

6. Kedia S, Moro E, Tagliati M, Lang AE, Kumar R. Emergence of restless legs syndrome during subthalamic stimulation for Parkinson disease. *Neurology* 2004; 63: 2410-2.
7. Brown LK, Dedrick DL, Dogget JW, Guido PS. Antidepressant medication use and restless legs syndrome in patients presenting with insomnia. *Sleep Med* 2005; 6: 443-50.
8. Flórez J. Fármacos analgésicos opiodes. In Flórez J, Armijo JA, Mediavilla A, eds. *Farmacología humana*. Barcelona: Masson; 2003. p. 461-78.
9. Walters AS. Review of receptor agonist and antagonist studies relevant to the opiate system in restless legs syndrome. *Sleep Med* 2002; 3: 301-4.
10. Von Spiczak S, Whone AL, Hammers A, Asselin MC, Turkeimer F, Tings T, et al. The role of opioids in restless syndrome: an (11C) diprenorphine PET study. *Brain* 2005; 128: 906-17.

Corea aguda generalizada tras infarto palidal bilateral secundario a anoxia cerebral

El papel de los ganglios basales en la fisiopatología de los trastornos del movimiento es incuestionable. Cualquier lesión que los afecte (vascular, compresiva, degenerativa...) puede ocasionar algún trastorno de este tipo [1].

Ante situaciones de isquemia cerebral global aguda, dichos ganglios basales son las estructuras que con mayor frecuencia se afectan al ser las más vulnerables al ataque isquémico [2]. Presentamos el caso de una paciente que, pocos días después de sufrir una parada cardiorrespiratoria, desarrolla un cuadro coreico generalizado y, mediante neuroimagen, se le detecta un infarto palidal bilateral.

Mujer de 32 años de edad, cuyos únicos antecedentes eran úlcus péptico y ser gestante de 30 semanas. Ingresada en el servicio de ginecología por pielonefritis –en tratamiento con gentamicina y eritromicina–, comenzó con disnea intensa y edema en miembros inferiores. Se detectó en la radiografía de tórax un infiltrado pulmonar bilateral junto con hipoxemia, por lo que se decidió su ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos. Desde el punto de vista respiratorio evolucionó rápidamente y llegó a precisar ventilación mecánica. A pesar de ello, sufrió un empeoramiento agudo que obligó a una cesárea de urgencia. Durante ésta, se mantuvo extremadamente inestable desde el punto de vista hemodinámico, hipoxémica, con bajas saturaciones y alteraciones del ritmo cardíaco. Tras la expulsión del feto y durante el cierre de laparotomía, sufrió una parada cardiorrespiratoria que se consiguió revertir a los dos minutos tras administrarse adrenalina.

Una semana más tarde, volvió a planta de Ginecología, desde donde se avisó al Servicio de Neurología porque a las 72 horas de su estancia en planta, la paciente presentaba movimientos incontrolados de las cuatro extremidades, principalmente las inferiores. Los cua-

dos respiratorio y urinario habían remitido por completo.

La paciente presentaba unos movimientos involuntarios, elaborados, de mediana amplitud, escasamente suprimibles por la voluntad, de aparición impredecible (no desencadenados por actos motores), que desaparecían con el sueño. Eran continuos y de patrón clínico no predecible en cuanto al ritmo y la morfología. Dichos movimientos eran compatibles con una corea. El resto de la exploración neurológica era normal.

Análiticamente, sólo destacaba una anemia que se había referido desde el comienzo de la gestación. Se practicó tomografía axial computarizada (TAC) craneal, que fue normal, y resonancia magnética (RM), en la que se apreciaban lesiones bilaterales en ambos globos pálidos, así como en el núcleo caudado derecho. Desde el primer día, se inició tratamiento con haloperidol en gotas, con una dosis de 5 gotas cada 8 horas, que se aumentó progresivamente hasta el control de los síntomas, conseguido con 45 gotas diarias. Poco después, se inició una retirada progresiva de la medicación, a los 16 días de iniciarla. A los tres meses, se revisó a la paciente, que se encontraba asintomática. Asimismo se repitió la RM, que no mostró cambios respecto a la previa.

