

**CLÁUDIO AKIRA YAMAGUCHI**

**UM ESTUDO DA ETIOLOGIA DAS ALTERAÇÕES DOS LIGAMENTOS  
ESTILOHIÓIDE (SÍNDROME DE EAGLE) E ESTILOMANDIBULAR  
(SÍNDROME DE ERNEST) E SUAS RELAÇÕES COM AS DCMS**

São Paulo

2005

**CLÁUDIO AKIRA YAMAGUCHI**

**Um estudo da etiologia das alterações dos ligamentos estilohióide (síndrome de Eagle) e estilomandibular (síndrome de Ernest) e suas relações com as DCMs**

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, para obter o título de Mestre, pelo Programa de Pós-Graduação em Odontologia.

Área de Concentração: Prótese Dentária

Orientadora: Prof. Dr. Carlos Gil

São Paulo

2005

## FOLHA DE APROVAÇÃO

Yamaguchi CA. Um estudo da etiologia das alterações dos ligamentos estilohióide (síndrome de Eagle) e estilomandibular (síndrome de Ernest) e suas relações com as DCMs [Dissertação de Mestrado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 2005.

São Paulo, \_\_\_/\_\_\_/2005

### Banca Examinadora

1) Prof(a). Dr(a).

Titulação: \_\_\_\_\_

Julgamento: \_\_\_\_\_ Assinatura: \_\_\_\_\_

2) Prof(a). Dr(a).

Titulação: \_\_\_\_\_

Julgamento: \_\_\_\_\_ Assinatura: \_\_\_\_\_

3) Prof(a). Dr(a).

Titulação: \_\_\_\_\_

Julgamento: \_\_\_\_\_ Assinatura: \_\_\_\_\_

## DEDICATÓRIA

Às pessoas que mais amo:

minha mãe, Clara,

minha grande amiga, pela dedicação, incentivo e companheirismo durante toda a minha vida. Por ter sido a primeira pessoa a acreditar que eu era capaz de tantas conquistas e me dar suporte para conseguir tudo que sou hoje. Além de ter sido um exemplo de vida pessoal e acadêmica.

minha avó, Midori,

a quem agradeço por todo carinho, paciência e por estar sempre ao meu lado. E, principalmente, por ter sido minha segunda mãe.

meu avô, Kazumi (eternas saudades),

que com amor, dedicação, trabalho e devoção foi um exemplo de vida pessoal e acadêmica. Pela força, mesmo na sua ausência.

meu irmão, Flávio,

meu melhor amigo, que, ao seu jeito, está sempre ao meu lado, e que contará com meu carinho, amor e gratidão por toda a vida.

minha noiva, Ana Paula,  
pela fundamental ajuda em meu trabalho e pelo incentivo e força que me passou em  
momentos de fraqueza.

À minha família, tios, primos e primas, que apesar de longe compartilham de minhas  
conquistas.

Ao Prof. Dr. Carlos Gil, minha eterna gratidão, pela sua amizade, confiança, exemplo de perseverança e pela oportunidade de ser seu orientado.

## **AGRADECIMENTOS**

A Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, na pessoa do Prof. Dr. Ney Soares de Araújo.

Ao Presidente da Comissão de Pós-Graduação da FOU SP Prof. Dr. João Humberto Antoniazzi.

Ao Prof. Dr. Carlos Gil, chefe do Departamento de Prótese Dentária da FOU SP.

Ao Prof. Dr. Gerson de Arruda Corrêa pelo apoio e carinho nos momentos mais difíceis e por acreditar em meu potencial.

Ao Prof. Dr. Atlas Edson Moleros Nakamae por acreditar em meu potencial e pelas oportunidades que me foram concedidas em minha carreira acadêmica.

Aos professores do Departamento de Prótese Dentária da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo.

Aos queridos cirurgiões dentistas Reinaldo, Ana Paula, Alessandra e Álvaro pela amizade, apoio e auxílio prestado no âmbito da pesquisa.

À clínica odontológica Dental Fácil na pessoa do Dr. Mario Oshima pela gentil colaboração no material coletado para este trabalho.

Aos meus queridos colegas do Curso de Pós-Graduação em Prótese Dentária, pela amizade, afeto e convivência.

As secretárias do Departamento de Prótese Dentária da FOU SP, Coraci, Regina, Sandra e Valdinéia, pela atenção, carinho, paciência e dedicação com que atenderam todas as minhas necessidades acadêmicas e pessoais.

As bibliotecárias da FOU SP, especialmente a Glauci, pela pronta resposta a todas as nossas questões e pelas horas dedicadas com carinho a correção dos manuscritos.

Aos pacientes que participaram desta pesquisa e aos meus pacientes que, com muita paciência, contribuíram para a conclusão deste trabalho.

E a todos que direta ou indiretamente contribuíram para o desenvolvimento deste trabalho.



Yamaguchi CA. Um estudo da etiologia das alterações dos ligamentos estilohióide (síndrome de Eagle) e estilomandibular (síndrome de Ernest) e suas relações com as DCMs [Dissertação de Mestrado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 2005.

## RESUMO

Esta pesquisa teve como objetivo geral aprofundar os conhecimentos sobre a Síndrome de Eagle e a Síndrome de Ernest, a fim de obter dados clínicos e científicos que permitissem ao clínico um diagnóstico mais efetivo destas, suas relações com as desordens craniomandibulares (DCMs) e a possível conduta clínica frente a essas síndromes. Por se tratarem de patologias que apresentam sintomatologia dolorosa e sinais e sintomas semelhantes àqueles da disfunção temporomandibular, tornam-se fatores complicadores do diagnóstico e do tratamento em si. Fatores etiológicos como estresse, traumas na região de cabeça, injúrias mandibulares, acidentes automobilísticos, cirurgias ou tratamentos dentais, entubação, amidalectomia e bruxismo ou apertamento dental foram estudados e desenvolvidos no presente trabalho, que contribuiu ainda com a apresentação de um recurso semiotécnico simples e importante para avaliação de tais anormalidades, através da análise de radiografias panorâmicas. Das 1063 radiografias panorâmicas analisadas, constatou-se a presença de alterações na cadeia estilohióidea em 86 delas, as quais foram reavaliadas e os respectivos pacientes submetidos a um questionário de avaliação médica. Os resultados nos levaram à conclusão de que fatores como injúrias mandibulares e traumas na região de cabeça e pescoço podem ser os prováveis fatores causadores

das alterações na cadeia estilohióidea, além da associação com o estresse. Além disso, um dado relevante foi observado – 100% dos pacientes do estudo apresentaram distúrbios oclusais, o que nos levou a inferir que um novo fator etiológico poderia estar sendo proposto.

Palavras-Chave: Síndrome de Eagle; Processo estilóide; Síndrome de Ernest.

Yamaguchi CA. An etiological study of the alterations of stylohyoid ligament (Eagle's syndrome) and stylomandibular ligament (Ernest syndrome); and the relationship between them and the TMJD [Dissertação de Mestrado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 2005.

## **ABSTRACT**

The aim of the study at issue is to deepen the knowledge of Eagle Syndrome and Ernest Syndrome in order to get the practical and scientific directions providing the doctor with a more effective diagnosis, clearing the relationship between them and the TMJD (temporomandibular joint disorders). It might show the clinical procedure concerning the mentioned diseases. Once the aching symptomatology is similar to the signals and symptoms of the temporomandibular disorders, the differential diagnosis and medical care of the disease get to be complicated. Etiological facts like stress, physical harm on the head, mandibular injuries, car accidents, dental care, surgeries, intubation, tonsillectomy, bruxism or dental tightness are studied and developed in this present study, which also contributes toward a presentation of a simple and important diagnosis technique resource to the evaluation of the cited abnormalities by analyzing panoramic radiographies. An alteration in the stylohyoid chain was testified in 86 from 1063 panoramic radiographies. They were all examined in detail and the patients were given a medical evaluation enquiry. The results made us conclude that factors like stress, mandibular injuries, head and neck traumas could be the causing factors of the alteration in the stylohyoid chain. Furthermore, an unexpected datum was achieved –

100% of patients under the study suffered from occlusion disorder, which made us infer that a new etiological factor could be proposed.

Key words: Eagle's syndrome; stylohyoid process; Ernest syndrome.

## LISTA DE TABELAS

Tabela 2.1 – Desenvolvimento longitudinal de sítios de ossificação no ligamento estilohióide no grupo de 118 pacientes.....	34
Tabela 5.1 – Análise descritiva da freqüência e percentual de cada gênero dos pacientes do estudo.....	53
Tabela 5.2 – Análise descritiva da freqüência e percentual quanto à sintomatologia.....	54
Tabela 5.3 – Distribuição quantitativa e percentual dos pacientes segundo as faixas etárias.....	56
Tabela 5.4 – Distribuição dos pacientes segundo o arco mandibular.....	59

## LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 5.1 – Incidência das alterações na cadeia estilo hióidea.....	52
Gráfico 5.2 – Distribuição dos pacientes do estudo segundo o gênero .....	54
Gráfico 5.3 – Distribuição dos pacientes do estudo segundo à sintomatologia.....	55
Gráfico 5.4 – Distribuição dos pacientes segundo a faixa etária.....	56
Gráfico 5.5 – Incidência dos fatores etiológicos relatados pelos pacientes.....	57
Gráfico 5.6 – Distribuição dos pacientes segundo o requisito oclusal.....	58
Gráfico 5.7 – Distribuição dos pacientes segundo o arco mandibular.....	59

## LISTA DE FIGURAS

Figura 2.1 – da esquerda para a direita, Tipo I (alongado), Tipo II (pseudoarticulado), Tipo III (segmentado).....	25
Figura 4.1 – Máscara de cartolina preta para análise da radiografia.....	49
Figura 4.2 – Processo calcificado apresentando medida superior a 30mm.....	49
Figura 4.3 – Ligamento parcialmente calcificado.....	50
Figura 4.4 – Ligamento totalmente calcificado.....	50

## **LISTA DE QUADROS**

Quadro 2.1 - Características diferenciais de três situações clínicas.....	32
---	----



## SUMÁRIO

	p.
<b>1 INTRODUÇÃO .....</b>	<b>17</b>
<b>2 REVISÃO DA LITERATURA.....</b>	<b>21</b>
<b>3 PROPOSIÇÃO .....</b>	<b>45</b>
<b>4 MATERIAL E MÉTODOS.....</b>	<b>46</b>
<b>4.1 Material .....</b>	<b>46</b>
<b>4.2 Métodos.....</b>	<b>46</b>
4.2.1 avaliação radiográfica.....	46
4.2.2 interpretação radiográfica .....	47
4.2.3 questionário de avaliação .....	51
<b>5 RESULTADOS .....</b>	<b>52</b>
<b>6 DISCUSSÃO .....</b>	<b>60</b>
<b>7 CONCLUSÕES .....</b>	<b>69</b>
<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>70</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>75</b>

# 1 INTRODUÇÃO

O universo de pacientes que apresentam sinais e sintomas de disfunção temporomandibular é imenso e, na maioria dos casos, a etiologia reside em alterações do aparelho estomatognático, tais como: ausência dental e maloclusão ou até mesmo fatores psicológicos como o estresse que, atualmente, atinge a maior parte da população dos grandes centros.

Dessa forma, o paciente procura o clínico, mas este muitas vezes não avalia a presença de anomalias como as síndromes de Eagle e de Ernest, equivocando-se no diagnóstico e optando por tratamentos para alívio dos sinais e sintomas das disfunções temporomandibulares, mais comumente com a utilização de placas de mordida ou procedimentos de ajuste oclusal, não obtendo o sucesso esperado.

Os diagnósticos da Síndrome de Eagle e da Síndrome de Ernest são de extrema importância, visto que as mesmas podem afetar o aparelho estomatognático acarretando desconforto e sintomatologia dolorosa ao paciente e constituindo um importante elemento de diagnóstico diferencial para o clínico no tocante ao diagnóstico dos sinais e sintomas das desordens craniomandibulares e dor referida de terceiros molares não irrompidos.

A causas exatas destas síndromes são ainda consideradas incógnitas e a maioria dos processos estilóides calcificados são assintomáticos. Grande parte dos trabalhos até hoje divulgados não apresenta um estudo específico e mais aprofundado sobre a etiologia das síndromes, apresentando muitas variáveis e tratando-se, de relatos clínicos.

A Síndrome de Eagle se caracteriza por uma mineralização parcial ou total do ligamento estilohióide. Apresenta reflexos de sensibilidade para a região cervicofaríngea que associados com a imagem radiográfica de alongamento do processo, fecham o diagnóstico clinicamente. Como consequência da ocorrência de trauma na área, apresenta-se freqüentemente bilateral com dor facial vaga, especialmente ao deglutir, virar a cabeça ou abrir a boca; disfagia, otalgia, dor de cabeça e eventual vertigem, podendo ocorrer, em alguns casos, síncope transitória.

