



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO FACULTAD DE MEDICINA DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARÍA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MEXICO DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN IMAGENOLOGÍA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA

"HALLAZGOS POR TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA DE CRÁNEO EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE EPILEPSIA"

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN: Clínica.

PRESENTADO POR DR. MISAEL ORTIZ CRUZ

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN IMAGENOLOGÍA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA

DIRECTORA DE TESIS DRA. MARGARITA FUENTES GARCÍA

> CIUDAD DE MÉXICO 2019





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.

HALLAZGOS POR TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA DE CRÁNEO EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE EPILEPSIA

Autor: Dr. Misael Ortiz Cruz.

Dra. Margarita Fuentes García

Profesor Titular del Curso de Especialización en Imagenología Diagnóstica y Terapéutica

Vo. Bo.

Dr. Federico Miguel Lazcano Ramírez.

SECRETARIA DE SALUD SEDESA

€IUDAD DE MÉXICO

Director de Educación e Investigación DE EDUCACIÓN **E INVESTIGACIÓN**

HALLAZGOS POR TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA DE CRÁNEO EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE EPILEPSIA

Vo. Bo.

Dr. Alejandro Moreno Casique.

Jefe departamento Imagenología en Hospital Pediátrico Legaria.

Dedicatorias y/o agradecimientos

La presente tesis la dedico a mi padre y madre que me inculcaron los valores y dedicación necesaria para superarme, para mejorar día a día, siempre respetando a todos como persona, buscando siempre mejorar.

A mi esposa Lisbet y mi hija María Fernanda que son las personas que me inspiran a superarme, a buscar algo mejor, al mismo tiempo me dan la fuerza necesaria para seguir adelante sin importar los problemas, ellas siempre han estado y estarán ahí.

A mis hermanos por su apoyo incondicional.

A mis compañeros de residencia que me enseñaron que apoyándonos mutuamente podemos superar todos los problemas.

INDICE:

		No		
		Página.		
1	RESUMEN.	1		
2	INTRODUCCIÓN.	2		
3	MATERIAL Y METODOS	40		
4	RESULTADOS.	48		
5	DISCUSIÓN.	55		
6	CONCLUSIONES.	57		
8	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.	58		

RESUMEN:

INTRODUCCIÓN: La alta incidencia de epilepsia en pacientes pediátricos y la facilidad de adquisición de un estudio morfológico del sistema central, por medio de tomografía, ya sea por mayor accesibilidad y de primera opción, hace de vital importancia conocer los hallazgos más frecuentemente asociados en pacientes con diagnóstico de epilepsia con estudio de electroencefalograma con cambios anormales.

OBJETIVOS: conocer los hallazgos morfológicos encontrados por tomografía de cráneo en pacientes con diagnóstico de epilepsia y electroencefalograma anormal.

MATERIAL Y METODOS: Se realiza un estudio descriptivo de pacientes con diagnóstico de epilepsia y hallazgos electroencefalografícos anormales, del hospital Pediátrico de Legaria en la ciudad de México, de diciembre del 2017 a marzo del 2018.

RESULTADOS: se estudiaron un total de 81 pacientes que cumplieron con criterios de inclusión de los cuales se encontró mayor incidencia en edad escolar y adolescente, con alteraciones congénitas del sistema nervioso central, los más comunes hidrocefalia y quistes subaracnoideos.

DISCUSIÓN: los hallazgos encontrados en pacientes estudiados demostraron la importancia de conocer las alteraciones más frecuentes encontradas en pacientes con diagnóstico de epilepsia, ya que la tomografía al ser el estudio de primera elección en estos casos, proporciona una información muy importante sobre posibles causas etiologicas de epilepsia.

CONCLUSIÓN: es importante conocer los hallazgos comunmente encontrados en pacientes con diagnóstico de epilepsia, para de este modo poder enfocar y diagnosticar en etapas tempranas epilepsia.

RECOMENDACIONES: utilizar equipos de tomográfia multicorte, con software adecuado para poder evaluar adecuadamente el estudio.

PALABRAS CLAVE: tomografia computada, epilepsia, hematoma epidural, subdural, hidrocefalia.

2. INTRODUCCIÓN:

EPIDEMIOLOGIA.

La incidencia anual de las crisis epilépticas no provocadas es de 33 a 198 por cada 100.000 habitantes y la incidencia de la epilepsia es de 23 a 190 por cada 100.000 habitantes. La incidencia de la epilepsia en Europa y América del Norte varía entre 24 y 53 por 100.000 por año. La incidencia en los niños es más alta y aún más variable, oscilando entre 25 y 840 por 100.000 por año. En los países en desarrollo, la incidencia de la enfermedad es más alta que en los países industrializados y puede alcanzar valores de hasta 190 por 100.000.

La prevalencia de la epilepsia a nivel mundial ha sido determinada en diversos estudios. En 1994 se realizó en poblaciones rurales y urbanas latinoamericanas en una muestra de 9800 habitantes, de 1983 a 1981, un estudio sobre la prevalencia de las 12 principales enfermedades neurológicas encontrándose una prevalencia de 13.2 x 1,000 habitantes. (5).

En los países desarrollados las tasas de incidencia de epilepsia son más altas en el grupo etario de menores de un año y en los adultos mayores. En lactantes menores: Alemania: 145,8/100.000; Islandia: 256/100.000; Canadá 118/100.00; Estados Unidos: 56,8/100.000. En los adultos mayores se obtienen los siguientes hallazgos: en Islandia, 187,5/100.000 en mayores de 85 años; en Suecia, 166/100.000 en mayores de 65 años; en Holanda 62/100.000 en mayores de 65 años y en Estados Unidos 155/100.000 en mayores de 75 años.

En los países industrializados, la epilepsia tiende a afectar mayormente a los individuos en los dos extremos del espectro de edad. La alta tasa en los ancianos no se detecta en los países en vías de desarrollo, donde la enfermedad alcanza el máximo en

el grupo de 10-20 años de edad. Esto podrá depender de la estructura etaria de la población y de un relativo subregistro de la enfermedad en individuos de más edad. Se ha informado con mayor frecuencia que la incidencia de la epilepsia y de las crisis no provocadas es más alta en hombres que en mujeres, tanto en los países industrializados como en desarrollo, aunque este hallazgo casi nunca ha llegado a tener significatividad estadística. La distribución diferente de la epilepsia en hombres y mujeres se podría explicar por diferencias en el trasfondo genético, la prevalencia diferente de los factores de riesgo más comunes en los dos sexos, y el ocultamiento de la enfermedad en las mujeres por razones socioculturales. Se da por sentado que la incidencia de la epilepsia es mayor en las clases socioeconomicas bajas. Este supuesto es respaldado por la comparación entre los países industrializados y en desarrollo y por el cotejo, dentro de la misma población, de personas de diferente origen étnico. (5)

En México, se considera que existen un aproximado de 900,000 personas con Epilepsia, de los cuales, tres cuartas partes de ellos son menores de 20 años Diversos artículos sobre el tema, de médicos mexicanos, publicados de 1972 a 1982 en el país, se reportó una prevalencia que varió de 3.5 a 18.6 casos por 1,000 habitantes.

DEFINICION Y ACTUALIDAD EPILEPSIA.

La epilepsia es un trastorno neurológico crónico distribuido mundialmente que afecta a ambos géneros y se manifiesta en todas las edades. Se estima que a través del mundo 50 millones de personas tienen el diagnóstico de epilepsia. (1)

El término también se aplica a un amplio grupo de condiciones caracterizadas por síntomas comunes denominados "crisis", las cuales pueden ocurrir en el contexto de una lesión cerebral que puede ser sistémica, tóxica o metabólica. Entre los factores que podrían influir podemos mencionar: desnutrición, infecciones del sistema nervioso central, complicaciones del embarazo, parto y accidentes. Por otra parte la prevalencia varía de un país a otro e incluso en distintas áreas de un mismo país.

Epilepsia como problema de salud pública se define como una afección de etiología diversa caracterizada por crisis recurrentes y no provocadas, debidas a descargas excesivas de las neuronas cerebrales, asociadas a manifestaciones clínicas (2).

Terminología más reciente, propuesta por la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) (Comisión de clasificación y terminología), y la semiología localizadora con bases clínicas y de la monitorización vídeo-electroencefalográfica (MVEEG):

- Crisis epiléptica: presencia transitoria de síntomas y/o signos debidos a una actividad anormal excesiva y sincrónica del cerebro.
- Epilepsia: alteración del cerebro caracterizada por una predisposición duradera para generar crisis epilépticas y por sus consecuencias neurocognitivas, psicológicas y sociales. La definición de epilepsia requiere la aparición de, al menos, una crisis epiléptica.

- Crisis epilépticas generalizadas: Se originan en algún punto de redes de descarga rápida bilateral. pueden incluir estructuras corticales y subcorticales, pero no necesariamente incluyen la totalidad del córtex. Las crisis generalizadas pueden ser asimétricas.
- Crisis epilépticas focales (sustituye al término parciales): Tienen su origen en redes limitadas a un hemisferio, pueden iniciarse en estructuras subcorticales. Para cada tipo de crisis, el comienzo ictal es consistente entre una crisis y otra, con patrones preferenciales de propagación que pueden afectar al hemisferio contralateral.
 - Epilepsias de causa genética (sustituye a idiopáticas): epilepsias como consecuencia directa de una alteración genética conocida o presumida en las cuales las crisis epilépticas son los síntomas principales del trastorno. El conocimiento de la contribución genética puede derivar de estudios geneticomoleculares específicos que hayan sido correctamente replicados y que tengan un test diagnóstico (p. ej., SCN1 y síndrome de Dravet) o de estudios de familias apropiadamente diseñados que muestren el papel central del componente genético.
 - Epilepsias de causa estructural/metabólica (sustituye a epilepsia sintomática remota): se producen como consecuencia de alteraciones estructurales o metabólicas que, se ha demostrado que están asociadas a un incremento sustancial del riesgo de padecer epilepsia.
 - Epilepsias de causa desconocida: son epilepsias en las que la naturaleza de la causa subyacente era hasta ahora desconocida.