La corea es un trastorno del movimiento de diversas etiologías posibles y que puede ser hemicorporal o generalizada. Las causas más habituales de una corea generalizada son iatrogénica, lúpica, por neuroacantocitosis, tiorotoxicosis, policitemia *vera*, gravídica, de Sydenham, senil o la enfermedad de Huntington [3]. Por su parte, las hemicoreas suelen deberse a una lesión vascular en los ganglios basales contralaterales [4].

Ante una situación de anoxia cerebral global, las estructuras que más se afectan son los ganglios basales, pues su irrigación depende de un único pedículo vascular [5]. De ellos, los más lábiles son los globos pálidos y, en menor medida, el putamen [2,5,6]. Nuestra paciente desarrolló un cuadro de movimientos involuntarios continuos, de curso impredecible, de amplitud moderada, no suprimibles por la voluntad, que desaparecían con el sueño y que afectaban las cuatro extremidades compatible con una corea generalizada. Tras descartarse otras posibilidades etiológicas mediante la anamnesis y las pruebas complementarias, y con el antecedente de parada cardiorrespiratoria, ésta fue la primera sospecha. Se realizó una TAC craneal que fue normal. Se practicó una RM que mostró un infarto palidal bilateral, así como en el caudado derecho. Esta discrepancia sucede a menudo, por lo que la RM es la técnica de elección en estos pacientes, ya que permite demostrar lesiones pequeñas en los ganglios basales que pueden pasar desapercibidas en la TAC con una alta frecuencia. Estas lesiones suelen ser bilaterales y simétricas [6]; en nuestro caso, las lesiones palidales lo eran, pero existía una en el caudado derecho. A pesar de que nuestra paciente desarrolló una corea, el trastorno del movimiento que más frecuentemente aparece tras una lesión palidal es un síndrome rigidoacínético [5,7].

Una de las posibilidades que se consideran fue la corea gravídica. Este trastorno, descrito por primera vez por Horstius en el s. XVII, según Willson et al [8], consiste en una corea de comienzo durante el primer o segundo trimestre de la gestación [9]. Además, en el 80% de las pacientes desaparece durante la gestación o el puerperio. Para su diagnóstico, se precisa, además de una historia clínica compatible, descartar otras causas. Nuestra paciente desarrolló una corea que apareció tras el parto y, sobre todo, tras una anoxia cerebral global transitoria, y se demostró un infarto bilateral circunscrito a los ganglios basales. Por tanto, se descartaron todas las causas, salvo la anoxia cerebral.

En la bibliografía se han descrito muchos casos de trastornos del movimiento tras una lesión en los ganglios basales contralaterales. Sin embargo, no es frecuente una lesión bilateral y aguda, salvo en esta circunstancia, dada la anatomía vascular de los ganglios basales. Existen algunos casos en la bibliografía de corea aguda generalizada debida a infartos lacunares en los ganglios basales con confirmación histopatológica [3,10]. En ambos casos, la TAC no fue concluyente, al igual que en el nuestro. Sin embargo, sólo hemos encontrado dos casos de corea postanoxia cerebral, ambos tras cirugía cardíaca [11]. Los hallazgos patológicos consistieron en pérdida neuronal, astrocitosis reactiva y degeneración de fibras mielínicas con franca necrosis. En nuestro caso, no disponemos de hallazgos histológicos, aunque probablemente sean superponibles a éstos.

El pronóstico de la corea generalizada de origen isquémico es bueno, pues aunque en la fase aguda precisen tratamiento con neurolépticos (en nuestro caso, haloperidol) para un control sintomático, éstos pueden retirarse en pocas semanas sin que reaparezca la corea [3,10,11]. A nuestra paciente se le fue retirando el tratamiento progresivamente tras conseguir controlar la corea, aunque llego a requerir hasta 45 gotas diarias de haloperidol. Desde entonces, no han reaparecido síntomas y actualmente se encuentra sin tratamiento. Una nueva RM de control no ha mostrado cambios respecto a la previa.

