

Síndrome de Grisel: Revisión radiológica de una entidad infrecuente pero potencialmente grave.

Paola Villar Ortega¹, José Antonio Miras Ventura¹,
Patricia Morillo Moreno-Torres¹

¹Hospital Universitario Clínico San Cecilio (Granada).

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Grisel es una subluxación atlantoaxoidea rotatoria no traumática, secundaria a procesos inflamatorios de cabeza y cuello, descrita casi exclusivamente en pacientes pediátricos y a menudo tras infecciones ORL o cirugías como amigdalectomía y adenoidectomía.

Se produce por laxitud ligamentosa favorecida por mediadores inflamatorios que alcanzan la columna cervical alta, lo que permite el desplazamiento patológico de C1 sobre C2 y origina un tortícolis doloroso de inicio agudo con limitación marcada de la movilidad cervical.

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica en un contexto infeccioso o posquirúrgico reciente y en la confirmación radiológica, siendo la tomografía computarizada con reconstrucciones 3D la técnica de referencia, complementada por resonancia magnética para valorar partes blandas y médula.

El tratamiento suele ser conservador, combinando inmovilización cervical, analgesia, antiinflamatorios y antibióticos cuando existe foco infeccioso, reservándose la cirugía para casos inestables, crónicos o refractarios.

El reconocimiento precoz de esta entidad es esencial, ya que el retraso diagnóstico puede conducir a deformidad cervical fija y complicaciones neurológicas graves, incluyendo mielopatía y cuadriplejia.

EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

- **Entidad rara:** subluxación rotatoria **atlantoaxoidea no traumática** asociada a inflamación de **cabeza y cuello**.
 - Predomina en **población pediátrica (6–12 años)** por **mayor laxitud ligamentosa cervical** y más infecciones respiratorias.
 - **Etiología frecuente:** infecciones ORL (faringitis, amigdalitis, otitis media, mastoiditis, adenitis cervical) o **cirugía ORL** (amigdalectomía, adenoidectomía).
 - **Mecanismo:** propagación de la inflamación desde el espacio faríngeo posterior a la unión **C1–C2** a través de **plexos venosos faringovertebrales**.
 - **Hipótesis del “doble golpe”:** laxitud ligamentosa + inflamación local → **inestabilidad atlantoaxoidea**.
 - Puede aparecer en **adultos**, aunque es menos frecuente.
 - **Incidencia real desconocida** por escaso número de casos y posible **infradiagnóstico**.
-

FISIOPATOLOGÍA

La estabilidad de la articulación atlantoaxoidea depende fundamentalmente de los ligamentos transverso, alares y capsulares, que mantienen el atlas en relación con el odontoides del axis. En condiciones normales, las fibras posteriores de los ligamentos alares estabilizan el proceso odontoides e impiden el desplazamiento anterior del atlas sobre el axis.

En el síndrome de Grisel, los mediadores inflamatorios procedentes de infecciones o intervenciones quirúrgicas en la región nasofaríngea producen hiperemia y edema de los tejidos paraespinales y de los ligamentos atlantoaxoideos. Este proceso inflamatorio genera **laxitud ligamentosa y aumento de la movilidad articular**, lo que facilita la rotación anómala del atlas alrededor del odontoides y la consiguiente subluxación atlantoaxoidea.

El desplazamiento de C1 sobre C2 puede variar desde una simple rotación con mínima traslación hasta formas más severas con desplazamiento anterior significativo, lo que aumenta el riesgo de compromiso neurológico. En fases avanzadas o no tratadas, el espasmo muscular cervical y los cambios adaptativos en tejidos blandos pueden conducir a una deformidad fija del cuello y a inestabilidad persistente.

