



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
U.M.A.E. DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA
CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"
SERVICIO DE RADIODIAGNOSTICO.**

**HALLAZGOS POR RESONANCIA MAGNETICA EN EL
PACIENTE PEDIATRICO CON EPILEPSIA PARCIAL
EN EL HOSPITAL GENERAL CMN LA RAZA**

TESIS DE POSGRADO

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO
ESPECIALISTA EN:**

RADIOLOGÍA E IMAGEN

PRESENTA:

DRA. GARCÍA HERNÁNDEZ NORMA ANGÉLICA

ASESOR DE TESIS:

DRA. ADRIANA JUDITH HORTA MARTÍNEZ

COLABORADOR.

DRA MARIA GUADALUPE GONZALEZ DE LA ROSA

NÚMERO DE REGISTRO: 2010-3502-39

MEXICO, D.F.

AGOSTO 2010





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A ti Mami gracias por la oportunidad de existir, por su sacrificio, por su ejemplo de superación incansable, por su comprensión y amor, porque sin su apoyo no hubiera sido posible la culminación de mi carrera profesional. Gracias por todo su esfuerzo y confianza que deposito en mí. Gracias porque siempre, aunque lejos has estado a mi lado. Te quiero mucho

A mi hermana Ariana por traer emociones a mi vida y para que siempre tenga en cuenta que todo lo que nos propongamos en la vida lo podemos lograr si trabajamos fuerte y continuamente, sigue adelante para que mis éxitos de hoy sean los tuyos mañana y siempre. Gracias por ser mi fuente de alegría

A mi Amor eterno Armando por brindarme su inmenso amor, comprensión, apoyo y paciencia, por ser mi motivación constante, por tolerar mis ausencias y malos momentos. Para que caminemos juntos y nuestros sueños compartidos se hagan realidad siempre. Te amo

A mis abuelitos por ser el perfecto ejemplo de amor eterno y elevar sus oraciones para encomendarme siempre a Dios, por sus palabras y sabios consejos. Gracias

A mi Asesora de Tesis, Dra. Adriana J. Horta por su generosidad al brindarme la oportunidad de recurrir a su capacidad y experiencia, por ser fuente de motivación y ejemplo a seguir. La admiro mucho, ¡Dios la bendiga!

A mi Colaboradora de Tesis Dr. Ma. Guadalupe González y a mis profesores Raúl Gómez, Jesús Ramírez, Daniel Flores, Bernardo Ramírez, Jorge Ramírez, Manuel Mendoza y Xochitl Serrano mil gracias porque de alguna manera forman parte de lo que ahora soy. Que por medio de sus discusiones y preguntas me hacen crecer en conocimientos

A mis amigos por ser increíbles y con quienes he compartido muchos momentos que siempre llevaré en mi corazón. Ángeles, Oscar, Verónica, Berenice, Elvia y Toño, ustedes han enriquecido mi vida con su cariño y alegría. Y a ti Paty, Gracias por seguir a mi lado, por tu lealtad y por recordarme que hay personas valiosas en el mundo y gracias por estar en el mío.

Y al más especial de todos, a ti Señor porque hiciste realidad este sueño, por todo el amor con el que me rodeas, por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente y por haber puesto en mi camino a aquellas personas que han sido mi soporte y compañía... Gracias

AUTORIZADA POR:

DRA. LUZ ARCELIA CAMPOS NAVARRO

JEFE DE DIVISIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN MÉDICA
CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DR. JORGE RAMÍREZ PÉREZ

TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO
JEFE DEL SERVICIO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN
UMAE DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DRA. ADRIANA JUDITH HORTA MARTÍNEZ

ASESOR DE TESIS
MÉDICO RADIÓLOGO ADSCRITO AL SERVICIO DE RADIOLOGIA E IMAGEN
UMAE DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DRA. MARÍA GUADALUPE GONZÁLEZ DE LA ROSA

COLABORADOR DE TESIS
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEUROLOGIA PEDIÁTRICA
UMAE DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DRA. NORMA ANGÉLICA GARCÍA HERNÁNDEZ

MEDICO RESIDENTE DE TERCER AÑO DE RADIOLOGIA E IMAGEN
UMAE DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA
CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"

INVESTIGADOR RESPONSABLE:

DRA. ADRIANA JUDITH HORTA MARTÍNEZ

- Médico No Familiar
- Especialista en Imagenología y Radiodiagnóstico
- Adscrito al servicio de Resonancia Magnética.
- U.M.A.E. Dr. Gaudencio González Garza, CMN La Raza, IMSS.

INVESTIGADORES ASOCIADOS:

DRA. MARÍA GUADALUPE GONZÁLEZ DE LA ROSA

- Médico No Familiar
- Especialista en Neurología Pediátrica
- Médico adscrito al servicio de Neurología Pediátrica
- U.M.A.E. Dr. Gaudencio González Garza, CMN La Raza, IMSS.

DRA. GARCIA HERNÁNDEZ NORMA ANGÉLICA

- Médico Residente de tercer grado de la Especialidad de Radiología e Imagen
- U.M.A.E. Dr. Gaudencio González Garza, CMN La Raza, IMSS.

DIRECCIÓN DE INVESTIGADORES

Vallejo y Jacarandas S/N Col. La Raza. Delegación Azcapotzalco. México, Distrito Federal.



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud

Dictamen de Autorizado

COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN EN SALUD 3502

FECHA 22/04/2010

Estimado Adriana Horta Martínez

PRESENTE

Tengo el agrado de notificarle que, el protocolo de investigación en salud presentado por usted, cuyo título es:

HALLAZGOS POR RESONANCIA MAGNETICA EN EL PACIENTE PEDIATRICO CON EPILEPSIA PARCIAL EN EL HOSPITAL GENERAL CMN LA RAZA

fue sometido a consideración del Comité Local de Investigación en Salud, quien de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores consideraron que cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética médica y de investigación vigentes, por lo que el dictamen emitido fue de: **AUTORIZADO**.

Habiéndose asignado el siguiente número de registro institucional

No. de Registro
R-2010-3502-31

Atentamente

Dr(a). Jaime Antonio Zaldivar Cervera
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud Núm 3502

IMSS
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

DELEGACION 2
HOSPITAL GENERAL
S. S. "LA RAZA"

★ ABR. 28 ★
RECIBIDO
RADIOLOGIA

ÍNDICE

	Pág.
1. Título _____	1
2. Resumen _____	2
3. Marco Teórico _____	3
4. Justificación _____	27
5. Planteamiento del problema _____	28
6. Objetivos _____	29
7. Hipótesis General _____	30
8. Diseño de investigación _____	31
9. Material y Métodos _____	32
10. Recursos Humanos, Físicos y financieros _____	37
11. Descripción General del Trabajo _____	38
12. Factibilidad _____	39
13. Aspectos Éticos _____	40
14. Análisis Estadístico _____	41
15. Cronograma de actividades _____	42
16. Difusión de Resultados _____	43
17. Resultados _____	44
18. Análisis de resultados _____	54
19. Presentación de Casos _____	55
20. Conclusiones _____	65
21. Bibliografía _____	66
22. Anexos _____	69

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN NORTE DEL DISTRITO FEDERAL
HOSPITAL GENERAL “DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA”
C. M. N. “LA RAZA”**

1. TÍTULO

**HALLAZGOS POR RESONANCIA MAGNETICA EN EL PACIENTE
PEDIATRICO CON EPILEPSIA PARCIAL EN EL HOSPITAL GENERAL CMN
LA RAZA.**

México, D.F. Agosto de 2010.

2. RESUMEN

Título

Hallazgos por Resonancia Magnética en el paciente pediátrico con Epilepsia Parcial en el Hospital General CMN LA RAZA.

Antecedentes y objetivos:

La epilepsia es un problema de salud, en México se ha calculado que afecta a más de un millón de mexicanos de los cuales 75% de los casos debutara en la etapa pediátrica. De acuerdo a la clasificación de la ILAE de 1981, la epilepsia se puede clasificar en tres grandes grupos: Parcial, generalizada y no clasificable y de acuerdo a su etiología en idiopática, criptogénica o sintomática.

Las crisis parciales son la forma más frecuente de Epilepsia, presente en el 65% de los casos, su diagnóstico es clínico con correlación electroencefalográfica.

Los estudios de neuroimagen, van enfocados a la búsqueda de la etiología. Gracias a los recientes avances en esta área las causas sintomáticas han superado a las causas criptogénicas, incrementado su porcentaje hasta un 75% de los casos en países desarrollados, permitiendo detectar causas previamente no identificadas que pueden ameritar manejo neuroquirúrgico.

El papel principal de la Resonancia Magnética, es localizar y caracterizar la anomalía estructural responsable de la epileptogénesis no detectable por tomografía.

El propósito de este trabajo es describir los hallazgos encontrados por IRM en pacientes con diagnóstico de Epilepsia Parcial en el paciente pediátrico del CMN LA RAZA.

Material y Métodos.

Se incluyó todos los pacientes pediátricos con diagnóstico de Epilepsia Parcial, durante el periodo comprendido de Octubre de 2009 a Mayo de 2010 y atendidos por el Servicio de Neurología Pediátrica de la UMAE Dr. Gaudencio González Garza del CMN LA RAZA. En quienes se procederá a revisar estudios de resonancia magnética.

Resultados.

El reporte de la RM fue normal en el 65% (n=51) y anormal en el 35% (n= 27). De estos 27 pacientes y según los indicadores del sustrato epileptógeno utilizados, se encontró a la EMT en el 7% (n=2), malformaciones del desarrollo cortical en el 19% (n=5), neoplasias en 4% (n=1), anomalías vasculares en 4% (n=1), gliosis y misceláneos que fue el grupo de mayor número con el 44% (n=12) y los hallazgos incidentales en 22% (n=6).

Conclusiones.

Si bien las crisis parciales son la forma más frecuente de Epilepsia, la búsqueda de la etiología es vital para el tratamiento médico o quirúrgico; y los estudios de neuroimagen juegan un papel importante para el diagnóstico de las causas sintomáticas. Sin embargo en nuestro Hospital la causa criptogénica continúa siendo la causa principal de Epilepsia parcial debido a la falta de recursos materiales.

Palabras clave: *Crisis Convulsivas, Epilepsia parcial, Imagen de Resonancia Magnética,*

3. MARCO TEÓRICO

INTRODUCCIÓN

EPILEPSIA. PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA

Los estudios epidemiológicos realizados en población urbana, suburbana y rural de la República Mexicana han demostrado que la prevalencia de esta enfermedad crónica y recurrente afecta a más de un millón de mexicanos, particularmente a la población infantil. Se ha detectado que el 76% de los enfermos inician Epilepsia, en cualquiera de sus variedades, antes de la adolescencia.¹

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

La palabra Epilepsia deriva de una preposición y de un verbo irregular griego, (Epilambanein) que significa ser sorprendido bruscamente. En 1973 se publica un diccionario de Epilepsia en el que se define a ésta como una afección crónica de etiología diversa, caracterizada por crisis recurrentes, debidas a una descarga excesiva de las neuronas cerebrales (crisis epilépticas), asociadas eventualmente con diversas manifestaciones clínicas y paraclínicas.¹³ Sin embargo, hay que tener en consideración que existen múltiples variables alrededor de esta definición, tales son los aspectos genéticos, la edad de inicio, los factores que la desencadenan y por otro lado, las manifestaciones asociadas que han trascendido hacia la sociedad donde frecuentemente a lo largo de la historia se han interpretado como fenómenos sobrenaturales porque todos estos episodios paroxísticos crean temor, sorpresa y en general incertidumbre. El desarrollo científico de la medicina con frecuencia ha chocado con las creencias religiosas lo que ha provocado que se generen conceptos erróneos que llegaron a calificar a la Epilepsia como la “enfermedad sagrada” que desde la época de Hipócrates se trató de convencer a la sociedad de que no se trataba mas que de “una enfermedad como cualquier otra”, lo cual ha provocado que este tipo de pacientes sea rechazado no sólo por la sociedad sino que a veces por la familia.¹

Pocas enfermedades han acumulado tantas creencias erróneas, basadas en la superstición, prejuicio o ignorancia como ocurre en el caso de la epilepsia. El estigma persiste y se sustenta en bases místicas.¹

DEFINICIÓN:

Ambrosio Paré es el primero que define desde el punto de vista etimológico la epilepsia. Actualmente diferenciamos entre crisis epilépticas, epilepsia y síndrome epiléptico.⁴

- *Crisis epiléptica:* Descarga de un grupo de neuronas que se presenta de forma paroxística, hipersincrónica y excesiva que puede tener manifestaciones motoras, sensitivas, psíquicas o autonómicas.
- *Epilepsia:* Entendemos como tal la presencia de crisis epilépticas que se presentan de forma crónica y recurrente de diferente etiología. En el 2005
- *Síndrome epiléptico:* Es la presencia de epilepsia que se presenta conjuntamente con otras manifestaciones clínicas y paraclínicas que necesariamente ocurren conjuntamente. Estableciendo un pronóstico. ⁴

CLASIFICACIÓN:

La presentación clínica de las crisis epilépticas es variada y es de ayuda categorizar los tipos de crisis de acuerdo con los esquemas de clasificación establecidos para seleccionar el planteamiento diagnóstico, la terapia dirigida y asignar su pronóstico.^{2,5,6}

La clasificación más ampliamente utilizada de las crisis epilépticas es la clasificación de la *International League Against Epilepsy* (ILAE), que se basa principalmente en el tipo clínico de crisis y los hallazgos electroencefalográficos (EEG) (Tabla 1).^{3,5,6}

Tabla 1: Clasificación de la ILAE 1981 (Tipo de crisis)⁴

Tipo de crisis ILAE 1981	Subgrupos
Parciales	<p><i>Crisis parciales simples:</i> Sin pérdida del estado de conciencia</p> <ul style="list-style-type: none">Con síntomas motores<ul style="list-style-type: none">Focales motoras sin progresiónJacksonianasVersivasPosturalesFonatoriasCon síntomas somatosensoriales o sensoriales<ul style="list-style-type: none">SomatosensorialesVisualesAuditivosOlfatoriosGustativosVertiginososCon síntomas o signos vegetativos<ul style="list-style-type: none">TaquicardiaDiaforesisPalidezCon síntomas psíquicos<ul style="list-style-type: none">DisfásicosDismnésicosCognitivosAfectivosIlusionesAlucinatorios estructurados

	<p><i>Crisis parciales complejas</i> Caracterizadas por el trastorno de conciencia. <i>Con generalización secundaria</i> * Crisis parciales simples que evolucionan a generalizadas * Crisis parciales complejas que evolucionan a generalizadas * Crisis parciales simples que evolucionan a complejas y secundariamente a generalizadas</p>
Generalizadas	<p><i>No convulsivas</i> Ausencias típicas Simple trastorno de conciencia Con automatismos Con componente mioclónico Con componente atónico Con componente tónico Con componente vegetativo Ausencias atípicas Convulsivas Crisis tónicas Crisis clónicas <i>Crisis mioclónicas</i> <i>Crisis tonicoclónicas</i> <i>Crisis atónicas</i></p>
No clasificadas	

GTC: Crisis Generalizadas Tónico Clónicas

Las crisis parciales son aquellas en la que los signos clínicos y eléctricos se deben a la activación de un grupo neuronal anatómico funcional limitado a un hemisferio cerebral, la *diferenciación entre crisis simples y complejas se hará de acuerdo a la conservación o no del estado de conciencia*. La crisis generalizada es aquella que involucra ambos hemisferios cerebrales.^{4,5}

Las **crisis parciales (focales)** son aquellas en las que la actividad eléctrica queda circunscrita a un área concreta de la corteza cerebral, con

independencia de que durante la crisis la conciencia esté conservada (parciales simples) o alterada (parciales complejas).³

La sintomatología con la que cursa la crisis dependerá del área cortical donde se sitúan las neuronas causantes de la misma.³

- Epilepsia del lóbulo temporal 80%
 - Síntomas psíquicos o autonómicos y algunos fenómenos sensoriales olfatorios o auditivos, más frecuentemente sensación epigástrica.
 - Siguiendo a detención motora con automatismos oroalimentarios, duración menor de un minuto seguida de recuperación gradual y amnesia.
- Epilepsia del lóbulo frontal 15%
 - Habitualmente las crisis son breves, suelen carecer de confusión postictal y se generalizan con rapidez, se presentan signos motores prominentes, tónicos o posturales, automatismos gestuales.
- Epilepsia Parietooccipital 5%
 - Crisis con síntomas sensitivos (parestias) o alucinaciones visuales no estructuradas, escotomas, amaurosis; respectivamente

b. Durante las crisis parciales complejas el paciente tiene dificultad para mantener un contacto normal con el medio, junto con alteración del comportamiento que puede ir desde la inmovilidad o automatismos básicos (chupeteo, deglución), hasta comportamientos más elaborados; tras la crisis existe característicamente un periodo de confusión: periodo postictal.³

Las **crisis generalizadas** se originan simultáneamente en ambos hemisferios.

