

Hospital Pediátrico Universitario «William Soler»

Epilepsia focal en el niño y parálisis de Todd: experiencia de 11 casos

Dra. Albia J. Pozo Alonso,¹ Dr. Desiderio Pozo Lauzán,² Dra. Girelda Cordero López³ y Dr. Manuel Hernández Meilán⁴

RESUMEN

El objetivo de este trabajo es describir los principales hallazgos clínicos, electroencefalográficos e imaginológicos y la evolución clínica de 11 niños con diagnóstico de epilepsia focal, quienes presentaron parálisis de Todd (parálisis postictal) en algún momento de su evolución. La parálisis postictal estuvo presente en el 5,4 % de los niños con diagnóstico de epilepsia focal. Las crisis epilépticas focales más frecuentes que precedieron a la parálisis fueron las hemiclónicas secundariamente generalizadas y las crisis sensoriales con síntomas elementales, que se observaron en 3 casos (27,3 %), respectivamente. La parálisis de Todd predominó en el hemisferio derecho (45,4 %). En el 63,6 % de los niños, los electroencefalogramas interictales iniciales mostraron anomalías contralaterales a la localización de la parálisis postictal. El 72,7 % de los pacientes evolucionó favorablemente en el control de las crisis. Se debe tratar de identificar la parálisis postictal en todo niño con crisis epilépticas focales por su valor lateralizador del foco epileptógeno.

Palabras clave: Parálisis de Todd, parálisis postictal, epilepsia focal, crisis epilépticas focales.

La parálisis postictal fue descrita por Robert Bentley Todd (1809-1860), quien nació y se educó en Dublin y posteriormente se estableció en Londres, donde alcanzó éxitos como médico y educador.¹ Todd describió la parálisis postictal como un tipo de déficit motor que seguía a ciertas crisis epilépticas, fundamentalmente crisis motoras o generalizadas, según fue citado por *Urrestarazu* y colaboradores.²

Existen varias teorías que han intentado explicar la fisiopatología de la parálisis postictal. Una de ellas refiere que se debe al agotamiento neuronal,^{3,4} el cual se ha atribuido a fenómenos metabólicos inducidos por el aumento de los niveles de ácido láctico, a la anoxia cortical⁵ y a una disfunción cerebrovascular local.⁶ Otra de las teorías propone que la actividad inhibitoria cortical que detiene la crisis es la que ocasiona la parálisis postictal.⁷

Otros autores⁸ consideran que la parálisis de Todd puede en ocasiones deberse a un fenómeno ictal.

Nos propusimos con este trabajo describir los principales hallazgos clínicos, electroencefalográficos e imaginológicos y la evolución clínica en 11 niños con crisis epilépticas focales que presentaron parálisis de Todd.

MÉTODOS

Estudiamos 11 pacientes, de 204 niños diagnosticados de epilepsia focal, quienes presentaron en algún momento de su evolución una parálisis postictal o parálisis de Todd. Estos pacientes ingresaron en el Departamento de Neuropediatría del Hospital Pediátrico Universitario «William Soler» en el período comprendido entre enero de 2000 y enero de 2003. Los pacientes fueron seguidos evolutivamente desde 1 hasta 4 años (período medio de seguimiento: 2,1 años).

La ocurrencia de parálisis postictal se valoró por la observación personal de los autores o por la descripción de los familiares de los pacientes. Se tuvo en cuenta la edad de los pacientes en el momento que presentaron la parálisis postictal y se expresó en años cumplidos y tipo de crisis epiléptica focal, según el nuevo esquema diagnóstico propuesto para personas con crisis epilépticas y epilepsia, confeccionado en el 2001.⁹ Se analizó además la localización de la parálisis postictal, las causas de la epilepsia focal, los resultados del electroencefalograma (EEG) interictal inicial, los hallazgos imaginológicos y la evolución clínica.

Se empleó un equipo de EEG *Nihon Khoden* de 8 canales y otro de 14 canales. La colocación de los electrodos se efectuó según el sistema internacional 10-20.¹⁰

A todos los pacientes se les realizó tomografía axial computadorizada simple de cráneo (TAC). A uno de los niños se le realizó resonancia magnética craneal (RMN) y a otros 2 pacientes, tomografía computadorizada por emisión de fotón único (SPECT).

RESULTADOS

La parálisis postictal estuvo presente en 11 de los 204 niños con diagnóstico de epilepsias focales (5,4 %). La edad de la primera ocurrencia de parálisis postictal varió desde 11 meses hasta 14 años (edad media: 6,9 años).