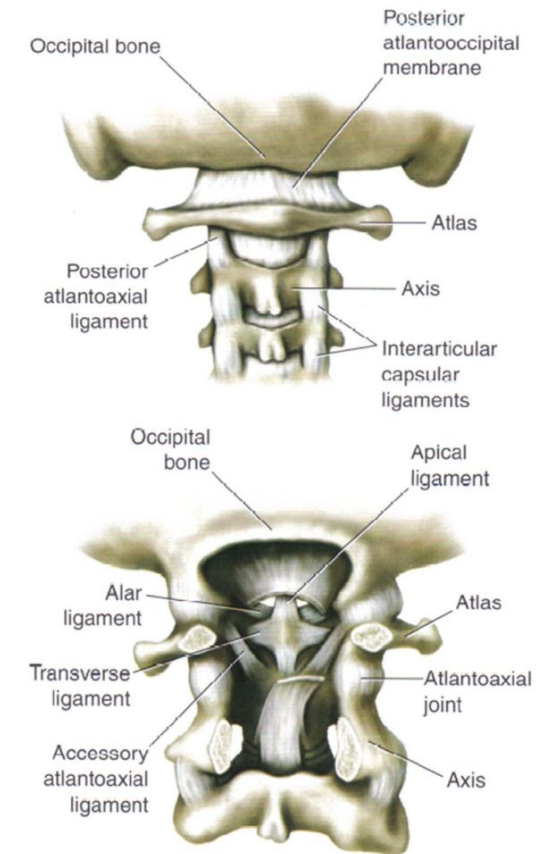


Figura 1: Ilustración anatómica de ligamentos de C1 y C2.

CLÍNICA

- **Inicio agudo de tortícolis dolorosa** con **limitación de la movilidad cervical**.
 - Suele aparecer tras **infección reciente de vías respiratorias superiores** o **cirugía ORL**.
 - **Postura típica “Cock-Robin”**: inclinación lateral de la cabeza con **rotación contralateral**.
 - **Dolor cervical, contractura muscular y dificultad para rotar el cuello**.
 - **Síntomas menos frecuentes**: fiebre, odinofagia, signos inflamatorios faríngeos.
 - **Casos avanzados**: posible **compresión medular** → debilidad, hiperreflexia, dolor radicular o déficit neurológico.
 - Puede confundirse con **tortícolis muscular benigna**, lo que **retrasa el diagnóstico** y aumenta el riesgo de **deformidad fija y complicaciones neurológicas**.
-

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

RADIOGRAFÍA SIMPLE

Primer estudio en urgencias para la evaluación inicial.

Proyecciones **anteroposterior, lateral y transoral**.

Hallazgos sugestivos:

- **Inclinación de la cabeza.**
- **Asimetría de las masas laterales de C1** respecto al odontoides.
- **Aumento del intervalo atlanto-odontoideo (ADI).**

En la proyección lateral, **ADI > 5 mm en niños** sugiere **inestabilidad atlantoaxoidea**.

Limitaciones: rotación cervical fija dificulta la correcta alineación y puede producir **falsos negativos**.

Baja sensibilidad, por lo que suele requerir **TC para confirmación diagnóstica**.

TC

Técnica de referencia (gold standard) para el diagnóstico del síndrome de Grisel.

Permite evaluar con precisión la **relación anatómica C1–C2**, el **grado de rotación** y el **desplazamiento anterior del atlas**.