No caso de mineralização do ligamento estilomandibular, temos a Síndrome de Ernest. Um possível estímulo sobre o processo estilóide poderia ocasionar alterações que resultariam no aumento deste, através da mineralização do ligamento estilomandibular e subsequente sintomatologia dolorosa local. Clinicamente produz dor ao redor da articulação temporomandibular, na região temporal, junto ao ouvido, no corpo da mandíbula e no olho. Eventuais reflexos dolorosos junto ao pescoço e ombro também se mostram presentes.

### **1.1 Considerações anatômicas**

O processo estilóide do osso temporal surgindo imediatamente à frente do forame estilomastóide, o osso hióide e o ligamento estilohióide formam juntos a cadeia estilohiódea. Esta desenvolve-se a partir da cartilagem do segundo arco branquial, também chamada de cartilagem de Reichert.

A cartilagem de Reichert pode ser dividida em quatro partes: timpanoial, estiloial, ceratoial e hipoial. As duas primeiras formam o processo estilóide, sendo a estiloial responsável por grande parte dele. A porção ceratoial forma o ligamento estilohióideo, e a hipoial dá origem ao corno menor do osso hióide (STAFNE; GIBILISCO, 1982).

O processo estilóide possui um formato cilíndrico que se afila de maneira gradual até o ápice, variando em comprimento de 5 a 50mm, posicionando-se entre as artérias carótida externa e interna, posteriormente à fossa tonsilar e lateralmente à parede faríngea. Os músculos que se inserem são: estilofaríngeo (na base do processo), estilohióideo (na porção média) e o estiloglosso (na extremidade do processo). A inervação destes três músculos é feita pelos seguintes nervos: glossofaríngeo, facial e hipoglosso, respectivamente.

Este processo apresenta ainda dois ligamentos inseridos na porção superior: o ligamento estilohióideo, que se une ao ápice do corno menor do osso hióide e o ligamento estilomandibular, que se une ao ângulo da mandíbula.

## 1.2 Diagnóstico e Tratamento

O tratamento indicado pode ser conservador ou cirúrgico. A terapia conservadora baseia-se na aplicação de antiinflamatórios esteroidais na região, quinzenalmente, até a remissão da sintomatologia. Tem-se aplicado esta terapia por um período de dois a três meses, porém os seus resultados têm sido, na sua maioria, pouco efetivos.

A terapia cirúrgica baseia-se na remoção do processo estilóide e pode ser intra ou extraoral. A cirurgia intraoral apresenta como inconveniência a dificuldade de visualização do processo estilóide durante o ato cirúrgico além do controle asséptico local. A visualização depende da capacidade de abertura da boca do paciente, que não é grande devido à própria condição imposta pela síndrome. Além disso, é necessário o afastamento de várias estruturas nobres para alcançar o processo estilóide, tornando a cirurgia complexa. O controle asséptico local é difícil devido à saliva que sempre acaba penetrando na cavidade cirúrgica.

A cirurgia extraoral é preconizada, porém torna necessários a anestesia geral e o ambiente hospitalar. Além disso, há o inconveniente da cicatriz no local da incisão. Em contrapartida, a visualização e o afastamento das estruturas são melhores e mais fáceis, favorecendo a atuação do cirurgião.

## **2 REVISÃO DA LITERATURA**

### **2.1 Patologias associadas as alterações da cadeia estilohióidea**

#### **2.1.1 síndrome de Eagle**

Eagle (1937) em seu trabalho credita o primeiro achado de sintomas clínicos e conseqüente remoção do processo estilóide alongado à Weinlecher, em um caso observado em 1872. Apesar dos primeiros relatos de calcificação do ligamento estilohióideo terem sido relatados em 1652 por Demanchetis. Neste trabalho relata dois casos clínicos de pacientes portadores de toda uma sintomatologia que vêm a posteriori ser denominada síndrome de Eagle.

Eagle (1948) originalmente considerou a Síndrome de Eagle propriamente dita aquela em que o paciente apresentava evidências radiográficas e clínicas com apenas alguns meses após uma tonsilectomia.

Moraes, Nakonechnyj e Chaia (1991) explicam a sintomatologia dolorosa da síndrome no fato de que após amigdalectomia um tecido fibroso envolveria o processo estilóide alongado, comprometendo as fibras dos pares cranianos que inervam os

músculos inseridos naquela região e conseqüentemente todas as regiões inervadas por estes pares cranianos seriam prejudicadas.

### 2.1.2 síndrome de Ernest

Shankland (1987) realiza um estudo relacionado a uma síndrome similar à de Eagle que, do contrário, envolve o ligamento estilomandibular, particularmente a inserção mandibular. Esta síndrome leva o nome de síndrome de Ernest. O autor realiza uma avaliação clínica de 68 pacientes portadores da síndrome de Ernest e revela alguns achados como: 1- injúria ao ligamento estilomandibular é uma desordem freqüente e causa sintomas dolorosos craniomandibulares; 2 o diagnóstico da síndrome de Ernest pode ser baseado em uma adequada história médica, palpação da inserção do ligamento estilomandibular e anestesia na inserção do ligamento; 3 os sintomas apresentados pelos paciente em ordem decrescente são: dores na ATM e no temporal, otalgia e dores na mandíbula, sensibilidade em dentes posteriores, dores nos olhos, dores na garganta e ombros.

## **2.2 Diagnóstico das patologias**

### 2.2.1 diagnóstico diferencial

Ettinger e Hanson (1975) apresentaram como diagnóstico diferencial encontrado por vários autores para as síndromes as nevralgias glossofaríngeas e esfenopalatina, síndrome da disfunção da articulação temporomandibular, terceiros molares impactados ou não irrompidos ou migração, artrite cervical, divertícula esofageal e possibilidade de tumor.

Phillips e Shawkat (1975) concluem no trabalho realizado que a síndrome de Eagle pode ocasionar sintomas facilmente confundidos com aqueles provocados pela disfunção craniomandibular. O caso apresentado foi solucionado através de reabilitação oral através de prótese parciais removíveis e conseqüente tratamento cirúrgico da síndrome. Os autores ressaltam em seu estudo que o protesista deve atentar para a presença da síndrome de Eagle no caso de pacientes que apresentem sintomatologia dolorosa e problemas de reabilitação oral. A análise de exames complementares como a radiografia panorâmica é imprescindível na análise de alterações da cadeia estilohióidea.

Russell (1977) descreve um caso clínico e apresenta como conclusão a semelhança existente na sintomatologia de um processo estilóide alongado e dores orofaciais ou neurológicas. Enfatiza que um exame de palpação da fossa tonsilar é mandatório para o diagnóstico preciso da síndrome de Eagle.

Zohar, Strauss e Laurian (1986) mostram em sua pesquisa casos onde ocorrem erros de diagnóstico devido à semelhança de sintomatologia da síndrome do processo estilóide alongado com dores provenientes de ATM e dentes, chegando ao ponto de um



dos pacientes ser submetido a uma cirurgia de exodontia. Todos os pacientes foram tratados cirurgicamente e tiveram sua sintomatologia sanada com exceção de um paciente.

Hampf et al. (1986) realizam um estudo com 20 pacientes tratados cirurgicamente onde tiveram os ligamentos calcificados seccionados. A maioria apresentou uma recidiva dolorosa e, portanto, foram tratados com terapias coadjuvantes antes de serem submetidos a uma nova cirurgia. De acordo com uma investigação psiquiátrica, a maioria dos pacientes sofria de desordens psiquiátricas. Concluíram então que pacientes com dores típicas de estalalgia devem passar por uma avaliação psiquiátrica com o objetivo de excluir os pacientes com desordens mentais antes de submetê-los a um procedimento cirúrgico.

Langlais, Miles e Van Dis (1986) propõe em seu estudo uma classificação para o alongamento do processo estilóide e calcificação do ligamento estilohióide. Dividem a síndrome em três tipos: Tipo 1 - alongado; Tipo 2 - pseudoarticulado e Tipo 3 - segmentado. Os três tipos são descritos de acordo com o padrão de calcificação: totalmente calcificado, parcialmente calcificado, nodular e calcificado em seu limite externo. Nesse sentido, relatam o caso de síndrome de Eagle em um paciente de 55 anos que apresentava otalgia e cefaléia e aplicam a classificação proposta.

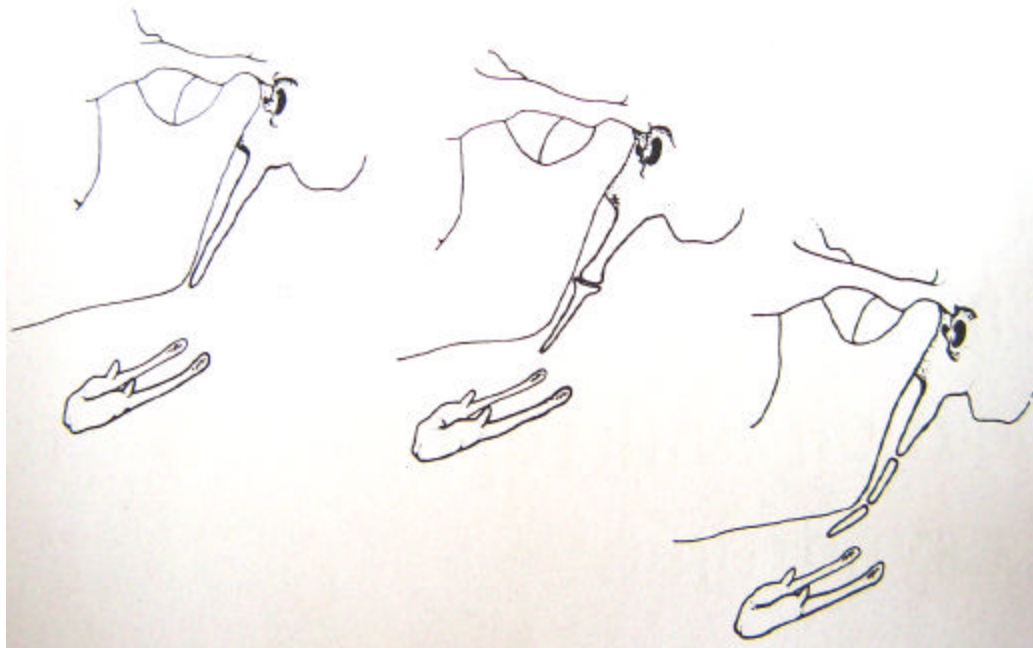


Figura 2. 1 – da esquerda para a direita, Tipo I (alongado), Tipo II (pseudoarticulado), Tipo III (segmentado) (LANGLAIS; MILES; VAN DIS, 1986)

Souza, Hotta e Bataglion (1996) reportam um caso clínico de síndrome de Eagle onde a sintomatologia dolorosa era proveniente não só da síndrome em si mas somatizada com o problema de desordem craniomandibular. O tratamento então, consistiu na reabilitação oral da paciente com conseqüente ressecção cirúrgica do processo estilóide alongado. Nesse sentido, ressaltam a importância do diagnóstico diferencial da síndrome.

Watanabe, Campos e Pardini (1998) relatam um caso clínico de paciente portadora da síndrome de Eagle que apresenta sintomatologia dolorosa semelhante à disfunção temporomandibular e reforçam o cuidado que deve se tomar em relação ao diagnóstico diferencial. Podendo ser confundido com: dentes impactados; nevralgias

migratórias; nevralgias trigeminal, geniculadas ou vaso glossal; anormalidades da ATM, assim como doenças psicossomáticas.

Moraes, Nakonechnyj e Chaia (1991) explicam a síndrome da artéria carótida que pode ser confundida com a sintomatologia da síndrome de Eagle. A carotodinia é promovida pela pressão exercida por um processo estilóide alongado ou por um ligamento ossificado. A diminuição do calibre vascular e irritação do plexo simpático das fibras nervosas envoltas na artéria provocariam dor em várias regiões supridas pela artéria. Clinicamente o paciente poderia apresentar aumento da dor quando girasse a cabeça.

Yetiser, Gerek e Ozkaptan (1997) discutem em seu trabalho os problemas de diagnóstico relacionados com alongamento do processo estilóide. Certo número de pacientes com tal alteração podem não apresentar as queixas clássicas da síndrome de Eagle. Alguns casos apresentam evidências radiográficas porém, são assintomáticos. Por outro lado, alguns dos casos sintomáticos podem apresentar distúrbios neurológicos e serem diagnosticados de maneira errada. Por isso, é imprescindível que clínico tenha cuidado em analisar as inúmeras variáveis de sintomatologia dolorosa antes de concluir um diagnóstico e elaborar um prognóstico.

Bartoloni e Charlton (2001) concluem em seu estudo que o alongamento ou calcificação do ligamento estilohióide pode ser associada a dores cérvico faringeanas e pode ser detectado tanto clinicamente como radiograficamente. Tais sintomas nos levam à diagnósticos diferenciais de síndrome de Eagle, síndrome estilohióide e pseudo

estiloióide. Ressaltam também, que um correto diagnóstico requer um histórico médico, um exame clínico completo e exame radiográfico apropriados.