En general, al contrario que en los de etiología isquémica en los que la sintomatología aparece bruscamente, en los trastornos del movimiento postanoxia cerebral los síntomas aparecen retardados en el tiempo respecto al ataque anóxico. En una serie de 12 adultos con lesiones postanoxia cerebral reversible, los más frecuentes fueron síndrome rigidoacínético y/o distonía. Los síntomas aparecen desde pocos días después de la anoxia hasta 36 meses más tarde. Además, cuando el trastorno del movimiento es distonía, ésta tiene una evolución progresiva [7]. El cuadro clínico con esta evolución, también descrito en niños, se ha denominado ‘encefalopatía postanóxica diferida’ [12]. La hipótesis para explicar esto, al menos parcialmente, se basa en una disfunción mitocondrial con la subsiguiente apoptosis [2]. En nuestra paciente, la corea apareció precozmente.

En conclusión, la isquemia cerebral global reversible puede provocar infartos en los gan-

glios de la base, especialmente en el pálido, que, dada su susceptibilidad, pueden ocasionar diversos síntomas extrapiramidales, entre ellos una corea generalizada.

E. Durán-Ferreras, L. Redondo, G. Izquierdo

Aceptado tras revisión externa: 30.01.06.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla, España.

Correspondencia: Dr. E. Durán Ferreras. Urbión, 17, 9.º A. E-41005 Sevilla. E-mail: jaduran@us.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Obeso JA, Rodríguez-Oroz MC, Rodríguez M, Arbizu J, Giménez-Amaya JM. The basal ganglia and disorders of movement: pathophysiology mechanisms. *News Physiol Sci* 2002; 17: 51-5.

2. Kuoppamaki M, Bhatia KP, Quinn N. Progressive delayed-onset dystonia after cerebral anoxic insult in adults. *Mov Disord* 2002; 17: 1345-9.
3. Sethi KD, Nichols FT, Yaghmai F. Generalized chorea due to basal ganglia lacunar infarcts. *Mov Disord* 1987; 2: 61-6.
4. Redondo L, Chacón J, Valencia J, Viñuelas F, Pérez-Alonso JL, García-Flores C. Hemiparesia crónica sintomática a lesión vascular en putamen contralateral. *Rev Neurol* 1996; 24: 303-5.
5. Hawker K, Lang AE. Hypoxic-ischemic damage of the basal ganglia. Case reports and a review of the literature. *Mov Disord* 1990; 5: 219-24.
6. Wallays C, Fere A, Boudghere F, Fenelon G, Guillard A, Bigot JM. Hypoxic cerebral lesions. X-ray computed tomography and MRI aspects. A propos of 20 cases. Selective vulnerability of the striatopallidum. *J Neuro-radiol* 1995; 22: 77-85.

7. Bhatt MH, Obeso JA, Marsden CD. Time course of postanoxic akinetic rigid and dystonic syndrome. *Neurology* 1993; 43: 314-7.
8. Willson P, Preece AA. Chorea gravidarum. *Arch Intern Med* 1932; 49: 471-533.
9. Cardoso F. Chorea gravidarum. *Arch Neurol* 2002; 59: 868-70.
10. Tababton M, Mancardi G, Loeb C. Generalized chorea due to bilateral small deep cerebral infarcts. *Neurology* 1985; 35: 588-9.
11. Kupsky WJ, Drozd MA, Barlow CF. Selective injury of the globus pallidus in children with post-cardiac surgery choreic syndrome. *Dev Med Child Neurol* 1995; 37: 135-44.
12. Gascón-Jiménez FJ, Navarro-Gochicoa B, Velasco-Jabalquinto MJ, Collantes-Herrera A, Peña-Rosa MJ. Encefalopatía postanóxica difusa. *An Esp Pediatr* 2000; 53: 151-5.

CARTAS AL DIRECTOR

Utilidad del levetiracetam en solución oral en el estado epiléptico

Hemos leído el trabajo publicado por Pastor-Millán et al [1] en el que describen el caso de un paciente con un estado epiléptico refractario hasta la administración de levetiracetam. Del mismo modo, queremos colaborar con otro caso en la comprensión y el tratamiento de esta patología.

