;36(12):E136-8. doi: 10.1002/hed.23675 [doi].
132. Chaves H, Costa F, Cavalcante D, Ribeiro T, Gondim D. Asymptomatic bilateral elongated and mineralized stylohyoid complex: Report of one case. *Rev Med Chil*. 2013;141(6):793-796. doi: 10.4067/S0034-98872013000600015 [doi].
133. Gooris PJJ, Zijlmans JCM, Bergsma JE, Mensink G. A case of mental nerve paresthesia due to dynamic compression of alveolar inferior nerve along an elongated styloid process. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2014;72(7):1267.e1-1267.e7. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.joms.2014.01.002>.
134. Guimarães AS, Pozza DH, de Castro IC, Galdames ICS, Palla S. Complete ossification of the stylohyoid chain as cause of eagle's syndrome: A very rare case report. *The Journal of Contemporary Dental Practice*. 2014;15(4):500-505. doi: <http://search.proquest.com/docview/1672757422?accountid=17248>.
135. Kim JE, Min JH, Park HR, Choi BR, Choi JW, Huh KH. Severe calcified stylohyoid complex in twins: A case report. *Imaging Sci Dent*. 2012;42(2):95-97. doi: 10.5624/isd.2012.42.2.95 [doi].
136. Martins WD, Ribas Mde O, Bisinelli J, Franca BH, Martins G. Eagle's syndrome: Treatment by intraoral bilateral resection of the ossified stylohyoid

ligament. A review and report of two cases. *Cranio*. 2013;31(3):226-231. doi: 10.1179/crn.2013.033 [doi].

137. Mollinedo FT, Esteban SL, Vega CG, Orcasitas AC, Maguregi AA. Pulsed radiofrequency treatment in a case of eagle's syndrome. *Pain Pract*. 2013;13(5):399-404. doi: 10.1111/j.1533-2500.2012.00592.x [doi].

138. Roy H, Mondal R, Ray K, Kar M, Pandit N. A case of bilaterally elongated styloid process differing in osseo-morphology. *J Clin Diagn Res*. 2013;7(10):2268-2269. doi: 10.7860/JCDR/2013/6746.3489 [doi].

139. Shigematsu H, Hoshino M, Oku Y, Kikuchi K, Kusama K, Sakashita H. A case of styloid process syndrome with complete bilateral ossification of the stylohyoid ligament. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, Medicine, and Pathology*. 2013;25(2):143-146. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajoms.2012.03.006>.

140. Subramaniam PC, Kumaresan S. Bilateral stylohyoid syndrome: A rare cause of cervical pain. *PM&R*. 2012;4(9):701-703. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pmrj.2012.06.002>.

141. Ardakani FE, Khayam E, Booshehri MZ, Mohammadi AR. The evaluation of the relationship between serum calcium level and stylohyoid length in adults. *Acta Med Iran*. 2011;49(11):742-7. <http://search.proquest.com/docview/913376024?accountid=17248>.

142. Johnson CP, Scraggs M, How T, Burns J. A necropsy and histomorphometric study of abnormalities in the course of the vertebral artery associated with ossified stylohyoid ligaments. *J Clin Pathol*. 1995;48(7):637-640.

143. Kim SM, Seo MH, Myoung H, Choi JY, Kim YS, Lee SK. Osteogenetic changes in elongated styloid processes of eagle syndrome patients. *J Craniomaxillofac Surg.* 2014;42(5):661-667. doi: 10.1016/j.jcms.2013.09.012 [doi].
144. Kitazawa T, Fujisawa K, Narboux-Nême N, et al. Distinct effects of *Hoxa2* overexpression in cranial neural crest populations reveal that the mammalian hyomandibular-ceratohyal boundary maps within the styloid process. *Dev Biol.* (0). doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ydbio.2015.04.007>.
145. Koivumäki A, Marinescu-Gava M, Järnstedt J, Sándor GK, Wolff J. Trauma induced eagle syndrome. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2012;41(3):350-353. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijom.2011.12.031>.
146. Ozdemir MB, Okunak M, Koseler A, Simsek C, Atalay E, Yonauc GN. An ancient anatomic variation: Bilateral elongated styloid process of cranium. *Ital J Anat Embryol.* 2013;118(2):184-188.
147. Vougiouklakis T. Overview of the ossified stylohyoid ligament based in more than 1200 forensic autopsies. *J Clin Forensic Med.* 2006;13(5):268-270. doi: S1353-1131(05)00172-0 [pii].
148. Al Weteid AS, Miloro M. Transoral endoscopic-assisted styloidectomy: How should eagle syndrome be managed surgically? *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2015;44(9):1181-1187. doi: 10.1016/j.ijom.2015.03.021 [doi].
149. Muderris T, Bercin S, Sevil E, Beton S, Kiris M. Surgical management of elongated styloid process: Intraoral or transcervical? *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2014;271(6):1709-1713. doi: 10.1007/s00405-013-2664-0 [doi].

