



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN No. 3 DEL DISTRITO FEDERAL
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
“DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ”
CMN SIGLO XXI**

**ESCLEROSIS MESIAL DEL LOBULO TEMPORAL: HALLAZGOS
POR RESONANCIA MAGNETICA Y ESPECTROSCOPIA EN
PACIENTES CON CRISIS CONVULSIVAS REFRACTARIAS A
TRATAMIENTO MEDICO**

NÚMERO DE REGISTRO R-2012 – 3601 – 25

TESIS QUE PRESENTA

DRA. BERENICE ARACELI ZAVALA PATONI

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE

RADIOLOGÍA E IMAGEN

ASESORES:

DR. BERNARDO CRUZ ALONSO

MEXICO, D.F.

JULIO 2012





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.



IMSS REGISTRO NACIONAL DE TESIS DE ESPECIALIDAD

Delegación SUR DEL DISTRITO FEDERAL Unidad de UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN
Adscripción SIGLO XXI

Autor

Apellido paterno ZAVALA Materno PATONI Nombre BERENICE ARACELI

Matrícula 98370097 Especialidades RADIOLOGÍA E IMAGEN

Fecha Grado. 28/02/2013 No. de Registro R - 2012 – 3601 – 25

Título de la tesis:

Esclerosis mesial del lóbulo temporal: hallazgos por Resonancia Magnética y espectroscopía en pacientes con crisis convulsivas refractarias a tratamiento medico.

Resumen:

OBJETIVO GENERAL: Reportar la incidencia de hallazgos positivos por resonancia magnética y espectroscopía para Esclerosis temporal mesial en paciente con crisis convulsivas refractarias a tratamiento médico.

DISEÑO DEL ESTUDIO: Prospectivo, transversal, comparativo y observacional. Se incluyeron un total de 40 pacientes a quienes se les realizó resonancia magnética de encéfalo y espectroscopía del lóbulo temporal con un resonador Magnetom Symphony Maestro Class marca SIEMENS 1.5 Tesla, del área de resonancia magnética del servicio de Radiología e Imagen del Hospital de Especialidades de Centro Médico Nacional Siglo XXI en el periodo comprendido entre el 1 de Enero al 30 de Abril del 2012.

RESULTADOS: Se realizó un total de 40 estudios de Resonancia magnética y espectroscopía, que correspondieron al 45% del género masculino y al 55% del género femenino. La edad de los pacientes fue entre 18 y 53 años, con un promedio de edad de 35.5 años. Tras la realización de Resonancia magnética y espectroscopía, no se encontraron hallazgos positivos en 10 de los 40 pacientes al momento de su realización, correspondiendo el 25% de los casos. La presencia de disminución del volumen hipocampal en secuencias ponderadas en T1 o T2 en plano coronal se evidenció en 4 pacientes, la presencia de hiperintensidad en secuencias ponderadas en T2 y FLAIR en plano coronal se evidenció en 8 pacientes, siendo el 75% de ellos en el lado izquierdo y el 25% del lado derecho. Mientras que en espectroscopía, la disminución del pico de N-Acetil-Aspartato se observó en 12 pacientes, la elevación de Colina en 7 pacientes y la elevación de Creatina en 5 pacientes. La alteración en la relación de N-Acetil-Aspartato con Creatina y Colina tuvo un índice menor a 0.71 en los 12 pacientes, con un valor que va de 0.385 a 0.607. El predominio de los resultados en espectroscopía fue de 7 del lado izquierdo y 5 del lado derecho.

CONCLUSIÓN: Los hallazgos positivos en Resonancia magnética y espectroscopía se observó en el 75% de los casos, cumpliendo la hipótesis formulada previa a la realización del estudio, sin embargo no se encontró una diferencia estadística significativa según la edad o el sexo para el diagnóstico de Esclerosis mesial temporal.

Palabras clave:

1. Resonancia magnética
2. Espectroscopía
3. Esclerosis temporal mesial
4. N-Acetil-Aspartato
5. Colina
6. Creatina

COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN EN SALUD 3601

NÚMERO DE REGISTRO R - 2012 – 3601 – 25

HOJA DE APROBACIÓN DE TESIS

DRA. DIANA G. MENEZ DIAZ

JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES “DR. BERNARDO SEPÚLVEDA”

CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

DR. FRANCISCO AVELAR GARNICA

JEFE DE SERVICIO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES “DR. BERNARDO SEPÚLVEDA”

CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

DR. BERNARDO CRUZ ALONSO

CO-DIRECTOR DEL ÁREA DE TOMOGRAFIA COMPUTADA

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES “DR. BERNARDO SEPÚLVEDA”

CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

ÍNDICE

- I. INTRODUCCIÓN
- II. ANTECEDENTES
- III. MARCO TEÓRICO
- IV. JUSTIFICACIÓN
- V. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA
- VI. HIPÓTESIS
- VII. OBJETIVO
- VIII. MATERIAL Y MÉTODOS
- IX. CONSIDERACIONES ÉTICAS
- X. RECURSOS PARA EL ESTUDIO
- XI. ANÁLISIS ESTADÍSTICO
- XII. DISCUSIÓN
- XIII. CONCLUSIONES
- XIV. ANEXOS
 1. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES
 2. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS
 3. CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO
- XV. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICAS

AUTORES

Tutores Clínicos: Dr. Bernardo Cruz Alonso; médico especialista en Radiología e imagen, Co-Director del área de Tomografía computada en la UMAE Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez” del Centro Médico Nacional Siglo XXI, del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Dr. Sergio Martínez Gallardo; médico especialista en Radiología e imagen, Co-Director del área de Resonancia magnética en la UMAE Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez” del Centro Médico Nacional Siglo XXI, del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Asesor Clínico: Dr. Rigoberto Bello Casarrubias, médico adscrito al área de Resonancia magnética, en la UMAE Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez” del Centro Médico Nacional Siglo XXI, del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Investigador Principal: Dra. Berenice Araceli Zavala Patoni, residente del tercer año de la especialidad de Radiología e Imagen, en la UMAE Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez” del Centro Médico Nacional Siglo XXI, del Instituto Mexicano del Seguro Social.

SERVICIO

Servicio de Imagenología de la UMAE Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez” del Centro Médico Nacional Siglo XXI, del Instituto Mexicano del Seguro Social.

I. INTRODUCCION

Las crisis epilépticas son síntomas de disfunción cerebral que producen una descarga hipersincrónica o paroxística de un grupo de neuronas, hiperexcitables, localizadas en la corteza cerebral o bien en la profundidad del parénquima cerebral. En México es superior al 1.2%, sin embargo no hay suficiente información para todo el país, para algunos autores puede ser hasta del 18%.²

A pesar de la terapéutica médica el control de la crisis es alrededor del 80% y el restante 20% continúa con su crisis.² La epilepsia del lóbulo temporal es la principal causa de epilepsias refractarias y se asocia a la atrofia y a la esclerosis hipocampal.^{2,3}

El síndrome convulsivo es considerado actualmente como un problema de salud pública, tanto por su frecuencia, como por sus repercusiones para el paciente, su familia y la sociedad. El conjunto de imágenes obtenidas por Resonancia magnética y actualmente la espectroscopía constituyen el método de elección para detectar lesiones estructurales que se presume son las responsables de generar las crisis de epilepsia, especialmente en aquellos pacientes considerados refractarios al tratamiento médico, por lo que la detección de Esclerosis mesial del lóbulo temporal resulta de suma importancia para definir la conducta terapéutica y mejorar la calidad de vida del paciente.⁹

II. ANTECEDENTES

Las crisis epilépticas son síntomas de disfunción cerebral que producen una descarga hipersincrónica o paroxística de un grupo de neuronas, hiperexcitables, localizadas en la corteza cerebral o bien en la profundidad del parénquima cerebral.² Las manifestaciones clínicas son muy variables y autolimitadas; pueden ser reactivas a un estrés cerebral transitorio o a lesiones permanentes o bien formar parte de un síndrome neurológico más amplio denominado síndrome epiléptico.¹

EPIDEMIOLOGÍA

Afecta al 1.8% de la población infantil a nivel mundial, la prevalencia en América Latina se estima entre 2.7 a 8 casos por cada 1000 habitantes, en Estados Unidos 2 millones de personas padecen epilepsia y cada año 100,000 nuevos casos son diagnosticados, en México es superior al 1.2%, sin embargo no hay suficiente información para todo el país, para algunos autores puede ser hasta del 18%.²

A pesar de la terapéutica médica el control de la crisis es alrededor del 80% y el restante 20% continúa con su crisis.²

Se considera que alrededor del 60 al 80% de las personas afectadas tienen un adecuado pronóstico a largo plazo (de 5 a 10 años), mientras que del 20 al 40% responden parcialmente a los tratamientos farmacológicos.^{2,3}

El síndrome convulsivo es considerado actualmente como un problema de salud pública, tanto por su frecuencia, como por sus repercusiones para el paciente, su familia y la sociedad.

CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS

La Clasificación Internacional de las Crisis Epilépticas (Comisión para la Clasificación y Terminología de la Liga Internacional contra la Epilepsia)^{1,4}, divide las manifestaciones clínicas en crisis parciales (comienzan en un área hemisférica específica) y en crisis generalizadas (comienzan en los dos hemisferios simultáneamente), así como en simples (si se conserva el nivel de conciencia) y complejas (existe alteración del nivel de conciencia).^{5,6}

Las crisis parciales son aquellas en las que las manifestaciones clínicas y electroencefalográficas responden a la activación de un área cerebral determinada (conocido como foco epiléptico), pudiendo ser crisis frontales, parietales, temporales u occipitales.^{5,7}

1. Crisis parciales o focales

A. Crisis parciales simples:

- Con signos motores
- Con síntomas somatomotores o sensoriales especiales
- Con signos o síntomas autonómicos
- Con síntomas psíquicos

B. Crisis parciales complejas

- Crisis parciales simples seguidas de alteración de la conciencia
- Con empeoramiento de la conciencia desde el inicio

C. Crisis parciales con evolución secundaria hacia crisis generalizadas

- Crisis parciales simples que evolucionan a crisis generalizadas
- Crisis parciales complejas que evolucionan a crisis generalizadas
- Crisis parciales simples que evolucionan a crisis parciales complejas y después a crisis generalizadas

2. Crisis generalizadas (convulsivas y no convulsivas)

A. Crisis de ausencia (típicas y atípicas)

B. Crisis mioclónicas

C. Crisis clónicas

D. Crisis tónicas

E. Crisis tónico-clónicas

F. Crisis atónicas (crisis astáticas)

3. Crisis epilépticas inclasificables

ESCLEROSIS MESIAL TEMPORAL

La epilepsia del lóbulo temporal es la principal causa de epilepsias refractarias y se asocia a la atrofia y a la esclerosis hipocampal.^{2,3}

Corresponde a 70% de las causas de epilepsia del lóbulo temporal. Se caracteriza por convulsiones parciales con aura y alteración de la conciencia, asociadas a alteraciones de la memoria y del electroencefalograma en la región temporal anteromedial.⁸

La esclerosis mesial del lóbulo temporal o mejor conocida como esclerosis hipocampal es la pérdida neuronal del 30% o más en el hipocampo, amígdala, girus parahipocámpico y corteza entorinal, con cierta reorganización de las vías neuronales y formación de un foco epileptógeno.^{8,9,10,11,12}

La esclerosis mesial temporal es la causa más común de epilepsia del lóbulo temporal; la esclerosis del hipocampo se asocia a la presencia de una lesión cerebral temprana, en la que en un 53% de los casos está involucrada una convulsión.^{3,13}

FISIOPATOLOGIA

La fisiopatología de la esclerosis del hipocampo se relaciona con la presencia de una lesión cerebral temprana debida a una enfermedad cerebral o médica en las etapas iniciales del desarrollo. Tras el daño hipocámpico inicial se produce una pérdida neuronal subsiguiente.³

Se considera que los factores que pueden llevar al aumento de la lesión hipocámpica son la edad de presentación de las convulsiones, las convulsiones prolongadas, el estado epiléptico y las convulsiones febriles. Pero la gran discrepancia entre diferentes autores sugiere que la fisiopatología debe ser multifactorial.^{3, 14}

Diferentes estudios han mostrado que las malformaciones hipocampales, que pueden ser bilaterales, predisponen a algunos pacientes al desarrollo de convulsiones febriles y a la epilepsia, probablemente al aumentar la vulnerabilidad de las neuronas hipocampales a la pérdida neuronal posconvulsión.^{3, 15}

Se han propuesto dos mecanismos fisiopatológicos para explicar la presencia de ambas patologías simultáneamente. La primera de ellas es la de un trastorno en el desarrollo cerebral durante la neurogénesis y gliogénesis en la matriz de las células germinales debido a que las estructuras involucradas provienen de diferentes matrices germinales (corteza temporal de la neocorteza, formación hipocampal de la arquicorteza y amígdala del paleoarquiestriado).³

El segundo mecanismo propuesto es el del fenómeno de Kindling, en el que convulsiones repetidas secundarias a malformaciones del desarrollo pueden actuar como sitios de cristalización que causarán un daño posterior en el hipocampo.³

ETIOPATOGENIA

Las crisis epilépticas de la Esclerosis mesial del lóbulo temporal se originan en el hipocampo, la amígdala y el giro parahipocampal.

