

5. Yamamoto H, Natsume J, Kidokoro H, Ishihara N, Suzuki M, Tsuji T, et al. Clinical and neuroimaging findings in children with posterior reversible encephalopathy syndrome. *Eur J Paediatr Neurol*. 2015;19:672–8.
6. Lucchini G, Grioni D, Colombini A, Contri M, de Grandi C, Rovelli A, et al. Encephalopathy syndrome in children with hematological disorders is not always posterior and reversible. *Pediatr Blood Cancer*. 2008;51:629–33.
7. Onder AM, Lopez R, Teomete U, Francoeur D, Bhatia R, Knowbi O, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in the pediatric renal population. *Pediatr Nephrol*. 2007;22:1921–9.
8. Chen TH, Lin WC, Tseng YH, Tseng CM, Chang TT, Lin TJ. Posterior reversible encephalopathy syndrome in children: Case series and systematic review. *J Child Neurol*. 2013;28:1378–86.
9. Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 2: Controversies surrounding pathophysiology of vasogenic edema. *Am J Neuroradiol*. 2008;29:1043–9.
10. Sharma M, Kupferman JC, Brosgol Y, Paterno K, Goodman S, Prohovnik I, et al. The effects of hypertension on the paediatric brain: A justifiable concern. *Lancet Neurol*. 2010;9:933–40.
11. Roth C, Ferbert A. The posterior reversible encephalopathy syndrome: What's certain, what's new? *Pract Neurol*. 2011;11:136–44.
12. McCoy B, King M, Gill D, Twomey E. Childhood posterior reversible encephalopathy syndrome. *Eur J Paediatr Neurol*. 2011;15:91–4.
13. Gonzaga D, Correia T, Rios M, Pereira C, Matos P, Figueiroa S, et al. Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible (PRES). *Nascer e Crescer*. 2008;17:233–6.
14. Gumus H, Per H, Kumandas S, Yikilmaz A. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome in childhood: Report of nine cases and review of the literature. *Neurol Sci*. 2010;31:125–31.

J. Fonseca*, K. Oliveira, M. Cordeiro y M.V. Real

Departamento de Pediatria, Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho, Vila Nova de Gaia, Portugal

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jacintarodriguesf@gmail.com (J. Fonseca).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2016.07.011>
0213-4853/

© 2016 Sociedad Española de Neurología.

Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Temblor ortostático como manifestación aislada de tirotoxicosis tras arteriografía cerebral



Orthostatic tremor as the only manifestation of thyrotoxicosis following cerebral angiography

Sr. Editor:

En los últimos 20 años el empleo de contrastes yodados en técnicas diagnósticas y terapéuticas se ha multiplicado. El uso de estas técnicas supone la administración de dosis de yodo (I) que superan entre 90 y varios cientos de veces la ingesta diaria recomendada. La tirotoxicosis inducida por I (TII) presenta una prevalencia del 0,05-5%, afectando fundamentalmente a sujetos con enfermedad tiroidea previa y siendo en su mayoría la consecuencia de estudios de TC con contraste o de cateterismo cardiaco^{1,2}. Mientras síntomas como arritmia cardiaca, hipertermia, temblor o diarrea son frecuentes en la tirotoxicosis, la presentación en forma de temblor ortostático (TO) es excepcional.

Describimos un caso atípico de TO de presentación aguda, en relación con hipertiroidismo secundario a arteriografía cerebral, en un paciente sin antecedentes de enfermedad tiroidea.

Varón de 81 años con antecedentes de extabaquismo, hipertensión, EPOC e ictus isquémico aterotrombótico en territorio de la ACM secundario a estenosis de la arteria carótida interna (ACI) ipsilateral. Recibía tratamiento con AAS, clopidogrel, omeprazol, atorvastatina y amlodipino/

hidroclorotiazida/olmesartán. Ingresó para la realización de arteriografía cerebral, angioplastia e implantación de *stent* en la ACI izquierda, llevadas a cabo sin complicaciones inmediatas. Entre las 48-72 h tras el procedimiento el paciente comienza con sensación de inestabilidad y temblor en las 4 extremidades, desencadenado en miembros inferiores con el paso al ortostatismo. La exploración neurológica puso de manifiesto la presencia de temblor postural simétrico en extremidades superiores y temblor identificable a la palpación en extremidades inferiores durante la bipedestación, siendo el resto de la exploración normal, todo ello compatible con TO. La exploración sistémica fue normal, incluyendo la palpación tiroidea en la que no se identificaron nódulos. No se registraron alteraciones de la frecuencia cardiaca, temperatura, diarrea ni otra sintomatología de nueva aparición. La determinación de hormonas tiroideas al inicio del cuadro mostró un hipertiroidismo primario (TSH 0,04 mU/l, T4 libre 2,1 ng/dl, determinación de anticuerpos antitiroideos negativa). Ante la ausencia de otra sintomatología el paciente permaneció en observación clínica sin tratamiento. Una semana después el paciente experimentó mejoría clínica progresiva hasta la resolución espontánea del cuadro 10 días después de su inicio. Un control analítico mostró la normalización en los niveles de hormonas tiroideas (TSH 0,30 mU/l, T4 libre 1,61 ng/dl).