Pontual et al. (2003) ressaltam a importância da radiografia panorâmica em achados radiográficos de calcificações patológicas encontradas em regiões cervicais, assim como a detecção dos mesmos.

### **2.3 Incidência das patologias**

Keur et al. (1986) investigaram 1135 pacientes edentados (739 mulheres 396 homens) na faixa etária de 18 a 91 anos. Através de radiografias panorâmicas, selecionaram os pacientes que apresentavam o processo estilóide com comprimento superior a 30mm. Com o objetivo de determinar a correlação entre o processo estilóide alongado e quatro sintomas frequentemente encontrados em pacientes que sofrem da síndrome de Eagle, concluíram que os sintomas de dor facial, zumbido, disfagia e dor ao virar a cabeça se mostraram mais evidentes nas mulheres em relação aos homens.

Monsour e Young (1986) estudam variações no processo estilóide e ligamentos estiloióides em radiografias panorâmicas através de mensuração dos mesmos. Como resultados, observaram que este não é um evento incomum, e existe um aumento de incidência com a idade de 30 anos, acompanhado com um leve acréscimo após os 60 anos. Pacientes portadores de processos estilóides alongados apresentam a maior

incidência de disfagia e os que apresentaram calcificação nos ligamentos uma incidência maior com relação à dificuldade de virar a cabeça.

Leite et al. (1988) analisaram 501 crânios em perfeitas condições de mensuração, revelou que 98 deles (19,56%) apresentavam evidentes características de processo estilóide alongado com 30mm ou mais, não havendo predominância uni ou bilateral. Concluem então que o alongamento do processo estilóide não é uma ocorrência rara. Tal condição anatômica pode se apresentar assintomática ou manifestar-se como a síndrome de Eagle, com sintomas variados. Ressaltam que os clínicos devem estar atentos para esta possível ocorrência, visto que muitos pacientes com esta síndrome foram avaliados como tendo outra espécie de problema.

Ruprecht et al. (1988) analisaram 521 radiografias panorâmicas com o intuito de obter dados de padrões de calcificação da cadeia estilohióidea. Do total global de pacientes do estudo, 88,7% (462 radiografias) apresentaram algum grau de calcificação. Não houve considerável variação nos padrões de calcificação, mas o que mais chamou a atenção dos pesquisadores foi o aumento de ocorrência do fenômeno com o aumento da idade e uma leve preponderância no sexo masculino.

Ferrario et al. (1990) estudaram a incidência de calcificação do ligamento estilohióide em 286 ortopantomografias, onde todos os pacientes se apresentavam assintomáticos. Como resultados, encontraram uma alta incidência que se situou em 84,4% e as calcificações se mostraram mais evidentes com o aumento da idade, frequentemente bilateral. Concluíram com o estudo que a variedade de resultados

encontrados em relação aos inúmeros trabalhos se deve ao fato de serem utilizados diferentes critérios de avaliação radiográfica e seleção de pacientes.

## **2.4 Levantamento etiológico**

Não existem muitos estudos ou pesquisas relacionados à etiologia das síndromes de Eagle ou de Ernest. O que se encontra na revisão de literatura, em sua maior parte, são relatos de casos clínicos e análise específica do caso em questão.

A princípio existem algumas teorias a respeito da calcificação de tais ligamentos. E conseqüente ocorrência da Síndrome de Eagle e Síndrome de Ernest.

Marcucci (1959) realizou um exame histológico e encontrou vários pontos de ossificação. Verificou que existem processos estilóides longos em menor quantidade em crianças comparativamente aos adultos. Observou também que era freqüente a ossificação pós-natal do ligamento estilohióide, sugerindo a existência de centros de ossificação na cartilagem ceratoial e com isso um possível potencial osteogênico ou persistência de origem fetal, visto que a porção ceratoial se modifica ainda na fase intrauterina.

Steinmman (1970) através de estudo histológico de ligamento calcificado seccionado cirurgicamente de uma paciente que apresentava a síndrome de Eagle, determinou (postulou) as seguintes teorias:

A – Teoria da hiperplasia reativa: diz que se o processo estilóide é estimulado, como por exemplo em um trauma faringeano, pode ocorrer a ossificação na zona terminal do processo com conseqüente ossificação do ligamento estilóide. Neste caso a calcificação ocorre no período de recuperação tecidual pós traumática

B – Teoria da metaplasia reativa: diz que estímulos traumáticos podem induzir mudanças metaplásicas provocando calcificações segmentadas. Neste caso há a ativação dos centros de formação óssea (ilhas osteogênicas) nos ligamentos.

C – Teoria da variação anatômica: neste caso, a calcificação do processo estilóide e/ou ligamento estilóide se desenvolve precocemente, durante o desenvolvimento do paciente após o nascimento. Esta teoria pode explicar os achados radiográficos de calcificação dos ligamentos estilóides em crianças e jovens sem um precedente de trauma cérvico faringeano.

Zohar, Strauss e Laurian (1986) concluem que, pacientes com sintomas dolorosos, por conseqüência da calcificação da cadeia estilo hióidea, freqüentemente apresentam histórias de exodontias múltiplas ou extrações de terceiros molares impactados.

Camarda e Deschamps (1989) contestam a classificação que se dá a todos os tipos de calcificação, generalizando-as como síndrome de Eagle. Primeiramente porque um certo número de pacientes que apresenta a cadeia estilohióidea calcificada, são jovens e assintomáticos. Em adição a isto, parece não haver correlação entre a

severidade da dor e a extensão da cadeia estilohióide em pacientes sintomáticos mais velhos. Realizam então uma minuciosa revisão de literatura com a intenção de esclarecer essa classificação e diagnóstico.

Comentam que Eagle originalmente considerou a Síndrome de Eagle propriamente dita aquela em que o paciente apresentava evidências radiográficas e clínicas com apenas alguns meses após uma tonsilectomia, ou seja, havia a necessidade de um histórico de trauma. E diagnosticar como sendo a síndrome clássica é crucial na hora de se optar pelo procedimento cirúrgico de excisão. A síndrome de Eagle estaria mais proximamente relacionada com a “Teoria da Hiperplasia Reativa” e com a “Teoria da Metaplasia Reativa” visto que na “Teoria da variação anatômica” não existe um histórico prévio de trauma cérvico faríngeo. Com isso, no caso da ausência de trauma cervico faríngeo o quadro clínico deveria ser classificado como síndrome estilo hióidea. E no caso do paciente apresentar sintomatologia, mas não apresentar ossificação da cadeia estilo hióidea esta se classificaria como síndrome pseudo estilo hióidea. E para explicar a etiologia no caso desta última classificação os autores postulam uma nova teoria: a “Teoria do Desenvolvimento da Anomalia relacionado ao envelhecimento”

Assim sendo os autores descreveram e diferenciaram três diferentes quadros clínicos de acordo com o quadro a seguir:



Síndrome	Intervalo Etário	Características Diferenciais
Síndrome de Eagle	Todos	<p>História recente de trauma cérvico-faríngeo (ex: tonsilectomia)</p> <p>Evidência radiográfica de processo estilóide do osso temporal alongado ou ossificação da cadeia estilo hióidea</p> <p>Palpação clínica positiva do processo estilóide do osso temporal alongado ou ossificação da cadeia estilo hióidea</p> <p>Sem evidência clínica e/ou radiográfica de processo estilóide do osso temporal alongado ou ossificação na cadeia estilo hióidea, pré traumatismo.</p> <p>Teoria da hiperplasia reativa ou teoria da metaplasia reativa</p>
Síndrome estilo – hióidea	Todos, porém mais comumente em pacientes acima de 40 anos de idade	<p>Sem história de trauma cérvico-faríngeo</p> <p>Evidência radiográfica de ossificação na cadeia estilo-hióidea (em parte ou no todo) em uma idade</p>

		<p>jovem</p> <p>Possível palpação clínica positiva da ossificação da cadeia estilo hióidea</p> <p>Teoria da anomalia de desenvolvimento</p>
Síndrome pseudo estilo hióidea	De 40 anos de idade para cima	<p>Sem história de trauma cérvico-faríngeo</p> <p>Sem evidência radiográfica de ossificação na cadeia estilhióidea (em parte ou no todo)</p> <p>Sem palpação clínica positiva da ossificação da cadeia estilhióidea</p> <p>Teoria do desenvolvimento da anomalia relacionado ao envelhecimento.</p>

Quadro 2. 1 – Características diferenciais de três situações clínicas

Omnell, Gandhi e Omnell (1998) realizam um estudo longitudinal de mais de 10 anos onde monitoraram 118 pacientes entre 8 e 43 anos (85 mulheres e 33 homens) portadores de pequenas maloclusões com o objetivo de estabelecer a prevalência, extensão e localização das ossificações nos ligamentos estilo hióides através de monitoramentos radiográficos periódicos. Utilizaram no estudo três teleradiografias de

cada paciente tomadas entre as faixas etárias de 8-12 anos, 13-19 anos e 20-43 anos.

Assim sendo, obtiveram a seguinte tabela:

Tabela 2. 1 – Desenvolvimento longitudinal de sítios de ossificação no ligamento estilohióide no grupo de 118 pacientes

Grupo etário	Numero de pacientes			Pacientes com sítios ossificados		
	M	F	Total	M	F	Total (%)
8 - 12a	33	85	118	20	48	68
13 - 19a	33	85	118	29	76	105
20 - 43a	33	85	118	30	84	114

Concluíram então que a maioria dos sítios ossificados no ligamento estilo hióideo se apresentam na infância e na adolescência, havendo um aumento com a idade antes do término da fase adolescente e os demais aumentos de calcificações ocorrem de forma lenta e gradual.

## 2.5 Levantamento de casos clínicos relevantes relatados ao longo da história

Steinmman (1970) relata um caso de um paciente do sexo feminino que sofreu tonsilectomia. Dezesesseis anos depois a paciente relatava sintomatologia dolorosa na região infra auricular e disfagia. Ao exame clínico, observou-se uma pequena

regeneração das tonsilas e à palpação processos estilóides alongados de ambos os lados. Observou-se também inúmeros linfonodos infartados . No ano seguinte foi feita uma nova tonsilectomia e encurtamento do processo estilóide, com isso a dor foi sanada. Oito anos depois, novamente a paciente chega relatando dor intensa em região auricular e dificuldade ao deglutir. Ao exame foram notados novos comprimentos e ainda maiores que o original nos processos estilóides e conseqüente cirurgia de remoção excisional foi realizada.

Ettinger e Hanson (1975) examinaram um paciente do sexo feminino, 78 anos de idade, magra e que procurou o departamento de prótese removível da Universidade de Iowa. A paciente relatou um acontecimento importante a sete anos atrás, onde sofreu uma queda no gelo e quebrou uma vértebra lombar que foi cirurgicamente tratada. Depois disto sofria de artrites no pescoço que foi tratada através de um massagista. Além disso, sofria de sangramento nasal devido à alta pressão arterial. Queixava-se também de dores no lado direito do pescoço, ângulo de mandíbula e disfagia, como se houvesse um corpo estranho na garganta. Ao exame clínico notouse linfadenopatia, aspectos gerais intra orais saudáveis e próteses ainda satisfatórias. Ao exame radiográfico evidenciou-se um alongamento do processo estilóide e calcificação bilateral do ligamento estilohióide. Com isso procedeu-se uma palpação na fossa tonsilar onde houve relato de desconforto. Como os sintomas não foram severos não se optou pela cirurgia, apenas foram reembasadas as próteses e depois de um acompanhamento de três meses o paciente se encontrava confortável.

Glogoff, Baum e Cheifetz (1981) relatam três casos clínicos. No primeiro a paciente apresentava dores vagas, vertigens e inchaços preauriculares e dificuldade na mastigação com relato de tonsilectomia aos 10 anos. Radiograficamente apresentava processo estilóide alongado bilateralmente. O segundo paciente também sofreu tonsilectomia quando era criança e se queixava de dores ao virar a cabeça, na deglutição e na inserção superior do músculo esternocleidomastoideo e já veio encaminhada de uma clínica de estudos de disfunção temporomandibular com diagnóstico da síndrome de Eagle. A terceira paciente queixava-se de dores ao virar a cabeça, ao deglutir e sensação de corpo estranho na garganta. Na história médica foi relatada uma cirurgia de excisão de glândula submandibular do lado direito. Nos três casos o tratamento de eleição foi o cirúrgico e todos apresentaram pós operatório satisfatório.

Correll e Wescott (1982) relatam o caso de uma paciente de 32 anos encaminhada à clínica odontológica com a hipótese de possuir problemas com a ATM. A paciente relatou que as dores começaram aparecer após uma amigdalectomia e desde então passou por uma vasta gama de profissionais da área de saúde, mas as dores continuavam. Clinicamente, ela apresentava disfagia, dores ao virar a cabeça e dor à palpação da fossa tonsilar. Radiograficamente, apresentava o processo estilóide do lado direito alongado. O fato de outros problemas como as DCMs terem sido descartadas, optaram pela ressecção cirúrgica do processo estilóide e puderam confirmar o diagnóstico da síndrome de Eagle, visto que a paciente não apresentou mais sintomatologia dolorosa.