A. Ausencias típicas (pequeño mal) se comportan como breves episodios de pérdida brusca del nivel de conciencia sin alteración del control postural; característicamente duran menos de 30 segundos y pueden repetirse muchas veces al día, suelen acompañarse de pequeños signos motores bilaterales (parpadeo, masticación) y se recupera la conciencia de forma igualmente brusca, sin confusión posterior ni memoria del episodio. La edad de comienzo suele estar en la etapa escolar, siendo la causa más frecuente de crisis en este rango de edad; no se acompañan de otros problemas neurológicos, responden de forma favorable al tratamiento farmacológico y entre un 60 y un 70% de los casos remiten durante la adolescencia.

Los hallazgos en el EEG son típicamente descargas generalizadas y simétricas de complejos punta-onda lenta de 3 Hz dentro de un ritmo de fondo normal.^{3,4}

B. Ausencias atípicas, con pérdida de conciencia de mayor duración, con inicio y fin menos bruscos. El EEG muestra trazados de punta-onda lenta a frecuencias menores de 2.5 Hz, dentro de un ritmo de fondo anormal con una pobre respuesta al tratamiento.³

C. Las convulsiones tónico-clónicas (gran mal) suelen tener un comienzo brusco, sin aviso previo, aunque algunos pacientes refieren síntomas poco definidos en las horas previas, que no deben ser confundidos con auras causadas por un origen focal de la crisis. La fase inicial es una contracción tónica generalizada, acompañada de cianosis, aumento de frecuencia cardíaca y de la presión arterial, y midriasis. En 10-20 seg. generalmente comienza la fase clónica, de duración variable. En el postictal, existe ausencia de respuesta a estímulos externos, seguido de una fase de lenta recuperación del nivel de conciencia acompañada de confusión, cansancio, cefalea y mialgias durante varias horas tras la crisis.

El EEG muestra distintos trazados a lo largo de la crisis: existe una actividad rápida de bajo voltaje, con descargas generalizadas y polipuntas de alto voltaje en la fase tónica; en la fase clónica aparece una punta-onda a baja frecuencia; y en el postcrítico hay un enlentecimiento global que va resolviéndose junto con la recuperación del nivel de conciencia. Son el tipo de crisis más frecuentes en el contexto de trastornos metabólicos.

c. Existen convulsiones tónicas puras y clónicas puras; son similares a las anteriores con ausencia de alguna de las fases.

d. Crisis atónicas: se caracterizan por la repentina pérdida del tono muscular de escasos segundos de duración, con breve alteración del nivel de conciencia. Suelen presentarse en el contexto de síndromes epilépticos: síndrome de Lennox Gastaut.

e. Las mioclonías son contracciones breves de grupos musculares, de corta duración, mostrando en el EEG descargas de polipuntas o punta-onda bilaterales y sincrónicas.³

La clasificación anterior de las crisis epilépticas resultó insuficiente para establecer un diagnóstico integral y sobre todo un pronóstico cierto en estos enfermos. Así, en el año 1989 en Delhi, se consideran nuevos aspectos sobre

las crisis, como son su etiología, la edad de inicio, la evolución y el pronóstico, elaboran una nueva clasificación internacional sobre epilepsias y síndromes epilépticos (Tabla 2).^{4,5,6}

TABLA 2. Clasificación internacional de las epilepsias y los síndromes epilépticos (1989)

<p>Epilepsias y síndromes localizados (focal, local, parcial)</p>	<p><i>Idiopáticos</i></p> <ul style="list-style-type: none"> Epilepsia benigna infantil con puntas centro-temporales Epilepsia infantil con paroxismos occipitales Epilepsia primaria de la lectura <p><i>Sintomáticos</i></p> <ul style="list-style-type: none"> Epilepsia crónica progresiva parcial continua de la infancia Síndromes caracterizados por crisis con modos de precipitación específicos Epilepsia del lóbulo temporal Epilepsia del lóbulo frontal Epilepsia del lóbulo parietal Epilepsia del lóbulo occipital <p><i>Criptogénicos</i></p>
<p>Epilepsias y síndromes generalizados</p>	<p><i>Idiopáticos</i></p> <ul style="list-style-type: none"> Convulsiones neonatales benignas familiares Convulsiones neonatales benignas Epilepsia mioclónica benigna infantil Epilepsia ausencia de la niñez Epilepsia ausencia juvenil Epilepsia mioclónica juvenil Epilepsia con crisis gran mal del despertar Otras epilepsias generalizadas idiopáticas Epilepsias con crisis precipitadas por modos específicos de activación <p><i>Criptogénicos (presumiblemente sintomáticos pero con etiología incierta).</i></p> <ul style="list-style-type: none"> Síndrome de West Síndrome de Lennox Gastaut Epilepsia con crisis mioclónico-astáticas Epilepsia con ausencias mioclónicas

	<p><i>Sintomáticos</i></p> <p>De etiología inespecífica Encefalopatía mioclónica precoz Encefalopatía epiléptica infantil precoz, con brotes de supresión</p> <p><i>Síndromes específicos</i></p> <p>Crisis epilépticas como complicación inicial o predominante de diversos estados patológicos</p>
Epilepsias y síndromes indeterminados respecto a la localización	<p><i>Con crisis generalizadas y focales</i></p> <p>Crisis neonatales Epilepsia mioclónica grave de la infancia Epilepsia con punta-onda continua durante el sueño lento Afasia-epilepsia adquirida (síndrome de Landau-Kleffner) Otras epilepsias indeterminadas de este grupo</p> <p><i>Sin hallazgos inequívocos generalizados o focales</i></p>
Síndromes especiales	<p><i>Crisis circunstanciales</i></p> <p>Convulsiones febriles Crisis o estatus epilépticos aislados Crisis sólo coincidentes con un episodio agudo, metabólico o tóxico</p>

Dentro de la evolución de las clasificaciones de la epilepsia, en el año 2001 la ILAE propuso una nueva clasificación en la que se buscó incluir nuevos hallazgos, llevando una secuencia que se inicia con la semiología ictal (eje 1), a partir de ésta se identifica el tipo de crisis (eje 2), luego asociando el contexto de presentación junto a los exámenes complementarios se identifica un síndrome epiléptico (eje 3) al igual que se procura reconocer su etiología (eje 4) y por último adiciona una evaluación de la afectación del sujeto (eje 5) que padece la enfermedad.⁵

Tabla 3. Tipo de crisis eje 2 ILAE 2001

Tipo de crisis eje 2 ILAE 2001	Subgrupos
Crisis generalizadas	Ausencias típicas Mioclónicas Atónicas
Crisis focales	Focales simple síntomas sensitivos específicos Focales simple signos motores clónicos Secundariamente generalizadas
No clasificable	Crisis no existente en eje 2 Semiología desconocida

Tabla 4. Síndromes epilépticos eje 3 ILAE 2001

Síndromes ILAE 2001 eje 3	Subgrupos
Síndromes generalizados	Síndrome Lennox Gastaut Epilepsia ausencia juvenil Epilepsia mioclónica juvenil
Síndromes parciales	Parcial sintomática o probable/sintomático. Esclerosis mesial temporal Epilepsia límbica otra etiología
Síndromes no determinados	No definida

Tabla 5. Etiología eje 4

Anomalías corticales del desarrollo
Tumores
¿Anomalías cromosómicas?
Encefalopatías no progresivas
Infección postnatal
Otros factores postnatales
No identificada

La base principal de la actual clasificación de las crisis es la distinción entre crisis parciales, las cuales comienzan en un área de la corteza cerebral y o bien permanecen localizadas o se generalizan secundariamente, y crisis generalizadas, que afectan a todo el cerebro desde su manifestación más precoz. Esta distinción tiene importantes implicaciones:

- Mientras las crisis generalizadas son normalmente bien controladas con farmacoterapia antiepiléptica, del 15% al 30% de los pacientes con crisis parciales continúan experimentando crisis a pesar de la terapia médica máxima.^{2,5}
- El control quirúrgico de la actividad epiléptica en tales pacientes con epilepsia intratable es una consideración importante, porque las implicaciones psicosociales, médicas y financieras son significativas.
- En los pacientes a los que se ha realizado tratamiento neuroquirúrgico para la epilepsia, la esclerosis del hipocampo es la lesión única más frecuente (50% al 70%), seguido por la hipoxia perinatal u otros insultos (13% al 35%), tumores (15%), malformaciones vasculares (3%), gliosis traumática (2%) y anomalías del desarrollo (2%).²

FISIOPATOLOGÍA

Las crisis son la consecuencia del desequilibrio entre los mecanismos excitatorios e inhibitorios del SNC. El mecanismo básico de producción de las crisis, aunque no bien conocidos, sería el siguiente:^{1,3}

1. Existe inicialmente una actividad de descarga generada por la entrada de Ca^{2+} y Na^{+} al interior de la neurona, causando una despolarización prolongada de la membrana. Esto generaría una punta en el EEG.

2. En condiciones normales, esta actividad es frenada mediante una hiperpolarización mediada por los receptores GABA que involucra los canales de K^{+} y Cl^{-}

3. Las descargas repetidas originan un aumento del K^{+} extracelular, del Ca^{2+} extracelular y de la activación mediada por los receptores NMDA, con lo que se evita que tenga lugar la hiperpolarización normal.

Existen muchos mecanismos que pueden alterar la tendencia de las neuronas a realizar descargas paroxísticas; en ocasiones se produce una transformación de toda un área neuronal que se convierte en hiperexcitable de forma crónica, convirtiéndose en un foco epiléptico: este proceso se conoce como epileptogénesis^{1,3}

ETIOLOGIA

De acuerdo a la etiología de la epilepsia la podemos dividir en tres grupos: Idiopática, criptogénica y sintomática.

1. Idiopática. Existen antecedentes familiares de epilepsia, en un paciente con desarrollo y exploración neurológica normal.
2. Criptogénica: Existe sospecha de lesión neurológica a través de la exploración neurológica, pero los estudios de neuroimagen con los que disponemos no detectan lesión estructural.
3. Sintomática. Existen antecedentes patológicos de importancia y/o hallazgos anormales en estudios de imagen.

Las causas más frecuentes de Epilepsia sintomática por grupo etéreo se esquematizan en la tabla 6 :

- Encefalopatía Hipóxico Isquémica : Principal etiología en países subdesarrollados constituye el 50-60% de los casos
- Malformaciones del desarrollo cortical o de la migración neuronal: 10 al 50 % de los casos.
- Infecciones del SNC congénitas o adquiridas: La epilepsia puede ser un signo clínico temprano en infecciones bacterianas, virales, micóticas y parasitarias.
- Malformaciones vasculares: constituyen el 5%
- Neoplasias: constituyen del 2 al 4%
- Errores innatos del metabolismo
- Traumatismo craneoencefálico: la probabilidad de presentar epilepsia tras un TCE está relacionada con la intensidad del mismo; las heridas abiertas, las fracturas con hundimiento o con hemorragia asociada tienen entre un 40 y un 50 % de probabilidades de padecer epilepsia, mientras que en los TCE leves el riesgo es de un 5 a un 25%.^{28,29}
- Patología cerebrovascular: es la responsable del 50% de los casos nuevos de epilepsia en los mayores de 65 años. Las convulsiones en la fase aguda son menos frecuentes y acompañan generalmente a la patología embólica, mientras que las crisis más frecuentes comienzan meses o años tras el proceso agudo, y se relacionan con cualquier tipo de patología cerebrovascular. (Tabla 6)^{2,13}

Tabla 6: Etiología de las crisis epilépticas según la edad de inicio.

Causa	Edad de comienzo de las crisis (años)				
	0-2	3-20	21-40	41-60	>60
Hipoxia cerebral	X				
Anomalías metabólicas o errores innatos del metabolismo	X				
Malformaciones congénitas o del desarrollo	X	X			
Infección	X	X			
Facomatosis (ET, SSW, neurofibromatosis)		X			
Esclerosis del hipocampo		X			
Malformación vascular		X	X		
Epilepsia postraumática		X	X	X	X
Tumor			X	X	X
Ictus				X	X

ET, esclerosis tuberosa; SSW, Síndrome de Sturge-Weber

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de epilepsia es de carácter clínico, la confirmación de los mismos se efectúan a través de los métodos complementarios de diagnóstico.^{1,3}

1) El electroencefalograma (EEG): método complementario de elección para demostrar el carácter epiléptico de una crisis y es esencial para definir algunos síndromes epilépticos. Sin embargo, no es un test que permita diagnosticar o excluir epilepsia por sí mismo. Un primer EEG convencional suele mostrar alteraciones epileptiformes en un 50% de pacientes epilépticos, pero es importante conocer que entre un 10-15% de la población normal puede tener un EEG patológico. De esta forma, un EEG normal en un paciente con diagnóstico clínico de epilepsia no descarta el diagnóstico o bien un EEG anormal en ausencia de síntomas nunca debe ser tratado con fármacos antiepilépticos.

2) Estudios neurorradiológicos. La TC y la RM son las técnicas de elección, para determinar la etiología, siendo la RM más sensible para detectar alteraciones estructurales del sistema nervioso central.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A través de la historia clínica y la exploración física es posible diferenciar en el 95% de los casos las crisis de otros trastornos paroxísticos no epilépticos, como el síncope y las pseudocrisis que son las entidades más frecuentemente confundidas en escolares y adolescentes; en lactantes y preescolares los espasmos del sollozo y los trastornos relacionados con el sueño constituyen el principal diagnóstico diferencial.³

NEUROIMAGEN EN EPILEPSIA

Las técnicas modernas de neuroimagen han tenido gran impacto en el estudio de la epilepsia ya que, además de proveer mayor resolución anatómica, proporcionan información metabólica y funcional, que contribuyen a una mejor evaluación, clasificación y manejo de ésta patología.^{15,21}

Los estudios de neuroimagen que se utilizan con mayor frecuencia para la evaluación del paciente con epilepsia son: la TC y la RM, esta última se considera la más adecuada en el estudio inicial del paciente con epilepsia, por su alta sensibilidad y por proporcionar una mejor definición (resolución espacial), de las estructuras encefálicas.^{1,2,15}

Existen protocolos especiales para el estudio de la epilepsia, como para la EMT (esclerosis mesial temporal) y las heterotopias, donde se sugiere:^{8,18}

1. Adquisición de imágenes en un plano oblicuo-coronal (perpendicular al eje largo del hipocampo)
2. La secuencia en FLAIR tiene la mayor sensibilidad de demostrar la señal anormal del hipocampo.
3. Combinación de FLAIR en el plano coronal con secuencias en T2
4. Secuencias en T1 en los lóbulos temporales, para mayor valoración de la morfología del hipocampo y evaluar posibles desordenes del desarrollo. El T1 de alta resolución las imágenes ponderadas se han convertido en una herramienta estándar en la epilepsia. La capacidad de identificar el hipocampo y su estructura es de suma importancia para la evaluación de la atrofia en la esclerosis del hipocampo.²¹

En pacientes con anomalías del desarrollo, además de las secuencias convencionales se recomienda:^{8,17}

1. Secuencias en FLAIR para valorar cambios de señal y bandas radiales, ya que con esta secuencia se obtiene un buen contraste entre la sustancia gris y blanca.
2. Las malformaciones sutiles del desarrollo cortical en ocasiones no pueden ser detectadas con facilidad, por lo que se recomienda la utilización de secuencias de volumen con alta resolución en plano coronal en T1, cortes con grosor entre 1 a 1.6 mm, así como reconstrucciones en 3D.¹⁷

El contraste endovenoso en RM (Gadolinio), no se utiliza como rutina en la evaluación de pacientes con epilepsia crónica, pero si se utiliza en pacientes con epilepsia de nuevo inicio y descartar un proceso infeccioso, inflamatorio o neoplásico.^{1,8,18}

INDICACIONES PARA REALIZAR RM

En general, todos los pacientes que desarrollan epilepsia o cuya epilepsia crónica no ha sido plenamente evaluado debe ser investigado con resonancia magnética. En los pacientes con epilepsia de nuevo diagnóstico, la resonancia magnética puede identificar un foco epiléptico en 12-14%, pero hasta un 80% de los pacientes con crisis recurrentes hay anomalías estructurales evidentes en la RM.¹⁸

La RM no está indicada para pacientes con diagnóstico de epilepsia generalizada idiopática o en la epilepsia benigna de la infancia. Las indicaciones esenciales en las que la realización de la RM es particularmente importante son la evidencia de un déficit neurológico progresivo y difícil de controlar.

