



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
CENTRO MÉDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"  
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES  
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO (ISSSTE)

CORRELACIÓN CLÍNICA-RADIOLÓGICA DE  
ESPECTROSCOPIA POR RESONANCIA MAGNÉTICA,  
EN LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS CON  
DIAGNÓSTICO DE EPILEPSIA DEL LÓBULO  
TEMPORAL Y ESCLEROSIS MESIAL, EXPERIENCIA  
DE 6 AÑOS.

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN  
NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA

PRESENTA:

DR. CARLOS CRISTIAM BOLAÑOS CALDERA

ASESORES DE TESIS:

DR. JOSÉ ANTONIO VENTA SOBERO

DRA. BEATRIZ MARIANA NAVARRO ESTRADA

SERVICIO DE NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA DEL  
CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"

CIUDAD DE MÉXICO 2017



ISSSTE



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
CENTRO MÉDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"  
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES  
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO (ISSSTE)

CORRELACIÓN CLÍNICA-RADIOLÓGICA DE  
ESPECTROSCOPIA POR RESONANCIA MAGNÉTICA,  
EN LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS CON  
DIAGNÓSTICO DE EPILEPSIA DEL LÓBULO  
TEMPORAL Y ESCLEROSIS MESIAL, EXPERIENCIA  
DE 6 AÑOS.

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN  
NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA

PRESENTA:

DR. CARLOS CRISTIAM BOLAÑOS CALDERA

ASESORES DE TESIS:

DR. JOSÉ ANTONIO VENTA SOBERO

DRA. BEATRIZ MARIANA NAVARRO ESTRADA

SERVICIO DE NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA DEL  
CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"



ISSSTE

AÑO: 2017

---

**Dra. Aura Argentina Erazo Valle Solís**

Subdirectora de Enseñanza e Investigación  
del Centro Médico Nacional —20 de Noviembre ISSSTE

---

**Dr. Juvenal Gutiérrez Moctezuma**

Profesor Titular de la Especialidad de Neurología Pediátrica Universidad Nacional Autónoma de México.  
Jefe de Servicio de Neurología Pediátrica en el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre ISSSTE

---

**Dr. José Antonio Venta Sobero**

Profesor Adjunto de la Especialidad de Neurología Pediátrica Universidad Nacional Autónoma de México  
Asesor de tesis del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre ISSSTE

---

**Dra. Beatriz Mariana Navarro Estrada**

Neuroradióloga  
Asesor de tesis del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre ISSSTE

---

**Dr. Carlos Cristiam Bolaños Caldera**

Tesista  
Residente de Segundo año de Neurología Pediátrica del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre ISSSTE

## RESUMEN

**INTRODUCCIÓN:** La ELT representa un reto diagnóstico en algunos casos y su etiología tiene una gran variabilidad donde las principales causas son esclerosis hipocámpal mesial hasta un 70%, tumores de bajo grado, malformaciones congénitas y vasculares, y lesiones glióticas debidas a traumatismos o infecciones. Las imágenes espectroscópicas representan la distribución anatómica de las señales de metabolitos compuestos que contienen N-acetil aspartato (NAA), la creatina (Cr) y colina (Cho); NAA es de gran interés debido a su distribución predominantemente neuronal, la reducción de la señal de NAA se suele interpretar como la pérdida o disfunción de neuronas. (5)

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Se realizó un estudio transversal, observacional, analítico, se utilizó un muestro no probabilístico a conveniencia utilizando a todo los pacientes con diagnóstico de ELT y esclerosis mesial. Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS utilizando la prueba de normalidad Kolmogorov Smirnov, prueba de ANOVA para comparación de medias utilizando una p de 0.05 para determinar significancia estadística.

**RESULTADOS:** Se realizó el análisis de 22 pacientes con dx de epilepsia del lóbulo temporal. La población se dividió en 13 niños y 9 niñas con edades de 5 a 16 años con una media de 10 años y 7 meses presentando un promedio de edad de inicio de las crisis convulsivas de 4 años y 8 meses. Con respecto a la lateralización de la epilepsia encontramos que 10 pacientes presentaron epilepsia del lóbulo izquierdo 5 del lóbulo derecho y 7 de ambos lóbulos.

**CONCLUSIÓN:** Existe una relación entre la clínica con los hallazgos encontrados en la espectroscopia por resonancia magnética de pacientes con diagnóstico de epilepsia del lóbulo temporal con esclerosis mesial.

**Palabras clave:** epilepsia del lóbulo temporal, esclerosis mesial temporal, espectroscopia por resonancia magnética.

**AGRADECIMIENTOS:**

A Dios, mi familia y maestros

## **ABREVIATURA:**

ELT: Epilepsia del lóbulo temporal

EMT: Esclerosis mesial temporal

ERM: Espectroscopía por Resonancia magnética

EEG: Electroencefalograma

FAE: fármaco antiepiléptico

RF: Radio frecuencia

RM: Resonancia magnética

ECA: Esclerosis de los cuerpos de Ammón

TE: Tiempo eco

TR: Tiempo de repetición

SNC: Sistema nervioso centra

TCE: Trauma cráneo encefálico.