- Síndromes electro clínico: complejo de hallazgos clínicos, signos y síntomas que, en su conjunto, definen una alteración clínica específica y reconocible.
- Constelaciones epilépticas: se trata de un número de entidades que no se consideran como síndromes electro clínico en sentido estricto, pero que presentan características clínicas distintivas basándose en lesiones específicas u otras causas. Podrían tener implicaciones en el tratamiento, sobre todo quirúrgico. Se incluirían la epilepsia del lóbulo temporal mesial (con esclerosis de hipocampo), el hamartoma hipotalámico con crisis gelásticas, epilepsia con hemiconvulsión y hemiplejía y el síndrome de Rasmussen.
- Encefalopatías epilépticas: trastornos en los que la actividad epiléptica por sí misma puede contribuir a que se produzcan severas alteraciones cognitivas y de comportamiento más allá de lo que se podría esperar de la patología subyacente sola (p. ej., malformación cortical), y que pueden empeorar a lo largo del tiempo.
- Epilepsia refractaria: tiene lugar cuando no se ha conseguido una evolución libre de crisis después de haber tomado dos fármacos antiepilépticos, en monoterapia o asociados, siempre que sean apropiados al tipo de epilepsia, administrados de forma adecuada y no retirados por intolerancia. Se denomina evolución libre de crisis a la ausencia de cualquier tipo de crisis durante un periodo mínimo superior a tres veces el tiempo entre crisis en el año previo al tratamiento o bien durante un año.

Términos desaconsejados por la ILAE: convulsiones febriles, crisis epilépticas parciales simples, complejas y secundariamente generalizadas, epilepsias idiopáticas, sintomáticas y criptogénicas, epilepsias benignas y catastróficas.

Términos aconsejados por la ILAE: epilepsia autolimitada (tendencia a resolverse espontáneamente con el tiempo), epilepsia farmacosensible (con alta probabilidad de ser controlada con medicación), evolucionando a crisis convulsiva bilateral (tónica, clónica o tónico-clónica). (3).

DIAGNOSTICO DE EPILEPSIA.

Los métodos diagnósticos son las pruebas complementarias que pueden contribuir a facilitar el diagnóstico diferencial en epilepsia, identificar las posibles causas etiológicas, los efectos adversos de los fármacos antiepilépticos o alguna morbilidad asociada. Los principales métodos son los siguientes y su extensión depende de cada caso particular:

- Analítica general en sangre, orina y líquido cefalorraquídeo (LCR).
- Electrocardiograma (ECG).
- Test genéticos.
- Estudios EEG/Vídeo EEG.
- Neuroimagen craneal.
- Test neuropsicológicos.

DIAGNOSTICO DE EPILEPSIA. ELECTROENCEFALOGRAMA.

Electroencefalograma (EEG) es el método diagnóstico que permite la evaluación de los potenciales eléctricos generados por la actividad cerebral. Se registran mediante electrodos situados bien sobre la superficie del cuero cabelludo (electrodos no invasivos) o a nivel cerebral profundo (invasivos), tanto en procesos agudos como crónicos, siendo una prueba repetible, accesible y económica. Es el método diagnóstico más útil para el estudio de la epilepsia y el más específico para estudiar el córtex epileptogénico.

El uso apropiado del EEG en el diagnóstico de las epilepsias tiene las siguientes finalidades:

- Apoyar el diagnóstico de epilepsia en pacientes con clínica sugestiva.
- Ayudar a precisar el tipo de crisis y el síndrome epiléptico específico.
- Ayudar a identificar posibles precipitantes de las crisis epilépticas.

No debe usarse para excluir el diagnóstico de epilepsia cuando la presentación clínica apoya el diagnóstico de paroxismo no epiléptico, ni su resultado negativo o normal debe excluir el diagnostico de epilepsia.

La Federación Internacional de Sociedades de Electroencefalografía y Neurofisiología Clínica (1958) desarrolló el denominado Sistema Internacional 10-20, que permite una unificación en la terminología y la localización de los electrodos.

Las técnicas de activación frecuentes en la práctica clínica habitual (privación de sueño y sueño) aumentan la excitabilidad cortical.

En casos de la epilepsia generalizada idiopática, las técnicas de activación específicas (hiperventilación y estimulación lumínica intermitente) son superiores a la

reiteración de EEG basales para la detección de descargas epileptiformes inter ictales (DEI) y tienen la capacidad de aumentar de forma significativa el registro de DEI en estas epilepsias.

El Gold standard para el diagnóstico de la epilepsia es el registro de una crisis clínica con correlato EEG; sin embargo, la presencia de DEI, en un adecuado contexto clínico, es un marcador electrofisiológico de epilepsia, así como la detección de DEI en EEG basales sugiere mayor riesgo de recurrencia de una crisis epiléptica

Determinadas DEI se asocian a crisis y síndromes epilépticos concretos. Los registros realizados en el transcurso de las primeras 24 horas después de una crisis aumentan la probabilidad de detectar descargas epileptiformes interictales.

La realización del EEG tiene las siguientes indicaciones:

- Tipificación de los eventos paroxísticos y su relación con las crisis epilépticas.
- Clasificación del tipo de epilepsia y síndromes epilépticos.
- El EEG intercrítico ayuda a la diferenciación entre epilepsias parciales (DEI focales) y generalizadas (DEI bilaterales); sin embargo, ambos trastornos pueden solaparse. En este sentido, las DEI focales pueden aparecer como descargas síncronas bilaterales y las DEI generalizadas pueden tener una expresión parcial (máxima en regiones frontales con cambios en la lateralización).
- Evaluación pronostica.
- Valoración del EE.

DIAGNOSTICO EPILEPSIA. NEUROIMAGEN.

Los estudios de neuroimagen proporcionan información de las posibles anomalías estructurales y funcionales (metabolismo, alteración del flujo cerebral) relacionadas con el foco epileptogénico y también de la posible etiología subyacente de las CE.

La RM se ha incorporado en el concepto usado por la ILAE para definir las etologías de la epilepsia (etiología estructural), y una propuesta reciente a la Comisión de Clasificación de la ILAE (2010) ha sugerido que la etiología estructural debe separarse del grupo de etiología metabólico y ha de quedar definida como anomalías positivas de neuroimagen sugerentes de etiología específica y/o con el apoyo del estudio histológico.

Debe considerarse la posibilidad de que exista una lesión estructural en la mayoría de los enfermos con epilepsia, excepto cuando los datos de la historia clínica, la exploración y el EEG apoyan de forma inequívoca el diagnóstico de EGI o focal benigna de la infancia.

Los estudios epidemiológicos indican que las lesiones responsables para las CE se encuentran en el 20-25 % de los estudios de RM de pacientes con síndromes epilépticos no genéticos. Más del 90 % de pacientes con ER que reciben tratamiento quirúrgico presentan anomalías en RM. (5)

En la literatura médica no hay estudios de neuroimagen randomizados, por lo que son bajos los niveles de evidencia. Encontramos estudios comparativos de neuroimagen con otras técnicas que se consideran de referencia, como los estudios de EEG, combinaciones de varios test o la cirugía.

Aunque la información obtenida con la RM estructural es esencial para la evaluación de pacientes con ER, en aquellos casos en que no se detecten anomalías estructurales, sean dudosos o discordantes con otras pruebas clínicas, los estudios funcionales pueden contribuir a localizar el foco epileptogénico y, por tanto, también tienen un papel importante en la evaluación pre quirúrgica de los pacientes con ER.

Diferentes estudios muestran que el porcentaje de alteraciones que se encuentran cuando se realiza una RM cerebral adecuada para el estudio de epilepsia aumenta significativamente (del 49 % al 71 %), y además este porcentaje es aún mayor si la interpretación de la imagen la realiza un experto en epilepsia; se han llegado a encontrar lesiones hasta en el 85 % de los estudios previamente considerados normales. (6).

Indicaciones de estudios de neuroimagen estructural.

En las siguientes tablas, se especifican los criterios de estudio de neuroimagen para la evaluación de distintas situaciones clínicas y basadas en los criterios apropiados de estudio por neuroimagen de las crisis epilépticas y de la epilepsia del Colegio Americano de Radiología (ACR), en las recomendaciones de la Comisión para Neuroimagen de la ILAE y de los Subcomités de Estándares de Calidad de Neuroimagen en Epilepsia de la Academia Americana de Neurología y Sociedad Americana de Epilepsia (AAN-AES).

Recomendaciones de la ACR en diferentes situaciones clínicas.								
Situación	RM sin	RM con	TC sin	TC con	PET-	SPECT	RMf	
cínica.	contraste	contraste	contraste	contraste	FDG			
Crisis	8	8	6	5	7	5	5	
refractarias								
Crisis de inicio	8	7	6	5	2	2	2	
< 40 años								
Crisis de inicio	7	8	3	5	4	4	2	
> 40 años								
Crisis de inicio	8	8	7	6	3	3	2	
con déficit								
neurológico								

Puntuaciones:

1-3: habitualmente inapropiado.

4-6: puede ser apropiado.

7-9: habitualmente apropiado.

Recomendaciones de la ILAE para realizar una Resonancia Magnética.

- Diagnóstico de crisis focales por la clínica o Electroencefalograma.
- Diagnóstico de epilepsia con Crisis epilépticas generalizadas (sin diagnóstico de EGI
- Cuando existen alteraciones focales en la exploración neurológica o neuropsicológica.
- Epilepsia refractaria.
- Epilepsias previamente controladas en las que aparecen crisis incontrolables.
- Cuando hay cambios en el patrón de las CE.

EGI (epilepsia generalizada idiopática), EEG (electroencefalograma), CE (crisis epiléptica)

^{*}Guía oficial de la práctica clínica en epilepsia (2012)

^{*}Guía oficial de la práctica clínica en epilepsia (2012)

Recomendaciones de la ILAE para realizar una Tomografía computada de cráneo.

- Primera CE y sospecha de lesión intracraneal que pueda requerir tratamiento urgente.
- Enfermos con epilepsia crónica y lesiones detectadas mediante RM en las cuales sea necesario determinar si existe calcio, sangrado agudo o participación ósea.
- En pacientes portadores de marcapasos, dispositivos de estimulación eléctrica cerebral, aparatos de ventilación y catéteres con material ferromagnético.

Recomendaciones de la ACR en epilepsia pediátrica.

- La imagen estructural, preferentemente RM, está indicada siempre que las crisis epilépticas se acompañados de patología neurológica o de otros factores de riesgo.
- Las convulsiones febriles simples no requieren estudio de imagen, salvo que se sospeche de infección o trauma.
- Las crisis convulsivas en relación con trauma agudo deben evaluarse inicialmente con TC, aunque las lesiones tardías se evalúan mejor con RM

Los estudios por neuroimagen no están recomendados en los pacientes con: Epilepsia Generalizada Idiopática (ausencias típicas infantiles, epilepsia mioclónica juvenil); en las epilepsias parciales benignas de la infancia (centro temporal o rolándica y occipital); convulsiones febriles típicas o constancia de etiología tóxico-metabólica.

