

Karol Jastrzębski^{1,2,3}, Jakub Jania²

Paroxysmal left-sided hemidystonia as a relapse of multiple sclerosis

Napadowa hemidystonia lewostronna jako rzut stwardnienia rozsianego

¹ Department of Neurology and Stroke, Medical University of Lodz, Łódź, Poland² Department of Neurology, The Military Medical Academy Memorial Teaching Hospital in Lodz, Łódź, Poland³ Specialist Neurological Practice Karol Jastrzębski, Łódź, Poland

Correspondence: Karol Jastrzębski, Klinika Neurologii i Udarów Mózgu, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, ul. Żeromskiego 113, 90-549 Łódź, e-mail: karol.jastrzebski@umed.lodz.pl

¹ Klinika Neurologii i Udarów Mózgu, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Łódź, Polska² Oddział Neurologii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny im. WAM w Łodzi, Łódź, Polska³ Specjalistyczna Praktyka Neurologiczna Karol Jastrzębski, Łódź, Polska

Adres do korespondencji: Karol Jastrzębski, Klinika Neurologii i Udarów Mózgu, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, ul. Żeromskiego 113, 90-549 Łódź, e-mail: karol.jastrzebski@umed.lodz.pl

ORCID iDs

1. Karol Jastrzębski  <https://orcid.org/0000-0002-8651-8198>2. Jakub Jania  <https://orcid.org/0000-0003-1576-732X>

Abstract

Extrapyramidal disorders are a rare presentation of multiple sclerosis. One such presentation is paroxysmal hemidystonia. Dystonia is, in the strict sense, the result of damage to various sites in the central nervous system. In one published cases series, lesions causing dystonia occurred in heterogeneous locations, most commonly in the basal ganglia, followed by the thalamus, brainstem, and white matter. In a series of 62 patients with thalamic or peritthalamic lesions, only about 5% patients had paroxysmal dystonia. So far, there have been few reported cases of patients with paroxysmal hemidystonic symptoms associated with a specific damage to the central nervous system in the course of multiple sclerosis, especially as a relapse. For these reasons, we present a case of a 57-year-old female patient with a medical history of about 30 years of multiple sclerosis, who developed symptoms of paroxysmal left-sided hemidystonia as a relapse of multiple sclerosis.

Keywords: movements disorders, paroxysmal hemidystonia, thalamic and subthalamic lesions, multiple sclerosis, relapse

Streszczenie

Zaburzenia pozapiramidowe są rzadkim objawem stwardnienia rozsianego, a jedną z takich prezentacji jest napadowa hemidystonia. Dystonia *sensu stricto* to wynik uszkodzenia różnych struktur ośrodkowego układu nerwowego. Zmiany powodujące dystonię stwierdza się najczęściej w jądrach podstawy, wzgórzu, pniu mózgu oraz istocie białej. W serii 62 przypadków pacjentów z uszkodzeniem wzgórza lub okolicy okołowzgórzowej tylko u niecałych 5% chorych stwierdzono dystonię napadową. Dotychczas opisano jedynie nieliczne przypadki, w których objawy hemidystoniczne wiązały się ze specyficznym uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego w przebiegu stwardnienia rozsianego, zwłaszcza w ramach rzutu. Dlatego przedstawiamy przypadek 57-letniej pacjentki chorującej na stwardnienie rozsiane od około 30 lat, u której wystąpiły objawy napadowej hemidystonii lewostronnej jako rzut choroby.

Słowa kluczowe: zaburzenia ruchowe, napadowa hemidystonia, uszkodzenia wzgórza i podwzgórza, stwardnienie rozsiane, rzut choroby

INTRODUCTION

Extrapyramidal disorders, including paroxysmal hemidystonia, are a rare presentation of multiple sclerosis (MS) (Tranchant *et al.*, 1995). Although hemidystonia is generally the most common presentation of paroxysmal movement disorders, MS appears to be the rarest cause (Blakeley and Jankovic, 2002). Dystonia is, in the strict sense, the result of damage to various sites in the central nervous system (CNS). A recent review of 359 cases reported dystonia as a consequence of damage to the basal ganglia (46.2%), hypothalamus (28.6%), brainstem (22.6%) and white matter (21.2%) (Corp *et al.*, 2022). In a series of 62 patients with thalamic or parathalamic damage, there were only 3 (4.8%) cases of paroxysmal dystonia, 19 (30.6%) cases of dystonia, 18 (29.1%) cases of asterixis, 17 (27.5%) cases of ballistic-choreic movements and 5 (8%) cases of clonus or myorhythmic movements (Lee and Marsden, 1994). Although no paroxysmal dystonia was found in a series of 14 cases of patients with MS and movement disorders, the same study, based on 153 analysed literature reports, found unilateral (rarely) or bilateral paroxysmal dystonia, also identified as tonic spasm or tonic seizures, with varying involvement of neck and face muscles, to be the most common form of movement disorders in the course of MS (Tranchant *et al.*, 1995).

