

**Caso clínico****Parálisis de Todd**

Hafid E Sánchez Flores,* Rodolfo Sosa Barragán**

RESUMEN

Se presenta el caso clínico y revisión de la literatura, de un paciente masculino de 67 años de edad, el cual es portador de crisis convulsivas tónico-clónico generalizadas postraumáticas por evento de traumatismo craneoencefálico hace 20 años, el cual desarrolla parálisis de Todd (postconvulsiva), un fenómeno poco frecuente en adultos con enfermedad neurológica.

Palabras clave: Crisis convulsivas, parálisis de Todd.

ABSTRACT

We present a case report and review of literature of a male patient of 67 years of age, which is a carrier of seizures generalized tonic-clonic post-traumatic head injuries by event 20 years ago, which developed paralysis Todd (post seizure), a rare phenomenon in adults with neurological disease.

Key words: Seizures, Todd paralysis.

ANTECEDENTES

La parálisis de Todd fue nombrada por Robert Bentley Todd (1809-1860), un fisiólogo inglés, quien nació y se educó en Dublín, posteriormente se estableció en Londres, fue el primer neurocientífico y neurólogo antes que existieran estas disciplinas.¹ Describió el fenómeno en 1849, llamada inicialmente como parálisis epiléptica o parálisis postictal. Se presenta en aproximadamente el 5.4% de los niños con diagnóstico de epilepsia focal,² destacando la parálisis de tipo hemi-

clónicas secundariamente generalizadas y las crisis sensoriales con síntomas elementales. No habiendo estadística clara para esta complicación en pacientes adultos.

En el paciente adulto se ha reportado como déficit neurológico focal después de crisis convulsivas, aunque puede presentarse como afasia, pérdida visual y déficit somatosensorial y es más frecuente cuando ocurre después de una crisis del o próximo al área de Broca en corteza visual y principalmente la corteza sensitiva respectivamente. Uno de los síntomas más obvios postictal es la paresia unilateral, sin embargo también puede presentarse como parálisis facial y/o monoparesia, que debe ser diferenciado de otra complicación como es el letargo y confusión postictal. Siendo en el caso de parálisis de Todd, la resolución luego de 48 horas. Cuando la convulsión afecta otras áreas aparte de la corteza motora, otros déficits neurológicos transitorios pueden ocurrir. Estos incluyen cambios sensoriales de la corteza, defectos visuales (si la corteza del lóbulo occipital está involucrada), afasia, y problemas de lenguaje.

* Especialista en Urgencias Médico Quirúrgicas. Unidad de Terapia Intensiva Adultos del Hospital General Regional Numero 25, IMSS.

** Residente de Urgencias, HGR 25, IMSS.

Correspondencia:

Dr. Hafid E. Sánchez Flores
E-mail: safh79@hotmail.com

Recibido para publicación: 15 de junio de 2011

Aceptado: 20 de julio de 2011

Este artículo puede ser consultado en versión completa en
<http://www.medigraphic.com/archivosdemedicinadeurgencia>

La afectación del lenguaje, la posición de los ojos e incluso de la visión tiene una ocurrencia total de aproximadamente 13% de los casos de convulsiones.

La enfermedad es más común luego de convulsiones tónico-clónico generalizadas y puede durar de horas hasta un par de días después de la convulsión.

La presentación clásica de la parálisis de Todd es una debilidad de la mano, brazo o pierna luego de una crisis convulsiva; la debilidad varía de severidad desde debilidad menor hasta parálisis completa.

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

Efron en 1961 resumió la principal teoría fisiopatológica de la parálisis de Todd. La principal oposición observada fue la descrita por Jackson y Henry G. que enuncia que la parálisis de Todd está dada por agotamiento neuronal posterior a crisis convulsiva, el fundamento de esta experiencia clínica de la disfunción postictal fue siempre en parte principal la crisis convulsiva. Incluso pensó que es razonable considerar que la inactividad generalizada postictal o confusión que se presenta en el estado postictal puede causar parálisis universal o generalizada, una especie de parálisis de mayor funcionalidad y potencia del sistema motor voluntario, en este régimen la agitación postictal o irracionalidad fue atribuida al agotamiento temporal o parálisis de los principales centros del control del intelecto.