Aunque la RM es, en general, la prueba más recomendada por las distintas sociedades científicas, la TC puede ser la técnica de elección en el paciente con sintomatología aguda cerebral que cursa con CE, y puede precisar tratamiento urgente

^{*}Guía oficial de la práctica clínica en epilepsia (2012)

^{*}Guía oficial de la práctica clínica en epilepsia (2012)

(traumatismos craneoencefálicos, sangrado agudo, tumores, inmunosuprimidos, cáncer conocido, fiebre o cefalea persistente, estado mental alterado), o cuando la realización de una RM está contraindicada.

La RM con contraste para magnético IV es útil en casos de adultos con CE de reciente aparición para valorar patologías neoplásicas, inflamatorias o infecciosas.

HISTORIA NATURAL DE LA EPILEPSIA.

El pronóstico en la epilepsia, una vez diagnosticada, implica la probabilidad de alcanzar la remisión de las crisis epilépticas (CE), espontánea o bajo tratamiento con fármacos antiepilépticos (FAE), la probabilidad de mantener esta remisión de manera prolongada, incluso tras la retirada de los mismos, o la falta de control de las CE a pesar de su tratamiento oportuno.

Otros aspectos acerca del pronóstico de la epilepsia son el riesgo de comorbilidad o fallecimiento relacionado con dicha enfermedad.

El tradicional punto de vista de que la epilepsia era una condición en la que el pronóstico invariablemente es malo, porque como mínimo comporta un tratamiento crónico, ha cambiado en las últimas dos décadas. Anteriormente, se pensaba que la remisión espontánea era tan extraña que no podía anticiparse razonablemente en ningún caso (Gowers, 1881), o que la epilepsia es un padecimiento crónico caracterizado por la repetición de CE (Rodin, 1968). Estas concepciones estaban basadas en la experiencia clínica hospitalaria de sus autores. Los estudios epidemiológicos poblacionales han demostrado que esta visión es excesivamente pesimista.

La prevalencia en los países pobres es similar a la de los países ricos. Podría explicarse por una mayor mortalidad de la epilepsia o una menor esperanza de vida en los países pobres que no disponen de FAE. Otras cifras de prevalencia similar entre los países sin claras diferencias en la mortalidad podrían estar relacionadas con la remisión espontánea, en algunos casos, de la epilepsia.

En los países desarrollados, los estudios epidemiológicos, tanto hospitalarios como poblacionales, por cuestiones éticas (eficacia demostrada de los FAE en el control de las CE), contemplan tasas de remisión de CE tratadas con FAE.

Los estudios epidemiológicos observacionales, tanto prospectivos como retrospectivos en pacientes de todas las edades, detectaron remisiones prolongadas entre un 60-76 %. Y la mitad de pacientes que no son tratados con FAE tras una primera crisis generalizada tónico-clónica (CGTC) nunca experimentan otra. En las epilepsias de inicio en la infancia, los estudios hospitalarios también demuestran remisiones prolongadas. Entre el 68-93 %, según duración del tiempo de remisión evaluado. Más de la mitad de los pacientes tratados con FAE alcanzan periodos prolongados sin crisis epilépticas.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA DE CRÁNEO.

Tomos: corte. Grafos: gráfica = imagen. Computarizada.

La TC es una visualización de la anatomía de un corte fino del cuerpo, desarrollado a partir de múltiples medidas de absorción de Rayos X realizadas alrededor de la periferia del cuerpo. Se logra proyectando un haz de rayos X alrededor del paciente para obtener medidas de la absorción de la radiación en los tejidos, organizando dicha información en imágenes seccionales paralelas y consecutivas.

TC multidetector, multicorte, multidetector o multislice (TCMS) incorporan varios anillos de detectores (entre 2 y 320), con esta modalidad se disminuye el tiempo de examen y por lo tanto la dosis de radiación, lo que aumenta aún más la rapidez, obteniéndose imágenes volumétricas en tiempo real.

Muchos autores consideran que la tomografía computarizada (TC) desde su creación con equipos de primera y segunda generación, lineal y secuencial, hasta la helicoidal y multicorte; es el método de elección para la evaluación de todo el cuerpo humano, principalmente estudio de cráneo, ya que valora tejido óseo y parénquima cerebral de una forma rápida y eficaz.

A parte de las ventajas que ha proporcionado el diagnóstico por imagen, en la actualidad se está descubriendo el papel de la TC en la planificación y la realización de procedimientos intervencionistas.

Para la identificación de cada sustancia y tejidos del cuerpo humano se usan las unidades Hounsfield:

Sustancia o tejido	Unidades Hounsfield sin contraste	Unidades Hounsfield con contraste
Aire	-1000	No aplica
Tejido. Subcutáneo	-800 a -100	No aplica
Grasa	−100 a −50	No aplica
Agua	0	No aplica
Líquido cefalorraquídeo	0-15	No aplica
Sangre	70 - 00	NI
Coagulada	70 a 90	No aplica
Circulante	30 a 60	120
Músculo	10 a 40	No aplica
Sustancia Gris	37 a 45	50
Sustancia Blanca	20 a 30	40
Hueso	>3000	No aplica
Cortical	500a 1000	No aplica
Trabecular	700	No aplica
Metales	1100 a 4000	No aplica
Contraste	100 a 250	No aplica

*TC y RM diagnóstico por imagen del cuerpo humano

PROTOCOLO DE CRÁNEO (TECNICA DE TC).

La TC de cráneo se realiza con la angulación del gantry paralela a la línea orbitomeatal y que pasa a través del canto lateral y la mitad del conducto auditivo externo. Para evitar la irradiación ocular, se aconseja angular el gantry entre 15-20 grados respecto de la línea cantomeatal.

En estudios de rutina se usan cortes de 8 – 10 mm de grosor, pero para la evaluación de las órbitas, la hipófisis, las regiones supra selar y paraselar y el ángulo pontocerebeloso se necesitan grosores de corte más finos, de 1,5 a 3 mm. Sin

embargo, tras la llegada de la RM, la TC de cráneo se limita principalmente a la detección de hemorragias en ictus agudo, traumatismos agudos y enfermedades óseas.

Estudios con contraste; resultan útiles para mejorar la detección y la caracterización de las lesiones intracraneales. Para que los resultados del estudio sean óptimos, se deben administrar alrededor de 100 – 150mm de medio de contraste yodado con 350 mg l/ml (adulto). La inyección del medio de contraste refuerza fisiológicamente la hipófisis y su tallo, estructuras dúrales, estructuras arteriales de la región supraselar, las estructuras venosas profundas y el plexo coroideo en los ventrículos. (9).

En la práctica rutinaria actual el medio de contraste se aplica por medio de inyectores de doble cabezal; el acceso vascular suele ser a través de un catéter de 18-20 gauges en la vena cubital. El medio de contraste utilizado es no iónico, con una concentración de yodo de 300 mg/ml que suele instalarse a una velocidad de 1-5 ml/ segundo. La máxima cantidad de yodo administrable es de 1g/ kg peso.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA DE CRÁNEO EN PEDIATRIA.

Entre las diferentes técnicas de TC que se usan para el estudio del SNC en pediatría se incluyen: estudios sin contraste, con contraste; imágenes axiales y coronales del cerebro, senos paranasales, orbitas y hueso temporal; reconstrucciones en plano sagital, coronal y oblicuo. Se pueden realizar estudios con realce del LCR mediante contrastes hidrosolubles no iónicos de baja osmoralidad para la valoración del sistema ventricular o bien para la valoración del espacio subaracnoideo (cisternografía).

La mayoría de estudios se realizan sin administrar medio de contraste, con cortes axiales desde la base el cráneo hasta el vértex. Las indicaciones para realización de

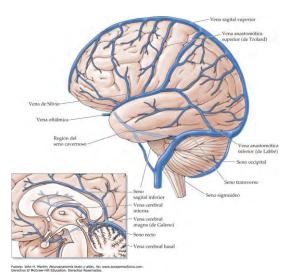
una TC urgente son el traumatismo, crisis epilépticas inexplicables, la sospecha de funcionamiento anómalo de una derivación ventricular o déficit neurológicos agudos en lo que se sospeche de un origen hemorrágico. (12)

VISIÓN GENERAL DE LA ANATOMIA DEL ENCEFALO.

El encéfalo es semisólido y se adapta a la forma del cráneo. Su superficie hemisférica es convoluta y posee circunvoluciones y surcos. El encéfalo se compone del cerebro, el cerebelo y el tronco del encéfalo.

• Duramadre y estructuras dúrales.

El encéfalo está protegido (desde la capa externa a la interna) por el cráneo, las meninges y el líquido cefalorraquídeo (LCR). Las meninges, en función de su proximidad al cráneo, son la duramadre, la aracnoides y la piamadre. La piamadre sigue todas las circunvoluciones y está separada de la



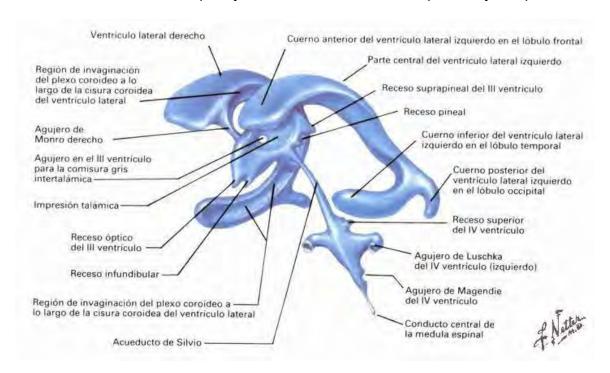
aracnoides por el LCR. A su vez, el espacio subdural potencial separa la aracnoides de la duramadre. La capa parietal externa de la duramadre se une al cráneo. Los senos venosos durales son estructuras formadas entre las reflexiones durales y sus bordes opuestos, formando así los senos sagitales superior e inferior, transverso, sigmoideo, cavernoso y recto. Estos senos drenan en el sistema venoso yugular. (10)

Ventrículos

En el encéfalo existen cuatro ventrículos. Tapizados por el epéndimo y contienen LCR, producido por los plexos coroideos.