NAA: N-acetil aspartato

Cr: Creatina

PCr: fosfocreatina

Cho: Colina

mio-Ins: Mio inositol

Glu: Glutamato

Ppm: parte por millón.

CMN: Centro Médico Nacional

IVA: índice volumétrico de asimetría

SIAH: Sistema integral de administración hospitalaria.

## ÍNDICE

Resumen.....	PAG 3
Antecedentes.....	PAG 7
Problema.....	PAG 13
Justificación.....	PAG 14
Objetivo general.....	PAG 14
Objetivos específicos.....	PAG 14
Hipótesis.....	PAG 14
Metodología.....	PAG 15
Resultados.....	PAG 17
Discusión.....	PAG 22
Conclusión.....	PAG 23
Bibliografía.....	PAG 24
Anexos.....	PAG 27

## ANTECEDENTES

La ELT representa un reto diagnóstico en algunos casos y su etiología tiene una gran variabilidad donde las principales causas son esclerosis hipocámpal mesial hasta un 70%, tumores de bajo grado, malformaciones congénitas y vasculares, y lesiones glióticas debidas a traumatismos o infecciones. La gliosis puede desarrollarse después de hipoxia neonatal y en pacientes con historia previa de cirugía cerebral, infección o traumatismo. Desde el punto de vista genético se ha encontrado en células granulares dentadas de pacientes con epilepsia del lóbulo temporal, encontrándose una relación de genes implicados en la fosforilación oxidativa asociados con esclerosis mesial temporal. <sup>(1,4,6)</sup>

**Anatomía del hipocampo:** se encuentra en el lóbulo temporal medial, está formada por el enclavamiento de bandas neuronales de la circunvolución del dentado. La estructura laminar del hipocampo de afuera hacia adentro comprende la alveus (axones salientes), estrato oriens (que cruzan los axones y las interneuronas), estrato piramidal (los principales elementos celulares, las células piramidales), estrato radiatum (dendritas apicales de las células piramidales), y haces de estrato lacunosum / moleculare (axones, dendritas, y interneuronas). Las capas de células piramidales tienen cuatro subcampos (CA1-4); CA1 es la región más grande y amplia, y está en continuidad con la subículo; CA2 es más estrecha con las neuronas densamente empaquetadas; CA3 forma la curva del hipocampo; CA4 está dentro de la concavidad de la circunvolución dentada, que comprende células ovoides dispersas (denominada también la placa terminal u hoja final)

**Fisiopatología:** Histológicamente implica pérdida neuronal selectiva, con proliferación astrogliálica secundaria que afecta especialmente los sectores CA4, CA3 y CA1 del hipocampo. La relación entre las crisis febriles de la infancia y esclerosis mesial temporal se encuentra en controversia; al parecer, la predisposición genética o un antecedente de hipoxia perinatal producen una lesión hipocámpal que favorece la aparición de crisis febriles en la infancia como marcador temprano de esclerosis mesial en el adulto. Además se ha encontrado diferentes anomalías metabólicas relacionadas con mitocondrias disfuncionales que son la fuente principal del estrés oxidativo implicados en el desarrollo de epilepsia mesial del lóbulo temporal.

La esclerosis mesial temporal (EMT) por definición es una pérdida neuronal y gliosis en el hipocampo. <sup>(1,9,11,12)</sup>

**Historia clínica:** elemento crucial en el diagnóstico de ELT, se reconocen dos entidades: la epilepsia mesial temporal (mesial) y la neocortical; la primera se considera altamente resistente a los FAE. <sup>(4)</sup> Los síntomas de la epilepsia pueden ser difíciles de reconocer en la edad pediátrica, ya que no todas las crisis implican convulsiones evidentes y en el adolescente pueden ser mal interpretado como un trastorno psicológico.

