



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

***IMAGEN POR RESONANCIA MAGNÉTICA EN EPILEPSIA
MESIAL DEL LÓBULO TEMPORAL Y ESCLEROSIS
HIPOCAMPAL:
REVISIÓN DE LA LITERATURA.***

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**ESPECIALISTA EN IMAGENOLOGIA
DIAGNOSTICA Y TERAPEUTICA**

P R E S E N T A :

DR. GUSTAVO ADOLFO QUINTERO GALVIS

Facultad de Medicina



DIRECTOR DE TESIS:

DR. ALEJANDRO EDUARDO VEGA GUTIERREZ

(CIUDAD UNIVERSITARIA, CDMX. 2018)



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

Índice General	2
Resumen Estructurado	3
1. Antecedentes	4
1.1. Introducción	4
1.2. Epidemiología	5
1.3. Epilepsia del lóbulo temporal	6
1.4. Anatomía del hipocampo	6
1.5. Etiopatogenia de la esclerosis hipocampal	6
1.6. Diagnostico	8
1.7. Neuroimagenología de la EH con resonancia magnética estructural y funcional	8
1.8. Patología dual	15
1.9. Tratamiento	16
1.10. Conclusión	17
2. Planteamiento del problema	17
3. Justificación	17
4. Objetivos	18
4.1. Objetivos generales	16
4.2. Objetivos específicos	16
5. Metodología	18
5.1. Tipo y diseño de estudio	18
5.2. Procedimiento	18
5.3. Ejemplos de búsqueda	19
6. Aspectos éticos y de bioseguridad	20
7. Referencias	21

IMAGEN POR RESONANCIA MAGNÉTICA EN EPILEPSIA MESIAL DEL LÓBULO TEMPORAL Y ESCLEROSIS HIPOCAMPAL:

REVISIÓN DE LA LITERATURA.

RESUMEN ESTRUCTURADO

ANTECEDENTES. la esclerosis del hipocampo (EH) es el hallazgo patológico más frecuente (60-70% de los casos) en la epilepsia mesial del lóbulo temporal (EMLT), que a su vez representa aproximadamente el 60% de todas las epilepsias con convulsiones focales, esta asociación se conoce desde el siglo XIX, cuando patólogos describieron que la etiopatogenia de la EH es la pérdida celular de amplios sectores de estratos neuronales en el hipocampo y su remplazo por gliosis, estos hallazgos se representan en la imagen de resonancia magnética (RM) por atrofia hipocampal mejor valorado en secuencias T1-3D, e hiperintensidad de señal en secuencias potenciadas en T2 Y FLAIR, hay otros hallazgos llamados secundarios y representan la extensión extrahipocampal y extratemporal de la epilepsia mesial del lóbulo temporal (EMLT) destacándose la atrofia del tálamo, estos hallazgos se hacen relevantes en el diagnóstico cuando los hallazgos primarios no son concluyentes o la presentación de la EH es bilateral, situaciones en las que la valoración cuantitativa cobra importancia con técnicas como la volumetría, relaxometría T2, y técnicas funcionales como la espectroscopia-RM (ERM). **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.** La epilepsia es el trastorno neurológico más frecuente en el mundo, presentando una alta prevalencia en México, en donde afecta aproximadamente a 2 millones de personas y con mayor impacto en las comunidades más pobres, así como en los extremos de la vida incluyendo adultos jóvenes en edad reproductiva y laboral, siendo la etiología más frecuente la epilepsia del lóbulo temporal la cual acarrea una alta tasa de refractariedad a los tratamientos médicos. **JUSTIFICACIÓN.** Se hará una revisión de literatura sobre EMLT con EH en el contexto de imagen por RM en el Hospital General de México con el ánimo de aportar información relevante, actual y basada en evidencia para procurar una actualización en el tema para los médicos especialistas interesados e involucrados en el manejo de estos pacientes para así optimizar la atención de los mismos, además de servir de marco teórico para futuras líneas de investigación. **OBJETIVOS.** Elaborar un documento científico de calidad basado en evidencia relevante y actual que sea útil para los médicos en la toma de decisiones diagnósticas y terapéuticas. **MATERIAL Y METODOS.** Revisión de la literatura, en la plataforma PubMed (US National Library of Medicine National Institutes of Health): <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>. Se seleccionarán artículos de revisión y artículos de investigación específicos para los subtemas a profundizar teniendo en cuenta a los autores más importantes en estas materias, lo que implicara uso de literatura no reciente pero relevante, así como la literatura más reciente. **CONCLUSIÓN** la RM es el método de imagen de elección para el diagnóstico de la EH principal etiología de la EMLT, los hallazgos estructurales primarios y secundarios, así como la espectroscopia son en la actualidad los pilares de la valoración, siendo la cuantificación mediante volumetría y relaxometría T2 la aproximación objetiva que supera con creces a la valoración cualitativa, aunque la aplicación clínica de rutina de estas técnicas de software en nuestro medio aún están lejos de ser realidad en forma rutinaria.

Palabras clave: Epilepsia, Epilepsia del lóbulo temporal, Epilepsia mesial del lóbulo temporal, Esclerosis mesial temporal, Esclerosis hipocampal, Resonancia magnética.

IMAGEN POR RESONANCIA MAGNÉTICA EN EPILEPSIA MESIAL DEL LÓBULO TEMPORAL Y ESCLEROSIS HIPOCAMPAL: REVISIÓN DE LA LITERATURA.

1. ANTECEDENTES

1.1. Introducción

La raíz etimológica de la palabra epilepsia proviene del latín *epilepsia*, y este del griego antiguo *ἐπιληψία* (*epilēpsía*), que significa “ser poseído,” “ser atacado por sorpresa”(1, 2), en prácticamente todas las culturas a través de la historia se tiene algún registro de la enfermedad, el más antiguo se encuentra en el museo británico es una tablilla de piedra tallada en escritura cuneiforme que data de hace 3000 años, correspondiente a un texto babilónico sobre medicina “Saikikku” en donde se describen características de diferentes tipos de convulsiones las cuales se asocian a posesión por espíritus particulares y es que a lo largo de la historia la Epilepsia ha tenido una connotación sobrenatural hasta nuestros días en donde la personas que la padecen cargan un pesado estigma a pesar de los importantes avances en el conocimiento de diferentes aspectos como la epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamientos. "La historia de la epilepsia puede resumirse como, 4000 años de ignorancia, superstición y estigma seguido por 100 años de conocimiento, superstición, y estigma" Rajendra Kale Neurólogo indio (3).

Importante para continuar con el entendimiento de la patología es manejar conceptos que nos permitan hablar en un mismo idioma, Por lo que desde el año 2005 la liga internacional contra la epilepsia (ILAE por sus siglas en ingles), denomina «crisis epiléptica» a la aparición transitoria de signos y/o síntomas provocados por una actividad neuronal anómala excesiva o simultánea en el cerebro(4) y en el 2014 (5) ofrece una definición clínica operativa (práctica) de la epilepsia como una enfermedad cerebral determinada por cualquiera de las siguientes circunstancias:

- 1.** Al menos dos crisis no provocadas (o reflejas) con >24 h de separación.
- 2.** Una crisis no provocada (o refleja) y una probabilidad de presentar nuevas crisis durante los 10 años siguientes similar al riesgo general de recurrencia (al menos el 60 %) tras la aparición de dos crisis no provocadas.
- 3.** Diagnóstico de un síndrome de epilepsia.

La clasificación de la epilepsia propuesta por la ILAE busca un enfoque diagnóstico, iniciando con la determinación de los tipos de convulsiones que pueden ser de inicio focal, inicio generalizado o de inicio desconocido, seguidamente y asumiendo que el paciente tiene epilepsia de acuerdo a la definición ILAE 2014(5) se determinara el tipo de epilepsia que se definirá como, focal, generalizada, mixta focal/generalizada y desconocida, por último se determinara la constitución de un probable síndrome epiléptico y todo lo anterior en el contexto de comorbilidades asociadas y probables etiologías clasificadas en 6 grupos, estructurales, infecciosas, metabólicas, genéticas, inmunes y desconocidas(6)(ver figura 1).

1.2. Epidemiología

La epilepsia es un trastorno verdaderamente universal, personas de ambos sexos, todas las edades, cada raza, país y grupo socioeconómico son susceptibles a ella, se estima que aproximadamente entre 50 y 65 millones de personas (1-2% de la población mundial) padecen la enfermedad alrededor del mundo(1, 3, 7, 8), en países desarrollados la incidencia es de 24-53 x 100.000 personas/año, con una prevalencia de 4-10 casos por cada 1000 personas, y en países en desarrollo con una incidencia de 73-190 x 100.000 personas/año y prevalencia de 6-10 casos por cada 1000 personas(7-12), en latino américa Burneo et al. Realizo una revisión sistemática de 32 estudios reportando una prevalencia a lo largo de la vida de 17.8 casos/1000 personas, y la prevalencia de epilepsia activa de 12.4 casos/1000 personas y en México con prevalencia a lo largo de la vida de 6.8-38.8 casos /1000 personas.

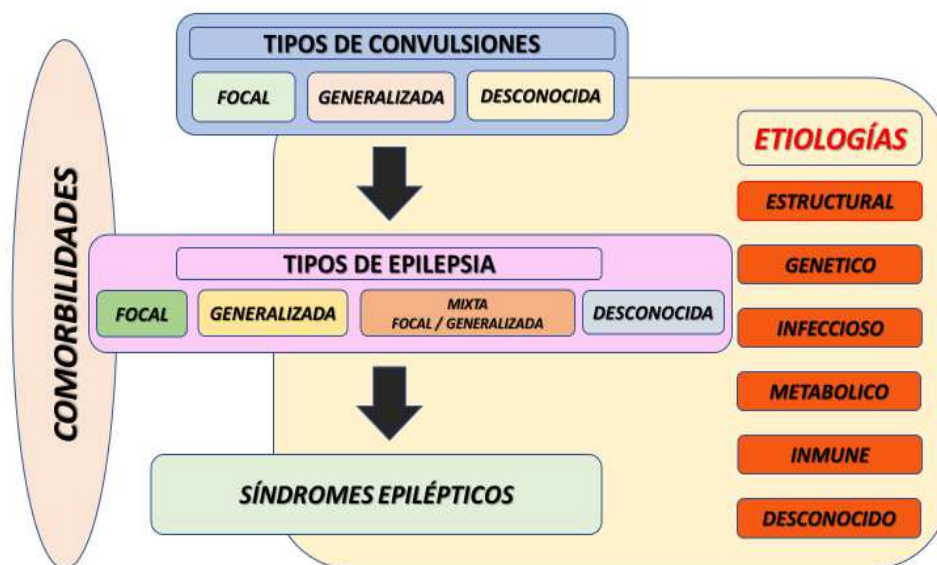


Figura 1. Esquema grafico de la clasificación de la epilepsia, adaptado de **Scheffer et al.©ILAE 2017.(6)**

En una revisión del 2015 Sanjuan et al.(13) estima que en México entre 1 y 2 millones de personas viven con epilepsia, con una prevalencia reportada entre 10.8 y 20/1000 habitantes. Sin encontrarse estudios poblacionales generales significativos solo con poblaciones específicas(13, 14), principalmente niños y poblaciones rurales pobres en donde la prevalencia es más alta que en el resto de la población, así como mayor incidencia en poblaciones pobres como ya se demostró por países e incluso en áreas rurales y de bajos ingresos dentro de los países desarrollados(7, 8, 11, 12, 15, 16), Un meta-análisis de 65 estudios encontró que la prevalencia media de la epilepsia a lo largo de la vida en los países desarrollados era de 5,8 por cada 1.000 habitantes, mientras que en países pobres era 10.3 por 1,000 en áreas urbanas y 15.4 por 1,000 en áreas rurales(17). En cuanto al género hay una ligera mayor prevalencia e incidencia en hombres(7, 12, 18), los picos de máxima prevalencia de la enfermedad son los infantes-adolescentes y adultos mayores(7, 11).