- Ventrículos laterales (derecho e izquierdo): Los ventrículos laterales están formados por las dos cavidades tapizadas por el epéndimo de los hemisferios cerebrales y se comunican con el tercer ventrículo a través del agujero de Monro, situado en la línea media. Pueden dividirse en cinco partes: el asta anterior (frontal), el cuerpo ventricular, el trígono colateral (atrio), el asta inferior (temporal) y el asta posterior (occipital).
 - 1. El asta anterior del ventrículo lateral posee una forma triangular en el lóbulo frontal. Los ventrículos laterales están formados por el cuerpo calloso por arriba, el septum pellucidum medialmente y la cabeza del núcleo caudado lateralmente. Los ventrículos de los dos hemisferios se encuentran separados por el septum pellucidum. La asimetría normal de las astas frontales de los ventrículos laterales puede observarse en diversas pruebas de diagnóstico por imagen, en las que en el doble de las ocasiones el asta frontal derecha presenta un tamaño mayor que el asta frontal izquierda.
 - El cuerpo del ventrículo lateral se localiza en la porción medial de los lóbulos frontal y parietal y posee plexo coroideo. Se comunica con el tercer ventrículo a través del agujero interventricular de Monro.
 - 3. El trígono colateral se encuentra en la unión del cuerpo, el asta occipital y el cuerno temporal del ventrículo lateral. Contiene el glomus, que en los adultos se calcifica y es visible en radiografías y en la TC.
 - 4. El asta temporal del ventrículo lateral se localiza en la porción medial del lóbulo temporal y está formada medialmente por el hipocampo. El asta

- temporal no se comunica con la fisura transversa de Bichat y sus dos extensiones laterales.
- 5. El asta occipital del ventrículo lateral se extiende desde el trígono colateral hasta el lóbulo occipital y se localiza en los lóbulos parietal y occipital.



- ❖ Tercer ventrículo: es una cavidad diencefálica situada en la línea media, con forma de hendidura. Se comunica con los ventrículos laterales por medio del agujero interventricular de Monroe y con el cuarto ventrículo por medio del acueducto cerebral. En su techo contiene el plexo coroideo.
- Cuarto ventrículo: es una cavidad de morfología romboidea localizada sobre la protuberancia y el bulbo, extendiéndose desde el canal central de la médula espinal cervical superior hasta el acueducto cerebral del mesencéfalo. A cada lado del cuarto ventrículo existe un pequeño receso lateral, que contiene el plexo coroideo, que protruye a través del agujero de Luschka en el espacio subaracnoideo. El agujero de Magendie es una pequeña abertura medial, localizada en la región

caudal del ventrículo. El LCR fluye desde el sistema ventricular hacia los espacios subaracnoideos por medio de los dos agujeros laterales de Luchska y del agujero medial único de Magendie.

A Circunvolución frontal ascendente rontal superior Media Inferior Lóbulo parietal superior Surco intraparietal lóbulo parietal superior Surco intraparietal lóbulo parietal inferior Circunvolución frontal Circunvolución temporal Circunvolución temporal Lóbulo parietal inferior Circunvolución temporal Lóbulo eccipital Inferior Media Inferior Lóbulo memporal Circunvolución temporal Circunvolución temporal Lóbulo memporal Circunvolución temporal Circunvolución temporal Polo occipital Inferior Media Inferior Lóbulo memporal Protuberancia y cerebelo Médula espinal Cocipital Inferior Protuberancia y cerebelo Circunvolución temporal Cocipital Inferior Inferior Media Inferior Lóbulos Trontal Temporal Cocipital Inferior Media Cocipital Inferior Infe

Hemisferios cerebrales.

Los dos hemisferios cerebrales están separados por las cisuras interhemisféricas y por la hoz del

cerebro. En la superficie lateral del cerebro, la cisura de Silvio (cisura lateral) y la cisura de Rolando (cisura central) separan los hemisferios cerebrales en un lóbulo frontal, un lóbulo temporal y un lóbulo parietal; y la línea que se extiende desde el surco parietooccipital hasta la escotadura preoccipital marca el límite entre los lóbulos parietal y temporal y el lóbulo occipital.

El lóbulo frontal, el mayor de todo el cerebro, posee cuatro circunvoluciones principales: la circunvolución precentral, la circunvolución frontal superior, la circunvolución frontal media y la circunvolución frontal inferior. La circunvolución precentral, paralela a la cisura central, junto con el labio anterior de la cisura central, forma la mayor parte del área motora primaria. Rostral a la cisura precentral se localiza el área premotora. El giro frontal medio contiene el área 8 de Brodman (campo ocular frontal -movimientos oculares conjugados-). El área de Broca, se localiza en la parte triangular y opercular de la circunvolución frontal inferior del hemisferio dominante.

En el lóbulo parietal se encuentran la circunvolución poscentral, el lóbulo parietal superior y el lóbulo parietal inferior. La circunvolución poscentral es un área somestésica primaria que participa en la sensación corporal general. La cisura intraparietal, una cisura orientada horizontalmente, divide la parte del lóbulo parietal caudal a la circunvolución poscentral en el lóbulo parietal superior y el lóbulo parietal inferior. El lóbulo parietal superior participa en la interacción conductual de las personas con el espacio circundante y el lóbulo parietal inferior participa en la integración de la información sensorial diversa necesaria para el habla y la percepción.

En el lóbulo temporal, las circunvoluciones temporales superior, media e inferior se encuentran separadas por las dos cisuras transversas. La circunvolución temporal superior contiene dos estructuras funcionales importantes. Una es la circunvolución temporal transversa de Heschl, que forma el área auditiva principal, y la otra es el área de Wernicke, caudal a la circunvolución transversa de Heschl y encargada de la comprensión del lenguaje hablado. La circunvolución temporal inferior participa en la percepción de la forma visual y el color.

La superficie lateral del lóbulo occipital se encuentra mal definida debido al lóbulo parietal. Los surcos occipitales laterales se encuentran divididos en grupos por la cisura occipital lateral. El polo occipital contiene una parte del área visual primaria, que es más extensa en la cara medial del lóbulo occipital.

En la superficie medial del hemisferio, la mayoría de las circunvoluciones son planas y la estructura más destacada es el cuerpo calloso. El cuerpo calloso conecta los dos hemisferios y tiene un papel importante en la transferencia de información entre los dos hemisferios. Se encuentra separado de la circunvolución del cíngulo por la cisura callosa. La cisura del cíngulo, dorsal a la circunvolución del cíngulo. Separa la

circunvolución del cíngulo de los lóbulos parietal y frontal. Ventral al cuerpo calloso se encuentra el septum pellucidum, que separa los dos ventrículos laterales. La cisura parietooccipital separa los lóbulos temporal y parietal del lóbulo occipital. El lóbulo occipital se encuentra dividido por la cisura calcarina en la circunvolución lingual y la cuña.

El área visual primaria se localiza a ambos lados de la cisura calcarina. La circunvolución del hipocampo se localiza entre la parte medial del lóbulo temporal y la parte lateral del mesencéfalo y participa en el aprendizaje verbal y la memoria. La cisura del hipocampo separa la circunvolución del hipocampo de la circunvolución parahipocámpica. La superficie medial del hemisferio cerebral es superior a los componentes del lóbulo límbico, como la circunvolución subcallosa, la circunvolución del cíngulo, la circunvolución parahipocámpica y el gancho. (10)

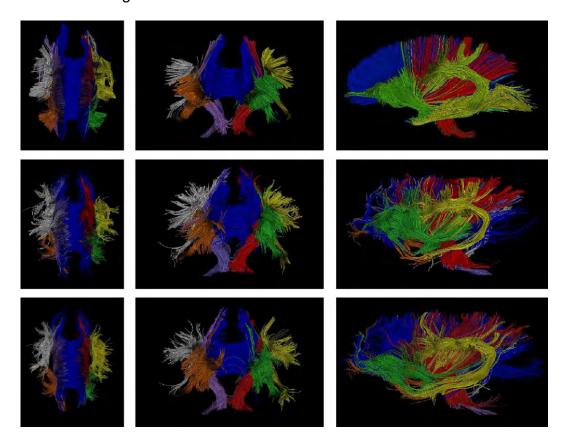
Sustancia blanca hemisférica

La sustancia blanca contiene básicamente tres tipos de fibras: fibras de proyección (impulsos desde la corteza a lugares distales), fibras de asociación (conectan la corteza adyacente dentro del mismo hemisferio) y fibras comisurales (conectan las cortezas correspondientes de los dos hemisferios).

Las fibras de proyección son las siguientes:

- Corona radiada: transporta impulsos desde la corteza y hacia la misma. Estas fibras forman la cápsula interna cerca de la parte superior del tronco del encéfalo.
- Radiación óptica (tracto geniculocalcarino o vía geniculoestriada): se originan
 en la parte más posterior del brazo posterior de la cápsula interna e irradian
 hacia la cisura calcarina.

 Radiación talamocortical: se origina principalmente en el tálamo y proyecta a casi todas las regiones de la corteza.



Las comisuras intrahemisféricas (fibras de asociación) son las siguientes:

- Fascículo uncinado: conecta la circunvolución frontal orbitaria y partes de las circunvoluciones frontal media y frontal inferior con las regiones anteriores del lóbulo temporal.
- Fascículo arciforme: conecta las circunvoluciones frontal media y frontal superior con regiones del lóbulo temporal.
- Fibras del cíngulo: conectan los lóbulos frontal y parietal con la circunvolución parahipocámpica y la circunvolución temporal adyacente.
- Fascículo longitudinal superior: conecta los lóbulos occipitales con los lóbulos frontal y parietal.

- Radiaciones visuales: conectan los cuerpos geniculados laterales con los lóbulos occipitales.
- o Fórnix: conecta el hipocampo con el cuerpo mamilar ipsilateral.

Las comisuras interhemisféricas (fibras comisurales) son las siguientes:

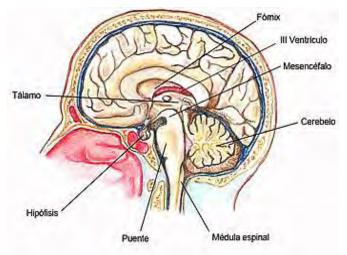
- Comisura anterior: conecta los lóbulos temporales y las estructuras olfatorias de ambos lados.
- Comisura posterior: conecta el núcleo rostral mesencefálico, localizado por detrás del tercer ventrículo.
- Cuerpo calloso: conecta las regiones corticales correspondientes de los hemisferios opuestos. (11)

Fosa posterior

Contiene el cerebelo y el tronco del encéfalo. La fosa posterior está limitada por el clivus y los huesos petrosos anteroinferiormente, la tienda del cerebelo superiormente y el hueso occipital posteriormente. El cerebelo se localiza posteriormente de la fosa posterior, separado del tronco del encéfalo por el cuarto ventrículo.

