



ORIGINAL

Síndrome de Eagle hacia la delimitación clínica

N. González-García^{a,*}, D. García-Azorín^b y J. Porta-Etessam^a^a Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España^b Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, EspañaRecibido el 7 de febrero de 2018; aceptado el 1 de marzo de 2018
Accesible en línea el 19 de julio de 2018

PALABRAS CLAVE

Síndrome de Eagle;
Estilalgia;
Dolor cervicofacial;
Apófisis estiloides;
Ligamento
estilohioideo;
Fosa amigdalina

Resumen

Objetivos: El dolor orofacial y cervical es un motivo de consulta frecuente, y puede deberse a múltiples procesos patológicos. Entre ellos se encuentra el síndrome de Eagle, entidad muy infrecuente cuyo origen se atribuye a una osificación del ligamento estilohioideo o una elongación de la apófisis estiloides. Presentamos una serie de cinco pacientes con dicho diagnóstico.

Material y métodos: Se describen las características demográficas y clínicas de cinco pacientes atendidos en la Unidad de Cefaleas de dos hospitales terciarios por un cuadro compatible con síndrome de Eagle, y su respuesta a distintos tratamientos.

Resultados: Se trata de tres varones y dos mujeres de entre 24 y 51 años, con dolor de localización predominante en un oído y la región amigdalina ipsilateral, de cualidad sorda y de gran intensidad. En todos ellos el patrón temporal era crónico y continuo, con exacerbaciones desencadenadas por la deglución. Cuatro pacientes habían realizado múltiples consultas en servicios de otorrinolaringología, y uno de ellos había recibido tratamiento antibiótico ante la sospecha de tubaritis. En todos los casos la palpación de la fosa amigdalina resultó dolorosa. En tres de los pacientes se demostró elongación de la apófisis estiloides y/o calcificación del ligamento estilohioideo mediante tomografía computarizada. Cuatro mejoraron con tratamiento neuromodulador (duloxetina, gabapentina, pregabalina) y solo uno precisó cirugía con escisión de la apófisis estiloides.

Conclusiones: El síndrome de Eagle es una causa de dolor craneofacial poco frecuente y posiblemente infradiagnosticada. Aportamos cinco nuevos casos que permiten delimitar tanto la semiología como los posibles tratamientos.

© 2018 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Española de Neurología. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: nurigongar@gmail.com (N. González-García).

KEYWORDS

Eagle syndrome;
Stylalgia;
Cervicofacial pain;
Styloid process;
Stylohyoid ligament;
Tonsillar fossa

Eagle syndrome: Toward a clinical delimitation**Abstract**

Objectives: Orofacial and cervical pain are a frequent reason for neurology consultations and may be due to multiple pathological processes. These include Eagle syndrome (ES), a very rare entity whose origin is attributed to calcification of the stylohyoid ligament or elongation of the temporal styloid process. We present a series of five patients diagnosed with ES.

Material and methods: We describe the demographic and clinical characteristics and response to treatment of 5 patients who attended the headache units of two tertiary hospitals for symptoms compatible with Eagle syndrome.

Results: The patients were three men and two women aged between 24 and 51, presenting dull, intense pain, predominantly in the inner ear and the ipsilateral tonsillar fossa. All patients had chronic, continuous pain in the temporal region, with exacerbations triggered by swallowing. Four patients had previously consulted several specialists at otorhinolaryngology departments; one had been prescribed antibiotics for suspected Eustachian tube inflammation. In all cases, the palpation of the tonsillar fossa was painful. Computed tomography scans revealed an elongation of the styloid process and/or calcification of the stylohyoid ligament in three patients. Four patients improved with neuromodulatory therapy (duloxetine, gabapentin, pregabalin) and only one required surgical excision of the styloid process.

Conclusions: Eagle syndrome is a rare and possibly underdiagnosed cause of craniofacial pain. We present five new cases that exemplify both the symptoms and the potential treatments of this entity.