**Cuadro clínico de Epilepsia temporal:**

En la ELT mesial hay antecedente de convulsiones febriles, infecciones del SNC, TCE, asfixia perinatal e historia familiar de epilepsia; el 60% de los pacientes tiene como antecedente una crisis febril antes del diagnóstico. En muchos casos, los pacientes tienen periodos libres de crisis a lo largo de los años y reinician las crisis cuando son adultos, al final de la primera o segunda década de la vida se presenta la primera crisis no febril que es de tipo parcial compleja, simple o secundariamente generalizada. Más del 80% refieren auras, que se manifiestan como ansiedad, déjà vu o miedo, asociadas con síntomas viscerales, como náuseas y una sensación indescriptible que asciende desde el epigastrio. Después del aura, el paciente presenta mirada fija y paro motor, seguido de automatismos oroalimentarios o manuales (usualmente ipsilaterales), con manifestaciones autonómicas como midriasis, hiperventilación, piloerección y taquicardia; puede presentar postura distónica en el miembro superior contralateral a la zona de inicio ictal. Esta es una descripción semiológica clásica de ELT mesial; sin embargo, en la práctica clínica diaria, el diagnóstico es complejo, ya que muchos pacientes con pseudocrisis pueden presentar semiología similar y un número considerable de casos no se presenta con el cuadro típico. La epilepsia neocortical se presenta en pacientes sin claros factores de riesgo. Aparecen 5 o 10 años más tarde que la epilepsia mesial, el fenómeno de aura es menos frecuente y de presentarse es de tipo auditiva, somatosensorial o psíquica, seguida de cese de la actividad motora, mirada fija y falta de respuesta, con posterior actividad clónica contralateral y frecuente generalización secundaria. El valor localizador de las auras para identificar el lóbulo de origen ha demostrado ser tan bueno como los hallazgos del electroencefalograma (EEG). <sup>(9,19)</sup>

## **Espectroscopia por Resonancia Magnética (ERM)**

Las imágenes espectroscópicas representan la distribución anatómica de las señales de metabolitos compuestos que contienen N-acetil aspartato (NAA), la creatina (Cr) y colina (Cho); NAA es de gran interés debido a su distribución predominantemente neuronal, la reducción de la señal de NAA se suele interpretar como la pérdida o disfunción de neuronas.

Figura 1. Imagen de que refleja diferentes valores de la espectroscopia en plano coronal. (5)

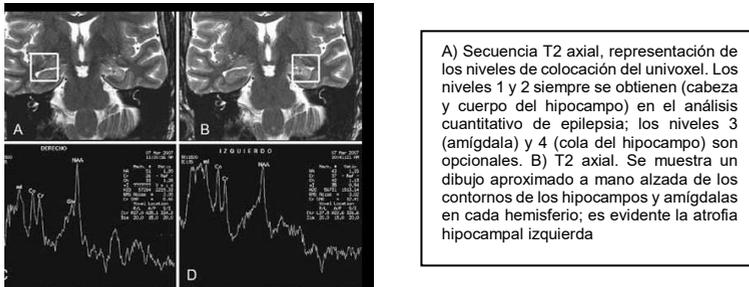
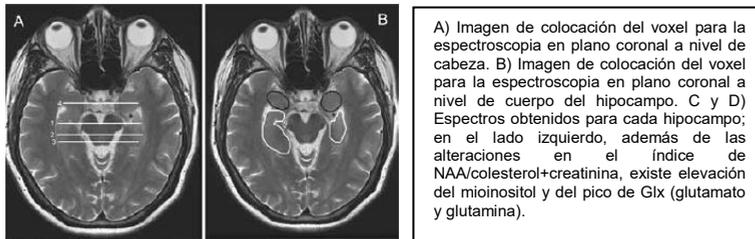


Figura 2. Corte axial en secuencia T2 a nivel del hipocampo (5)



Durante las crisis, las demandas metabólicas de las neuronas pueden exceder el suministro de oxígeno y nutrientes y esta alteración puede ser detectado por RME, incluyendo la acumulación anormal de lactato y la reducción de NAA. Además se ha considerado que la RME es de utilidad como biomarcador en la respuesta a fármacos anti epilépticos (FAE), Campos y cols, estudiaron la respuesta a tratamiento en la ELT que respondieron a primera línea de FAE, encontrando una diferencia estadísticamente significativa con menor relación NAA/Cr en los hipocampos de los pacientes que no respondieron al tratamiento. (5,14,21,23)

### **Valores normales de los metabolitos cerebrales**

Las imágenes espectroscópicas representan la distribución anatómica de las señales de metabolitos compuestos que contienen los metabolitos mencionados. Con el fin de describir los cambios patológicos en la RME, se deben conocer los valores normales de los metabolitos del cerebro en desarrollo, las principales concentraciones en el cerebro pediátrico nacido a término son: NAA = 5,24 mmol / kg, Cr / PCr = 6,49 mmol / kg, Cho = 2,39 mmol / kg, y mio-Ins = 10,33 mmol / kg.

### **Características de los cambios en el desarrollo del metabolito:**

NAA es bajo en el nacimiento y aumenta más rápidamente durante el primer año de vida. Los valores finales se alcanzan a los 3-5 años de edad y en un cerebro sano la señal CH3 de NAA resonante a la frecuencia de 2 partes por millón (ppm) se convierte en la señal más intensa en el espectro cerebral. El aumento puede ser atribuido al proceso de maduración neuronal. La concentración en adultos es de aproximadamente 10 mmol. La creatina con fosfocreatina (Cr / PCr) aumenta rápidamente alrededor del término del embarazo. Contrariamente a otros compuestos, la intensidad de las señales Cr / PCr es casi estable después del primer año de vida. Esta invariabilidad de la concentración, junto con la clara visibilidad de la señal CH3 a 3,0 ppm en los espectros, es la razón por la que esta señal se ha utilizado a veces como una referencia interna. Los compuestos que contienen colina (Cho) muestran un alto pico procedente del grupo betaína (N-CH3) 3 a 3,2 ppm en recién nacidos, que luego disminuye con la maduración cerebral (probablemente debido a la alta tasa de síntesis y rotación de la membrana).