El tronco del encéfalo ocupa el tercio anterior de la fosa posterior, junto con el mesencéfalo, la protuberancia y el bulbo raquídeo.

El mesencéfalo está formado por los pedúnculos cerebrales anteriormente y el techo posteriormente.



El acueducto cerebral, una estructura que conecta el tercer y el cuarto ventrículo, se localiza dorsal al tegmento. La protuberancia anular, en la superficie ventral se encuentra separada del pie de los pedúnculos cerebrales por el surco pontino superior

y del bulbo por el surco pontino inferior. En la superficie dorsal el tegmento pontino se continúa con la formación reticular del bulbo y el mesencéfalo. Lateralmente, el ángulo pontocerebeloso (APC) está formado por la unión de la protuberancia, el bulbo y el cerebelo. Del APC salen el séptimo y el octavo

nervio craneal. El bulbo raquídeo es la parte más caudal del tronco del encéfalo y se continúa con la médula espinal a nivel del agujero occipital. Lateralmente, los pedúnculos cerebelosos inferiores, que conectan la médula.

RADIOLOGIA DEL CRÁNEO NORMAL.

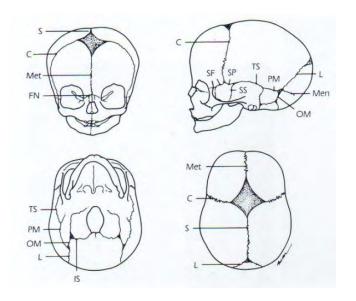
El cráneo de los recién nacidos y de los niños es una estructura dinámica que refleja el crecimiento del cerebro y del resto de organismo. Para interpretar las anomalías del cráneo se debe estar familiarizado con la anatomía normal. La radiología del cráneo en la infancia se simplifica si se logra comprender los conceptos básicos de embriología y del desarrollo.

EMBRIOLOGIA Y DESARROLLO

La base el cráneo presenta una osificación encondral y constituye el suelo del tronco del encéfalo, del cerebelo y de los hemisferios cerebrales. Los huesos de la calota (frontal, parietal, alas mayores del esfenoides, escamas del temporal y escamas occipitales) presentan una osificación membranosa.

Los hemisferios cerebrales derivan del prosencéfalo y determinan la morfología del cráneo. El peso del cerebro en un recién nacido es el 25% del peso que adquiere en la edad adulta, existiendo un rápido crecimiento cerebral durante la infancia (100% a los 12 años). El crecimiento del cráneo es desproporcionadamente mayor que el de los huesos faciales, esto porque el maxilar, la mandibula y los enos paranasales crecen y se desarrollan más tarde. BOVEDA CRANEAL.

consiste Suturas: tejido en conectivo entre los extremos de los huesos del cráneo. Permiten una osificación progresiva por transformación osteoblástica directa durante el crecimiento del cerebro. Las suturas primarias mayores son la sagital, la metopica, la coronal, la mabdoidea У la escamosa. suturas primarias menores son la pontoetmoidal, la frontonasal. paraesfenoidal, cigomática, la la



Suturas y sincondrosis en un RN. Sutura sagital (S), coronal (C); metópica (Met), frontonasal (FN), esfenoparietal (SP), esfenoescamosa (SS), temporoescamosa (TS, parietomastoidea (PM), occipito mastoidea (OM); lambdoidea (L), mendosal (Men).

parietomastoidea, la cocipitomastoidea y la mendosal.

Fontanelas: Son amplias zonas de tejido conectivo que se localizan en la unión de las suturas mayores. La fontanela anterior es una zona no osificada con forma de diamante, localizada entre los huesos frontales y parietales y que desaparece alrededor de los dos años de edad. Una fontanela puede palparse como si estuviese cerrada aunque en la radiografía de cráneo estén aun sin osificar. La fontanela posterior es de menor tamaño que la anterior y puede no ser palpable en condiciones normales en un RN. Si existe, se cierra habitualmente a los 3 – 6 meses de edad. La fontanela anterolateral (pterión) se cierra a los tres meses de edad mientras que la fontanela posterolateral (asterion) permanece abierta hasta los dos meses de edad. (13)

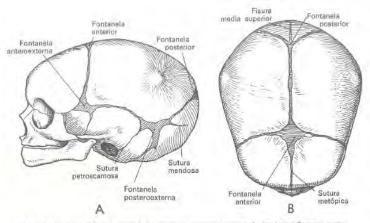


Fig. 1-2. El oraneo, al nacer, mostrando las fontanelas mayores y menores. A. vista lateral: B. vista superior.

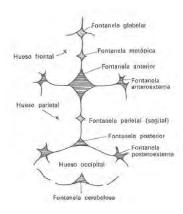


Diagrama que muestra fontanelas constants (rayadas) y las accesorias (punteadas) al nacer. Caffey.

SUSTRATO EPILEPTOGÉNICO

La convergencia de anomalías por CT en la patología epileptógena en pacientes con diagnóstico de epilepsia ha llevado al desarrollo de concepto de sustrato en la clasificación de hallazgos asociado a epilepsia.

Debido a que la edad de la presentación de la crisis tiene influencia en la probabilidad de la presencia de un origen etiológico en particular responsable de la epilepsia, se utilizó una clasificación etiológica (sustrato epileptogénico), más que la clasificación clínica.

Este sustrato epileptógeno se ha categorizado en cuatro grupos.

- 1. Clasificación de alteraciones congénitas del SNC (ver tabla).
- 2. Neoplasias.
- 3. Anormalidades vasculares y daño cerebral difuso hipóxico isquémico.
- 4. Gliosis y misceláneas (traumatismos)

Clasificación de alteraciones congénitas del SNC

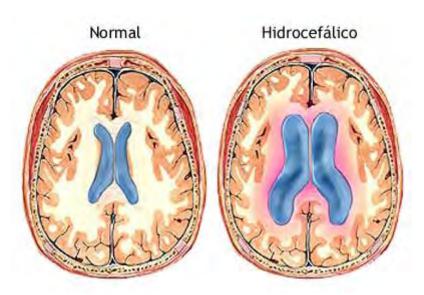
- Anomalías de la inducción dorsal.
 - Neurulación primaria (3-4 semanas):
 - Anencefalia, cefalocele, mielomeningocele, malformación Chiari, Hidromelia.
 - Neurulación secundaria (4 semanas 7 meses de gestación).
 - Lipomielomeningocele, seno dérmico, medula anclada, meningocele, diastematomelia.
- Anomalías de la inducción ventral (5 a 10 Semanas de gestación)
 - Holoprosencefalia, agenesia cuerpo septo pelucido, espectro Dandy-Walker, craneosinostosos, quiste dencefálico.
- Anomalías de la proliferación neuronal, de la diferenciación y de la histogénesis (2 a 5 meses de gestación).
 - Microcefalia, megalencefalia, MAV congénitas, tumores congénitos del SNC, porencefalia, síndromes neurocutáneos.
- Alteraciones de la migración y de la organización cortical (2 a 5 semanas de gestación.
 - Esquizoencefalia, heterotopias neuronales, paquigiria, polimicrogiria, hipo-aplasia de cuerpo calloso.
- Alteraciones de la mielinización (7 meses de gestación a dos años de edad)
- Defectos adquiridos de las estructuras previamente formadas encefaloclastia (>5 meses).
 - Colpocefalia, hidrocefalia, porencefalia, encefalopatía multiquística, leucomalacia.
- Sin clasificar. (quistes aracnoideos)

Tabla 2-13 de libro Kirks, Radiología pediátrica, pag 97.

Hidrocefalia.

Es una situación patológica en la que existe una dilatación de los ventrículos cerebrales sin que se asocie con atrofia o disgenesia cerebral, en la cual existe un incremento progresivo y activo del volumen ventricular asociado a un aumento de la presión intraventricular secundario a una obstrucción del paso del LCR o a un desbalance entre producción y absorción de LCR. Hidrocefalia NO comunicante cuando la obstrucción ocurre en los ventrículos. La obstrucción extreventricular se denomina hidrocefalia comunicante (externa). La hidrocefalia puede ser secundaria a trastornos

del desarrollo; entre las secundarias causas trastornos del desarrollo se encuentran la malformación Chiari II. estenosis de acueducto. encefalocele. quistes, estenosis de uno o aquieros más craneales. inmadurez de vellosidades



aracnoideas y la malformación de la vena de Galeno. La hidrocefalia secundaria a hemorragia interventricular, infección o efecto de masa por tumor.

La mayoría de los tumores que causan obstrucción ventricular pueden ser demostrados mediante TC. La hidrocefalia comunicante (externa) suele asociarse a ventriculomegalia de todo el sistema. La dilatación de los espacios subaracnoideos se

cree secundaria a una inmadurez de las vellosidades aracnoideas y a malabsorción de LCR.

Los estudios de imagen están indicados cuando se demuestra aumento del perímetro encefálico. Si la hidrocefalia es aguda o severa, se puede encontrar edema periventricular, dehiscencia de suturas o abombamiento de fontanelas. Se pueden realizar estudios de imagen para determinar el volumen ventricular tras la colocación de un catéter de derivación, para evaluar posibles complicaciones de colocación, funcionalidad y tamaño ventricular.

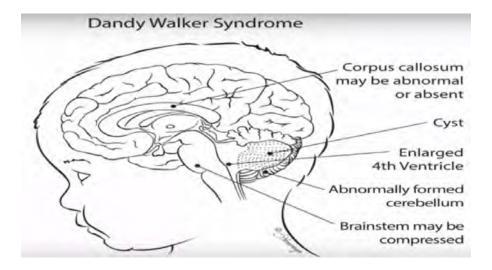
Malformaciones Quísticas de la fosa Posterior.

Tradicionalmente subdivididas en malformaciones de Dandy Walker, variante de Dandy Walker, mega cisterna magna y quistes aracnoideos. La probable patogénesis refiere un insulto en el desarrollo de las áreas membranosas anterior y posterior del cuarto ventrículo durante la 5ª semana de gestación.

Malformación clásica Dandy Walker consiste en ausencia parcial o total del vermis cerebeloso, quiste retrocerebeloso que comunica con el 4º ventrículo, fosa posterior aumentada de tamaño, elevación de la prensa venosa y ausencia de la hoz cerebelosa. Pueden existir anomalías supratentoriales (hipogenesia o agenesia del cuerpo calloso, polimicrogiria, heterotopias corticales, encefalocele occipital y holoprosencefalia. Frecuente encontrar macrocefalia e hidrocefalia.

Espectro Dandy Walker cuando falta alguna de las características de la malformación de Dandy Walker, hay un vermis hipogénetico y una fosa posterior de tamaño normal pero con un quiste.