Debemos tratar de identificar la parálisis de Todd en todo paciente con crisis epilépticas focales porque tiene un gran valor lateralizador del foco epileptógeno. A menudo existe una coincidencia entre el imperfecto foco epiléptico ictal y el fenómeno de interés.

El informe Kellinghaus et al. puede avanzar en el marco conceptual sobre la epilepsia. Los autores informan una estrecha correlación, aunque imperfecta, entre el lado de la parálisis motora postictal y el supuesto foco ictal.

La necesidad de identificar el foco ictal tiene obvios aportes clínicos relacionadas con neurocirugía, como la identificación de la anatomía inhibitoria y predecir las posibles lesiones.

Es necesario entender mejor las convulsiones y complicaciones en la epilepsia, los fenómenos clínicos como la debilidad motora postictal puede indicar algo sobre la biología de las crisis convulsivas.

Más de un factor puede causar debilidad postictal, los resultados angiográficos mostraron signos de derivación arteriovenosa en el área de EEG, en el periodo postictal. Por lo tanto, la debilidad postictal puede ser debido a la isquemia local secundaria a los cambios vasomotores muy probablemente causados por hipermetabolismo y la intensidad de ésta es inducida por la intensidad de respuesta (excitatorio o inhibitorio) de las neuronas.

Además, los hallazgos de imágenes SPECT postictal mostró prolongada actividad de hiperperfusión en un paciente con parálisis postictal, tal vez también debido al aumento de la derivación arteriovenosa.

Cualquier aumento en la inhibición o excitación (o ambos), podría dar lugar a mayor derivación arteriovenosa y por lo tanto a cambios locales de hipoxemia a nivel capilar, lo que resulta en la disfunción neuronal. Sin embargo, no existe evidencia experimental o clínica que avalen este resultado en pacientes adultos.⁴

Debido a que la parálisis de Todd (postconvulsiva) es un fenómeno poco frecuente en adultos con enfermedad neurológica, podría ser un buen indicador (y por lo tanto una posibilidad diagnóstica a descartar) de trombosis venosa cerebral y de los senos venosos (TSVC).⁵

Se presenta el caso clínico de un paciente masculino de 67 años de edad, el cual es portador de crisis convulsivas tónico-clónico generalizadas postraumáticas por evento de traumatismo craneoencefálico hace 20 años, el cual se haya en tratamiento crónico con anticonvulsivos prescribiéndose en la consulta externa de Neurología triple esquema con carbamazepina 200 mg cada 8 h, valproato de magnesio 200 mg cada 8 h y fenobarbital 100 mg cada 8 h. Con este tratamiento se mantenía estable; el último evento comicial que requirió de hospitalización fue hace más de 10 años.

Dentro de otros antecedentes es desempleado, no tiene antecedentes de toxicomanías (tabaquismo y etilismo), ni de padecimientos crónico-degenerativos como diabetes mellitus e hipertensión arterial.

Inició su padecimiento 4 días previos a su ingreso, con eventos comiciales caracterizados por pérdida pasajera del estado de alerta y movimientos tónicos con recuperación del estado de alerta, éstos posteriormente se hacen frecuentes y de mayor duración sin recuperación del estado de alerta, motivo por el cual acude al Hospital el día 23.04.2011 por la noche. Como antecedente de importancia, se refiere suspensión de fenobarbital una semana antes por habersele terminado y no haberlo surtido.

Durante el trayecto al hospital y a su ingreso al Servicio de Urgencias, presenta crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas, sin recuperación del estado de alerta, por más de 5 minutos, por lo cual se inicia ma-

nejo como estatus epiléptico, con sedación y manejo avanzado de la vía aérea. Durante las maniobras de intubación, presentó episodio de paro cardiorrespiratorio respondiendo al primer ciclo de maniobras de reanimación avanzada, se detecta además al momento de la intubación contenido gastroalimentario en la vía aérea.