© 2018 Published by Elsevier España, S.L.U. on behalf of Sociedad Española de Neurología. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

El dolor orofacial y cervical es un motivo muy frecuente de consulta, y puede estar relacionado con múltiples procesos patológicos. Entre ellos se encuentra el síndrome de Eagle, una entidad infradiagnosticada, controvertida y cuyos criterios se han modificado en las sucesivas clasificaciones de la *International Headache Society* (IHS).

El síndrome de Eagle es un síndrome neurológico infrecuente. Consiste en un dolor en la región cervical y craneofacial causado por una elongación y/o angulación de la apófisis estiloides, así como la calcificación asociada del ligamento estilohioideo. Aunque en ocasiones esta alteración radiológica es solamente un hallazgo casual.

Material y métodos

Presentamos una serie de cinco casos con diagnóstico de síndrome de Eagle, contribuyendo a la delimitación clínica, diagnóstica y terapéutica de la entidad.

Resultados**Caso 1**

Se trata de un paciente varón de 19 años que presenta un dolor sordo, laterocervical izquierdo de 3 años de evolución. El dolor fluctúa en intensidad con exacerbaciones

y a veces irradia al oído, con odinofagia y sensación de cuerpo extraño. El inicio del dolor fue progresivo y alcanzaba una intensidad máxima de hasta 8/10 en la escala visual analógica (EVA). No había presentado náuseas, vómitos, fonofobia ni fotofobia, no empeoraba con el esfuerzo, negaba ptosis, alteraciones pupilares, lagrimeo o inyección conjuntival. Su principal desencadenante era la apertura bucal forzada y los bostezos. La exploración sistémica y neurológica no mostraba alteraciones significativas, excepto dolor intenso en la maniobra de compresión de la fosa amigdalina izquierda. Aportaba hemograma, bioquímica básica y coagulación normales; serología lúes, borrelia y HIV negativas; RM craneocervical, gammagrafía y doppler de troncos supraaórticos normales. Había estado en tratamiento con indometacina, carbamazepina, valproato, flunarizina y betabloqueantes sin mejoría clínica. Con el diagnóstico de sospecha de estilalgia (síndrome de Eagle) se realiza una TC de base de cráneo, que mostró una apófisis estiloides izquierda alargada, de 50 mm aproximadamente, como se ilustra en la [figura 1](#). Ante la falta de respuesta al manejo conservador durante aproximadamente unos años, se decidió extirpación quirúrgica de la misma con resolución del cuadro clínico. Tras dos años de seguimiento el paciente permanece asintomático.

Caso 2

Se trata de un varón de 24 años cuya queja sintomática es un dolor bitemporal, localizado dentro de los oídos, de 7 años de evolución, con predominio matutino. El dolor era diario, de intensidad leve, de 3 o 4 en la EVA, con escasa respuesta

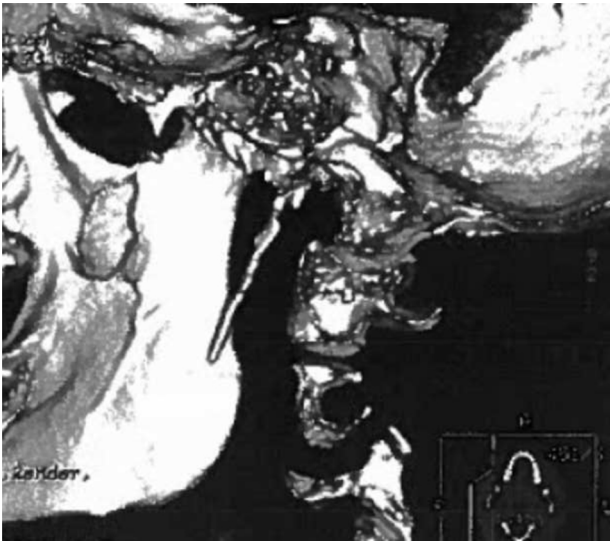


Figura 1 Reconstrucción 3D de una TC con elongación de apófisis estiloides izquierda, con unos 50 mm aproximadamente.