Mega cisterna magna cuando coexiste un vermis normal y un espacio de LCR retrocerebeloso sin efecto de masa.



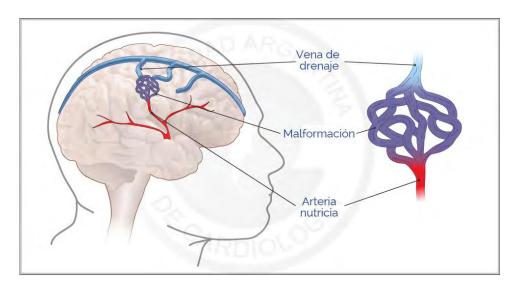
Quistes aracnoideos.

Los quistes aracnoideos intracraneales son extra axiales y pueden se primarios o secundarios. Los primarios son congénitos y consisten en cavidades llenas de LCR que se originan a partir de la aracnoides, están revestidos por tejido aracnoideo y no se comunican libremente con el espacio subaracnoideo. Los secundarios o adquiridos, son loculaciones del LCR debido a cicatrices aracnoideas por episodios previos de inflamación, infección o traumatismo; no comunican con LCR subaracnoideo. Los quistes aracnoideos crecen lentamente y desplazan las estructuras craneales vecinas. en orden decreciente de frecuencia, se localizan en fosa craneal media y la cisura de Silvio, región selar y supraselar, la cisterna cuadrigémina, la fosa posterior.

En estudios de imagen los quistes aracnoideos tienen la densidad del LCR. Su pared no suele ser perceptible, no presentan calcificaciones ni realce de la pared. Los vasos rodean la lesión pero no la atraviesan. Con frecuencia se observa un adelgazamiento de la calota que los recubre.

Malformaciones vasculares

Las malformaciones vasculares del SNC incluyen Malformaciones Arterio Venosas (MAV), malformaciones cavernomatosas, anomalías venosas y telangiectasias capilares.



Alrededor de 0.1% de la población general presenta una MAV cerebral, se identifican con mayor frecuencia en mujeres entre la 2ª y 4ª década de la vida. MAV representa una comunicación directa entre arterias y venas sin capilares intermedios. Las fistulas a menudo se localizan en el nidus de la MAV. Nidus representa el ovillo central compacto de vasos de baja resistencia que constituye la unión entre las arterias de alimentación y las venas de drenaje. MAV pueden localizarse en el espacio subaracnoideo, a nivel intraparenquimatoso o interventricularmente, o traspasar varios espacios, incluida la bóveda craneal. Localización supratentorial, en hemisferios cerebrales (56%), de las cuales afectan lóbulos parietales (42%) y temporales (25%); MAV de Galeno (24%), MAV infratentoriales (16%) y dúrales (4%). Cerca del 30 – 55% de pacientes debutan hemorragia intracraneal, mayor frecuencia con

intraparenquimatosa, aunque puede ser intraventricular o subaracnoidea. Otros síntomas incluyen cefalea, convulsiones y hemiplejia.

El estudio cerebral mediante TC debe realizarse en fase simple y contrastada. En TC demuestra una colección focal de vasos entre isointensa y ligeramente hiperintensa en fase simple, la cual muestra reforzamiento importante al paso del medio de contraste.

Daño cerebral difuso hipóxico – isquémico.

La asfixia perinatal es una causa frecuente de morbimortalidad. Asfixia severa ocurre entre 1/100 y 1/500 RN, entre 20 – 30% presentan secuela neurológica a largo plazo (crisis convulsivas, retraso del desarrollo, alteraciones de la motilidad y espasticidad. Las regiones cerebrales más susceptibles a la encefalopatía hipóxico-isquémica

(EHI) cambian a medida que el lactante madura.

Antes de las 35-36 semanas de gestación se afecta



Lesión hipóxico isquémica. **TC axial** obtenida al 1er de vida muestra disminución de la diferenciación de sustancia gris y blanca, borramiento surcos.

región periventricular, la cual produce necrosis de la sustancia blanca que conduce a leucomalacia periventricular, en casos severos puede avanzar encefalomalacia quística. En RN de termino las zonas afectadas tienen una localización parasagital, con lesiones corticales y subcorticales, en fase crónica hay encefalomalacia de las regiones parasagitales.

La evaluación precoz con TC y ecografía de la EHI puede mostrar hallazgos inespecíficos de edema cerebral. La ecogenicidad cortical está aumentada y las circunvoluciones tienen un aspecto desorganizado. Posterior los bordes ventriculares se difuminan y disminuye la densidad de la sustancia blanca periventricular y diferenciación de sustancia gris y blanca.

Los síntomas más frecuentes en el RN son convulsiones y la hipotonía, sin embargo el ictus de origen prenatal o perinatal puede manifestase durante la lactancia en una forma de hemiplejia congénita o con crisis epilépticas focales.

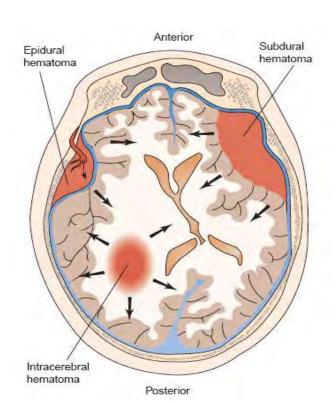
Enfermedad arterial oclusiva.

Los hallazgos de imagen del infarto cerebral agudo secundario a una obstrucción arterial suelen ser característicos, se observa una lesión en forma de cuña, de base cortical con edema de las circunvoluciones y deme en territorio vascular concreto. Los infartos agudos en TC suelen ser hipodensos, los infartos grandes pueden tener petequias hemorrágicas o tener cambio hemorrágico, aunque esto es menos frecuente en niños que en adultos. La lesión parenquimatosa puede conducir una atrofia focal o generalizada, dilatación ventricular, poroencefalia o encefalomalacia.

Traumatismo.

Los traumatismos craneales en la infancia pueden dividirse en traumatismos del parto y postnatales. Los cefalohematomas son hemorragias subperiósticas muy frecuentes en partos con fórceps y con ventosas, no cruzan las suturas, el sangrado suele ser auto limitado y es muy rara la asociación con fractura de calota. Las fracturas de cráneo neonatales pueden ser lineales o con hundimiento; las lineales ocurren sobre todo en hueso parietal, se pueden asociar a cefalohematomas. Las fracturas con hundimiento en el periodo neonatal se producen por la inmadurez y delgadez de huesos de la calota.

En ocasiones se puede producir una hemorragia intracraneal debido al



traumatismo del parto, secundaria a lesiones del tenorio o diastasis ósea occipital traumática. Los desgarros del tentorio pueden asociarse a una rotura de la vena de Galeno o del seno recto, que puede ocasionar un sangrado masivo de fosa posterior o causar hidrocefalia.

Las hemorragias extra parenquimatosas pueden ser epidurales, subdurales o subaracnoideas.

Hematomas subdurales suelen ser

secundarios a laceraciones de la hoz o de venas cerebrales superficiales y ocurren en partos prolongados, con uso de fórceps o ventosas. Son una colección postraumática

de líquido serohemático situado entre la aracnoides y la duramadre. Los hematomas subdurales en neonatos suelen ser unilaterales, mientras que en lactantes y niños mayores son frecuentemente bilaterales. Estos son más frecuentes en niños mayores, se pueden encontrar en casos de maltrato infantil, formas frecuentes de presentación incluyen aumento del perímetro cefálico y aumento de la presión intracraneal. Afectan a las regiones parietal, frontal y temporal, hasta 85% bilaterales, solo 10% se localizan en fosa posterior. En TC se observa como zona semilunar de aumento de la atenuación entre la tabla interna del cráneo y la corteza cerebral, posterior a varias semanas son isodensos en TC simple.

Hematoma epidural o extradural es una colección de sangre situada entre la bóveda craneal y la duramadre, presente en menos de 1% de los niños con TCE. Frecuente debido a caídas. Asociados a desgarro de las arterias o las venas meníngeas (mayor frecuencia arteria meníngea media). Suelen localizarse en regiones parietal o temporal, en 40% de pacientes existen fracturas asociadas. Por TC se visualiza una colección de densidad alta y con un contorno biconvexo hacia dentro situado entre la calota y el cerebro, suele estar limitada por las suturas. La atenuación del hematoma suele cambiar con el tiempo de evolución y degeneración de la hemoglobina.

3.- MATERIAL Y METODOS.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

El paciente pediátrico con diagnóstico de epilepsia es un reto para el sector salud, tanto para la salud pública como en términos económico – sociales; su manejo supone un reto importante para los servicios de salud y sus profesionales, derivado del alto costo y el impacto social que tiene la atención de estos pacientes y sus complicaciones.

Así como la mayor accesibilidad y menor costo para realizar una tomografía de cráneo, resulta importante conocer los hallazgos que se pueden asociar a padecer epilepsia.

Así como la alta frecuencia de epilepsia en la población y considerando que la mayoría de los casos tendrá un inicio en la edad pediátrica, es muy importante realizar un diagnóstico etiológico a través de la tomografía de cráneo, que lleve implícito el tratamiento y pronostico del paciente.

Por ello, resulta importante responder a la siguiente pregunta de investigación.

¿Cuáles son hallazgos asociados encontrados en la tomografía computarizada de cráneo en pacientes pediátricos con diagnóstico de epilepsia?

JUSTIFICACIÓN.

La importancia de conocer los hallazgos más frecuentes en pacientes pediátricos con diagnóstico de epilepsia por tomografía computada de cráneo, ya que es el estudio de imagen de mayor accesibilidad, costo y rapidez para abordaje del paciente con crisis epilépticas, así como identificar un diagnostico topográfico de los casos etiológicos de

las manifestaciones clínicas del paciente neurológico, lo cual permite al equipo multidisciplinario normar la conducta a seguir en su tratamiento médico.

HIPOTESIS.

No aplica.

OBJETIVOS.

Describir los hallazgos más frecuentes encontrados en estudios de tomografía de cráneo en pacientes pediátricos con diagnóstico de epilepsia, en el hospital Pediátrico de Legaría.

GENERAL.

Los hallazgos en tomografía de cráneo en pacientes con diagnóstico de epilepsia, servirán para orientar un adecuado abordaje para la atención de pacientes con crisis epilépticas.

ESPECÍFICOS.