Se inicia sedación con benzodiacepina tipo midazolam y ventilación mecánica, en modo ACV, a pesar de sedación del paciente a 0.5 $\mu\text{g/kg/min}$ continua con eventos comiciales, por lo cual se solicita valoración a la Unidad de Cuidados Intensivos, aceptándose en dicho servicio.

Previo a ingreso del paciente a urgencias (por referencia de familiares) y a su llegada al servicio, no se documenta datos de focalización o lateralización.

Se realizó TAC de cráneo en Urgencias, la cual reporta atrofia córtico subcortical y datos de sinusitis maxilar, esfenoidal y etmoidal. Sin aparentes lesiones estructurales ni edema cerebral.

A su ingreso a la UCIA, a las 05:30 h, se encontró:

EXPLORACIÓN FÍSICA: TA 110- 70 E.C. 98 TEMP 36.5

Neurológico: bajo efectos de sedación Ramsay 6 puntos, ambas pupilas de 2 mm con lenta respuesta fotomotora. Se observó evento comicial en la revisión caracterizado por movimientos clónicos de ambas extremidades superiores, sin componente de pronoducción, desviación de la mirada conjugada, con duración menor a 15 segundos.

Cardiovascular: No tiene plétora yugular, ni edema de miembros inferiores, no hepatomegalia. Los ruidos cardiacos son rítmicos de buena intensidad con frecuencia cardiaca de 78 lpm sin soplos ni frote pericárdico.

Respiratorio: Orointubado, se observa adecuada amplexión simétrica de ambos hemitórax, se auscultan ambos campos pulmonares sin estertores ni sibilancias ni otros agregados.

Gasometría arterial en equilibrio ácido base.

Renal: Elementos nitrogenados normales con BUN 7.9, creatinina 0.6 mg/dL se observan aprox. 300 mL de orina. No se reporta sangre o hemoglobina en el examen de orina – posibilidad de rabdomiólisis.

Hidroelectrolítico: No se observa con mala distribución de líquidos ni datos clínicos de deshidratación ni hipovolemia en estos momentos. Hay hiponatremia de 127 meq, potasio 3.5 meq.

Hematológico: La Hb normal de 13.2 g/dL leucocitos 7,000 plaquetas 179,000 por mm^3 .

A las 12:30 horas, se realiza suspensión de sedación para valorar ventana neurológica, se encuentra

con hemiplejía izquierda, presenta 2 episodios de crisis convulsivas, los cuales se yugulan con bolos de tiopental, posterior a los cual se inicia sedación con Tiopental a 4 mg/kg/h, se suspende midazolam.

Se documentó neumonía por broncoaspiración bilateral, de predominio derecho, se inició tratamiento con meropenem y clindamicina.

Los cultivos enviados de secreción de cánula orotraqueal, reportaron: *Serratia marcescens*.

Se inició soporte inotrópico con dopamina a 8 $\mu\text{g/kg/min}$, el cual se mantuvo por 7 días, a partir del 5to día en disminución progresiva, tolerando adecuadamente el retiro.

Se mantuvo en sedación con tiopental por 48 horas, posterior a lo cual se inició destete, con adecuada tolerancia, retirándose sedación a las 72 horas de su ingreso.

Al retiro de sedación, no se evidencia datos de hemiplejía izquierda.

Fue valorado por Neurología, quien inicia triple esquema anticomicial previamente establecido a base de carbamacepina, valproato de magnesio y fenobarbital; se inició esquema 24 horas después de su ingreso y simultáneo con tiopental en infusión.

Se inicia destete ventilatorio posterior a retiro de sedación, con adecuada tolerancia a CPAP y tubo en T, por lo cual se extuba al 4to día de su ingreso a UCIA.

Al 5to día de evolución, ya sin sedación, extubado y sin evidencia clínica de hemiplejía izquierda, se realiza TAC de control la cual no reporta cambios en relación a la TAC previa (atrofia córtico subcortical) y electroencefalograma el cual reporta disfunción e hipofunción cortical generalizada con moderada actividad irritativa cortical multifocal.

