

Las pruebas de imagen juegan un papel fundamental, especialmente la TC cervical, que muestra un tendón calcificado típicamente a nivel retrofaríngeo C1-C2, asociado a edema prevertebral de partes blandas⁵.

El conocimiento de esta entidad infrecuente e infradiagnosticada es crucial para el neurólogo y el otorrinolaringólogo en el servicio de urgencias, ya que en su diagnóstico diferencial se engloban algunas urgencias neurológicas graves como las meningitis, las hernias discales, la disección de la arteria vertebral o la espondilodiscitis, así como algunas enfermedades susceptibles de tratamiento quirúrgico como los abscesos retrofaríngeos⁶.

El curso clínico es benigno, y el tratamiento se basa en el reposo relativo, el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), junto con opioides y corticoesteroides en los casos más refractarios. Los síntomas se suelen resolver entre 1-3 semanas de forma completa.

Agradecimientos

A la Dra. María Machío por su asesoramiento metodológico y a la Dra. Blanca Mateos por el asesoramiento clínico.

Bibliografía

1. Hartley J. Acute cervical pain associated with retropharyngeal calcium deposit. A case report. *J Bone Joint Surg Am*. 1964;46:1753–4.

2. Jiménez S, Millán JM. Calcific retropharyngeal tendinitis: A frequently missed diagnosis. Case report. *J Neurosurg Spine*. 2007;6:77–80.
3. Coulier B, Maccim M, Desgain O. Retropharyngeal calcific tendinitis-*longus colli* tendinitis-an unusual cause of acute dysphagia. *Emerg Radiol*. 2011;18:449–51.
4. Roldan CJ, Carlson PJ. *Longus colli* tendonitis, clinical consequences of a misdiagnosis. *Am J Emerg Med*. 2013;31:1538.e1-2.
5. Zibis AH, Giannis D, Malizos KN, Kitsioulis P, Arvanitis DL. Acute calcific tendinitis of the *longus colli* muscle: Case report and review of the literature. *Eur Spine J*. 2013;22(Suppl 3):S434–8.
6. Artenian DJ, Lipman JK, Scidmore GK, Brant-Zawadzki M. Acute neck pain due to tendonitis of the *longus colli*: CT and MRI findings. *Neuroradiology*. 1989;31:166–9.

M. Oses^{a,*}, L. Cubillos-del Toro^b, A. Alcázar^c y A. Herranz^a

^a Servicio de Neurología, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

^b Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

^c Servicio de Radiología, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: marta.oses.lara@gmail.com (M. Oses).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2016.07.012>
0213-4853/

© 2016 Sociedad Española de Neurología.

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

Síndrome de encefalopatía posterior reversible: a propósito de un caso clínico



Posterior reversible encephalopathy syndrome: A case report

El síndrome de encefalopatía posterior reversible (SEPR) es una entidad clínico-radiológica, que se caracteriza por el inicio agudo o subagudo de cefaleas, alteraciones del estado de conciencia, manifestaciones visuales, convulsiones, náuseas, vómitos y alteraciones diagnosticadas por imagen, generalizadas de predominio posterior y reversibles¹⁻³. Habitualmente aparece en el contexto de enfermedades sistémicas, y en edad pediátrica se ha identificado en el contexto de insuficiencia renal, terapia con inmunosupresores y quimioterapia, enfermedades autoinmunes como lupus eritematoso sistémico, hipertensión arterial (HTA), idiopática, entre otras^{1,4,5}. Aproximadamente entre el 70-80% de los enfermos se verifica con HTA de moderada a grave^{2,6,7}. La resonancia magnética cerebral (RMN-C) es fundamental para el diagnóstico, indicando la presencia de un edema

bilateral que rodea la sustancia blanca, preferentemente en la zona posterior (lóbulos parietales y occipitales)^{2,3,8,9}. Su fisiopatología es desconocida, y se apunta a diversos mecanismos, probablemente coexistentes en algunos casos: pérdida de la autorregulación vascular originando hiperperfusión, vasoconstricción sistémica con hipoperfusión, y disfunción o lesión endotelial con lesión de la barrera hematoencefálica^{9,10}. La sintomatología desaparece completamente cuando se corrige a tiempo la causa subyacente pero, en caso contrario, pueden instalarse daños irreversibles como ceguera cortical o la muerte. Los hallazgos de imagen desaparecen en los exámenes de seguimiento, realizados tras la terapia adecuada¹¹⁻¹³.

Niña de 6 años, sin antecedentes personales de interés, acude a urgencias debido a cefaleas, vómitos, dolor abdominal y postración con 4 días de evolución. Al examinar la paciente, esta se encontraba somnolienta, pero fácilmente despertable, sin presentar otras alteraciones en el examen neurológico (fondo de ojo sin edema de la papila). En las primeras horas de hospitalización presentó un episodio de masticación vaga y mirada perdida, constatándose en ese momento valores tensionales persistentemente por encima del percentil 95. Se realizó una tomografía computarizada craneoencefálica que reveló hipodensidades cortico-subcorticales a nivel parietal anterior y parasagital izquierdo, y un electroencefalograma que mostró un trazado con un ritmo y fondo lento, poco reactivo y mal definido,

◇ Presentación previa como Poster en Sala, el 15º Congreso Nacional de Pediatría Portugués.