Los tipos de crisis epilépticas focales más frecuentes fueron las hemiclónicas secundariamente generalizadas y las crisis sensoriales con síntomas elementales, presentes en 3 casos (27,3 %), respectivamente.

La parálisis de Todd ocurrió en 5 pacientes en el hemicuerpo derecho (45,4 %), seguido por el hemicuerpo izquierdo en 3 casos (27,3 %). En 2 pacientes estuvo localizada en el

miembro superior izquierdo (18,2 %) y en un caso en el miembro superior derecho (9,1 %). En todos los niños, la parálisis de Todd se localizó en el mismo miembro o hemicuerpo donde antes ocurrió la crisis epiléptica focal.

La epilepsia focal fue idiopática en 5 casos (45,4 %), sintomática y probablemente sintomática en 3 casos (27,3 %), respectivamente. Dos de los 3 pacientes con parálisis de origen sintomático, 2 presentaron asfixia severa al nacer y 1, meningoencefalitis bacteriana a los 13 días de edad.

En 7 casos (63,6 %), los EEG interictales iniciales mostraron anomalías electroencefalográficas contralaterales a la localización de la parálisis postictal. En 6 pacientes se observaron descargas de puntas, punta-onda y polipunta-onda contralaterales a la localización de la parálisis postictal, mientras que en 1, se observó disminución de la amplitud en el hemisferio cerebral contralateral a donde ocurrió la parálisis postictal.

Los hallazgos imaginológicos de las TAC de cráneo resultaron normales en 10 pacientes (90,9 %). En un caso (9,1 %) la TAC de cráneo mostró signos de atrofia temporal derecha. En este mismo paciente la RMN de cráneo mostró iguales hallazgos que los obtenidos en la TAC.

La SPECT cerebral se realizó a 2 pacientes y mostró signos de hipoperfusión cerebral, localizada en el primer caso en la región temporal anterior izquierda y frontoparietal izquierda y en el otro niño en la región temporal izquierda (caso 6). Las características clínicas de cada caso se muestran en la Tabla 1.

Tabla 1. Características clínicas de los pacientes

Paciente	Edad de inicio de la parálisis postictal	Tipo de crisis epiléptica	Localización de la parálisis postictal	Origen de la epilepsia focal
1	2 años	Clónica elemental derecha	Miembro superior derecho	Probablemente sintomático
2	11 meses	Tónica asimétrica izquierda secundariamente generalizada	Hemicuerpo izquierdo	Sintomático
3	8 años	Hemiclónica izquierda secundariamente generalizada	Hemicuerpo izquierdo	Sintomático
4	4 años	Hemiclónica derecha secundariamente generalizada	Hemicuerpo derecho	Sintomático
5	3 años	Hemiclónica derecha	Hemicuerpo derecho	Idiopático
6	14 años	Sensorial elemental derecha	Hemicuerpo derecho	Idiopático
7	4 años	Hemiclónica derecha secundariamente	Hemicuerpo derecho	Idiopático

		generalizada		
8	12 años	Tónica asimétrica izquierda	Hemicuerpo izquierdo	Probablemente sintomático
9	9 años	Focal sensorial elemental derecha	Hemicuerpo derecho	Idiopático
10	14 años	Focal sensorial elemental izquierda	Miembro superior izquierdo	Idiopático
11	6 años	Clínica elemental izquierda secundariamente generalizada	Miembro superior izquierdo	Probablemente sintomático

La tabla 2 muestra los resultados de los electroencefalogramas interictales iniciales de nuestros pacientes y su evolución clínica. La evolución de 8 pacientes (72,7 %) ha sido favorable hasta el momento actual, desde el punto de vista del control de las crisis epilépticas. En 3 pacientes (27,3 %) las crisis epilépticas persisten.

Tabla 2. *Electroencefalograma interictal inicial y evolución de los pacientes*

Paciente	EEG inicial interictal	Evolución
1	PP0 en región central izquierda que en una ocasión se generalizan	2 años sin crisis
2	P y P0 en hemisferio derecho y región temporal derecha	Persisten las crisis
3	P y P0 frontales derechas que ocasionalmente se propagan	1 año sin crisis
4	P0 centrales izquierdas, frontales izquierdas. P0 en todo el hemisferio derecho, sobre todo en región central	Persisten las crisis
5	Normal	2 años sin crisis
6	Puntas temporales izquierdas	2 años sin crisis
7	P y P0 occipitales izquierdas, occipitotemporales izquierdas y generalizadas	2 años sin crisis
8	Disminución de la amplitud en el hemisferio derecho. Descargas de puntas generalizadas escasas	2 años sin crisis
9	P occipitales derechas	Persisten las crisis
10	P en región occipital izquierda	3 años sin crisis
11	P bioccipitales	4 años sin crisis

P: descargas de puntas; P0: descargas de punta-onda; PP0: descargas de polipunta-onda.