a analgésicos como el paracetamol o el ibuprofeno. Negaba irradiación, náuseas o vómitos, sonofobia o fotofobia, no cambiaba con el esfuerzo, y sin otros síntomas asociados. Como antecedentes, era fumador de 15 cigarrillos al día, diagnosticado de artritis reumatoide a los 8 años, con un episodio de pericarditis a los 18 años, resuelto. Su tratamiento habitual era alprazolam (0,5 mg) y clorimipramina (25 mg) por un trastorno ansioso depresivo. En la exploración neurológica y sistémica no había anomalías, únicamente dolor a la palpación de la musculatura paracervical, en relación con puntos gatillos miofasciales y de ambas articulaciones temporomandibulares por disfunción ya diagnosticada hacía aproximadamente 3 años. Utilizaba desde entonces férula de descarga, sin clara mejoría de sus síntomas. El dolor más intenso se producía con la palpación de ambas amígdalas, sin una lateralización, y aumentaba al deglutir. En las pruebas complementarias presentaba únicamente un leve aumento del factor reumatoide, sin otros hallazgos en el análisis de sangre, estudio inmunológico y serologías. No existían alteraciones en la RM craneocervical y en la TC destacaba una calcificación de ambos ligamentos estilohioideos con una longitud dentro de los límites de la normalidad de ambas apófisis estiloides. El paciente presenta un adecuado control de los síntomas con gabapentina a dosis de 300 mg cada 8 h.

Caso 3

Se trata de una mujer de 38 años con antecedentes de dislipemia y trastorno por ansiedad generalizada en tratamiento con bromazepam 1,5 mg. Su motivo de consulta era dolor en la fosa amigdalina izquierda irradiado al oído izquierdo de un año de evolución. El comienzo fue brusco, punzante, continuo, de intensidad moderada (5/10 en la escala visual analógica) y con exacerbaciones ocasionales de hasta 7/10 durante horas. Los momentos de mayor dolor los relacionaba con incremento del estrés. No se incrementaba al comer o al tragar, y el dolor no aparecía durante la noche, permitiéndole así el descanso nocturno. No presentaba otros síntomas

asociados, como náuseas o vómitos, sonofobia o fotofobia. Negaba alivio con metamizol o ibuprofeno. En primer lugar consultó con otorrinolaringología, donde se descartó patología ORL mediante TC de laringe, RM de cráneo y columna cervical, todas ellas normales. En la consulta neurológica presentaba una exploración normal, únicamente dolor a la palpación de la fosa amigdalina izquierda con discreta hipereemia. No presentaba dolor a la palpación en otras estructuras pericraneales, o en la articulación temporomandibular. Se realizó una TC de base de cráneo y cervical con ambas apófisis estiloides de longitud y angulación normal, con una calcificación lineal discontinua en lado izquierdo sobre ligamento estilohioideo. Se diagnosticó de probable síndrome de Eagle, pautando tratamiento con indometacina 25 mg cada 8 h y amitriptilina, únicamente 10 mg por la noche. A los dos meses consulta de nuevo por empeoramiento, por lo que se añade al tratamiento topiramato 50 mg cada 12 h. En el mismo contexto empeora su cuadro anímico, por lo que su psiquiatra introduce tratamiento con diazepam 5 mg por la noche y sertralina 50 mg en el desayuno, suspendiendo la dosis nocturna de amitriptilina. Tras meses de dicho tratamiento refiere importante mejoría, con un episodio aproximadamente cada dos meses y de intensidad moderada.