Smith e Cherry (1988) descrevem o caso clínico de um jogador de basquete de 20 anos que sofria de dores na mastigação, no pescoço e disfagia após um incidente traumático em um jogo. Radiograficamente apresentava um alongamento bilateral dos processos estilóides e uma fratura do processo no lado direito. Clinicamente, apresentava limitação na abertura de boca. Inicialmente o tratamento de eleição foi o conservador através do uso de calor, descanso, dieta líquida, analgésicos e relaxantes musculares. Não surtindo efeito, optou-se pelo procedimento cirúrgico de remoção do processo estilóide fraturado. Depois de 26 meses de acompanhamento o paciente se sentia bem e aliviado das dores.

Castelani e Gudia (1989) concluem em seu trabalho que a síndrome de Eagle é de incidência relativamente rara e relatam um caso de paciente diagnosticado como portador da síndrome apresentando dores cervico faciais, disfagia e sensibilidade à palpação da fossa tonsilar. Radiograficamente apresentava alongamento do processo estilóide de ambos os lados. O tratamento cirurgico através da ressecção do processo foi realizado e o pós operatório foi de imediata supressão da dor.

Forman e Jalfe (1990) relatam o caso de um paciente de 38 anos que apresentava estalos em abertura de boca, extenso trabalho protético e dores do lado direito no pescoço. Radiograficamente apresentava processo estilóide alongado bilateralmente. Diagnosticado como portador da síndrome de Eagle e de disfunção craniomandibular, a sintomatologia era proveniente dos dois problemas agindo concomitantemente. O tratamento de eleição para ambos foi o cirúrgico, através da estiloidectomia e cirurgia da ATM com artroscopia.

Chi e Harkness (1999) relatam três casos clínicos assintomáticos, duas crianças portadoras de maloclusão com 11 e 13 anos e um idoso de 80 anos. Mostram assim que, nem sempre a presença de calcificações na cadeia estilohióidea promove dores ao paciente.

Westhuijzen, Merwe e Grotepass (1999) relatam o caso de uma paciente de 42 anos portadora da síndrome de Eagle. A mesma apresentava história médica de tonsilectomia, dores na deglutição, ângulo de mandíbula e assoalho de boca. Radiograficamente apresentava alongamento do processo estilóide e corno menor do osso hióide bilateralmente. O tratamento de eleição foi o cirúrgico onde se procedeu com a amputação do corno menor do osso hióide. O pós operatório se apresentou satisfatório e assintomático.

Godden, Adam e Woodward (1999) relatam um caso bastante raro onde o paciente apresentava estalos ao abrir a boca, levando o clínico a supor uma possível desordem craniomandibular. No entanto, um exame clínico mais apurado revelou que o som dos estalos era proveniente do ligamento estilohióide calcificado. As dores eram provenientes da região retromolar e os estalos aconteciam quando o paciente projetava a língua para fora. O exame radiográfico veio a constatar a calcificação dos ligamentos estilohióides.

Fanibunda e Lovelock (1997) relatam um caso clínico bastante incomum onde o paciente em questão apresentava o ligamento estilohióideo calcificado e o mesmo

causava desconforto ao paciente em região posterior de assoalho de boca, próximo à glândula submandibular. Foi constatado que este ligamento calcificado promovia compressão do ducto salivar da glândula submandibular obstruindo a passagem de saliva.

Babad (1995) diagnostica uma paciente de 41 anos de idade como portadora dos sintomas da síndrome de Eagle. Radiograficamente ela apresentava o processo estilóide alongado e o ligamento estilo-hióide mineralizado. No exame anamésico a paciente relatou um severo acidente automobilístico aos 14 anos, onde sofreu séria injúria mandibulares e desde então vêm sentindo uma leve dor em borda posterior de ramo de mandíbula.

Sobral, Freitas e Gomes (1999) relatam o caso de uma paciente de 25 anos de idade que queixava-se de dores intensas, lacinantes e intermitentes na região auricular, irradiando para a porção posterior do pescoço. A paciente também relatava forte tensão emocional e apresentava dores mais intensas no período noturno. Ao exame radiográfico da panorâmica detectaram aumento do diâmetro do processo estilóide do lado esquerdo e ligamento estilo hióide calcificado. Na imagem da tomografia linear de boca aberta notou-se que os côndilos ultrapassavam as eminências articulares. Frente estes achados concluíram tratar-se da síndrome de Eagle associada à luxação da ATM.

Moraes, Nakonechnyj e Chaia (1991) relatam o caso de uma paciente de 70 anos de idade edentada que se queixava de limitação de abertura de boca, limitação de movimentos do pescoço, dor na faringe e em região cervical, sensação de corpo



estranho na garganta e látero desvio da mandíbula para o lado esquerdo. Ao exame radiográfico que constou de radiografia lateral oblíqua direita e esquerda da mandíbula, perfil para coluna cervical e panorâmica evidenciou-se diminuição dos espaços articulares entre as vértebras cervicais, alongamento das apófises estilóides e ossificação do ligamento estilo hióide. Constatouse então a síndrome de Eagle após a falha tentativa de Tenoxicam por 15 dias.

Aral, Karaca e Güngör (1997) relatam o caso de uma paciente onde o erro de diagnóstico procedeu na errônea extração de dentes. No caso, a paciente era portadora da síndrome de Eagle que era o fator causador das dores referidas pela paciente.

Manganaro e Nylander (1998) relatam o caso de uma paciente de 35 anos que sofreu um acidente automobilístico 14 meses antes da procura por ajuda médica e se apresentava com dores ao deglutir e virar a cabeça para o lado direito. Ao exame clínico e radiográfico constatou-se a síndrome de Eagle e conseqüentemente foi submetida a tratamento cirúrgico. O pós operatório mostrou-se satisfatório e assintomático.

Fini et al. (2000) relatam onze casos de pacientes portadores da síndrome de Eagle, os quais apresentavam variados sintomas e dores na região faríngea. Todos foram tratados cirurgicamente. O estudo mostrou uma forte correlação entre prévia tonsilectomia e a síndrome de Eagle.

Bartoloni e Chalton (2001) examinam uma paciente de 42 anos se queixando de dor e inchaço em região de ângulo de mandíbula do lado esquerdo. De primeira instância foi diagnosticado uma infecção de glândula salivar e então a paciente foi medicada com Keflex por 10 dias. Não surtindo efeito a paciente retorna e na anamnese foi constatado um acidente de moto e na adolescência um trauma na cabeça ao cair de uma escada ocasionando conseqüente perda de consciência. Nenhum histórico de tonsilectomia foi relatado. No exame clínico observou-se um edema na região de ângulo de mandíbula do lado esquerdo e dor à palpação na fossa tonsilar. O exame radiográfico revelou processo estilóide alongado com calcificação de ligamento estilo hióide e então o diagnóstico da síndrome estilohióide foi estabelecido.

Queresby et al. (2001) reportam o caso de uma paciente de 11 anos de idade que se apresenta com disfagia e dores do lado direito do pescoço que se agravava ao virar a cabeça para o mesmo lado. A dor se irradiava para a região auricular e preauricular. Ao exame clínico, a paciente apresentava significativa sensibilidade à palpação da fossa tonsilar. No exame radiográfico panorâmico, puderam observar calcificação do ligamento estilohióide bilateralmente, constatandose assim a síndrome de Eagle após falha tentativa de um tratamento conservador. Submetido à cirurgia, foi removido 50mm do processo estilóide do lado direito e 39mm do lado esquerdo. Após 12 meses de acompanhamento o paciente se apresentava assintomático e a nova tomada radiográfica panorâmica não apresentou recidiva.

## **2.6 Sinais e sintomas das disfunções craniomandibulares**

Fonseca et al. (1994) realizam um estudo com 100 pacientes com queixas compatíveis com diagnósticos de disfunção craniomandibulares (DCM) aos quais se aplicou um índice anamnésico simplificado (10 questões), e o índice clínico modificado de Helkimo. Deste estudo concluíram que a correlação entre a anamnese e o exame clínico para diagnóstico da DCM permite que a suspeita e a triagem dos pacientes seja feita apenas pela anamnese, com grau de confiabilidade de 95%

## **2.7 Relação e implicância com as disfunções craniomandibulares e seus sinais e sintomas**

Zaki et al. (1996) realizam um estudo com o objetivo de determinar a prevalência de alongamento do processo estilóide em um grupo de 100 pacientes portadores de sinais e sintomas de disfunção craniomandibular encontraram uma incidência de 27%. Todos os pacientes do estudo foram submetidos a tratamentos conservadores que consistiu em administração psicológica do estresse, técnicas de relaxamento e utilização de placas de mordida. Tanto o grupo que apresentava o processo estilóide alongado, como o grupo que não apresentava, obtiveram ganhos substanciais na sintomatologia dolorosa, apesar do primeiro apresentar menor melhora em abertura de boca. Nesse sentido, chegam à conclusão de que deve-se empregar um tratamento

conservador em pacientes portadores da síndrome do processo estilóide antes de serem submetido a tratamentos cirúrgicos.

Prasad et al. (2002) realizam um estudo clínico para determinar a sintomatologia e os vários critérios de diagnóstico para a síndrome do processo estilóide alongado. Analisaram 58 pacientes que apresentavam o processo estilóide alongado e encontraram sintomas de dores cervicais e faciais, sensação de corpo estranho na garganta, disfagia, otalgia, dores ao virar a cabeça e dores irradiadas para a articulação têmporo mandibular (ATM).

## **2.8 Tratamento**

Hampf et al. (1986) realizam um estudo onde acompanharam 20 pacientes portadores da síndrome de Eagle e de Ernest que foram cirurgicamente tratados. Através de uma entrevista psiquiátrica observaram que a maioria dos pacientes que relatavam ainda a existência de dor apresentava distúrbios psicológicos. Concluem então, que uma análise psicológica deve ser instaurada com objetivo de excluir desordens mentais antes de se administrar um tratamento cirúrgico.

Shankland (1987) propõe como solução da síndrome de Ernest, uma combinação de sessões de injeção anestésica local na inserção do ligamento e instalação de uma dieta que exija menor potência mastigatória, ou seja, alimentos

menos consistentes, juntamente com o uso de analgésicos. No caso da necessidade de uma intervenção cirúrgica, o autor sugere uma técnica chamada termoneurólise por radiofrequência. A técnica consiste em inserir uma agulha ativada por radiofrequência na inserção do ligamento estilomandibular e provocar uma lesão que aparentemente promove uma deservação das fibras dolorosas.

Barbosa et al. (1999) apresentam um caso clínico onde a paciente apresentava a síndrome de Eagle associada com desordens temporomandibulares e optam pelo tratamento conservador através da reabilitação oral. Após um ano de acompanhamento a paciente se mostrou assintomática e com isso, os autores se propuseram a um acompanhamento de longo prazo, previamente uma intervenção cirúrgica.

### **3 PROPOSIÇÃO**

Estudar a etiologia das síndromes de Eagle e de Ernest e a ocorrência da calcificação dos ligamentos estilohióideo e estilomandibular e de alongamento dos processos estilóides, por meio da análise do histórico médico e de radiografias extra-buciais panorâmicas.

## **4 MATERIAL E MÉTODOS**

### **4.1 Material**

O material utilizado foi composto de radiografias panorâmicas e prontuários de pacientes portadores de alterações na cadeia estilohióidea. Estes foram selecionados aleatoriamente em inúmeros centros de atendimento odontológico de diversas especialidades, com o intuito de não se encontrarem resultados tendenciosos à uma característica específica de uma especialidade. No total, foram analisadas 1063 radiografias e prontuários das quais apenas 86 apresentaram alterações no processo estilóide.

### **4.2 Métodos**

#### **4.2.1 avaliação radiográfica**

O maior problema encontrado nas radiografias panorâmicas é o grau de magnificação da imagem radiográfica.

Em vista disso a análise das alterações radiográficas do processo estilóide se baseou no experimento de Tavares (2003), que verificou uma magnificância de 12% nas tomadas panorâmicas, ou seja, um processo estilóide com comprimento real de

25mm, que é o valor máximo dentro da normalidade, apresentase com 30mm nestes exames radiográficos.

Baseando-se netes achados, foram consideradas apenas as radiografias panorâmicas que apresentaram o processo estilóide medindo marcas superiores à 30mm, indicando a presença de patologia.

Em especial, foram incluídas as radiografias que apresentavam os ligamentos estilohióde ou estilomandibular parcialmente ou totalmente calcificados apesar da dificuldade em diferenciar a mineralização do ligamento estilóide ou estilo mandibular do processo estilóide. (WATANABE; CAMPOS; PARDINI, 1998).