Tabla 7. Indicaciones para realizar IRM en pacientes con Epilepsia.
Fuente: ILAE 1997

- 1. Inicio focal de las crisis**
 - 2. El inicio de las crisis generalizadas o no clasificado en el primer año de vida, o en la edad adulta**
 - 3. Déficit focal en la exploración neurológica o neuropsicológica**
 - 4. Dificultad en el control de las crisis con antiepilépticos de primera línea**
 - 5. Pérdida de control de las crisis o cambio en el patrón de las crisis**
-

SUSTRATO EPILEPTOGENICO

Casi todos los pacientes a los que se les ha realizado RM en las series quirúrgicas están afectados por epilepsia parcial. La convergencia de anomalías anatómicas por RM la patología epileptógena en las epilepsias parciales ha llevado al desarrollo de concepto de sustrato en la clasificación de las epilepsias parciales.²¹

Debido a que la edad de la presentación de la crisis tiene influencia en la probabilidad de la presencia de un sustrato particular responsable de la epilepsia, los protocolos de adquisición de RM deben optimarse para maximizar la rentabilidad diagnóstica. Se ha referido que la fiabilidad de la RM en determinar la categoría del sustrato en la epilepsia intratable es del 88%.^{21,22}

Para el estudio de imagen de los pacientes portadores de epilepsia utilizamos una clasificación etiológica (sustrato epileptogénico), más que la clasificación clínica. Este sustrato epileptógeno se ha categorizado en cinco grupos:^{2,21}

1. EMT (esclerosis mesial temporal)
2. Malformaciones del desarrollo cortical
3. Neoplasias
4. Anormalidades vasculares
5. Gliosis y misceláneas

EMT

La EMT o esclerosis del hipocampo es una anomalía altamente epileptógena asociada a crisis parciales complejas del lóbulo temporal.² Representa el sustrato epileptogénico más común, se caracteriza por pérdida neuronal y gliosis.¹ Estos pacientes frecuentemente tienen una historia de crisis febriles infantiles complicadas, comienzo de crisis recurrentes intratables médicamente durante la primera década de la vida y un foco de crisis localizado en la vertiente medial del lóbulo temporal. Sin embargo, también se ha encontrado evidencia de esclerosis del hipocampo en RM en pacientes controlados médicamente con epilepsia parcial compleja.^{19,23}

La esclerosis del hipocampo se define histológicamente por pérdida neuronal de las células piramidales y granulares que ocurre en el asta de Ammon y en las secciones dentadas del hipocampo.^{20,23}

La reorganización hipocámpica y los cambios en el metabolismo energético también se asocian con la esclerosis del hipocampo. Los hallazgos de la reorganización incluyen el brote axonal anormal y la pérdida de las interneuronas, lo cual se piensa que cambia el balance de la excitación e inhibición neuronal.²

El procedimiento quirúrgico desarrollado para la esclerosis del hipocampo es la lobectomía temporal anterior, lo cual es el procedimiento más frecuentemente desarrollado en la cirugía de la epilepsia.¹⁹

La imagen RM de la amígdala y el hipocampo se realiza mejor en un plano ligeramente oblicuo coronal, perpendicular al eje largo del hipocampo. Para una técnica volumétrica particular utilizada como referencia se necesita obtener datos del volumen de hipocampos de sujetos normales, normalizando las variables incluyendo el tamaño cefálico, edad, sexo y lado del hemisferio. Tanto la amígdala como el hipocampo son isointensos con la sustancia gris en todos los pulsos de secuencias. El hipocampo, sin embargo, puede ser ligeramente hiperintenso respecto a la sustancia gris en imágenes FLAIR debido a una compleja supresión de LCR.¹⁸

La secuencia coronal 3D GRE T1 es óptima para la volumetría cuantitativa. El T2 convencional o rápido son sensibles para la valoración de los cambios de señal en el hipocampo y para detectar anomalías focales en el resto del cerebro. El realce con gadolinio intravenoso se ha demostrado que no tiene valor en la esclerosis del hipocampo.^{16,17}

La principal anomalía en la esclerosis del hipocampo es la hiperintensidad de señal en secuencias potenciadas en T2 y la atrofia del hipocampo.² En forma indirecta podemos encontrar: pérdida de la arquitectura y de las interdigitaciones de la cabeza del hipocampo, atrofia del cuerpo mamilar ipsilateral y del fórnix, dilatación del asta temporal del ventrículo lateral afectado, pérdida de volumen del lóbulo temporal con atrofia de la sustancia blanca colateral entre el hipocampo y el surco colateral.^{19,21} También puede verse un aumento de señal en T2 en la sustancia blanca del lóbulo temporal anterior y atrofia del fórnix y los cuerpos mamilares por degeneración de los tractos hipocámpicos.(Tabla 6)².

Tabla 6. Característica en la RM de la esclerosis del hipocampo

<p>Principales hallazgos en el hipocampo</p> <ul style="list-style-type: none"> Atrofia del hipocampo Alteraciones de señal Perdida de la arquitectura interna
<p>Hallazgos secundarios</p> <ul style="list-style-type: none"> Lóbulo temporal <ul style="list-style-type: none"> Pérdida de las digitaciones de la cabeza DEL HIPOCAMPO Dilatación del asta temporal Atrofia del lóbulo temporal Atrofia de la sustancia blanca colateral Atrofia del córtex entorrinal bilateral Cambios en la sustancia blanca temporal anterior Distintos del lóbulo temporal <ul style="list-style-type: none"> Atrofia del fórnix Atrofia del cuerpo mamilar Atrofia talámica Atrofia del caudado

La atrofia bilateral del hipocampo se da en aproximadamente 10-20% de los casos y frecuentemente está asociada con anomalías del desarrollo del lóbulo temporal. La detección de una implicación asociada de la amígdala es importante, porque el resultado quirúrgico libre de crisis es significativamente mejor en la atrofia del hipocampo aislada (80% frente al 50%).²

Las estructuras límbicas, particularmente las circunvoluciones hipocámpica y parahipocámpica, son puntos importantes para el desarrollo y propagación de la epilepsia. Esto es debido en parte a las amplias conexiones entre porciones de los arcos límbicos entre sí y con otras estructuras cerebrales.²

La sensibilidad de la RM para detectar EMT de forma cualitativa, va del rango del 80% al 90% y por métodos cuantitativos se acerca del 90% al 95% en pacientes con epilepsia de difícil control.^{18,11}

La combinación de la esclerosis del hipocampo con otra anomalía extrahipocámpica potencialmente epileptógena, referido como patología dual se ha observado en el 15% de los casos de epilepsia quirúrgica con imagen por RM. La anomalía mas frecuentemente asociada con esclerosis del hipocampo es la disgenesia cortical.^{2,7}

Los hallazgos por RM juntos con los datos del EEG, condicionan fuertemente el manejo de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal.²

Neoplasias y malformaciones vasculares

La RM tiene casi un 100% de sensibilidad para detectar lesiones vasculares y neoplásicas epileptógenas.² La mayoría de las neoplasias epileptógenas se producen en el lóbulo temporal en la corteza cerebral o adyacentes a ella. Tumores de lento crecimiento como gangliogliomas, tumor disembrioplásico neuroepitelial y gliomas de bajo grado frecuentemente se asocian con crisis crónicas intratables.¹³

Las crisis son la manifestación clínica principal de las malformaciones vasculares intracraneales, produciéndose en el 24 al 69% de las malformaciones arteriovenosas y en el 34 al 51% de los hemangiomas cavernosos.^{2,27} Los hemangiomas cavernosos muestran una apariencia estereotipada con una hiperintensidad central debida a productos de degradación de la hemoglobina, rodeados por un anillo hipointenso por depósitos de hemosiderina. Las lesiones vasculares de alto flujo aparecen como señal de vacío curvilínea.^{2,13}

Malformaciones del desarrollo cortical (MDC) o de la migración neuronal

Actualmente la MCD constituye del 10 al 50% de los casos de epilepsia pediátrica y del 4 al 25% de los casos en adultos.¹ Éstas son anomalías altamente epileptógenas. La patología puede ser difusa y bilateral.^{2,8}

La formación del córtex cerebral estructurado en seis capas implica proliferación glial y neuronal en la matriz germinal localizada en las capas embrionarias subependimarias, migración de las neuronas en desarrollo a lo largo de las unidades radiales gliales hacia el cerebro periférico y finalmente la

organización de los grupos neuronales migrados en las seis capas del córtex. Paradas o alteradas en cualquiera de estos estadios dan lugar a un córtex malformado, asociado a anomalías de los estadios siguientes del desarrollo cortical.²

La clasificación de las malformaciones del desarrollo es difícil porque los fenotipos clínicos y de imagen pueden no reflejar fíablemente el defecto genético subyacente y la etiología.² La clasificación más utilizada en las MDC las divide en cuatro categorías:

1. Malformaciones debida a proliferación glial y neuronal anormal o apoptosis: liscencefalia, Esclerosis Tuberosa, hemimegalencefalia, displasia focal trans-cortical, TNEED, Ganglioglioma, etc.¹

La proliferación celular anormal puede ser neuronal o glial. Las anomalías gliales consisten en desarrollo de neoplasias como el tumor neuroepitelial disembrionárico, ganglioglioma o gangliocitoma. Estas anomalías tienen normalmente una localización cortical y aparecen como lesiones focales en RM, frecuentemente con un componente quístico.³⁰

La proliferación neuronal anormal está tipificada por alteraciones con proliferación de “células abalonadas”, tales como la esclerosis tuberosa, la displasia cortical focal de células abalonadas de Taylor y la hemimegalencefalia.²⁶ Las células abalonadas son progenitores celulares grandes con características tanto gliales como neuronales. Los hallazgos en imagen son lesiones corticales hiperintensas en T2, con engrosamiento cortical y bandas radiales que se extienden hacia el ventrículo. Ocasionalmente la displasia cortical de células abalonadas de Taylor puede presentarse con engrosamiento cortical sin cambios de señal hiperintensos en las imágenes en T2. Las características de la hemimegalencefalia incluyen agrandamiento hemisférico (o parte de él), hiperintensidad de sustancia blanca, dilatación ventricular ipsilateral, heterotopias y córtex engrosado.^{2,21}

La “displasia gris transcortical” es isointensa con la sustancia gris y se extiende desde la superficie ventricular hasta el córtex (extensión transcerebral de sustancia gris heterotópica). Puede asociarse con sustancia gris cortical heterotópica y tiene algunas características de la polimicrogiria o de una forma frustrada de esquizencefalia.^{2,26}

2. Malformación debida a migración glial anormal: Las anomalías de la migración neuronal incluyen la liscencefalia clásica (complejo agiria-paquigiria), la liscencefalia en empedrado y las heterotopias. Estas alteraciones frecuentemente tienen un origen genético y pueden estar

ligadas al sexo. Las heterotopias de sustancia gris se refieren a sustancia gris situada ectópicamente, la cual puede ser periventricular (subependimaria) o subcortical.² El lóbulo temporal es la localización más común de displasia cortical focal, seguida por lóbulo frontal y occipital.⁵

— La lisencefalia, la paquigiria, la heterotopia laminar subcortical y la heterotopia subependimaria tiene un origen común en el fallo de la migración neuronal radial normal.^{2,26}

3. Malformación debida a organización cortical anormal: La categoría incluye polimicrogiria, esquisencefalia y displasia cortical de células no abalonadas. En este grupo de alteraciones, existe un fallo en la organización propiamente de las neuronas en un córtex normal de seis capas después de completar la migración inicial desde la matriz germinal.

Las características de imagen incluye un engrosamiento cortical, mala definición de la zona de unión sustancia gris-sustancia blanca, brecha de LCR y alteración de la morfología de los surcos. La región perisilviana es la más frecuentemente afectada por la polimicrogiria, como el síndrome perisilviano congénito bilateral. La RM revela una región opercular anormalmente engrosada con un córtex polimicrogírico tapizando la cisuras silvianas.^{25,26}

La esquisencefalia es una brecha transcerebral con presencia de LCR en su interior conectando las superficies pial y subependimaria, normalmente tapizada por córtex polimicrogírico².

— La displasia cortical focal de Taylor se presenta como un engrosamiento cortical focal, morfología anormal del surco y borramiento de la interfase sustancia gris/sustancia blanca.²

— Los hamartomas hipotalámicos pueden ser de dos tipos, intrahipotalámicos y parahipotalámicos.

El tipo intrahipotalámico está localizado dentro del hipotálamo distorsiona el tercer ventrículo y tiene capacidad epileptógena intrínseca.

El hamartoma parahipotalámico se encuentra en el suelo del tercer ventrículo o en el tuber cinerum.^{2,30}

— Los hallazgos de la disgenesia cortical incluyen engrosamiento cortical y alteraciones morfológicas de la superficie, borramiento de la interfase normal sustancia gris-sustancia blanca y bandas radiales y hendiduras de LCR.

Se necesitan secuencias especiales que refuercen un alto contraste entre la sustancia gris y blanca como la secuencia inversión-recuperación que permiten detectar un sutil engrosamiento de la sustancia gris y el borramiento de la interfase sustancia gris-sustancia blanca.²

4. MDC no clasificadas previamente.

Tabla 7. Características en resonancia magnética de las malformaciones del desarrollo cortical

-
- **Engrosamiento cortical**
 - **Borramiento o indiferenciación de la zona de unión sustancia blanca-sustancia gris**
 - **Irregularidad de la zona de unión sustancia blanca-sustancia gris**
 - **Macrogiria**
 - **Paquigiria**
 - **Polimicrogria (múltiples y pequeños giros)**
 - **Hendidura de líquido cefalorraquídeo y muesca cortical**
 - **Morfología alterada de los surcos**
 - **Bandas radiales**
 - **Sustancia gris heterotópica, endimaria o subcortical**
 - **Heterotopia en banda**
 - **Heterotopia transhemisférica**
 - **Señal hiperintensa homogénea en la sustancia blanca subcortical en las imágenes potenciadas en T2**
 - **Agrandamiento hemisférico**
-

Gliosis y miscelánea

La gliosis cortical es el resultado final común de múltiples insultos cerebrales. La gliosis ocurre como una región de un aumento de señal en imágenes potenciadas en T2, frecuentemente asociado a pérdida de volumen. Las categorías principales en este grupo son inflamatorias, postraumáticas y cerebrovasculares.^{2,21}

La gliosis cerebral diseminada y la atrofia se identifica fácilmente por TC y RM. Los hallazgos por RM en estadios precoces incluyen focos corticales de alta intensidad de señal, extendiéndose en la sustancia blanca subcortical en secuencias con TR largo. La atrofia holohemisférica o lobar no específica típicamente se ve en los estadios finales de la enfermedad.