Escasa información se encuentra disponible acerca de la epidemiología de la epilepsia del lóbulo temporal (ELT)(19, 20). En el estudio de Hauser et al. Publicado en 1975, la incidencia de ELT fue de 10,4 personas por cada 100.000. En el mismo estudio, los autores comunicaban que la prevalencia de ELT fue de 1,7 por cada 1.000 personas(21), con la limitante que este estudio a pesar de su tamaño se centró en una población específica (Rochester Minnesota). En centros de cirugía de epilepsia, aproximadamente el 60-80% de los pacientes con epilepsia focal tienen ELT(19). La epilepsia farmacorresistente (refractaria o incontrolada), se asocia a epilepsias parciales mayoritariamente, jugando un papel importante la epilepsia del lóbulo temporal, Asadi et al(20), realizó una búsqueda sistemática en el 2016 en los Estados Unidos, reportando que la prevalencia actual estimada de ELT+EH farmacorresistente fue 0,51 - 0,66 casos por cada 1.000 personas, y la incidencia estimada es de 3,1 - 3,4 casos por 100,000 personas por año. Con base en una población total de 324 millones estimo que aproximadamente 143,000 - 191,000 pacientes sufren ELT + EH resistente a los medicamentos y necesitan cirugía u otras opciones terapéuticas(20).

1.3. Epilepsia del lóbulo temporal

De acuerdo a la clasificación ILAE de 2017(6) La epilepsia del lóbulo temporal se manifiesta principalmente como crisis focales y se puede encasillar dentro de los síndromes epilépticos(22) con una etiología multifactorial (ver figura 1). Es importante distinguir algunos conceptos que se manejan en la literatura, epilepsia del lóbulo temporal (ELT) hace referencia a todas las epilepsias focales cuyo sustrato epileptogénico está en el lóbulo temporal, epilepsia mesial del lóbulo temporal (EMLT) hace referencia a las epilepsias que se originan en las estructuras mesiales (mediales) del lóbulo temporal como el hipocampo y se extienden más allá de este e incluso extratemporales (amígdala, corteza entorrinal, corteza parahipocampal, fórnix, tálamo, cuerpos mamilares etc.), por último la esclerosis hipocampal (EH) o esclerosis mesial temporal (EMT) son sinónimos y representan los cambios estructurales anormales (sustrato epileptógeno) limitados únicamente al hipocampo, se puede hablar por tanto de EMLT con EH y sin EH(23).

1.4. Anatomía del hipocampo

El hipocampo incluye la circunvolución dentada, el propio hipocampo (región de la asta de Ammon o Cornu ammonis [CA]) y el subículo. Estas estructuras se encuentran en íntima conexión con la corteza entorrinal adyacente. El hipocampo es una estructura en forma de caballito de mar presente en la porción medial del lóbulo temporal anterior. Protruye lateralmente dentro del asta temporal del ventrículo lateral. El hipocampo se divide en cuatro zonas de células piramidales, que se llaman regiones CA (CA1-CA4) (ver Figura 2). Las regiones más afectadas en esclerosis temporal son la CA1 y la CA4(24-26). Las células granulares ocupan la circunvolución dentada y las células piramidales son las principales neuronas en las regiones CA del hipocampo(24, 27, 28).

1.5. Etiopatogenia de la Esclerosis hipocampal

La esclerosis mesial temporal, también conocida como esclerosis hipocampal, es la causa más común de Epilepsia del lóbulo temporal encontrada en cirugía(29). De hecho, la esclerosis del hipocampo es el

hallazgo patológico más común (60-70% de los casos) en la epilepsia mesial del lóbulo temporal (EMLT)(25), que a su vez representa aproximadamente el 60% de todas las epilepsias con convulsiones focales(22). Dado que no hay estudios de la incidencia de EMLT y EH en población general los datos surgen de grandes series quirúrgicas en pacientes con indicación quirúrgica y varían del 33.6%(30) al 66% en series post mortem(31). La asociación entre EH y epilepsia se conoce desde el siglo XIX, cuando los patólogos (Bouchet y Cazauvieilh, 1825) notaron cambios en el hipocampo en pacientes con epilepsia (22). El primer estudio detallado describiendo los patrones segmentales de la pérdida neuronal en una serie de 90 Casos post mortem, fue el publicado por Sommer en 1880(26).

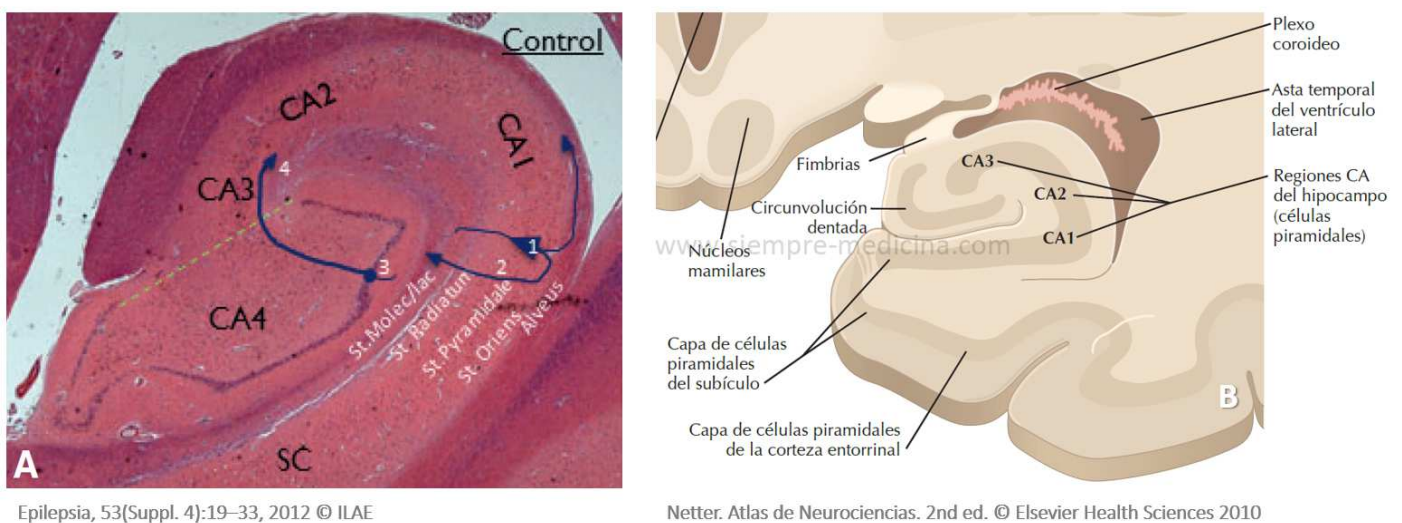


Figura 2. Subregiones del hipocampo. **(A)** Sección de hematoxilina y eosina postmortem (H & E) del hipocampo izquierdo de un paciente neurológicamente normal. Las subregiones del hipocampo se destacan de CA4 a CA1 (CA = cornu ammonis), y el subículo está indicado (SC). Los estratos laminares de poblaciones neuronales del hipocampo se muestran en (A). Esquema anatómico (B) que representa el hipocampo izquierdo con las subregiones (CA) y sus relaciones con estructuras vecinas.

Sin embargo, no está claro si la esclerosis del hipocampo es una causa o un efecto de la epilepsia y sigue estando esquiva la determinación clara de su causa, varias hipótesis se han propuesto para configurar una etiología multifactorial, las teorías mejor aceptadas son: 1- convulsiones febriles en la infancia, por RM se demostró como niños con antecedente de convulsiones febriles presentan una mayor atrofia hipocampal asociada a EMLT(32, 33), 2- Susceptibilidad genética, 3- Factores inflamatorios (infecciones, noxas perinatales) y 4- Anomalías del neurodesarrollo(26). Un período latente de varios años puede preceder a las convulsiones, siendo evidente la enfermedad en la adolescencia y primeros años de la adultez, siendo raro el diagnóstico en adultos mayores y menos habitual en niños con múltiples casos documentados en la literatura (34, 35). Los hallazgos por histopatología de la EH es en esencia atrofia más esclerosis visto macroscópicamente y pérdida neuronal + gliosis por microscopía de luz(28). En 2013 la clasificación de la liga Internacional contra la epilepsia (ILAE) segrega la EH en grupos típico (tipo 1) y atípico (tipo 2 y 3), basándose en los patrones histológicos de pérdida neuronal y gliosis en los subcampos CA1 a CA4(25), en adición hay reorganización de células granulares en el giro dentado y alteraciones de poblaciones interneuronales en los diferentes estratos laminares como características distintivas de EH asociadas con epilepsias(26) (ver figura 2). Estudios de imagen y patología sugieren

que la EH tiene un carácter progresivo espacial y temporalmente, como también estudios Post mortem han demostrado su bilateralidad hasta en un 48-56% de los casos(23, 24).

1.6. Diagnóstico

El diagnóstico de EMLT requiere una constelación de signos y síntomas, pero el principal criterio para el diagnóstico es la presencia de una semiología convulsiva característica. el reconocimiento preciso de EMLT con EH generalmente se basa en hallazgos de RM, EEG (electroencefalograma) y Video-EEG, pruebas neuropsicológicas y a veces tomografía por emisión de positrones(PET) o tomografía computarizada de emisión de fotones individuales (SPECT)(36) (ver Tabla1. Figura 5). En el presente estudio nos enfocaremos en los hallazgos de la imagen por RM que contribuyen a el diagnóstico de la EMT.

1.7. Neuroimagenología de la EH con resonancia magnética estructural y funcional

El objetivo principal de la neuroimagen en pacientes con epilepsia es identificar anomalías estructurales subyacentes que requieren un tratamiento específico (cirugía en la mayoría de los casos) y también ayudar a formular un diagnóstico etiológico(37) sin menospreciar su papel fundamental en la lateralización del sustrato epileptogénico. La RM es la modalidad de elección en el enfoque inicial de convulsiones no provocadas (no agudas), La neuroimagen es positiva entre 3% a 38% de los eventos, con una mayor probabilidad en los casos de convulsiones parciales y déficit neurológico focal(38). Con tasas de detección de anomalías estructurales aún mayores en epilepsia intratable 82-95%(37). La resonancia magnética (RM) es esencial para diagnosticar la esclerosis del hipocampo, su valor en la detección de anomalías del hipocampo, se reconoció a principios de la década de 1990(22)(en esta década y primeros años de la siguiente se publicaron una pléyade de artículos ya clásicos que sentaron las bases del conocimiento de la imagen por RM de la EH, varios de los cuales permanecen vigentes siendo citados en publicaciones actuales, por lo que a lo largo de esta revisión serán tomados en cuenta). Prácticamente todos los pacientes adultos con epilepsia deben tener al menos una resonancia magnética en el curso de su evaluación(39, 40). La epilepsia focal y en especial la ELT se pueden categorizar en los siguientes cinco grupos o sustratos epileptogénicos: 1- esclerosis del hipocampo, 2- malformaciones del desarrollo cortical: polimicrogiria, paquigiria, heterotopias, displasia cortical, 3- neoplasias: astrocitoma, oligodendroglioma, ganglioglioma, DNET (tumores neuroepiteliales disembrionarios) y xantastrocitoma pleomórfico 4- malformaciones vasculares: MAVs, cavernoma y 5- gliosis y anomalías misceláneas: noxas perinatales, trauma, infección, infartos(37). En esta revisión nos enfocaremos a los hallazgos por imagen de la EH.