Segundo Pontual et al (2003), a cartilagem trictícea, o corno superior da tireóide calcificada, o osso hióideo, a epiglote e o ligamento estilohióideo são as estruturas anatômicas da região cervical mais comumente visualizadas em uma radiografia panorâmica, sendo portanto, de grande valia para análise da cadeia estilhióidea.

#### 4.2.2 interpretação radiográfica

As radiografias foram analisadas com a utilização de um negatoscópio e uma moldura de cartolina preta (máscara), a fim de evitar que a luz se dissipasse para locais fora das radiografias panorâmicas e se concentrasse no objeto de interesse desta pesquisa (figura 4.1).



Os processos estilóides de cada radiografia foram mensurados com um paquímetro digital e, conforme dito anteriormente, aqueles que superaram os valores de 30mm foram incluídos no estudo (figura 4.2) assim como aqueles que apresentaram os ligamentos estilohióideo ou estilomandibular parcialmente ou totalmente calcificados (figuras 4.3 e 4.4).

A análise das radiografias panorâmicas foi realizada com cautela para excluir as que apresentassem muitas distorções, sempre atentando para o grau de magnificação destas (TAVARES, 2003) e, principalmente, localizando e descartando imagens fantasmas produzidas por tecidos moles calcificados (MONSOUR; MENDOZA, 1990).



Figura 4. 1 – Máscara de cartolina preta para análise da radiografia



Figura 4. 2 – Processo calcificado apresentando medida superior a 30mm



Figura 4. 3 – Ligamento parcialmente calcificado

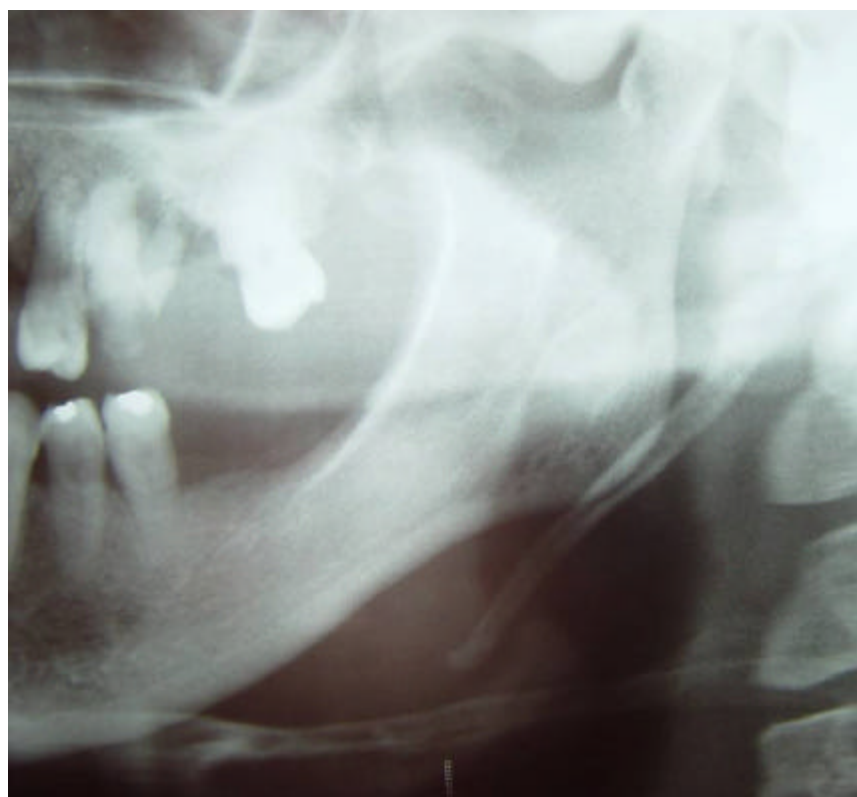


Figura 4. 4 – Ligamento totalmente calcificado

#### 4.2.3 questionário de avaliação

O questionário foi elaborado com o intuito específico de analisar a possível etiologia das alterações do processo estilóide, baseandose na história médica do paciente e em suas atividades. Seguiu a estrutura de pesquisa do trabalho de Shankland (1987), na qual o mesmo avaliou a influência de acidentes automobilísticos, injúrias na mandíbula, traumas cérvico faringeanos, tratamento dental e entubação na etiologia destas alterações. Contou ainda com uma análise dasintomatologia dolorosa do paciente e do fator estresse, para uma posterior correlação com os sinais e sintomas das desordens craniomandibulares (anexo B).

A avaliação das queixas dolorosas em regiões específicas como: ouvido, ATM, região temporal, mandíbula, dentes, pescoço, olhos, ombro e gargantaseguiu o padrão utilizado pela Disciplina de ATM e Oclusão da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, permitindo separar os pacientes do estudo em sintomáticos e assintomáticos e diferenciar as síndromes de Eagle e de Ernest das demais síndromes.

## 5 RESULTADOS

De um total de 1063 radiografias panorâmicas analisadas foi encontrada, uma parcela de 86 contendo alterações na cadeia estilohióidea, o que mostrou que este tipo de patologia se fez presente em 8% da amostra em questão (Gráfico 5.1).

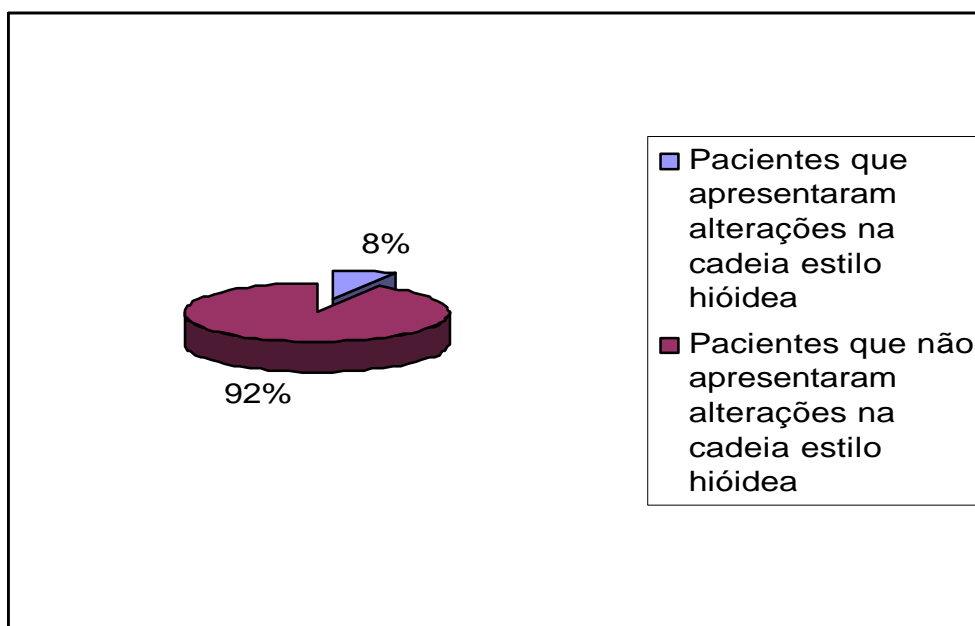


Gráfico 5. 1 – Incidência das alterações na cadeia estilo hióidea

De acordo com o gênero, os pacientes se distribuíram conforme a Tabela 5.1. Nota-se uma prevalência de alterações na cadeia estiloohióideano sexo feminino: 70% do universo de pacientes do estudo eram do sexo feminino, enquanto que um percentual de 30% foram constituídos por pacientes do sexo masculino, como mostra o gráfico 5.2.

Tabela 5. 1 – Análise descritiva da freqüência e percentual de cada gênero dos pacientes do estudo

GÊNERO	FREQUÊNCIA	PREVALÊNCIA (%)
Masculino	26	30
Feminino	60	70

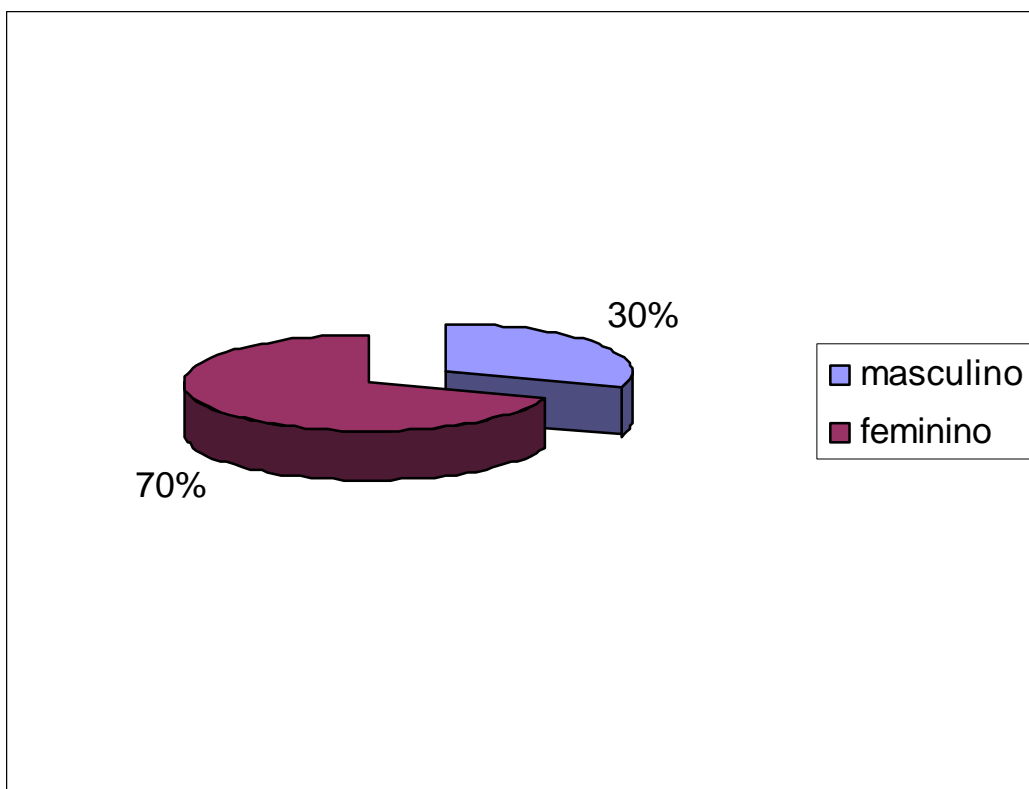


Gráfico 5. 2 – Distribuição dos pacientes do estudo segundo o gênero

A maioria dos pacientes se mostrou assintomático (76%), como mostram a tabela 5.2 e o gráfico 5.3.

Tabela 5.2 – Análise descritiva da frequência e percentual quanto à sintomatologia

SINTOMATOLOGIA	FREQÜÊNCIA	PREVALÊNCIA (%)
Sintomáticos	21	24
Assintomáticos	65	76

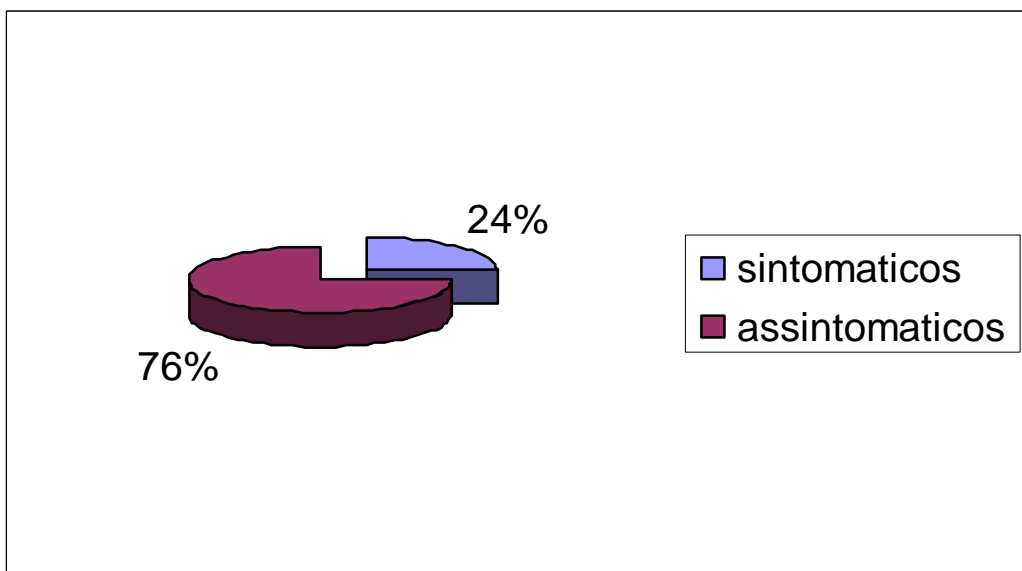


Gráfico 5.3 – Distribuição dos pacientes do estudo segundo a sintomatologia

Grande parcela dos pacientes que apresentaram alterações na cadeia estilohióidea se situou na faixa dos 20 e 30 anos de idade, como mostram a tabela 5.3 e o gráfico 5.4.