- 1. Determinar la utilidad de la TC para el diagnóstico etiológico de la epilepsia.
- 2. Identificar prevalencia de hallazgos extra e intra axiales; infra y supra tentoriales en pacientes con diagnóstico de epilepsia.
- Conocer hallazgos encontrados en pacientes con antecedente de traumatismo craneoencefálico.
- 4. Valorar el papel de la TC como uno de los auxiliares diagnósticos más accesible y de mayor rapidez de adquisición, para el diagnóstico etiológico de epilepsia.

ESTUDIO. (Área, Diseño, Universo).

Este estudio se realizó en el área clínica. De tipo cuantitativo, observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo.

El universo fue de tipo finito, se revisaron expedientes clínicos de pacientes pediátricos (0 a 18 años) con diagnóstico de epilepsia, con electroencefalograma anormal no mayor a 18 meses de antigüedad y que cuenten con estudio de Tomografía Computarizada de cráneo no mayor a 18 meses de antigüedad, en el hospital Pediátrico de Legaría, del 1º de diciembre del 2017 al 31 de marzo del 2018.

7.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- Expedientes clínicos de pacientes pediátricos (0 a 18 años).
- Que cuenten con control y expediente clínico en el hospital pediátrico de Legaría.
- Diagnóstico de epilepsia con encefalograma anormal de un año de antigüedad.
- Expedientes clínicos completos, de pacientes <18 años de edad, de ambos sexos.
- Tomografías de cráneo de pacientes con diagnóstico de epilepsia, no mayor a 18 meses de antigüedad.

CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN.

- Expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de epilepsia sir electroencefalograma con anomalías.
- Expedientes clínicos de pacientes pediátricos sin tomografía de cráneo o estudios mayores a 18 meses de antigüedad.

DESCRIPCIÓN Y TAMAÑO DE MUESTRA.

Se evaluarán las tomografías de cráneo de los pacientes seleccionados que cuenten con estudios recientes no mayores a 18 meses de encefalograma y tomografía de cráneo, que lleven control en el Hospital Pediátrico de Legaría en un periodo del 01 de Diciembre del 2017 a 31 de Marzo del 2018.

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.

VARIABLE/CONSTRUCTO	TIPO	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	CALIFICACIÓN
Edad	Contexto	Tiempo transcurrido desde el momento del nacimiento hasta la fecha del estudio, en años cumplidos.	Cuantitativa continua	Grupos de edad.
Sexo	Contexto	Características genotípicas del individuo, relativas al papel reproductivo.	Cualitativo nominal	Femenino Masculino.
Localización	Compleja	Determinación del sitio en el que se observa el hallazgo anormal en el estudio de tomografía computada de cráneo.	Cualitativo Nominal	Intra o extra axial. Supra e infra tentorial.
Epilepsia	Compleja	Epilepsia es una condición neurológica caracterizada por "crisis de epilepsia" recurrentes y no provocadas por desencadenantes inmediatos identificables.	Cualitativo Nominal	Presencia de movimientos repetidos no voluntarios.
Tomografía	Compleja	Visualización de la anatomía de un corte fino del cuerpo, desarrollado a partir de múltiples medidas de absorción de Rayos X realizadas alrededor de la periferia del cuerpo.	Cualitativo Nominal	Presencia de hallazgos anormales en cráneo.
Malformación arteriovenosa	Compleja	Anomalías vasculares complejas compuestas por arterias y venas, localizadas en territorios vasculares profundos del cerebro medio, cerebelo y plexos coroides.	Cualitativo Nominal	Malformaciones arteriovenosas. Telangiectasias capilares. Angiomas cavernosos. Malformaciones venosas.
Malformación cerebral.	Compleja	Anomalías embriológicas que afectan al sistema nervioso central.	Cualitativo Nominal	Inducción dorsal y ventral. Proliferación neuronal. Migración. Organización y mielinización.
Hematomas cerebrales	Compleja	Lesiones homogéneamente hiperdensas en tomografía, rodeadas de edema, secundario a ruptura de vasos cerebrales, secundario a TCE.	Cualitativo Nominal	Epidural. Subdural. Intracerebral.
Hidrocefalia	Compleja	Situación patológica en la que existe una dilatación de ventrículos cerebrales sin que se asocie con atrofia o disgenecia cerebral.	Cualitativo Nominal	Comunicante. No comunicante.
Asfixia perinatal	Compleja	Resultado de asfixia perinatal, que resulta en hipoxemia e hipercapnia. Disminución de flujo sanguíneo cerebral, que dan como resultado la pérdida de la utorregulación vascular cerebral.	Cualitativo nominal	Evento hipoxico- isquémico. Enfermedad vascular oclusiva.

PLAN ESTADISTICO.

Las fuentes, técnicas e instrumentos para recolección de datos a través de cédulas de recolección de información específica, elaboradas con base en investigación bibliográfica y expedientes.

PLAN DE ANALISIS.

En una cédula de recuperación de información elaborada exprofeso, se consignarán los valores de las variables de interés:

- Identificar a los pacientes con diagnóstico de epilepsia y electroencefalograma con diagnóstico de anormalidad, que lleven control en el hospital Pediátrico de Legaría durante el periodo de estudio.
- Al contar con los pacientes seleccionados previamente, se realizara búsqueda en
 PACS de tomografías de cráneo no mayor de 18 meses de antigüedad.
- Revisión de imágenes de tomografía computarizada cráneo de pacientes que cumplan los criterios de selección.
- Ingreso de datos, a través de una tabla, de los hallazgos de cada estudio radiológico (Tomografía Computarizada de craneo) a una base de datos en el programa Excel® de Microsoft Office 2007 para su descripción y análisis en tablas y gráficas.
- Se utiliza medidas de resumen observacionales como Medidas de tendencia central (moda, mediana, media). Medidas de dispersión o variabilidad (rango, desviación estándar, varianza). Descriptivos con variables cualitativas (distribución de frecuencias, razones, proporciones, percentiles; y además de

comparativos con variables cualitativas. representadas en: Graficas de barras, Graficas de pastel, Pictogramas

RECURSOS FINANCIEROS.

Financiamiento interno por el Hospital Pediátrico de Legaría.

RECURSOS HUMANOS.

Titular del curdo universitario de la Especialidad de Imagenología Diagnóstica y Terapéutica. Dra. Margarita Fuentes García.

Asesor de Tesis: Dr. Alejandro Moreno.

Médico residente de 4to año: Dr. Misael Ortiz Cruz.

Técnicos radiólogos del Hospital Pediátrico de Legaría.

Personal de estadística de la Secretaria de Salud de la Ciudad de México

RECURSOS MATERIALES.

- Tomógrafo computarizado Phillips de 16 Cortes.
- Discos de archivo
- Archivos del servicio de radiología.
- Expedientes clínicos.
- Computadora Sony Intel inside Pentium

RECURSOS FÍSICOS.

Hospital Pediátrico de Legaría.

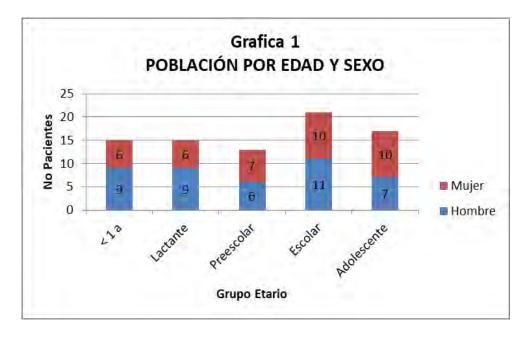
ASPECTOS LOGISTICOS.

Medidas de bioseguridad convencionales para estudios radiológicos de urgencia y protección de datos personales de acuerdo con la normatividad vigente.

RESULTADOS.

Durante el periodo propuesto se estudiaron un total de 81 pacientes pediátricos menores de 18 años, con diagnóstico de epilepsia y electroencefalograma anormal, así como una tomografía de cráneo, ambas menores a 18 meses de antigüedad. El grupo estudiado cuenta con un promedio de 7 años.

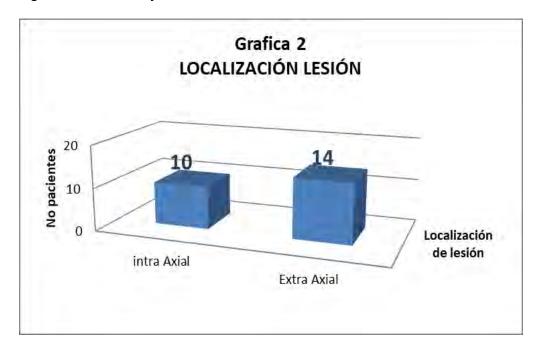
Existió un predominio para el sexo masculino con 42 (51.8 %) pacientes y 39 (48.2 %) pacientes al sexo femenino. El grupo de edad con mayor representación fueron pacientes escolares de 6 a 12 años, tanto para hombres como para mujeres, con 25.9 % (21 pacientes) del total de casos.



Fuente: Expedientes clínicos, Hospital Pediátrico Legaria, Diciembre 2017 – Marzo 2018.

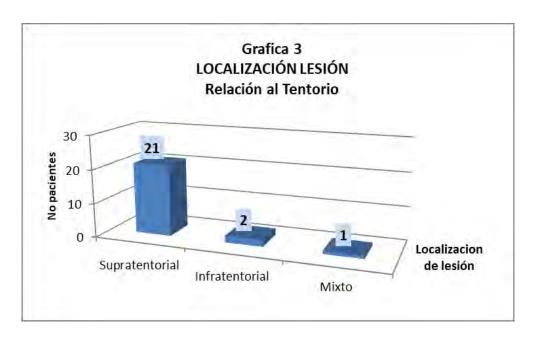
Hallazgos por Tomografía de Cráneo, en el total de pacientes estudiados, el reporte fue con hallazgos positivo fue del 30% (24 pacientes) y negativo (normal) en 70% (57 pacientes).

Del total de casos con hallazgos positivos (24 pacientes), 10 casos presentaron hallazgos intra axiales y 14 a nivel extra axial.



Fuente: Expedientes clínicos, Hospital Pediátrico Legaria, Diciembre 2017 – Marzo 2018.

Y de los casos positivos encontrados en el estudio, la localización de la lesión respecto al tentorio, fueron 21 casos de localización supratentorial, 2 casos, infratentoriales (malformación quística de fosa posterior) y un caso que involucraba tanto la región supra e infratentorial (hidrocefalia comunicante).



Fuente: Expedientes clínicos, Hospital Pediátrico Legaria, Diciembre 2017 – Marzo 2018.