Clinically, paroxysmal dystonia is usually painful, unilateral, triggered by voluntary movements, tactile stimulation or loud noises, and hyperventilation (Fontoura *et al.*, 2000; Zenzola *et al.*, 2001).

To date, few cases have been reported in which hemidystonic manifestations were associated with specific CNS damage in the course of MS, especially in relapses (Fontoura *et al.*, 2000; Zenzola *et al.*, 2001). Therefore, we present the case of a 57-year-old female patient with a 3-year history of MS, who developed symptoms of paroxysmal left-sided hemidystonia as a relapse.

CASE REPORT

A 57-year-old woman reported to our hospital emergency department (ER) due to weakness of her left limbs, paresthesia of the left side of the body and paroxysmal involuntary movements of her left limbs, accompanied by pain and mobility problems. According to the patient's account, the symptoms developed within about 3 days. She was diagnosed with MS in another center in Łódź in 1990, but immunomodulatory treatment was not initiated; due to her age, she did not meet the qualification criteria for treatment with disease modifying drugs (DMD). The last relapse took place in December 2011.

Neurological examination on admission showed dysarthric speech, nystagmus when looking to the sides, decreased tactile sensation in the left half of the face, muscle strength in the upper limbs L<R 4/5 and the lower limbs – L<R 3/5 as per Medical Research Council (MRC) scale, Babinski's

WSTĘP

Zaburzenia pozapiramidowe są rzadkim objawem stwardnienia rozsianego (*multiple sclerosis*, MS), a jedną z takich manifestacji jest napadowa hemidystonia (Tranchant *et al.*, 1995). W ogólnym ujęciu hemidystonia stanowi najczęstszą prezentację napadowych zaburzeń ruchowych, MS wydaje się jednak jej najrzadszą przyczyną (Blakeley i Jankovic, 2002). Dystonia *sensu stricto* jest rezultatem uszkodzenia różnych struktur ośrodkowego układu nerwowego (OUN). W niedawno opublikowanym przeglądzie 359 przypadków dystonii obserwowano jako następstwo uszkodzenia jąder podstawy (46,2%), podwzgórza (28,6%), pnia mózgu (22,6%) oraz istoty białej (21,2%) (Corp *et al.*, 2022). W serii 62 przypadków pacjentów z uszkodzeniem wzgórza lub okolicy okołowzgórzowej tylko u 3 (4,8%) osób występowała napadowa dystonia, u 19 (30,6%) notowano dystonię, u 18 (29,1%) – *asterixis*, u 17 (27,5%) – ruchy balicznie-łasawicze, a u 5 (8%) – klonie lub miorytmie (Lee i Marsden, 1994). W serii 14 przypadków chorych z MS i zaburzeniami ruchowymi nie stwierdzono napadowej dystonii, ale w tej samej pracy, na podstawie 153 przeanalizowanych doniesień literaturowych, uznano napadową dystonię – utożsamianą również ze skurczem tonicznym (*tonic spasm*) lub napadem tonicznym (*tonic seizures*), dotyczącą jednej albo (rzadziej) obu stron ciała, z różnym zajęciem mięśni szyi i twarzy – za najczęstszą formę zaburzeń ruchowych w przebiegu MS (Tranchant *et al.*, 1995).

Klinicznie napadowa dystonia jest zwykle bolesna dla pacjenta, jednostronna, wywoływana przez ruchy dowolne, stymulację dotykową lub głośnie dźwięki i hiperwentylację (Fontoura *et al.*, 2000; Zenzola *et al.*, 2001).

Dotychczas opisano niewiele przypadków, w których objawy hemidystoniczne połączono z konkretnym uszkodzeniem OUN w przebiegu MS (Fontoura *et al.*, 2000; Zenzola *et al.*, 2001), zwłaszcza w ramach rzutu. Dlatego przedstawiamy przypadek 57-letniej pacjentki chorującej na MS od około 30 lat, u której wystąpiły objawy napadowej hemidystonii lewostronnej jako rzut choroby.