Caso 4

Se trata de un paciente varón de 41 años, ex fumador y sin otros antecedentes de interés. Acudió a consulta de neurología por queja de dolor en región laterocervical izquierda irradiado al oído ipsilateral y en ocasiones a ambos oídos. Se trataba de un dolor sordo y de intensidad hasta 7/10, siempre desencadenado por la deglución. El dolor no se acompañaba de síntomas autonómicos, ni náuseas o vómitos. Había sido diagnosticado de tubaritis izquierda, y tras recibir tratamiento antibiótico no notó ninguna mejoría. En la exploración destacaba dolor a la palpación de ambas fosas amigdalinas. En las pruebas complementarias —analítica, estudios inmunológicos, serología y RM craneocervical— no existían alteraciones. Se completó el estudio ante la sospecha mediante TC de base del cráneo, evidenciándose elongación de la apófisis estiloides izquierda de unos 52 mm y calcificación del ligamento estilohioideo ipsilateral asociada. Con el diagnóstico de síndrome de Eagle se inició tratamiento con indometacina a dosis de 25 mg cada 12 h, no pudiéndose aumentar la dosis por intolerancia gástrica. Con este tratamiento se logró un control parcial de los síntomas, y al añadir gabapentina 300 mg en cada comida se controló por completo, persistiendo prácticamente asintomático tras dos años de seguimiento.

Caso 5

Se trata de una mujer de 51 años que presentaba como principal antecedente de interés un accidente de tráfico que causó una fractura mandibular unos 5 años antes del inicio del cuadro. Acudía a consulta con queja de dolor en la retrofaringe derecha y laterocervical derecho, que se irradiaba al conducto auditivo externo y en ocasiones al labio superior ipsilateral. El dolor era sordo, en ocasiones punzante, con una intensidad moderada-grave de 6/10 de forma casi constante, alcanzado la máxima intensidad en las

exacerbaciones. No se acompañaba de fenómenos autonómicos, náuseas y vómitos, ni otros síntomas neurológicos. El principal desencadenante era la deglución, habiendo reducido la ingesta y con la consecuente pérdida de 5 kg en 3 meses. Fue vista en cirugía maxilofacial, atribuyendo dicho dolor al antecedente traumático, y al no resolverse con analgesia convencional se remitió a neurología. En la exploración presentaba dolor a la palpación en la fosa amigdalina derecha, sin otros hallazgos ni en la exploración sistémica ni neurológica. En las pruebas complementarias —analítica, estudio inmunológico y serología— no se encontraron alteraciones, así como en la RM craneocervical. La TC de base del cráneo mostraba elongación de la apófisis estiloides derecha de unos 45 mm. Se inició tratamiento con pregabalina, llegando hasta 75 mg cada 12 h, con control absoluto de los síntomas.

La [tabla 1](#) incluye los datos de los cinco pacientes.

Discusión

El síndrome de Eagle es un síndrome clínico consistente en dolor facial, orofaríngeo y/o en la región lateral del cuello, causado por una elongación de la apófisis estiloides y/o la calcificación del ligamento estilohioideo. Para diagnosticarlo debe cumplir tanto criterios clínicos como radiológicos. Ha sido incluido por primera vez en la clasificación internacional de cefaleas IHS-3 (versión Beta, 2013) dentro del grupo de cefaleas secundarias, concretamente de las atribuible a trastornos craneales, cervicales, oculares, de oídos, nariz, senos paranasales, dientes, boca u otra estructuras (grupo 11). El epígrafe 11.8 es la cefalea o dolor facial atribuidos a la inflamación del ligamento estilohioideo y alude al término anteriormente utilizado *síndrome de Eagle*. Los criterios diagnósticos son¹:

- A Cualquier dolor de cabeza, cuello, faringe y/o dolor facial que cumpla los criterios C.
- B Evidencia radiológica de elongación o calcificación del ligamento estilohioideo.

- C Causalidad demostrada por al menos dos de los siguientes:
 1. El dolor se desencadena o exacerba por palpación del ligamento estilohioideo.
 2. El dolor se desencadena o exacerba por los giros cefálicos.
 3. El dolor mejora significativamente por infiltración local de anestésico en el ligamento estilohioideo, o por estiloidectomía.
 4. El dolor es ipsilateral al ligamento estilohioideo inflamado.
- D. No se explica mejor por otro diagnóstico de la ICHD-3.