Hallazgos incidentales

Pueden encontrarse ciertos hallazgos en pacientes con alteraciones epilépticas que no tienen relación con las crisis y que son incidentales. El angioma venoso, los quistes aracnoideos y los quistes de la cisura coroidea componen esta categoría.²¹ Algunas variantes del desarrollo como un gran espacio perivascular aislado (Virchow-Robin) puede confundirse con un tumor en la región de la sustancia perforada anterior así como en la cápsula externa o extrema. Esta variante normal se da en el 10% al 15% de la población normal y aparece como una estructura redondeada de 1-2 mm con intensidad de señal similar al LCR situada entre la circunvolución dentada y el asta de Ammon. Se produce como consecuencia de un fallo en la involución embrionaria normal del surco del hipocampo.^{2,24}

4. JUSTIFICACION

Después de una búsqueda exhaustiva en las revistas y publicaciones del IMSS, no existe hasta el momento una publicación en nuestro país, que nos permita conocer las características descriptivas por RM de las crisis epilépticas parciales en los pacientes pediátricos que llegan al servicio de radiodiagnóstico de la UMAE Dr. Gaudencio González Garza del Hospital CMN La Raza, el cual proporciona atención de tercer nivel a 61843 derechohabientes menores de 16 años correspondiente a la región norte de la zona metropolitana de la Ciudad de México, el Estado de México e Hidalgo. El advenimiento de la resonancia magnética a partir del año 2001 ha dado la oportunidad de detectar lesiones en sistema nervioso central imperceptibles para la tomografía debido a su mayor capacidad de resolución, ello ha permitido obtener un diagnóstico topográfico y en el mejor de los casos etiológico de las manifestaciones clínicas del paciente neurológico; por lo que el carácter informativo específico de la RM determina un papel fundamental para su diagnóstico oportuno y pronóstico que permite al equipo multidisciplinario normar la conducta a seguir en su tratamiento médico.

Además el presente estudio fue ideado ya que existe una gran demanda de solicitudes al servicio de Radiología e Imagen para estudios de Resonancia Magnética de Cráneo en pacientes con el diagnóstico de Epilepsia Parcial.

5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Debido a la alta frecuencia de epilepsia en nuestra población y considerando que hasta el 75% de los casos tendrá un inicio en la edad pediátrica, es muy importante realizar un diagnóstico etiológico a través de estudios neuroimagen que lleve implícito el tratamiento y pronóstico del paciente.

¿Cuáles son los hallazgos radiológicos por RM mas frecuentes en el paciente pediátrico con diagnóstico de Epilepsia parcial?

6. OBJETIVO

OBJETIVO GENERAL.

I.I. Describir los hallazgos encontrados por RM en pacientes pediátricos con diagnóstico de Epilepsia parcial, HGCM LA RAZA.

OBJETIVO ESPECIFICO.

- 1.1. Determinar la utilidad de la RM para el diagnóstico etiológico de Epilepsia parcial.
- 1.2. Determinar hallazgos mas frecuentes por RM encontrados en el paciente con diagnóstico de Epilepsia parcial.
- 1.3. Valorar el papel de la RM como uno de los auxiliares diagnósticos para el diagnóstico etiológico de la Epilepsia parcial.

7. HIPÓTESIS

En estudio transversal no se requiere

8. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

1. TIPO DE ESTUDIO.

- a. Por el control de la maniobra experimental : **Observacional**
- b. Por la captación de la información : **Retrospectivo**
- c. Por la presencia del grupo control: **Descriptivo**
- d. Por la medición del fenómeno en el tiempo: **Transversal**

2. DISEÑO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

El presente estudio será una encuesta retrospectiva, transversal y descriptiva de por lo menos 50 casos pediátricos atendidos con el diagnóstico de Epilepsia Parcial en el Centro Médico Nacional La Raza durante el lapso del 01 de octubre de 2009 al 30 de mayo de 2010.

9. MATERIAL Y MÉTODOS

1. LUGAR DONDE SE EFECTUARÁ EL ESTUDIO.

El estudio se llevará a cabo en los servicios de:

- a. Radiodiagnóstico departamento de Resonancia Magnética de la U.M.A.E. Hospital General "G.G.G." C.M.N. La Raza del IMSS. (Red digital FUJI DICOM).
- b. Servicio de Neurología Pediátrica de la U.M.A.E. Hospital General "G.G.G." C.M.N. La Raza del IMSS. (Archivo clínico y electrónico del C.M.N. La Raza del IMSS).

2. UNIVERSO DE TRABAJO.

Estudios de RM de pacientes de 0-16 años de la UMAE HG CMNR Dr. Gaudencio González Garza, con estudios en el sistema de Red SINAPSE con nombre, número de filiación y/o número de estudio; con criterios de selección, efectuados del 01 de octubre de 2009 al 30 de mayo de 2010. Utilizando resonador SIEMENS de 0.2 teslas en secuencias T1, T2 cortes coronales, sagitales y axiales simples o con gadolinio.

3. CRITERIOS DE SELECCIÓN

C.- Criterios de Selección

C.1.- Criterios de Inclusión

Estudios con diagnóstico de Epilepsia parcial realizado por neurología pediátrica

Estudios completos de RM con secuencias T1, T2 en fase simple o con medio de contraste paramagnético realizado en cortes axial, coronal y sagital.

Pacientes de cualquier sexo.

Pacientes de 0 – 16 años de edad con diagnóstico de Epilepsia Parcial

C.2.- Criterios de Exclusión

Se eliminarán los estudios enviados al sistema del Magic SAS de forma incompleta.

C.3.- Criterios de No Inclusión

No se incluirán los estudios de los cuales no se conozca el diagnóstico clínico de Epilepsia parcial.

4. IDENTIFICACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLES DE ESTUDIO.

VARIABLE GENERAL.

- Hallazgos mas frecuentes por RM en pacientes con diagnóstico de Epilepsia parcial en población pediátrica del CMN LA RAZA.

VARIABLES DEMOGRÁFICAS.

1. EDAD.

Definición conceptual. Tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento.

Definición operacional. Tiempo en años y meses que ha vivido una persona desde su nacimiento corroborado con su número de afiliación médica.

Indicadores. Edad en años y meses cumplidos

Escala de medición. Cuantitativa discreta

2. SEXO

Definición conceptual. Constitución orgánica que distingue una hembra de un macho.

Definición operacional. Se registra con base en el sexo de asignación social, según su expediente clínico y afiliación del mismo.

Indicador. Hombre o mujer

Escala de medición. Cualitativa nominal dicotómica.

VARIABLE DE CONTROL

1. MÉDICO RADIÓLOGO.

Definición conceptual. Médico que haya cursado el área de radiodiagnóstico con duración de 3 años.

Definición operacional. Médico especializado en el área de Resonancia Magnética por lo menos 5 años.

Indicadores. Experiencia en interpretación de estudios de Resonancia Magnética Cerebral.

2. RESONANCIA MAGNÉTICA.

Definición conceptual. Imagen por resonancia magnética (IRM), también conocida como tomografía por resonancia magnética (TRM) o imagen por resonancia magnética nuclear (NMRI, por sus siglas en inglés) es una técnica no invasiva que utiliza el fenómeno de la resonancia magnética para obtener información sobre la estructura y composición del cuerpo a analizar. Esta información es procesada por ordenadores y transformada en imágenes del interior de lo que se ha analizado

Definición operacional. En el archivo digital y en el archivo físico del servicio de radiodiagnóstico, el alumno y el tutor de la tesis determinará los hallazgos en la IRM en el diagnóstico de Epilepsia Parcial.

Indicadores. Presencia de signos por Resonancia Magnética de causa estructural de Epilepsia Parcial.

Escala de medición. Nominal cualitativa

VARIABLES DE ESTUDIO.

Los hallazgos por RM en pacientes con diagnóstico de Epilepsia parcial serán estudiados según: causa y frecuencia de presentación

VARIABLES DE RELEVANCIA

1. Crisis epiléptica.

Definición conceptual. Descarga de un grupo de neuronas que se presenta de forma paroxística, hipersincrónica y excesiva que puede tener manifestaciones motoras, sensitivas, psíquicas o autonómicas.

Definición operacional. Presencia de movimientos repetidos

Escala de medición. Cualitativa dicotómica

2. Epilepsia

Definición conceptual. Entendemos como tal la presencia de crisis epilépticas que se presentan de forma crónica y recurrente de diferente etiología

Definición operacional. Episodios recurrentes de convulsiones

3. Crisis parciales

Definición conceptual. Son aquellas en las que la actividad eléctrica queda circunscrita a un área concreta de la corteza cerebral, con independencia de que durante la crisis la conciencia esté conservada (parciales simples) o alterada (parciales complejas).

Definición operacional. Hallazgos estructurales asociados a la etiología de las crisis parciales

Indicadores.

Esclerosis Mesial Temporal EMT

Malformaciones del desarrollo cortical o de la migración neuronal

Neoplasias

Malformaciones vasculares

Gliosis

Escala de medición: cualitativa y politómica

Presente

Ausente

10. RECURSOS HUMANOS, FÍSICOS Y FINANCIEROS.

Se emplearán recursos propios de la U.M.A.E. Hospital General G.G.G. del C.M.N. La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social, tanto médico, como de equipamiento perteneciente a los servicios de Neurología Pediátrica y Radiodiagnóstico.

El personal médico es el adscrito a los servicios de Radiodiagnóstico y Neurología Pediátrica, formando parte del grupo de médicos del Hospital en donde se desarrolla la investigación

Los estudios de Resonancia Magnética fueron realizados en un Equipo SIEMENS OPEN VIVA de 0.2 T. En secuencias en secuencias T1, T2 cortes coronales, sagitales y axiales simples y con gadolinio.

No se requerirá de financiamiento externo o de recursos extras por parte del hospital, ya que los empleados forman parte del protocolo necesario al derechohabiente para su diagnóstico y tratamiento

11. DESCRIPCION GENERAL DEL TRABAJO

El presente trabajo pretende identificar la etiología estructural mediante IRM de la Epilepsia parcial en población pediátrica de este hospital.

Para tal efecto, el alumno y el tutor de la tesis buscarán en el archivo digital y en el archivo físico del servicio de radiodiagnóstico del hospital general, las imágenes y reportes de resonancia magnética cerebral de pacientes con diagnóstico Epilepsia parcial.

El alumno buscará en el archivo clínico del CMN LA RAZA, los expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de Epilepsia parcial para identificar la causa estructural y la frecuencia de ésta. Se buscará en el servicio de Neurología Pediátrica la concentración de estos pacientes con apoyo del personal médico del servicio.

Una vez reunida toda la información, se procederá al llenado de las hojas de recolección de datos de imagen para posteriormente con las notas clínicas del servicio de Neurología Pediátrica. Con el fin de realizar el análisis de los resultados.

12. FACTIBILIDAD

El presente estudio es particularmente reproducible debido a que en el servicio de Neurología Pediátrica de este hospital se concentra a la población de pacientes con diagnóstico clínico de Epilepsia parcial de la zona norte del centro del país en condiciones raciales y socioeconómicas similares. Dichos pacientes son interconsultados en el departamento de Resonancia magnética del servicio de Radiodiagnóstico del mismo hospital.

Además se cuenta con la infraestructura tecnológica y humana, un registro radiológico digital completo. La información de dicha base de datos y expedientes clínicos es suficiente para permitir el análisis de las variables del estudio.

13. ASPECTOS ETICOS

Únicamente se evaluará estudios de archivo por lo que no es necesario carta de consentimiento informado para recolección de datos; sin embargo para la realización del estudio de RM se realiza documento de autorización y consentimiento informado firmado por el tutor, el cual se encuentra en el expediente.

Dicha información obtenida será confidencial, no utilizándose para otros fines. De acuerdo a la Ley General de Salud, el riesgo del estudio es mínimo. La recolección de información se basará en los requisitos previamente establecidos en la hoja de captura de datos.

14. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Todos los resultados obtenidos en el trabajo serán evaluados mediante análisis descriptivo y reportado mediante gráficas y tablas utilizando medidas de tendencia central.

15. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

GRAFICA DE GANT

PLANEACIÓN Y REALIZACIÓN

	Enero 2010	Marzo Abril	Mayo Junio	Julio	Agosto	Septiembre	Febrero 2011
<i>Redacción de protocolo</i>							
<i>Presentación al comité y aprobación</i>							
<i>Concordancia</i>							
<i>Captura de datos</i>							
<i>Análisis estadísticos de resultados</i>							
<i>Redacción de tesis</i>							
<i>Presentación de tesis</i>							
<i>Publicación de tesis</i>							

16. DIFUSIÓN DE RESULTADOS

El presente estudio se realizará con la finalidad de obtener la titulación como especialista en radiología e imagen.

Así mismo, en coordinación con el Servicio de Neurología Pediátrica se buscará difundir la experiencia de la U.M.A.E. Hospital General G.G.G. del CMN LA RAZA

17. RESULTADOS

1. Grupo etario.

Durante el período propuesto, se estudio un total de 78 pacientes pediátricos con el diagnóstico de Epilepsia Parcial, distribuidos en los siguientes grupos etáreos: **(Tabla y Gráfica 1):**

- a. 0 a 28 días cero pacientes
- b. 29 días a 1 año 6 meses 13% (n= 10)
- c. 1 año 7 meses a 6 años 31% (n=24)
- d. 7-10 años 18% (n=14)
- e. 11-16 años, el 38% (n=30), constituyendo el grupo más numeroso.

2. Sexo

Existió un predominio para el sexo masculino con el 59% de los casos (n= 46) y el restante 41% para el sexo femenino (n= 32). **Tabla y Grafica 2**

3. Hallazgos por RM

El reporte de la RM fue normal en el 65% (n=51) y anormal en el 35% (n= 27). **Tabla y Gráfica 3.**

4. Afección por edad y sexo

De los 27 pacientes con estudio de resonancia anormal, se encontró el 22% (n=6) en el grupo etáreo de 29 días a 1 año 6 meses, el 30% (n=8) en el grupo de 1 año 7 meses; 15% (n=4) en el rango de 7 a 10 años y 33% (n=9) en el grupo de 11 a 16 años. **Tabla y Gráfica 4. En** La distribución por sexo existió un predominio en masculinos con el 70% (n=19) y solo 30% para el sexo femenino (n=8). **Tabla y Gráfica 5.**

5. Localización

Por localización, se observó que el sitio anatómico afectado con mayor frecuencia fue el hemisferio derecho con el 52% (n=14) y con 39% (n=8) el hemisferio izquierdo, mientras que la afección bilateral fue en 19% (n= 5). **Tabla y Gráfica 6.**

6. Diagnóstico por imagen

El diagnóstico por imagen de los pacientes con reporte anormal de la RM, según los indicadores que se tomaron en cuenta en el protocolo de estudio, se distribuyó según la Tabla y Gráfica 7, donde encontramos a la EMT en el 7% (n=2), Malformaciones del desarrollo cortical en el 19% (n=5), Neoplasias en 4% (n=1) , anomalías vasculares en 4% (n=1), gliosis y misceláneos que fue el grupo de mayor número con el 44% (n=12) y los hallazgos incidentales en 22% (n=6). De éstos hallazgos incidentales, el quiste aracnoideo se reporto en el 83% (n=5) y el 17% el empiema subdural izquierdo (n=1). **Tabla y Gráfica 8.**

Tabla 1. Edad de los pacientes pediátricos con diagnóstico de Epilepsia Parcial atendidos en el HGGGG CMN "LA RAZA". Octubre 2009 - Mayo 2010. n= 78

EDAD	No.	%
0 – 28 días	0	0
29 días – 1año 6 meses	10	13
1 año 7 meses – 6 años	24	31
7 – 10 años	14	18
11 – 16 años	30	38

Origen: Hoja de recolección de datos.