Histológicamente se caracteriza por un patrón de pérdida neuronal con afectación principal del hipocampo.¹⁵ Estos cambios incluyen pérdida selectiva de interneuronas inhibitoras, sopote anormal de axones, reorganización de receptores de transmisión neuronal y células granulares de hiperexcitabilidad, lo anterior condiciona sistema sináptico de hiperexcitabilidad aberrante, expresándose clínicamente como crisis convulsivas o epilepsia.¹⁶

El grado de atrofia de estructuras extrahipocampales esta correlacionada con el grado de atrofia hipocampal, lo anterior sugiere un proceso común responsable; sin embargo no existe una correlación entre el grado de atrofia de las estructuras extrahipocampales y el tiempo de duración de la epilepsia, antecedentes de convulsiones febriles o de convulsiones generalizadas.¹⁷

La gravedad de la esclerosis del hipocampo no se ha relacionado con la edad de inicio de epilepsia, con la duración de la Esclerosis del lóbulo temporal, con la frecuencia de convulsiones ni con la presencia de convulsiones parciales y secundariamente generalizadas. Algunos estudios han revelado que la presencia de crisis febriles prolongadas (superiores a 100 minutos), pueden llevar a la aparición de esclerosis mesial temporal por neurotoxicidad mediada por mecanismos excitatorios.^{3, 18}

CLINICA

En los adultos, la Esclerosis mesial temporal se caracteriza por crisis que consisten en la sensación de malestar epigástrico, detención de la actividad, mirada perdida, cambios en el estado de la conciencia (agitación, desorientación, confusión), automatismos oroalimentarios, automatismos de las manos como el rascado nasal que focalizan hacia el lóbulo temporal ipsilateral, sensación de temor con activación autonómica manifestada por palidez de piel y mucosas, piloerección, rubefacción facial, midriasis, taquicardia y taquipnea; estas crisis reflejan la activación de las estructuras temporolímbicas, así como de los circuitos de la corteza prefrontal, relacionados con la amígdala, el giro del cíngulo y los ganglios basales.^{3, 13, 19}

Igualmente, los pacientes refieren episodios síquicos, como de haber vivido algo previamente (*déjà vu*) o de no haberlo vivido antes (*jamais vu*).

Además, se puede apreciar la presencia de posturas anormales de la extremidad contralateral en un 25% de los casos, es posible encontrar alteraciones del lenguaje durante la crisis que sugieren un foco en el lóbulo temporal dominante o alteraciones del lenguaje en el estado postictal que sugieren un foco del lóbulo temporal no dominante.

Hasta un 50% de los pacientes pueden presentar crisis tónico-clónicas secundariamente generalizadas que no son homogéneas debido a la propagación eléctrica extensa a través de diferentes vías entre las que se encuentran probablemente estructuras cerebrales profundas, como los ganglios basales.^{3, 19}

TRATAMIENTO

El tratamiento quirúrgico para control de las convulsiones se recomienda particularmente para ciertos “síndromes quirúrgicamente remediables”, como la epilepsia del lóbulo temporal, que es la forma más común de epilepsia y la más refractaria a farmacoterapia.^{3, 19}

El tratamiento farmacológico de la Esclerosis mesial del lóbulo temporal sólo logra el control completo de las crisis en menos del 20% de los pacientes. Las modalidades quirúrgicas, como la lobectomía temporal anterior y la amigdalohipocampectomía, logran unas tasas de control del 67-85% de los pacientes, con bajos índices de morbilidad y mortalidad. Aunque el pronóstico dependa de múltiples factores, el tratamiento quirúrgico mejora la calidad de vida de estos pacientes.³

La evidencia actual soporta la eficacia de dicha cirugía resectiva en pacientes evaluados mediante resonancia magnética. El éxito de la lobectomía temporal anterior con amigdalohipocampectomía en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal farmacorresistente es lograr la remisión de las convulsiones a largo plazo; dicha lobectomía está bien establecida ahora como efectiva en estos pacientes, porque ofrece cura potencial de las convulsiones y éxito en la rehabilitación psicosocial.^{3, 24}

No está claro el pronóstico con respecto a los antecedentes familiares de epilepsia, la etiología, las convulsiones febriles simples, la edad en el momento

del primer riesgo, el tipo de crisis parcial (simple o compleja) prequirúrgica, la extensión de la propagación eléctrica en el EEG, el cociente intelectual, las anomalías bilaterales en la Resonancia magnética craneal y las variaciones en la patología mesial.^{3, 25}

III. MARCO TEÓRICO

Las imágenes por resonancia magnética resultan una herramienta esencial en el estudio de pacientes con epilepsia, especialmente en aquellos pacientes considerados refractarios al tratamiento médico.

Desde su aplicación es posible detectar lesiones, como la esclerosis hipocampal, que antes eran reconocidas sólo en exámenes anatomopatológicos y gracias a los estudios de neuroimagen es posible ofrecer un tratamiento efectivo.⁹

El diagnóstico de Esclerosis mesial del lóbulo temporal se establece en un 85 a 90% con Resonancia magnética. Este estudio habitualmente muestra:

1. Disminución del volumen hipocampal identificable en secuencias como el SPGR 3D (Three-Dimensional Spoiled Gradient Echo) T1 o T2 en plano coronal oblicuo, con asimetría determinada en forma visual o con la volumetría.^{8, 20, 21}

2. Se puede observar hiperintensidad y pérdida de las digitaciones del hipocampo, en especial en secuencia FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery) en cortes coronales.^{8, 20, 21}

3. En 40 a 60% de los casos también se observan signos diagnósticos secundarios:
 - ❖ Dilatación del cuerno temporal.
 - ❖ Pérdida de la arquitectura normal del hipocampo.
 - ❖ Atrofia del lóbulo temporal, tálamo, fórnix y cuerpo mamilar ipsilateral (relacionado a las diferentes vías hipocampales).^{8, 20, 21}

En la Espectroscopía por Resonancia magnética se ofrece la capacidad única de medir en forma no invasiva la composición química de un tejido viviente; para el caso de Esclerosis mesial temporal se encuentran:

1. Disminución en la concentración de N-Acetil-Aspartato (NAA).

2. Alteración en las relaciones de N-Acetil-Aspartato (NAA) con Creatina (Cr) y Colina (Cho), NAA/Cr, NAA/Cho y NAA/Cho + Cr, (pérdida o disfunción neuronal); con un índice menor a 0.71.

3. Aumento de Cr y Cho en astrocitosis reactiva.

4. Aumento del Mioinositol (Mio) en astrocitosis y gliosis reactiva.

5. Aumento del pico de lípidos-lactato (LL).^{8, 21, 22}

La disminución del NAA comienza a ser evidente cuando la población neuronal decrece en un 30 a 50 %, pero esto no tiene una relación directa con la disminución del número de neuronas a nivel de los hipocampos. Actualmente se considera que se debe fundamentalmente a factores funcionales, relacionados a disfunción mitocondrial en las células piramidales; esto se demuestra por que en casos de Esclerosis mesial temporal, la reducción del NAA se puede dar en ambos hipocampos aunque siempre esto es mayor del lado patológico.²³

Sin embargo posterior a la cirugía del hipocampo patológico, los niveles de NAA del lado contralateral comienzan a aumentar, casi alcanzando los niveles normales, debido a que las neuronas recuperan su funcionalidad normal. El aumento de la colina se explica fundamentalmente por la presencia de gliosis en el hipocampo patológico.²³

IV. JUSTIFICACION

Cerca del 0.5 a 1% de la población es afectada de forma recurrente por un desorden convulsivo, de estos el 25% son refractarios a tratamiento médico. Más del 70% de los pacientes con crisis parciales complejas (que conforman el 20% de todos los pacientes con convulsiones) presentan un desorden conocido como Esclerosis temporal mesial, esta es la causa más común de síndrome epiléptico en adultos.

El uso de Resonancia magnética y espectroscopia para la evaluación de pacientes con crisis convulsivas refractarias a tratamiento es una modalidad de imagen en la cual nuestra experiencia es limitada, sin embargo en la actualidad es el método de elección para detectar lesiones estructurales que se presumen son las responsables de generar las crisis de epilepsia. En los enfermos que no responden al tratamiento médico y por lo tanto, son candidatos a cirugía, la identificación preoperatoria de la Esclerosis temporal mesial resulta esencial para definir la conducta terapéutica, condicionando una mejora en la calidad de vida de los pacientes.

V. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la incidencia de hallazgos positivos para Esclerosis temporal mesial en pacientes con crisis convulsivas refractarias a tratamiento médico por medio de la resonancia magnética y espectroscopía?

VI. HIPÓTESIS

La resonancia magnética y espectroscopía serán positivas para Esclerosis temporal mesial en por lo menos 70% de los pacientes con crisis convulsivas refractarias a tratamiento.

VII. OBJETIVO

OBJETIVO GENERAL

- Reportar la incidencia de hallazgos positivos por resonancia magnética y espectroscopia para Esclerosis temporal mesial en paciente con crisis convulsivas refractarias a tratamiento médico.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Describir los hallazgos positivos por resonancia magnética y espectroscopia en los pacientes que cubran los criterios para Esclerosis temporal mesial.
- Identificar si hay diferencia estadística significativa según la edad y sexo para la identificación de hallazgos positivos por medio de la resonancia magnética y espectroscopia en pacientes con diagnóstico clínico de Esclerosis temporal mesial.

VIII. MATERIAL Y MÉTODOS

1. DISEÑO DEL ESTUDIO:

Prospectivo, transversal, comparativo y observacional.

2. UNIVERSO DE TRABAJO:

Pacientes derechohabientes del IMSS, mayores de 18 años, de ambos sexos, pertenecientes al Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI “Bernardo Sepúlveda Gutiérrez” que tengan el diagnóstico presuntivo de Esclerosis temporal mesial.

3. VARIABLES:

1) VARIABLES DEPENDIENTES

a) Esclerosis temporal mesial

Definición conceptual:

Alteración morfológica del hipocampo que se caracteriza por pérdida neuronal y gliosis, condicionando crisis epilépticas.

Definición operacional: se tomará como hallazgo positivo:

b) Resonancia magnética:

1. Disminución del volumen hipocampal identificable en secuencias T1 o T2 en plano coronal, con asimetría determinada en forma visual.
2. Hiperintensidad de la región hipocampal en secuencias T2 y FLAIR en plano coronal.

c) Espectroscopía:

1. Disminución del pico de N-Acetil-Aspartato (NAA).
2. Elevación del pico de Creatina (Cr).
3. Elevación del pico de Colina (Cho).
4. Alteración en las relaciones de N-Acetil-Aspartato (NAA) con Creatina (Cr) y Colina (Cho), con un índice menor a 0.71.

1) VARIABLES INDEPENDIENTES

a) Edad

Definición conceptual: tiempo de existencia de una persona desde el nacimiento.

Definición operacional: se tomarán todos los pacientes independientemente de la edad.

b) Sexo

Definición conceptual: conjunto de características biológicas que distinguen al hombre de la mujer.

Definición operacional: se agrupará de acuerdo al sexo, tomando en cuenta femenino y masculino.

4. SELECCIÓN DE LA MUESTRA:

a) Tamaño de la muestra: muestreo por conveniencia.

b) Criterios de selección:

I. Criterios de inclusión:

1.-Pacientes que sean derechohabientes del Hospital de Especialidades, CMN Siglo XXI "Bernardo Sepúlveda" durante el período de Enero de 2012 a Abril de 2012.

2.- Que presenten clínicamente crisis convulsivas refractarias a tratamiento médico y tengan el diagnóstico presuntivo de Esclerosis temporal mesial.

3.- Que el paciente o familiar autoricen la realización del estudio.

II. Criterios de exlcusión:

- 1.- Pacientes con crisis convulsivas sin tratamiento médico.
- 2.- Pacientes con antecedentes de traumatismo craneoencefálico.
- 3.- Pacientes con antecedentes quirúrgicos a nivel cerebral.