DISCUSIÓN

En nuestro estudio, la parálisis postictal ocurrió en el 5,4 % de los niños que presentaban epilepsias focales. *Gallmetzer* y colaboradores¹¹ mediante estudios de monitorización de vídeo-EEG, encontraron parálisis postictal en el 13,4 % de sus pacientes con epilepsias focales.

En el estudio de *Urrestarazu* y colaboradores,² la parálisis postictal ocurrió en el 3,3 % de los casos con crisis epilépticas focales, mientras que *Leutmezer* y colaboradores¹² identificaron la parálisis de Todd en el 14 % de sus pacientes con epilepsias focales refractarias. *Rolak* y colaboradores¹³ la encontraron en el 6,1 % de los pacientes estudiados con crisis tónico-clónicas generalizadas.

La edad de ocurrencia de la parálisis postictal en nuestros pacientes fue de 11 meses hasta 14 años (edad media: 6,9 años). En el estudio de *Gallmetzer* y colaboradores,¹¹ la edad media de presentación de la parálisis postictal fue de 31,5 años (intervalo: 16-57 años). En los pacientes de *Kellinghaus* y *Kotagal*¹⁴ la edad media de ocurrencia de la parálisis de Todd fue de 17 años (intervalo: 2-59 años).

Las crisis epilépticas focales más frecuentes que precedieron a la parálisis de Todd fueron las hemiclónicas secundariamente generalizadas y las focales sensoriales con síntomas elementales, que se observaron en 3 pacientes (27,3 %), respectivamente. En el estudio de *Kellinghaus* y *Kotagal*,¹⁴ la parálisis postictal fue precedida por crisis focales tónicas o clónicas en el 51,7 % de los casos, en el 34,5 % de los pacientes le antecedieron crisis tónicas asimétricas bilaterales y en el 14 %, crisis versivas. En la serie de *Gallmetzer* y colaboradores¹¹ la parálisis postictal fue precedida por una crisis tónico-clónica secundariamente generalizada en el 50 % de los casos y por una crisis focal compleja en el 61,4 %.

En todos nuestros casos, la parálisis de Todd fue unilateral. Se localizó en 5 pacientes en el hemicuerpo derecho (45,4 %), en 3 niños en el hemicuerpo izquierdo (27,3 %), en 2 pacientes ocurrió en el miembro superior izquierdo (18,2 %) y en un caso en el miembro superior derecho (9,1 %). En los pacientes de *Gallmetzer* y colaboradores¹¹ la parálisis fue siempre unilateral y afectó al miembro superior derecho en el 54,5 % de los casos y al miembro superior izquierdo en el 43,2 %.

Se determinó que la epilepsia focal fue idiopática en el 45,4 % de los niños, de origen sintomático y probablemente sintomático en el 27,3 % de los niños, respectivamente. Dos pacientes presentaron asfixia severa al nacer y uno, meningoencefalitis bacteriana en la etapa neonatal. En el trabajo de *Kellinghaus* y *Kotagal*¹⁴ las causas más frecuentes de la epilepsia fueron las malformaciones congénitas (24 %), las causas inflamatorias (14 %) y vasculares (10 %). No se pudo precisar el origen de las parálisis en el 42 % de los pacientes.

En el 63,6 % de nuestros pacientes los EEG interictales iniciales mostraron anomalías electroencefalográficas contralaterales a la localización de la parálisis postictal. En la serie de *Kellinghaus* y *Kotagal*¹⁴ la parálisis de Todd ocurrió contralateral a la zona epileptógena en el 93 % de los casos. En los pacientes de *Urrestarazu* y colaboradores² la actividad del

electroencefalograma fue contralateral a la localización de la parálisis de Todd. Estos resultados apoyan el valor lateralizador de la parálisis postictal.

