

Calcificaciones discales idiopáticas en la infancia. A propósito de un caso

Idiopathic disc calcifications in childhood, A case report

E. GAMAZO CABALLERO, M. FERNANDEZ GONZALEZ, J. VILLAR PEREZ, L. DÍAZ GÁLLEGO, M. RUBIO CABALLERO.
SERVICIO DE TRAUMATOLOGÍA I. HOSPITAL DE LEÓN.

Resumen. Las calcificaciones discales en la infancia constituyen una rara entidad; frecuentemente son asintomáticas, pero en ocasiones producen síntomas como cervicalgia o dorsalgia. El pronóstico suele ser bueno en casi todos los pacientes. Presentamos el caso de un niño de 11 años de edad, que consultó por dolor en región dorsal, fiebre y una velocidad de sedimentación globular elevada. La radiología nos mostró la presencia de 2 calcificaciones discales en el segmento torácico. Tras una semana de tratamiento conservador, se produce una completa resolución del cuadro clínico, persistiendo las calcificaciones discales.

Summary. Intervertebral disc calcification in childhood is rare. Most frequently are not symptomatic, but occasionally evoke symptoms like neck pain or back pain. The prognosis of nearly all patients is good. We report on a 11-year-old child, who suffered from acute back pain, fever and elevated erythrocyte sedimentation rates. The X-Ray revealed two calcified discs in the thoracic region. After one week of conservative treatment, a complete resolution of the symptoms is observed, however the radiologic findings showed the persistence of intervertebral disc calcifications.

Introducción. La primera descripción de calcificaciones en el disco vertebral del adulto corresponde a Von Luschka (1). Las calcificaciones discales en la edad pediátrica fueron descritas por Baron (2) en 1924. Se trata de una patología poco frecuente y de etiología aún desconocida. Su frecuencia estimada se encuentra en torno a 6/100.000 habitantes (3) con un predominio por el sexo masculino en una proporción de 2:1 a 3:1 (4,5). La edad de presentación en la infancia oscila entre los 8 días y los 13 años de edad (5), con una mayor incidencia entre los 6 y los 10 años.

La localización más frecuente es la cervical (6,7), sobre todo en el disco C6-C7 (8), aunque también puede encontrarse en discos más inferiores, siendo la localización lumbar

excepcional. El número de discos afectados varía entre uno y doce (5,7).

En este cuadro patológico se produce una calcificación del núcleo pulposo del disco intervertebral. No existe una causa conocida, y si bien en los adultos existen diversas enfermedades que pueden cursar con calcificaciones en los tejidos blandos (hemocromatosis, condrocalcinosis, hiperparatiroidismo), ninguna de ellas aparece relacionada con calcificaciones discales en la infancia. Tampoco se ha encontrado relación alguna, en las series publicadas, con la alcaptonuria (5). En un 30% de los casos existe un antecedente traumático leve cervical y/o dorsal. Igualmente se ha comprobado la existencia de un antecedente de infección de vías respiratorias altas en un 15% de los pacientes (4,5).

Correspondencia:

Dr. Enrique Gamazo Caballero
Servicio de Traumatología I.
Hospital de León
Altos de Nava s/n. 24006-León
Tel. 987 23 74 00 Ext. 1234
E-mail: egamazo@hotmail.com

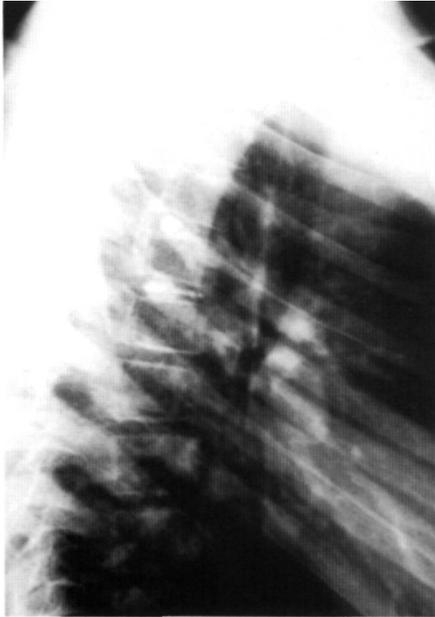


Figura 1. Radiografías al ingreso. Calcificación en discos T4-T5 y T5-T6.

Se ha implicado un factor vascular en el origen del proceso (9), debido a que la nutrición del núcleo pulposo es más precaria que la del cartílago articular adyacente.

En 2 pacientes (10,11), las calcificaciones discales han aparecido asociadas a poliomielitis, pero la posible relación entre los dos cuadros no ha podido ser establecida. Recientemente se ha descrito un caso de calcificaciones discales múltiples, asociadas a artritis reumatoide seronegativa (12).

Caso clínico. Presentamos el caso de un varón de 11 años de edad, que acude al Servicio de Urgencias de nuestro hospital por presentar un cuadro de dolor dorsal de 3 días de evolución, cefalea y fiebre de 38,2°. Refiere la existencia de un cuadro similar un mes antes, que cedió espontáneamente tras la administración de ácido acetil salicílico. Entre sus antecedentes patológicos destacan la existencia de procesos frecuentes de faringo-amigdalitis, y el consumo de leche de vaca no tratada industrialmente en una zona endémica de brucelosis.

En la exploración clínica se aprecia la existencia de dolor a la palpación y percusión de las apófisis espinosas de T4 a T6, con marcada contractura muscular paravertebral y limitación de la movilidad.

En la analítica sanguínea aparece ligera leucocitosis (10.600), VSG de 36 mm en la primera hora, una proteína C reactiva de 45,4 mg/dl y un ASLO de 225 U/ml. El resto de pruebas reumatológicas, así como aglutinaciones para gérmenes habituales en nuestro medio fueron negativas.