Los valores finales se alcanzan a los 3-5 años de edad, similar a NAA. El pico más alto en los recién nacidos se observa a 3,5 ppm. Sus valores finales se alcanzan en el primer año de vida, pero aún no se sabe qué es exactamente lo que refleja la alta señal en el desarrollo temprano. Las señales que resuenan en un área predominantemente entre 2 y 2,5 ppm que se originan a partir de glutamato (Glu) y glutamina (Gln) no cambian significativamente con la edad. Sin embargo, su visibilidad múltiple y solapamiento no les permite ser fácilmente utilizados como un estándar interno. Las concentraciones de metabolitos también muestran variabilidad regional dependiendo de las estructuras incluidas.

### **Indicaciones de la ERM en pediatría:**

La indicación en niños de la ERM es principalmente para un análisis más detallado y complementario de los hallazgos anormales de resonancia magnética. La espectroscopia puede ayudar en la descripción de pacientes con sospecha de enfermedades metabólicas o predisposiciones genéticas (manifestación clínica de retraso psicomotor, convulsiones, etc.) Por último, pero no menos importante, un seguimiento del tratamiento. <sup>(9,10,14)</sup>

### **El proceso para obtener un espectro se puede dividir en tres fases:**

- 1) Posicionamiento de la bobina en la región en la cual se quieren obtener los espectros
- 2) Homogenización del campo magnético en la zona de interés
- 3) Obtención del espectro

#### **Posicionamiento de la bobina**

Consiste en asegurar que la zona a estudiar esté situada correctamente dentro del volumen de observación de la bobina mediante la obtención de una serie de imágenes rápidas, las cuales servirán posteriormente para la localización del voxel de interés.

#### **Homogenización del campo magnético**

Los tejidos y los órganos de distintas personas presentan diferentes susceptibilidades magnéticas que causan cambios en la intensidad del campo magnético. Cuando estos cambios se producen dentro del volumen a estudiar, un núcleo en una determinada célula presenta gran variación en sus frecuencias de resonancia, como resultado el origen de un espectro con unos picos muy anchos y de menor intensidad.

### Obtención del espectro

A medida que se utilizan volúmenes más pequeños, la relación señal-ruido disminuye y es necesario obtener un promedio de señales más grande para alcanzar un espectro de adecuada calidad, el tiempo de adquisición también estará en función a dicho valor (señal-ruido).

La idea central del uso de ERM es determinar qué tipo de sustancias se encuentran en una determinada región del cuerpo y cómo varía su concentración en diferentes zonas y/o condiciones fisiológicas. (10,11,13,18)

### Interpretación de la ERM

Un método apropiado para el diagnóstico por neuroespectroscopía consiste en definir cada metabolito en el espectro cerebral de H1 y determinar si se encuentra elevado o reducido con respecto a la creatina. La altura de los picos en la ERM se lee de derecha a izquierda, el pico agudo más alto de resonancia, 2 ppm corresponde al marcador neuronal (NAA); el siguiente grupo de picos pequeños corresponden a la glutamina y glutamato. La segunda de mayor altura a 3 ppm es la creatina y junto a ésta existe otro pico pronunciado asignado a la colina, la cual forma parte de la membrana celular. Otro pequeño pico es el mioinositol, cuya identificación es difícil debido a que tiene un espectro similar al de la glucosa. Un pico que aparece a 1,33 ppm es el del lactato. La espectroscopía, ha permitido una aproximación diagnóstica de la esclerosis mesial temporal muy fiable cuando hay un valor menor a 0.7 ppm en índice de relación NNA/Cho+Cr y/o disminución en el volumen del hipocampo, dado que presentan una sensibilidad y especificidad superiores al 90%. (12,15)

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La epilepsia del lóbulo temporal debida a esclerosis mesial es de las epilepsias más frecuentes en los pacientes pediátricos esta patología se considera un reto diagnóstico por la complejidad en su presentación clínica, por esta razón se han diseñado diferentes métodos para ayudar a definirla entre ellos la espectroscopia por resonancia magnética; Es necesario el conocer si existe una relación estadísticamente significativa entre la presentación clínica de los pacientes y el resultado obtenido por la espectroscopia por resonancia magnética.

