

CARTAS AL EDITOR

Síndrome de Eagle y disección carotídea

Eagle syndrome and carotid dissection

Sr. Editor:

El síndrome de Eagle (SE) se describe como dolor orofacial relacionado con elongación y calcificación de la apófisis estiloides¹. Eagle definió dos presentaciones clínicas: síndrome estilohioideo clásico, en forma de dolor cervicofacial acompañado de disfagia y sensación de cuerpo extraño, secundario a afección de pares craneales bajos, y síndrome estilocarotídeo, por compresión de arterias carótidas, que se puede acompañar de focalidad neurológica e incluso de síncope². Se han propuesto distintos mecanismos fisiopatológicos y se relaciona el primer tipo con amigdalectomía³. Presentamos un caso clínico de síndrome de Eagle asociado a disección carotídea.

Se trata de una mujer de 45 años, en tratamiento inmunosupresor por colitis ulcerosa, no amigdalectomizada, con historia de episodios de dolor laterocervical bilateral, irradiado a la región orbitaria, de varios meses de evolución. Consultó por episodio brusco e intenso de dolor de similares características al habitual, de predominio izquierdo, en contexto de rotación y extensión forzada del cuello. Se acompañó de hemiparesia braquiocrural derecha, alteración del lenguaje y movimientos clónicos autolimitados de extremidad inferior derecha.

El estudio de neuroimagen (tomografía computarizada [TC] y resonancia magnética [RM] craneal) fue normal inicialmente, a excepción de apófisis estiloides izquierda elongada e intensamente calcificada. El estudio vascular (Doppler y angio-TC) mostró imagen indicativa de disección carotídea izquierda extracraneal (fig. 1), con hematoma intramural, que se confirmó en secuencias T1-T2 axiales de RM cervical. La reconstrucción 3D puso de manifiesto el íntimo contacto entre la apófisis estiloides y la arteria carótida izquierda (fig. 2).

Con este diagnóstico, ante la aparición de episodios repetidos de amaurosis fugaz en el ojo izquierdo, se inició tratamiento anticoagulante. Al alta, el Doppler carotídeo mostró la resolución parcial de la disección, y la paciente se encontraba asintomática.

Se mantuvo dicho tratamiento 6 meses, momento en el que la angio-RM de control mostró la resolución completa del cuadro.

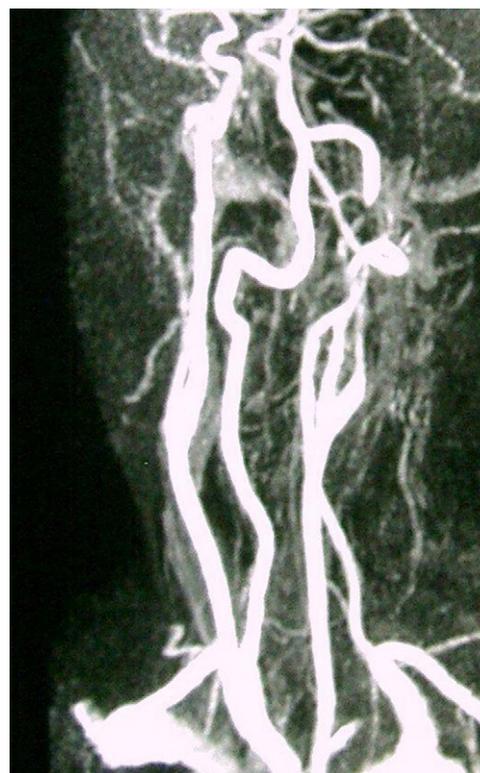


Figura 1 Angiografía por resonancia magnética de troncos supraaórticos: muestra irregularidad y disminución de calibre en la porción posbulbar de la arteria carótida interna izquierda, indicativo de disección.

Asimismo, se remitió a la paciente a cirugía maxilofacial para valorar el tratamiento quirúrgico, que se desestimó por estabilidad clínica.

Aproximadamente, un 4% de la población tiene apófisis estiloides elongada (> 3 cm), aunque solamente un 4-10,3% de ellos presentan sintomatología⁴. Se han descrito en la literatura varios casos de focalidad neurológica autolimitada en pacientes con SE^{3,5-8}, sobre todo en relación con movimientos cefálicos. Dos de ellos se asocian también a disección carotídea tras rotación cefálica forzada y sostenida^{7,8}, como el caso que presentamos. Parece posible atribuir un origen traumático a la disección.

En general, se sospecha SE por sintomatología y exploración física. La elongación y calcificación de la apófisis



Figura 2 Angiografía por tomografía computarizada cervical: reconstrucción en 3D que muestra íntimo contacto entre apófisis estiloide y arteria carótida interna izquierda.

estiloides se diagnostica mediante radiografía craneocervical y TC con reconstrucción 3D, que demuestra si hay contacto con estructuras adyacentes⁹.