Se realiza un estudio radiológico mediante proyecciones antero-posterior y lateral de columna dorsal, evidenciándose la existencia de calcificaciones en los discos T4-T5 y T5-T6 (Fig. 1). Estos hallazgos se

confirman mediante tomografía de dicha región (Fig. 2).

Procedemos al ingreso del paciente y al estudio complementario mediante Tomografía Axial Computerizada (TAC), en la cual, además de las calcificaciones discales, aparece una calcificación del ligamento común vertebral posterior (Fig. 3). Realizada una Resonancia Magnética Nuclear (RM), se nos informa de la presencia de edema intraesponjoso en el cuerpo de T5, que se extiende hacia el canal vertebral, despegando el ligamento común vertebral posterior sin llegar a comprometer el canal neural (Fig. 4).

Aunque en principio surge la sospecha de la existencia de un proceso infeccioso, ante la falta de pruebas concluyentes se indica reposo en cama y tratamiento antiinflamatorio. A los dos días del ingreso desaparece la fiebre, y a los cuatro días ceden el dolor, la contractura muscular y la rigidez dorsal. Causa alta hospitalaria a la semana del ingreso, por encontrarse el paciente prácticamente asintomático. A los quince días es revisado en consultas externas donde se comprueba la desaparición completa de la sintomatología. Nueve meses más tarde, el paciente continúa asintomático, la proteína C reactiva y la VSG se han normalizado, y en control radiológico y tomográfico se comprueba la persistencia de las calcificaciones discales, habiendo desaparecido el edema y la afectación del ligamento común vertebral posterior (Fig. 5). En el momento actual, transcurridos 5 años desde el inicio del proceso, el paciente permanece asintomático y las lesiones radiológicas han desaparecido.

Discusión. Las calcificaciones discales vertebrales suelen ser asintomáticas (4-8). En otras ocasiones, el cuadro clínico debuta con dolor, torticolis (en la localización cervical), disminución de la movilidad del segmento afecto, fiebre (23%) (5) y VSG aumentada con leucocitosis (7,8), siendo todo ello más frecuente en los casos de localización cervical. Mucho menos frecuente es la localización dorsal, y menos aún que ésta dé síntomas (7). No obstante, se han descrito cuadros de compromiso medular a nivel dorsal,



Figura 2. Tomografías al ingreso. Detalle de las calcificaciones.

por migración de la lesión hacia el canal medular (5). Coventry, en 1970 (13), presenta otra rara complicación: disfagia por migración anterior de la calcificación.

El cuadro clínico suele presentar la misma evolución: inicio brusco tras un período de latencia de 12 a 24 horas, y regresión espontánea en un periodo variable de tiempo. Así, en 2/3 de los casos, existe normalidad clínica y radiológica a las 3 semanas de evolución, apareciendo esta normalidad en el 90% de los casos a los 6 meses. Las recidivas son muy raras (14).

En el caso que presentamos, llama la atención la importante afectación clínica, y fundamentalmente las imágenes de TAC y RMN, las cuales nos hacen pensar, como diagnóstico diferencial, en un proceso infeccioso (espondilodiscitis) (8). Creemos necesario el estudio complementario mediante estas técnicas, para evaluar el grado de protusión discal y el compromiso que ésta pudiera originar (3).

El espacio discal puede estar ensanchado o disminuido, y existir protusión en el 30 a 38% de los casos (5,8). La protusión discal puede ser anterior o posterior, originando cuadros de disfagia o compromiso de canal (5-7,13).

Destaca también en nuestro paciente, el marcado edema óseo que afecta a disco y ligamento común vertebral posterior, llegando a despegar éste del muro posterior, simulando de esta forma un proceso más agresivo.

Ante la inespecificidad de las pruebas analíticas y el aspecto de la imagen de RMN, llegamos a plantearnos la realización de una biopsia diagnóstica. En este momento, sabemos que no está indicada la realización de dicha prueba.

La radiología convencional nos muestra una calcificación del núcleo pulposos de forma ovalada o redondeada (6,7,13), no aportando datos complementarios la realización de tomografías (16). La gammagrafía también ha sido empleada en el estudio de

estas lesiones, mostrando una hipercaptación temprana patológica, aunque según otros autores (3), la fijación de Tc 99 al disco sólo aparece en calcificaciones recientemente desaparecidas o en vías de desaparecer.

Todos los autores (3-8,14,17) coinciden en que el método inicial de tratamiento es conservador, consistente en reposo, analgesia, antiinflamatorios, ortesis y ocasionalmente tracción cervical. La cirugía sólo estaría indicada en el tratamiento de complicaciones de rara presentación, tales como la compresión medular o la disfagia (5,13,15).

La evolución y el pronóstico de este cuadro son claramente favorables, encontrándose los pacientes completamente asintomáticos en el transcurso de unos días. Existe regresión o desaparición radiológica de las calcificaciones en semanas o pocos meses en más del 90% de los casos.

El interés del caso que presentamos, reside en la poca frecuencia de la localización dorsal y que además ésta sea sintomática. La severidad de la clínica y lo llamativo de las imágenes de TAC y RMN nos plantearon dudas diagnósticas, especialmente con la existencia de un proceso infeccioso. Un mejor conocimiento de esta patología, finalidad de este trabajo, permitirá evitar errores diagnósticos y actitudes terapéuticas más agresivas.



Figura 3. Imagen TAC donde se aprecia la calcificación del ligamento vertebral común posterior.



Figura 4. Imagen de RMN donde se puede ver el edema intraesponjoso en el cuerpo de T5.



Figura 5. A los 9 meses de evolución, persistencia de las calcificaciones.