El reconocimiento con entidad propia, que no existía en las dos clasificaciones anteriores, ayuda a su identificación clínica. Además, ha sido una manera de unificar criterios, pues en la literatura existen pocas revisiones y muy heterogéneas, desde muy diversos puntos de vista: neurología o neurocirugía, a odontología o cirugía maxilofacial. Señala el *core* diagnóstico con tres hechos que se deben cumplir: un criterio clínico, uno radiológico y relaciones de causalidad (para poder así incluirla en el segundo gran grupo de cefaleas de dicha clasificación: las secundarias). Todo ello ayuda en su reconocimiento y su adecuada delimitación, diferenciándola claramente de otras entidades que pudieran asemejarse.

Desde que fuera descrita por primera vez en 1937 por un otorrino alemán, Watt Eagle, hemos conservado la definición clínica y radiológica. Este lo describió como un dolor facial, cervical o faríngeo lateral en relación con una elongación de la apófisis estiloides ipsilateral, con o sin calcificación asociada del ligamento estilohioideo. Hizo su descripción en una serie de pacientes todos ellos amigdalectomizados, de ahí que se haya llegado a una teoría que explique la fisiopatología de la entidad. La hipótesis más aceptada es que en relación con microtraumatismos en dicha zona, como podía ser la amigdalectomía previa, se producen cambios metaplásicos y pequeños focos de tejido de granulación, principalmente en la inserción ligamentosa, transformándose en tejido óseo²⁻⁵.

El proceso estiloides es una prominencia fina y alargada que nace de la superficie interna de la base del cráneo desde

Tabla 1 Datos demográficos, clínicos, exploratorios y radiológicos de los cinco pacientes

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5
<i>Edad (años)</i>	19	24	38	41	51
<i>Sexo</i>	Varón	Varón	Mujer	Varón	Mujer
<i>Cefalea</i>					
Localización	Laterocervical y odinofagia	Bitemporal y ambos oídos	Fosa amigdalina izquierda	Oído derecho	CAE, odinofagia
Características	Sordo	Sordo	Punzante	Sordo	Sordo
Exacerbaciones	Abrir la boca Giros cefálicos	Al tragar	Al tragar Giros cefálicos	Al tragar	Al tragar
<i>Exploración</i>	Dolor en fosa amigdalina izquierda	Dolor en ambas amígdalas e hiperemia	Dolor en fosa amigdalina izquierda	Dolor a la palpación en ambas fosas	Dolor a la palpación amígdala derecha
<i>Prueba de imagen</i>	A.E. izda. elongada	Elongación bilateral	Calcificación ligamento izquierdo	Elongación y calcificación izda.	∅

el hueso temporal posterior a la mastoides, cuya longitud y dirección son muy variables, cambiando así sus relaciones. Se relaciona con el agujero yugular y el agujero carotídeo, claves en la fisiopatología del síndrome. De él nacen tres diferentes músculos, cada uno con diferente inervación: el músculo estilohioideo, innervado por el nervio facial; el músculo estilofaríngeo, innervado por el nervio glosofaríngeo, y el músculo estilogloso, innervado por el nervio hipogloso. Así mismo nacen dos estructuras ligamentosas: los ligamentos estilohioideo y el estilomandibular. Se relaciona en su zona medial con la carótida interna, la arteria maxilar, la vena yugular interna, los nervios glosofaríngeo, vago, ramas del trigémino y facial, y en la región posterolateral e inferior se relaciona con el nervio hipogloso y la cadena simpática laterocervical⁶⁻⁸.