Los hallazgos primarios de EH son atrofia del hipocampo el más sensible (90-95%) e hiperintensidad del hipocampo en T2/FLAIR (80-85%), la presencia de estos hallazgos primarios determinan un buen pronóstico postquirúrgico en cuanto a la ausencia de convulsiones en hasta un 70-90% de los casos(19, 29). Los hallazgos primarios se correlacionan con los hallazgos patológicos atrofia = pérdida neuronal, gliosis = hiperintensidad en T2 (hipointensidad en T1)(24, 29) (ver figura 3). Los hallazgos secundarios que se deben evaluar son: la pérdida de la estructura interna (60-95%), la atrofia de las estructuras extrahipocampales, como el lóbulo temporal, el fórnix, el cuerpo mamilar y la sustancia blanca parahipocampal ipsilateral(41) (ver figura 3). Una razón por la que estos hallazgos quedan relegados a

la categoría de secundarios se debe a que ligeras asimetrías de estas estructuras se han encontrado en sujetos sanos(42, 43). Algunos autores incluyen la pérdida estructural interna como un hallazgo primario(40). Otros autores adicionan características secundarias como Cendes et al(44). Que incluye la asimetría de la asta temporal del ventrículo lateral observándose dilatado del lado de la lesión hipocampal (ver figuras 3 y 4-A9). Hipointensidad en T1 de las lesiones en el hipocampo(22, 45) (ver figura 4 C-D). Pérdida de la diferenciación entre sustancia gris/blanca(22, 24)(ver Figura 3). Y pérdida de las interdigitaciones de la cabeza hipocampal(23, 37) (ver figura 4D).

El análisis cuantitativo con RM de alta resolución (3.0 T) revelan a la EMLT como un trastorno en red de materia gris atrófica que involucra regiones mesiales del lóbulo temporal y otras estructuras interconectadas con el sistema límbico, incluida la amígdala (contralateral al substrato epileptogénico, aumentada de tamaño en epilepsias de inicio temprano), cortezas entorrinal, perirrinal, parahipocampal y el tálamo(46, 47). Los hallazgos secundarios por RM pueden ayudar en el diagnóstico y lateralización de la EMT. En pacientes con hallazgos primarios sutiles o bilaterales de EH, los hallazgos secundarios característicos ayudan a mejorar la confiabilidad diagnóstica(29, 48).

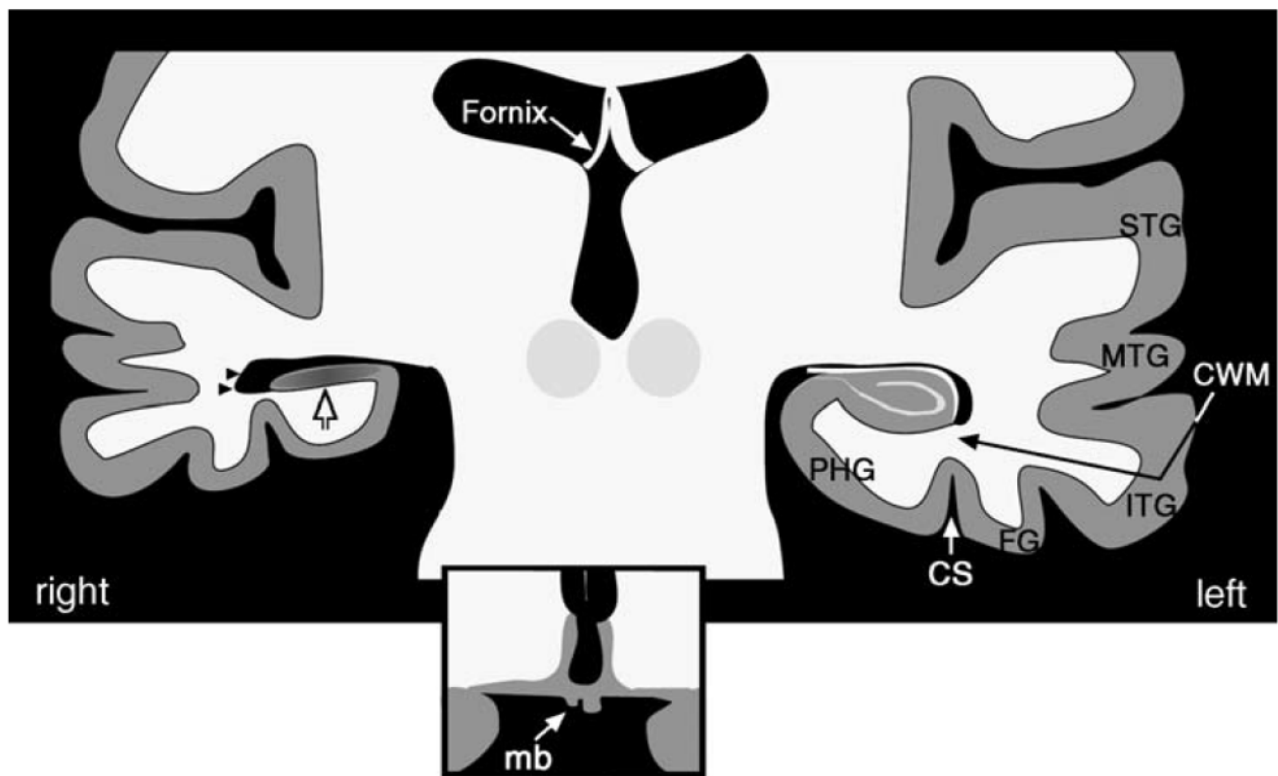


Figura 3. Diagrama coronal simulando una imagen T1 de EH. Atrofia hipocampal derecha (**flecha abierta**) hallazgo primario de EH (el otro hallazgo primario es el aumento anormal de la intensidad de señal T2 no se representa). El hipocampo derecho muestra pérdida de la diferenciación normal entre sustancia gris/blanca y arquitectura interna alterada, otros Hallazgos secundarios por RM de EMT incluye atrofia ipsilateral del lóbulo temporal, de la sustancia blanca parahipocámpica (**PHG**), fórnix y cuerpo mamilar (**mb**) ipsilateral. El inserto representa el cuerpo mamilar atrófico, dilatación de la asta temporal del ventrículo lateral (puntas de flecha) y atrofia de la sustancia blanca (**CWM**) entre el hipocampo y la sustancia gris que cubre el surco colateral (**CS**) derechos. De **Bronen RA. MR of mesial temporal sclerosis: how much is enough? @AJNR Am J Neuroradiol 1998;19(1):15–8.**

El estudio multicéntrico mundial “ENIGMA-Epilepsy Working Group” del 2018(49), se constituye como el más grande estudio de neuroimagen en epilepsia hasta la fecha, 2149 pacientes y 1727 controles, divide en cuatro subgrupos los pacientes, con dos subgrupos de EMLT+EH un grupo EMLT+EH derecho (339 pacientes) y otro grupo EMLT+EH izquierdo (415 pacientes), dado que este estudio se convertirá en un hito del entendimiento de la EMLT con EH se detallaran algunos de sus importantes resultados: La estructuras subcorticales más afectadas son el hipocampo presentando disminución de volumen ipsilateral al foco epileptógeno, pero no del lado contralateral esto confirma hallazgos varios estudios previos en áreas como patología, imagen estructural y funcional(25, 50-54), que lo sitúan como el hallazgo más significativo de la EH. El tálamo está afectado por disminución de su volumen ipsilateralmente en el grupo EMLT+EH derecho y de manera bilateral en el grupo EMLT+EH izquierdo, hallazgos en sintonía con otros estudios pequeños con RM funcional y también estructurales que muestran atrofia talámica(55-59). El globo pálido derecho mostró atrofia en ambos grupos y los ventrículos laterales presentaron aumento de volumen igualmente en los dos grupos.

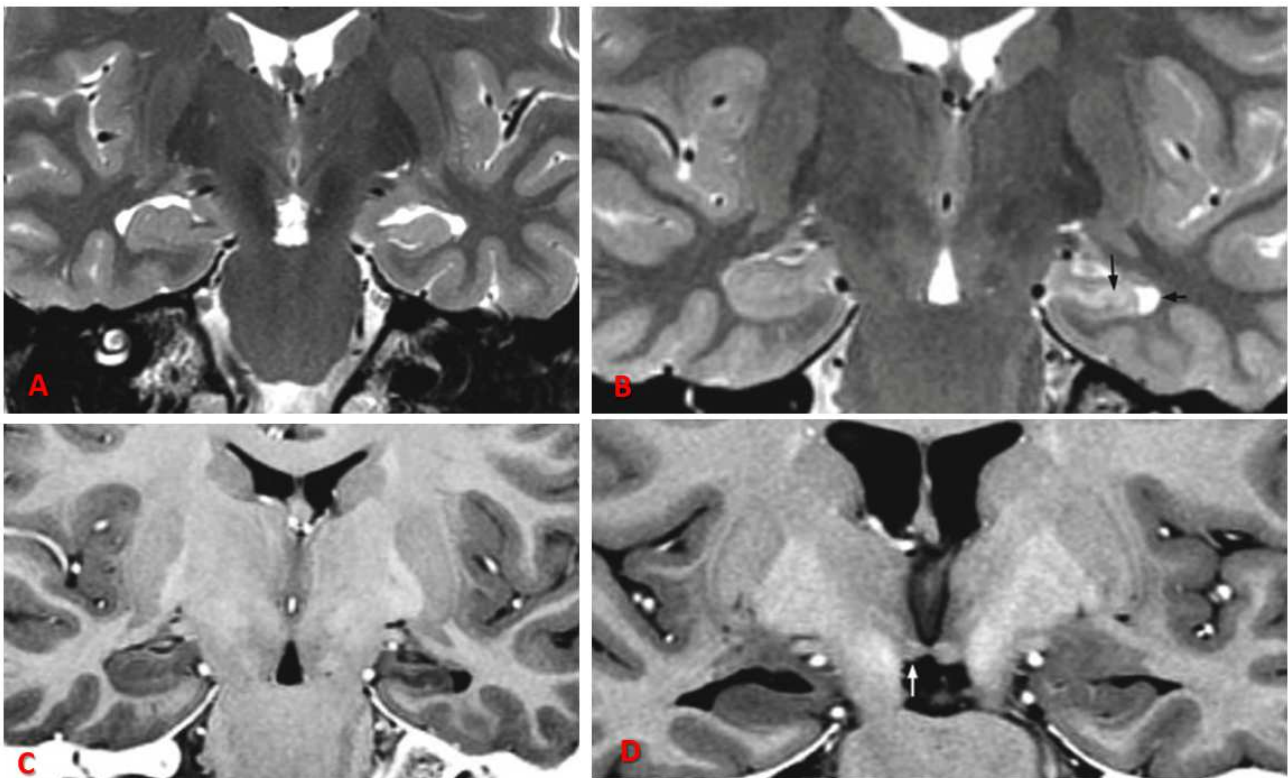


Figura 4. imágenes de esclerosis mesial temporal, **(A)** y **(B)** son imágenes de RM potenciadas en T2, **(A)** es una reconstrucción coronal en donde se visualiza atrofia e hiperintensidad del hipocampo izquierdo, con pobre visualización de la estructura interna hipocampal y ligera ampliación de la asta temporal del ventrículo. **(B)** imagen de RM coronal en T2 y **(C)** coronal en T1 corresponden al mismo paciente observándose atrofia hipocampal izquierda con hiperintensidad en la estructura interna en T2 (hipointenso en T1) y dilatación de la asta ventricular temporal (**flechas negras**), **(D)** Imagen de RM en coronal T1 cambios en la estructura interna hipocampal derecha (hipointensa) perdida de las digitaciones de la cabeza del hipocampo, dilatación asta temporal ventricular y atrofia del cuerpo

mamilar derecho (flecha blanca). De *Duvernoy et al. The Human Hippocampus, © Springer-Verlag Berlín Heidelberg 2013.*