150. Kaur A, Singh A, Singal R, Gupta S. Is this way: Self inflicted fracture of styloid process cures stylalgia. *J Med Life*. 2013;6(2):202-204.
151. Singhania AA, Chauhan NV, George A, Rathwala K. Lidocine infiltration test: An useful test in the prediction of results of styloidectomy for eagle's syndrome. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013;65(1):20-23. doi: 10.1007/s12070-012-0577-7 [doi].
152. Correll RW, Jensen JL, Taylor JB, Rhyne RR. Mineralization of the stylohyoid-stylomandibular ligament complex. A radiographic incidence study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1979;48(4):286-291.
153. Navarro Valverde C., Quesada Gómez J.M. Deficiencia de vitamina D en españa ¿Realidad o mito? *Revista de osteoporosis y metabolismo mineral*. Madrid-España. 2014;6(1):5-10.

CAPÍTULO 8

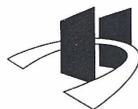
ANEXOS

Anexo 1

SÍNDROME COMPLEJO ESTILOHIOIDEO

HC :		EDAD :	
SOSPECHA DIAGNÓSTICA :			
Laringoscopia Indirecta <input type="checkbox"/>		Clínica <input type="checkbox"/> Estudio de Imagen <input type="checkbox"/>	
SEXO : H <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> Menopausia temprana Si () No ()			
Edad de inicio de Menopausia :			
ANTECEDENTES :			
	Si	No	
Amigdalectomía	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Trauma al nacer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Otros :		
TIEMPO DE ENFERMEDAD : meses			
LATERALIDAD : 1. Derecho <input type="checkbox"/> 2. Izquierdo <input type="checkbox"/> 3. Bilateral <input type="checkbox"/>			
CLÍNICA : Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>			
A. Clínica Clásica :			
a. Dolor al tragar <input type="checkbox"/>		b. Sensación de cuerpo extraño faríngeo <input type="checkbox"/>	
c. Otagia <input type="checkbox"/>		d. Otros :	
B. Síndrome de la Arteria Carótida :			
a. Dolor parietal <input type="checkbox"/>		b. Dolor ocular <input type="checkbox"/>	
c. Síncopes <input type="checkbox"/>		d. Otros :	
ANALÍTICA :			
Ca :N <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> B <input type="checkbox"/> , P:N <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> B <input type="checkbox"/> , Vitamina D :N <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> B <input type="checkbox"/>			
RADIOLOGÍA :			
RP : Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>		TC 3D : Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	
Longitud : Derecho : mm			
Izquierdo : mm			
TRATAMIENTO			
Médico <input type="checkbox"/>		Quirúrgico <input type="checkbox"/>	

Anexo 2



**COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA
ÁREA DE SALUD VALLADOLID – ESTE (CEIC-VA-ESTE-HCUV)**

Valladolid a 16 de Junio de 2016

En la reunión del CEIC ÁREA DE SALUD VALLADOLID – ESTE del 16 de Junio de 2016, se procedió a la evaluación de los aspectos éticos del siguiente proyecto de investigación.

PI 16-451 MEDINA	RELACION DE PARÁMETROS ANALÍTICOS SÉRICOS DEL METABOLISMO ÓSEO (CALCIO, FÓSFORO Y VITAMINA D) CON LAS ENTIDADES DEL SÍNDROME COMPLEJO ESTILOHIOIDEO	I.P.: CARLOS MIGUEL SALVADOR RAMÍREZ OTORRINOLARINGOLOGÍA HOSPITAL DE MEDINA RECIBIDO: 09-06-2016
---------------------	---	--

A continuación les señalo los acuerdos tomados por el CEIC ÁREA DE SALUD VALLADOLID – ESTE en relación a dicho Proyecto de Investigación:

Considerando que el Proyecto contempla los Convenios y Normas establecidos en la legislación española en el ámbito de la investigación biomédica, la protección de datos de carácter personal y la bioética, se hace constar el **informe favorable** y la **aceptación** del Comité Ético de Investigación Clínica del Área de Salud Valladolid Este para que sea llevado a efecto dicho Proyecto de Investigación.

Un cordial saludo.