La elongación de la apófisis estiloides está presente hasta en el 6 al 7% de la población; en muchos casos es bilateral, pero la mayoría permanecen asintomáticos^{9,10}. La prevalencia asciende hasta el 30% en alguna serie si se incluye la calcificación del ligamento, en personas asintomáticas. El hecho menos frecuente son los pacientes con elongación que presentan síntomas que se estiman entre el 4 y el 10%. Los estudios poblacionales indican que es más frecuente en mujeres de entre 60 a 79 años.

El síndrome de Eagle se divide clásicamente en dos tipos principales. El tipo I o clásico, que fue el descrito por Eagle, se caracteriza por el predominio de síntomas como odinofagia, disfagia y sensación de cuerpo extraño. El dolor puede aparecer desde la zona lateral de la cabeza hasta la región pectoral ipsilateral. Es un dolor constante y sordo que aumenta con los bostezos o la deglución. En ocasiones puede apreciarse una masa que abomba la mucosa subfaríngea. Se cree que la causa es una neuropatía compresiva intermitente de ramas de los nervios V, VII, IX y X. El nervio más frecuentemente afectado es el glosofaríngeo, planteándose como principal diagnóstico diferencial una neuralgia del glosofaríngeo. Este se asocia con frecuencia a una amigdalectomía previa¹¹⁻¹⁵.

El tipo II o carotídeo se debe a una compresión de la carótida interna que causa dolor en la región parietal, la cara y el cuello, y que aumenta con la rotación contralateral de la cabeza. Cuando implica a la carótida externa, suele consistir en dolor constante en cuello irradiado al ojo, y que aumenta con el giro de la cabeza hacia el lado ipsilateral al dolor; sin embargo, si se afecta la carótida interna el síndrome se conoce como carotidinia, y el síntoma guía es una cefalea desde el polo occipital irradiada hacia la órbita. Los síntomas se asocian a la irritación del plexo simpático pericarotídeo. Así mismo, se puede asociar con ataques isquémicos transitorios con los giros cefálicos, incluso disección vascular¹⁶.

El diagnóstico incluye, además de la exploración física, una imagen óptima de la apófisis, principalmente una TC del cuello y de la base del cráneo^{6,10}. Se debe utilizar mejor la TC con contraste, para no solo estimar la longitud y el grosor, sino también sus relaciones anatómicas vasculares y musculares^{10,15,17-19}. También se pueden hacer estudios dinámicos de flexoextensión del cuello y comprobar la compresión. Hoy en día la radiografía simple no se considera la prueba de elección.

La longitud se considera elongada cuando la parte osificada supera los 30 mm. Este factor debe asociarse con angulaciones anómalas y/o calcificación del ligamento⁶.

Cabe recalcar que es un hallazgo incidental en individuos sanos, por lo que no es patognomónico de síndrome de Eagle. Según la localización de la angulación, la etiología del dolor se atribuye a la compresión de diferentes estructuras. La angulación lateral puede comprimir la carótida externa en su división en arteria maxilar y arteria temporal superficial. La angulación posterior puede comprimir los últimos 4 nervios craneales, la carótida interna y la vena yugular. La desviación medial y anterior comprime la fosa amigdalina y puede irritar la mucosa o las estructuras vitales de dicha región^{6,20-22}.

El diagnóstico diferencial se plantea con la neuralgia del glosofaríngeo, la neuralgia occipital, la disfunción de la articulación temporomandibular, patología dentaria, amigdalitis o mastoiditis y migraña. Otros son la bursitis hioidea, el síndrome de Sluder, divertículos esofágicos, arteritis de la temporal, artritis vertebral...^{6,13,23}. En la anamnesis, los datos que deben orientarnos al diagnóstico es un dolor facial y del cuello que aumenta con la flexión y la extensión y los giros contralaterales del cuello. En la exploración física el hallazgo más relevante es el dolor en la fosa amigdalina, y en casos de graves elongaciones se puede palpar la apófisis estiloides y reproducir los síntomas.

La neuralgia del glosofaríngeo suele causar dolores más breves y más agudos. Se localiza en la orofaringe y aumenta con la deglución, la vocalización y algún movimiento de la lengua.