OPIS PRZYPADKU

Pięćdziesięciosiedmioletnia pacjentka zgłosiła się na szpitalny oddział ratunkowy (SOR) z powodu osłabienia lewych kończyn, parestezji lewej strony ciała oraz napadowych ruchów mimowolnych lewych kończyn, czemu towarzyszyły ból i problemy z poruszaniem. Według relacji chorej objawy rozwinęły się w ciągu około 3 dni. W 1990 roku w innym łódzkim ośrodku ustalono rozpoznanie MS, jednak nie rozpoczęto leczenia immunomodulacyjnego – pacjentka ze względu na wiek nie spełniała wówczas kryteriów kwalifikacji do terapii lekami modyfikującymi przebieg choroby (*disease modifying drugs*, DMD). Ostatni rzut miał miejsce w grudniu 2011 roku.

W badaniu neurologicznym przy przyjęciu stwierdzono: mowę dyzartryczną, oczopląs przy patrzeniu do boków,

sign in the left lower limb, deep reflexes in the upper and lower limbs L>R, decreased tactile sensation in the left side of the body. Due to the lack of focal computed tomography changes (Fig. 1 A) that could correspond to these manifestations, the consulting physician concluded that MS relapse was the cause of the symptoms. Oral steroids and baclofen were included. The patient was asked to report to the neurological outpatient clinic or again to the emergency department of the local hospital if there was no improvement after 2 weeks.

Two weeks later, the patient returned to ED due to the lack of satisfactory improvement after the previous treatment. Neurological findings did not change significantly. Gait was additionally assessed: the patient walked less than 300 m without rest, which corresponded to a score of 4.5 in the Expanded Disability Status Scale (EDSS). During hospital stay, after excluding active infection, IV methylprednisolone was initiated at a dose of 1 g for 5 consecutive days and repeated diagnosis necessary to qualify the patient for possible immunomodulatory treatment was performed (including head magnetic resonance imaging, MRI). A lumbar puncture was performed, type 2 oligoclonal bands and an elevated immunoglobulin index (0.779) were found with a normal general cerebrospinal fluid (CSF) findings. No anti-MOG, anti-APQ4, onconeural, or autoimmune encephalitis antibodies were found in the serum or CSF. MRI of the head performed during steroid therapy showed diffuse, confluent demyelinating inflammatory lesions and one lesion with heterogeneous diffusion, without signs of post-contrast enhancement, in the region of the right thalamus (Fig. 1 B–D). Steroid therapy reduced left-sided paresthesias and paresis in the upper (L<R 4/5 → 4+/5 MRC) and lower limbs (L<R 3/5 → 3+/5 MRC), without resolution of painful movement-induced attacks, which were referred to by the patient as “hand and foot twisting”, and occurred mainly in the distal limb parts, especially in the afternoon and evening. Due to abnormal electroencephalography of both cerebral hemispheres with right-sided predominance, but without activity typical of an epileptic seizure, levetiracetam was included. A levetiracetam dose of 2 g/day was reached, but the expected improvement was not achieved. On the contrary, an increase in the frequency and duration of movement disorders was reported by the patient. The patient was asked to record her symptoms with a camera, since most of them appeared in the evening. After the analysis of the footage (Video 1 available at www.neurologia.com.pl – *Paroxysmal movement disorders in an MS patient*), hemidystonia was diagnosed, with which the radiological image of the thalamic focus corresponded (Fig. 1 B–D).

Due to the rare occurrence of hemidystonia in MS, the available databases were reviewed for similar cases to determine an optimal treatment strategy. A decision was made to introduce p.o. carbamazepine at a dose of 200 mg daily. On day 3 of therapy, the patient reported almost complete resolution of movement disorders. Levetiracetam was

osłabienie czucia dotyku na lewej połowie twarzy, siłę mięśniową w kończynach górnych L<P 4/5 w skali Medical Research Council (MRC), w kończynach dolnych – L<P 3/5 MRC, objaw Babińskiego w lewej kończynie dolnej, odruchy głębokie w kończynach górnych i dolnych L>P, osłabienie czucia dotyku po lewej stronie ciała. Z uwagi na brak zmian ogniskowych w wykonanym badaniu tomografii komputerowej (*computed tomography*, CT) głowy (ryc. 1 A), które mogłyby korespondować z dolegliwościami, lekarz konsultujący uznał, że przyczyną dolegliwości jest rzut MS. Włączono doustne leczenie sterydami i baklofenem. Chorą poproszono, by w razie braku poprawy po 2 tygodniach zgłosiła się do poradni neurologicznej lub ponownie na SOR tutejszego szpitala.