La corteza cerebral evaluada evidenció atrofia asimétrica y más extensa cuando el foco epileptogénico es del lado izquierdo con disminución del grosor afectando principalmente la corteza del precuneo (lóbulo parietal) y la corteza motora (giros precentral y paracentral) de manera bilateral en ambos grupos, la atrofia de la corteza motora se ha relacionado con la duración y la frecuencia de la epilepsia(46), algunos giros temporales presentaron alteración ipsilateral solo cuando la alteración fue en el grupo EMLT+EH izquierdo, en cuanto al inicio de la epilepsia el grupo EMLT+EH izquierdo mostró una aparición 1.2 años antes que el grupo EMLT+EH derecho hallazgos en concordancia con los resultados de Blumcke et al.(60). El grupo EMLT+EH derecho se ve más afectado por la duración de la epilepsia, a nivel del hipocampo y el tálamo ipsilaterales. Llama la atención que el estudio en los grupos de EMLT+EH no mostró alteraciones en la amígdala lo que sugiere que la EH no se asocia con los cambios en esta, como ya lo demostraba Nakayama et al(61).

El protocolo de adquisición de imágenes en RM cerebral para la identificación de los substratos epileptógenos localizados en el hipocampo es específico y debe realizarse mínimo con equipos de 1.5 T, siendo el plano oblicuo coronal el adecuado para detectar las alteraciones de la arquitectura hipocampal, con un grosor de corte <5mm(41), pero idealmente cortes de 3 mm(36). el plano oblicuo coronal es perpendicular al plano que pasa a través del eje mayor de los hipocampos (22). Y se toma de una imagen T1 Sagital con grosor de corte < 5mm(41). Imágenes con alteración por hiperintensidad de señal T2 pueden ser mejoradas usando FLAIR (Fluid-Attenuated Inversión Recovery/Rrecuperación de inversión atenuada de fluido) pero dado que esto puede dar resultados falsos positivos, los hallazgos de FLAIR deben ser siempre confirmados con T2(24), debido a que T2 turbo spin eco aporta mayor resolución espacial y mayor relación señal/ruido, ambas secuencias se adquirieron en planos coronales y axiales.. Cendes et al(44) recomienda que los protocolos deben incluir una adquisición volumétrica ponderada en T1 (3D) con tamaño de vóxel isotrópico de 1 mm o 1,5 mm para habilitar la reconstrucción de imágenes en cualquier plano (3 planos ortogonales idealmente) y nos sirve para valorar la morfología del hipocampo y patrones de los giros corticales por su excelente contraste entre sustancia gris/blanca(24). Se realizan imágenes con eco de gradiente axial y/o coronal T2* para detección de hemosiderina y calcificaciones(41). La secuencia T1 con medio de contraste solo se usará para caracterizar tumores y las malformaciones vasculares(41).

En los últimos años, la utilización de RM de 3 T es cada vez más frecuente, sobre todo en centros de referencia, aunque todavía es controvertido si esta técnica es superior a la de 1,5 T para identificar lesiones estructurales(19). Existen algunos estudios(62-65) con una muestra pequeña que refieren una ventaja del equipo de 3T, uno de los estudios solo encontró ventaja en el caso de displasia cortical(63).

Existen técnicas como la relaxometría T2 y la volumetría del hipocampo utilizadas también para la valoración de la esclerosis mesial temporal. Estas técnicas nos permiten medir objetivamente la intensidad de señal en T2(66) y el volumen de los hipocampos respectivamente(67, 68), pudiendo ser útiles en los casos de compromiso hipocampal bilateral en donde la valoración visual cualitativa pierde precisión o en ausencia de un radiólogo experimentado, dentro de las técnicas de volumetría existe software que permite una valoración automatizada Farid et al(69) en un estudio de casos y controles refiere superioridad en comparación con análisis visual (cualitativo). El avance en la utilización de estos software ha permitido establecer protocolos estandarizados y crear bases de datos de normalidad

acorde a la edad(70), un estudio comparando esta técnica con neuroradiólogos expertos no evidencio superioridad(71). En cuanto al software manual algunos son de licencia libre (<https://surfer.nmr.mgh.harvard.edu/>; www.slicer.org/; www.thomaskoenig.ch/Lester/ibaspm.htm), con la limitante que, al no existir valores de normalidad, requieren controles sanos por lo que su uso se limita para proyectos de investigación. Estudios en los que se han utilizado han ayudado a determinar el sustrato epileptógeno en la esclerosi s hipocampal(54, 67, 72, 73). Incluso uno de ellos compara el método automatizado con el manual confiriéndole una ligera mayor sensibilidad y especificidad al método manual(72, 73).

Los avances técnicos en neuroimágenes han estimulado el desarrollo de sofisticadas técnicas de análisis de imagen, las imágenes estructurales sometidas a novedosos programas computacionales de postproceso podrían proporcionar información importante para identificar sustratos epileptógenos en EH y en última instancia ayudar a guiar la terapia quirúrgica y que esto mejore los resultados posquirúrgicos buscando la ausencia de crisis(74). La morfometría basada en Voxel (VBM) se desarrolló para analizar diferencias en la concentración de tejido en el cerebro en imágenes de resonancia magnética (RM) entre cohortes de sujetos, con mínima dependencia del operador(75), esta es la técnica más utilizada, hay pequeños estudios en EH que muestran su utilidad(76-78). Otra técnica usada es el análisis de formas para determinar cambios estructurales subyacentes que pueden relacionarse con EH(79, 80).

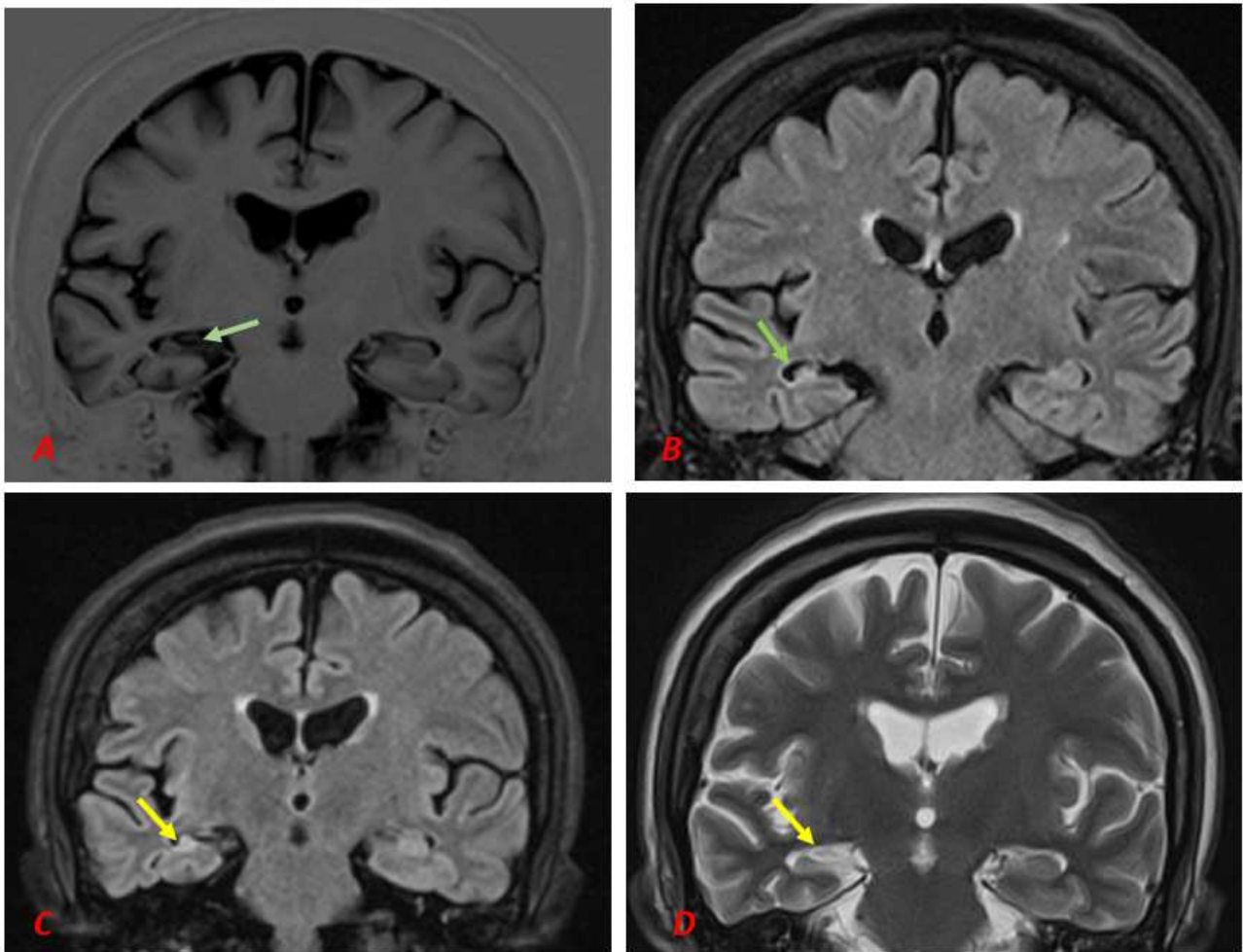


FIGURA 5. Paciente de 40 años con diagnóstico de esclerosis mesial temporal, con hallazgos imagenológicos de esclerosis hipocampal, **A** y **B** imágenes de RM en plano coronal T1 (3D) y FLAIR en donde se observa la atrofia del hipocampo derecho con la correspondiente dilatación del asta temporal del ventrículo lateral (flechas verdes); Imágenes **C** y **D** planos coronales en secuencias FLAIR y T2 respectivamente en donde se observa la hiperintensidad del hipocampo (flechas amarillas), compárese estos hallazgos anormales con el hipocampo contralateral. *Cortesía servicio de resonancia magnética, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga.*

La resonancia magnética funcional RMf es un complemento diagnóstico y de evaluación prequirúrgica, en la práctica clínica, la mayoría de los estudios de RMf se pueden realizar en equipos de 1.5 T, aunque es preferible adquirirlo en equipos de 3 T, La técnica de RMf actualmente más empleada es la técnica BOLD que utiliza los cambios de señal que se producen en el torrente sanguíneo ocasionados por un exceso de desoxihemoglobina, tras el aumento de la perfusión acaecido durante la activación cerebral(81), La indicación clínica más frecuente de la RMf BOLD en la epilepsia es la determinación de la dominancia hemisférica del lenguaje y la memoria(81). En este sentido la academia americana de neurología en 2017 publica las guías prácticas para el Uso de RMf en la evaluación prequirúrgica de pacientes con epilepsia(82), recomendando en la EMLT (todas con nivel c de evidencia): El uso de RMf se puede considerar una opción para lateralizar el lenguaje, La RMf se puede considerar para predecir los déficits de lenguaje posquirúrgicos después de la resección del lóbulo temporal anterior, El uso de RMf puede considerarse para lateralización de funciones de la memoria. Otra técnica como la imagen con tensor de difusión (ITD) constituye un método relativamente nuevo de RM que permite cuantificar el grado de anisotropía de los protones de agua en los tejidos. La anisotropía es la propiedad del tejido cerebral normal que depende de la direccionalidad de las moléculas de agua y de la integridad de las fibras de sustancia blanca, que posibilitan visualizar los tractos (tractografía) de sustancia blanca que deben respetarse en la cirugía, como el asa de Meyer en la lobectomía temporal para evitar defectos visuales postoperatorios(83).