Tabela 5.3 – Distribuição quantitativa e percentual dos pacientes segundo as faixas etárias

IDADE	NÚMERO DE PACIENTES	PERCENTUAL (%)
0 a 10 Anos	1	1
11 a 20 Anos	10	12
21 a 30 Anos	27	32
31 a 40 Anos	21	24
41 a 50 Anos	18	21
51 a 60 Anos	6	7
Mais de 60 Anos	3	3
TOTAL	86	100

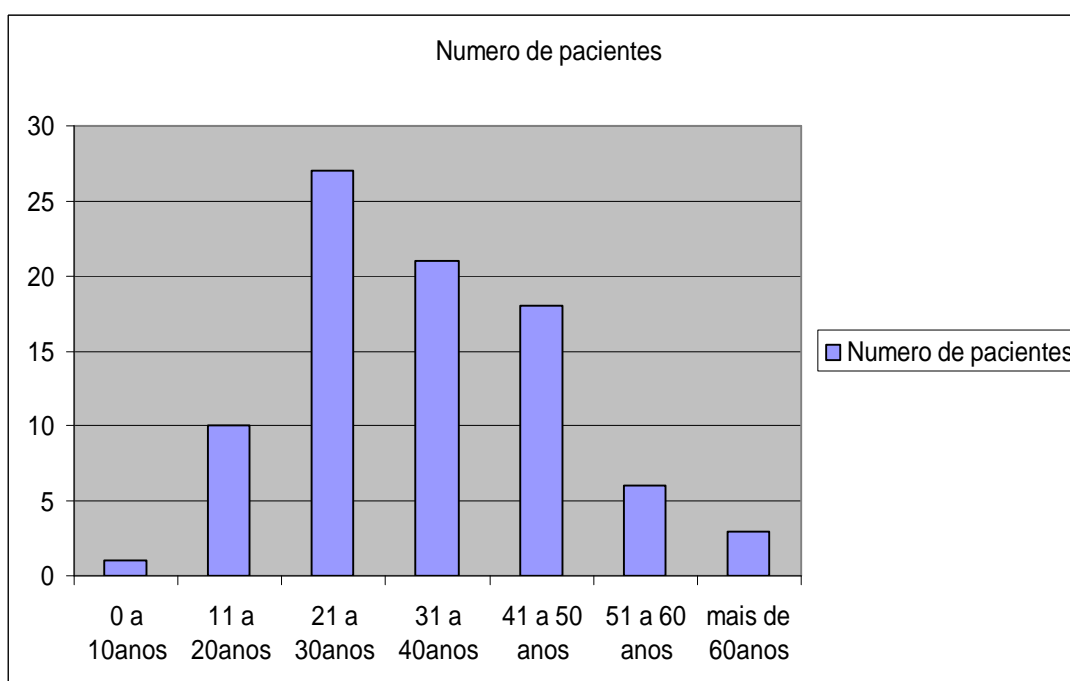


Gráfico 5. 4 – Distribuição dos pacientes segundo a faixa etária

Os fatores etiológicos propostos se configuraram de acordo com o gráfico 5.5. Ocorreu uma prevalência de fatores como estresse, cirurgias ou tratamentos dentais e bruxismo ou apertamento.

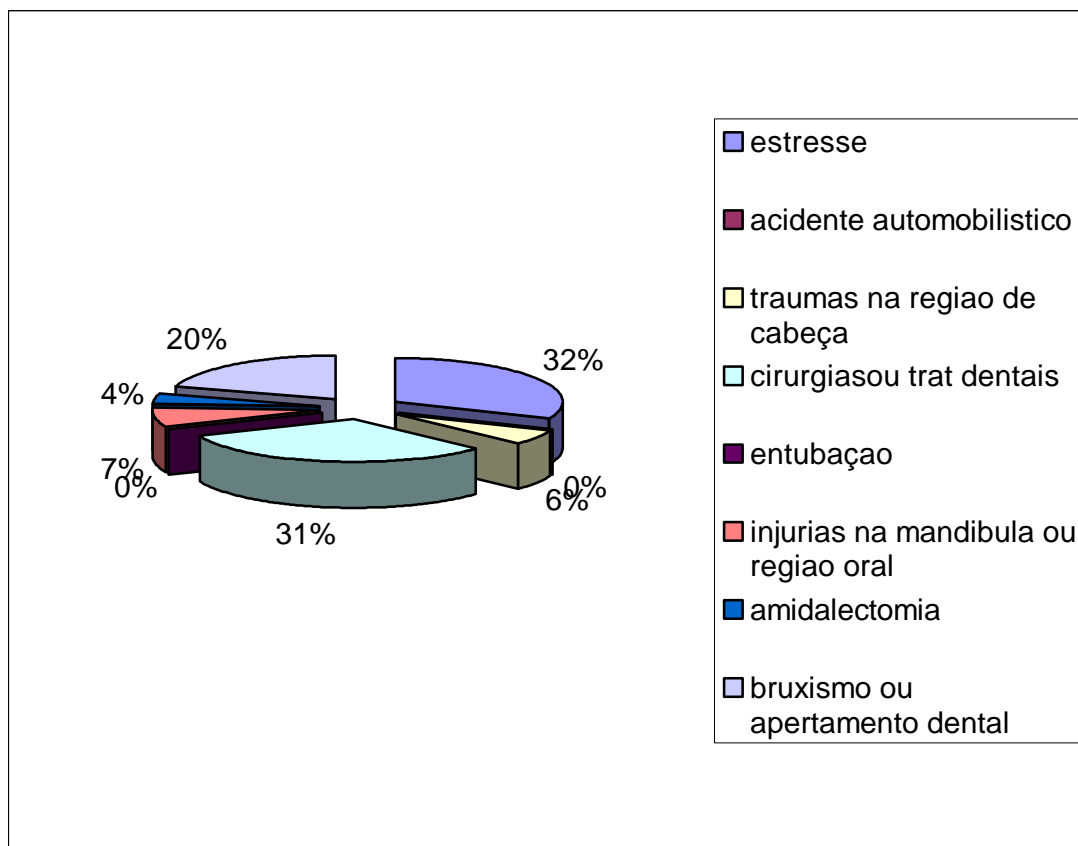


Gráfico 5. 5 – Incidência dos fatores etiológicos relatados pelos pacientes

O gráfico 5.6 apresenta um resultado interessante desta pesquisa. Como observado, 100% dos pacientes que apresentaram alterações na cadeia estilohióidea eram portadores de maloclusão.

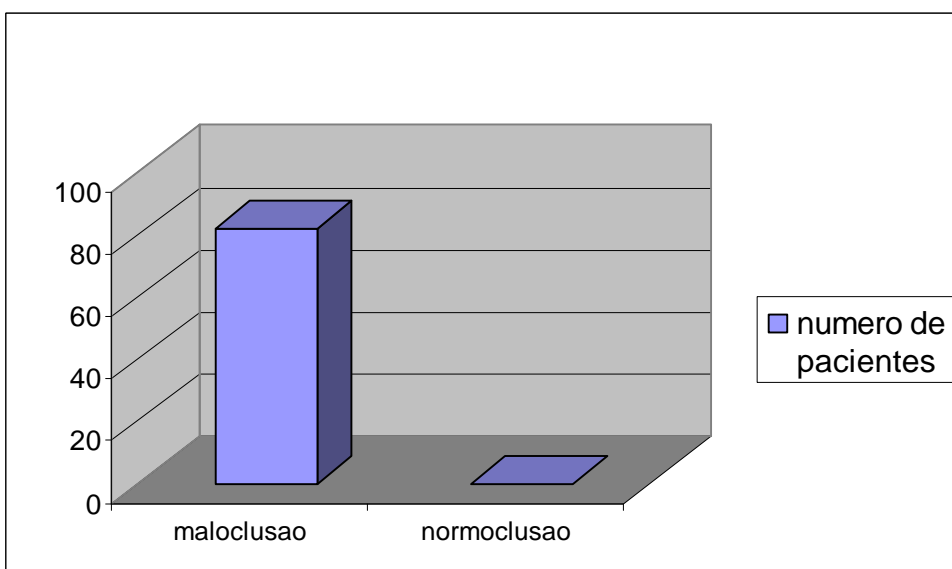


Gráfico 5. 6 – Distribuição dos pacientes segundo o requisito oclusal

Outro dado importante extraído da pesquisa foi uma presença de 88% de pacientes com arco mandibular braqui, em confronto com 12% de indivíduos dólico, como mostram a tabela 5.4 e o gráfico 5.7.

Tabela 5. 4 – Distribuição dos pacientes segundo o arco mandibular

ARCO MANDIBULAR	NÚMERO DE PACIENTES	PREVALÊNCIA (%)
BRAQUIFACIAL	76	88
DOLICOFACIAL ou MESOFACIAL	10	12
TOTAL	86	100

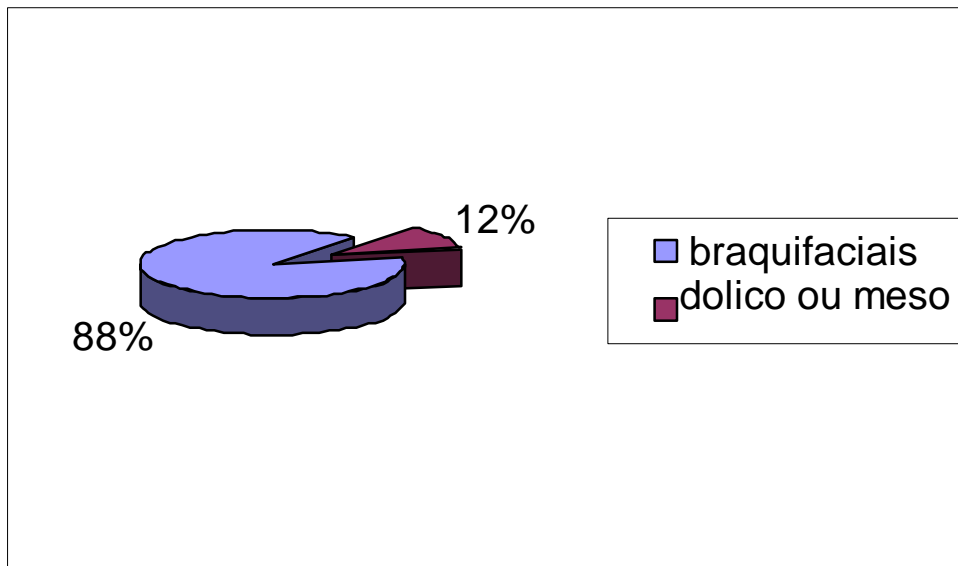


Gráfico 5. 7 – Distribuição dos pacientes segundo o arco mandibular

## 6 DISCUSSÃO

A utilização de exames complementares é de primordial importância para que sejam estabelecidos o diagnóstico de alteração na cadeia estilohióidea e um planejamento completo e bem elaborado que vise solucionar os casos que apresentam sintomatologia dolorosa. A radiografia extra oral de tomada panorâmica é o exame mais requisitado pelos cirurgiões dentistas, por ser de fácil execução e baixo custo e exibir quase todas as regiões extensas do complexo maxilomandibular. (KEUR et al., 1986) (DuPONT Jr., 1998; TUJI; FERREIRA; HAITER NETO; ALMEIDA, 2001; PONTUAL et al., 2003). Sendo assim, promove condições ao profissional de analisar a maioria das patologias ósseas encontradas na face, em especial a cadeia estilohióidea, justificando assim nossa escolha pela análise de radiografias panorâmicas para o presente estudo.

A cadeia estilo hióidea é composta pelo processo estilóide do osso temporal e pelo osso hióide; dois ligamentos: estilomandibular e estilohióide, ambos com inserção na ponta do processo estilóide do osso temporal e seguindo, respectivamente, para o ângulo da mandíbula e para o corno menor do osso hióide; e três músculos: estiloglosso (suprido pelo nervo hipoglosso (XII), com origem na extremidade do processo estilóide do temporal), estilofaríngeo (suprido pelo nervo glossofaríngeo (IX) e originado na base do processo estilóide do temporal) e estilohióideo (suprido pelo nervo facial (VII), com origem na porção média do processo estilóide do temporal) (LEITE et al., 1988; FIGUN;

GARINO,1994; WATANABE; CAMPOS; PARDINI, 1998). Normalmente, observa-se o processo estilóide com o comprimento de até 25mm projetando-se da parte inferior e sagital da porção petrosa do osso temporal, obliquamente, para baixo. Quando este comprimento é excedido, este processo é considerado alongado (EAGLE, 1937; EAGLE 1958). Tendo em vista as considerações anatômicas citadas, o universo de pacientes do estudo foi composto apenas por indivíduos que apresentavam o processo estilóide com comprimento superior a 25mm ou que apresentassem um ou ambos os ligamentos calcificados (estilomandibular ou estilo hióide), para estudo específico da patologia inerente à alteração da cadeia estilohióidea.