## **JUSTIFICACIÓN**

En nuestra institución no se cuenta con estudios de investigación que correlacionen la clínica con los hallazgos de espectroscopia por resonancia magnética en la edad pediátrica, por tanto este estudio permitirá el conocer la presentación clínica más frecuente que se presenta en las diferentes formas de esta enfermedad y con esto realizar una mejor toma de decisiones para la atención de estos pacientes.

### **OBJETIVO GENERAL:**

Encontrar si existe una relación entre los datos clínicos de los pacientes con la espectroscopia por resonancia magnética realizada en los pacientes pediátricos diagnosticados con epilepsia del lóbulo temporal y esclerosis mesial

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

- Conocer el perfil clínico de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal y esclerosis mesial.
- Analizar la espectroscopia por resonancia magnética realizada en pacientes pediátricos diagnosticados con epilepsia del lóbulo temporal y esclerosis mesial.
- Encontrar si existe una relación entre las crisis de aura con los 3 tipos de esclerosis mesial temporal.
- Encontrar si existe una relación entre las crisis autonómicas con los 3 tipos de esclerosis mesial temporal.
- Encontrar si existe una relación entre las crisis automotoras con los 3 tipos de esclerosis mesial temporal.
- Encontrar si existe una relación entre las crisis parciales con los 3 tipos de esclerosis mesial temporal.

### **HIPÓTESIS**

Existe una relación entre la clínica con los hallazgos encontrados en la espectroscopia por resonancia magnética de pacientes con diagnóstico de epilepsia del lóbulo temporal con esclerosis mesial.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

Se realizó un estudio transversal, observacional, analítico, donde se revisaron los expedientes de los pacientes que se diagnosticaron con ELT y EMT a los que se les realizó ERM.

Se utilizó un muestro no probabilístico a conveniencia utilizando a todo los pacientes con dx de epilepsia del lóbulo temporal con esclerosis mesial en el CMN 20 de Noviembre a partir del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2016.

Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS utilizando la prueba de normalidad Kolmogorov Smirnov, prueba de ANOVA para comparación de medias utilizando una p de 0.05 para determinar significancia estadística.

## **CRITERIOS DE SELECCIÓN**

### **Criterios de inclusión:**

Pacientes menores de 18 años, atendidos en el Servicio de Neurología Pediátrica durante el periodo de estudio con diagnóstico de epilepsia del lóbulo temporal con esclerosis mesial y que se les haya realizado ERM.

### **Criterios de exclusión:**

Pacientes con diagnóstico de ELT y que se les haya realizado ERM, pero que tengan otra patología asociada

Pacientes pediátricos con diagnóstico de epilepsia del lóbulo temporal y que se les haya realizado ERM, pero que el diagnóstico no se haya realizado en el Servicio de Neurología Pediátrica del CMN "20 de noviembre"

**Criterios de eliminación:**

Pacientes con diagnóstico de epilepsia del lóbulo temporal con expedientes clínicos incompletos

## RESULTADOS

Se realizó el análisis de 22 pacientes. La población se dividió en 13 niños y 9 niñas con edades de 5 a 16 años con una media de 10 años y 7 meses presentando un promedio de edad de inicio de las crisis convulsivas de 4 años y 8 meses.

### Estadísticos

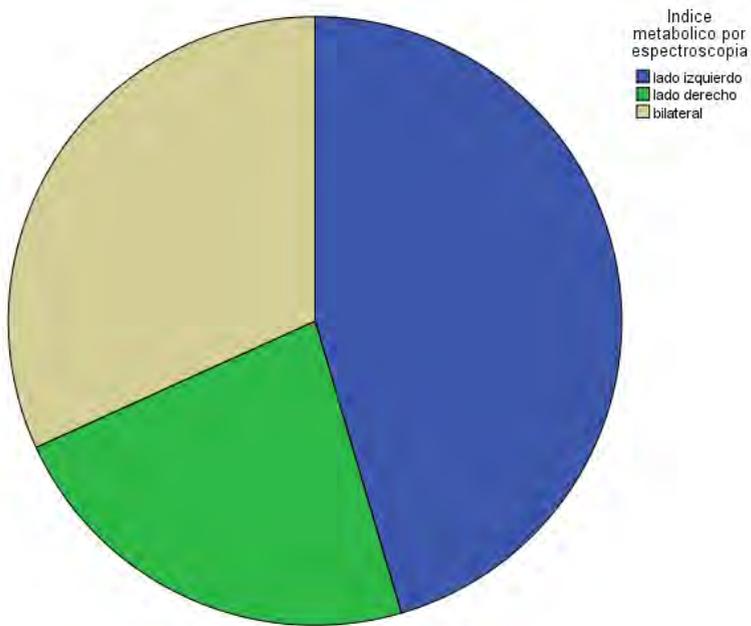
		edad en meses que se presenta la primera crisis	Edad del paciente al momento del estudio
N	Válidos	22	22
	Perdidos	0	0
	Media	57.91	129.95
	Mediana	49.00	127.00
	Moda	38 <sup>a</sup>	192

a. Existen varias modas. Se mostrará el menor de los valores.

