



Brazilian Journal of OTORHINOLARYNGOLOGY

www.bjorl.org



ARTIGO ORIGINAL

O processo estiloide e a formação do divertículo do seio sigmoide: existe uma ligação?☆

Zheng-Cai Lou

Yiwu Central Hospital, Department of Otorhinolaryngology, Yiwu, China

Recebido em 12 de agosto de 2019; aceito em 9 de dezembro de 2019

PALAVRAS-CHAVE

Zumbido pulsátil;
Divertículo do seio sigmoide;
Veia jugular interna;
Processo estiloide;
Venografia por tomografia computadorizada (TC)

Resumo

Introdução: O divertículo do seio sigmoide tem sido considerado a causa mais comum do zumbido pulsátil e o mecanismo subjacente à sua formação ainda não é claro. Que seja de nosso conhecimento, nenhum estudo anterior avaliou se o desenvolvimento do divertículo do seio sigmoide está relacionado à compressão da veia jugular interna pelo processo estiloide.

Objetivo: Discutir a relação entre o processo estiloide e a formação de divertículo do seio sigmoide.

Material e métodos: Os prontuários de nove pacientes diagnosticados com zumbido pulsátil venoso causado por divertículo do seio sigmoide foram revisados entre abril de 2009 e maio de 2019. Todos os pacientes foram submetidos à tomografia computadorizada de alta resolução dos ossos temporais, venografia por tomografia computadorizada da, ressonância magnética de cabeça e pescoço e ressonância magnética cerebral. O comprimento e a angulação medial do processo estiloide foram medidos e a compressão da veia jugular interna foi registrada.

Resultados: A população do estudo foi constituída por nove pacientes do sexo feminino com média de $53,8 \pm 4,6$ anos, com zumbido pulsátil do lado direito. Os comprimentos médios do processo estiloide foram de $3,9 \pm 0,6$ cm no lado direito e $4,1 \pm 0,7$ cm no lado esquerdo. A angulação medial média do processo estiloide foi significativamente menor no lado direito do que no lado esquerdo ($65,3^\circ \pm 1,2^\circ$ vs. $67,8^\circ \pm 1,7^\circ$, $p < 0,05$). Além disso, a venografia por tomografia computadorizada de cabeça e pescoço demonstrou que a veia jugular interna esquerda estava comprimida pelo processo estiloide em oito dos nove pacientes.

Conclusão: A formação de divertículo do seio sigmoide com zumbido pulsátil venoso pode estar relacionada à compressão da veia jugular interna contralateral pelo processo estiloide. No entanto, é necessário obter dados de casos adicionais para verificar essa hipótese.

© 2020 Associação Brasileira de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial. Publicado por Elsevier Editora Ltda. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

DOI se refere ao artigo: <https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2019.12.006>

☆ Como citar este artigo: Lou Z-C. The styloid process and the formation of sigmoid sinus diverticulum: Is there a link?. Braz J Otorhinolaryngol. 2021;87:545-9.

E-mail: louzhengcai@163.com

A revisão por pares é da responsabilidade da Associação Brasileira de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial.

2530-0539/© 2020 Associação Brasileira de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial. Publicado por Elsevier Editora Ltda. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Introdução

O zumbido pulsátil (ZP) é responsável por aproximadamente 4% de todos os casos de zumbido.^{1,2} O divertículo do seio sigmoide (SSD, do inglês *Sigmoid Sinus Diverticulum*) tem sido considerado a causa mais comum de ZP.³⁻⁵ No entanto, a origem do SSD ainda é motivo de debate. Como a maioria dos pacientes desenvolve ZP no fim da meia-idade e, portanto, parece pouco provável que o SSD seja congênito, o SSD pode ser causado pelo fluxo que atinge fortemente a parede do seio, leva à remodelação externa induzida pelo fluxo e consequente à formação de divertículo.⁶ Estudos anteriores sugeriram que a maioria dos casos de ZP e SSD envolve o lado direito no sexo feminino e isso pode estar associado à dominância do lado direito do sistema venoso cerebral.^{7,8} Além disso, estudos clínicos demonstraram que alguns pacientes com ZP venoso não apresentavam alívio ou relatavam recorrência após uma única cirurgia.^{4,9,10} Dong et al.¹¹ relataram que o som do ZP venoso pode ser desencadeado por múltiplas lesões venosas.