Tabla 1 Características de la SPECT y la PET

SPECT	PET
Tomografía por emisión de fotón simple	Tomografía por emisión de positrones
Permite la adquisición de estudios en fase interictal y en fase ictal	Tan sólo permite el estudio interictal
Los trazadores empleados son el HMPAO o el ECD, ambos marcados con Tc^{99m}	En la práctica clínica habitual se emplea la fluorodeoxiglucosa marcada con fluor- 18 (^{18}F -FDG)
Son trazadores de flujo sanguíneo cerebral	Se trata de un radiofármaco de metabolismo cerebral
El interictal detecta la zona de déficit funcional y el ictal detecta la zona de inicio ictal	Detecta la zona de déficit funcional, con mejor resolución que el SPECT interictal

ECD: dímero de etilcisteína; HMPAO: hexametilpropilenamino oxima; PET: tomografía por emisión de positrones; SPECT: tomografía por emisión de fotón simple; Tc^{99m} : tecnecio 99.

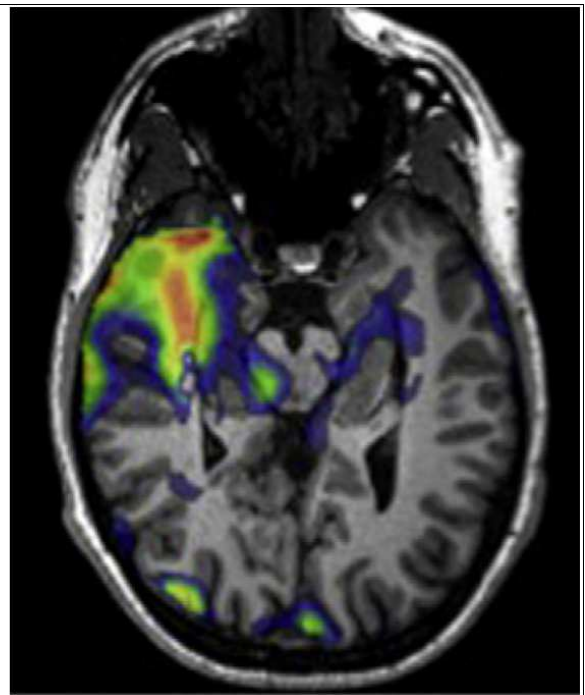


Tabla 1. y Figura 6. Imagen de fusión y sustracción de SPECT cerebral, en plano axial sobrepuesta con imagen de RM T1, muestra un aumento de perfusión en el polo anterior del lóbulo temporal derecho de predominio en territorio mesial, coincidiendo con la zona epileptógena. de *Bargallo et al. Imaging in epilepsy: functional studies. ©Radiologia. 2012;54(2):124-36.*

La espectroscopia por resonancia magnética de protones (ERM) permite estudiar reducciones de N-acetil-aspartato (NAA) como medida de la integridad neuronal, una disminución de la relación NAA/(Cr+Cho) detectada en el hipocampo ipsilateral, contralateral y estructuras mesiales del lóbulo temporal son encontradas en EH(23) (Ver Figura 7). La frecuente bilateralidad de esta anomalía limita su capacidad de lateralizar el foco epileptogénico. Kuzniecky et al(84), en un pequeño estudio concluye que los hallazgos por ERM son debidos a alteraciones en la función neuronal y no reflejan pérdida neuronal por lo que desliga la relación estructural con la metabólica que ofrece la espectroscopia-RM. Este mismo autor en el 2014 realiza un artículo de revisión de literatura(85) en donde menciona estudios realizados en la década de los 90s avalando las capacidades de la ERM en lateralizar el foco epileptógeno e incluso menciona su utilidad en alteraciones bilaterales del hipocampo, pero concluye un tanto nostálgico que el método no ha tenido la relevancia esperada por parte de la comunidad imagenológica que se ha tardado en implementarlo, mencionando las dificultades en la estandarización de protocolos y el postprocesamiento para los nuevos resonadores de 3, 4 y 7 T y finaliza insistiendo que el método es útil para localizar el sustrato de la epilepsia. Por su parte Cendes et al(44). En su revisión de literatura de 2016 refiere que la técnica se limita por la pequeña área de exploración (voxel) y el gran tiempo requerido para adquirir los espectros condicionando su uso clínico, concluye que a pesar de esto la técnica ha demostrado poder lateralizar el foco epileptogénico especialmente en EMLT confirmado por estudios postquirúrgicos y EEG, sin embargo, como ya otros autores han mencionado estos cambios son bilaterales lo que le resta utilidad(24).

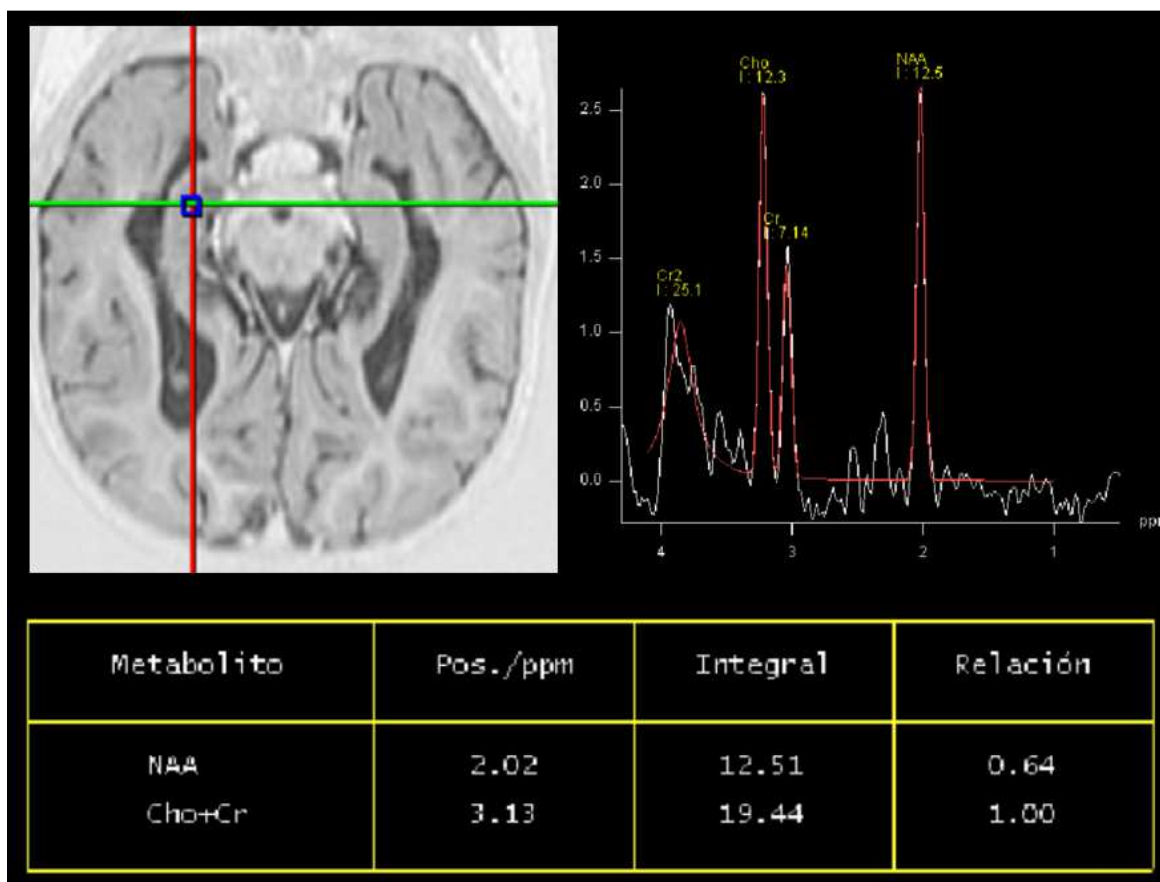


Figura 7. Espectroscopia por RM de un paciente con diagnóstico de EH, imagen **A** colocación de voxel sobre la cabeza del hipocampo derecho, se valora de forma bilateral cabeza, cuerpo y cola. Imagen **B** espectro de la cabeza derecha con las curvas típicas de **NAA**, **Cho** y **Cr**, con las cuales se calcula el índice **NAA/Cho+Cr** cuyo valor de referencia en nuestro hospital es **0.66**. Imagen **C** tabla con los valores en partes por millón de las metabolitos y resultado del índice **2.02/3.13 = 0.64** valor ligeramente menor que el punto de corte, con lo cual nos permite evaluar lateralidad y segmento hipocampal afectado. *Cortesía servicio de resonancia magnética, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga.*

1.8. Patología Dual

El concepto de "patología dual" se ha utilizado en diferentes contextos en el pasado, de manera general describe dos patologías etiológicamente independientes, como, por ejemplo, EH y neoplasias o lesiones displásicas o vasculares, ya sea en el lóbulo temporal o en regiones extratemporales(36). Actualmente el termino lleva implícita la presencia de EH y otra patología, En un estudio de resonancia magnética y patología dual las malformaciones del desarrollo cortical(MDC), quistes porencefálicos y gliosis reactiva eran las causas más comunes asociadas a EH(36) (Ver Figura 8).