5. PROCEDIMIENTOS:

El estudio de Resonancia magnética será solicitado por el médico tratante con diagnóstico presuntivo de Esclerosis temporal mesial, la solicitud será autorizada por el médico a cargo del área de Resonancia magnética. Al paciente se le asignará una cita, a la cual tendrá que presentarse 15 minutos antes de la hora indicada y con ayuno de 6 horas.

Al presentarse al servicio de Resonancia magnética, el paciente será recibido por el médico residente de Radiología e imagen, quien verificará los datos del paciente, se encargará de informarle del procedimiento, se le proporcionará al paciente o familiar la carta de consentimiento informado para la realización del estudio y la aplicación del medio de contraste, así como la realización de una breve historia clínica orientada al diagnóstico.

Para la realización de la Resonancia magnética de encéfalo se coloca al paciente en decúbito supino sobre la mesa del equipo (Magnetom Symphony Maestro Class marca SIEMENS 1.5 Tesla), se coloca la antena para la cabeza y se realiza el localizador en los tres planos, se obtienen las siguientes secuencias: T1 en plano sagital con grosor de 5 mm, para localizar el hipocampo en cortes parasagitales; T2 en plano transversal con grosor de 5 mm, paralelo al eje mayor del hipocampo; T2 en plano coronal con grosor de 3 mm para valorar hiperintensidad del hipocampo y/o disminución de su volumen; T1 en plano transversal con grosor de 5 mm, paralelo al eje mayor del hipocampo; FLAIR en plano coronal con grosor de 4 mm, para valorar hiperintensidad del hipocampo.

Continuando con la realización del estudio, se procede a la planeación de la espectroscopía: se sitúa en los tres planos el univoxel (2 x 2 x 2 cm) en la región hipocampal primero del lado derecho y después del lado izquierdo con el fin de hacer un estudio comparativo, para posteriormente procesar los resultados en el área de interpretación de Resonancia magnética.

Terminada la adquisición de la espectroscopía, se aplican 5 ml de contraste paramagnético (Gadolinio) y se adquieren las dos últimas secuencias ponderadas en T1 en plano transversal y coronal.

Al término del estudio el paciente será acompañado a su vestidor por el médico residente. Posteriormente dicho estudio será valorado por el médico de base del área de Resonancia magnética y con interpretación validada en la red.

IX. CONSIDERACIONES ÉTICAS

El presente trabajo se efectuará tomando en cuenta las recomendaciones emitidas por la declaración de Helsinki para estudios biomédicos y los parámetros establecidos por la SSA para la investigación biomédica en la República Mexicana en 1982. El estudio fue revisado para su aprobación por el Comité Local de Investigación del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Se informará ampliamente a cada uno de los pacientes sobre las características del estudio y cada paciente firmará una carta de consentimiento informado para la realización del estudio. La realización del estudio no modifica las condiciones clínicas del paciente.

X. RECURSOS PARA EL ESTUDIO

RECURSOS HUMANOS:

- Médicos de base adscritos al área de Resonancia magnética.
- Médicos residentes que estén rotando en el área de Resonancia magnética.
- Personal técnico asignado al área de Resonancia magnética.
- Asesores clínicos.

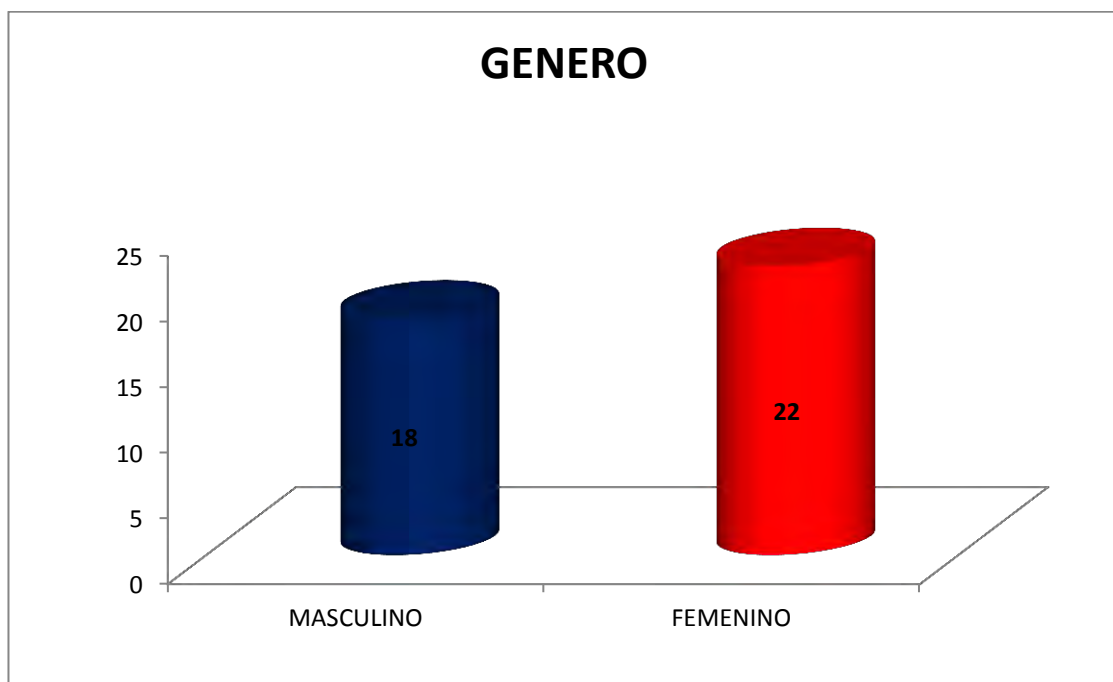
RECURSOS MATERIALES:

- Resonador Magnetom Symphony Maestro Class marca SIEMENS 1.5 Tesla, localizado en el área de Resonancia magnética del servicio de Radiología de la UMAE Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez” del Centro Médico Nacional Siglo XXI, del Instituto Mexicano del Seguro Social.
- Medio de contraste paramagnético 5 ml de Gadolinio.
- Área de interpretación para la realización del postprocesamiento de las espectroscopías, localizada en el área de de Resonancia magnética del servicio de Radiología de la UMAE Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez” del Centro Médico Nacional Siglo XXI, del Instituto Mexicano del Seguro Social.

XI. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

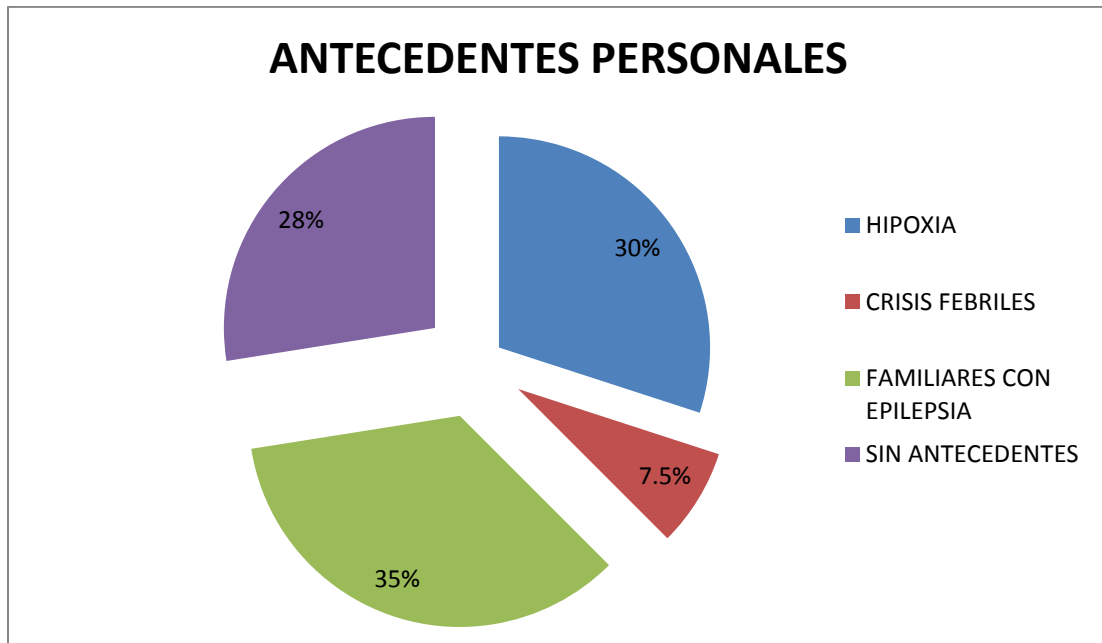
Se contó con un total de 40 pacientes externos que cumplieron con los criterios de inclusión, correspondiendo el 45% (18) al sexo masculino y el 55% (22) al género femenino.

La edad de los pacientes fue entre 18 y 53 años, con un promedio de 35.5 años y una media de 34 años.



Gráfica 1: Relación de género de pacientes del estudio.

Entre los antecedentes observados, el 30% (12) tuvieron hipoxia al nacimiento, 7.5% (3) tuvieron crisis febriles en la infancia, mientras que el 35% (14) cuentan con algún familiar con antecedente de epilepsia.

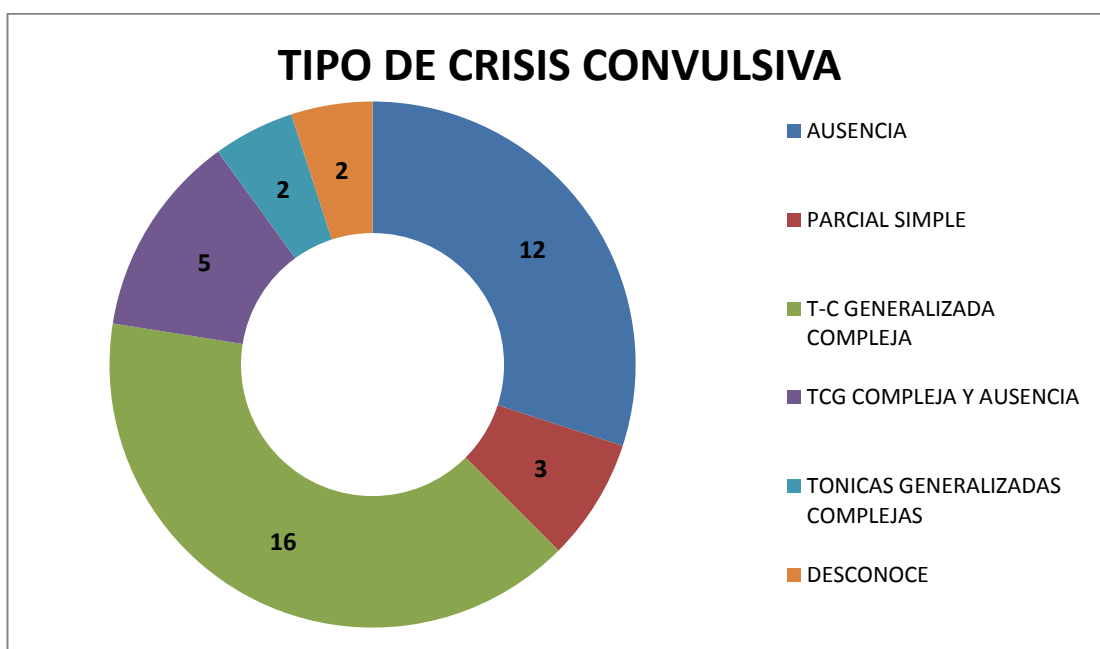


Gráfica 2: Antecedentes personales en pacientes del estudio.

En cuanto a la presencia de aura solo el 17.5% (7) de los pacientes referían tenerla, manifestándose en forma de cefalea (1), alteración visual (2), parestesias (1), pesantez facial (2) y pesantez corporal (1).

El factor desencadenante de la crisis convulsiva se encontró en el 37.5% (15) de los pacientes, asociándose a insomnio (2), ansiedad (6), estrés laboral (3), aumento de la intensidad de la luz (1) y estrés sumado con insomnio (3).

En cuanto a las características de las crisis convulsivas se encontró que el 40% (16) presentaban crisis tónico-clónicas generalizadas complejas, 30% (12) crisis de ausencia, 12.5% (5) crisis tónico-clónicas generalizadas complejas y crisis de ausencia, 7.5% (3) crisis parciales simples, 5% (2) crisis tónicas generalizadas complejas y 5% (2) desconoce el tipo de crisis convulsiva.



Gráfica 3: Tipo de crisis convulsiva en pacientes del estudio.