Em 1937, Eagle¹² descreveu pela primeira vez a associação entre dor cervicofacial e outros sintomas e um processo estiloide (PE) alongado. A síndrome de Eagle é dividida em dois tipos, síndrome estilo-carotídea clássica e síndrome da artéria carótida (SAS, do inglês *Stylocarotid Artery Syndrome*),^{13,14} e é mais frequentemente observada no lado direito, se unilateral, e mais comum em mulheres no fim da meia-idade.¹²⁻¹⁴ Portanto, os dados demográficos da síndrome de Eagle são consistentes com aqueles de SSD. A SAS é essencialmente um tipo vascular da síndrome de Eagle, que resulta em sintomas neurológicos, inclusive ataque isquêmico transitório e acidente vascular cerebral devido à compressão ou dissecação da artéria carótida interna (ACI) causada por um PE anormal.¹⁵⁻¹⁷ Que seja de nosso conhecimento, nenhum estudo anterior avaliou se a veia jugular interna (VJI) é comprimida de maneira semelhante à compressão da ACI por um PE anormal ou se a formação de SSD está relacionada à compressão da VJI pelo PE. Este é o primeiro estudo a analisar retrospectivamente a relação entre a formação de SSD e um PE anormal.

Método

A aprovação ética foi fornecida pelo Conselho de Revisão Institucional do YiWu Central Hospital (Nº 20190416). O consentimento informado foi obtido de todos os pacientes.

Foi feita uma revisão retrospectiva entre os pacientes que se apresentaram no YiWu Central Hospital, com a queixa principal de ZP persistente unilateral, secundário ao SSD com base em evidências radiográficas, entre fevereiro de 2010 e março de 2019. Cada paciente foi submetido a avaliações otoendoscópicas, audiométricas e timpanométricas completas, além de tomografia computadorizada tridimensional (3D-TC) dos ossos temporais, venografia por tomografia computadorizada (VTC) da cabeça e pescoço, imagem por ressonância magnética (RM) do cérebro e venografia por ressonância magnética (VRM). O ZP diminuiu transitariamente em resposta à compressão das estruturas vasculares cervicais ipsilaterais, mas piorou após a liberação da pressão em todos os pacientes. O SSD foi definido como protrusão da parede sinusal para o interior de uma mastoide

aerada ou de um córtex não aerado. Os dados sobre SSD e PE foram obtidos através da busca de imagens e relatórios radiológicos. Foram medidos o comprimento e a angulação medial do PE (ângulo medial entre a linha que cruza a partir da base do PE e seu tronco).¹⁸ Os prontuários clínicos e hospitalares, inclusive laudos operatórios, foram examinados retrospectivamente. Informações demográficas, inclusive idade, sexo, duração do ZP e lateralidade da doença, foram registradas para cada paciente. O teste U de Mann-Whitney foi usado para comparação do comprimento e graus da angulação medial de ambos os lados.

Resultados

A população do estudo consistiu em nove pacientes do sexo feminino, com média de $53,8 \pm 4,6$ anos (variação de 43 a 65 anos), com duração de ZP de 6,1 anos (variação de um a 12 anos). Todos os pacientes apresentaram ZP e SSD do lado direito, embora hipertensão intracraniana idiopática não tenha sido encontrada nos 9 pacientes. O exame otoendoscópico não revelou alterações na orelha média. O zumbido foi descrito como um som objetivo crescente-decrescente de baixa frequência em 9 pacientes, consistente com o pulso em ritmo. A intensidade diminuía quando a VJI ipsilateral era comprimida. Todos os exames foram feitos em pacientes com zumbido pulsátil, inclusive audiometria, 3D-TC, VTC da cabeça e pescoço, ressonância magnética e VRM. A audiometria revelou leve perda auditiva neurossensorial bilateral, simétrica e de alta frequência em 5 pacientes, perda auditiva neurossensorial leve unilateral em baixas frequências em 2 pacientes, perda auditiva mista em um paciente e audição normal em um paciente. O exame de 3D-TC do osso temporal e a RM com contraste do cérebro revelaram divertículo intramastoide do seio sigmoide direito em 9 pacientes (fig. 1). A VRM revelou expansão do seio sigmoide, seio transversal e VJI no lado direito em comparação ao lado esquerdo (fig. 1). A VTC demonstrou divertículo na superfície lateral do seio sigmoide direito nos 9 pacientes (fig. 2).