Po 2 tygodniach pacjentka wróciła na SOR z powodu braku zadowalającej poprawy po dotychczasowym leczeniu. Badanie neurologiczne nie zmieniło się istotnie, dodatkowo oceniono wydolność funkcji chodu: chora pokonywała bez odpoczynku niecałe 300 m, co odpowiadało 4,5 pkt w Expanded Disability Status Scale (EDSS). W trakcie hospitalizacji po wykluczeniu aktywnej infekcji włączono metyloprednizolon w dawce 1 g *i.v.* przez 5 kolejnych dni i przeprowadzono ponowną diagnostykę niezbędną do kwalifikacji do ewentualnego leczenia immunomodulacyjnego – zaplanowano m.in. rezonans magnetyczny (*magnetic resonance imaging*, MRI) głowy. Wykonano nakłucie lędźwiowe, stwierdzono prążki oligoklonalne typu 2 i podwyższony indeks immunoglobulinowy (0,779) przy prawidłowym badaniu ogólnym płynu mózgowo-rdzeniowego. W surowicy i płynie mózgowo-rdzeniowym nie wykazano obecności przeciwciał anti-MOG, anti-APQ4, onkoneuralnych ani przeciwko autoimmunologicznemu zapaleniu mózgu. W MRI głowy wykonanym w trakcie sterydoterapii uwidoczniono rozsiane, zlewające się zmiany demielinizacyjne pochodzenia zapalnego i jedną zmianę o niejednorodnej dyfuzji, bez cech wzmocnienia po podaniu środka kontrastującego, w okolicy prawego wzgórza (ryc. 1 B–D).

Po zastosowaniu steroidoterapii zmniejszyły się parestezje lewostronne oraz niedowład w kończynach górnych (L<P 4/5 → 4+/5 MRC) i dolnych (L<P 3/5 → 3+/5 MRC), nie ustąpiły natomiast napadów, indukowane ruchem serie bolesnych napadów – nazywanych przez chorą „wykręcaniem dłoni i stopy”, występujących głównie w części dystalnej, przede wszystkim po południu i wieczorem. Ponieważ w elektroencefalografii stwierdzono nieprawidłowy zapis znad obu półkul mózgowych z przewagą strony prawej, jednak bez czynności typowej dla napadu padaczkowego, włączono lewetiracetam. Osiągnięto dawkę lewetiracetamu 2 g/dobę, ale nie uzyskano spodziewanej poprawy – obserwowano wręcz wzrost częstości i wydłużenie czasu trwania zaburzeń ruchowych relacjonowanych przez pacjentkę. Poproszono, by chora zarejestrowała swoje dolegliwości za pomocą kamery, ponieważ większość z nich pojawiała się wieczorem. Po analizie filmu (film 1 dostępny na stronie www.neurologia.com.pl – *Napadowe zaburzenia ruchowe pacjentki z MS*) ustalono rozpoznanie hemidystonii, z którą

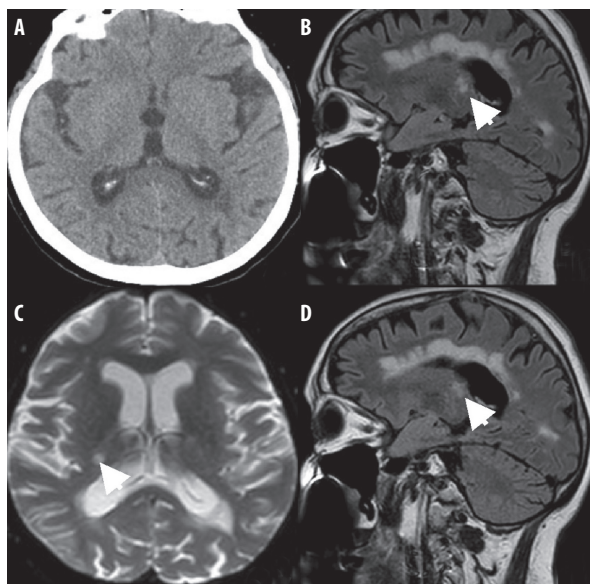


Fig. 1. A. Computed tomography of the head, no visible focal changes suggesting a vascular lesion. C. 1.5-Tesla T2-weighted head MRI; the arrow indicates thalamic lesion. B, D. 1.5-Tesla FLAIR head MRI; the arrows indicate the lesion from image C, probably along the thalamic vein