Con respecto a la lateralización de la epilepsia encontramos que 10 pacientes presentaron epilepsia del lóbulo izquierdo 5 del lóbulo derecho y 7 de ambos lóbulos.

### Índice metabólico por espectroscopia

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	lado izquierdo	10	45.5	45.5	45.5
	lado derecho	5	22.7	22.7	68.2
	bilateral	7	31.8	31.8	100.0
	Total	22	100.0	100.0	



Con respecto a los síntomas que se presentan, de acuerdo a la lateralización, encontramos que en los del lóbulo izquierdo se distribuyeron de la siguiente forma:

Sensación anormal de naturaleza epiléptica					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Olfatoria	3	30.0	30.0	30.0
	Gestatoria	1	10.0	10.0	40.0
	Estado de ensoñación	3	30.0	30.0	70.0
	Sensación de miedo	3	30.0	30.0	100.0
	<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>100.0</b>	<b>100.0</b>	

**Sintomas ictales objetivas tras estimulación cortical autonómica**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Taquicardia	6	60.0	60.0	60.0
	Rubefacción Facial	3	30.0	30.0	90.0
	Piloerección	1	10.0	10.0	100.0
	Total	10	100.0	100.0	

**Automatismos presentes en la fase ictal**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Oroalimentarias	2	20.0	20.0	20.0
	Manuales	8	80.0	80.0	100.0
	Total	10	100.0	100.0	

**Crisis limitadas a un hemisferio cerebral**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Parcial Simple	7	70.0	70.0	70.0
	Parcial Compleja	3	30.0	30.0	100.0
	Total	10	100.0	100.0	

Aquellos con epilepsia del lóbulo derecho se distribuyeron de la siguiente forma:

**Sensación anormal de naturaleza epileptica**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Abdominal	1	20.0	20.0	20.0
	Olfatoria	2	40.0	40.0	60.0
	Gestatoria	1	20.0	20.0	80.0
	Estado de ensoñación	1	20.0	20.0	100.0
	Total	5	100.0	100.0	

**Sintomas ictales objetivas tras estimulación cortical autonómica**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Taquicardia	1	20.0	20.0	20.0
	Rubefacción Facial	3	60.0	60.0	80.0
	Piloerección	1	20.0	20.0	100.0
	Total	5	100.0	100.0	

**Crisis limitadas a un hemisferio cerebral**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Parcial Simple	4	80.0	80.0	80.0
	Parcial Compleja	1	20.0	20.0	100.0
	Total	5	100.0	100.0	

**Automatismos presentes en la fase ictal**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Oroalimentarias	4	80.0	80.0	80.0
	Manuales	1	20.0	20.0	100.0
	Total	5	100.0	100.0	

Y por último los pacientes con diagnóstico de epilepsia del lóbulo temporal bilateral se distribuyeron:

**Sensación anormal de naturaleza epileptica**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Abdominal	2	28.6	28.6	28.6
	Gestatoria	2	28.6	28.6	57.1
	Sensación de miedo	3	42.9	42.9	100.0
	Total	7	100.0	100.0	

**Síntomas ictales objetivas tras estimulación cortical autonómica**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Taquicardia	3	42.9	42.9	42.9
	Rubefacción Facial	1	14.3	14.3	57.1
	Piloerección	3	42.9	42.9	100.0
	Total	7	100.0	100.0	

**Automatismos presentes en la fase ictal**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Oroalimentarias	2	28.6	28.6	28.6
	Manuales	5	71.4	71.4	100.0
	Total	7	100.0	100.0	

**Crisis limitadas a un hemisferio cerebral**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Parcial Compleja	7	100.0	100.0	100.0

Para el análisis de la normalidad de la población se realizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov obteniendo que la población presenta una distribución similar a la normalidad

**Prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra**

		Índice metabólico por espectroscopia
N		22
Parámetros normales <sup>a, b</sup>	Media	1.85
	Desviación típica	.911
Diferencias más extremas	Absoluta	.278
	Positiva	.278
	Negativa	-.216
Z de Kolmogorov-Smirnov		1.303
Sig. asintót. (bilateral)		.067

a. La distribución de contraste es la Normal.

b. Se han calculado a partir de los datos.