El tiempo de duración de las crisis convulsivas se dividió en tres secciones, menores a 5 minutos que correspondió al 90% (36) de los pacientes, de 5 a 10 minutos que fue el 7.5% (3) de los pacientes y mayores a 10 minutos que fue el 2.5% (1) de los pacientes.

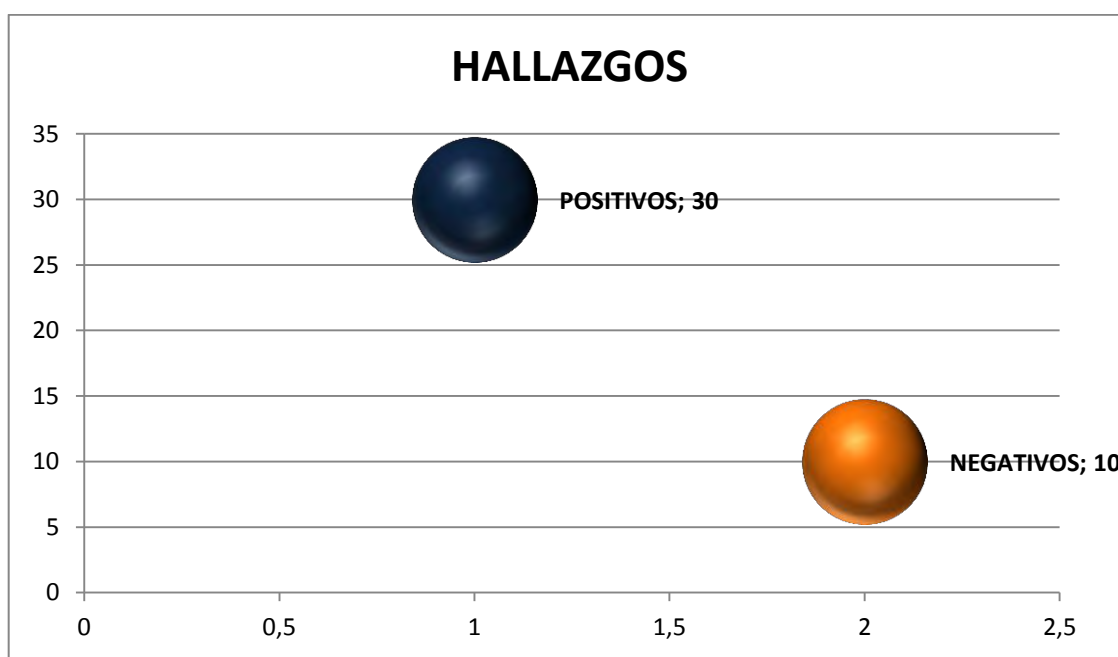
La frecuencia de presentación de las crisis convulsivas se dividió en diario que correspondió al 20% (8) de los pacientes, semanal que fue el 15% (6) de los pacientes, mensual que fue el 20% (8) de los pacientes, semestral que fue el 10% (4) de los pacientes y ocasional que fue el 35% (14) de los pacientes.

El tiempo de evolución de la enfermedad se dividió en menor a 6 meses que correspondió al 10% (4) de los pacientes, de 6 meses a 1 año que fue el 15% (6) de los pacientes, de 1 a 5 años que fue el 35% (14) de los pacientes, de 6 a 10 años que fue el 20% (8) de los pacientes y mayor a 10 años que fue el 15% (6) de los pacientes.

Durante el interrogatorio se refirieron una serie de fármacos anticonvulsivos, entre ellos: Levetiracetam, Valproato de magnesio, Vigabatrina, Paroxetina, Alprazolam, Carbamacepina, Difenilhidantoína, Lamotrigina, Risperidona, Clonazepam y Topiramato; tomando el 25% (10) de los pacientes Levetiracetam y Valproato de magnesio para el manejo de las crisis convulsivas.

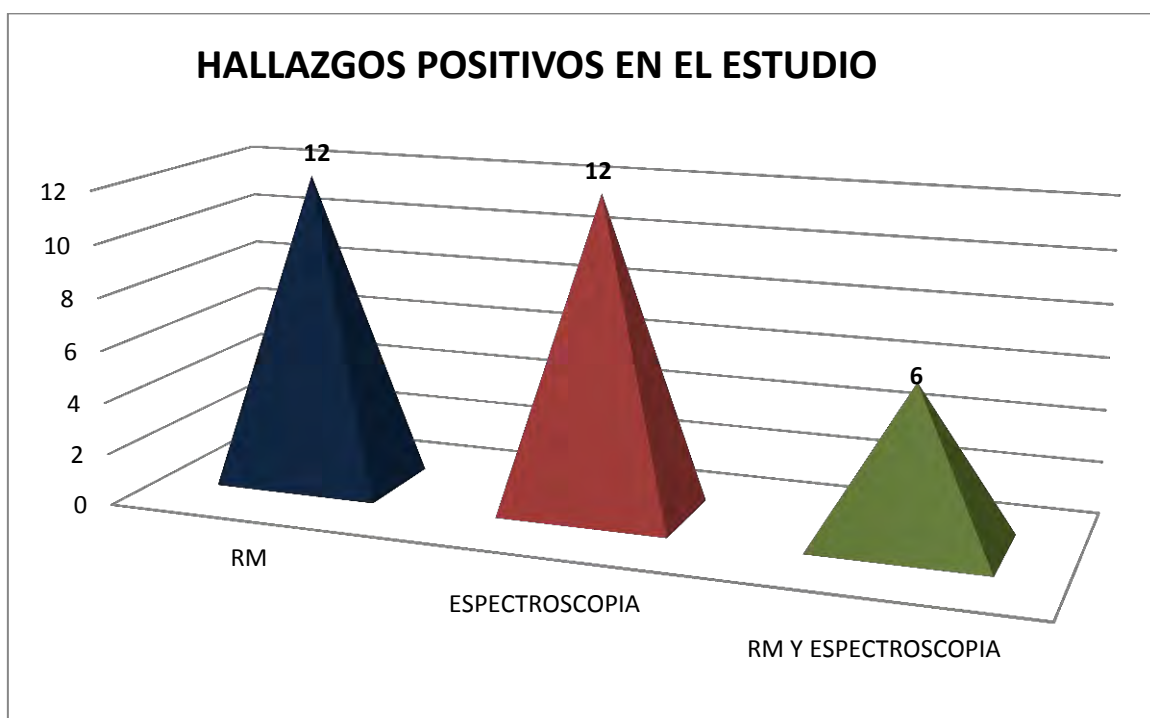
Asimismo también se contaban con estudios adicionales, como fue el Electroencefalograma en el 82.5% (33) de los pacientes, siendo positivo para un foco epileptógeno en el 25% (10) de ellos y Tomografía computada de cráneo en el 87.5% (35) de los pacientes, siendo negativa en todos los casos.

En cuanto a los hallazgos obtenidos por Resonancia magnética y espectroscopía, 10 de los 40 pacientes no mostraron alteración en ninguno de estos estudios al momento de su realización.



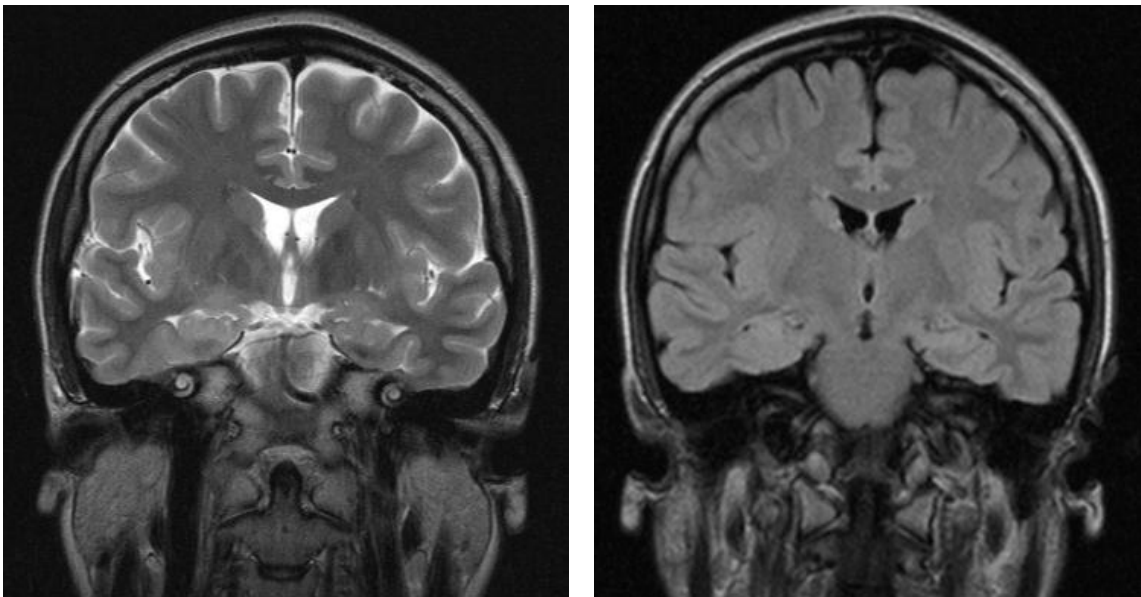
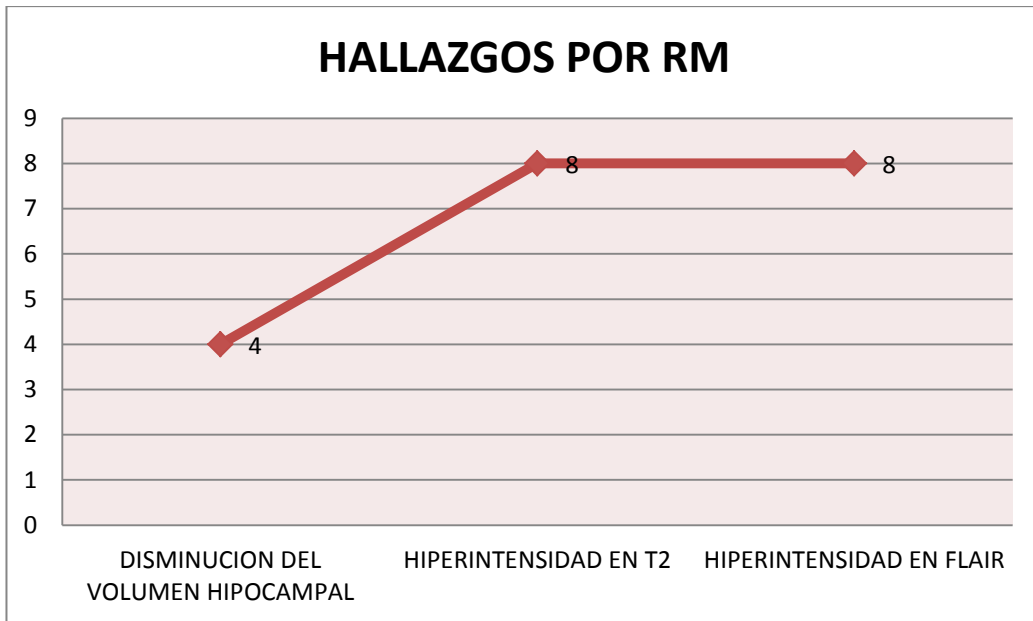
Gráfica 4: Número de estudios con hallazgos positivos y negativos durante el estudio.

Cabe señalar la presencia de hallazgos positivos en Resonancia magnética de 12 pacientes, en espectroscopía de 12 pacientes y tanto en Resonancia magnética como en espectroscopía en 6 pacientes; teniendo un predominio del lado izquierdo.