Una dosis típica de contraste yodado contiene aproximadamente 13.500 µg de yoduro que puede ser liberado como I libre en el organismo. En condiciones normales la sobrecarga de I da lugar al efecto de Wolff-Chaikoff, un mecanismo de autorregulación que inhibe la organificación del I y la síntesis de hormonas tiroideas. Posteriormente, en el plazo de 7-10 días se produce un fenómeno de escape y el reinicio de la síntesis hormonal. En ocasiones, la sobrecarga de I sobrepasa el mecanismo de autorregulación y conduce al fenómeno de

Jod-Basedow, dando lugar a la producción incontrolada de hormonas tiroideas y TII. La TII ocurre fundamentalmente en pacientes con enfermedad tiroidea previa, como bocio e hipotiroidismo subclínico, siendo poco frecuente en pacientes sin enfermedad tiroidea subyacente como en nuestro caso³.

El TO es una enfermedad neurológica infrecuente y su presentación como síntoma de tirotoxicosis es excepcional⁴. Si bien el primer caso se describió en el año 2008, desde entonces tan solo 3 autores han descrito TO y TO lento en relación con tirotoxicosis, sin que en ninguno de ellos el comienzo fuese agudo o en relación con la administración de contraste⁵⁻⁷. Se describe como un temblor de alta frecuencia (14-16 Hz) que afecta al tronco y extremidades inferiores, aunque en ocasiones también puede afectar a las extremidades superiores, y se desencadena con el ortostatismo dando lugar una sensación que los pacientes describen como inestabilidad^{4,8}.

Describimos por primera vez un TO de presentación aguda como síntoma aislado de TII desencadenado tras la realización de arteriografía cerebral en un paciente sin antecedentes de enfermedad tiroidea. La TII en el caso de no ser tratada o reconocida puede tener consecuencias potencialmente fatales y es probable además un aumento de su incidencia paralela al uso de técnicas con administración de contrastes yodados, incluyendo procedimientos utilizados en la práctica neurológica como la TC craneal, la TC multimodal y la arteriografía cerebral. Puesto que no es posible identificar con certeza qué pacientes desarrollarán TII ni existen medidas preventivas de eficacia probada, el neurólogo debe conocer los factores de riesgo y reconocer formas de presentación inhabituales de esta entidad para asegurar un adecuado manejo de los pacientes⁹.

Bibliografía

1. Hintze G, Blombach O, Fink H, Burkhardt U, Köbberling J. Risk of iodine-induced thyrotoxicosis after coronary angiography:

An investigation in 788 unselected subjects. *Eur J Endocrinol.* 1999;140:264-7.

2. Iakovou I, Zapandiotis A, Mparalis V, Goulis DG. Radio-contrast agent-induced hyperthyroidism: Case report and review of the literature. *Arch Endocrinol Metab.* 2016;60:287-9.
3. Leung AM, Braverman LE. Iodine-induced thyroid dysfunction. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2012;19:414-9.
4. Labiano-Fontcuberta A, Benito-Leon J, Dominguez-Gonzalez C. Orthostatic tremor: An enigmatic condition. *Rev Neurol.* 2012;54:425-34.
5. Tan EK, Lo YL, Chan LL. Graves disease and isolated orthostatic tremor. *Neurology.* 2008;70:1497-8.
6. Lin FC, Wu MN, Chen CH, Huang P. Slow orthostatic tremor as the first manifestation of Grave's disease. *Mov Disord.* 2013;28:1158-9.
7. Mazzucchi S, Frosini D, Calabrese R, Bonuccelli U, Ceravolo R. Symptomatic orthostatic tremor associated with Graves' disease. *Neurol Sci.* 2014;35:929-31.
8. Ure RJ, Dhanju S, Lang AE, Fasano A. Unusual tremor syndromes: Know in order to recognise. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2016;87:1191-203.
9. Dunne P, Kaimal N, MacDonald J, Syed AA. Iodinated contrast-induced thyrotoxicosis. *CMAJ.* 2013;185:144-7.

D. Larrosa Campo^{a,*}, C. Ramón Carbajo^a,
F. García Urruzola^b y S. Calleja Puerta^a

^a Servicio de Neurología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, España

^b Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: davinialc@gmail.com
(D. Larrosa Campo).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2017.05.001>
0213-4853/

© 2017 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U.

Epigenética, memoria y herencia



Epigenetics, memory, and inheritance

Sr. Editor:

En un artículo reciente, Rosales-Reynoso et al., ponen de manifiesto cuáles son los mecanismos epigenéticos conocidos por los cuales aparece y se mantiene la memoria y también dejan en evidencia cómo los mecanismos epigenéticos tienen un papel en la etiología de algunas de las enfermedades neurológicas hereditarias¹. Este artículo plantea que una amplia variedad de estímulos ambientales producen modificaciones epigenéticas en el sistema nervioso central que son críticas para la adaptación de la conducta a corto y largo plazo. Rosales-Reynoso et al., sugieren que

las modificaciones epigenéticas intervienen por diferentes mecanismos en la creación y mantenimiento de la memoria conductual en múltiples niveles. En el artículo se explica también que en el caso de enfermedades neurológicas hereditarias como en el síndrome de X frágil, la expansión del trinucleótido CGG y un incremento de la metilación del ADN en el promotor del gen *FMR1* impide la transcripción génica y anula la producción del ARN mensajero y de la proteína *FMR1*.

En el año 2010, en uno de los primeros artículos médicos a nivel mundial sobre este tema, nosotros analizábamos la evidencia científica de que las marcas epigenéticas (metilaciones en el ADN) van aumentando en número durante la vida de un individuo y que estas metilaciones podrían ser lo suficientemente estables para poder heredarse de generación en generación². Unos pocos años después nuevas investigaciones apoyan este nuevo conocimiento en medicina el cual tiene enormes repercusiones