Para el análisis de la comparación de medias se realizó la prueba de ANOVA obteniendo que para las crisis de aura se obtuvo un valor de 43.86 con un valor de F de 1.17 y un valor p de 0.33, en las crisis autonómicas se obtuvo un valor de 13.86 con un valor de F de 1.036 y un valor de p de 0.37, en crisis automotoras un resultado de 5.09 con un valor de F de 3.132 y un valor de p de 0.067 y por último en crisis parciales un resultado de 5.5 con un valor de F de 8.517 y un valor de p de 0.002

**ANOVA de un factor**

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Sensación anormal de naturaleza epileptica	Inter-grupos	4.835	2	2.418	1.177	.330
	Intra-grupos	39.029	19	2.054		
	Total	43.864	21			
Síntomas ictales objetivas tras estimulación cortical autonómica	Inter-grupos	1.364	2	.682	1.036	.374
	Intra-grupos	12.500	19	.658		
	Total	13.864	21			
Automatismos presentes en la fase ictal	Inter-grupos	1.262	2	.631	3.132	.067
	Intra-grupos	3.829	19	.202		
	Total	5.091	21			
Crisis limitadas a un hemisferio cerebral	Inter-grupos	2.600	2	1.300	8.517	.002
	Intra-grupos	2.900	19	.153		
	Total	5.500	21			

## **DISCUSIÓN:**

En nuestro estudio la lateralización de la epilepsia que predominó fue la de lado izquierdo seguida de una afectación bilateral, datos que son sustentados por la clínica que presentan de acuerdo a que si la esclerosis mesial es de lado izquierdo, derecho o bilateral. Esto demuestra la efectividad que tiene la espectroscopia por resonancia magnética que demuestra de una forma confiable el foco epileptogénico. <sup>(19)</sup>

Además cuando se realizó comparación de tipo crisis de aura se obtuvo un valor p de 0.33, en las crisis autonómicas se obtuvo un valor de p de 0.37, en crisis automotoras un valor de p de 0.067 y por último en crisis un valor de p de 0.002. Siendo estadísticamente significativas. con lo que le da un valor agregado a la clínica cuando se sospecha ELT con EMT. <sup>(18)</sup>

**CONCLUSIONES:**

Nuestro estudio logro corroborar la hipótesis de que existe una relación que permite al clínico, cuando sospecha de ELT con EMT, solicitar de manera expedita la espectroscopia por resonancia magnética y de esta manera evitar métodos más invasivos. Pero es necesario realizar más estudios donde se puedan realzar datos comparativos entre poblaciones y así poder analizar factores de riesgo en los mismos.

## BIBLIOGRAFIA:

1. Aleksandar J. Ristić, Danijela Savić, Dragoslav Sokić, Jelena Bogdanović Pristov, Jelena Nestorov. Hippocampal antioxidative system in mesial temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2015; 56(5):789–799
2. Antonin Skoch, Filip Jiru, Jürgen Bunke; Spectroscopic imaging: Basic principles. *European Journal of Radiology*, 2008; 67: 230-239
3. Barkovich AJ, Moore KR, Grant E, Jones BV, Vezina G, Koch BL, et al. *Diagnostic imaging: pediatric neuroradiology*. Salt Lake City: Amyrsis; 2007.
4. Emi Kasai-Yoshida, MD, Masaaki Ogihara, MD, PhD, a Miwa Ozawa, MD, a Taiki Nozaki, MD, Michiharu Morino, MD, PhD, Atsushi Manabe, MD, PhD, and Ryota Hosoya, MD, PhD. Temporal Lobe Epilepsy With Hippocampal Sclerosis in Acute Lymphoblastic Leukemia. *Pediatrics*, 2013; 132: 252-256.
5. Estela López-Hernández, Hugo Solís. Epilepsia del lóbulo temporal y las neuronas hipocámpales de las áreas CA1 y CA3. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM*, 2012; Vol. 55, N.o 5
6. Griffin Nicole G; Wang Yu; Helette Christine, Differential gene expression in dentate granule cells in mesial temporal lobe epilepsy with and without hippocampal sclerosis. *Epilepsia* 2016, 57(3): 376-385.
7. Grossman RI, Yousem DM. Congenital disorders of the brain and spine. In: Grossman RI, Yousem DM, eds. *Neuroradiology. The requisites*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Mosby; 2003. pp. 447-449.
8. Gunther Helms, The principles of quantification applied to in vivo proton MR spectroscopy. *European Journal of Radiology*. 2008; 67: 218-229.
9. José Francisco Téllez-Zenteno, Lady Diana Ladino; Epilepsia temporal: aspectos clínicos, diagnósticos y de tratamiento. *Neurología* 2013; 56 (4): 229-242
10. Kobayashi E, Bonilha L, Li LM, Cendes F. Temporal lobe hypogenesis associated with arachnoid cyst in patients with epilepsy. *Arq Neuropsiquiatr* 2003; 61: 327-9.
11. Kristina Malmgren and Maria Thom; Hippocampal sclerosis—Origins and imaging. *Epilepsia* 2012, 53( 4):19–33