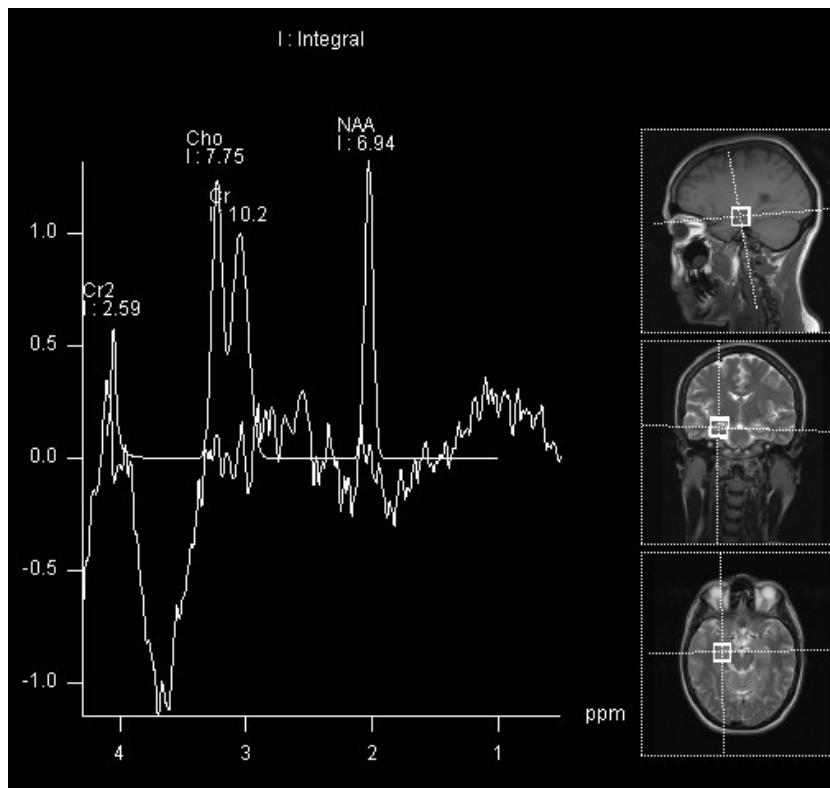
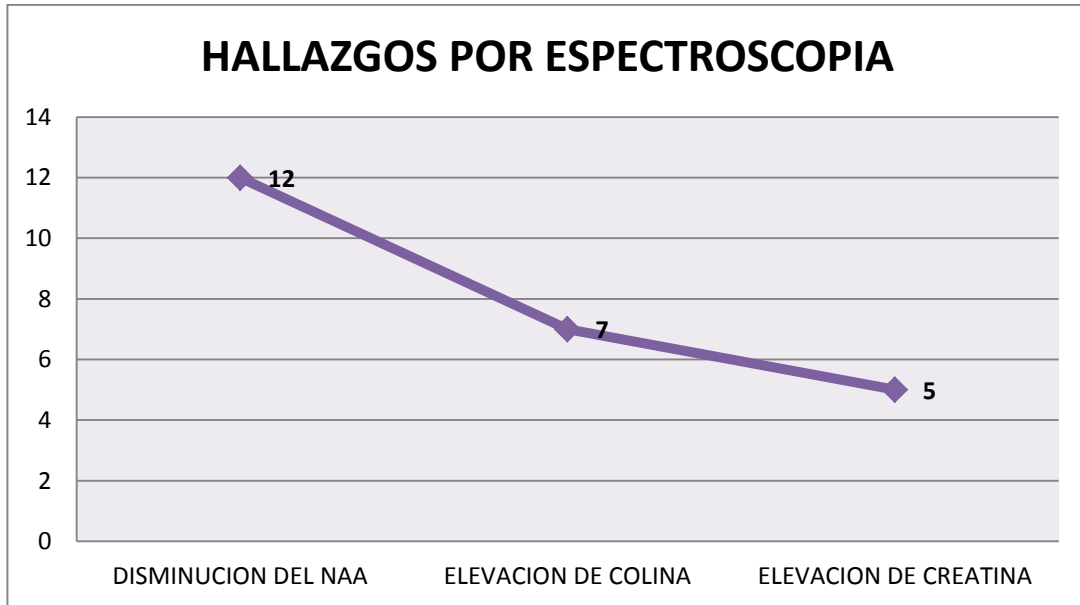
Gráfica 5: Número de estudios con hallazgos positivos durante el estudio.

La presencia de disminución del volumen hipocampal en secuencias ponderadas en T1 o T2 en plano coronal se evidenció en 4 pacientes, la presencia de hiperintensidad en secuencias ponderadas en T2 y FLAIR en plano coronal se evidenció en 8 pacientes, siendo el 75% de ellos en el lado izquierdo y el 25% del lado derecho.



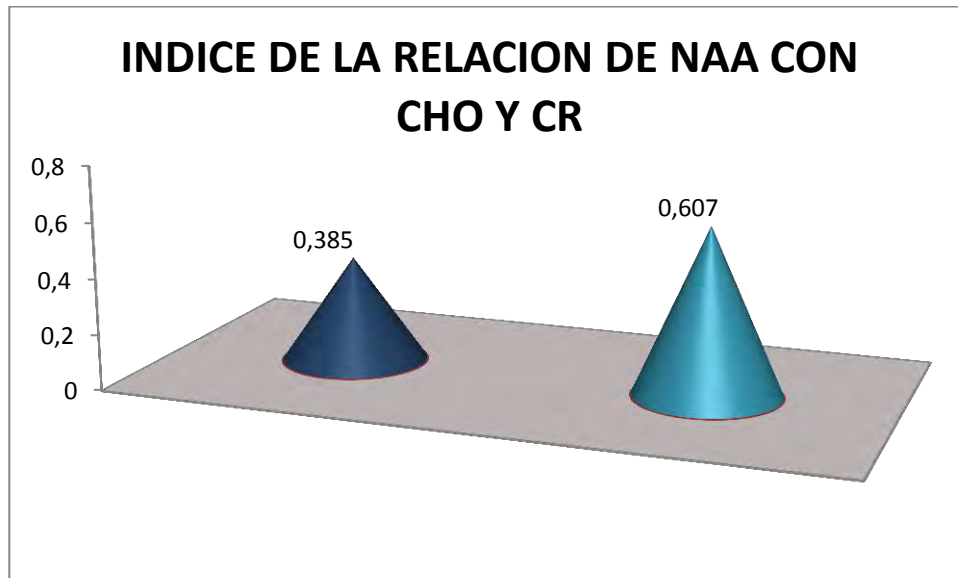
Gráfica 6: Hallazgos positivos por Resonancia magnética en la que se evidencia disminución del volumen hipocampal del lado derecho y aumento de la intensidad en secuencias T2 y FLAIR en plano coronal.

Mientras que en espectroscopía, la disminución del pico de N-Acetil-Aspartato se observó en 12 pacientes, la elevación de Colina en 7 pacientes y la elevación de Creatina en 5 pacientes.



Gráfica 7: Hallazgos positivos por espectroscopía en la que se observa disminución del pico de N-Acetil-Aspartato, elevación del pico de Colina y de Creatina, en el hipocampo del lado derecho.

La alteración en la relación de N-Acetil-Aspartato con Creatina y Colina tuvo un índice menor a 0.71 en los 12 pacientes, con un valor que va de 0.385 a 0.607. El predominio de los resultados en espectroscopía fue de 7 del lado izquierdo y 5 del lado derecho.



METABOLITO	VALOR EN ppm
N-ACETIL-ASPARTATO	6.9
COLINA	7.7
CREATINA	10.2

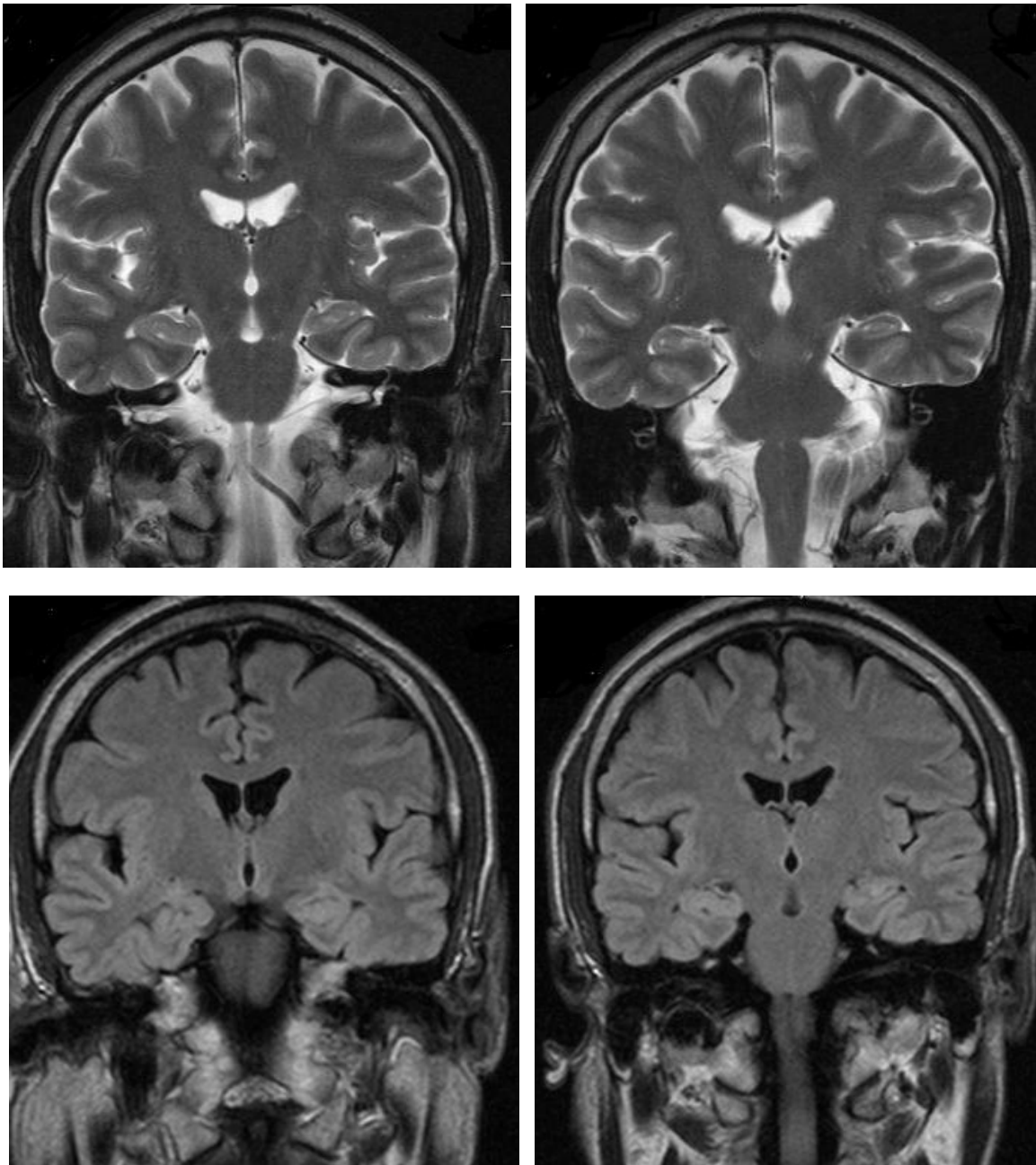
$$\text{Índice de NAA / Cho + Cr} = 6.9 / 7.7 + 10.2 = 0.385$$

METABOLITO	VALOR EN ppm
N-ACETIL-ASPARTATO	0.903
COLINA	0.974
CREATINA	0.513

$$\text{Índice de NAA / Cho + Cr} = 0.903 / 0.974 + 0.513 = 0.607$$

Gráfica 8: Valores en espectroscopía y la relación de N-Acetil-Aspartato con Colina y Creatina

Paciente masculino de 22 años sin antecedentes patológicos, inicia hace 2 años con crisis de ausencia de 10 segundos de duración, acompañada de pesantez facial y visión borrosa, posteriormente presenta crisis tónico-clónicas generalizadas complejas desde hace 6 meses, una vez por semana. Su tratamiento actual es a base de levetiracetam, carbamacepina y valproato de magnesio. Cuenta con EEG de un mes previo en el que se concluyó crisis parciales complejas en lóbulo temporal izquierdo. Se realiza estudio de Resonancia magnética y espectroscopía por diagnóstico presuntivo de Esclerosis mesial temporal.



