

Paresia poscrítica durante estudios de monitorización de vídeo-EEG

E. Urrestarazu, J. Iriarte, M. Alegre, D. Lázaro, E. Schlumberger, J. Artieda, C. Viteri

POSTICTAL PARALYSIS DURING VIDEO-EEG MONITORING STUDIES

Summary. Objective. To know the frequency of Todd's paralysis during the video-EEG monitoring studies, to investigate in its pathophysiology, and to confirm its value to localise the epileptic focus. Patients and methods. We reviewed 114 monitoring studies, in 102 patients. Results. Sixty patients had epileptic seizures. An obvious paresis was noted in four seizures of two patients (3 and 1, respectively). Both patients had frontal epilepsy. During the paralysis, in the first patient the EEG showed ictal discharges on the contralateral centrottemporal area. In the second patient, the EEG demonstrated slow waves in the contralateral frontal region. The ictal onset was contralateral to the paresis in all cases. No patient with pseudoseizures had paralysis. Conclusions. Postconvulsive paralysis are not frequent in video-EEG monitoring studies. However, if present it points out to a contralateral seizure onset. In our series it happened in patients with frontal seizures. The EEG may help to clarify if it correspond to a true postictal phenomenon or to a ictal paralysis. [REV NEUROL 2002; 35: 404-7]

Key words. Todd's paralysis. Video-EEG monitoring.

INTRODUCCIÓN

La parálisis poscrítica (PPC) fue descrita por Todd en 1854 como un tipo de déficit motor que seguía a ciertas crisis epilépticas, especialmente crisis con clínica motora o generalizada [1]. Clásicamente, se consideraba que era más frecuente tras crisis generalizadas tonicoclónicas. No existen estudios epidemiológicos que aclaren su incidencia. Otros déficit poscríticos como la afasia, la hipoestesia o la amnesia transitorias podrían ser fenómenos similares [2]. Su mecanismo fisiopatológico se desconoce, si bien se han propuesto varias teorías que intentan explicar la paresia, de las cuales, las más clásicas datan del siglo XIX. La primera teoría fisiopatológica fue planteada por el mismo Todd y defendida por Jackson en 1880, y sugiere el agotamiento de áreas corticales o la hiperpolarización como explicación [3]. Otra de las teorías, defendida por Gowers en 1881, propone que es la misma actividad inhibitoria cortical que detiene la crisis la que produce la parálisis de Todd [3]. También se ha postulado la existencia de mecanismos vasculares [4,5]. En alguna ocasión se ha citado la posibilidad de que existan parálisis críticas que simulan parálisis de Todd debido a su aparición en un momento tardío de la crisis, después de una fase convulsiva [6].

La paresia es un fenómeno clínico que puede tener relevancia para los pacientes por la limitación funcional y la consiguiente preocupación, pero, sobre todo, su interpretación correcta es importante en los estudios de evaluación prequirúrgica de la epilepsia. Suele ser un fenómeno unilateral, y su existencia, aunque no localiza con exactitud el foco, ya que sólo implica que las áreas motoras han participado en la crisis, indica un origen contralateral [7]. Por esta razón, en todo protocolo de exploración poscrítica durante estudios de vídeo-EEG debe incluirse el examen de la fuerza en los cuatro miembros.

El objetivo de nuestro trabajo fue comprobar la frecuencia de aparición, investigar la fisiopatología y determinar el valor lateralizador de las PPC en nuestra serie de pacientes sometidos a monitorización de vídeo-EEG, con inclusión tanto de aquellos pacientes ingresados para esclarecer el diagnóstico, como los que fueron estudiados para evaluación prequirúrgica.

PACIENTES Y MÉTODOS

Dos miembros del equipo revisaron por separado los estudios de monitorización realizados en los últimos tres años en nuestra unidad de vídeo-EEG. En total se realizaron 114 estudios en 102 pacientes, remitidos por diversos especialistas para diagnóstico de episodios paroxísticos (55 sujetos) o para evaluación prequirúrgica (47 sujetos). Eran 55 mujeres y 47 varones, con una edad media de 27,7 años (límites: 8 meses-75 años). Nueve pacientes fueron monitorizados dos o más veces.