Cuando hay focalidad neurológica concomitante, es conveniente realizar Doppler o angiografía dinámica, que demuestre el deterioro carotídeo con los movimientos cefálicos. En nuestro caso, el estudio ultrasonográfico permitió un diagnóstico precoz de la disección carotídea.

La apófisis elongada se puede tratar mediante extirpación quirúrgica, y es preferible el abordaje extraoral¹⁰. Al igual que en disecciones carotídeas espontáneas o no traumáticas, el tratamiento debería ser anticoagulación salvo contraindicaciones.

Nuestra paciente es un ejemplo de que el SE puede presentar como complicación disección carotídea aguda. Ante dolor cervicofacial en relación con focalidad neurológica, debe tenerse en cuenta el deterioro carotídeo por una apófisis estiloides elongada.

Presentaciones

Este trabajo ha sido presentado parcialmente como póster en la LIX reunión anual de la Sociedad Española de Neurología.

Bibliografía

1. Eagle WW. Elongated styloid process. Report of two cases. Arch Otolaryngol. 1937;25:548–87.
2. Eagle WW. Symptomatic elongated styloid process. Report of two cases of styloid process-carotid artery syndrome with operation. Arch Otolaryngol. 1949;49:490–503.
3. Infante-Cossío P, García-Perla A, González-García A, Gil-Peralta A, Gutiérrez-Pérez JL. Compresión de la arteria

carótida interna por una apófisis estiloides alargada. Rev Neurol. 2004;39:339–43.

4. Murtagh RD, Caracciolo JT, Fernandez G. CT findings associated with Eagle syndrome. AJNR Am J Neuroradiol. 2001;22:1401–2.
5. Farhat HI, Elhammady MS, Ziayee H, Aziz-Sultan MA, Heros RC. Eagle syndrome as a cause of transient ischemic attacks. J Neurosurg. 2009;110:90–3.
6. Chuang WC, Short JH, McKinney AM, Anker L, Knoll B, McKinney ZJ. Reversible left hemispheric ischemia secondary to carotid compression in Eagle syndrome: Surgical and CT angiographic correlation. AJNR Am J Neuroradiol. 2007;28:143–5.
7. Zuber M, Meder JF, Mas JL. Carotid artery dissection due to elongated styloid process. Neurology. 1999;53:1886–7.
8. Karam C, Koussa S. Syndrome de Eagle: apport du scanner avec reconstructions 3D. J Neuroradiol. 2007;34:344–8.
9. Savranlar A, Uzun L, Ugur MB, Özer T. Three-dimensional CT of Eagle's syndrome. Diagn Interv Radiol. 2005;11:206–9.
10. Kim E, Hansen K, Frizzi J. Eagle syndrome: Case report and review of the literature. Ear Nose Throat J. 2008;87:631–3.

L.M. Cano*, P. Cardona, F. Rubio

Servicio de Neurología, Hospital de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lcano@bellvitgehospital.cat (L.M. Cano).

Accesible en línea el 31 Mayo 2010

doi:10.1016/j.nrl.2010.04.001

Neuropatía óptica bilateral en un paciente con infección por el VIH

Bilateral optic neuropathy in an HIV patient

Sr. Editor:

El diagnóstico diferencial de la pérdida de visión en un paciente con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es extenso; abarca procesos que afectan desde la cornea hasta el córtex visual. Tanto la medicación antirretroviral como la usada para tratar las infecciones oportunistas han incrementado la supervivencia de pacientes con VIH, pero presentan una toxicidad importante¹. La mayoría de los casos de neuritis óptica en pacientes con infección por el VIH suelen producirse por infecciones oportunistas, como la criptococosis, histoplasma, herpes zoster, citomegalovirus y sífilis². También se ha descrito algún caso de linfoma primario del sistema nervioso central³.

Varón de 34 años diagnosticado 5 años antes de infección por el VIH con aceptable estado inmunológico actual (369 CD4⁺ y carga viral de ARN del VIH de 690 copias/ml). Lleva tratamiento con antirretrovirales desde hace 4 años y en los últimos 18 meses el régimen seguido es zidovudina 300 mg/12 h, lamivudina 150 mg/12 h, lopinavir 400 mg/12 h y ritonavir 100 mg/12 h. Había presentado neumonía por *Pneumocystis carinii* en el momento del diagnóstico, pero desde entonces no había tenido ninguna otra infección oportunista ni seguía tratamiento preventivo. Había consumido múltiples tóxicos: cocaína, heroína, cannabis, tabaco y benzodiacepinas que había abandonado 3 años antes. No