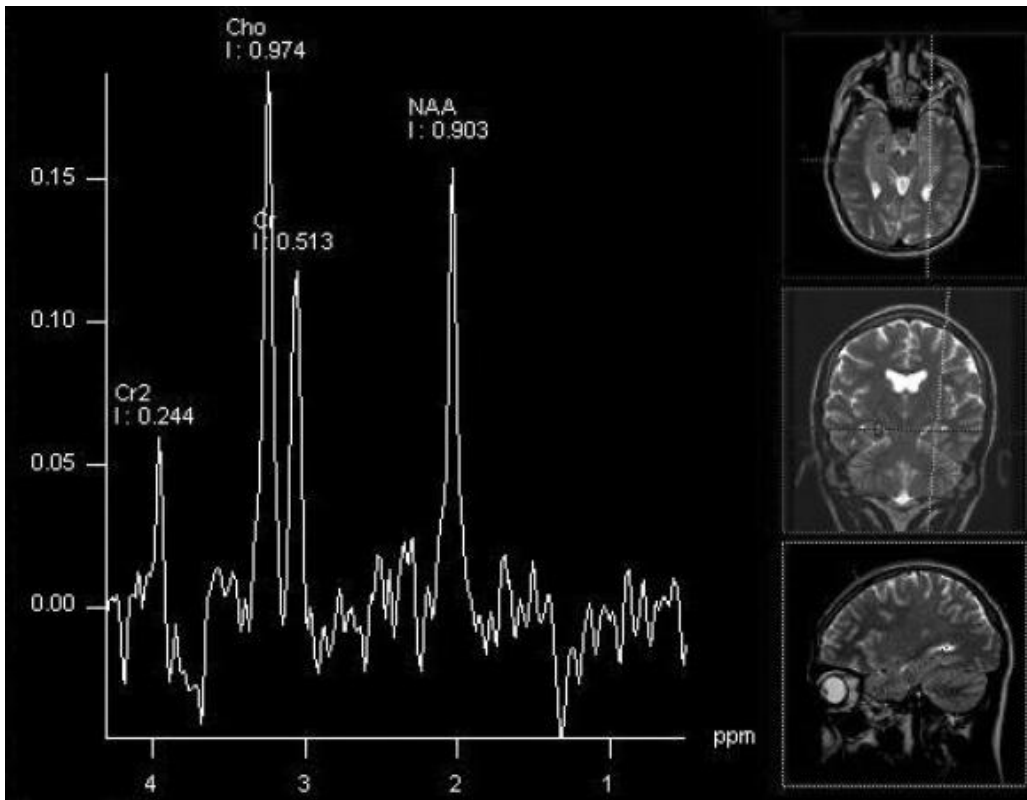
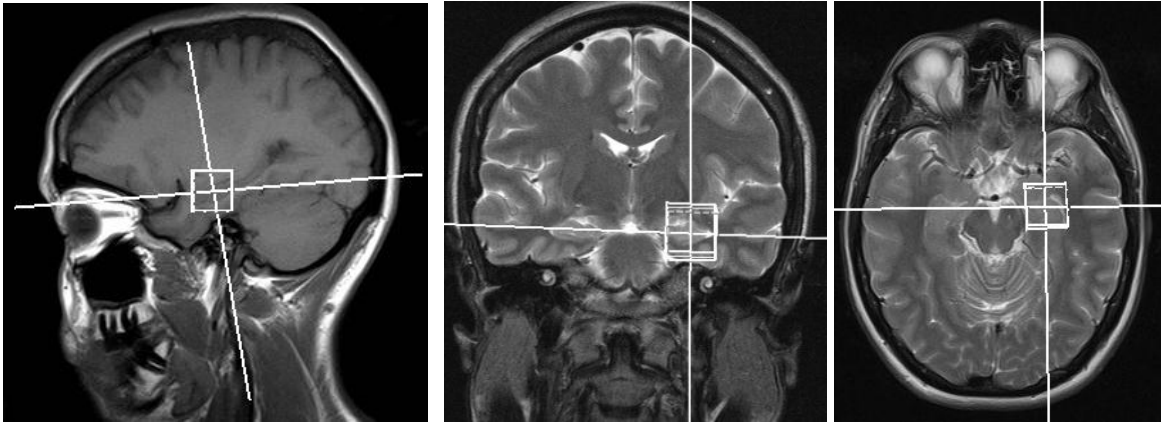
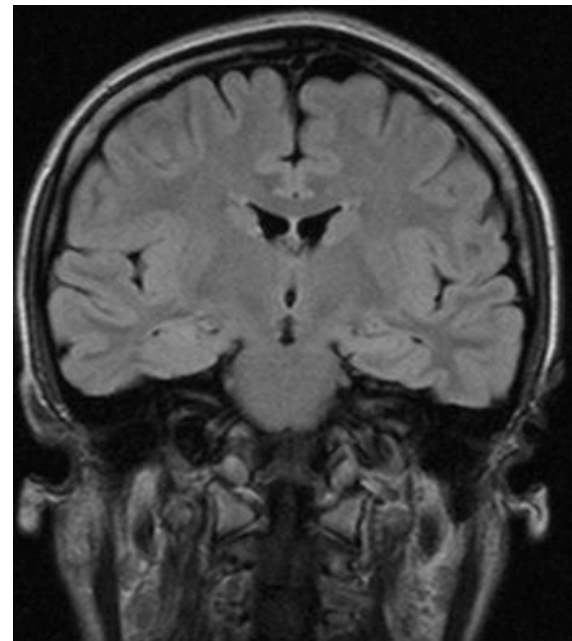
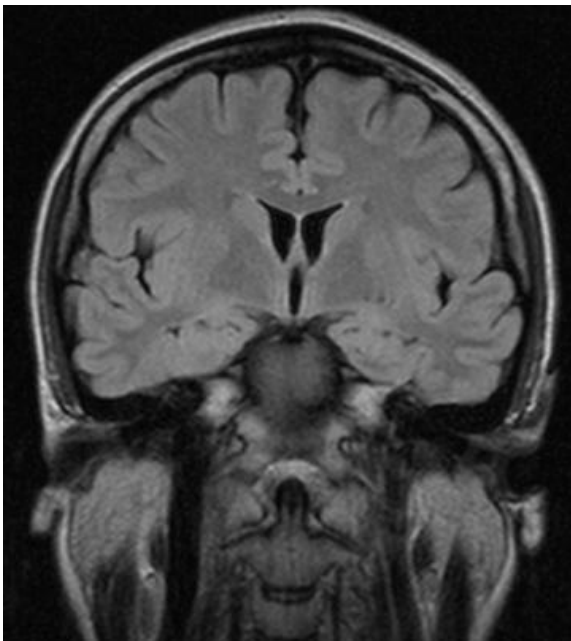
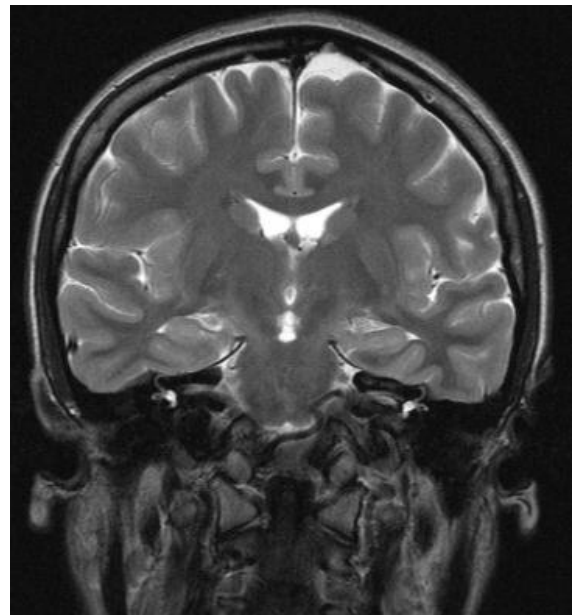
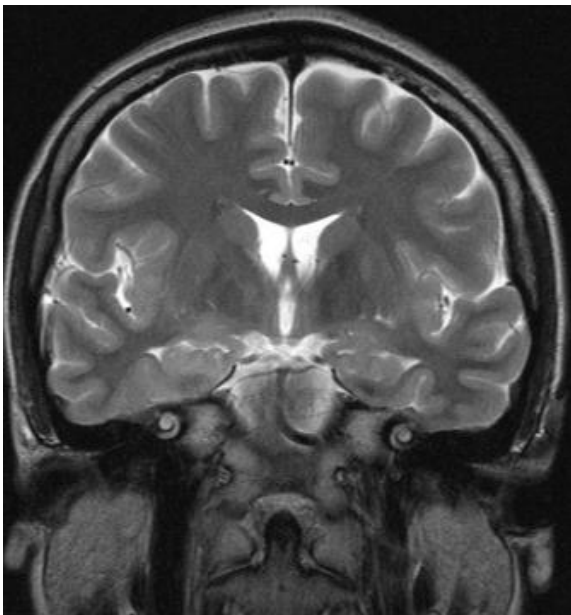


Imagen 1: Resonancia magnética de encéfalo en la que se no se observaron hallazgos positivos por imagen para el diagnóstico presuntivo de Esclerosis mesial temporal, sin embargo en espectroscopía de la región hipocampal izquierda se observó disminución del pico de NAA, con elevación de Cho y Cr, con un índice de $NAA/Cho + Cr$ de 0.607.

Paciente femenino de 26 años con antecedente de hipotiroidismo de 1 año de evolución y trastorno de ansiedad desde hace un mes, ambos en tratamiento médico, asimismo cuenta con familiar (tío materno) con diagnóstico de epilepsia a los 40 años. Inicia hace un año y medio con crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas complejas de un minuto de duración con frecuencia de 3 veces por semana, en tratamiento con levetiracetam y lamotrigina. Cuenta con estudio tomográfico de hace tres meses y EEG de hace un mes, ambos sin alteraciones. Se realiza estudio de Resonancia magnética y espectroscopía por diagnóstico presuntivo de Esclerosis mesial temporal.