Na literatura, foram relatados inúmeros casos de pacientes portadores das síndromes de Eagle e Ernest. Verificou-se que sintomas comuns à maioria dos relatos clínicos de sintomatologia dolorosa são: otalgia, disfagia, dor vaga, dor facial, dor em mandíbula, disfonia, vertigens, limitação de movimentos no pescoço e dores em faringe, cabeça, orelhas e face (CORRELL; WESCOTT, 1982; EAGLE, 1937; ETTINGER; HANSON, 1975; FINI et al., 2000; GOSSMAN JR; TARSITANO, 1977; KEUR et al., 1986; PRASAD et al., 2002; QUERESBY et al., 2001; RUSSELL, 1977; SHANKLAND 1987; YETISER; GEREK; OZKAPTAN, 1997; ZOHAR; STRAUSS; LAURIAN, 1986). Assim, justifica-se o exame destas regiões na anamnese para que fosse possível detectar a síndrome.

De acordo com o Gráfico 5.1, podemos notar uma incidência de 8% dos pacientes com alterações na cadeia estilohióidea ou calcificações nos ligamentos. Valor que vai contra os achados de Tavares (2003), Ferrario et al. (1990) e Ruprecht et al.

(1988), mas corrobora com achados de Eagle (1949), Gossman Jr e Tarsitano (1977) e Leite et al. (1986). Portanto, conclui-se que a incidência de alterações da cadeia estilohióidea é bem variada, dependendo muito dos critérios de tomada radiográfica, mensuração e seleção de pacientes (FERRARIO et al., 1990) podendo assim ser justificada a discrepância entre os inúmeros trabalhos já executados.

Quanto à sintomatologia, encontramos uma incidência relativamente alta, que se configurou em 24% de pacientes com alguma sintomatologia dolorosa, como observado na Tabela 5.2 e no Gráfico 5.3. No entanto, não se pode afirmar que a sintomatologia dolorosa é proveniente das alterações da cadeia estilohióidea, visto que a coleta deste dado teve como objetivo apenas ser um fator de diferenciação para o achado da síndrome de Eagle ou da síndrome de Ernest, além de poder ser proveniente de inúmeros outros fatores como, por exemplo, as dores provenientes das disfunções craniomandibulares, que constituem um dos principais diagnósticos diferenciais para as duas síndromes em questão (CORRELL; WESCOTT, 1982; SOBRAL, 1999; SOUZA; HOTTA; BATAGLION 1996; RUSSELL, 1977; WATANABE; CAMPOS; PARDINI, 1998; ZOHAR; STRAUSS; LAURIAN, 1986).

A Tabela 5.1 e o Gráfico 5.2 mostram uma significativa diferença de alterações na cadeia estilohióidea entre os gêneros feminino (70%) e masculino (30%), como reforçam os achados de Ferrario et al. (1990) e Shankland (1987). Isto pode ser explicado pela atitude de pacientes do gênero masculino de não procurarem por ajuda médica (MOSS; GARRETT, 1984).

O Gráfico 5.4 mostra a concentração de pacientes com a patologia na faixa etária de 20 e 30 anos de idade, com incidência considerada prevalente (ERNEST, 1982; OMNELL; GANDHI; OMNELL, 1999; RAMFJORD, 1971; RUPRECHT et al., 1988; SHANKLAND, 1987; SOBRAL; FREITAS; GOMES, 1999). E a ocorrência do fenômeno parece aumentar com a idade, mas não indica que a calcificação continue a aumentar porque há uma queda de ocorrência após os 30 e 40 anos, da mesma forma que Monsour e Young (1986) constataram em seu trabalho.

Dentre os 86 casos estudados, foram detectados 2 pacientes portadores da síndrome de Eagle clássica, com calcificação total do ligamento estilohióide e apresentando toda a sintomatologia dolorosa inerente à síndrome, com relatos de acidentes traumáticos na região de cabeça. Dor de cabeça freqüente, traumas cérvico-faringeanos, otalgia e dores em músculos posturais da cabeça foram as queixas dolorosas descritas pelos referidos pacientes, confirmando assim a incidência de aproximadamente 4% da síndrome, de acordo com Eagle (1948). Analisando os sinais e sintomas apresentados pelo paciente, pode-se admitir o estreito relacionamento e a semelhança dos sintomas dessa síndrome com os das Disfunções Craniomandibulares, conforme descrito por Barbosa et al. (1999), Barret, Griffiths e Scully (1993), Breault (1986), Correll e Wescott (1982), Phillips e Shawkat (1975), Souza, Hotta e Bataglion (1996); e Watanabe, Campos e Pardini (1998). Este é um fator de extrema relevância e que pode nos levar a falsos diagnósticos e tratamentos inócuos. Por outro lado, a síndrome pode estar causando esta sintomatologia dolorosa em concomitância com os problemas das DCMs. Nesse caso, o paciente deve ser avaliado quanto aos dois problemas e o planejamento direcionado para tal.



Com relação à síndrome de Ernest, foram encontrados dois casos no gênero feminino, igualmente à síndrome de Eagle. No entanto, um deles se mostrou assintomático e relatou ter realizado uma cirurgia oral de exodontia prolongada e com complicações. O outro apresentava dores de cabeça freqüentes, dores na ATM, otalgia, dores em músculos posturais da cabeça e, principalmente, em ângulo e ramo de mandíbula. O uso de uma placa de mordida não se mostrou satisfatório. Com base nestes dados, chegou-se a conclusão de que o problema não residia apenas na disfunção craniomandibular.

A incidência da síndrome de Ernest foi compatível à encontrada por Shankland (1987) e os dados sintomáticos mostraram-se os mesmos relatados por Ernest (1982).

Com relação à etiologia, Camarda, Deschamps e Forest (1989) descreveram a síndrome de Eagle clássica como sendo relacionada às duas primeiras teorias postuladas por Steinmann (1970): Teoria da Hiperplasia Reativa e Teoria da Metaplasia Reativa, nas quais afirma que existem sítios de ossificação com ação osteogênica presentes nos ligamentos estilohióide e estilomandibular. Estes poderiam ser ativados por estímulos traumáticos e promover a calcificação parcial ou total dos ligamentos, sendo esta a explicação mais aceita até os dias atuais.

Partindo deste princípio, nosso estudo procurou analisar os tipos de fatores etiológicos que poderiam estar causando a ativação destes sítios de calcificação. Analisando o Gráfico 5.5, podemos inferir que a incidência de fatores relacionados com

cirurgias e tratamentos dentais apresentou um índice percentual bastante elevado (31%) em relação aos demais fatores. Os pacientes deste grupo relataram passar por cirurgias orais extensas e tratamentos dentais prolongados, corroborando com os achados de Zohar, Strauss e Laurian (1986). Deve-se ressaltar também que este item pode ser adicionado ao fator etiológico “injúrias na mandíbula ou região oral” (7%), por se portar como tal. Conseqüentemente, o fator etiológico em maior evidência seria o de traumas ocorridos em região de mandíbula (38%). Tal estímulo traumático pode ser apontado como um ativador dos sítios de ossificação pelo fato dos ligamentos estilohióide e estilomandibular estarem diretamente ligados aos movimentos mandibulares (SHANKLAND, 1987).

Os itens acidente automobilístico e entubação não apresentaram nenhuma ocorrência (0%), diferentemente do resultado encontrado por Shankland (1987), o que pode ser explicado pela própria triagem de pacientes. É possível que, se a seleção de pacientes fosse realizada em centros hospitalares e emergências, este percentual fosse mais elevado.

Os pacientes que sofreram amidalectomia, por se apresentarem assintomáticos, não acusaram a síndrome de Eagle clássica. No entanto, este procedimento pode se configurar em um fator de alteração da cadeia estilohióidea, como descrevem Eagle (1937) e Camarda, Deschamps e Forest (1989).

O bruxismo ou apertamento dental e o estresse foram eventos de significativa incidência (20% e 32% respectivamente) e podem ser relacionados entre si pelo fato do

estresse estar presente nos pacientes portadores desses hábitos parafuncionais e também ser considerado um fator desencadeante.

Um aspecto interessante observado durante a análise dos dados desta pesquisa foi o fato de que todos os pacientes do estudo eram portadores de algum tipo de maloclusão ou ausência de dentes, principalmente os posteriores, como pode ser observado nos Gráficos 5.6 e 5.7. Além disso, 88% dos pacientes apresentavam arco mandibular braqui e aqueles com arco dolico ou meso apresentavam rotação mandibular, implicando em alteração postural e dimensão vertical diminuída. Isto nos levou a refletir sobre o porquê deste acontecimento.

Na pesquisa realizada por Omnell, Gandhi e Omnell (1998) a maioria dos sítios de calcificação do ligamento estilohióideo aparece durante a idade infantil e na adolescência. Neste caso, nem todos os pacientes portadores de maloclusão apresentaram alterações na cadeia estilo hióidea, visto que todos os pacientes do estudo eram portadores de pequenas maloclusões. Em contrapartida, o nosso estudo apresentou uma metodologia inversa, isto é, o universo de pacientes do estudo era composto apenas por indivíduos portadores de alterações na cadeia estilohióidea, não nos preocupando inicialmente se apresentavam ou não maloclusões ou distúrbios oclusais.

Com base nos resultados, podemos lançar a hipótese de que pacientes braquifaciais, por possuírem uma elevada potência mastigatória, associada a uma maloclusão, podem promover estímulos deletérios nos ligamentos estilohióideo e

estilomandibular, caracterizando uma injúria mandibular. A maior incidência na idade adulta se explicaria pela necessidade de tempo para ocorrerem os danos.

Dois tipos de tratamento são aplicados nos casos da síndrome de Eagle e da síndrome de Ernest: o primeiro, conservador e um segundo, cirúrgico.

No tratamento conservador, utiliza-se a terapia de calor, descanso, dieta líquida, analgésicos, relaxantes musculares e injeção de corticóides e anestésicos locais (GLOGOFF; BAUM; CHEIFETZ, 1981; SMITH; CHERRY, 1988). Já o cirúrgico consiste na diminuição do processo estilóide alongado e na ressecção do ligamento calcificado, podendo ser realizado por acesso intra oral ou extra oral. A cirurgia por via extra oral traz a desvantagem de seqüelas cicatriciais e dificuldade no ato cirúrgico pela presença de inúmeras estruturas anatômicas nobres, no entanto, permite uma melhor visualização (GLOGOFF; BAUM; CHEIFETZ, 1981; GOSSMAN JR; TARSITANO, 1977). A cirurgia intra oral, desde que o paciente apresente uma boa abertura de boca, oferece maior facilidade cirúrgica (GLOGOFF; BAUM; CHEIFETZ, 1981).

Existe também a possibilidade de amputação do corno menor do osso hióide quando este se apresenta alongado, segundo relatam Glogoff, Baum e Cheifetz (1981).

Com relação ao tratamento de eleição, cirúrgico ou conservador, Zaki et al. (1996) externam com clareza a atitude a ser tomada. De acordo com seus estudos, antes de se assumir que as síndromes de Eagle, de Ernest e do estilóide sejam as responsáveis pelas dores, com conseqüente encaminhamento cirúrgico, a

implementação de um tratamento conservador e não invasivo, que inclui treinamento de hábitos comportamentais e administração do estresse, pode reduzir a sintomatologia dolorosa para um nível na qual a cirurgia seja desnecessária. A cirurgia deve ser escolhida quando não houver qualquer suspeita de disfunção temporomandibular, tendo em vista que tal procedimento invasivo oferece grandes riscos para o paciente por se localizar em uma região de estruturas nobres, como as artérias carótidas e os nervos cranianos.

Da mesma forma, Hampf et al. (1986) concluem, em seus estudos, que os pacientes com alterações na cadeia estilohióidea e sintomatologia dolorosa devem passar por um tratamento conservador, que consiste em análise psicológica, antes de serem submetidos a um tratamento cirúrgico.

## 7 CONCLUSÕES

1 – Grande parte dos pacientes que apresentaram calcificação nos ligamentos estilohióide e estilomandibular se encontrou na faixa etária dos 20 e 30 anos, com prevalência no gênero feminino.

2 – A injúria mandibular, associada ao estresse, foi o fator etiológico mais evidente nas alterações da cadeia estilohióidea.

3 – As maloclusões existentes nos pacientes desde a idade infantil podem persistir até a idade adulta, fazendo com que essa instabilidade mandibular provoque estímulos deletérios nos ligamentos e conseqüente calcificação dos mesmos, como uma forma de defesa do organismo.

4 – Os sinais e sintomas inerentes à Síndrome de Eagle e/ou Síndrome de Ernest são semelhantes à sintomatologia dolorosa observada nas desordens craniomandibulares, podendo levar à falsos diagnósticos e tratamentos inócuos.

## REFERÊNCIAS <sup>1</sup>

Aral IL, Karaca I, Güngör N. Eagle's syndrome masquerading as pain of dental origin. Case report. Aust Dent J 1997;42(1):18-9.

Babad MS. Eagle's syndrome caused by traumatic fracture of mineralized stylohyoid ligament – Literature review and case report. Cranio 1995;13(3):188-92.