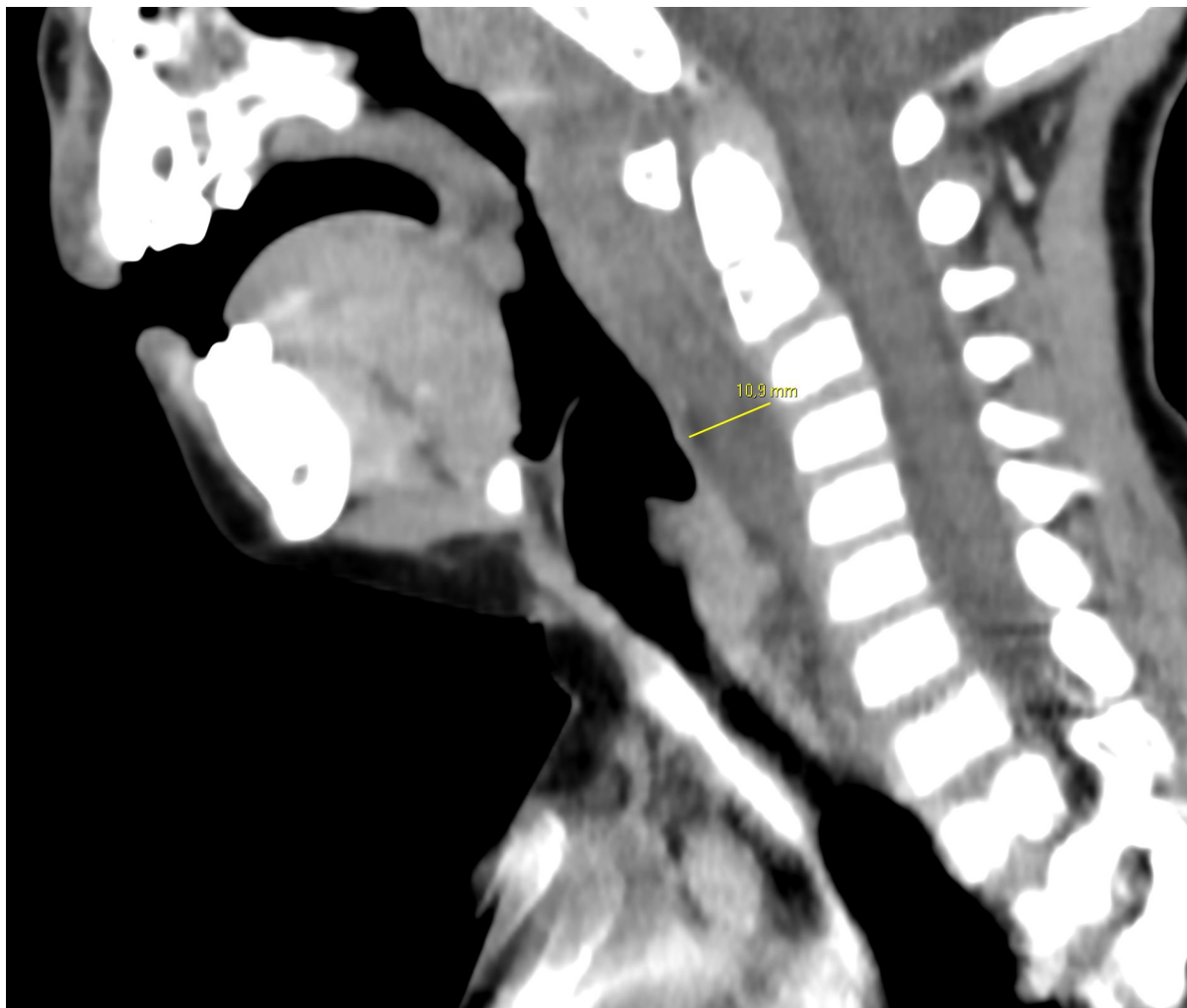
Hallazgos en TC:

- Asimetría de las **masas laterales de C1** respecto al odontoides.
- **Aumento del intervalo atlanto-dens (ADI)** y posible **traslación anterior de C1**.

Permite clasificar la subluxación según la clasificación de **Fielding y Hawkins (tipos I–IV)**.

- **Tipos I–II:** generalmente manejo **conservador**.
- **Tipos III–IV:** mayor riesgo de **inestabilidad y compromiso neurológico**.

Las **reconstrucciones 3D** ayudan a comprender la deformidad y a la **planificación terapéutica o quirúrgica**.