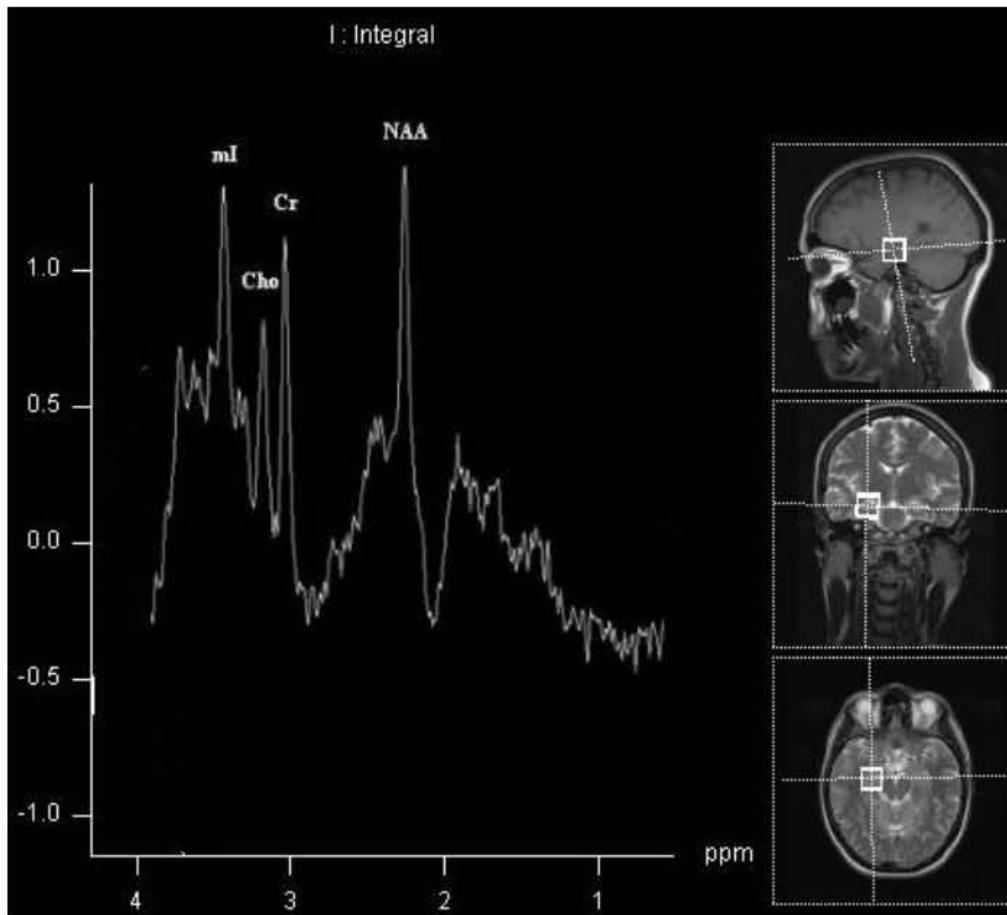
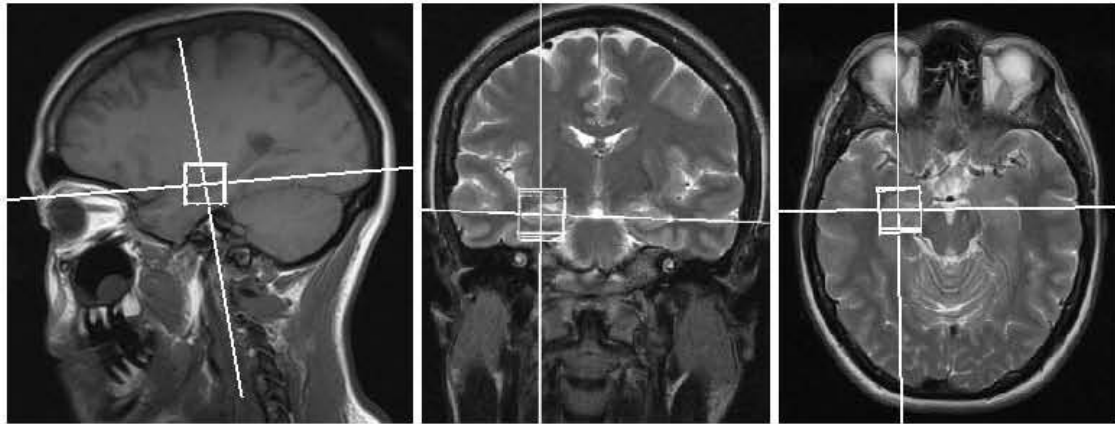
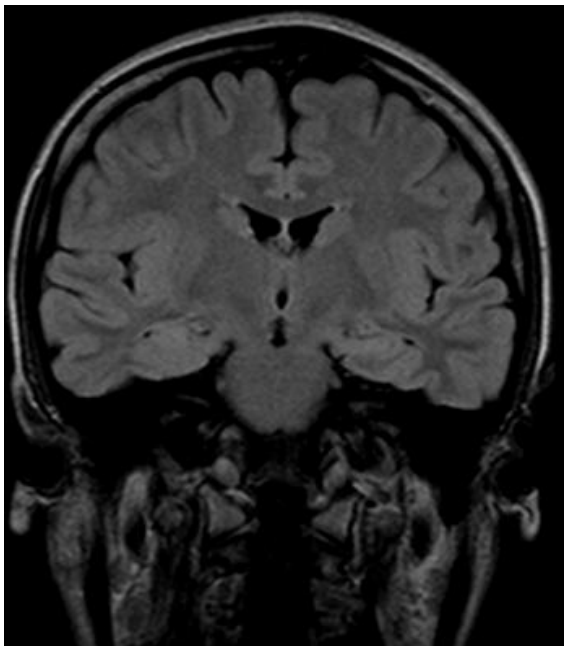
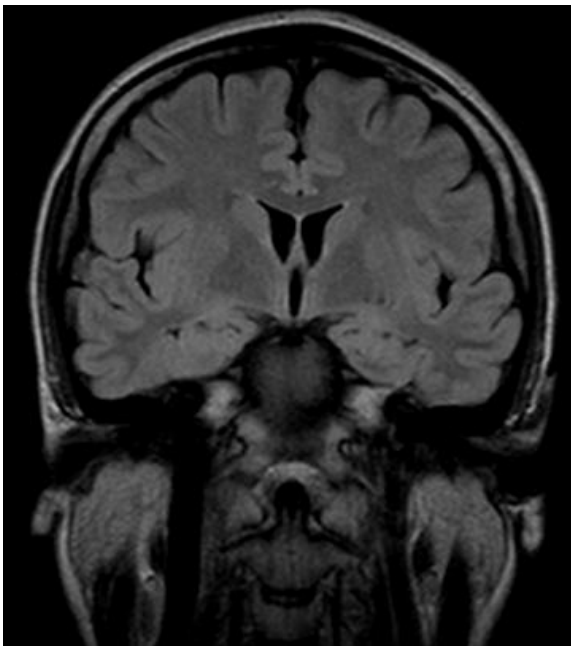
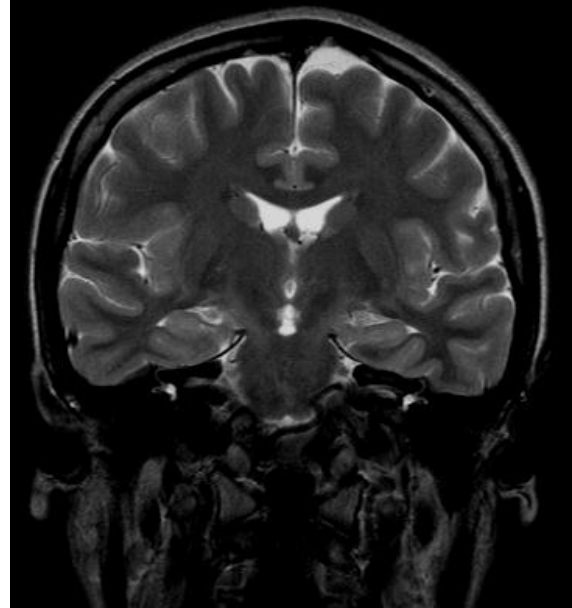
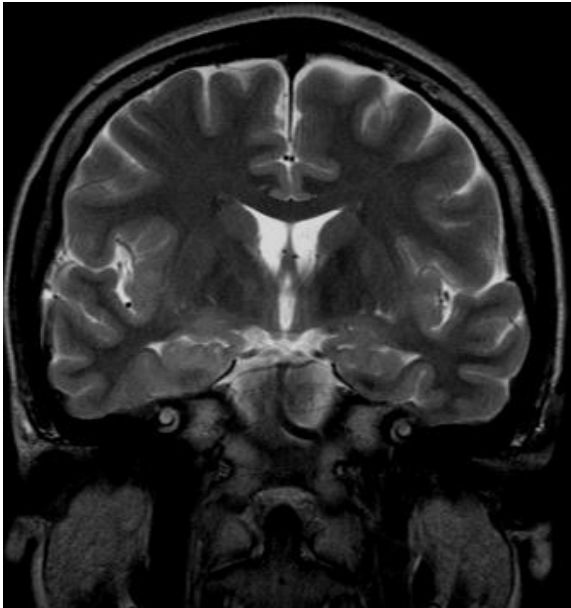


Imagen 2: Resonancia magnética de encéfalo en la que se observaron hallazgos positivos para Esclerosis mesial temporal, en relación a hiperintensidad de la región hipocampal derecha en T2 y FLAIR en plano coronal, sin embargo en espectroscopía la región hipocampal derecha no mostró alteraciones.

Paciente femenino de 30 años sin antecedentes patológicos, inicia hace 5 años con crisis de ausencia de 15 segundos de duración, alteradas con crisis tónico-clónicas generalizadas complejas de 1 minuto de duración, que se acompañan de parestesias en hemicuerpo izquierdo. Cuenta con estudio tomográfico de hace dos meses sin alteraciones y EEG de hace un mes con reporte de ondas agudas aisladas parietocentrales y temporales medias derechas. Se realiza estudio de Resonancia magnética y espectroscopía por diagnóstico presuntivo de Esclerosis mesial temporal.



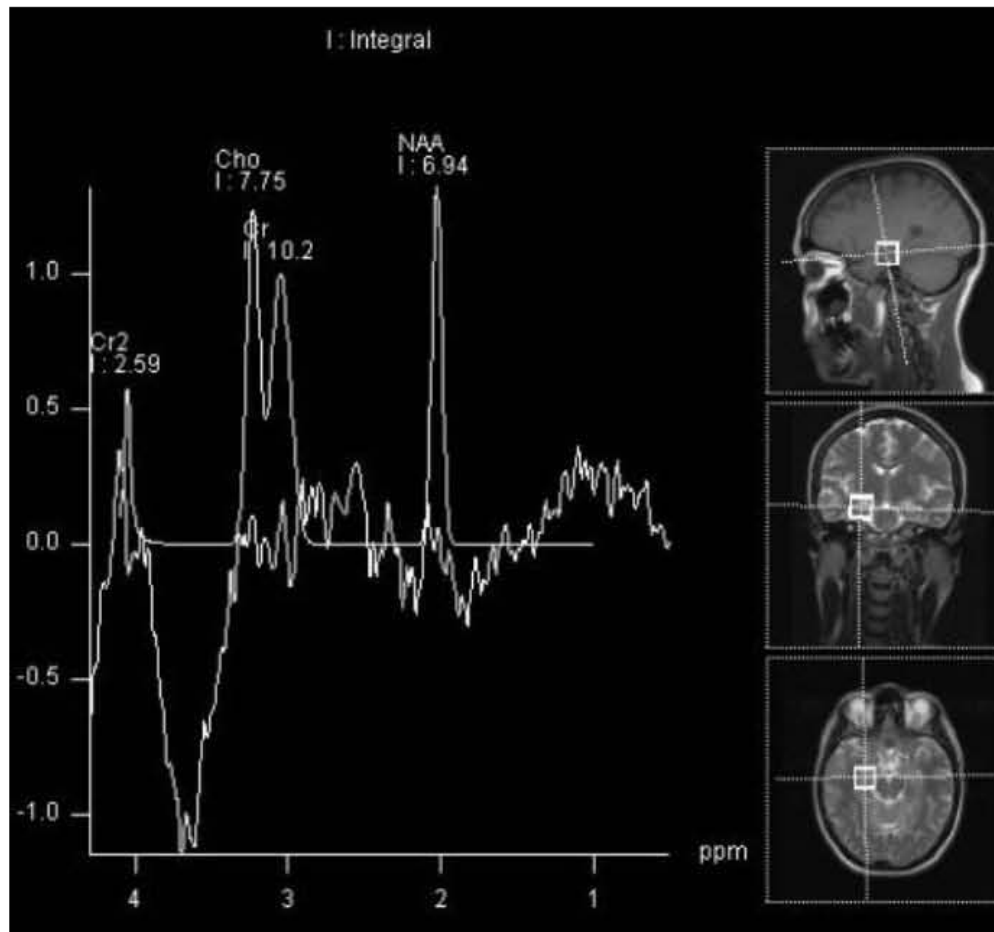
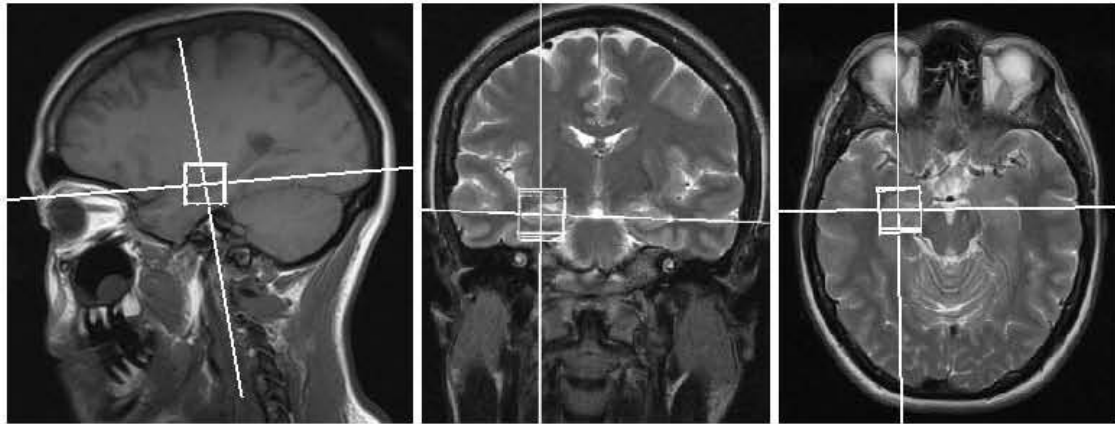


Imagen 3: Resonancia magnética de encéfalo en la que se observaron hallazgos positivos para Esclerosis mesial temporal, en relación a hiperintensidad de la región hipocampal derecha en T2 y FLAIR en plano coronal, asimismo en espectroscopía del mismo lado se identifica disminución del pico de NAA, con elevación de Cho y Cr, con un índice de $NAA/Cho + Cr$ de 0.385.

XII. DISCUSIÓN

El síndrome convulsivo es considerado actualmente como un problema de salud pública, tanto por su frecuencia, como por sus repercusiones para el paciente, su familia y la sociedad. La epilepsia del lóbulo temporal es la principal causa de epilepsias refractarias a tratamiento médico y se asocia a la atrofia y a la esclerosis hipocampal.

La Resonancia magnética y actualmente la espectroscopía constituyen el método de elección para detectar lesiones estructurales que se presume son las responsables de generar las crisis de epilepsia, especialmente en aquellos pacientes considerados refractarios al tratamiento médico, por lo que la detección de Esclerosis mesial del lóbulo temporal resulta de suma importancia para definir la conducta terapéutica y mejorar la calidad de vida del paciente.

Los hallazgos positivos en Resonancia magnética y espectroscopía se observó en el 75% de los casos, cumpliendo la hipótesis formulada previa a la realización del estudio, sin embargo no se encontró una diferencia estadística significativa según la edad o el sexo para el diagnóstico de Esclerosis mesial temporal.