Durante su estancia en el servicio, su evolución es favorable, egresándose por mejoría, al décimo día.

A su egreso, el paciente se encuentra consciente, orientado, normorreactivo, hidratado, con oxígeno suplementario por mascarilla facial con nebulizador puritan con FiO_2 al 40%, con buen tono ocular, pupilas sin alteraciones, no hay desviación de la mirada; cuello sin ingurgitación yugular; tórax con campos pulmonares con adecuada entrada y salida de aire, no broncoespasmo; con leve rudeza respiratoria bilateral, no datos de congestión pulmonar; ruidos cardiacos rítmicos, de buen tono e intensidad, no soplos; abdomen asignológico; extremidades sin datos de focalización ni lateralización, no edema; moviliza a voluntad, función sensitiva y motora conservada.

Con manejo a base de triple esquema anticomicial con valproato de Mg, fenobarbital y carbamacepina, tratamiento antimicrobiano con meropenem y clindamicina.

Heparina no fraccionada, SC.

Paraclínicos: HB: leucos 7080, Hb 11.4, Hcto 34.7, Pla 351,000.

ES: Ca 7.9, Fosf 2.6, Na 134, K 4.1, Cl 99, Mg 2.2. Glucosa 138, Creat 0.7, Úrea 32. signos vitales de egreso: TA110/70 FC 100 FR 18 Temp 37 Dxt 110 saturación 95%.

DISCUSIÓN

La parálisis de Todd o fenómeno de Todd es una patología poco frecuente en la población adulta, de acuerdo a la incidencia reportada, a nivel internacional, es de mayor frecuencia en la población pediátrica y en mayor relación a epilepsia.

La incidencia en nuestro país, lamentablemente es desconocida por no contar con estadísticas al respecto.

El diagnóstico prácticamente es por exclusión y en relación a 3 componentes clínicos principales: 1) antecedente inmediato de crisis convulsivas, principalmente tónico clónico generalizadas, 2) presencia de paresia, plejía, hemiparesia o hemiplejía que puede acompañarse de alteraciones visuales posterior a la crisis convulsiva y que no presentaba el paciente antes del evento convulsivo y 3) remisión de los datos de focalización o lateralización en un lapso de 48 a 72 horas; lo anterior, complementado con: Ausencia de alteraciones estructurales en estudios de imagen y/o electroencefalograma normal.

No hay tratamiento específico, es en base a medidas de sostén y el tratamiento de la patología de fondo, lo cual puede ir desde el control de la crisis convulsiva no complicada hasta el soporte ventilatorio y sedación en el caso de estatus epiléptico.

Cabe destacar que por ser una patología poco frecuente y hasta cierto punto desconocida en el Servicio de Urgencias, la mayor parte de los casos pasa inadvertida y sub-diagnosticada, relacionándolos en la mayoría de los casos con enfermedad vascular cerebral.

La importancia de su reconocimiento y diagnóstico estriba en la relación que tiene respecto a la identificación del foco epileptógeno y en otros casos en su etiología dependiente de malformaciones o alteraciones vasculares cerebrales o de trombosis venosa cerebral y de los senos venosos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Edward H. Reynolds. Todd, faraday, and the electrical basis of epilepsy. *Epilepsia* 2004; 45 (8): 985–992.
2. Albia JPA, Pozo LD. Epilepsia focal en el niño y parálisis de Todd: Experiencia de 11 casos. *Rev Cubana Pediatr* 2005; 77 (3-4).
3. Urrestarazu E, Iriarte J, Alegre M, Lázaro D, Schlumberger E, Artieda J et al. Paresia postcrítica durante estudios de monitorización de video-EEG. *Rev Neurol* 2002; 35: 404-7.
4. Dasheiff RM. Lateralizing value of Todd's palsy in patients with. *Epilepsy*. 2004: 63.
5. Enrique PG. Medicina interna. Universidad Nacional de Colombia. Guía Neurológica/Enfermedad Cerebrovascular.