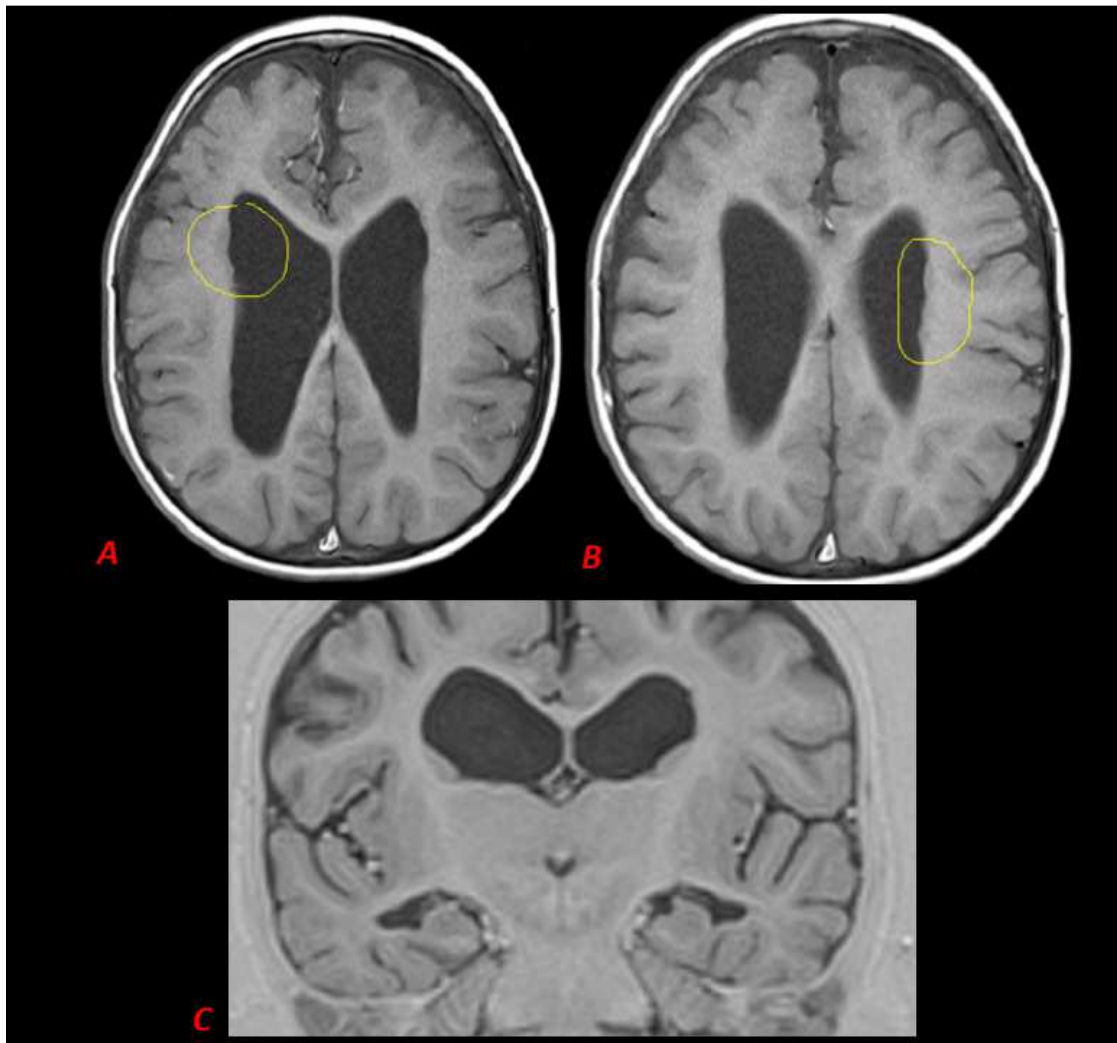


Figura 7 paciente de 4 años con diagnóstico de epilepsia, figuras **A** y **B** imágenes de RM en secuencia T1 planos axiales en donde se observa pequeñas lesiones nodulares subependimarias (delineado amarillo) que corresponden con sustancia gris heterotópica, además de encontrarse con atrofia hipocampal bilateral imagen **C** obsérvese la dilatación de las astas temporales de los ventrículos laterales, lo anterior como ejemplo de **Patología Dual**.

Cortesía servicio de resonancia magnética, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga.

1.9. Tratamiento

El 40% de los pacientes con epilepsia focal serán eventualmente refractarios al tratamiento médico y serán potenciales candidatos a cirugía de epilepsia(86, 87), el objetivo de la cirugía en la epilepsia es la resección completa o la desconexión completa del área epileptogénica, la cual se define como el área de córtex indispensable para la generación de crisis convulsivas clínicas, y al mismo tiempo preservar el córtex elocuente, ya que el objetivo final es mejorar la calidad de vida de los pacientes(81). Y como ya se mencionó el rol de la neuroimagen es el diagnóstico acertado determinando la lateralidad de la lesión y mediante estudios funcionales determinar las áreas elocuentes para su preservación. la epilepsia del lóbulo temporal con la esclerosis del hipocampo es el tipo de epilepsia más

frecuentemente operado(88). Los procedimientos que se practican con mayor frecuencia son la lobectomía temporal anterior y la amigdalohipocampectomía(19, 20). El consenso de la Liga Internacional Contra la epilepsia, Kwan et al. (2010), propone que el éxito de un tratamiento debe definirse por la ausencia de las convulsiones, ya que ese es el único resultado eficaz sistemáticamente asociado con una mejor calidad de vida(89).

1.10. CONCLUSION

La Resonancia magnética se convierte en el método de imagen de elección para el diagnóstico de pacientes con sospecha de epilepsia del lóbulo temporal secundaria a esclerosis hipocampal, permitiendo mediante secuencias específicas, como el T1 volumétrico; T2 y FLAIR una confiable valoración estructural y mediante RM funcional hacer una aproximación a nivel molecular como es el caso de la Espectroscopia, estas técnicas permiten determinar lateralidad del foco epileptogénico y descartar diagnósticos diferenciales de epilepsia temporal y/o patología dual, cabe señalar la importancia de objetivar la valoración imagenológica con software que permitir calcular volúmenes y valoración cuantitativa de la hiperintensidad como la relaxometría T2, que demuestran superioridad sobre la valoración subjetiva, por último el uso de la RM es prometedora hacia el futuro para el diagnóstico de la esclerosis hipocampal y su manifestación clínica de epilepsia de lóbulo temporal, debido al desarrollo tecnológico en los equipos, con resonadores de 3T y más recientemente 7T que ya inician su operación en centros médicos de avanzada y abundantes estudios de literatura ya publicados de la utilidad de 3T en esta patología, sin dejar de mencionar el impresionante desarrollo de software variado que amplía las posibilidades de valoración cuantitativa, aumentando la precisión diagnóstica y redundando en beneficio para los pacientes.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La esclerosis hipocampal como principal causa de epilepsia mesial del lóbulo temporal no escapa a la realidad del Hospital General De México, el servicio de Imagenología en su área de resonancia magnética recibe un importante volumen de solicitudes (aproximadamente 200 solicitudes/año) para la realización de estudios en pacientes con diagnóstico clínico de epilepsia focal en quienes se sospecha EMLT, los estudios son solicitados principalmente por los servicios de neurología clínica y en menor cantidad por neurocirugía (para evaluación prequirúrgica).

3. JUSTIFICACIÓN

Se hará una revisión de literatura extensa sobre EMLT con EH en el contexto de imagen por RM en el Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga" con el ánimo de aportar información relevante, actual y basada en evidencia para procurar brindar una actualización en el tema para los médicos especialistas interesados e involucrados en el manejo de estos pacientes como radiólogos, neurocirujanos, neurólogos etc. Lo que permitirá optimizar la atención médica impactando en la calidad de vida y la adecuada canalización de recursos en el hospital, además de servir de marco teórico para futuras líneas de investigación.

4. OBJETIVOS

4.1. Objetivo general

- Realizar una revisión sistemática relevante y actual de la epilepsia mesial del lóbulo temporal y esclerosis hipocámpal en el contexto de la imagen por resonancia magnética que sirva de referencia para clínicos e investigadores y futuras líneas de investigación.

4.2. Objetivos específicos

- Revisión breve y precisa de la bibliografía sobre la epilepsia del lóbulo temporal.
- La revisión bibliográfica tendrá un énfasis detallado en la Epidemiología de la Epilepsia, ELT, EMLT y EH.
- Revisión bibliográfica breve de la anatomía del hipocampo que permita el entendimiento del tema central.
- Revisión bibliográfica extensa de la Etiopatogenia de la esclerosis mesial del lóbulo temporal y esclerosis hipocámpal.
- Revisión bibliográfica de métodos diagnósticos con énfasis profundo en resonancia magnética estructural y funcional.
- Revisión breve de la patología dual.
- Revisión breve del tratamiento.

5. METODOLOGÍA

5.1. Tipo y diseño de estudio

Revisión de la literatura.

5.2. Procedimiento

Para el desarrollo de la siguiente revisión será necesario acceder en internet, a la plataforma PubMed (de la US National Library of Medicine National Institutes of Health): <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>. Se seleccionarán artículos de revisión y artículos de investigación específicos para los subtemas a profundizar teniendo en cuenta a los autores más importantes en estas materias, lo que implicara uso de literatura no reciente pero relevante, así como la literatura más reciente. La búsqueda se realizará e inglés, con los siguientes términos esclerosis mesial temporal, epilepsia mesial del lóbulo temporal, esclerosis hipocámpal, imagen por resonancia magnética, además, se usarán filtros generales (ver imagen 1). Tipo de artículo: Review/clinical trial, disponibilidad de texto: abstract/full text, fecha de publicación: inicialmente se usará 5 años, si no se encuentra información relevante, se ampliará a 10 años, o se dejará sin fecha para ampliar aún más la

búsqueda, especies en todos los casos se seleccionará: humanos. También se usará la opción de artículos similares de PubMed (ver figura 2) que recomienda artículos similares al encontrando y que se correlacionan muy bien con el tema buscado, se usaran imágenes de RM del sistema PACS-RIS de casos del HGM Dr. Eduardo Liceaga. Por último, seleccionados los artículos se procederá a su lectura y se iniciará la redacción del artículo con el ánimo de publicarlo en una revista científica de prestigio

5.3. Ejemplos de búsqueda:

(hippocampal [All Fields] AND ("sclerosis"[MeSH Terms] OR "sclerosis"[All Fields]) AND ("Bildgebung"[Journal] OR "imaging"[All Fields])) AND (Review[ptyp] AND hasabstract[text] AND "2008/06/06"[PDat]: "2018/06/03"[PDat] AND "humans"[MeSH Terms]).

(mesial[All Fields] AND temporal[All Fields] AND ("sclerosis"[MeSH Terms] OR "sclerosis"[All Fields]) AND ("magnetic resonance imaging"[MeSH Terms] OR ("magnetic"[All Fields] AND "resonance"[All Fields] AND "imaging"[All Fields]) OR "magnetic resonance imaging"[All Fields] OR "mri"[All Fields])) AND (Review[ptyp] AND hasabstract[text] AND "2008/06/06"[PDat] : "2018/06/03"[PDat] AND "humans"[MeSH Terms])

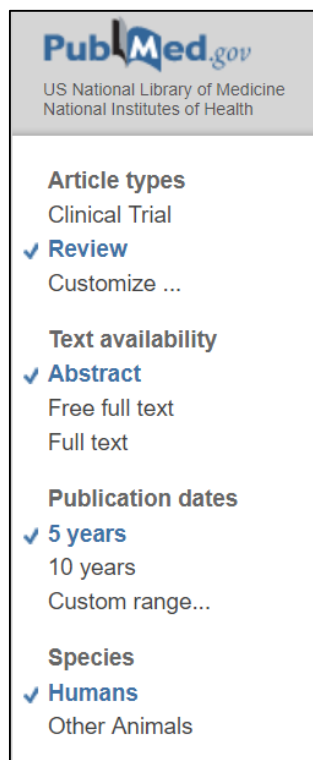


Imagen 1. Filtros generales PubMed.

6. ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD

La realización de un artículo de revisión de la literatura es clasificada como investigación sin riesgo, ya que se utilizará información de los archivos de la plataforma PubMed (US National Library of Medicine National Institutes of Health) respetando los derechos de autor correspondientes. Por otra parte, no existe conflicto de intereses por parte del investigador. El manejo de la información cumplirá con los aspectos éticos de privacidad, confidencialidad, además que la información se utilizará para fines académicos y de investigación. Se presentará documentación necesaria para solicitar evaluación por el Comité de estudios retrospectivos.