Ryc. 1. A. Tomografia komputerowa głowy, brak widocznych zmian ogniskowych sugerujących zmianę naczyniową. C. 1,5-teslowy rezonans magnetyczny głowy, sekwencja T2, strzałka wskazuje zmianę w okolicy wzgórza. B, D. 1,5-teslowy rezonans magnetyczny głowy, sekwencja FLAIR, strzałki wskazują zmianę z obrazu C, układającą się zapewne wzdłuż naczynia żylnego

gradually discontinued. At the end of hospitalisation, the patient's walking distance was reassessed and was slightly more than 500 m, which corresponds to an EDSS score of 4.0.

DISCUSSION

The diagnostic problem faced by the clinicians in the described case were movement disorders resulting from damage to the extrapyramidal system in the course of MS, which are rather rare presentations of the disorder.

Considering the patient's age and MS duration, the differentiation of the thalamic lesion (an MS lesion vs. vascular lesion) was another problem. It was found that only about 7.8% of patients with a relapse have active demyelinating changes enhanced in T1 contrast-enhanced MRI, and 2.4% have changes in diffusion-weighted imaging (DWI). The coexistence of both these radiological parameters is very rare (0.77%). There is also a group of patients (1.63%) who do not show contrast-enhancement, but restricted diffusion instead (Foroughi et al., 2021), as was probably the case of the described patient. Additionally, involvement of the basal ganglia, including the thalamic nuclei, both white and gray matter, is not unique in MS and is consistent with

korespondował obraz radiologiczny ogniska we wzgórzu (ryc. 1 B–D).

Ze względu na rzadkość hemidystonii w przebiegu MS dokonano przeglądu dostępnych baz danych w celu analizy podobnych przypadków i ustalenia optymalnego leczenia. Podjęto decyzję o włączeniu karbamazepiny w dawce 200 mg dziennie *p.o.* W 3. dobie terapii chora zgłosiła niemal całkowite ustąpienie zaburzeń ruchowych, jednocześnie stopniowo odstawiano lewetiracetam. Na zakończenie hospitalizacji ponownie oceniono pokonywany dystans – wynosił on nieco ponad 500 m, co odpowiada 4,0 pkt w skali EDSS.

OMÓWIENIE

Problemem diagnostycznym, z którym w opisanym przypadku spotkali się klinicyści, są zaburzenia ruchowe wynikające z uszkodzenia układu pozapiramidowego w przebiegu MS, będące raczej rzadkimi prezentacjami choroby. Drugim problemem – przy uwzględnieniu wieku pacjentki i czasu trwania MS – jest różnicowanie zmiany we wzgórzu (zmiana związana z MS vs zmiana naczyniopochodna). Okazuje się, że jedynie u około 7,8% osób z rzutem choroby stwierdza się aktywne zmiany demielinizacyjne wzmacniające się po podaniu środka kontrastującego w obrazach T1-zależnych (*enhanced in T1 contrast-enhanced MRI*), a u 2,4% osób – zmiany w obrazowaniu DWI (*diffusion-weighted imaging*). Współistnienie obu powyższych parametrów radiologicznych zdarza się bardzo rzadko, u zaledwie 0,77% chorych. Istnieje również grupa pacjentów (1,63%), u których nie wykazuje się wzmocnienia po środku kontrastującym, ale stwierdza się restrykcję dyfuzji (Foroughi et al., 2021) – tak jak zapewne było w przypadku opisywanej chorej. Dodatkowo zajęcie jąder podkorowych, włącznie z jądrami wzgórza, i to zarówno istoty białej, jak i istoty szarej, nie jest zjawiskiem wyjątkowym w MS i zgadza się z aktualnymi poglądami na patogenezę choroby (Minagar et al., 2013). Przeciwno naczyniowej naturze stwierdzonej zmiany przemawiają ponadto wywiad (stopniowy rozwój dolegliwości w ciągu 3 dni) oraz umiejscowienie anatomiczne, które nie jest klasyczną lokalizacją opisywaną przy naczyniowym zajęciu wzgórza (Li et al., 2018). Umiejscowienie zmiany demielinizacyjnej (ryc. 1 B–D) koresponduje z patogenezą napadowych zaburzeń ruchowych obecnych u pacjentki. Uważa się, że zjawiska napadowe w MS są spowodowane poprzecznie rozprzestrzeniającą się (efaptyczną) aktywacją aksonów w obrębie częściowo zdmielinizowanej zmiany w drogach nerwowych w OUN (Freiha et al., 2020; Ghosh et al., 2022; Ostermann i Westerberg, 1975).