Figuras 2 y 3: TC de cuello tras la administración de contraste intravenoso con técnica de doble bolo donde se visualiza Importante edematización que afecta predominantemente a espacios de la mucosa faríngea izquierdo y retrofaríngeo con incipiente abscesificación subcentimétrica y colección líquida retrofaríngea no claramente abscesificada que se extiende hasta al menos nivel de C6. En la ventana de hueso se aprecia inversión de la lordosis cervical y subluxación rotatoria atlantoaxoidea sugestiva de síndrome de Grisel.

RM

Técnica complementaria a la TC para evaluar **partes blandas**.

Permite valorar **ligamentos estabilizadores** (transverso y alares) y **articulaciones atlantoaxoideas**.

Hallazgos característicos:

- **Edema de tejidos paraespinales.**
- **Engrosamiento ligamentoso.**
- **Realce del intervalo atlanto-dens** tras contraste.
- **Colecciones inflamatorias** prevertebrales o retrofaríngeas.

Estos hallazgos apoyan el origen inflamatorio del síndrome y son fundamentales para detectar complicaciones neurológicas (compresión medular, alteraciones de señal en la médula espinal).

Especialmente indicada en pacientes con síntomas neurológicos o casos avanzados.

TRATAMIENTO

El manejo del síndrome de Grisel tiene como objetivos principales la **reducción de la subluxación atlantoaxoidea, el control del proceso inflamatorio subyacente y la prevención de complicaciones neurológicas o deformidades cervicales permanentes**. El tratamiento depende fundamentalmente del **tiempo de evolución, el grado de subluxación y la presencia o ausencia de déficit neurológico**, por lo que el diagnóstico precoz resulta determinante para lograr buenos resultados clínicos.

Medidas

principales:

Reposo e inmovilización cervical (collarín blando o rígido), tratamiento farmacológico y control de la infección subyacente.

Inmovilización cervical durante varias semanas para limitar el movimiento C1–C2.

Tracción cervical suave en casos con mayor contractura o rotación marcada.

Tratamiento farmacológico:

- AINEs y analgésicos.
- Relajantes musculares.
- Antibióticos sistémicos si existe infección ORL.

Tratamiento quirúrgico: Reservado para fracaso del manejo conservador, subluxaciones inestables, déficit neurológico, etc.

BIBLIOGRAFÍA

Park SH, Park SH, Lee SH. Grisel syndrome: pathophysiological evidence from magnetic resonance imaging findings. *Ann Rehabil Med*. 2013;37(5):713-716.

Ortega-Escobar J, González-Hernández J, Barea C, et al. Grisel's syndrome in children: two case reports and systematic review of the literature. *Children (Basel)*. 2020;7(11):215.

Fath L, Cebula H, Santin MN, Coca A, Debry C, Proust F. The Grisel's syndrome: a non-traumatic subluxation of the atlantoaxial joint. *Neurochirurgie*. 2018;64(4):327-330.

Sogoba Y, Coulibaly Y, et al. Grisel syndrome: non-traumatic atlantoaxial rotatory subluxation. *World J Neurosci*. 2018;8:38-43.

Pang D, Li V. Atlantoaxial rotatory fixation: part 1—biomechanics and classification. *Neurosurgery*. 2005;57(5):941-953.

Fielding JW, Hawkins RJ. Atlanto-axial rotatory fixation. *J Bone Joint Surg Am*. 1977;59(1):37-44.

Wetzel FT, La Rocca H. Grisel's syndrome. *Clin Orthop Relat Res*. 1989;(240):141-152.

Spennato P, Ruggiero C, Parlato RS, et al. Grisel's syndrome following adenoidectomy: case report and review of the literature. *Childs Nerv Syst*. 2015;31:2141-2146.

Fernandez-Cornejo VJ, Martinez-Lage JF, Piqueras C, et al. Inflammatory atlanto-axial subluxation (Grisel's syndrome) in children. *Childs Nerv Syst*. 2003;19:342-347.

Hsu YC, Wang VY. Grisel's syndrome: a rare complication following upper respiratory infection. *Pediatr Emerg Care*. 2011;27(10):972-974.