La unidad de monitorización está situada en la planta de hospitalización de Neurología. Los pacientes son ingresados en una habitación vigilada y con acompañante. Existen dos monitores de control, uno en la sala de enfermeras y otro en la sala de trabajo del Servicio de Neurofisiología. Las enfermeras y médicos se preparan para la exploración poscrítica y disponen de un protocolo para realizar la exploración paso a paso. Éste incluye preguntas y órdenes al paciente, así como maniobras de exploración, y abarca la exploración de memoria, lenguaje y fuerza.

Se utilizaron los electrodos del sistema 10-20 con extraelectrodos antero-temporales (T₁, T₂). La señal se amplificó mediante amplificadores Lamont (64 canales), y se digitalizó y almacenó con el programa informático Harmonie-Stellate. Las muestras de EEG intercrítico y crítico se seleccionaron diariamente y se guardaron en discos magnetópticos y CD. La imagen y el sonido se grabaron en cinta de vídeo y las secuencias de las crisis se digitalizaron para facilitar el almacenamiento y posteriores revisiones. El equipo dispone de un sistema de alarma que puede ser activado por el paciente o su acompañante, y de un detector automático de puntas y de crisis.

Todos los pacientes o los familiares, en caso de menores, dieron su consentimiento para la realización del estudio de monitorización. Se les explicó el riesgo de crisis, especialmente a aquellos a quienes se les reducía la medicación, y se les aconsejó permanecer en la cama para evitar el riesgo de lesiones y para facilitar la permanencia dentro del campo de registro del vídeo. Este protocolo fue aprobado por el Comité Ético de la Facultad de Medicina de la Universidad de Navarra.

RESULTADOS

Sufrieron crisis epilépticas 60 pacientes. El número total de crisis se cuantificó, excepto en cinco pacientes que experimentaron más de 30 crisis, y se

Recibido: 14.06.02. Aceptado tras revisión externa sin modificaciones: 29.07.02.

Unidad de Epilepsias y Servicio de Neurofisiología Clínica. Clínica Universitaria de Navarra. Universidad de Navarra. Pamplona, España.

Correspondencia: Dr. Jorge Iriarte. Unidad de Epilepsia. Clínica Universitaria. Universidad de Navarra. Pío XII, 36. E-31008 Pamplona (Navarra). Fax: +34 948 172 294. E-mail: jiriarte@unav.es

