

Trastorno progresivo de la marcha y epilepsia secundarios a infarto venoso por fístula dural arteriovenosa tipo III[☆]



Progressive gait disorder and epilepsy secondary to venous stroke due to dural arteriovenous fistula type III

Sr. Editor:

Las fístulas arteriovenosas dures intracraneales (FDAV) son shunts arteriovenosos anormales que consisten en una arteria dural de aporte y una vena dural de drenaje (aproximadamente el 10-15% de todas las malformaciones vasculares intracraneales)¹. Por otro lado, causas estructurales de parkinsonismo reversible son excepcionalmente raras, pero se han descrito en asociación con trombosis cerebral venosa profunda y FDAV^{2,3}. Nosotros describiremos un caso de trastorno de la marcha reversible secundario a un infarto venoso por FDAV tipo III (Clasificación de Cognard⁴).

Presentamos a un paciente varón de 77 años, sin otros antecedentes patológicos de interés. Derivado a nuestro centro en 2008 a raíz de trastorno de la marcha atípico y cuadro piramidal focal de 4 años de evolución, habiendo sido diagnosticado previamente de enfermedad de Parkinson (con posterior test de L-dopa negativo) y enfermedad de motoneurona en otros centros. En la exploración neurológica inicial, destaca déficit motor 4/5 distal de extremidad inferior derecha (EID) asociando síndrome piramidal de dicha extremidad con espasticidad leve (Asworth 1), hiperreflexia de reflejo rotuliano derecho (++++), signo de Babinski. Destaca un trastorno de la marcha que excede dicho cuadro piramidal, a pequeños pasos y con dificultad de iniciar el movimiento, más indicativo de trastorno extrapiramidal, junto con bradicinesia generalizada y micrografía. Se realiza estudio mediante RM en el que se aprecia una lesión malácica prerrolándica izquierda. Durante el estudio ambulatorio, se inicia tratamiento rehabilitador, a pesar del cual el trastorno de la marcha progresivamente va empeorando, a pesar de lo cual no llega a presentar ninguna caída. Doce meses después comienza con una epilepsia secundaria en forma de crisis parciales simples de semiología motora en la EID y secundariamente generalizadas. Presenta una frecuencia de crisis de una o 2 al mes, que posteriormente se mantiene a pesar de tratamiento con ácido valproico y lamotrigina. Acude a Urgencias de nuestro hospital en 2009 por nueva crisis parcial simple en EID secundariamente generalizada y empeoramiento de la marcha junto con errores de memoria, pensamiento enlentecido y labilidad emocional de instauración subaguda (sin aparente relación cronológica con medicación antiepiléptica), ingresando para completar estudio y optimizar tratamiento.

En la RM craneal inicial se observa hiperseñal en FLAIR/T2 que afecta a la sustancia blanca subcortical precentral parasagital compatible con infarto venoso. En la angio-RM



Figura 1 Imagen de angio-RM en la que se observa permeabilidad del árbol arterial y una vena cortical superficial que se rellena precozmente a nivel frontal izquierdo.

se observa permeabilidad del árbol arterial y una vena cortical superficial que se rellena precozmente a nivel frontal izquierdo, constatándose arterialización de esta vena junto con hipertrofia de una rama de la arteria carótida externa homolateral relacionada con esta estructura (fig. 1). Se realiza una arteriografía convencional, que muestra una fístula mixta dural-pial, alimentada por el componente dural a través de las ramas anterior y posterior de la arteria menígea media izquierda, que drena a través de la vena cortical hacia el seno longitudinal superior (tipo III), estando el componente pial alimentado por ramas de la ACM izquierda (fig. 2). Se cateterizó selectivamente la rama posterior de la arteria menígea media que alimentaba la fístula, procediendo a su embolización, con exclusión completa sin complicaciones. Se realizaron asimismo varios electroencefalogramas seriados, sin evidencia de actividad epileptiforme, aunque se objetivó la presencia de brotes de actividad lenta delta difusos, con cierto predominio en el hemisferio izquierdo.

Clinicamente, el paciente ha presentado importante mejoría de la marcha y del déficit motor. No ha vuelto a presentar ningún tipo de crisis epiléptica hasta el día de hoy. La RM de control mostró desaparición de la fístula.

Se han descrito varios casos en la literatura de parkinsonismo en pacientes con FDAV^{5,6}. Se ha postulado que la trombosis de los senos venosos dures puede ser el desencadenante inicial de las FDAV^{7,8} y las lesiones posteriormente se desarrollan como resultado del incremento de la presión venosa en el seno venoso dural. Su sintomatología y pronóstico son muy variables⁹. Entre las manifestaciones clínicas más frecuentes, han sido descritas la aparición de epilepsia focal, cefalea con o sin clínica de hipertensión intracraneal, dolor facial y hemorragia intracraneal o subaracnoidea. El gold standard para la mejor visualización es la arteriografía convencional. Su tratamiento puede requerir manejo multidisciplinar, incluyendo embolización, cirugía o radiocirugía¹⁰.

En resumen, las FDAV son una causa potencialmente tratable de trastorno de la marcha rápidamente progresivo, requiriéndose un alto grado de sospecha clínica, para realizar un diagnóstico precoz de esta afección.

[☆] Trabajo original, no presentado en la Reunión Anual de la SEN.