Dentro de la patología que se encontró en las tomografías de cráneo de pacientes pediátricos estudiados fueron las siguientes: alteraciones congénitas del SNC (defectos inducción ventral: holoprosencefalia 1 caso, Complejo Dandy Walker 1 caso; defectos adquiridos (hidrocefalia 5 casos), sin clasificar, en los cuales se encuentran quistes subaracnoideos, encontramos 7 casos), alteraciones vasculares 9 casos, de los cuales los más frecuentes fueron infartos crónicos; misceláneos (traumatismos) un caso, asociado a epilepsia.

Hallazgos en Tomografías de Cráneo en pacientes Pediátricos con Diagnostico de Epilepsia. No de Total pacientes. pacientes • Alteraciones congénitas del SNC 14 Defectos inducción ventral 1 Holoprocencefalia. Complejo Dandy-Walker Defectos adquiridos (hidrocefalia) Hidrocefalia no comunicante 4 Hidrocefalia comunicante Sin clasificar 7 Quistes subaracnoideos 9 Alteraciones vasculares 9

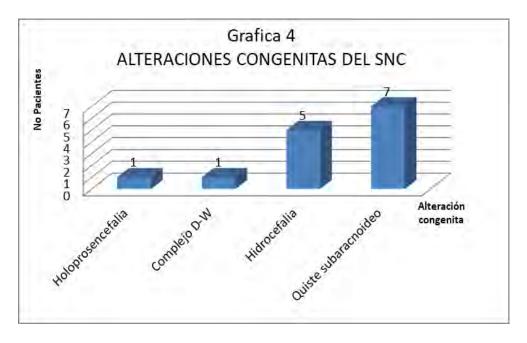
Fuente: Expedientes clínicos, Hospital Pediátrico Legaria, Diciembre 2017 - Marzo 2018.

Traumatismos

Hematoma epidural

En relación a las alteraciones congénitas, la más frecuente asociada a epilepsia en los pacientes estudiados, fueron los quistes subaracnoideos.

1



Fuente: Expedientes clínicos, Hospital Pediátrico Legaria, Diciembre 2017 - Marzo 2018.



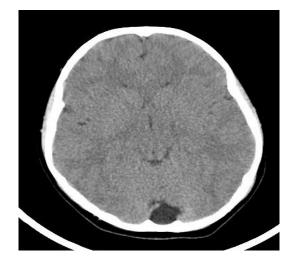
Holoprosencefalia Lobar, Femenino de 2 años, con catéter de derivación en sistema ventricular.



Complejo Dandy – Walker. Femenino 3 años.



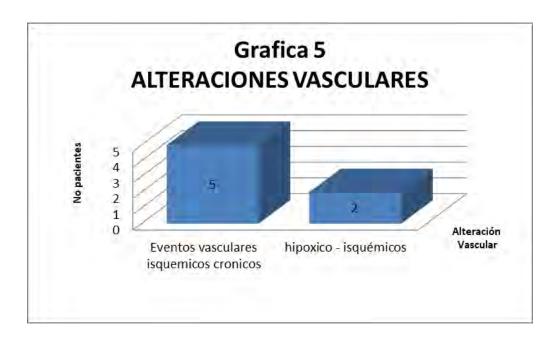
Hidrocefalia, Femenino 2 años.



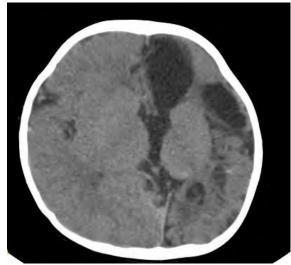
Quiste subaracnoideo, femenino 15 años

Dentro de las anomalías asociadas a eventos vasculares de los pacientes con diagnóstico de epilepsia, con cambios en el electroencefalograma, se encontraron infartos hemisféricos crónicos y cambios por encefalopatía hipóxico isquémica. Estos

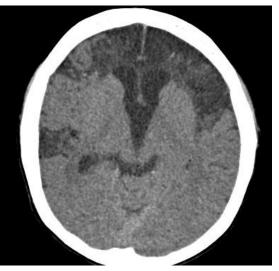
cambios se han relacionado a cambios o alteraciones vasculares en el desarrollo del producto.



Fuente: Expedientes clínicos, Hospital Pediátrico Legaria, Diciembre 2017 – Marzo 2018.

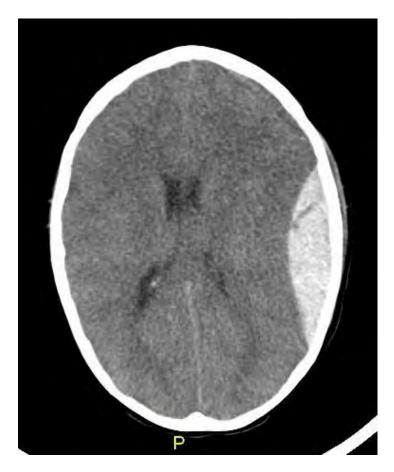


Cambios por Evento isquémico con afectación a hemisferio izquierdo, masculino 1 año.



Evento isquémico frontal bilateral, femenino 9 años.

Durante el periodo de revisión de casos asociados a epilepsia y cambios en electroencefalograma, se encontró un caso de epilepsia asociada a Traumatismo Cráneo Encefálico, el cual al realizar la tomografía se demostró un hematoma epidural de gran tamaño, el cual ejerce efecto de volumen sobre parénquima cerebral.



Hematoma Epidural, masculino 11 años.

DISCUSIÓN:

Este trabajo nos permitió conocer la relevancia e importancia del adecuado manejo y diagnostico epilepsia, así como la repercusión en la calidad de vida que tiene sobre los pacientes pediátricos, en los cuales no se realiza un adecuado diagnóstico, llevándolos al uso de mayores dosis de medicamento, con el consiguiente aumento de reacciones secundarias.

Así mismo nos permitió conocer la importancia del estudio de tomografía de cráneo, tanto por la mayor accesibilidad a este tipo de estudio radiodiagnóstico en la mayoría de hospitales, como por la rapidez de adquisición y la capacidad de resolución espacial para el diagnóstico de alteraciones intra o extra axiales que condicionen o se asocien con epilepsia.

En nuestro estudio nos percatamos de la edad que más repercute tanto por motivos de consulta, seguimiento y adecuado manejo de la epilepsia, fue en el grupo de edad escolar (6 a 12 años), sin relevancia el sexo, ya que la prevalencia de casos estudiados fue casi del 50 % en ambos sexos.

Dentro de los hallazgos que más relación tienen en pacientes con diagnóstico de epilepsia y alteraciones electroencefalografícas, fueron las alteraciones vasculares y las alteraciones congénitas del Sistema Nervioso Central, entre las que destacan los eventos isquémicos crónicos y los hipóxico isquémicos en cuanto a alteraciones vasculares, no encontramos algún caso de Malformación Arteriovenosa durante el estudio, pero esto no quiere decir que este tipo de lesiones vasculares no sean relevantes. En cuanto a las malformaciones congénitas del SNC, los hallazgos

tomográficos que se mostraron con mayor frecuencia fueron los Quistes Subaracnoideos, de localización supratentorial predominantemente.

De aquí la importancia del estudio de tomografía de cráneo nos permitirá conocer los hallazgos mayormente asociados a epilepsia, y de esta forma otorgar a los médicos clínicos la información acerca del paciente que requerirá seguimiento y de ser necesario estudios de extensión para el diagnóstico temprano de epilepsia, así como de un manejo oportuno para mejorar la calidad de vida de los pacientes.

CONCLUSIÓN:

Como conclusión este estudio nos permitió reconocer la importancia de la Tomografía de Cráneo en la actualidad, sobre todo por el bajo costo en comparación con el estudio de Resonancia Magnética, así como por la facilidad de adquisición del mismo. De igual modo con los avances tecnológicos que presenta la tomografía, esta nos permite reconocer los detalles anatómicos del cráneo que se asocien con epilepsia.

11.- REFERENCIA BIBLIOGRAFICA.

- Trastornos neurológicos: desafíos para la salud pública. Organización Mundial de la Salud 2006. 62-70
- Juan M. Mercadé Cerdá., Jerónimo Sancho Rieger. Guías Diagnósticas y
 Terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2012; 17-30.
- Devora Kestel, Carlos Acevedo. Epilepsia en Latinoamérica Documento técnico basado en las presentaciones del Taller Internacional efectuado en Santiago de Chile en agosto de 2013, y contribuciones posteriores
- 4. Sociedad Española de Neurología. Guía oficial de la práctica clínica en epilepsia 2012. 19-21.
- 5. Fisher RS, van Emde Boas W, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P, et al. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). Epilepsia. 2005; 46: 470-2.
- 6. Berg AT, Berkovic SF, Brodie M, Bruchhalter J, Cross JH, van Emde Boas W, et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. Epilepsia. 2010; 51: 676-85.
- 7. 3. Berg AT, Scheffer IE. New concepts in classification of the epilepsies: entering the 21st century; 52: 1058-62.
- 8. Noachtar S, Peters AS. Semiology of epileptic seizures: A critical review. Epilepsy Behav. 2009; 15: 2-9.

- 9. John R. Haaga. TC y RM Diagnóstico por imagen del cuerpo humano, 5ª Ed. Elservier.1-7.
- 10. John H. Martin, Neuroanatomía, texto y atlas, 4ª Ed. McGraw Hill, capítulo 3.
- 11. Patric Hagmann, MD. Understanding diffusion MR Imaging techniques: from scalar Diffusión-weighted Imaging to Diffussion tensor Imaging and Beyond. Radiographics 2006.
- 12. Donald R. Kirks, MD. Radiología pediátrica. Pag 71.
- 13. Christine P. Chao MD, Christopher G. Zaleski, MD; Neonatal Hypoxic-Ischemic Encephalopathy: Multimodality Imaging Findings. RadioGraphics 2006; 26:S159–S172. Published online 10.1148/rg.26si065504.
- 14. 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.
- 15. 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.
- 16. Guerrini R, Sicca F, Parmeggiani L. Epilepsy and malformations of the cerebral cortex. Epileptic Disord 2003 Vol 5 (Supl 2): S9–S26.
- 17. N B Wrigth, DMRD, FRCR, Imaging in epilepsy: a paediatric perspective. The British Journal of Radiology, 2001 Vol: 74, pp:575–589.
- 18. 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.

- 19. Barkovich AJ. Abnormal vascular drainage inanomalies of neuronal migration. Am J Neuroradiol. 1988, Vol:9 pp: 939-42.
- 20. 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.
- 21. Kieslich M, Jacoby G. Incidence and risk factors of post-traumatic epilepsy in childhood. Lancet 1995;345:187.
- 22. 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.