© 2002, REVISTA DE NEUROLOGÍA

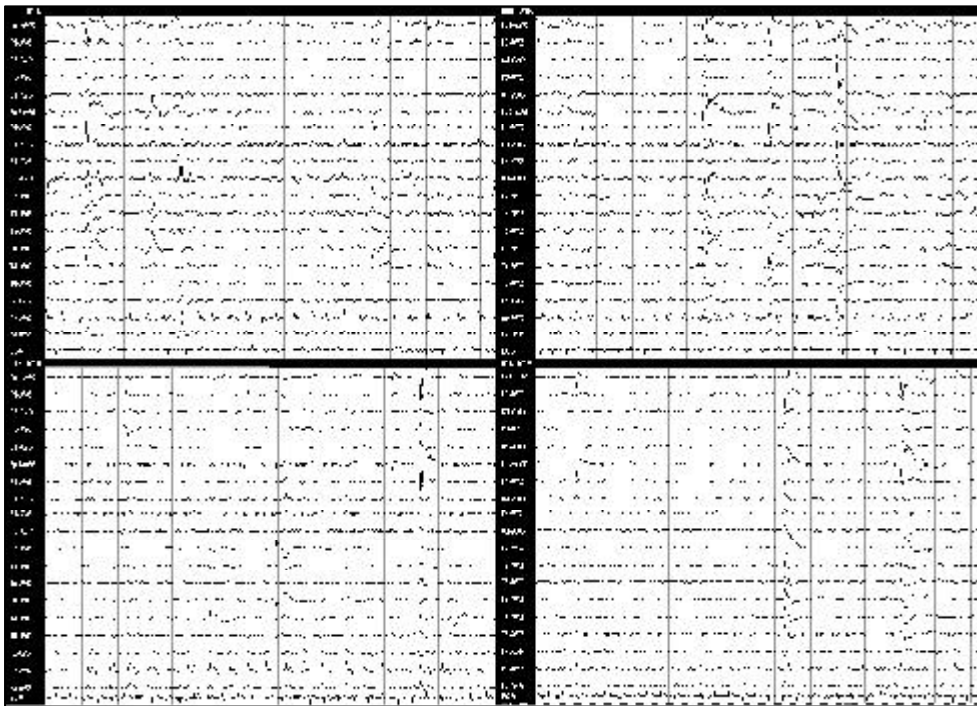


Figura 1. EEG en fase de paresia en dos crisis. En la primera crisis se observa actividad epileptiforme, que persiste tras 2 minutos (parte superior). En la segunda crisis la actividad epileptiforme se mantiene también tras 2 minutos (parte inferior). HF: 35; LF: 0,3.

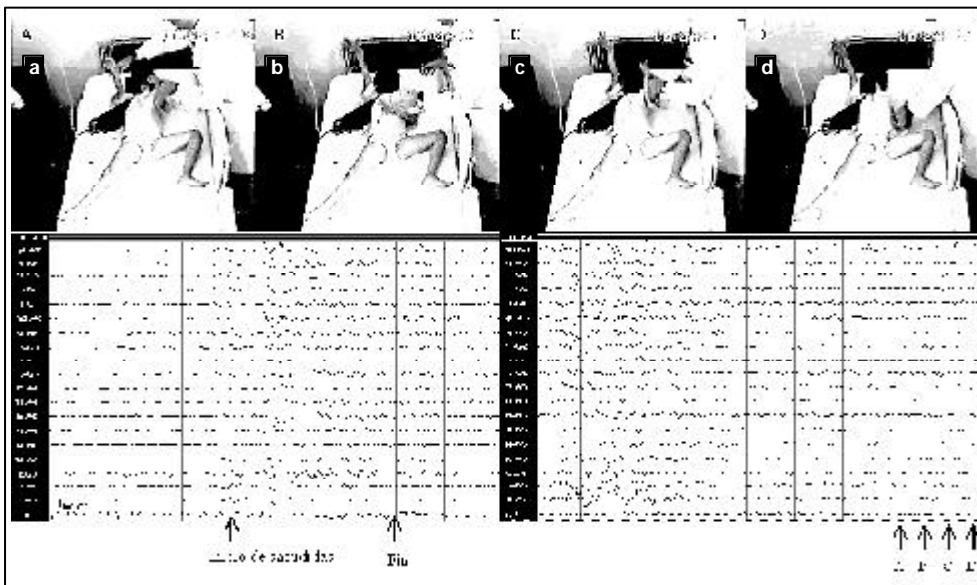


Figura 2. Paresia poscrítica del miembro superior izquierdo. En el EEG hay ondas lentas centrales, seguidas de actividad normal.

clasificó su número como incontable. El resto de pacientes tuvieron en total 283 crisis, con un intervalo entre 1 y 27.

Se diagnosticaron 16 pacientes de pseudocrisis; seis de ellos padecían, además, crisis epilépticas verdaderas.

Se observó paresia en cuatro crisis de dos pacientes. No se encontró PPC en ningún paciente diagnosticado de pseudocrisis.