The image shows a screenshot of a PubMed article page. The article title is "Hippocampal sclerosis--origins and imaging." by Malmgren K¹, Thom M. The abstract discusses the association between hippocampal sclerosis (HS) and epilepsy, mentioning its history and MRI features. The page includes a sidebar with "Similar articles" and "Cited by 25 PubMed Central articles". A yellow circle highlights the "Similar articles" section, which lists several related articles with their titles and publication years.

Format: Abstract ▾

Epilepsia. 2012 Sep;53 Suppl 4:19-33. doi: 10.1111/j.1528-1167.2012.03610.x.

Hippocampal sclerosis--origins and imaging.

Malmgren K¹, Thom M.

Author information

Abstract

The association between hippocampal sclerosis (HS) and epilepsy has been known for almost two centuries. For many years, HS was studied in postmortem series; however, since the mid-20th century, surgical specimens from temporal lobe resections have provided important new knowledge. HS is the most common pathology underlying drug-resistant mesial temporal lobe epilepsy (MTLE), a syndrome with a characteristic history and seizure semiology. In the early 1990 s, it was recognized that magnetic resonance imaging (MRI) could detect HS. The standard MRI protocol for temporal lobe abnormalities uses coronal slices perpendicular to the long axis of the hippocampus. The MRI features of HS include reduced hippocampal volume, increased signal intensity on T(2)-weighted imaging, and disturbed internal architecture. The histopathologic diagnosis of HS is usually straightforward, with neuronal loss and chronic fibrillary gliosis centered on the pyramidal cell layer. There are several patterns or subtypes of HS recognized from surgical series based on qualitative or quantified assessments of regional neuronal loss. The pathologic changes of HS include granule cell dispersion, mossy fiber sprouting, and alterations to interneurons. There may also be more extensive sclerosis of adjacent structures in the medial temporal lobe, including the amygdala and parahippocampal gyrus. Subtle cortical neuropathologies may accompany HS. The revised classification of dysplasias in epilepsy denotes these as focal cortical dysplasias type IIIa. Sometimes, HS occurs with a second lesion, either in the temporal lobe or extratemporal, most often ipsilateral to the HS. HS on preoperative MRI strongly predicts good seizure outcome following temporal lobe resection (TLR). If adequate MRI shows no structural correlate in patients with MTLE, functional imaging studies are valuable, especially if they are in agreement with ictal electroencephalography (EEG) findings. Focal hypometabolism on 18F-fluorodeoxyglucose-positron emission tomography (FDG-PET) ipsilateral to the symptomatic temporal lobe predicts a good surgical outcome; the added value of (11)C-Flumazenil-PET (FMZ-PET) and proton magnetic resonance spectroscopy (MRS) is less clear. Surgical methods have evolved, particularly resecting less tissue, aiming to preserve function without compromising seizure outcome. Around two thirds of patients operated for MTLE with HS obtain seizure freedom. However, the best surgical approach to optimize seizure outcome remains controversial.

PMID: 22946718 DOI: 10.1111/j.1528-1167.2012.03610.x
[Indexed for MEDLINE] [Free full text](#)

[f](#) [t](#) [i](#)

Send to ▾

Full text links

Full Text Online FREE
Wiley Online Library

Save items

★ Add to Favorites ▾

Similar articles

Morphometric MRI features are associated with surgical outcome in mesial t [Epilepsia. 2017]

¹⁸F-FDG-PET patterns of surgical success and failure in mesial te [Neurology. 2017]

Neocortical temporal FDG-PET hypometabolism correlates with temporal lobe atr [Epilepsia. 2003]

[Review](#) Qualitative and quantitative imaging of the hippocampus [Neuroimaging Clin N Am. 2004]

[Review](#) MTLE with hippocampal sclerosis in adult as a syndrome. [Rev Neurol (Paris). 2015]

See reviews...
See all...

Cited by 25 PubMed Central articles

Directly Converted Human Fibroblasts Mature to Neurons and Show Long-Tr [Stem Cells Int. 2017]

Volumetric Changes in Hippocampal Subregions and Memory Performance ir [Neurosci Bull. 2018]

[Review](#) Epilepsy and astrocyte energy metabolism. [Glia. 2018]

Figura 2. Artículos similares de una búsqueda en PubMed.

7. REFERENCIAS

1. Dua T, de Boer HM, Prilipko LL, Saxena S. Epilepsy Care in the World: results of an ILAE/IBE/WHO Global Campaign Against Epilepsy survey 2006.
2. Elana G-JD, Luisa V-MA. Alteraciones Genéticas y Pruebas Citogenéticas relacionadas con Epilepsia de Lóbulo Temporal Mesial. *RevMexNeuroci*. 2015;16(5):39-47.
3. Kale R. Bringing epilepsy out of the shadows. *BMJ (Clinical research ed)*. 1997;315(7099):2-3.
4. 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(4):470-2.
5. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014;55(4):475-82.
6. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):512-21.
7. Abramovici S, Bagic A. Epidemiology of epilepsy. *Handbook of clinical neurology*. 2016;138:159-71.
8. Ngugi AK, Bottomley C, Kleinschmidt I, Sander JW, Newton CR. Estimation of the burden of active and life-time epilepsy: A meta-analytic approach. *Epilepsia*. 2010;51(5):883-90.
9. Burneo JG, Tellez-Zenteno J, Wiebe S. Understanding the burden of epilepsy in Latin America: a systematic review of its prevalence and incidence. *Epilepsy research*. 2005;66(1-3):63-74.
10. Bell GS, Sander JW. The epidemiology of epilepsy: the size of the problem. *Seizure*. 2001;10(4):306-14; quiz 15-6.
11. Sander JW. The epidemiology of epilepsy revisited. *Current opinion in neurology*. 2003;16(2):165-70.
12. Banerjee PN, Filippi D, Allen Hauser W. The descriptive epidemiology of epilepsy-a review. *Epilepsy research*. 2009;85(1):31-45.
13. San-Juan D, Alvarado-Leon S, Barraza-Diaz J, Davila-Avila NM, Ruiz AH, Anselmi DJ. Prevalence of epilepsy, beliefs and attitudes in a rural community in Mexico: A door-to-door survey. *Epilepsy & behavior : E&B*. 2015;46:140-3.
14. Kestel D AC, Medina M, Mesa T, Rodríguez J. OPS, OMS, ILAE, IBE. . Informe sobre la epilepsia en latinoamerica. Santiago de Chile 2013.
[http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_view&Itemid=270&gid=33137&lang=es
last accessed on May2018]
15. Beghi E, Hesdorffer D. Prevalence of epilepsy--an unknown quantity. *Epilepsia*. 2014;55(7):963-7.

16. Camfield P, Camfield C. Incidence, prevalence and aetiology of seizures and epilepsy in children. *Epileptic disorders : international epilepsy journal with videotape*. 2015;17(2):117-23.
17. Bell GS, Neligan A, Sander JW. An unknown quantity--the worldwide prevalence of epilepsy. *Epilepsia*. 2014;55(7):958-62.
18. Savic I. Sex differences in human epilepsy. *Experimental neurology*. 2014;259:38-43.
19. Téllez-Zenteno JF, Ladino LD. Epilepsia temporal: aspectos clínicos, diagnósticos y de tratamiento. *RevNeurol*. 2013;56(04):0229-242.
20. Asadi-Pooya AA, Stewart GR, Abrams DJ, Sharan A. Prevalence and Incidence of Drug-Resistant Mesial Temporal Lobe Epilepsy in the United States. *World neurosurgery*. 2017;99:662-6.
21. Hauser WA, Kurland LT. The epidemiology of epilepsy in Rochester, Minnesota, 1935 through 1967. *Epilepsia*. 1975;16(1):1-66.
22. Chatzikonstantinou A. Epilepsy and the hippocampus. *Frontiers of neurology and neuroscience*. 2014;34:121-42.
23. Baulac M. MTLE with hippocampal sclerosis in adult as a syndrome. *Revue neurologique*. 2015;171(3):259-66.
24. Malmgren K, Thom M. Hippocampal sclerosis--origins and imaging. *Epilepsia*. 2012;53 Suppl 4:19-33.
25. Blümcke I, Thom M, Aronica E, Armstrong DD, Bartolomei F, Bernardoni A, et al. International consensus classification of hippocampal sclerosis in temporal lobe epilepsy: A Task Force report from the ILAE Commission on Diagnostic Methods. *Epilepsia*. 2013;54(7):1315-29.
26. Thom M. Review: Hippocampal sclerosis in epilepsy: a neuropathology review. *Neuropathology and applied neurobiology*. 2014;40(5):520-43.
27. Felten D SA. Netter. *Atlas de Neurociencias*. 2nd ed. London: Elsevier Health Sciences Spain.2010.
28. Kim JH. Pathology of epilepsy. *Experimental and molecular pathology*. 2001;70(3):345-67.
29. Bronen R. MR of mesial temporal sclerosis: how much is enough? *AJNR American journal of neuroradiology*. 1998;19(1):15-8.
30. Blumcke I, Coras R, Miyata H, Ozkara C. Defining clinico-neuropathological subtypes of mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. *Brain pathology (Zurich, Switzerland)*. 2012;22(3):402-11.
31. de Tisi J, Bell GS, Peacock JL, McEvoy AW, Harkness WF, Sander JW, et al. The long-term outcome of adult epilepsy surgery, patterns of seizure remission, and relapse: a cohort study. *Lancet (London, England)*. 2011;378(9800):1388-95.
32. Wu WC, Huang CC, Chung HW, Liou M, Hsueh CJ, Lee CS, et al. Hippocampal alterations in children with temporal lobe epilepsy with or without a history of febrile convulsions: evaluations with MR volumetry and proton MR spectroscopy. *AJNR American journal of neuroradiology*. 2005;26(5):1270-5.

33. Scott RC, Gadian DG, Cross JH, Wood SJ, Neville BG, Connelly A. Quantitative magnetic resonance characterization of mesial temporal sclerosis in childhood. *Neurology*. 2001;56(12):1659-65.
34. Cersosimo R, Flesler S, Bartuluchi M, Soprano AM, Pomata H, Caraballo R. Mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis: study of 42 children. *Seizure*. 2011;20(2):131-7.
35. Ng YT, McGregor AL, Wheless JW. Magnetic resonance imaging detection of mesial temporal sclerosis in children. *Pediatric neurology*. 2004;30(2):81-5.
36. Cendes F, Sakamoto AC, Spreafico R, Bingaman W, Becker AJ. Epilepsies associated with hippocampal sclerosis. *Acta neuropathologica*. 2014;128(1):21-37.
37. Vattipally VR, Bronen RA. MR imaging of epilepsy: strategies for successful interpretation. *Magnetic resonance imaging clinics of North America*. 2006;14(2):225-47.
38. Bernal B, Altman NR. Evidence-based medicine: neuroimaging of seizures. *Neuroimaging clinics of North America*. 2003;13(2):211-24.
39. ILAE. Recommendations for neuroimaging of patients with epilepsy. Commission on Neuroimaging of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 1997;38(11):1255-6.
40. Lapalme-Remis S, Cascino GD. Imaging for Adults With Seizures and Epilepsy. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2016;22(5, Neuroimaging):1451-79.
41. Woermann FG, Vollmar C. Clinical MRI in children and adults with focal epilepsy: a critical review. *Epilepsy & behavior : E&B*. 2009;15(1):40-9.
42. Bronen RA, Cheung G. MRI of the temporal lobe: normal variations, with special reference toward epilepsy. *Magnetic resonance imaging*. 1991;9(4):501-7.
43. Bronen RA, Cheung G. MRI of the normal hippocampus. *Magnetic resonance imaging*. 1991;9(4):497-500.
44. Cendes F, Theodore WH, Brinkmann BH, Sulc V, Cascino GD. Neuroimaging of epilepsy. *Handbook of clinical neurology*. 2016;136:985-1014.
45. Wieser HG. ILAE Commission Report. Mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. *Epilepsia*. 2004;45(6):695-714.
46. Coan AC, Campos BM, Yasuda CL, Kubota BY, Bergo FP, Guerreiro CA, et al. Frequent seizures are associated with a network of gray matter atrophy in temporal lobe epilepsy with or without hippocampal sclerosis. *PloS one*. 2014;9(1):e85843.
47. Coan AC, Morita ME, Campos BM, Bergo FP, Kubota BY, Cendes F. Amygdala enlargement occurs in patients with mesial temporal lobe epilepsy and hippocampal sclerosis with early epilepsy onset. *Epilepsy & behavior : E&B*. 2013;29(2):390-4.