Gráfica 1. Edad de los pacientes pediátricos con diagnóstico de Epilepsia Parcial atendidos en el HGGGG CMN "LA RAZA". Octubre 2009 - Mayo 2010. n= 78

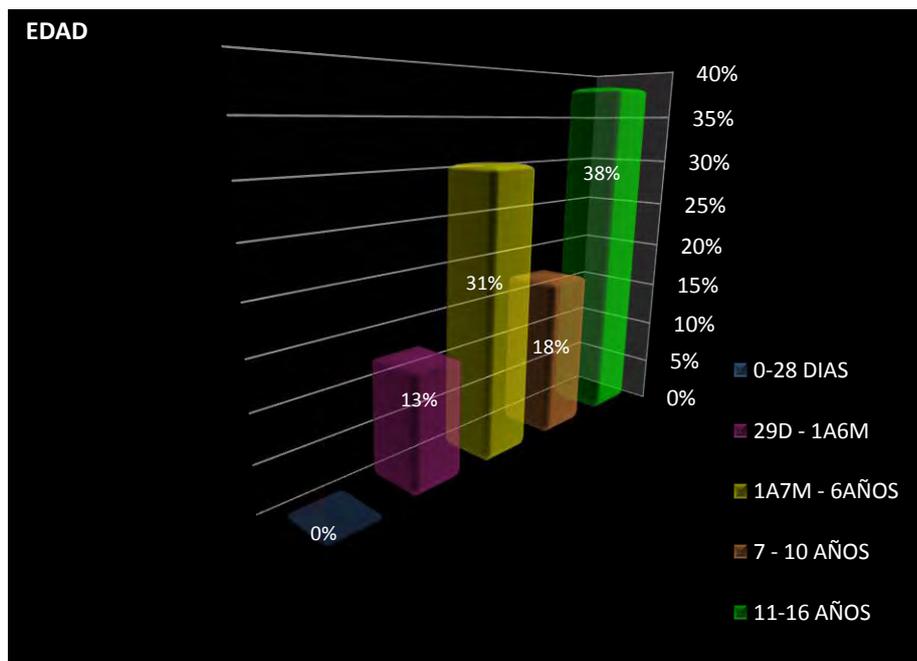


Tabla 2. Sexo de los pacientes pediátricos con diagnóstico de Epilepsia Parcial atendidos en el HGGGG CMN "LA RAZA". Octubre 2009 - Mayo 2010. n= 78

SEXO	No.	%
Masculino	46	59
Femenino	32	41

Origen: Hoja de recolección de datos.

Gráfica 2. Sexo de los pacientes pediátricos con diagnóstico de Epilepsia Parcial atendidos en el HGGGG CMN "LA RAZA". Octubre 2009 - Mayo 2010. n= 78

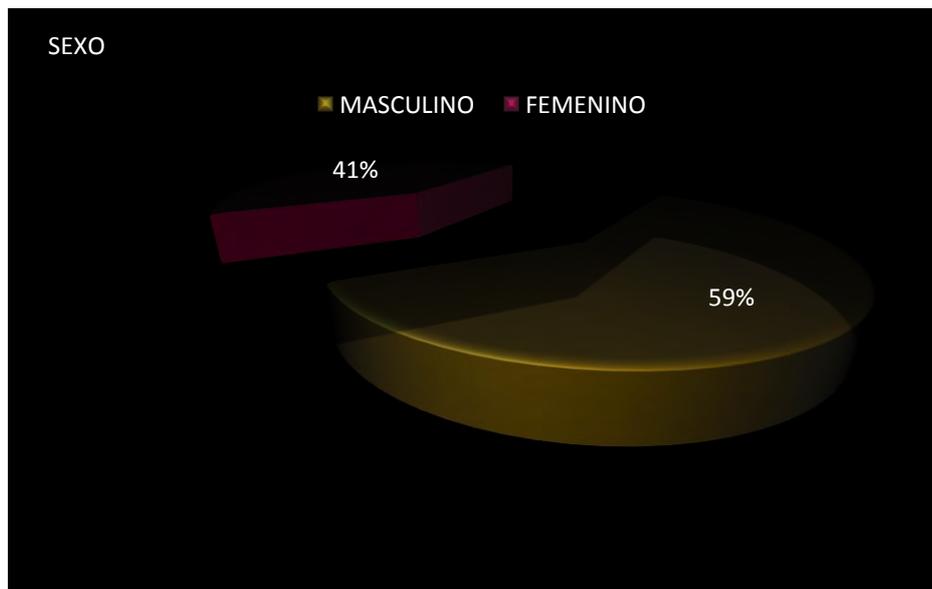


Tabla 3. Reporte de RM en los pacientes pediátricos con diagnóstico Epilepsia Parcial atendidos en el HGGGG CMN "LA RAZA". Octubre 2009 - Mayo 2010. n= 78

REPORTE DE RM	No.	%
Normal	51	65
Anormal	27	35

Origen: Hoja de recolección de datos.

Gráfica 3. Reporte de RM en los pacientes pediátricos con diagnóstico Epilepsia Parcial atendidos en el HGGGG CMN "LA RAZA". Octubre 2009 - Mayo 2010. n= 78

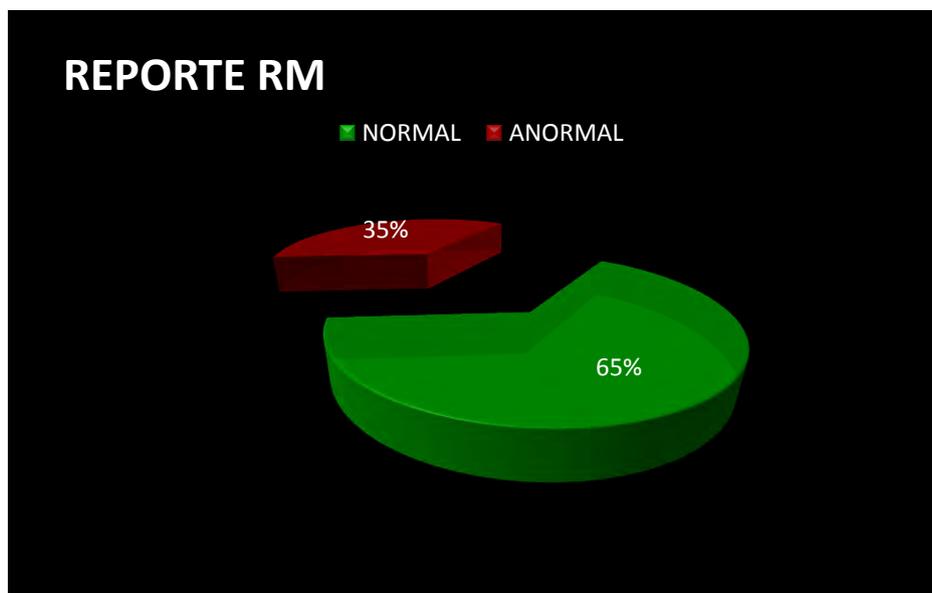


Tabla 4. Afección por edad en los pacientes con reporte anormal de RM en los pacientes pediátricos con diagnóstico de Epilepsia Parcial atendidos en el HGGGG CMN “LA RAZA”. Octubre 2009 - Mayo 2010. n= 27

REPORTE ANORMAL DE RM	No.	%
0 – 28 días	0	0
29 días – 1 año 6 meses	6	22
1 año 7 meses – 6 años	8	30
7 – 10 años	4	15
11 – 16 años	9	33

Origen: Hoja de recolección de datos.

Tabla 4. Afección por edad en los pacientes con reporte anormal de RM en los pacientes pediátricos con diagnóstico de Epilepsia Parcial atendidos en el HGGGG CMN “LA RAZA”. Octubre 2009 - Mayo 2010. n= 27

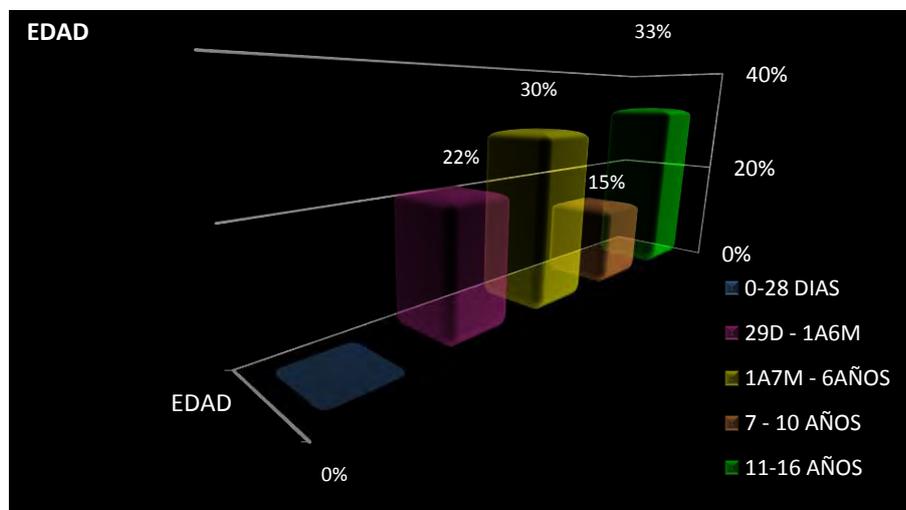


Tabla 5. Afección por sexo en los pacientes con reporte anormal de RM en los pacientes pediátricos con diagnóstico de Epilepsia Parcial atendidos en el HGGGG CMN "LA RAZA". Octubre 2009 - Mayo 2010. n= 27

REPORTE ANORMAL DE RM	No.	%
Femenino	8	30
Masculino	19	70

Origen: Hoja de recolección de datos.

Gráfica 5. Afección por sexo en los pacientes con reporte anormal de RM en los pacientes pediátricos con diagnóstico de Epilepsia Parcial atendidos en el HGGGG CMN "LA RAZA". Octubre 2009 - Mayo 2010. n= 27



Tabla 6. Hemisferio afectado en los pacientes con diagnóstico de Epilepsia Parcial atendidos en el HGGGG CMN "LA RAZA". Octubre 2009 - Mayo 2010. n= 27

SITIO ANATOMICO DE PRESENTACIÓN	No.	%
Hemisferio Derecho	14	52
Hemisferio Izquierdo	8	39
Bilateral	5	19

Origen: Hoja de recolección de datos.

Gráfica 6. Hemisferio afectado en los pacientes con diagnóstico de Epilepsia Parcial atendidos en el HGGGG CMN "LA RAZA". Octubre 2009 - Mayo 2010. n= 27

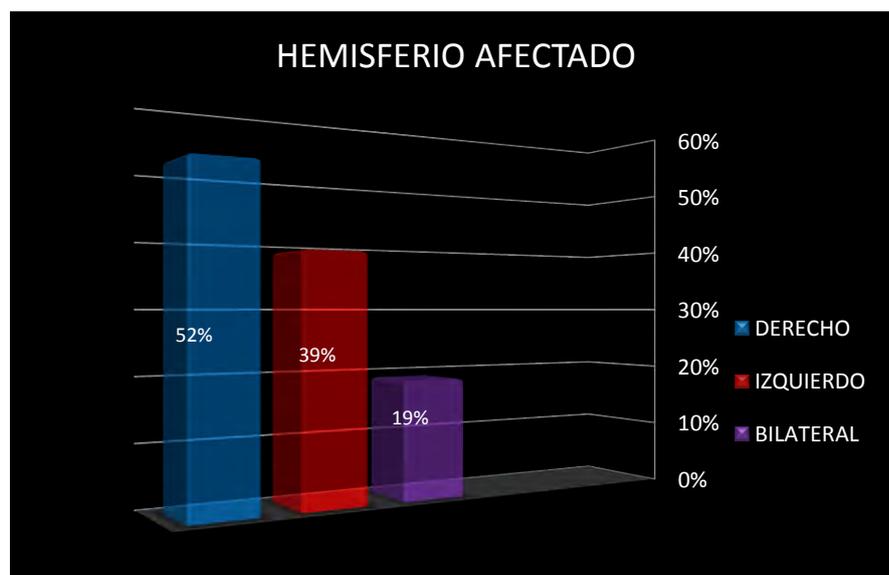


Tabla 7. Diagnóstico por imagen en los pacientes pediátricos con diagnóstico de Epilepsia Parcial atendidos en el HGGGG CMN "LA RAZA". Octubre 2009 - Mayo 2010. n= 27

INDICADORES EN RM CON REPORTE ANORMAL	No.	%
Gliosis y misceláneos	12	44
Hallazgos incidentales	6	22
Malformación del desarrollo cortical	5	19
Esclerosis Mesial Temporal	2	7
Neoplasias	1	4
Anormalidades Vasculares	1	4

Origen: Hoja de recolección de datos.

Gráfica 7. Diagnóstico por imagen en los pacientes pediátricos con diagnóstico de Epilepsia Parcial atendidos en el HGGGG CMN "LA RAZA". Octubre 2009 - Mayo 2010. n= 27

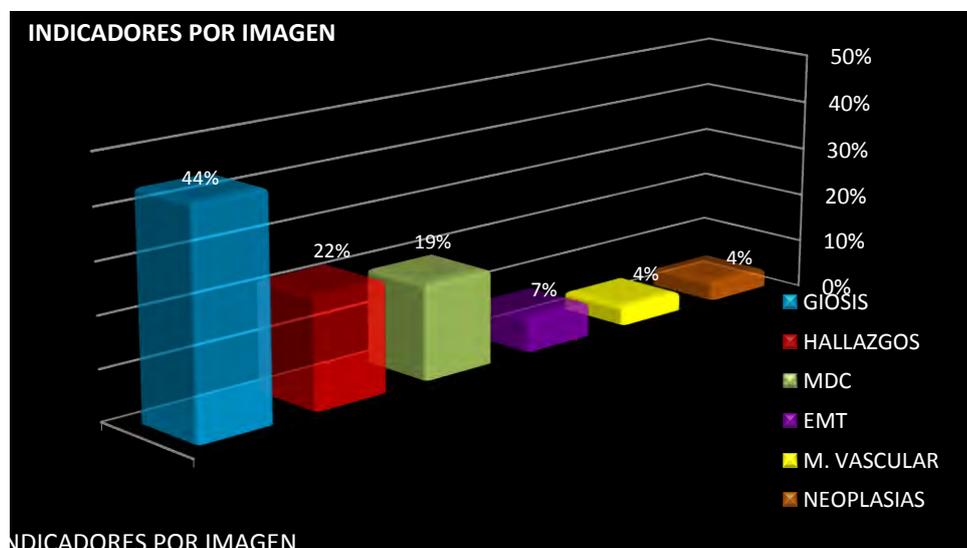
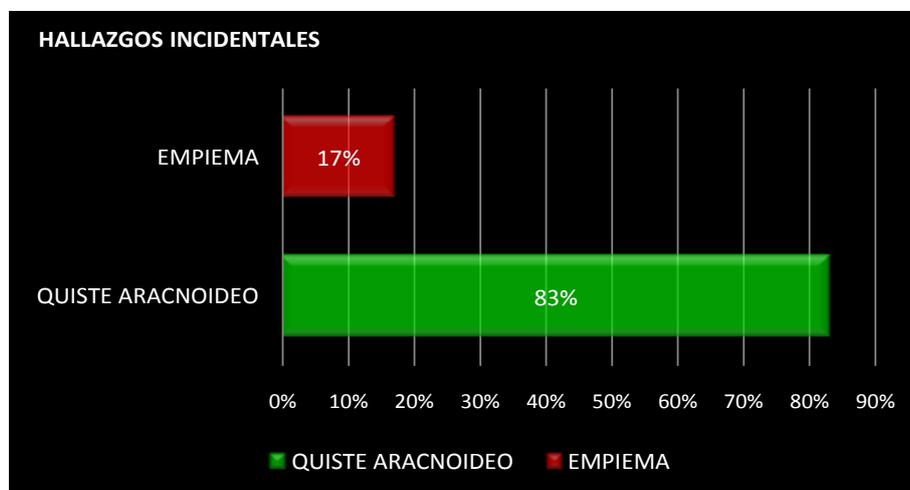


Tabla 8. Diagnóstico por imagen de los Hallazgos incidentales encontrados en los pacientes pediátricos con diagnóstico de Epilepsia Parcial atendidos en el HGGGG CMN "LA RAZA". Octubre 2009 - Mayo 2010. n= 6

HALLAZGOS INCIDENTALES	No.	%
Quiste aracnoideo	5	83
Empiema	1	17

Gráfica 8. Diagnóstico por imagen de los Hallazgos incidentales encontrados en los pacientes pediátricos con diagnóstico de Epilepsia Parcial atendidos en el HGGGG CMN "LA RAZA". Octubre 2009 - Mayo 2010. n= 6



18. ANALISIS Y DISCUSION DE LOS RESULTADOS

Las crisis parciales son la forma más frecuente de Epilepsia, reportándose de acuerdo a la literatura^{4,5}, que hasta el 75% de los casos tiene un origen sintomático o secundario, sin embargo en nuestro Hospital encontramos como causa principal el origen criptogénico en el 65% de los pacientes estudiados, esto probablemente, debido a la baja sensibilidad de nuestro resonador y a la falta de recursos de otros estudios de imagen como PET-CT, SPECT y la magnetoencefalografía.