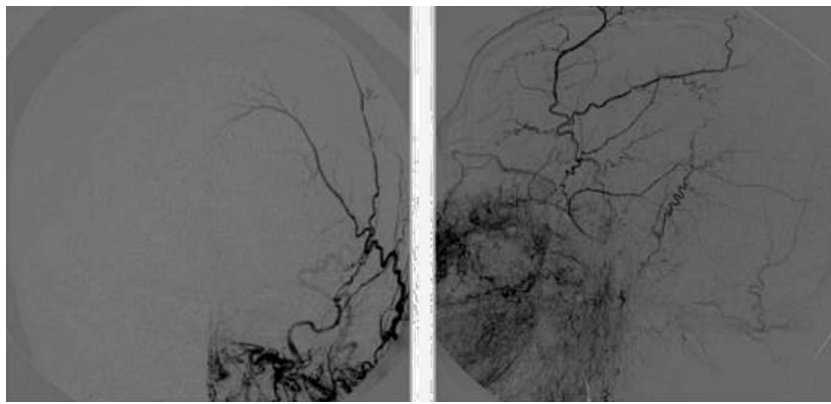


Figura 2 Angiografía preembolización.

Bibliografía

1. Chun J, Kim JS, Kim JC, Lee SK, Kwon SU, et al. Intracranial dural arteriovenous fistulas: Analysis of 60 patients. *Cerebrovasc Dis.* 2002;13:79–88.
2. Lee PH, Lee JS, Shin DH, Kim BM, Huh K. Parkinsonism as an initial manifestation of dural arteriovenous fistula. *Eur J Neurol.* 2005;12:403–6.
3. Netravathi M, Pal PK, Bharath RD, Ravishankar S. Intracranial dural arteriovenous fistula presenting as parkinsonism and cognitive dysfunction. *J Clin Neurosci.* 2011;18:138–40.
4. Cognard C, Gobin YP, Pierot L, Bailly AL, Houdart E, Merland JJ, et al. Cerebral dural arteriovenous fistulas: Clinical and angiographic correlation with a revised classification of venous drainage. *Radiology.* 1995;194:671–80.
5. Nogueira RG, Baccin CE, Rabinov JD, Pryor JC, Buonanno FS, Hirsch JA. Reversible parkinsonism after treatment of dural arteriovenous fistula. *J Clin Neurosci.* 2009;16:341–3.
6. Matsuda S, Waragai M, Shinotoh H, Takahashi N, Takagi K, Hattori T. Intracranial dural arteriovenous fistula (DAVF) presenting progressive dementia and parkinsonism. *J Neurol Sci.* 1999;165:43–7.
7. Kwon BJ, Han MH, Kang HS, Chang KH. MR Imaging findings of intracranial dural arteriovenous fistulas: Relations with venous drainage patterns. *Am J Neuroradiol.* 2005;26:2500–7.
8. Willinsky R, Goyal M, TerBrugge K, Montanera W. Tortuous, engorged pial veins in intracranial dural arteriovenous fistulas: Correlations with presentation, location, and MR findings in 122 patients. *Am J Neuroradiol.* 1999;20:1031–6.
9. Zeidman SM, Monsein LH, Arosarena O, Aletich V, Biafore JM, Dawson RC, et al. Reversibility of white matter changes and dementia after treatment of dural fistulas. *Am J Neuroradiol.* 1995;16:1080–3.
10. Geibprasert S, Pongpech S, Jiarakongmun P, Shroff M, Armstrong D, Krings T. Radiologic assessment of brain arteriovenous malformations: What clinicians need to know. *RadioGraphics.* 2010;30:483–501.

I. Navalpotro-Gomez*, A. Rodríguez-Campello, R.M. Vivanco-Hidalgo, E. Vivas y J. Roquer-Gonzalez

Servicio de Neurología y Neurorradiología Intervencionista, Hospital Universitario del Mar. Barcelona, Grup de Recerca Neurovascular-IMIM- Hospital del Mar, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: I.Navalpotro@parcdesalutmar.cat, uxteneri@hotmail.com (I. Navalpotro-Gomez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.j.nrl.2013.10.010>

Corea secundaria a encefalitis estriatal por anticuerpos CV2/CRMP5. Descripción de un caso y revisión de la literatura



Chorea secondary to striatal encephalitis due to anti-CV2/CRMP5 antibodies. Case description and review of the literature

Sr. Editor:

Los síndromes coreicos son trastornos del movimiento asociados a enfermedades hereditarias, metabólicas, infec-

ciosas, neurodegenerativas, autoinmunes e iatrogénicas¹. Su asociación con procesos neoplásicos es inusual, representando en torno al 1% de los síndromes paraneoplásicos².

Se presenta el caso de una paciente de 62 años que ingresa por un cuadro de un mes de evolución de inestabilidad para la marcha asociada a labilidad emocional y alteración del comportamiento con desinhibición y verbosidad. Refería una pérdida de 20 kg en los 2 últimos meses. La exploración reveló la presencia de movimientos coreiformes que parasitaban los movimientos voluntarios, afectando simétricamente tanto a extremidades como a tronco y cuello, desaparecían con el reposo y se exacerbaban en situación de estrés. Se observó una importante astasia y una marcha inestable, sin ataxia ni aumento de base de sustentación. El tono muscular era normal, sin bradicinesia ni distonías asociadas. El balance muscular y los reflejos esta-