O comprimento e a angulação medial do PE são mostrados na tabela 1. O comprimento médio do PE foi de $3,9 \pm 0,6$ cm para o lado direito e $4,1 \pm 0,7$ cm para o lado esquerdo nas nove pacientes do sexo feminino. A angulação medial média do PE foi significativamente menor no lado direito do que no lado esquerdo ($65,3^\circ \pm 1,2^\circ$ vs. $67,8^\circ \pm 1,7^\circ$, respectivamente, $p < 0,05$). Além disso, a VTC da cabeça e pescoço demonstrou que a VJI esquerda estava comprimida pelo PE em oito dos nove pacientes (fig. 2); no entanto, nenhuma compressão da VJI foi encontrada no paciente remanescente. Apenas dois pacientes apresentaram sintomas de dor de cabeça e pescoço ocasionais, sensação de corpo estranho na garganta e dificuldade para engolir. Sete pacientes não apresentaram sintomas na cabeça e pescoço. Infelizmente, 5 pacientes com SSD recusaram a cirurgia; dos 5 pacientes, 2 estavam com medo da cirurgia devido aos bons e maus momentos relativos ao zumbido, 2 pediram maior tempo de observação porque o zumbido tinha pouco efeito em suas vidas e um paciente recusou devido à diabetes grave. Dessa forma, a reconstrução da parede do seio sigmoide foi feita em apenas quatro dos nove pacientes; desses, o zumbido desapareceu após a cirurgia em dois pacientes, um paciente sentiu alívio pela melhoria do zumbido e

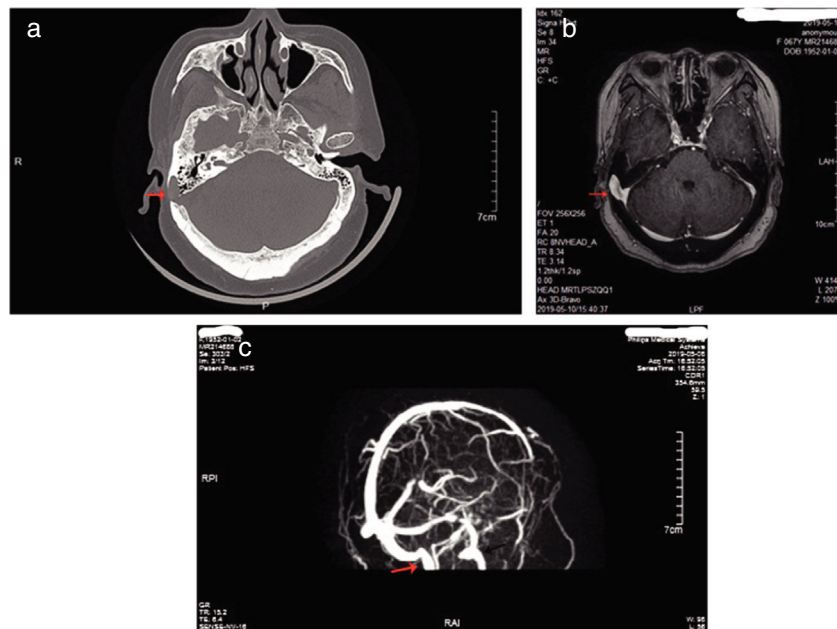


Figura 1 A tomografia computadorizada 3D do osso temporal revelou um divertículo intramastoide originário do seio sigmoide direito (a, seta vermelha). A ressonância magnética com contraste do cérebro revelou divertículo intramastoide do seio sigmoide direito (b, seta vermelha). A venografia por ressonância magnética revelou expansão do seio sigmoide, seio transversal e veia jugular interna no lado direito em comparação ao lado esquerdo (c, a seta vermelha mostra a veia jugular interna direita, a seta preta mostra a interna veia jugular esquerda).