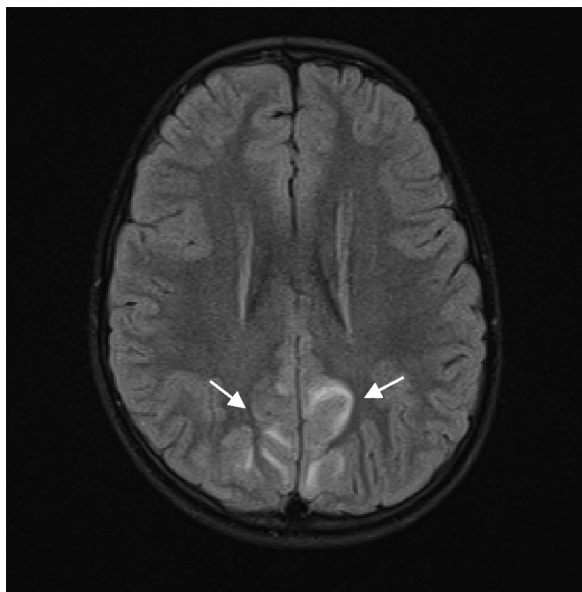


Figura 1 Resonancia magnética cerebral, axial, T2, FLAIR. Se observan áreas hiperintensas córtico-subcortical occipital y parietal posterior bilateral, más o menos simétricas (flechas).



Figura 2 Resonancia magnética cerebral, sagital, T2. Se observan áreas hiperintensas córtico-subcortical tèmporo-parietal (flecha).

que sugería sufrimiento córtico-subcortical. La RMN-C documentó lesiones hiperintensas en T2 multifocales, localizadas en la sustancia blanca, rodeando los territorios tèmporo-parietal y occipital de forma simétrica y frontal izquierdo, que apuntan hacia el SEPR (figs. 1 y 2). Se excluyeron otras hipótesis de diagnóstico como un accidente vascular cerebral, trombosis venosa cerebral, vasculitis del sistema nervioso central y encefalitis. Para el análisis etiológico

de la HTA y sus repercusiones se solicitaron los siguientes exámenes: sedimento urinario, función renal, ionograma, perfil lipídico, estudio inmunológico, excreción urinaria de catecolaminas en la orina de 24 h, ecografía renopélvica y ecografía Doppler de las arterias renales, y ecocardiograma, que fueron todos normales, no se identifica ninguna causa secundaria para la HTA.

Se constató control tensional solamente después de la combinación de enalapril e hidroclorotiazida + amilorida al 9.º día de hospitalización. Tras el control de la tensión, se produjo una evolución clínica favorable (sin otros síntomas de nuevo). El estudio por imagen, que se repitió 9 días después de iniciar el tratamiento, reveló la regresión casi total de las lesiones diagnosticadas por imagen. Fue dada de alta el día 12, derivada a consulta de neuropediatría. Suspendió la medicación anti-hipertensora tras 8 semanas de tratamiento, manteniéndose normotensa con reversibilidad completa de las lesiones diagnosticadas en la RMN-C realizada tras 12 semanas del episodio inicial.

El SEPR es un síndrome raro en niños, pero al no existir un elevado índice de sospecha para su diagnóstico, su incidencia puede estar subestimada¹³. Este caso presenta características de presentación poco habituales, puesto que la instalación de este cuadro se produjo en una niña previamente sana en el contexto de la HTA de inicio súbito, sin una etiología identificada y que se resolvió después de 8 semanas.

Aunque la mayoría de los casos descritos en la literatura estén asociados a enfermedades sistémicas^{6,14}, existen casos reportados de este síndrome asociado a la HTA idiopática². Se comprobó una evolución clínica favorable tras el control de la tensión, produciéndose una regresión completa de las lesiones descritas diagnosticadas por imagen a las 12 semanas. Asimismo, se comprobó la resolución del episodio de HTA, sin que quedara esclarecida su etiología.

La mayoría de los autores apunta a la reevaluación por imagen tras la desaparición de los síntomas, aunque no existe consenso sobre el momento ideal para su realización, ya que se describe la resolución por imagen entre los 8 días y los 17 meses después del episodio inicial^{1,14}.

No está determinado el tiempo de evolución que lleva a la irreversibilidad de las lesiones.

Con este caso, se pretende alertar sobre una entidad clínico-radiológica que es reversible, destacando la necesidad de diagnóstico a tiempo, y un tratamiento precoz de la causa subyacente para evitar secuelas neurológicas permanentes.

Bibliografía

1. Hinchey J, Chaves C, Appignani B, Breen J, Pao L, Wang A, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med.* 1996;334:494–500.
2. Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 1: Fundamental imaging and clinical features. *Am J Neuroradiol.* 2008;29:1036–42.
3. Bartynski WS, Boardman JF. Distinct imaging patterns and lesion distribution in posterior reversible encephalopathy syndrome. *Am J Neuroradiol.* 2007;28:1320–7.
4. Javed MA, Sial MSH, Lingawi S, Alfi A, Lubbad E. Etiology of Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES). *Pak J Med Sci.* 2005;21:149–54.

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