La SPECT cerebral postictal se realizó a 2 de nuestros pacientes y se detectó hipoperfusión cerebral en cada caso. En el caso 6, la SPECT cerebral mostró alteraciones en concordancia con los hallazgos electroencefalográficos, que fueron contralaterales a la localización de la parálisis de Todd. En 2 pacientes de *Kimura* y colaboradores¹⁵ a los que se les realizó SPECT cerebral postictal se constató un estado de hiperperfusión cerebral postictal prolongado aproximadamente 24 horas. Esta hiperperfusión cerebral prolongada podría deberse a la afectación de la autoregulación cerebrovascular propia de las crisis epilépticas que culminan en la parálisis de Todd.¹⁵

Podemos concluir que la mayoría de nuestros pacientes que presentaron parálisis de Todd evolucionaron favorablemente en lo que se refiere al control de las crisis. Debemos tratar de identificar la parálisis de Todd en todo niño con crisis epilépticas focales porque tiene un gran valor lateralizador del foco epileptógeno.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos la colaboración brindada para la realización de este trabajo a los Departamentos de Tomografía Axial Computadorizada y Resonancia Magnética Nuclear del Centro de Investigaciones Médico-quirúrgicas (CIMEQ) y al Departamento de Tomografía Computadorizada por Emisión de Fotón Único del Centro Internacional de Restauración Neurológica (CIREN).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lyons JB. Some contributions of Robert Bentley Todd. *J Hist Neurosci.* 1998;7:11-26.
2. Urrestarazu E, Iriarte J, Alegre M, Lázaro D, Schlumberger E, Artieda J, *et al.* Paresia poscrítica durante estudios de monitorización de vídeo-EEG. *Rev Neurol.* 2002;35:404-7.
3. Jackson JH. A study of convulsions. En: Taylor J, ed. *Selected writings of John Hughlings Jackson.* London: Hodder and Stoughton; 1931. pp.8-36.
4. Todd RB. *Clinical Lectures on paralysis, disease of the brain, and other affections of the neurons system.* Lecture XIV. Philadelphia: Lindsay & Blackiston; 1855. pp.252-310.
5. Efron R. Post-epileptic paralysis: theoretical critique and report of a case. *Brain.* 1961;84:38-94.
6. Yarnell PR. Todd's paralysis: a cerebrovascular phenomenon? *Stroke.* 1975;6:301-3.
7. Bergen DC, Rayman L, Heydemann P. Bilateral Todd's paralysis after focal seizures. *Epilepsia* 1992;33: 1101-5.

8. Matsumoto R, Ikeda A, Ohara S, Kunieda T, Kimura K, Takahashi JB, *et al.* Nonconvulsive focal inhibitory seizure: subdural recording from motor cortex. *Neurology* 2000;55:429-31.
9. Engel J, Jr. A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: Report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2001;42:1-8.
10. Blume WT. Atlas of Pediatric Electroencephalography. New York: Raven Press;1982. pp.191-2.
11. Gallmetzer P, Leutmezer F, Serles W, Assem-Hilger E, Spatt J, Baumgartner C. Postictal paresis in focal epilepsies. Incidence, duration, and causes. A video-EEG monitoring study. *Neurology*. 2004; 62:2160-4.
12. Leutmezer F, Serles W, Patariaia E, Olbrich A, Bacher J, Aull S, *et al.* The postictal state. A clinically oriented observation of patients with epilepsy. *Wien Klin Wochenschr*. 1998;110:401-7.
13. Rolak LA, Ruteck P, Ashizawa T, Harati Y. Clinical features of Todd's post-epileptic paralysis. *Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992;55:63-4.
14. Kellinghaus C, Kotagal P. Lateralizing value of Todd's palsy in patients with epilepsy. *Neurology*. 2004;62:281-91.
15. Kimura M, Sejima H, Ozasa H, Yamaguchi S. Technetium-99m-HMPAO SPECT in patients with hemiconvulsions followed by Todd's paralysis. *Pediatr Radiol*. 1998; 28:92-4.

Recibido: 7 de noviembre de 2005. Aprobado: 25 de noviembre de 2005.

Dra. Albia J. Pozo Alonso. Calle 100 y Perla, Altahabana. Boyeros, Ciudad de La Habana. CP 10800.

Correo electrónico: albiap@infomed.sld.cu

¹Especialista de II Grado en Pediatría y Neurología. Profesora Auxiliar.

²Especialista de II Grado en Neurología y Pediatría. Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular.

³Especialista de II Grado en Bioestadística. Profesora Auxiliar.

⁴Especialista de II Grado en Neurología. Profesor Asistente.