F. Javier Álvarez
Dr. F. Javier Álvarez.
CEIC Área de Salud Valladolid Este –
Hospital Clínico Universitario de Valladolid
Farmacología
Facultad de Medicina,
Universidad de Valladolid,
c/ Ramón y Cajal 7,
47005 Valladolid
alvarez@med.uva.es,
jalvarezgo@saludcastillayleon.es
tel.: 983 423077

Anexo 2



HOSPITAL
MEDINA DEL CAMPO
Calle de Peñaranda, n.º 24
47400 MEDINA DEL CAMPO (Valladolid)
Telf.: 983 83 80 00
Fax: 983 83 80 07

**CONFORMIDAD DE LA DIRECCIÓN DEL CENTRO**

Don Francisco Javier Vadillo Olmo,
Director Gerente del
Hospital Medina del Campo,

CODIGO HOSPITAL	TITULO	INVESTIGADOR PRINCIPAL SERVICIO PROMOTOR
PI 16-451 MEDINA	RELACIÓN DE PARÁMETROS ANALÍTICOS SÉRICOS DEL METABOLISMO ÓSEO (CALCIO, FÓSFORO Y VITAMINA D) CON LAS ENTIDADES DEL SÍNDROME COMPLEJO ESTILOHIOIDEO	I.P.: CARLOS MIGUEL SALVADOR RAMÍREZ OTORRINOLARINGOLOGÍA HOSPITAL DE MEDINA RECIBIDO: 09-06-2016

En relación con el citado Proyecto de Investigación, de acuerdo a la evaluación favorable a su realización en este Hospital por parte del CEIC Área Valladolid Este en su sesión del 16-06-2016.

Se informa favorablemente la realización del dicho estudio en el Hospital Medina del Campo,