Caso 1. La primera paciente es una joven de 24 años, con historia de epilepsia desde la edad de 19 meses. Las crisis consistían en sacudidas clónicas del miembro inferior izquierdo, y afectaban en ocasiones también al miembro superior del mismo lado. Esto último era más frecuente en la infancia. Presentaba tanto crisis espontáneas como inducidas por

sobresalto. La exploración neurológica era normal. Se registraron nueve crisis (cinco espontáneas en sueño y cuatro inducidas por sobresalto, en vigilia) consistentes en clonías del miembro inferior izquierdo. En tres de las crisis inducidas por sobresalto se observó paresia de dicho miembro. La familia reconoció que también en casa, con frecuencia, tras las crisis presentaba el fenómeno de debilidad en el miembro inferior izquierdo. En el EEG se detectó actividad rítmica aguda central, de predominio derecho (Cz, Pz, C4) durante varios minutos, que coincidía con la fase de paresia (Fig. 1). La RM cerebral y la PET intercristica fueron normales.

Caso 2. La segunda paciente es una niña de 6 años, nacida de parto gemelar por cesárea –por presentación transversa– sin signos de sufrimiento fetal. En el momento de la monitorización presentaba una historia de epilepsia de ocho meses de evolución. Las crisis al comienzo de la enfermedad consistían en elevación tónica del miembro superior izquierdo en flexión, sin pérdida de conocimiento. En el momento del ingreso, las crisis comenzaban de modo similar, pero afectaban al resto de las extremidades y se acompañaban de pérdida de conocimiento y confusión posterior. La exploración neurológica era normal. Se registraron 11 crisis, todas ellas en sueño, que semiológicamente correspondían a crisis de área motora suplementaria. Tras una de las crisis, se documentó paresia franca del miembro superior izquierdo (Fig. 2). En el EEG durante esta crisis se observó actividad crítica frontal contralateral a la paresia, y durante la fase de paresia, actividad lenta en la misma región. Una SPECT ictal mostró un foco de hiperflujo bilateral en vértex, en la unión frontoparietal, aunque sin poder definir su lateralidad. La RM cerebral fue, asimismo, normal.

DISCUSIÓN

La PPC, a pesar de ser un fenómeno poco frecuente en los pacientes epilépticos, se conoce desde hace más de un siglo [1]. Hay pocos datos sobre la incidencia de este fenómeno, aunque todos apuntan a que es baja [7,8]. El amplio tratado de epilepsia de Engel y Pedley dedica solamente un párrafo a este fenómeno [9]. En nuestro estudio, entre los 60 pacientes que registraron crisis durante la monitorización vídeo-EEG, sólo dos presentaron parálisis de Todd. En estos dos pacientes únicamente se observó paresia en cuatro de las 20 crisis registradas (en una de 11 crisis, en el primer caso, y en tres de nueve crisis, en el segundo). Esta cifra no puede extrapolarse a la

población general debido al tipo de pacientes seleccionados para monitorización, en los que generalmente se sospecha una epilepsia focal, y con mayor frecuencia, en población adulta, se incluyen pacientes con probable epilepsia temporal. Sin embargo, puede decirse que, en sí mismo, el dato obtenido refleja una prevalencia baja.

El valor localizador de la PPC se discute mucho porque, si bien es cierto que implica la participación de áreas motoras, éstas no tienen que ser necesariamente el origen de la crisis. Una crisis epiléptica iniciada en otra región cerebral silente, y que posteriormente se propaga a áreas motoras, puede producir el mismo fenómeno [10]. Clásicamente, se describía la PPC tras crisis generalizadas tonicoclónicas [8], aunque actualmente también se considera frecuente tras crisis focales de localización frontocentral [10]. Su aparición tras crisis del lóbulo temporal es rara [7]. En nuestra serie, de los 60 pacientes en los que se registraron crisis, la paresia apareció en epilepsias originadas muy probablemente en el lóbulo frontal. En el primer caso hay participación del área motora primaria, y en el segundo del área motora suplementaria, si bien es cierto que no se puede discriminar con certeza, con los datos de que disponemos, que sean el origen de las crisis o que la actividad propagada venga desde otro lugar. La confirmación mediante electrodos subdurales permitiría tener seguridad en este punto.

Sí parece aceptarse su valor lateralizador [7]. En nuestros casos la paresia se correlacionaba nítidamente con los hallazgos electroencefalográficos. En todas las crisis la actividad del EEG era contralateral a la paresia.