Barbosa CMR, Lopes EB, Barbosa JRA, Gomes BPFA. Eagle's syndrome associated with temporomandibular disorder: a clinical report. J Prosthet Dent 1999;81(6):649-51.

Barrett AW, Griffiths MJ, Scully C. Osteoarthritis, the temporomandibular joint, and Eagle's syndrome. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1993;75(3):273-5.

Bartoloni JA, Charlton DG. Stylohyoid syndrome: A case report. Gen Dent 2001;49(5):512-5.

Breault MR. Eagle's syndrome: review of the literature and implications in craniomandibular disorders. Cranio 1986;4(4):323-37.

Camarda AJ, Deschamps C, Forest D. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1989;67(5):508-14.

Catelani C, Gudia G. O syndrome di Eagle. Dental Cadmos 1989;57(19):70-4.

Chi J, Harkness M. elongated stylohyoid process: a report of three cases. N Z Dent J 1999;95(419):11-3.

Correll R, Wescott WB. Eagle's syndrome diagnosed after history of headache, dysphagia, otalgia, and limited neck movement. J Am Dent Assoc 1982;104(4):491-2.

---

<sup>1</sup> De acordo com Estilo Vancouver. Abreviatura de periódicos segundo Bases de Dados MEDLINE.

DuPont JS. Panoramic imaging of the stylohyoid complex in patients with suspected Ernest or Eagle's syndrome. *Cranio* 1998;16(1):60-3.

Eagle WW. Elongated styloid processes: report of two cases. *Arch Otolaryngol* 1937;25:584-7.

Eagle WW. Elongated styloid process: further observations and a new syndrome. *Arch Otolaryngol* 1948;47:630-40.

Eagle WW. Elongated styloid process: report of two cases of styloid process artery syndrome with operation. *Arch Otolaryngol* 1949;49:490-503.

Eagle WW, Elongated styloid process. *Arch Otolaryngol* 1958;67:172-6.

Ernest EA. Temporomandibular joint and craniofacial pain. 2<sup>nd</sup> ed. Montgomery: Ernest Publications; 1982.

Ettinger RL, Hanson JG. The styloid or "Eagle" syndrome: an unexpected consequence. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1975;40(3):336-40.

Fanibunda K, Lovelock DJ. Calcified stylohyoid ligament: unusual pressure symptoms. *Dentomaxillofacial Radiology* 1997;26(4):249-51.

Ferrario VF, Sigurtá D, Daddona A, Dalloca L, Miani A, Tarfuro F et al. Calcification of the stylohyoid ligament: Incidence and morphoquantitative evaluations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990;69(4):524-9.

Figun ME, Garino RR. Anatomia odontológica funcional e aplicada. 3<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Panamericana; 1994.

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):123-7.

Fonseca DM, Bonfante G, Valle AL, Freitas SFT. Diagnóstico pela anamnese da disfunção craniomandibular. *RGO* 1994; 42(1):23-8.



Forman D, Jaffe J. Facial pain treated by temporomandibular joint arthroscopy and atyloidectomy: report of case. J Am Dent Assoc 1990;120(3):324.

Glogoff MR, Baum SM, Cheifetz I. Diagnosis and treatment of Eagle's syndrome. J Oral Surg 1981;39:941-4.

Godden RP, Adam S, Woodward RTM. Eagle's syndrome: an unusual cause of clicking jaw. Braz Dent J 1999;186(10).

Gossman Jr JR, Tarsitano JJ. The styloid-stylohyoid syndrome. J Oral Surg 1977;35:555-60.

Hampf G, Aalberg V, Tasanen A, Nyman C. Int J Oral Maxillofac Surg 1986;15(5):549-52.

Keur JJ, Campbell JPS, McCarthy JF, Ralph WJ. The clinical significance of the elongated styloid process. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1986;61(4):399-404.

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):527-32.

Leite HF, Niccoli Filho WD, Liberti EA, Madeira MC, Simões S. Prevalência do processo estilóide alongado em crânios humanos. Rev Odontol UNESP 1988;17(1/2):145-51.

Manganaro AM, Nylander J. Eagle's syndrome: a clinical report and review of the literature. Gen Dent 1998;46(3):282-4.

Marcucci L. L' apparato joideo. L' Ateneo Parmense 3; 1959.

Monsour PA, Mendoza AR. Panoramic ghost images as na aid in the localization of soft tissue calcifications. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1990;69(6):748-56.

Monsour PA, Young WG. Variability of the styloid process and stylohyoid ligament in panoramic radiographs. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1986;61(5):522-6.

Moraes S, Nakonechny P, Chaia A. Síndrome de Eagle. Relato de caso. Rev. ABO 1991;48(2):30-6.

Moss RA, Garrett JC. Temporomandibular joint dysfunction syndrome and myofascial pain dysfunction syndrome: a critical review. J Oral Rehabil 1984;11(1):3-28.

Omnell KAH, Gandhi C, Omnell ML. Ossification of the human stylohyoid ligament: a longitudinal study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1998;85(2):226-32.

Phillips JD, Shawkat AH. Prosthetic implications of Eagle's syndrome. J Prosthet Dent 1975;34(6):614-9.

Pontual MLA, Martins MGBQ, Freire Filho VFW, Haiter Neto F, Moraes M. Diagnóstico diferencial das calcificações da região cervical – Revisão de literatura. Rev APCD 2003;57(6):429-33.

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(2):171-5.

Queresby FA, Gold ES, Arnold J, Powers MP. Eagle's syndrome in an 11-year-old patient. J Oral Maxillofac Surg 2001;59(1):94-7.

Ramjord SP, Ash MM. Occlusion. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1971.

Ruprecht A, Sastry KARH, Gerard P, Mohammad AR. Variation in the ossification of the stylohyoid process and ligament. Dentomaxillofac Radiol 1988; 17(1):61-6.

Russell TE. Eagle's syndrome: diagnostic considerations and report case. JAm Dent Assoc 1977;94(3):548-50.

Shankland WE. Ernest syndrome as a consequence of stylomandibular ligament injury: A report of 68 patients. J Prosthet Dent 1987;57(4):501-06.

Smith RG, Cherry JE. Traumatic Eagle's syndrome: report of case and review of the literature. J Oral Maxillofac Surg 1988;46(7):606-9.

Sobral APV, Freitas C, Gomes APN. Síndrome de Eagle: relato de caso. Rev CRO Pernambuco 1999;2(2):126-30.

Souza EA, Hotta TH, Bataglion C. Association of a temporomandibular disorder and Eagle's syndrome: case report. Braz Dent J 1996;7(1):538.

Stafne EC, Gibilisco JA. Diagnóstico radiográfico bucal. 4ª ed. Rio de Janeiro: Interamericana; 1982.

Steinmann EP. A new light on the pathogenesis of the styloid syndrome. Arch Otolaryngol 1970;91(91):171-4.

Tavares H. Contribuição ao estudo do alongamento do processo estilóide do temporale calcificação do ligamento estilo-hióideo, por meio da radiografia panorâmica, no setor de Odontologia do serviço de saúde pública de Florianópolis- SC [ Tese de Mestrado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 2003.

Tuji FM, Ferreira RI, Haiter Neto, F, Almeida SM. Localização tridimensional das imagens fantasmas em radiografias panorâmicas. Rev Assoc Paul Cir Dent 2001;55(3):182-6.

Watanabe P, Campos M, Pardini LC. Síndrome do processo estilóide alongado ( Síndrome de Eagle). Rev Assoc Paul Cir Dent 1998;52(6):487-90.

Westhuijzen AJ, Merwe J, Grotepass FW. Eagle's syndrome: lesser cornu amputation: an alternative surgical solution? Int J Oralmaxillofac Surg 1999;28(5):335-7.

Yetiser S, Gerek M, Ozkaptan Y. Elongated styloid process: Diagnostic problems related to symptomatology. Cranio 1997;15(3):236-41.

Zaki HS, Greco C, Rudy TE, Kubinski JA. Elongated styloid process in a temporomandibular disorder sample: Prevalence and treatment outcome. J Prosthet Dent 1996;75(4):399-405.

Zohar Y, Strauss M, Laurian N. Elongated styloid process syndrome masquerading as pain of dental origin. J Maxillofac Surg 1986;14:294-7.


## ANEXO A – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa

**UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO**  
**FACULDADE DE ODONTOLOGIA****PARECER DE APROVAÇÃO**  
**Protocolo 217/04**

Com base em parecer de relator, o Comitê de Ética em Pesquisa, APROVOU o protocolo de pesquisa *“Um estudo da Etiologia das alterações dos ligamentos estilohióide (Síndrome de Eagle) e estilomandibular (Síndrome de Ernest) e suas relações com os Distúrbios Cranio-mandibulares”*, de responsabilidade do Pesquisador Cláudio Akira Yamaguchi, sob orientação do Professor Doutor Carlos Gil.

Tendo em vista a legislação vigente, devem ser encaminhados a este Comitê relatórios anuais referentes ao andamento da pesquisa e ao término cópia do trabalho em “cd”. Qualquer emenda do projeto original deve ser apresentada a este CEP para apreciação, de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas.

São Paulo, 08 de dezembro de 2004

  
Prof.ª Dr.ª ROSA HELENA MIRANDA GRANDE  
Coordenadora do CEP-FOUSP

## ANEXO B – Ficha de Identificação do Paciente, Anamnese e Exame Clínico

**FICHA CLÍNICA****No**

NOME: \_\_\_\_\_

DATA DE NASC: \_\_\_\_\_ SEXO: \_\_\_\_\_

PROFISSÃO: \_\_\_\_\_

ENDEREÇO: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ TELEFONE: \_\_\_\_\_

***ANAMNESE***

Algum sintoma de dor? \_\_\_\_\_.

Tempo de ocorrência dolorosa: \_\_\_\_\_.

Algum sintoma doloroso com relação às seguintes regiões?

Ouvido

Pescoço

ATM

Olhos

Temporal

Ombro

Mandíbula

Garganta

Dentes

outros \_\_\_\_\_

Observações relevantes com relação à queixa

dolorosa: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Possui dor de cabeça freqüente? \_\_\_\_\_

Freqüência da dor: \_\_\_\_\_

Pratica algum esporte de contato? \_\_\_\_\_

### **ETIOLOGIA**

O paciente já sofreu algum tipo de trauma relacionado abaixo?

1. Acidente automobilístico
2. Traumas na região de cabeça
3. Cirurgias ou tratamentos dentais
4. Entubação
5. Injúrias na mandíbula ou região oral
6. Injúrias cervicais
7. Outros: \_\_\_\_\_

**ANEXO C – Termo de Consentimento Informado****Termo de Consentimento Livre e Esclarecido****UM ESTUDO DA ETIOLOGIA DAS ALTERAÇÕES DOS LIGAMENTOS ESTILOHIÓIDE (SÍNDROME DE EAGLE) E ESTILOMANDIBULAR (SÍNDROME DE ERNEST) E SUAS RELAÇÕES COM AS DCMs****1. OBJETIVO**

As informações abaixo são para esclarecer e pedir a sua participação voluntária neste estudo que tem por finalidade correlacionar as Síndromes de Eagle e de Ernest com os sinais e sintomas dos Distúrbios Craniomandibulares.

Não haverá benefício direto, mas através deste estudo poderemos levantar dados que promovam uma maior segurança no diagnóstico das síndromes citadas e conseqüente eleição de um plano de tratamento mais correto.

**2. PROCEDIMENTOS**

Primeiramente será feita a seleção da radiografia que apresente a síndrome de Eagle ou de Ernest.

Seguindo-se apenas com um questionário sobre a presença de sintomatologia dolorosa em região de cabeça e pescoço e possíveis traumas físicos sofrido pelo paciente.

**3. SIGILO**

As informações obtidas não serão utilizadas para divulgar a sua identidade Mantendo-as assim em caráter sigiloso.

O pesquisador responsável, DrCláudio Akira Yamaguchi, poderá ser encontrado no endereço: Av. Prof. Lineu Prestes 2227 – Cidade Unoiversitária – CEP: 05508-000 ou nos telefones: 69876675

O sujeito da pesquisa poder retirar o consentimento sem ter qualquer prejuízo no atendimento que vinha recebendo.

**4. DESPESAS**

Não haverá qualquer tipo de despesa por parte do paciente para que o mesmo participe da pesquisa em questão.

## **5. COMPROMISSO**

O pesquisador se compromete a utilizar os dados obtidos somente para este estudo

## **6. CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Se houver dúvidas sobre a ética da pesquisa entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia (Av. Lineu Prestes 2227, 05508000 São Paulo ou pelo e-mail: cakira@usp.br).

Após ler estas informações e de ter minhas dúvidas suficientemente esclarecidas pelo pesquisador concordo em participar de forma voluntária neste estudo.

Local e Data:

Nome:

Endereço:

Telefones:

---

Assinatura do paciente ou Representante Legal

---

RG ou CIC