Lo que firmo en Valladolid, a 16 de Junio de 2016

LA DIRECTOR GERENTE

D. Francisco Javier Vadillo Olmo



Anexo3

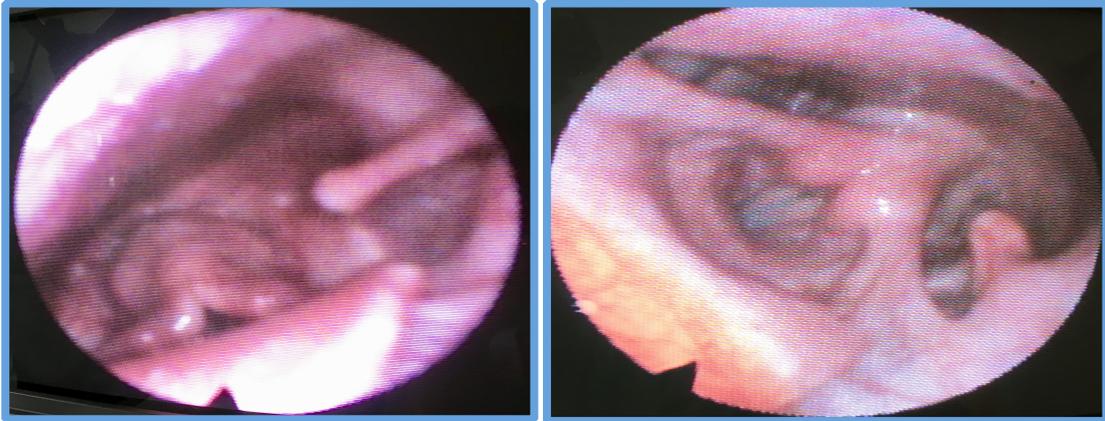


Fig.1. Elongación mucosa de pared faríngea izquierda

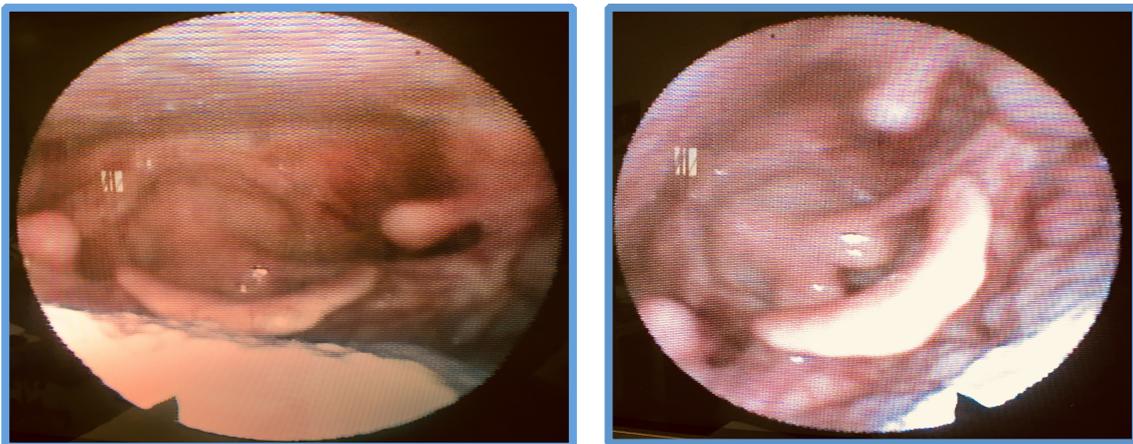


Fig.2. Elongación mucosa de pared faríngea bilateral

Anexo 4

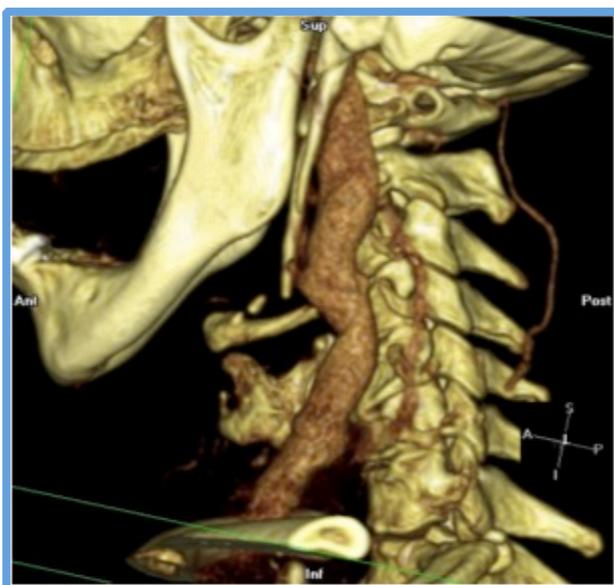


Fig. 3. Elongación y osificación parcial del ligamento estilohioideo bilateral, nótese en el lado derecho el contacto con la carótida externa

Anexo 5

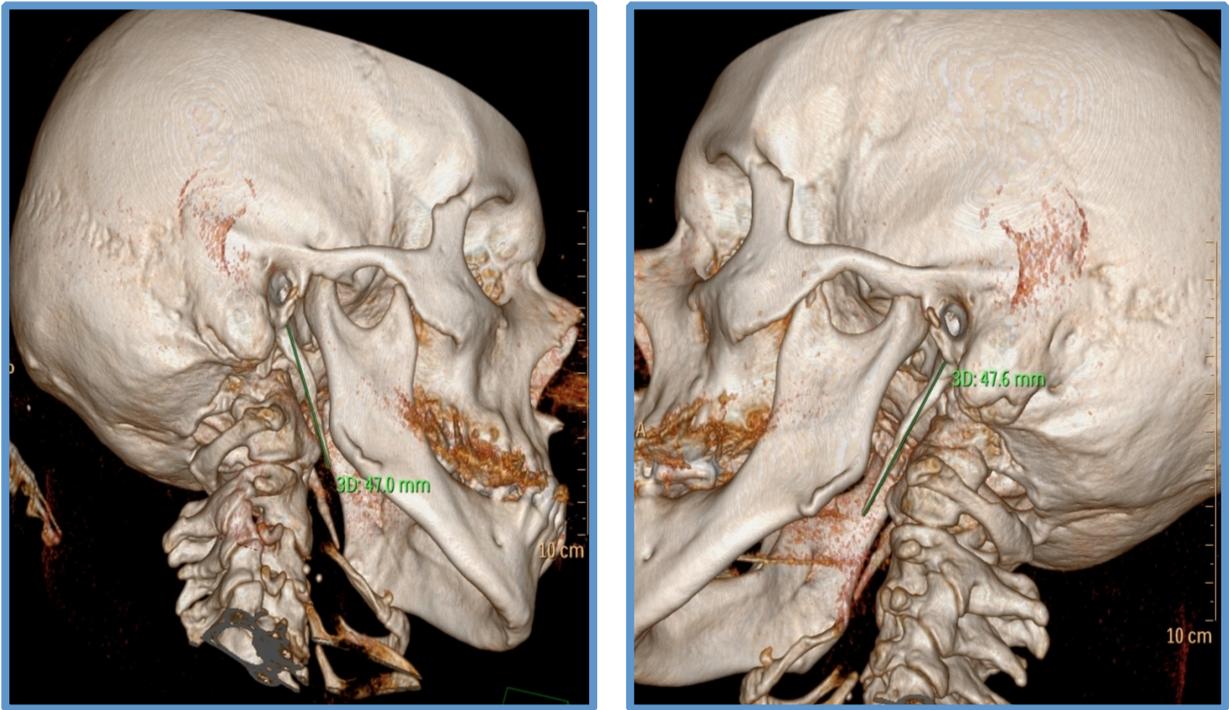


Fig.4. Calcificación manifiesta del ligamento estilohioideo bilateral y que al examen clínico sólo era visible la elongación faríngea con el valsalva.