En cuanto a la fisiopatología, clásicamente se ha considerado que la paresia que sigue a una crisis es un fenómeno poscrítico. Como hemos citado, se han propuesto varias teorías para intentar explicar su fisiopatología, como las que hablan del agotamiento neuronal tras la descarga epiléptica, de la hiperpo-

larización que sigue a la despolarización neuronal, etc. [3-5], aunque todas ellas están sin confirmar. En ocasiones se han obtenido datos muy dispares, quizás debidos a diferencias metodológicas. Por ejemplo, hay trabajos que señalan que el fenómeno de hiperperfusión podría contribuir a la patogénesis de la parálisis de Todd [11], pero en cambio, en estudios realizados con SPECT se ha descrito la presencia de hipoperfusión [5]. En el segundo trabajo, la SPECT se realizó entre 18 y 24 horas después de la crisis. Por otra parte, se conoce la existencia de paresias como fenómeno crítico, que implica la activación de áreas motoras negativas [12,13].

Matsumoto et al [6] consideran que la parálisis de Todd puede, en ocasiones, deberse a un fenómeno crítico, con un mecanismo similar al de las crisis inhibitorias. Nuestro caso apoya esta suposición. Una paresia posconvulsiva puede responder tanto a un fenómeno eléctrico poscrítico como crítico. Los casos de parálisis ictal se describían como parálisis desde el inicio. Por eso es más llamativo el hallazgo de esta paciente, ya que implica una activación sucesiva del área motora primaria y de un área motora inhibitoria. Aunque no se realizó un registro con electrodos subdurales, el EEG de superficie muestra propagación y cambio de morfología, lo que se compatibiliza con activación de otras áreas. Esto concuerda plenamente con los estudios de Luders et al [14], que hablan de las áreas motoras inhibitorias. Este hecho puede ser importante en el diagnóstico diferencial de fenómenos de parálisis prolongadas tras una fase convulsiva, que pueden ser de naturaleza epiléptica y requerir tratamiento farmacológico.

Como conclusión, destacamos que la parálisis de Todd no es frecuente, pero es un fenómeno importante, tanto por su valor lateralizador del foco epileptógeno como por la posibilidad de que se deba a actividad crítica subsidiaria de tratamiento; en consecuencia, debe buscarse y estudiarse en todo paciente epiléptico.

BIBLIOGRAFÍA

- Todd RB. Clinical lectures on paralysis, certain diseases of the brain and other affectations of the nervous system. 2 ed. Philadelphia: Lindsay & Blakiston; 1865.
- Hanoglu L, Ertas NK, Altunhalka A, Kirbas D. Cognitive dysfunction of right hemisphere-like Todd's paralysis after status epilepticus: a case report. *Seizure* 2001; 10: 125-9.
- Bergen DC, Rayman L, Heydemann P. Bilateral Todd's paralysis after focal seizures. *Epilepsia* 1992; 33: 1101-5.
- Ohta H, Nishimura M, Nii M. Tc-99m HMPAO brain perfusion SPECT images in a patient with Todd's paralysis. *Clin Nucl Med* 1999; 24: 618-9.
- 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.
- Matsumoto R, Ikeda A, Ohara S, Kumieda T, Kimura K, Takahashi JB, et al. Nonconvulsive focal inhibitory seizure: subdural recording from motor cortex. *Neurology* 2000; 55: 429-31.
- Serles W, Pataraja E, Bacher J, Olbrich A, Aull S, Lehrner J, et al. Clinical seizure lateralization in mesial temporal lobe epilepsy: differences between patients with unitemporal and bitemporal interictal spikes. *Neurology* 1998; 50: 742-7.
- Rolak LA, Rutecki P, Ashizawa T, Harati Y. Clinical features of Todd's post-epileptic paralysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 63-4.
- Van Ness PC, Lesser RP, Duchowny MS. Simple sensory seizures. In Engel J, Pedley A, eds. *Epilepsy. A comprehensive textbook*. Philadelphia: Lippincott Raven; 1998. p. 533-42.
- Blume WT. Focal motor seizures and epilepsy partialis continua. In Wyllie E, ed. *The treatment of epilepsy: Principles and practice*. 2 ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1997. p. 415-22.
- Yarnell PR. Todd's paralysis: a cerebrovascular phenomenon? *Stroke* 1975; 6: 301-3.
- Tinuper P, Aguglia U, Laudadio S, Gastaut H. Prolonged ictal paralysis: electroencephalographic confirmation of its epileptic nature. *Clin Electroencephalogr* 1987; 18: 12-4.
- Noachtar S, Luders HO. Focal akinetic seizures as documented by electroencephalography and video recordings. *Neurology* 1999; 53: 427-9.
- Luders HO, Dinner DS, Morris HH, Wyllie E, Comair YG. Cortical electrical stimulation in humans: the negative motor areas. *Adv Neurol* 1995; 67: 115-29.