El tratamiento de primera línea consiste en neuromoduladores utilizados para otro tipo de neuralgias, como gabapentina, amitriptilina, ácido valproico, carbamazepina o infiltración local con corticoides en la región de la fosa amigdalina. Esta última opción terapéutica está cobrando una mayor relevancia en los últimos años. La cirugía, consistente en estiloidectomía, solo está indicada en el dolor refractario cuando todas las medidas han fallado^{6,24}.

Conclusión

Aunque se trata de una muestra pequeña, pretendemos contribuir a delimitar los criterios diagnósticos clínicos y radiológicos, así como los hallazgos exploratorios y el manejo terapéutico de esta entidad. Aportamos una serie de cinco casos que se han analizado desde un punto de vista clásico y se ha visto retrospectivamente el cumplimiento de los nuevos criterios de la IHS-3. De forma retrospectiva todos los pacientes cumplían los criterios radiológicos, ya sea la elongación, la calcificación del ligamento asociado, o ambas.

En cuanto a la división clásica, todos nuestros pacientes se incluirían en el grupo I clásico o estilalgia, que es el único que se considera a la hora de incluir este síndrome en la nueva clasificación. Esta excluye el tipo II carotídeo o estilocarotídeo, atribuible a la compresión de la apófisis elongada de las fibras simpáticas pericarotídeas. Este tipo no está representado en nuestra pequeña muestra de pacientes, es muy infrecuente y la nueva clasificación no lo menciona dentro de la definición de esta entidad. Probablemente aunque la etiología sea similar deben ser reconocidos como cuadros diferentes, pues la semiología

lo es, y es la principal atalaya de clasificación de la clasificación internacional de las cefaleas.

Desde el punto de vista de la exploración ante la sospecha, debemos incluir una maniobra de compresión de la fosa amigdalina, pues el dolor a la palpación en la fosa amigdalina ipsilateral a la apófisis elongada, de forma característica, ya representa un criterio diagnóstico. Se ha descrito incluso que en ocasiones se puede palpar una prominencia en dicha zona en relación con la apófisis estiloides que protruye. Uno de los nuevos criterios es la mejoría del dolor mediante infiltración local de anestésicos.

Desde el punto de vista radiológico debemos obtener una imagen óptima de la apófisis, principalmente una TC del cuello y de la base del cráneo, a ser posible con reconstrucción 3D, para no solo estimar la longitud y el grosor, sino sus relaciones anatómicas vasculares y musculares.

Por último, y desde el punto de vista terapéutico, hoy se considera de primera elección, incluso recogido en los criterios diagnósticos, la mejoría con la infiltración local con anestésico local. Nuestros pacientes fueron tratados con neuromodulador, y uno requirió cirugía ante la falta de respuesta.

El síndrome de Eagle debería incluirse como diagnóstico diferencial de cualquier cefalea, dolor facial, cervical y/o faríngeo que aumente o se desencadene con los giros cefálicos, cuando se hayan descartado las causas más frecuentes de estos, siendo el principal diagnóstico diferencial la neuralgia del IX. Los nuevos criterios de la IHS-3 resultan fundamentales para unificar criterios y dar reconocimiento a una entidad controvertida. Sin embargo, creemos que presenta aún algunas limitaciones, como son una descripción del dolor más amplia, al no incluir la típica irradiación al oído, o que únicamente se incluya un desencadenante, siendo en las revisiones más característica aún la deglución. Con dicha serie creemos que aportamos mayor riqueza en dichos aspectos.

Conflicto de intereses

No existe conflicto de intereses que declarar.

Bibliografía

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia*. 2013;33:629–808.
2. Eagle W. Elongated styloid process; further observations and a new syndrome. *Arch Otolaryngol*. 1948;47:630–40.
3. Eagle W. Symptomatic elongated styloid process. Report of two cases of styloid process-carotid artery syndrome with operation. *Arch Otolaryngol*. 1949;49:490–503.