Dentro de las causas sintomáticas encontradas en nuestro estudio, la más frecuente fue la gliosis y misceláneos, presente en el 44% de los casos. Coincidiendo con lo reportado en la literatura^{2,13}, ésta son lesiones secundarias a secuelas de hipoxia, hemorragia intracraneal, infecciones y los accidentes cerebrovasculares ocurridas durante el período pre, peri y posnatal.

En segundo lugar tenemos la presencia de quistes aracnoideos y hematoma subdural en el 22% de los casos (n=6). En cinco de estos pacientes se observó una compresión importante del parénquima cerebral, lo que podría explicar la causa de la Epilepsia Parcial.

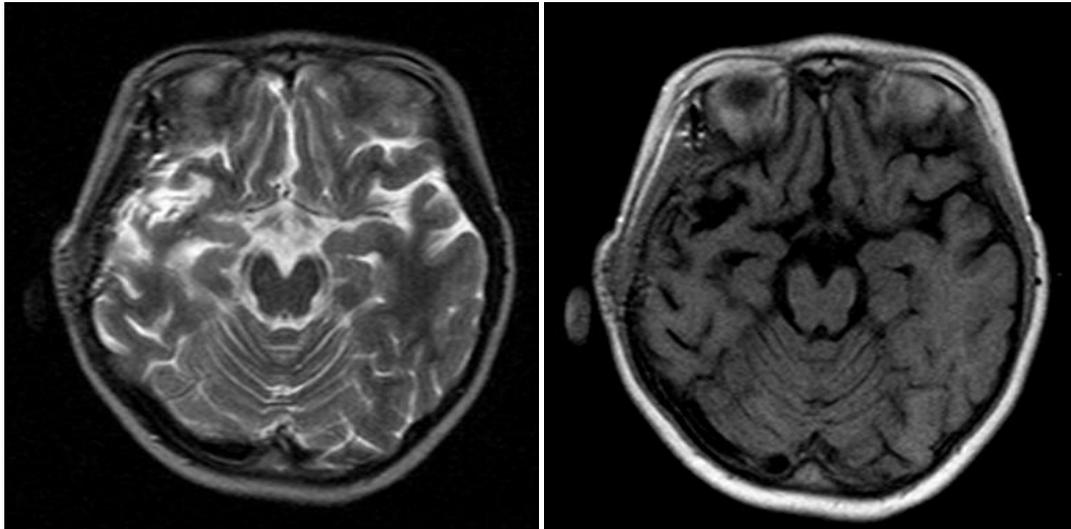
La tercera causa la constituyeron las MDC (19%), hallazgos similares a lo reportado en la literatura^{2,7} con una frecuencia del 10% hasta el 50% de los casos.

En cuarto lugar encontramos la Esclerosis Mesial Temporal (7%), resultado que difiere a lo reportado en la literatura^{2,10}, considerada como la principal causa de Epilepsia Parcial en pacientes adolescentes. En nuestro estudio al tener un gran número de pacientes en este rango de edad, es muy probable que esta patología fue subdiagnosticada, esto puede ser explicado debido a que en etapas tempranas la atrofia del lóbulo temporal es mínima y el análisis cualitativo de los estudios de imagen no son suficientes, necesitando en este caso, el uso de análisis cuantitativos o de otras secuencias de RM como la relaxometría, espectroscopía o de otras técnicas de imagen como el SPECT, la magnetoencefalografía, el PET-CT; métodos que en nuestro hospital no contamos y que son necesarios debido al alto potencial de darle un tratamiento quirúrgico curable a estos pacientes.

En último lugar encontramos a las neoplasias y malformaciones vasculares, cada uno con el 4% de presentación, lo que correlaciona con lo reportado en la literatura^{2,21}, las cuales constituyen del 2 al 5% de presentación.

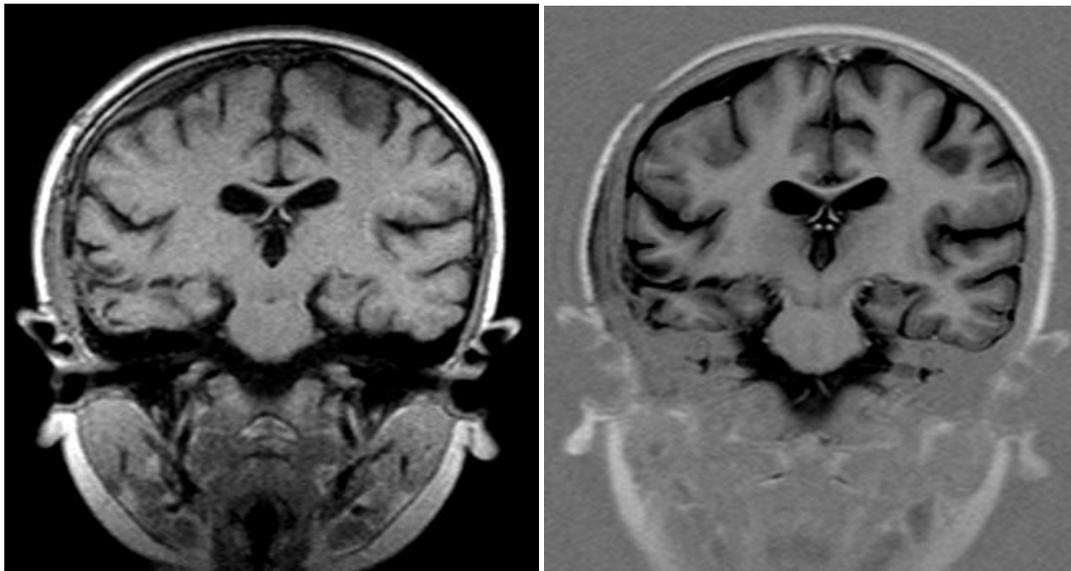
19. PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS

EMT (ESCLEROSIS MESIAL DEL TEMPORAL)



a.

b.



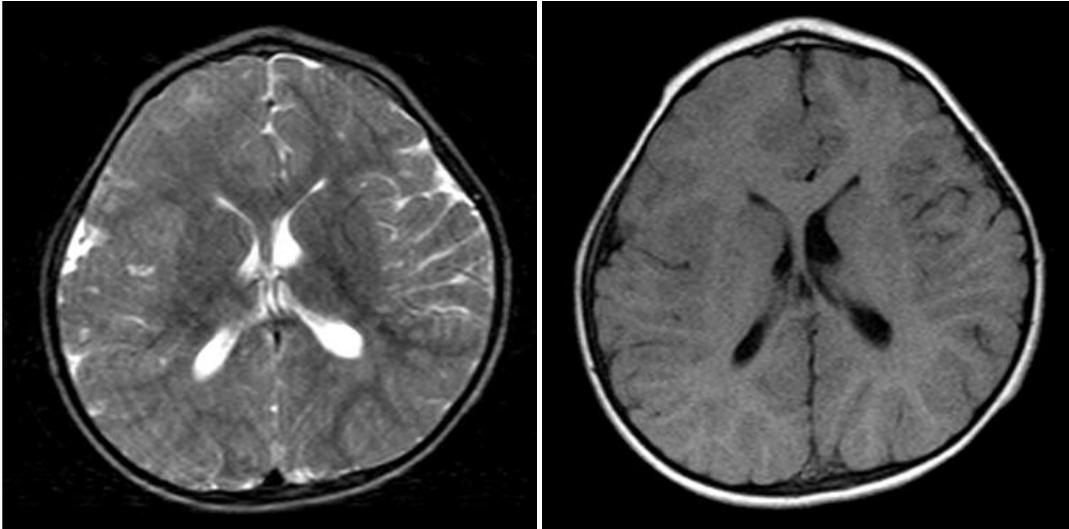
c.

d.

Masculino 6 años. RM de encéfalo en secuencias ES. (a) T2 axial, (b) T1 axial (c) T1 coronal (d) T1 coronal supresión aire, donde se demuestra atrofia del lóbulo temporal derecho con disminución del volumen de la sustancia gris del hipocampo ipsilateral en comparación con el lóbulo temporal izquierdo.

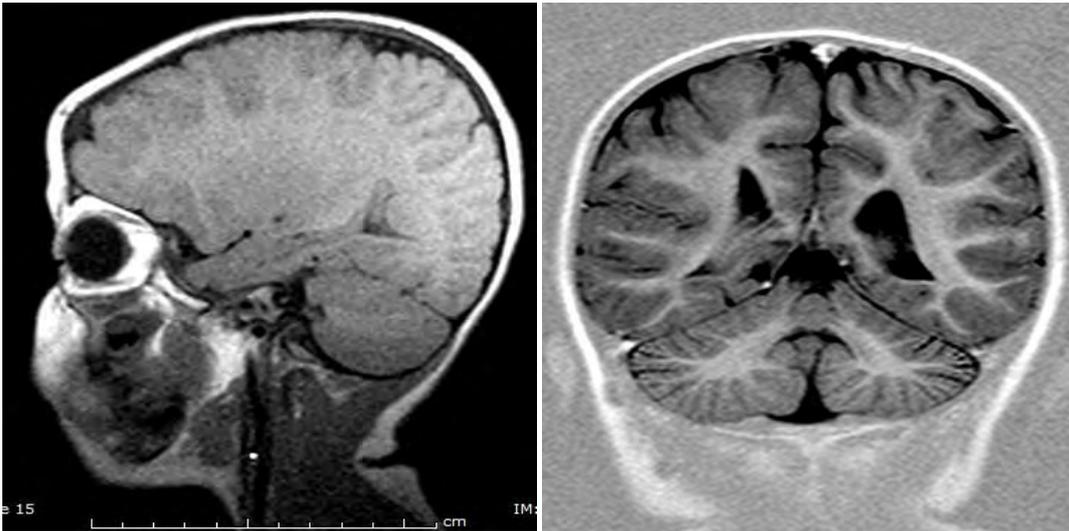
MALFORMACIÓN DEL DESARROLLO CORTICAL (MDC) Y MIGRACIÓN NEURONAL

COMPLEJO AGIRIA – PAQUIGIRIA



a.

b.



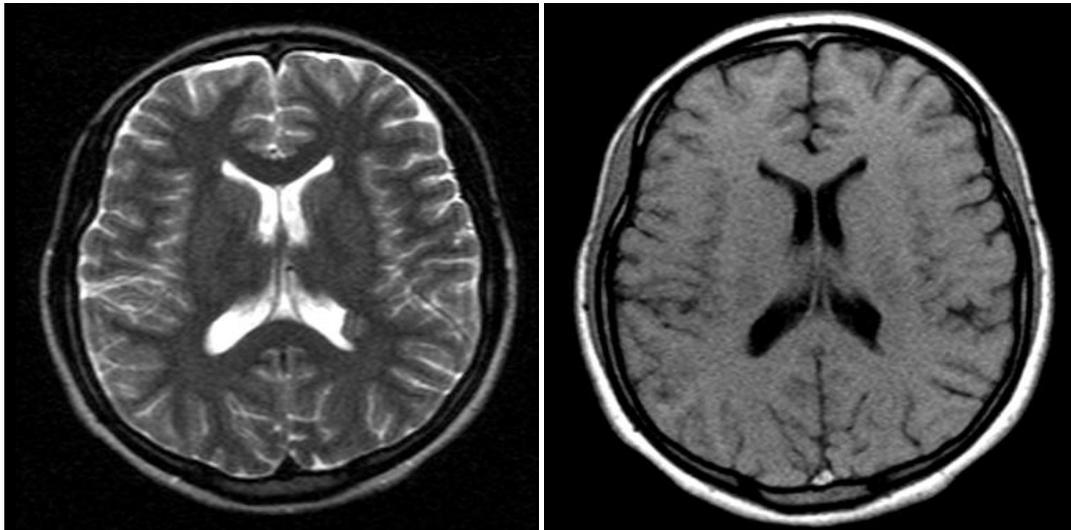
c.

d.

Masculino 2 años. RM de encéfalo en secuencias ES: (a) T2 axial (b) T1 axial (c) T1 sagital y (d) supresión aire, que muestran en región frontotemporal derecha, surcos amplios y poco profundos, con engrosamiento de la sustancia gris.

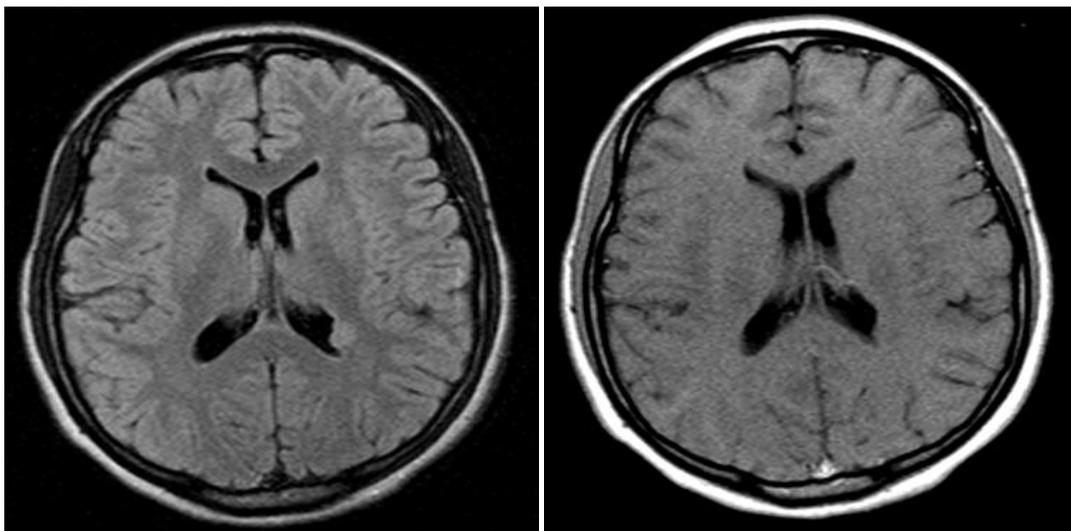
MALFORMACIÓN DEL DESARROLLO CORTICAL (MDC) Y MIGRACIÓN NEURONAL

HETEROTOPIA NODULAR SUBEPENDIMARIA



a.

b.

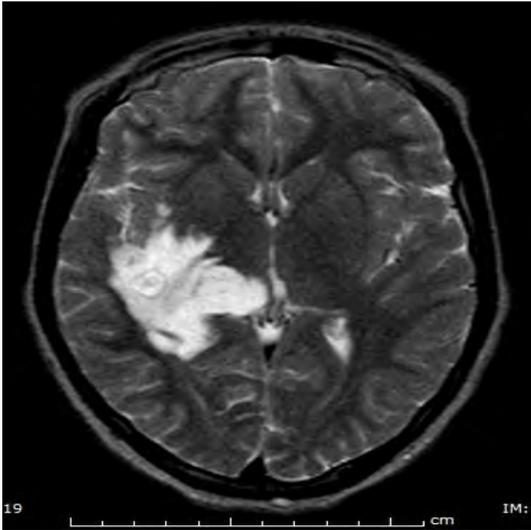


c.

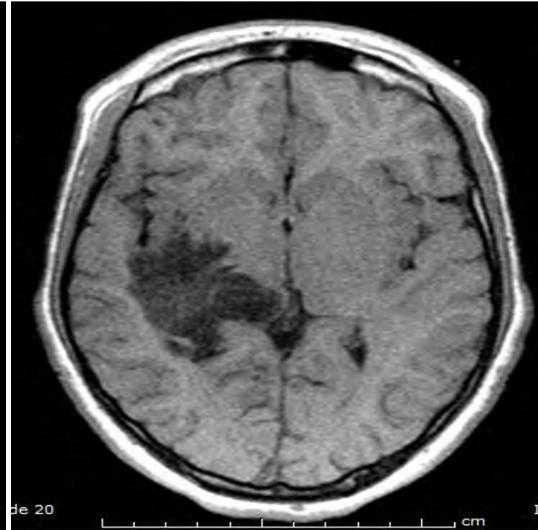
d.