Se trataba de una paciente de 28 años diagnosticada de epilepsia sintomática a enfermedad difusa de la sustancia blanca que le provocaba la permanencia en estado de mutismo acinético, con tetraparesia espástica de predominio derecho y necesidad de sonda de gastrostomía para su alimentación. Presentaba crisis parciales complejas, con generalización ocasional tonicoclónica secundaria, y recibía tratamiento con valproato, gabapentina y clonacepam desde hacía tres años, con buen control. Acudió a urgencias por aumento de la frecuencia de las crisis a raíz de una infección urinaria con fiebre en los siete días previos hasta desembocar en un estado epiléptico parcial complejo. Por este motivo, se aumentaron las dosis de clonacepam, administrado de forma intravenosa, sin obtenerse respuesta. Como ya recibía valproato (sus niveles se encontraban en rango terapéutico), y ante la nula respuesta a fenitofina en una ocasión anterior en la que había presentado una situación similar, se decidió intentar el trata-

miento con levetiracetam en solución por sonda de gastrostomía antes de iniciar tratamiento intensivo en la Unidad de Vigilancia Intensiva con anestesia general, debido a la situación clínica basal de la paciente, a que previamente había demostrado eficacia manera experimental en el estado epiléptico [2-4], y a que algunas publicaciones demuestran el éxito de su empleo en pacientes con estado epiléptico parcial [1,5,6]. Las dosis de levetiracetam iniciales fueron de 1.000 mg el primer día en dos tomas, para subir al día siguiente a 2.000 mg/día, con buena respuesta terapéutica y normalización del trazado electroencefalográfico; pudieron reducirse las dosis de clonacepam en los tres días siguientes. Actualmente, dos meses después, permanece en tratamiento con valproato, gabapentina y levetiracetam, con buena tolerancia y sin volver a presentar nuevas crisis.

Por tanto, de acuerdo con Pastor-Millán et al [1], creemos que este fármaco puede ser una alternativa a los tratamientos estandarizados de que se dispone en la actualidad para tratar el estado epiléptico; además, se espera que próximamente esté disponible en forma de viales inyectables, aunque son necesarios estudios clínicos adecuados que confirmen estas experiencias.

**A. Pato-Pato, N. Raña-Martínez,
J.R. Lorenzo-González, I. Cimas-Hernando**

Aceptado tras revisión externa: 13.02.06.

Servicio de Neurología. Hospital Povisa. Vigo, Pontevedra, España.

Correspondencia: Dr. Antonio Pato Pato. Servicio de Neurología. Hospital Povisa. Salamanca, 5. E-36212 Vigo (Pontevedra). E-mail: patopatonrl@mixmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Pastor-Millán E, González-Torres V, Vilches R. Utilidad del levetiracetam en el estado epiléptico. *Rev Neurol* 2005; 41: 508-9.
2. Glien M, Brandt C, Potschka H, Loscher W. Effects of the novel antiepileptic drug levetiracetam on spontaneous recurrent seizures in the rat pilocarpine model of temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2002; 43: 350-7.
3. Loscher W, Honack D, Rundfeldt C. Antiepileptogenic effects of the novel anticonvulsant levetiracetam (ucb L059) in the kindling model of temporal lobe epilepsy. *J Pharmacol Exp Ther* 1998; 284: 474-9.
4. Mazarati AM, Baldwin R, Klitgaard H, Maigne A, Wasterlain CG. Anticonvulsant effects of levetiracetam and levetiracetam-diazepam combinations in experimental status epilepticus. *Epilepsy Res* 2004; 58: 167-74.
5. Chabolla DR, Harnois DM, Meschia JF. Levetiracetam monotherapy for liver transplant patients with seizures. *Transplant Proc* 2003; 35: 1480-1.
6. Rossetti AO, Bromfield EB. Levetiracetam in the treatment of status epilepticus in adults: a study of 13 episodes. *Eur Neurol* 2005; 54: 34-8.