Se realizó un total de 40 estudios de Resonancia magnética y espectroscopía, que correspondieron al 45% del género masculino y al 55% del género femenino. La edad de los pacientes fue entre 18 y 53 años, con un promedio de edad de 35.5 años.

Entre los antecedentes observados, el 30% tuvieron hipoxia al nacimiento, 7.5% tuvieron crisis febriles en la infancia, mientras que el 35% cuentan con algún familiar con antecedente de epilepsia.

En cuanto a la presencia de aura solo el 17.5% de los pacientes referían tenerla, manifestándose en forma de cefalea, alteración visual, parestesias, pesantez facial y pesantez corporal.

El factor desencadenante de la crisis convulsiva se encontró en el 37.5% de los pacientes, asociándose a insomnio, ansiedad, estrés laboral, aumento de la intensidad de la luz y estrés sumado con insomnio.

En cuanto a las características de las crisis convulsivas se encontró que el 40% presentaban crisis tónico-clónicas generalizadas complejas, 30% crisis de ausencia, 12.5% crisis tónico-clónicas generalizadas complejas y crisis de ausencia, 7.5% crisis parciales simples, 5% crisis tónicas generalizadas complejas y 5% desconoce el tipo de crisis convulsiva.

El tiempo de duración de las crisis convulsivas se dividió en tres secciones, menores a 5 minutos que correspondió al 90% de los pacientes, de 5 a 10 minutos que fue el 7.5% de los pacientes y mayores a 10 minutos que fue el 2.5% de los pacientes. En cuanto a la frecuencia de las convulsiones correspondieron a diario en el 20% de los pacientes, semanal en el 15%, mensual en el 20%, semestral en el 10% y ocasional en el 35% de los pacientes.

El tiempo de evolución de la enfermedad se dividió en menor a 6 meses que correspondió al 10% de los pacientes, de 6 meses a 1 año que fue el 15% de los pacientes, de 1 a 5 años que fue el 35% de los pacientes, de 6 a 10 años que fue el 20% de los pacientes y mayor a 10 años que fue el 15% de los pacientes.

Durante el interrogatorio se refirieron una serie de fármacos anticonvulsivos, entre ellos: Levetiracetam, Valproato de magnesio, Vigabatrina, Paroxetina, Alprazolam, Carbamacepina, Difenilhidantoína, Lamotrigina, Risperidona, Clonazepam y Topiramato; tomando el 25% de los pacientes Levetiracetam y Valproato de magnesio para el manejo de las crisis convulsivas.

Asimismo también se contaban con estudios adicionales, como fue el Electroencefalograma en el 82.5% de los pacientes, siendo positivo para un foco epileptógeno en el 25% de ellos y Tomografía computada de cráneo en el 87.5% de los pacientes, siendo negativa en todos los casos.

Tras la realización de Resonancia magnética y espectroscopía, no se encontraron hallazgos positivos en 10 de los 40 pacientes al momento de su realización, correspondiendo el 25% de los casos. Cabe señalar la presencia de hallazgos positivos en Resonancia magnética de 12 pacientes, en espectroscopía de 12 pacientes y tanto en Resonancia magnética como en espectroscopía en 6 pacientes; teniendo un predominio del lado izquierdo.

La presencia de disminución del volumen hipocampal en secuencias ponderadas en T1 o T2 en plano coronal se evidenció en 4 pacientes, la presencia de hiperintensidad en secuencias ponderadas en T2 y FLAIR en plano coronal se evidenció en 8 pacientes, siendo el 75% de ellos en el lado izquierdo y el 25% del lado derecho.

Mientras que en espectroscopía, la disminución del pico de N-Acetil-Aspartato se observó en 12 pacientes, la elevación de Colina en 7 pacientes y la elevación de Creatina en 5 pacientes.

La alteración en la relación de N-Acetil-Aspartato con Creatina y Colina tuvo un índice menor a 0.71 en los 12 pacientes, con un valor que va de 0.385 a 0.607. El predominio de los resultados en espectroscopía fue de 7 del lado izquierdo y 5 del lado derecho.

XIII. CONCLUSIONES

1. En la actualidad la Resonancia magnética y la espectroscopía de la región hipocampal son el método de elección para el diagnóstico oportuno y preciso de Esclerosis mesial temporal.
2. El género y la edad no muestran significancia estadística en el presente estudio, lo cual concuerda con la literatura.
3. La Resonancia magnética detectó hallazgos positivos para Esclerosis mesial temporal, evidenciando la disminución del volumen y aumento en la intensidad de la región hipocampal, con predominio en el lado izquierdo en el 75% de los casos.
4. La espectroscopía univoxel detectó alteración en los metabolitos con una disminución del pico de N-Acetil-Aspartato, aumento en el pico de Colina y Creatina, con un índice de NAA / Cho + Cr menor a 0.71; con predilección por el lado izquierdo en el 58% de los casos.
5. Ambos estudios mostraron utilidad al complementarse para detectar de forma más precisa el diagnóstico de Esclerosis mesial temporal.

XIV. ANEXOS

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

FECHA: _____

NOMBRE DEL PACIENTE _____

SEXO _____

EDAD _____ No. DE AFILIACION _____

Antecedentes personales patológicos:

Hipoxia cerebral al nacimiento: _____

Crisis febriles durante la infancia: _____

Neuroinfecciones: _____

Traumatismo craneoencefálico: _____

Cirugías cerebrales: _____

Alcoholismo o toxicomanías, ¿cuáles y tiempo de consumo? _____

Antecedentes familiares de epilepsia: _____

Otros: _____

Antecedentes del padecimiento actual:

Tipo de crisis convulsiva (simple o compleja): _____

Tiempo de duración: _____

Frecuencia: _____

Factor desencadenante de la crisis convulsiva: _____

Tiempo de evolución de la enfermedad: _____

Fármacos que consume actualmente: _____

Alteraciones en el Electroencefalograma: _____

Estudios de neuroimagen: _____

RESONANCIA MAGNETICA Y ESPECTROSCOPIA

Alteración del hipocampo o estructuras extrahipocampales:

	SI	NO
Disminución de volumen		
Hipointensidad en T1		
Hiperintensidad en T2 y FLAIR		

Espectroscopía:

	SI	NO
Disminución de NAA y sus relaciones con Creatina y Colina		
Elevación de Creatina		
Elevación de Colina		

Otros: _____

OBSERVACIONES:

CRONOGRAMA

	NOV 2011	DIC 2011	ENE 2012	FEB 2012	MAR 2012	ABR 2012	MAY 2012	JUN 2012	JUL 2012
REVISION BIBLIOGRAFICA									
DISEÑO DE PROTOCOLO									
RECOLECCION DE DATOS									
ANALISIS DE RESULTADOS									
REDACCION DE MANUSCRITO									
PUBLICACION									
TRAMITES DE EXAMEN DE GRADO									

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CMN SXXI HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "BERNARDO SEPULVEDA"

México, D.F. a _____ de _____ del 2012

Nombre del paciente:

Por medio de la presente acepto participar en el protocolo de investigación titulado: **ESCLEROSIS MESIAL DEL LOBULO TEMPORAL: HALLAZGOS POR RESONANCIA MAGNETICA Y ESPECTROSCOPIA EN PACIENTES CON CRISIS CONVULSIVAS REFRACTARIAS A TRATAMIENTO MEDICO**

El objetivo del estudio es reportar la incidencia de hallazgos positivos por resonancia magnética y espectroscopia para Esclerosis temporal mesial en paciente con crisis convulsivas refractarias a tratamiento médico en el hospital de especialidades Dr. "BERNARDO SEPULVEDA" CMN SIGLO XXI.

Se me ha explicado que mi participación consistirá en la realización de resonancia magnética de encéfalo y espectroscopia del lóbulo temporal bilateral, con la aplicación del medio de contraste para la detección de hallazgos positivos para Esclerosis temporal mesial en pacientes con crisis convulsivas refractarias a tratamiento médico.

Entiendo que conservo el derecho de negarme a participar en el estudio, sin que con ello afecte la atención médica que recibo del Instituto Mexicano del Seguro Social.

El investigador principal me ha dado seguridades de que no se me identificará en las presentaciones y/o publicaciones que deriven del estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a respetar mi decisión en caso de cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE O
FAMILIAR RESPONSABLE

NOMBRE Y FIRMA DEL MEDICO
TRATANTE

TESTIGO 1

TESTIGO 2

XV. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICAS

1. Izquierdo A. Crisis convulsivas. Concepto, clasificación y etiología. *Emergencias* 2005;17:S68-S73
2. Serrano Martín José. Aspectos epidemiológicos de la epilepsia en un Hospital General de segundo nivel. *Plasticidad & Restauración Neurológica*. 2004;3(1y2): 39-43
3. H. Jaramillo Betancur, et al. Factores de riesgo para recurrencia de convulsiones y pronóstico a corto plazo en cirugía de epilepsia para esclerosis mesial temporal. *REV NEUROL* 2009; 49 (4): 175-180.
4. Oroquieta J DeFelipe, et al. Neuropatología de la epilepsia del lóbulo temporal. Alteraciones primarias y secundarias de los circuitos corticales y epileptogenicidad. *Revista de Neurología* 2002; 34 (5): 401-408
5. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981;22:489-501.
6. Panayiotopoulos et al. *Atlas of Epilepsies*. Springer Verlag London Limited 2010. Pag 11-13
7. Engel J Jr. A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia* 2001; 42:796-803.
8. Connor SEJ, Jarosz JM. Magnetic Resonance Imaging of patients with epilepsy. *Clinical Radiology* 2001;56:787-801.
9. Consalvo Damian et al. Síndrome de la esclerosis mesial temporal en pacientes adultos. *MEDICINA Buenos Aires* 2000; 60: 165-169
10. Campanille V, Moschini J. Epilepsia del lóbulo temporal con esclerosis mesial temporal. *Revista Neurológica Argentina* 2004; 29: 30-41
11. Uscátegui Angélica, Izquierdo Álvaro. Esclerosis mesial temporal. *Acta Neurológica Colombiana*. Vol. 19 No. 4 Diciembre 2003
12. Valadez Ernesto, et al. Esclerosis temporal mesial en epilepsia del lóbulo temporal: evaluación cuantitativa con resonancia magnética 3.0 Tesla. *Gaceta Médica de México* Vol. 143 No. 5, 2007

13. Wieser HG. ILAE Commission on Neurosurgery of Epilepsy. ILAE Commission Report. Mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. *Epilepsia* 2004; 45: 695-714.
14. Mathern GW, Babb TL, Vickrey BG, Meléndez M, Pretorius JK. The clinical-pathogenic mechanisms of hippocampal neuron loss and surgical outcomes in temporal lobe epilepsy. *Brain* 1995; 118: 105-18.
15. Sloviter RS. Permanently altered hippocampal structure, excitability, and inhibition after experimental status epilepticus in the rat: the "dormant basket cell" hypothesis and its possible relevance to temporal lobe epilepsy. *Hippocampus* 1991;1:41-66
16. Bronen Richard. MR of mesial temporal sclerosis: How much is enough? *American Society of Neuroradiology* 19, January 1998, pag 15-18
17. Moran N.F, et al. Extrahippocampal temporal lobe atrophy in temporal lobe epilepsy and mesial temporal sclerosis. *Brain* (2001), 124, 16-175
18. Bower SP, Kilpatrick CJ, Vogrin SJ, Morris K, Cook MJ. Degree of hippocampal atrophy is not related to a history of febrile seizures in patients with proved hippocampal sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 69: 733-8.
19. Volcy-Gómez M. Epilepsia del lóbulo temporal mesial: fisiopatología, características clínicas, tratamiento y pronóstico. *Rev Neurol* 2004; 38: 663-7.
20. Valdivieso C Oscar et al. Esclerosis temporal mesial. *Gaceta Médica de México* Vol.141 No. 6, 2005
21. Brandão LA, Domínguez RC. *MR Spectroscopy of the brain*. Lippincott Williams & Wilkins. Phyladelphia, USA; 2004. pág 80-90.
22. Barker et al. *Clinical MR Spectroscopy. Techniques and applications*. Cambridge Medicine.
23. Vázquez Claudio, et al. Esclerosis temporal mesial: Paradigma de la epilepsia de resolución quirúrgica 2da parte. *Rev. Argent. Neurocir.* V 22 N4.
24. Sánchez-Álvarez JC. Cirugía de la epilepsia del lóbulo temporal [editorial]. *Rev Neurol* 2005; 41: 1-3.
25. Rosenow F, Lüders H. Presurgical evaluation of epilepsy. *Brain* 2001; 124: 1683-700.