Femenino 15 años. RM de encéfalo en secuencias ES en (a) T2 axial, (b) T1 axial, (c) FLAIR axial y (d) T1 Gd donde se demuestra a nivel supratentorial una leve indentación del asta occipital izquierda por una imagen isointensa con la sustancia gris en todas las secuencias, que al administrar Gadolinio no presenta reforzamiento.

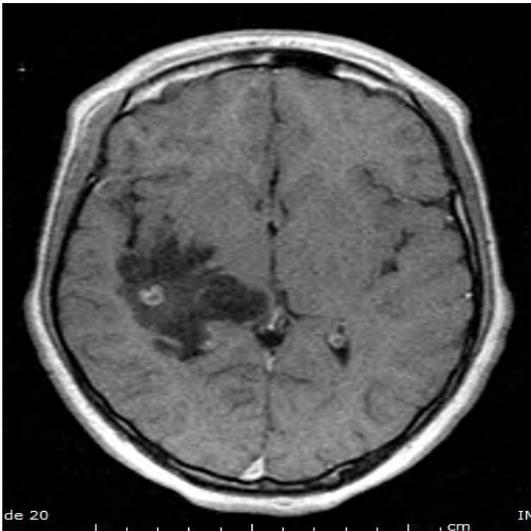
NEOPLASIA



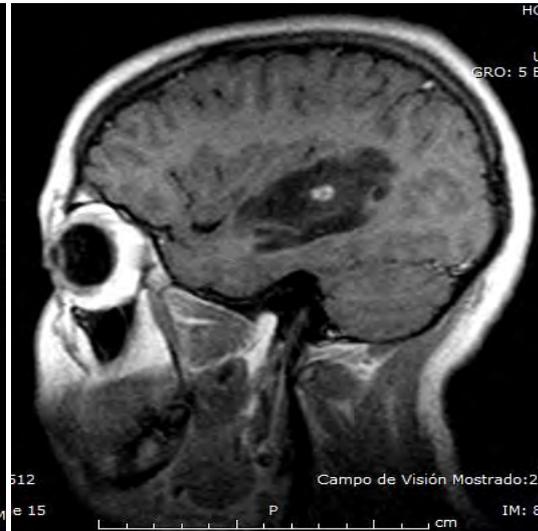
a.



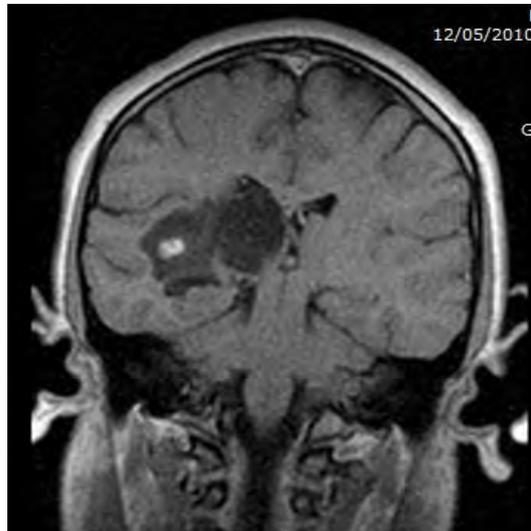
b.



b.



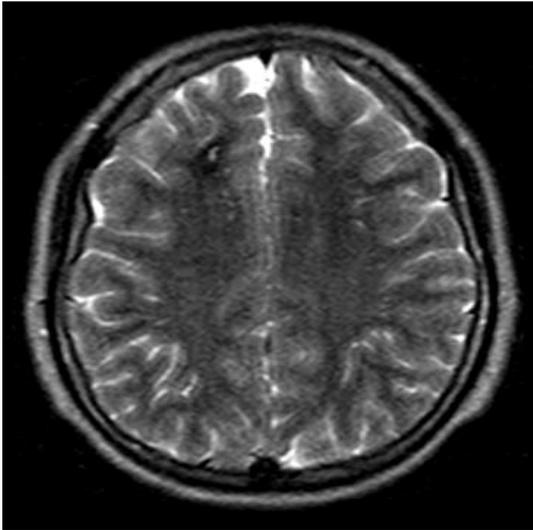
d.



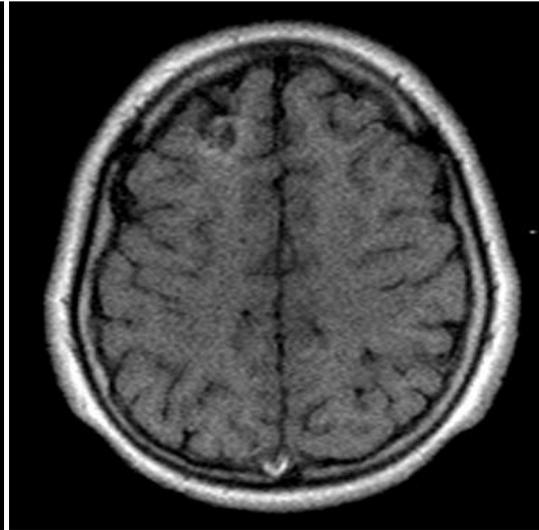
e.

Masculino 12 años. RM encéfalo en secuencias ES (a) T2 axial (b) T1 axial (c) T1 Gd axial (d) T1 Gd sagital y (e) T1 Gd coronal donde se muestra lesión mal definida hipointensa en T1 e hiperintensa en T2, con reforzamiento anular y edema importante adyacente, que afecta a lóbulo temporal y tálamo derecho, comprimiendo de forma parcial al ventrículo ipsilateral

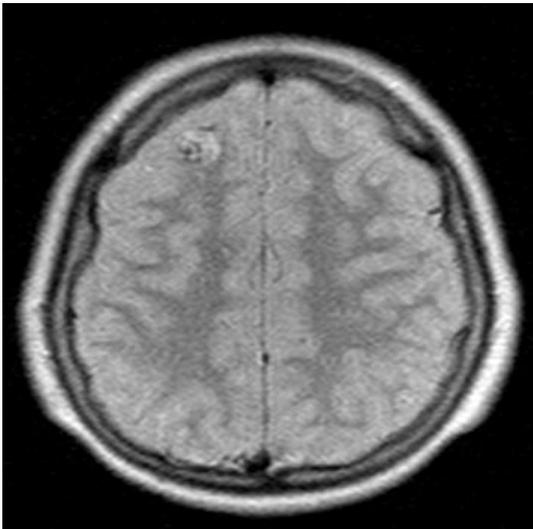
**MALFORMACIONES VASCULARES
ANGIOMAS CAVERNOSOS**



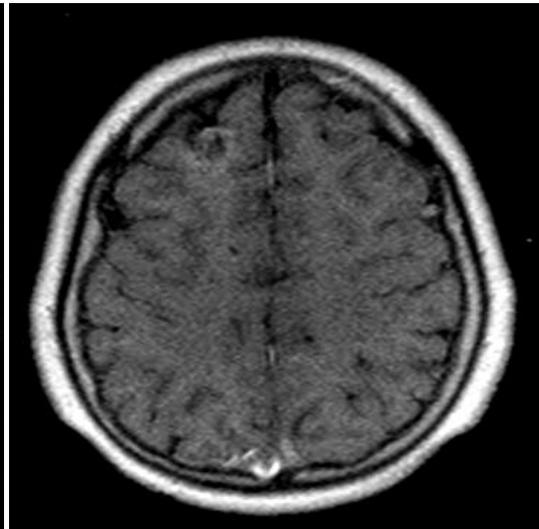
a.



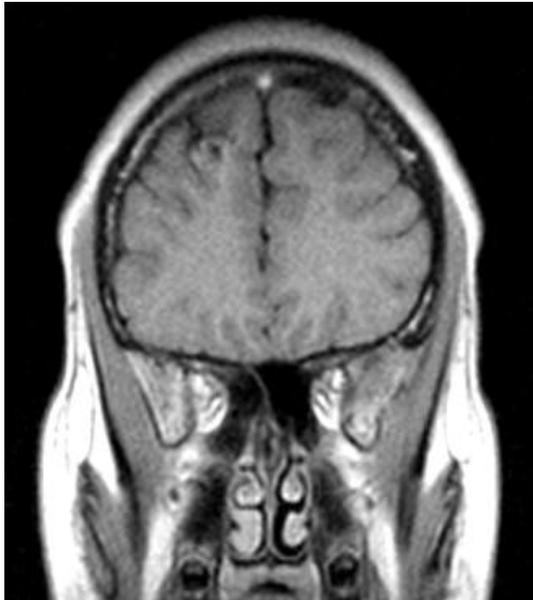
b.



c.



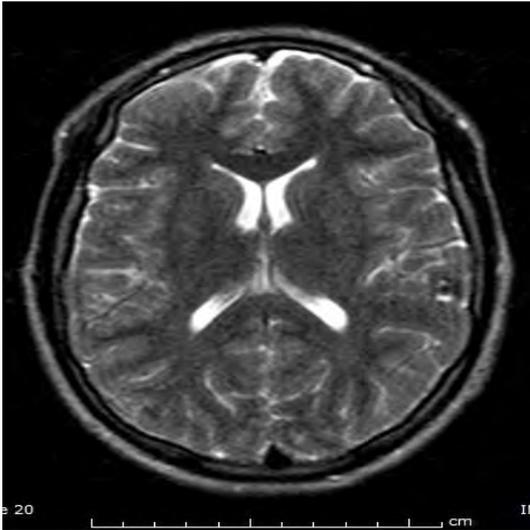
d.



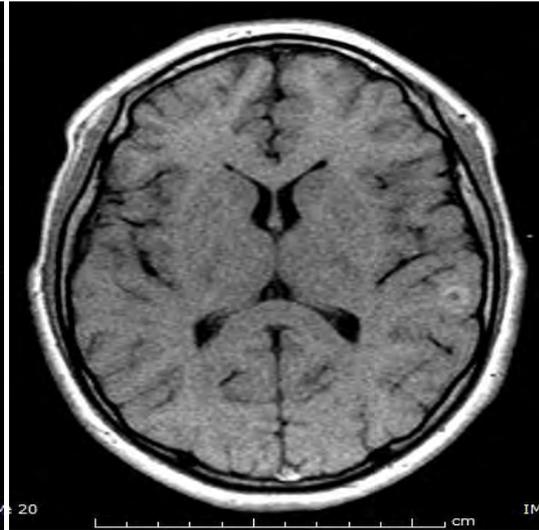
e.

Masculino 14 años. RM de encéfalo en secuencias ponderadas en ES en (a, f) T2 axial, (b, g) T1 axial (c, h) DP axial (d, i) T1 Gd axial y (e, j) coronal, donde se observan imágenes redondas subcorticales hipointensas en T1 con halo hiperintenso e hiperintensas en T2 con halo hipointenso e hiperintensa en DP, con reforzamiento anular leve tras la administración de gadolinio.

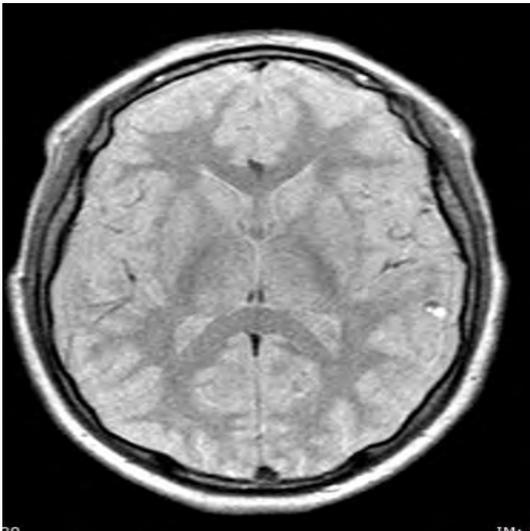
ANGIOMAS CAVERNOSOS



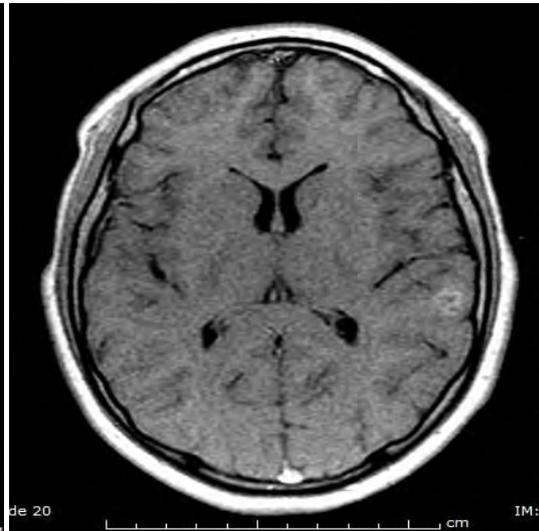
f.



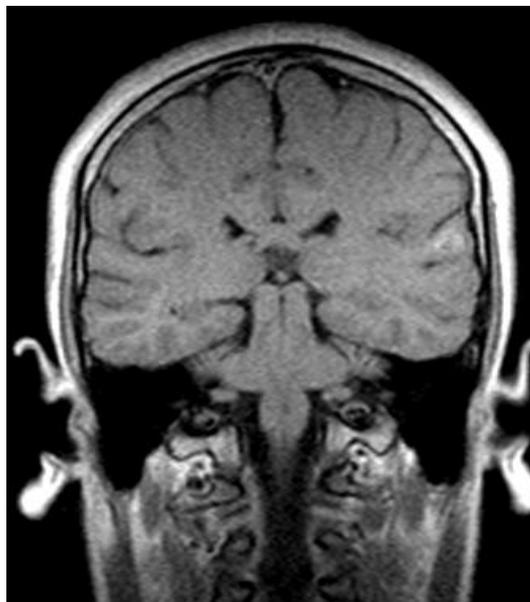
g.



h.



i.



j.

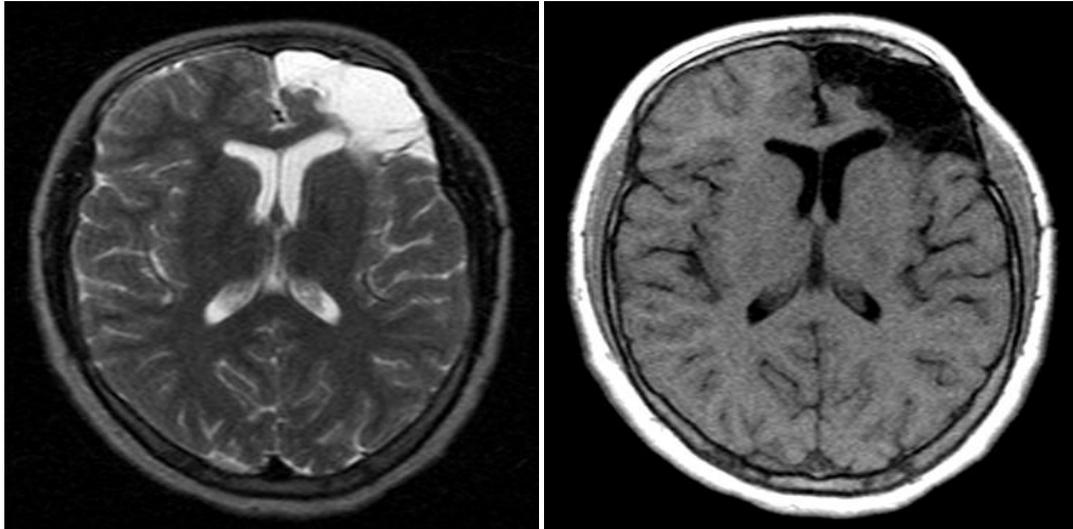
(Mismo paciente)

Localizadas en lóbulo frontal derecho y temporal izquierdo, sin edema perilesional y con zonas de ausencia de señal.