Stosując zasadę ekonomii myślenia – brzytwę Ockhama – przyjęliśmy najbardziej prawdopodobną przyczynę nowych objawów pacjentki, czyli rzut/zaostrenie MS w postaci wtórnie postępującej z zaostreniami. Po leczeniu sterydami uzyskaliśmy poprawę siły mięśniowej i zmniejszenie parestezji lewostronnych, a po włączeniu karbamazepiny –

current views on the pathogenesis of the disorder (Minagar et al., 2013). Medical history (gradual development of symptoms over 3 days) and the anatomical location, which is not a typical location for vascular involvement of the thalamus, speak against the vascular nature of the lesion (Li et al., 2018). The location of the demyelinating lesion (Fig. 1 B–D) corresponded to the pathogenesis of the patient's paroxysmal movement disorders. Seizures in MS are thought to be caused by transversely spreading (ephaptic) axonal activation within a partially demyelinated lesion in the neural CNS pathways (Freiha et al., 2020; Ghosh et al., 2022; Ostermann and Westerberg, 1975).

Using the principle of economic reasoning (Ockham's razor), we assumed the most probable cause of the patient's new symptoms, i.e. relapse/exacerbation of MS in the form of secondary progression with exacerbations. Steroid therapy led to improved muscle strength and reduced left-sided paresthesias, and after including carbamazepine, left-sided hemidystonia resolved and the patient's functioning improved (EDSS 4.5 → 4.0) (according to <https://www.neurostatus.net>).

Conflict of interest

The authors do not declare any financial or personal links to other persons or organisations that could adversely affect the content of this publication or claim rights thereto.

ustąpienie objawów hemidystonii lewostronnej i poprawę funkcjonowania chorej (EDSS 4,5 → 4,0) (według <https://www.neurostatus.net>).

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do publikacji.

References / Piśmiennictwo

- Blakeley J, Jankovic J: Secondary paroxysmal dyskinesias. *Mov Disord* 2002; 17: 726–734.
- Corp DT, Greenwood CJ, Morrison-Ham J et al.: Clinical and structural findings in patients with lesion-induced dystonia: descriptive and quantitative analysis of published cases. *Neurology* 2022; 99: e1957–e1967.
- Fontoura P, Vale J, Guimarães J: Symptomatic paroxysmal hemidystonia due to a demyelinating subthalamic lesion. *Eur J Neurol* 2000; 7: 559–562.
- Foroughi AA, Zare N, Saeedi-Moghadam M et al.: Correlation between contrast enhanced plaques and plaque diffusion restriction and their signal intensities in FLAIR images in patients who admitted with acute symptoms of multiple sclerosis. *J Med Imaging Radiat Sci* 2021; 52: 121–126.
- Freiha J, Riachi N, Chalah MA et al.: Paroxysmal symptoms in multiple sclerosis – a review of the literature. *J Clin Med* 2020; 9: 3100.
- Ghosh R, Roy D, Dubey S et al.: Movement disorders in multiple sclerosis: an update. *Tremor Other Hyperkinet Mov (N Y)* 2022; 12: 14.
- Lee MS, Marsden CD: Movement disorders following lesions of the thalamus or subthalamic region. *Mov Disord* 1994; 9: 493–507.
- Li S, Kumar Y, Gupta N et al.: Clinical and neuroimaging findings in thalamic territory infarctions: a review. *J Neuroimaging* 2018; 28: 343–349.
- Minagar A, Barnett MH, Benedict RH et al.: The thalamus and multiple sclerosis: modern views on pathologic, imaging, and clinical aspects. *Neurology* 2013; 80: 210–219.
- Ostermann PO, Westerberg CE: Paroxysmal attacks in multiple sclerosis. *Brain* 1975; 98: 189–202.
- Tranchant C, Bhatia KP, Marsden CD: Movement disorders in multiple sclerosis. *Mov Disord* 1995; 10: 418–423.
- Zenzola A, De Mari M, De Blasi R et al.: Paroxysmal dystonia with thalamic lesion in multiple sclerosis. *Neurol Sci* 2001; 22: 391–394.