Tabela 1 Comprimentos e graus de angulação medial do processo estiloide (PE) de 9 pacientes

Caso	Idade	Sexo	Processo estiloide		Angulação medial	
			Lado esquerdo	Lado direito	Lado esquerdo	Lado direito
1	65	F	3,0	2,2	64	69
2	54	F	2,8	4	67	71
3	57	F	5,3	3,9	66	66
4	46	F	5,2	4,5	68	65
5	48	F	4,8	3,2	65	67
6	52	F	3,9	5,1	63	68
7	61	F	3,7	3,8	66	70
8	59	F	4,2	4,6	64	69
9	43	F	4,1	4,1	65	66

o paciente remanescente não apresentou alteração no ZP após a cirurgia.

Discussão

O SSD é uma causa primária de ZP venoso, mas seu mecanismo patológico permanece incerto. Um estudo anterior mostrou que a maioria dos casos de SSD ocorre no lado direito em pacientes do sexo feminino.¹⁻⁶ Nossas observações são consistentes com estudos anteriores. Sugere-se que a formação de SSD seja atribuível à dominância venosa do lado direito.^{9,19,20} Em um estudo radiográfico do desenvolvimento do seio sigmoide, Friedmann et al.²⁰ sugeriram que a dominância do lado direito pode estar relacionada ao desenvolvimento embrionário não sincrônico normal dos seios venosos, que leva ao fluxo assimétrico. A dominância do lado direito do seio sigmoide significa que

um diâmetro aumentado do mesmo torna o fluxo turbulento mais provável do que no lado contralateral.^{20,21} Ainda não está claro se a variação ou compressão da VJI contralateral pode afetar a formação de SSD.

Não está claro se o SSD está relacionado à compressão da VJI contralateral pelo PE. Nossas observações indicaram que o SSD foi consistente com a síndrome de Eagle em relação ao sexo e à idade de início. Todos os nove pacientes eram do sexo feminino e tinham entre 40 e 60 anos. Estudos anteriores sugeriram que a SAS se deve principalmente à compressão da ACL pelo PE; nesse tipo, o PE não é necessariamente alongado, mas também pode ocorrer devido ao desvio lateral ou medial.^{3,22} Neste estudo, embora apenas dois pacientes tenham se queixado de sintomas ocasionais de dor de cabeça e no pescoço e a sensação de um corpo estranho na garganta, a VJI esquerda estava comprimida pelo PE em oito pacientes. O comprimento do PE foi normal

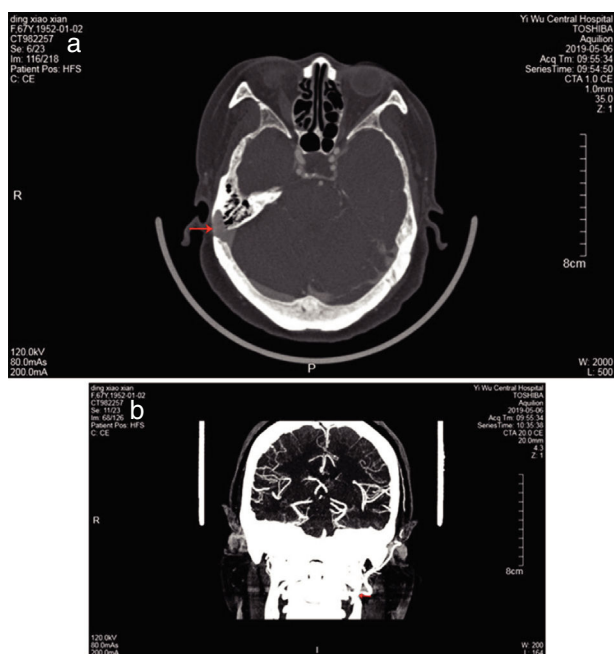


Figura 2 A venografia por tomografia computadorizada revelou o divertículo na superfície lateral do seio sigmoide direito e um defeito no córtex mastoideo (seta vermelha) (a). Compressão da veia jugular interna pelo processo estiloide (seta vermelha) (b).

em oito pacientes, apenas um paciente mostrou PE alongado; no entanto, a angulação medial esquerda foi maior do que no lado direito. Embora a compressão da ACI esteja mais intimamente relacionada à diminuição da angulação medial,²³ postulamos que o aumento da angulação medial pode comprimir a VJI.

