

M. Martín Asenjo^{a,*}, J.M. Martín Guerra^a,
J. Galvan Fernández^b, M. Martín-Luquero Ibañez^a
y J.M. Prieto de Paula^a

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico
Universitario de Valladolid, Valladolid, España

^b Servicio de Radiología, Hospital Clínico Universitario de
Valladolid, Valladolid, España



Calcificación de discos intervertebrales como causa de tortícolis dolorosa en edad pediátrica

Intervertebral disc calcification as a cause of painful torticollis in children

Sr. Editor:

La tortícolis aguda es un motivo de consulta frecuente en pediatría. Su etiología es variada¹; por lo que es importante descartar una enfermedad grave subyacente.

Las calcificaciones de los discos intervertebrales son una entidad poco frecuente en la edad pediátrica que se ha descrito como causa de tortícolis dolorosa. Se presentan 3 casos de tortícolis secundaria a discopatía calcificante recogidos en nuestro hospital en los últimos 20 años, así como una revisión de la bibliografía de esta entidad.

Se presenta una serie de 3 casos, diagnosticados en los últimos 20 años en un hospital de tercer nivel. La edad de los pacientes se comprendió entre los 5 y 10 años (5, 6 y 10 años), 2 pacientes fueron varones y una mujer. La sintomatología consistió en tortícolis de aparición brusca, en 2 de los casos los pacientes presentaron desviación cefálica hacia el lado derecho y uno de los casos hacia el lado izquierdo. Únicamente uno de los pacientes había presentado episodios previos autolimitados (4 episodios previos similares en los últimos 2 meses, de entre 3 y 8 días de evolución). Solo uno de los casos presentó un antecedente traumático banal previo al inicio del cuadro clínico. El período de tiempo de evolución de la sintomatología hasta su diagnóstico se comprendió entre 5 y 10 días.

En la exploración física se objetivó desviación cefálica hacia el lado de la tortícolis, a nivel cervical asimetría de hombros, elevación de escápula ipsilateral al lado de la tortícolis, limitación para extensión de la cabeza y ligera contractura muscular a nivel de esternocleidomastoideo y trapecio ipsilaterales. Los 3 pacientes presentaban buen estado general y en ninguno de ellos se encontraron otros hallazgos patológicos en la exploración neurológica.

Las exploraciones complementarias incluyeron en los 3 pacientes radiografía cervicodorsal, en la que se objetivaron imágenes compatibles con calcificaciones a nivel intervertebral. En 2 de los pacientes las calcificaciones afectaron únicamente a un espacio intervertebral (C3-C4 y C2-C3, respectivamente). En uno de los pacientes se obje-

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: miguel.martin.asenjo@gmail.com
(M. Martín Asenjo).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2018.04.009>
0213-4853/

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

tivaron calcificaciones múltiples (C4-C5, C7-D1, D2-D3 y D5-D6) (fig. 1). Ningún paciente presentó compromiso del cordón medular. Las calcificaciones se confirmaron mediante RM (fig. 2). En 2 de los pacientes se completó el estudio con hemograma, bioquímica, calcitonina, PTH, hidroxiprolina, piridolina, metabolismo del fósforo y calcio, hormonas tiroideas, VSG balance renal y sedimento de orina que fueron normales.

El tratamiento de los pacientes consistió en tratamiento antiinflamatorio y analgésico (antiinflamatorios no esteroideos), cediendo la sintomatología en un período comprendido entre 5 y 35 días. La evolución radiológica de los pacientes fue variable, en uno de los pacientes se confirmó la desaparición de las calcificaciones a los 3 meses. Sin embargo, en otro de los casos, en control radiológico a los 4 meses no mostró cambios respecto al diagnóstico. En uno de los casos no se realizó control radiológico.

Las calcificaciones de los discos intervertebrales son una entidad poco frecuente en la edad pediátrica. Beluffi et al. revisaron de forma retrospectiva las radiografías realizadas durante 26 años a niños entre 0 y 18 años, detectando calcificaciones de los discos intervertebrales en 6 pacientes, en uno de ellos sintomáticas². Estas calcificaciones pueden afectar a discos intervertebrales, cuerpos vertebrales y estructuras músculo-ligamentosas, pudiendo provocar dolor cervical, alteraciones sensitivomotoras o tortícolis. Su etiología es desconocida, aunque podrían estar causadas por



Figura 1 Radiografía cervico-dorsal, proyección lateral. Calcificaciones de núcleos pulposos de discos intervertebrales (C4-C5, C7-D1, D2-D3 y D5-D6). Aumento de espacio a nivel intervertebral C4-C5 con aumento de partes blandas a nivel anterior en dicho nivel.



Figura 2 RM cervico-dorsal, corte sagital. Calcificaciones de núcleos pulposos de discos intervertebrales (C4-C5, D1-D2, D3-D4 y D6-D7).

reacción inflamatoria local del núcleo pulposo. Otras causas serían hipervitaminosis D, enfermedades metabólicas o anemia hemolítica. En ocasiones son un hallazgo incidental².

Desde la primera descripción de discopatía calcificante en 1924 por Baron, se han descrito algo más de 300 casos³. La discopatía calcificante afecta con más frecuencia a pacientes entre 6 y 10 años, con predominio en el género masculino^{4,5}. La columna vertebral a nivel cervical se afecta en el 70% de los casos, y en el 35% de los casos se encuentran calcificaciones en más de un espacio. La columna lumbar es la localización menos afectada. Las calcificaciones

cervicales son las más sintomáticas, produciendo clínica en un 83% de los casos (frente al 24% de las lumbares). A nivel cervical, la sintomatología más frecuente es el dolor, seguido de compromiso sensorio-motor y fiebre⁶, especialmente cuando están próximas a su desaparición. Produce tortícolis persistente o recurrente en un 23% de los casos³.