(CONTINUACION)

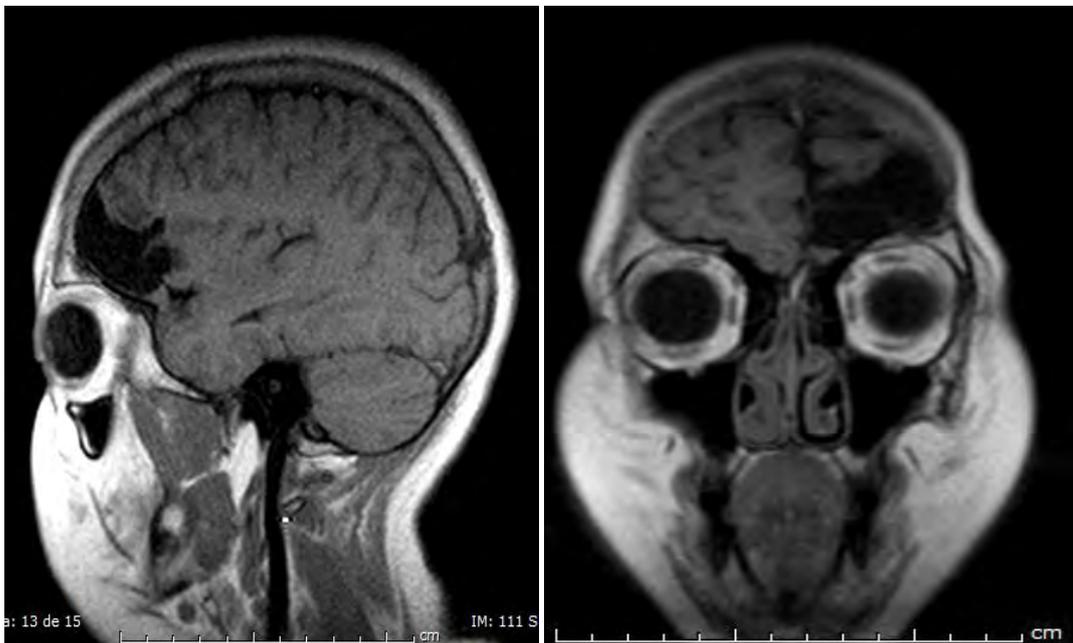
GLIOSIS Y MISCELÁNEAS

INFARTO CRÓNICO FRONTAL IZQUIERDO



a.

b.



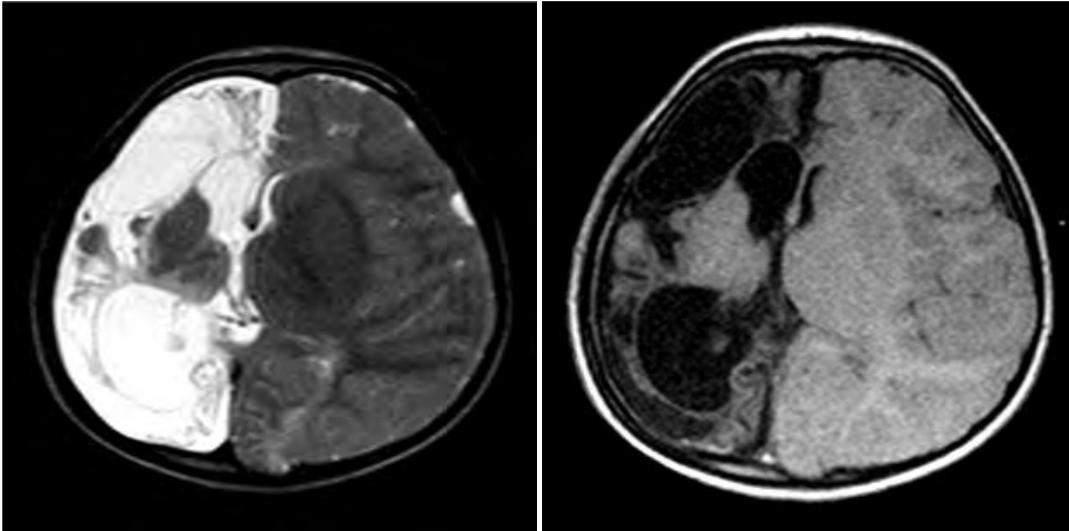
c.

d.

Femenino 12 años. RM de encéfalo ponderada en secuencias ES. (a) T2 axial, (b) T1 axial, (c) T1 sagital y (d) T1 coronal, observándose asimetría de los hemisferios cerebrales a expensas de menor volumen del hemisferio izquierdo por imagen hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 en el lóbulo frontal la cual produce retracción del asta anterior del ventrículo ipsilateral.

GLIOSIS Y MISCELÁNEAS

INFARTO CRÓNICO MASIVO DERECHO



a.

b.



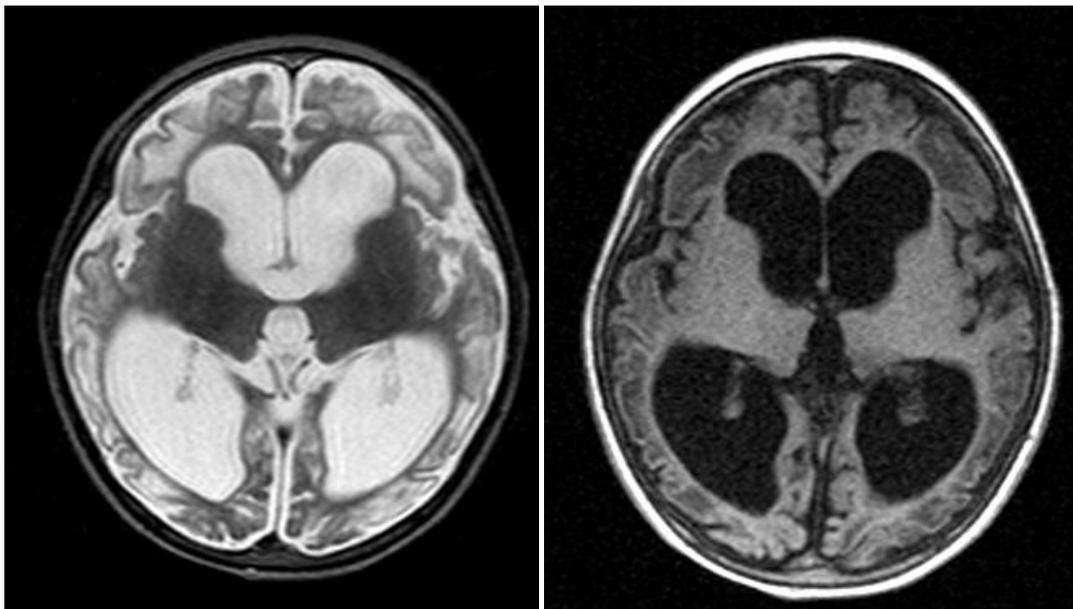
b.

d.

Masculino 2 años 11 meses. RM de encéfalo ponderada en secuencias ES en (a) T2 axial (b) T1 axial (c) T1 sagital y (d) T1 coronal donde se observa asimetría de los hemisferios cerebrales a expensas de menor volumen del hemisferio derecho, no lográndose delimitar ganglios grises ipsilaterales. cuerpo calloso adelgazado. En el hemisferio derecho hay escaso parénquima residual. Ventriculos laterales asimétricos con mayor volumen del derecho.

GLIOSIS Y MISCELÁNEAS

ENCEFALOPATIA HIPÓXICO-ISQUÉMICA



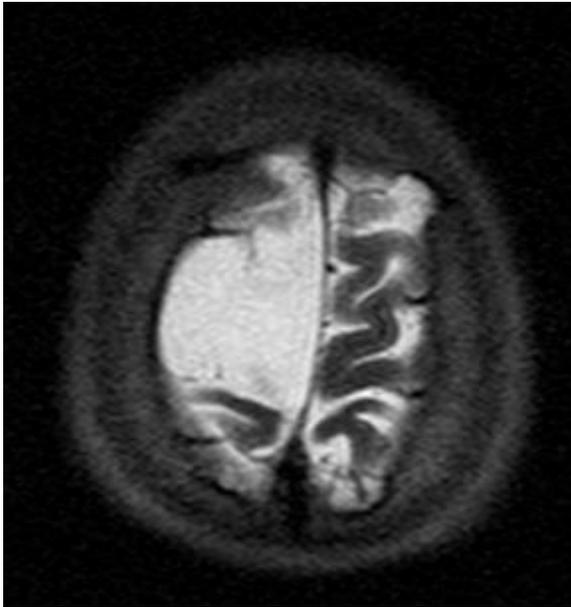
a.

b.

Femenino 2 años 9 meses. RM de encéfalo en secuencias ponderadas en ES, en (a) T2 axial y (b) T1 axial, donde se demuestran hemisferios cerebrales con escaso manto cortical, relación sustancia blanca y gris pérdida, sistema ventricular y espacio subaracnoideo amplios, surcos y cisuras profundos. La sustancia blanca periventricular se muestra casi ausente, con algunas zonas hiperintensas en lóbulos frontales y parietooccipitales.

HALLAZGOS ASOCIADOS

QUISTE ARACNOIDEO PARIETAL DERECHO



a.



b.



c.

Masculino 14 años. RM de encéfalo en secuencias ES (a) T2 axial (b) T1 sagital y (c) T1 coronal donde se demuestra lesión extraaxial ovalada, hipointensa en T1 e hiperintensa en T2, de bordes regulares y bien definidos localizada en región parietal derecha y que comprime parcialmente al encéfalo adyacente.

20. CONCLUSIONES

Si bien las crisis parciales son la forma más frecuente de Epilepsia, la búsqueda de la etiología es vital para el tratamiento médico o quirúrgico; y los estudios de neuroimagen juegan un papel importante para el diagnóstico de las causas sintomáticas. Sin embargo en nuestro Hospital la causa criptogénica continúa siendo la causa principal de Epilepsia parcial debido a la falta de recursos materiales.

21. BIBLIOGRAFIA

1. Rubio F, Reséndiz J, Sentíes H, Alonso M, Salgado P, Ramos J., **EPILEPSIA**, 2007. México. Páginas 250.
2. Scott W. **RM DE CABEZA Y COLUMNA**, 2004. Madrid España
3. Lawrence M. Tiene. **Diagnóstico clínico y tratamiento**. 2002; 37:845-849.
4. Galán J, Sáez A, Manguillo E, López E. *Epilepsia. Concepto. Clasificación. Bases fisiopatológicas. Servicio de Neurofisiología. Hospital Ramón y Cajal.* **Medicine** Madrid. 1998; 7(92): 4263-4267
5. Bustos J, Quintero R, Apolinar J. *EPILEPSIA: NUEVA CLASIFICACIÓN (ILAE 2001). ESTUDIO COMPARATIVO CON ILAE 1981 Y 1989.* **Repertorio de Medicina y Cirugía**. Vol 18 Nº 2 • 2009.
6. Bustos J, Quintero R, Apolinar J. *Estudio comparativo con ILAE 1981 y 1989.* **Repert.med.cir.** 2009;18(2):106-112
7. Chan Stephen, Ericsson Joel K., Yoon Sydney. *Limbic System abnormalities Associated with Mesial Temporal Sclerosis: A model of Chronic Cerebral Changes Due to Seizures.* **Radiographics** 1997; 17:1095-1110.
8. Akira Yagishita y Cols. *Focal Cortical Dysplasia: Appearance on MR Images.* **Radiology** 1997; 203:553-559.
9. Holodny, Andrei y Cols. *The Perihippocampal Fissures: Normal Anatomy and Disease States.* **Radiographics** 1998. Vol. 18: 653-665.
10. Holodny, Andrei y Cols *Epilepsy Associated with Mesial Temporal Sclerosis.* **Radiology** 1993; 186: 55-58.
11. Hogan, Robert y Cols. *Mesial Temporal Sclerosis and Temporal Lobe Epilepsy: MR Imaging Deformation –based Segmentation of the Hippocampus in Five patients.* **Radiology** 2000; 216: 291-297.
12. Bonilha L, Rorden C, Appenzeller S, Carolina Coan A, Cendes F, Min Li L. *Gray matter atrophy associated with duration of temporal lobe epilepsy.* **Neuroimagen** 2006 32(3), pp: 1070–1079
13. Guerrini R, Sicca F, Parmeggiani L. *Epilepsy and malformations of the cerebral cortex.* **Epileptic Disord** 2003 Vol 5 (Supl 2): S9–S26.

14. Liu RS, Lemieux L, Bell GS, Hammers A, Sisodiya SM, et al. Progressive neocortical damage in epilepsy. **Ann Neurol** , 2003 vol 53. Pp: 312–324.
15. *International League Against Epilepsy. Recommendations for neuroimaging of patients with epilepsy. Commission on neuroimaging of the International League Against Epilepsy. Epilepsies.* 1997; vol. 38, pp: 1255–6.
16. Detre JA. fMRI: applications in epilepsy. **Epilepsia** 2004; vol: 45 pp: 26–31.
17. Vattipally VR, Bronen RA. MR imaging of epilepsy: strategies for successful interpretation. **Neuroimag Clin N Am** 2004;vol. 14 pp: 373–400.
18. Duncan, John S. Imaging and epilepsy **Brain** 1997, Vol. 120, pp: 339–377
19. Bernasconi, N., Bernasconi, A., Caramanos, Z., Antel, S. B., et al. Mesial temporal damage in temporal lobe epilepsy: a volumetric MRI study of the hippocampus, amygdala and parahippocampal region. **Brain** 2003, Vol. 126, pp: 462-469.
20. Bonilha L, Rorden, Chris, Appenzeller, Simone, Coan, Ana Carolina, et al. Gray matter atrophy associated with duration of temporal lobe epilepsy. **NEUROIMAGE** Vol: 32 - 3 pp: 1070-1079
21. Jäger H R, Schmierer K, Yousry T A, A review of structural magnetic resonance neuroimaging. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 2004; vol. 75, pp:1235-1244.
22. N B Wrigth, DMRD, FRCR, Imaging in epilepsy: a paediatric perspective. **The British Journal of Radiology**, 2001 Vol: 74, pp:575–589
23. Kuzniecky RI, Jackson GD. Temporal lobe epilepsy. Magnetic resonance in epilepsy, **New York: Raven Press**, 1^a ed, 1995, pp: 107–82.
24. Cross JH, Jackson GD, Neville BGR, et al. Early detection of abnormalities in partial epilepsy using magnetic resonance. **Arch Dis Child** 1993 Vol: 69 pp:104-9.
25. Resta M, Palma M, Dicuonzo F, Spagnolo P, Specchio LM, Laneve A, et al. Imaging studies in partial epilepsy in children and adolescents. **Epilepsia** 1994;35:1187–93.

26. Barkovich AJ, Kjos B. Non-lissencephalic cortical dysplasia: correlation of imaging findings with clinical deficits. **Am J Neuroradiol.** 1992, Vol. 13 pp: 95 -103.
27. Barkovich AJ. Abnormal vascular drainage in anomalies of neuronal migration. **Am J Neuroradiol.** 1988, Vol:9 pp: 939-42.
28. Annegers JF, Grabow JD, Groover RV, Laws ER, Elveback LR, Kurland LT. Seizures after head trauma: a population study. **Neurology** 1980 Vol: 30, pp: 683–9.
29. Kieslich M, Jacoby G. Incidence and risk factors of post-traumatic epilepsy in childhood. **Lancet** 1995;345:187.
30. Aicardi J. Epilepsies as a presenting manifestation of brain tumours and other selected brain disorders. Epilepsy in children. **New York: Raven Press**, 2^a ed. 1994 pp: 334-53.

22. ANEXO 1. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

FECHA REALIZACIÓN ESTUDIO: _____

NOMBRE: _____

APELLIDO PATERNO APELLIDO MATERNO NOMBRES

EDAD: _____ FN: _____ SEXO: _____

AFILIACIÓN: _____ ESTADO DE SALUD: _____

DIAGNÓSTICO DE CRISIS CONVULSIVAS PARCIALES DESDE: _____

HALLAZGOS: _____

LESIONES ESTRUCTURALES EN RM

SECUENCIA	T1 / T1 + Gd	T2	FLAIR
Anatomía del lóbulo temporal medial			

SECUENCIA	T1 / T1 + Gd	T2	FLAIR
Malformaciones del desarrollo cortical			

SECUENCIA	T1 / T1 + Gd	T2	FLAIR
Neoplasias			

SECUENCIA	T1 / T1 + Gd	T2	FLAIR
Anormalidades vasculares			

SECUENCIA	T1 / T1 + Gd	T2	FLAIR
Gliosis y misceláneas			

SECUENCIA	T1 / T1 + Gd	T2	FLAIR
Hallazgos incidentales			

COMENTARIOS: _____