4. Eagle W. Elongated styloid process: Report of two cases. *Arch Otolaryngol*. 1937;25:584–7.
5. Eagle W. Elongated styloid process: Symptoms and treatment. *Arch Otolaryngol*. 1958;67:172–6.
6. Fusco DJ, Asteraki S, Spetzl RF. Eagle's syndrome: Embryology, anatomy, and clinical management. *Acta Neurochir (Wien)*. 2012;154:1119–26.
7. Onbas O, Kantarci M, Murat Karasen R, Durur I, Cinar Basekim C, Alper F, et al. Angulation, length, and morphology of the styloid process of the temporal bone analyzed by multidetector computed tomography. *Acta Radiol*. 2005;46:881–6.
8. Yagci AB, Kiroglu Y, Ozdemir B, Kara CO. Three-dimensional computed tomography of a complete stylohyoid ossification with articulation. *Surg Radiol Anat*. 2008;30:167–9.
9. Ilgüy M, Ilgüy D, Güler N, Bayirli G. Incidence of the type and calcification patterns in patients with elongated styloid process. *J Int Med Res*. 2005;33:96–102.
10. Okur A, Özkırış M, Serin Hİ, Gencer ZK, Karaçavuş S, Karaca L, et al. Is there a relationship between symptoms of patients and tomographic characteristics of styloid process? *Surg Radiol Anat*. 2014;36:627–32.
11. Piagkou M, Anagnostopoulou S, Kouladouros K, Piagkos G. Eagle's syndrome: A review of the literature. *Clin Anat*. 2009;22:545–58.
12. Hernandez JL, Velasco J. Elongated styloid process (Eagle's syndrome) as a cause of atypical craniocervical pain. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008;79:43.
13. Mendelsohn AH, Berke GS, Chhetri DK. Heterogeneity in the clinical presentation of Eagle's syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006;134:389–93.
14. Politi M, Toro C, Tenani G. A rare cause for cervical pain: Eagle's syndrome. *Int J Dent*. 2009;2009:1–3.
15. Prasad KC, Kamath MP, Reddy KJM, Raju K, Agarwal S. Elongated styloid process (Eagle's syndrome): A clinical study. *J Oral Maxillofac Surg*. 2002;60:171–5.
16. Cano LM, Cardona P, Rubio F. Síndrome de Eagle y disección carotídea. *Neurología*. 2010;25:266–7.
17. Beder E, Ozgursoy OB, Karatayli Ozgursoy S, Anadolu Y. Three-dimensional computed tomography and surgical treatment for Eagle's syndrome. *Ear Nose Throat J*. 2006;85:443–5.
18. Savranlar A, Uzun L, Uğur MB, Ozer T. Three-dimensional CT of Eagle's syndrome. *Diagn Interv Radiol*. 2005;11:206–9.
19. Murtagh RD, Caracciolo JT, Fernandez G. CT findings associated with eagle syndrome. *Am J Neuroradiol*. 2001;22:1401–2.
20. Hwang J, Hwang E, Lee S. A study on the styloid process in panoramic radiographs. *Korean J Oral Maxillofac Radiol*. 2005;35:105–10.
21. Scaf G, Freitas DQde, Loffredo L, de CM. Diagnostic reproducibility of the elongated styloid process. *J Appl Oral Sci*. 2003;11:120–4.
22. Sokler K, Sandev S. New classification of the styloid process length—clinical application on the biological base. *Coll Antropol*. 2001;25:627–32.
23. Slavin KV. Eagle syndrome: Entrapment of the glossopharyngeal nerve? Case report and review of the literature. *J Neurosurg*. 2002;97:216–8.
24. Gervickas A, Kubilius R, Sabalys G. Clinic, diagnostics and treatment peculiarities of Eagle's syndrome. *Stomatol Balt Dent Maxillofac J*. 2004;6:11–3.