Anatomicamente, o sistema de drenagem venosa do lado direito do cérebro, medido ao nível do forame jugular, é um sistema dominante na maioria dos casos; em particular, o volume do forame jugular direito é significativamente maior do que o esquerdo apenas nas mulheres.²⁴ Isso levanta questões sobre por que a VJI e o seio sigmoide direitos podem facilmente se tornar maiores nessas pacientes. Especulamos que a formação de SSD pode estar relacionada à compressão da VJI esquerda. A compressão em longo prazo da VJI esquerda resultou em obstrução do refluxo da VJI, aumento do refluxo de sangue no lado direito e expansão anormal do seio sigmoide, seio transversos e bulbo jugular, levou assim à remodelação externa induzida por fluxo e formação de divertículos. Por outro lado, a compressão da ACI pelo PE pode causar SAS e a compressão da VJI pode ser assintomática devido a um aumento compensatório da VJI contralateral e do sistema de refluxo venoso cerebral.

De qualquer maneira, o fluxo aumentado ou turbulento no sistema venoso transversosigmoidejugular é uma das causas mais comuns de ZP venoso.²⁵ Certamente, a variação na VJI também é importante para a sua compressão pelo PE. Isso também pode explicar por que alguns pacientes com ZP venoso não apresentam alívio ou relatam recorrência após a reconstrução da parede do seio sigmoide. Embora a reconstrução da parede do seio sigmoide possa melhorar ou reparar o SSD, o aumento do refluxo da VJI ipsilateral

causaria turbulência vigorosa focal do fluxo sanguíneo e, portanto, a energia sonora da turbulência ainda pode ser conduzida para a orelha média por via aérea ou óssea através das estruturas ósseas ou tecidos moles adjacentes. Portanto, é crucial que os radiologistas identifiquem todas as potenciais anomalias e variantes do sistema venoso na TC pré-operatória e descrevam de maneira satisfatória essas lesões para os médicos.

Este estudo teve como objetivo lembrar os médicos que a formação de SSD pode estar relacionada a um PE anormal. No entanto, mais estudos com populações maiores são necessários para confirmar nossos resultados.

Este estudo apresentou limitações relacionadas ao pequeno tamanho da amostra e à ausência de indivíduos controle (ou seja, pacientes pareados por idade e sexo sem divertículos do seio sigmoide ou zumbido pulsátil).

Além disso, a falta de tratamento cirúrgico na maioria dos casos impediu a confirmação de que o ZP estava relacionado ao SSD, não foi possível obter evidências diretas da formação de SSD e PE. No entanto, concluímos que a 3D-TC do PE e a VTC da cabeça e pescoço devem ser realizadas para excluir a possibilidade de compressão da VJI pelo PE.

Conclusão

Embora o SSD seja a principal causa de ZP venoso, o mecanismo subjacente à formação de SSD não está claro. A formação de SSD pode estar relacionada à compressão da VJI contralateral pelo PE. No entanto, são necessárias evidências radiográficas em um estudo maior, multicêntrico, para confirmar essa suspeita.

Conflitos de interesse

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

Referências

- Madani G, Connor SE. Imaging in pulsatile tinnitus. *Clin Radiol*. 2009;64:319–28.
- Herraiz C, Aparicio JM. Diagnostic clues in pulsatile tinnitus (somatosounds). *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2007;58:426–33.
- Xu S, Ruan S, Liu S, Xu J, Gong R. CTA/V detection of bilateral sigmoid sinus dehiscence and suspected idiopathic intracranial hypertension in unilateral pulsatile tinnitus. *Neuroradiology*. 2018;60:365–72.
- Harvey RS, Hertzano R, Kelman SE, Eisenman DJ. Pulse-synchronous tinnitus and sigmoid sinus wall anomalies: Descriptive epidemiology and the idiopathic intracranial hypertension patient population. *Otol Neurotol*. 2014;35:7–15.
- Monsell EM. Regarding evaluation and treatment of pulsatile tinnitus associated with sigmoid sinus wall anomalies. *Laryngoscope*. 2019;129:E127.
- Ding H, Zhao P, Lv H, Liu X, Zeng R, Wang G, et al. Temporal bone contrast-enhanced high-resolution CT evaluation of pulsatile tinnitus after sigmoid sinus wall reconstruction. *Acta Radiol*. 2019;60:54–60.
- Schoeff S, Nicholas B, Mukherjee S, Kesser BW. Imaging prevalence of sigmoid sinus dehiscence among patients with and without pulsatile tinnitus. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2014;150:841–6.
- Yeo WX, Xu SH, Tan TY, Low YM, Yuen HW. Surgical management of pulsatile tinnitus secondary to jugular bulb or sigmoid