El diagnóstico se realiza mediante la visualización de las calcificaciones en una radiografía cervical, TAC o RM. Se aconseja descartar alteraciones del metabolismo fosfocálcico. El tratamiento es conservador en la mayoría de los casos y se basa en analgesia con antiinflamatorios no este-

roideos y reposo, pudiéndose recomendar la utilización de un collarín si los síntomas persisten. En los casos en los que se produzcan déficits neurológicos o síntomas por compresión de la médula ósea estaría indicado el tratamiento quirúrgico mediante laminectomía^{7,8}. La evolución natural es la curación espontánea. En el 70% de los casos la desaparición del dolor se produce durante el primer mes, produciéndose su desaparición entre los 28 días y los 6 meses posteriores a la aparición de los síntomas⁹. En los casos diagnosticados en nuestro hospital, se resolvió espontáneamente en todos los casos. El seguimiento de estos pacientes permite demostrar la resolución espontánea de las calcificaciones, lo que permite confirmar el diagnóstico y descartar otras enfermedades.

Bibliografía

- Tomczak KK, Rosman NP. Torticollis. *J Child Neurol*. 2013;28:365–78.
- Beluffi G, Fiori P, Sileo C. Intervertebral disc calcifications in children. *Radiol Med*. 2009;114:331–41.
- Tsutsumi S, Yasumoto Y, Ito M. Idiopathic intervertebral disc calcification in childhood: A case report and review of literature. *Childs Nerv Syst*. 2011;27:1045–51.
- Gerlach R, Zimmermann M, Kellermann S, Lietz R, Raabe A, Seifert V. Intervertebral disc calcification in childhood—a case report and review of the literature. *Acta Neurochir (Wien)*. 2001;143:89–93.
- Begatur AE, Zorer G, Centel T. The natural history of pediatric intervertebral disc calcification. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2001;121:601–3.
- Cuevas Y, Schonhaut L, Espinoza A, Schonstedt V, Aird A, Castoldi F. Pediatric intervertebral disc calcification: A rare cause of acquired torticollis. Case report. *Rev Chil Pediatr*. 2015;86:200–5.
- Chu J, Wang T, Pei S, Yin Z. Surgical treatment for idiopathic intervertebral disc in two cases. *Childs Nerv Syst*. 2010;26:973–8.
- Bajard X, Renault F, Benharrats T, Mary P, Madi F, Vialle R. Intervertebral disc calcification with neurological symptoms in children: Report of conservative treatment in two cases. *Childs Nerv Syst*. 2010;26:973–8.
- Jawish R, Rigault P, Padovani JP, Mouterde P, Touzet P, Chaumien JP. Intervertebral disk calcification in children. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*. 1989;75:308–17.

A. Fernández Gómez^{a,*}, R. Bernal Calmarza^a,
L. Monge Galindo^{a,b}
y J. Luis Peña Segura^b

^a Unidad de Hospitalización, Servicio de Pediatría, Hospital Infantil Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

^b Unidad de Neuropediatría, Servicio de Pediatría, Hospital Infantil Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: albaggo90@gmail.com
(A. Fernández Gómez).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2018.04.008>
0213-4853/

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

Síndrome de Tapia tras intubación orotraqueal: a propósito de un caso

Tapia syndrome following orotracheal intubation: A case report



Sr. Editor:

El síndrome de Tapia se trata de una parálisis de la hemilengua y la cuerda vocal ipsolateral, con función preservada del paladar, secundaria a la afectación concurrente de los nervios hipogloso (xii) y vago (x).

Antonio García Tapia, otorrinolaringólogo español, describió este síndrome en 1904, consecuencia de una lesión cervical alta, secundaria a asta de toro («la enfermedad del matador»)¹. Sin embargo, este epónimo ha sido usado tanto para denominar el síndrome cruzado de origen bulbar dorsal (con afectación de núcleo del hipogloso, núcleo ambiguo y tracto piramidal)^{2,3}, como para la afectación periférica de los nervios vago e hipogloso a nivel cervical³.

Su forma periférica se ha podido observar tras manipulaciones de la vía aérea necesarias para la intubación orotraqueal.

Presentamos el caso de un paciente varón de 70 años, que tiene como antecedente más relevante una miocardiopatía

dilatada de origen alcohólica, y que ingresó en un nuestro hospital por parada cardiorrespiratoria extrahospitalaria.

El paciente presentó como causa de la parada cardíaca, un ritmo de fibrilación ventricular que precisó una asistencia vital urgente total de 15 min entre reanimación cardiopulmonar básica y avanzada. El evento aconteció en la vía pública, donde se procedió a intubación orotraqueal de urgencia y se trasladó posteriormente a nuestro centro. A su llegada a urgencias, el paciente es admitido en la Unidad Coronaria de nuestro centro que, de forma inmediata, realizó una coronariografía urgente y protocolo de hipotermia a 33 °C. El paciente mantuvo sedación inducida farmacológicamente los primeros días desde su llegada a nuestro hospital, no existiendo una valoración neurológica inicial en este momento. De forma incidental, y secundario a una obstrucción del tubo de intubación, el paciente precisó un nuevo procedimiento completo de intubación orotraqueal a las 72 h del ingreso.

En la semana posterior al ingreso, dado que se sigue precisando de intubación mecánica para una adecuada ventilación, se tuvo que realizar traqueostomía programada para evitar lesiones en la vía aérea derivadas del tubo de intubación. En este momento de la evolución el paciente seguía precisando de sedación inducida y alimentación por vía parenteral. Transcurridos 10 días desde que ingresó en la Unidad Coronaria, el paciente comienza a recuperar el nivel de consciencia, con apertura ocular espontánea, y