PARESIA POSCRÍTICA DURANTE ESTUDIOS DE MONITORIZACIÓN DE VÍDEO-EEG

Resumen. Objetivo. Comprobar la frecuencia de aparición, fisiopatología y valor lateralizador de paresias poscríticas (PPC) en pacientes monitorizados mediante vídeo-EEG, para estudio diagnóstico o evaluación prequirúrgica. Pacientes y métodos. Se han revisado 114 estudios de monitorización de vídeo-EEG en 102 pacientes consecutivos. Resultados. Se registraron crisis epilépticas en 60 pacien-

PARESIA PÓS-CRÍTICA DURANTE ESTUDOS DE MONITORIZAÇÃO POR VÍDEO-EEG

Resumo. Objectivo. Comprovar a frequência do aparecimento, fisiopatologia e valor lateralizador das paresias pós-críticas (PPC) em doentes monitorizados por vídeo-EEG, para estudo diagnóstico ou avaliação pré-cirúrgica. Doentes e métodos. Foram revistos 114 estudos de monitorização por vídeo-EEG e, 102 doentes consecutivos. Resultados. Registram-se crises epilépticas em 60 doentes.

tes. Se observó paresia en cuatro crisis de dos pacientes (tres y una, respectivamente) diagnosticados de epilepsia frontal. En las tres crisis de la primera paciente la paresia se acompañó en el EEG de actividad crítica frontal contralateral. Durante la paresia de la segunda paciente se registró actividad lenta contralateral. La paciente con paresia crítica tenía epilepsia frontal, con crisis que se iniciaban con sacudidas clónicas. En los cuatro episodios la paresia fue contralateral al foco inicial de la crisis. No se encontró PPC en ninguno de los 16 pacientes diagnosticados de pseudocrisis. Conclusiones. La PPC es poco frecuente en pacientes con epilepsia, pero tiene gran valor lateralizador por la correlación con los hallazgos del EEG. En nuestra serie apareció en pacientes con crisis frontales. La paresia puede corresponder tanto a un fenómeno crítico como poscrítico. [REV NEUROL 2002; 35: 404-7]

Palabras clave. Parálisis poscrítica. Vídeo-EEG.

Observou-se paresia em quatro crises de dois doentes (três e uma, respectivamente) diagnosticados com epilepsia frontal. Nas três crises da primeira doente a paresia foi acompanhada no EEG por actividade crítica frontal contra-lateral. Na paresia da segunda doente, registou-se actividade lenta contra-lateral. A doente com paresia crítica tinha epilepsia frontal, com crises que se iniciavam com convulsões clónicas. Nos quatro episódios, a paresia foi contra-lateral ao foco inicial da crise. Não se encontrou PPC em qualquer dos 16 doentes diagnosticados com pseudocrises. Conclusões. A PPC é pouco frequente em doentes com epilepsia, no entanto possui um grande valor lateralizador pela correlação com os achados do EEG. Na nossa série apareceu em doentes com crises frontais. A paresia pode corresponder tanto a um fenómeno crítico como pós-crítico. [REV NEUROL 2002; 35: 404-7]

Palavras chave. Paralisia pós-crítica. Vídeo-EEG.