48. Lopez-Acevedo ML, Martinez-Lopez M, Favila R, Roldan-Valadez E. Secondary MRI-findings, volumetric and spectroscopic measurements in mesial temporal sclerosis: a multivariate discriminant analysis. *Swiss Med Wkly.* 2012;142:w13549.
49. Whelan CD, Altmann A, Botia JA, Jahanshad N, Hibar DP, Absil J, et al. Structural brain abnormalities in the common epilepsies assessed in a worldwide ENIGMA study. *Brain.* 2018;141(2):391-408.
50. Kuzniecky RI, Bilir E, Gilliam F, Faught E, Palmer C, Morawetz R, et al. Multimodality MRI in mesial temporal sclerosis: relative sensitivity and specificity. *Neurology.* 1997;49(3):774-8.
51. Cascino GD, Jack CR, Jr., Parisi JE, Sharbrough FW, Hirschorn KA, Meyer FB, et al. Magnetic resonance imaging-based volume studies in temporal lobe epilepsy: pathological correlations. *Annals of neurology.* 1991;30(1):31-6.
52. Lee DH, Gao FQ, Rogers JM, Gulka I, Mackenzie IR, Parrent AG, et al. MR in temporal lobe epilepsy: analysis with pathologic confirmation. *AJNR American journal of neuroradiology.* 1998;19(1):19-27.
53. Henry TR, Chupin M, Lehericy S, Strupp JP, Sikora MA, Sha ZY, et al. Hippocampal sclerosis in temporal lobe epilepsy: findings at 7 T(1). *Radiology.* 2011;261(1):199-209.
54. Kim JB, Suh SI, Kim JH. Volumetric and shape analysis of hippocampal subfields in unilateral mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal atrophy. *Epilepsy research.* 2015;117:74-81.
55. Morgan VL, Rogers BP, Abou-Khalil B. Segmentation of the thalamus based on BOLD frequencies affected in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia.* 2015;56(11):1819-27.
56. Gong G, Concha L, Beaulieu C, Gross DW. Thalamic diffusion and volumetry in temporal lobe epilepsy with and without mesial temporal sclerosis. *Epilepsy research.* 2008;80(2-3):184-93.
57. Keller SS, Richardson MP, Schoene-Bake JC, O'Muircheartaigh J, Elkommos S, Kreilkamp B, et al. Thalamotemporal alteration and postoperative seizures in temporal lobe epilepsy. *Annals of neurology.* 2015;77(5):760-74.
58. Keller SS, O'Muircheartaigh J, Traynor C, Towgood K, Barker GJ, Richardson MP. Thalamotemporal impairment in temporal lobe epilepsy: a combined MRI analysis of structure, integrity, and connectivity. *Epilepsia.* 2014;55(2):306-15.
59. Fojtikova D, Brazdil M, Skoch A, Jiru F, Horky J, Marecek R, et al. Magnetic resonance spectroscopy of the thalamus in patients with mesial temporal lobe epilepsy and hippocampal sclerosis. *Epileptic disorders : international epilepsy journal with videotape.* 2007;9 Suppl 1:S59-67.
60. Blumcke I, Spreafico R, Haaker G, Coras R, Kobow K, Bien CG, et al. Histopathological Findings in Brain Tissue Obtained during Epilepsy Surgery. *The New England journal of medicine.* 2017;377(17):1648-56.

61. Nakayama Y, Masuda H, Shirozu H, Ito Y, Higashijima T, Kitaura H, et al. Features of amygdala in patients with mesial temporal lobe epilepsy and hippocampal sclerosis: An MRI volumetric and histopathological study. *Epilepsy research*. 2017;135:50-5.
62. Knake S, Triantafyllou C, Wald LL, Wiggins G, Kirk GP, Larsson PG, et al. 3T phased array MRI improves the presurgical evaluation in focal epilepsies: a prospective study. *Neurology*. 2005;65(7):1026-31.
63. Zijlmans M, de Kort GA, Witkamp TD, Huiskamp GM, Seppenwoolde JH, van Huffelen AC, et al. 3T versus 1.5T phased-array MRI in the presurgical work-up of patients with partial epilepsy of uncertain focus. *Journal of magnetic resonance imaging : JMRI*. 2009;30(2):256-62.
64. Ladino LD, Balaguera P, Rascovsky S, Delgado J, Llano J, Hernandez-Ronquillo L, et al. Clinical Benefit of 3 Tesla Magnetic Resonance Imaging Rescanning in Patients With Focal Epilepsy and Negative 1.5 Tesla Magnetic Resonance Imaging. *Revista de investigacion clinica; organo del Hospital de Enfermedades de la Nutricion*. 2016;68(3):112-8.
65. Phal PM, Usmanov A, Nesbit GM, Anderson JC, Spencer D, Wang P, et al. Qualitative comparison of 3-T and 1.5-T MRI in the evaluation of epilepsy. *AJR American journal of roentgenology*. 2008;191(3):890-5.
66. Kubota BY, Coan AC, Yasuda CL, Cendes F. T2 hyperintense signal in patients with temporal lobe epilepsy with MRI signs of hippocampal sclerosis and in patients with temporal lobe epilepsy with normal MRI. *Epilepsy & behavior : E&B*. 2015;46:103-8.
67. Coan AC, Kubota B, Bergo FP, Campos BM, Cendes F. 3T MRI quantification of hippocampal volume and signal in mesial temporal lobe epilepsy improves detection of hippocampal sclerosis. *AJNR American journal of neuroradiology*. 2014;35(1):77-83.
68. Jack CR, Jr. MRI-based hippocampal volume measurements in epilepsy. *Epilepsia*. 1994;35 Suppl 6:S21-9.
69. Farid N, Girard HM, Kemmotsu N, Smith ME, Magda SW, Lim WY, et al. Temporal lobe epilepsy: quantitative MR volumetry in detection of hippocampal atrophy. *Radiology*. 2012;264(2):542-50.
70. Brewer JB. Fully-automated volumetric MRI with normative ranges: translation to clinical practice. *Behav Neurol*. 2009;21(1):21-8.
71. Azab M, Carone M, Ying SH, Yousem DM. Mesial Temporal Sclerosis: Accuracy of NeuroQuant versus Neuroradiologist. *AJNR American journal of neuroradiology*. 2015;36(8):1400-6.
72. Pardoe HR, Jackson GD. Manual hippocampal volumetry is a better detector of hippocampal sclerosis than current automated hippocampal volumetric methods. *AJNR American journal of neuroradiology*. 2013;34(10):E114-5.
73. Pardoe HR, Pell GS, Abbott DF, Jackson GD. Hippocampal volume assessment in temporal lobe epilepsy: How good is automated segmentation? *Epilepsia*. 2009;50(12):2586-92.

74. Memarian N, Thompson PM, Engel J, Staba RJ. Quantitative analysis of structural neuroimaging of mesial temporal lobe epilepsy. *Imaging in medicine*. 2013;5(3):10.2217/iim.13.28.
75. Keller SS, Wilke M, Wieshmann UC, Sluming VA, Roberts N. Comparison of standard and optimized voxel-based morphometry for analysis of brain changes associated with temporal lobe epilepsy. *NeuroImage*. 2004;23(3):860-8.
76. Li J, Zhang Z, Shang H. A meta-analysis of voxel-based morphometry studies on unilateral refractory temporal lobe epilepsy. *Epilepsy research*. 2012;98(2-3):97-103.
77. Pail M, Brazdil M, Marecek R, Mikl M. An optimized voxel-based morphometric study of gray matter changes in patients with left-sided and right-sided mesial temporal lobe epilepsy and hippocampal sclerosis (MTLE/HS). *Epilepsia*. 2010;51(4):511-8.
78. Brazdil M, Marecek R, Fojtikova D, Mikl M, Kuba R, Krupa P, et al. Correlation study of optimized voxel-based morphometry and (1)H MRS in patients with mesial temporal lobe epilepsy and hippocampal sclerosis. *Human brain mapping*. 2009;30(4):1226-35.
79. Mumoli L, Labate A, Vasta R, Cherubini A, Ferlazzo E, Aguglia U, et al. Detection of hippocampal atrophy in patients with temporal lobe epilepsy: a 3-Tesla MRI shape. *Epilepsy & behavior : E&B*. 2013;28(3):489-93.
80. Ocakoglu G, Taskapilioglu MO, Ercan I, Demir AB, Hakyemez B, Bekar A, et al. Statistical shape analysis of temporal lobe in mesial temporal sclerosis patients. *Acta neurochirurgica*. 2015;157(11):1897-903; discussion 903.
81. Bargallo Alabart N, Setoain Parego X. [Imaging in epilepsy: functional studies]. *Radiologia*. 2012;54(2):124-36.
82. Szaflarski JP, Gloss D, Binder JR, Gaillard WD, Golby AJ, Holland SK, et al. Practice guideline summary: Use of fMRI in the presurgical evaluation of patients with epilepsy. Report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology. 2017;88(4):395-402.
83. Richardson M. Update on neuroimaging in epilepsy. Expert review of neurotherapeutics. 2010;10(6):961-73.
84. Kuzniecky R, Palmer C, Hugg J, Martin R, Sawrie S, Morawetz R, et al. Magnetic resonance spectroscopic imaging in temporal lobe epilepsy: neuronal dysfunction or cell loss? *Archives of neurology*. 2001;58(12):2048-53.
85. Pan JW, Kuzniecky RI. Utility of magnetic resonance spectroscopic imaging for human epilepsy. *Quantitative imaging in medicine and surgery*. 2015;5(2):313-22.

86. Kwan P, Sander JW. The natural history of epilepsy: an epidemiological view. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2004;75(10):1376-81.
87. Laxer KD, Trinkka E, Hirsch LJ, Cendes F, Langfitt J, Delanty N, et al. The consequences of refractory epilepsy and its treatment. *Epilepsy & behavior : E&B*. 2014;37:59-70.
88. Janszky J, Janszky I, Schulz R, Hoppe M, Behne F, Pannek HW, et al. Temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis: predictors for long-term surgical outcome. *Brain*. 2005;128(Pt 2):395-404.
89. West S, Nolan SJ, Newton R. Surgery for epilepsy: a systematic review of current evidence. *Epileptic disorders : international epilepsy journal with videotape*. 2016;18(2):113-21.