12. Lorena Monge-Galindo, Raquel Pérez-Delgado, Javier López-Pisón, Miguel Lafuente-Hidalgo, Ignacio Ruiz del Olmo-Izuzquiza, José Luis Peña-Segura. Esclerosis mesial temporal en pediatría: espectro clínico. Nuestra experiencia en 19 años. *Neurología* 2010; 50 (6): 341-348.
13. Maria Luisa Lopez-Acevedo, Manuel Martinez-Lopez, Rafael Favila, Ernesto Roldan-Valadez. Secondary MRI-findings, volumetric and spectroscopic measurements in mesial temporal sclerosis *Swiss Med Wkly*, . 2012;142:13549
14. Monika Dezortova, Milan Hajek; 1H MR spectroscopy in pediatrics. *European Journal of Radiology*, 2008; 67: 240-249.
15. Paul A. Caruso, MD, Jason Johnson, MD, Ron Thibert, MD, Otto Rapalino, Sandra Rincon, Eva- Maria Ratai, PhD, The Use of Magnetic Resonance Spectroscopy in the Evaluation of Epilepsy. *Neuroimaging Clinic* 2013; 23: 407-424
16. Prayson RA, Spreafico R, Vinters HV. Pathologic characteristics of the cortical dysplasias. *Neurosurg Clin N Am* 2002; 37: 17-25.
17. Ricardo Cersó simo a, Santiago Flesler a, Marcelo Bartuluchi b, Ana Mari´a Soprano. Mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis: Study of 42 children. *Seizure* 2011; 20: 131-137.
18. Sandra P. Rincon MD, Marisa B.K. Blitstein MD, Paul A. Caruso MD, R. Gilberto González MD, PhD, Ronald L. Thibert DO, MsPH, Eva-Maria Ratai PhD. The Use of Magnetic Resonance Spectroscopy in the Evaluation of Pediatric Patients With Seizures. *Pediatr Neurol* 2016; -: 1-10
19. Seham FA Azab\*, Laila M Sherief, Safaa H Saleh, Mona M Elshafeiy: Childhood temporal lobe epilepsy: correlation between electroencephalography and magnetic resonance spectroscopy: a case-control study. *Italian Journal of Pediatrics* 2015, 41:32
20. Sibel Canbaz, O. Guven, H. Ozisik: A proton magnetic resonance spectroscopic study in juvenile absence epilepsy in early stages. *European Paediatric Neurology Society* 2009, 4:224-228
21. Sztriha L, Gururaj A. Hippocampal dysgenesis associated with temporal lobe hypoplasia and arachnoid cyst of the middle cranial fossa. *J Child Neurol* 2005; 20: 926-30
22. Thompson JE, Castillo M, Kwock L, Walters B, Beach R. Usefulness of proton MR spectroscopy in the evaluation of

temporal lobe epilepsy. AJR Am J Roentgenol 1998;170:771-776

23. Wu WC, Huang CC, Chung HW, Liou M, Hsueh CJ, Lee CS, et al. Hippocampal alterations in children with temporal lobe epilepsy with or without a history of febrile convulsions: evaluations with MR volumetry and proton MR spectroscopy. AJNR Am J Neuroradiol 2005;26:1270-1275.

## ANEXOS

### Ficha de recolección de datos

#### **Nombre del estudio:**

Correlación clínica-radiológica de espectroscopia por resonancia magnética, en los pacientes pediátricos con diagnóstico de epilepsia del lóbulo temporal y esclerosis mesial, experiencia de 6 años.

-----

-----

#### **Datos del paciente:**

N° de paciente: \_\_\_\_\_

N° de expediente: \_\_\_\_\_

Edad en meses: \_\_\_\_\_

Sexo: M \_\_\_ F \_\_\_

#### **Resultados de la espectroscopia por RM**

Relación NAA/Cho+Cr: Derecho: \_\_\_\_\_  
Izquierdo: \_\_\_\_\_

Volumen hipocampal: Derecho: \_\_\_\_\_  
Izquierdo: \_\_\_\_\_

#### **Factor de riesgo:**

Crisis febriles:	SI	NO
Infecciones del SNC:	SI	NO
TCE:	SI	NO
Asfixia perinatal:		SI NO
Tumores:	SI	NO
Lesión vascular:		SI NO
Otros	SI	NO
No tiene factores de riesgo:	SI	NO

**Edad en meses de presentación de las crisis:**

**Aura:**

Abdominal:	SI	NO	
Olfatoria	SI	NO	
Gestatoria	SI	NO	
Estado de ensoñación		SI	NO
Sensación de miedo	SI	NO	

**Crisis autonómicas:**

Taquicardia	SI	NO
Rubefacción facial	SI	NO
Piloerección:	SI	NO

**Crisis automotoras:**

Oroalimentarios	SI	NO
Manuales:	SI	NO

**Crisis parciales:**

Parcial simple	SI	NO
Parcial compleja:	SI	NO

**EEG y/o Video EEG:**

Paroxístico en área temporal izquierda:	características de los grafoelementos
Paroxístico en área temporal derecha:	características de los grafoelementos