- sinus diverticulum with review of literature. *Am J Otolaryngol*. 2018;39:247–52.
9. Eisenman DJ, Raghavan P, Hertzano R, Morales R. Evaluation and treatment of pulsatile tinnitus associated with sigmoid sinus wall anomalies. *Laryngoscope*. 2018;128 Suppl 2: S1–13.
10. Eisenman DJ, Raghavan P, Hertzano R, Morales R. Surgical treatment of pulsatile tinnitus caused by the sigmoid sinus diverticulum: a preliminary study. *Medicine (Baltimore)*. 2015;94:e882.
11. Dong C, Zhao PF, Yang JG, Liu ZH, Wang ZC. Incidence of vascular anomalies and variants associated with unilateral venous pulsatile tinnitus in 242 patients based on dual-phase contrast-enhanced computed tomography. *Chin Med J (Engl)*. 2015;128:581–5.
12. Eagle WW. Elongated styloid processes: Report of two cases. *Arch Otolaryngol*. 1937;25:584–7.
13. Eagle WW. Elongated styloid process: further observations and a new syndrome. *Arch Otolaryngol*. 1948;47:630–40.
14. Eagle WW. Symptomatic elongated styloid process: report of two cases of styloid process-carotid artery syndrome with operation. *Arch Otolaryngol*. 1949;49:490–503.
15. Badhey A, Jategaonkar A, Anglin Kovacs AJ, Kadakia S, De Deyn PP, Ducic Y, et al. Eagle syndrome: a comprehensive review. *Clin Neurol Neurosurg*. 2017;159:34–8.
16. Eraslan C, Ozer MA, Govsa F, Alagoz AK, Calli C. Relationship of stylohyoid chain and cervical internal carotid artery detected by 3D angiography. *Surg Radiol Anat*. 2017;39:897–904.
17. Smoot TW, Taha A, Tarlov N, Riebe B. Eagle syndrome: A case report of stylocarotid syndrome with internal carotid artery dissection. *Interv Neuroradiol*. 2017;23:433–6.
18. Kosar MI, Atalar MH, Sabancioğullari V, Tetiker H, Erdil FH, Cimen M, et al. Evaluation of the length and angulation of the styloid process in the patient with pre-diagnosis of Eagle syndrome. *Folia Morphol (Warsz)*. 2011;70:295–9.
19. Song JJ, Kim YJ, Kim SY, An YS, Kim K, Lee SY, et al. Sinus wall resurfacing for patients with temporal bone venous sinus diverticulum and ipsilateral pulsatile tinnitus. *Neurosurgery*. 2015;77:709–17.
20. Friedmann DR, Eubig J, McGill M, Babb JS, Pramanik BK, Lalwani AK. Development of the jugular bulb: a radiologic study. *Otol Neurotol*. 2011;32:1389–95.
21. Sismanis A. Pulsatile tinnitus: Contemporary assessment and management. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2011;19:348–57.
22. Sveinsson O, Kostulas N, Herrman L. Internal carotid dissection caused by an elongated styloid process (Eagle syndrome). *BMJ Case Rep*. 2013, 2013. pii: Bcr2013009878.
23. Burulday V, Akgül MH, Bayar Muluk N, Yağdiran B, Inal M. The importance of medial-lateral styloid process angulation/coronal plane angle in symptomatic eagle syndrome. *Clin Anat*. 2017;30:487–91.
24. Navsa N, Kramer B. A quantitative assessment of the jugular foramen. *Ann Anat*. 1998;180:269–73.
25. Jackler RK, Brackmann DE, Sismanis A. A warning on venous ligation for pulsatile tinnitus. *Otol Neurotol*. 2001;22:427–8.