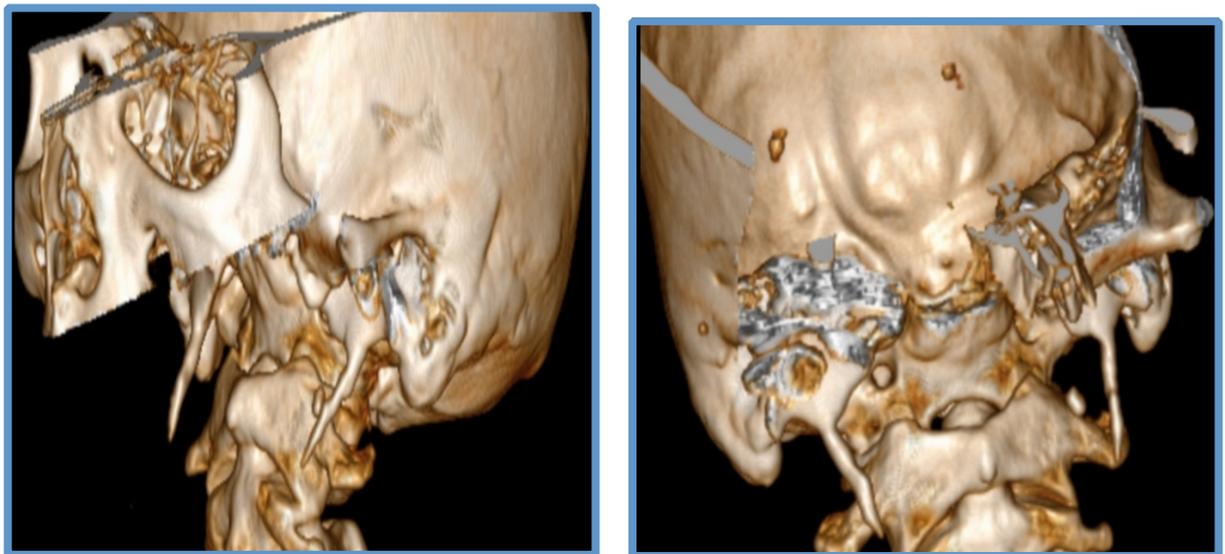


Fig.5. Calcificación parcial del ligamento estilohioideo a predominio derecho, que no sobrepasa los 30mm en paciente muy sintomático y claramente visible en la exploración.

Anexo 6

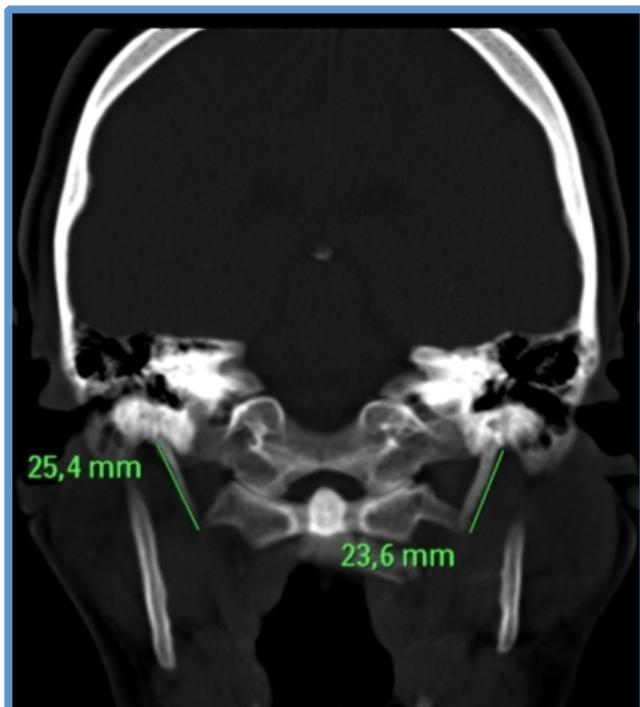


Fig.6. Calcificación parcial del ligamento estilohioideo a predominio derecho, con aumento de inclinación medial en paciente sintomático.

