



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTA DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UMAE: HOSPITAL GENERAL "GAUDENCIO GONZALEZ GARZA"
CMN "LA RAZA"**

**LESION ORGÁNICA DEMOSTRADA POR RESONANCIA
MAGNÉTICA DE ENCÉFALO COMO CAUSA DE EPILEPSIA EN
PACIENTES PEDIÁTRICOS, EXPERIENCIA EN EL HGCMNR**

TESIS

PARA OBTENER EL GRADO EN

MEDICO ESPECIALISTA EN IMAGENOLOGIA DIAGNOSTICA Y
TERAPEUTICA

PRESENTA

DR. EDUARDO ALEJANDRO TERCERO VITE

ASESOR DE TESIS

DR. DANIEL FLORES SORCIA

N° de REGISTRO R-2019-3502-118



CDMX

JUNIO 2019



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INVESTIGADOR PRINCIPAL

Dr. Daniel Flores Sorcia

Médico adscrito al servicio de RM del Hospital General “Gaudencio González Garza”, Centro Médico Nacional La Raza.

Seris y Zaachila s/n.

Col. La Raza. Delegación Azcapotzalco.

C.P: 55710, Ciudad de México.

Tel: 5566290078 Matricula 99365917

Correo electrónico: daniel.daniel@gmail.com

ALUMNO

Dr. Eduardo Alejandro Tercero Vite

Residente 4to. año Imagenología diagnóstica y terapéutica. Hospital General “Gaudencio González Garza”, Centro Médico Nacional La Raza. Seris y Zaachila s/n.

Col. La Raza. Delegación Azcapotzalco.

C.P: 55710, Ciudad de México.

Tel: 5557320668 Matricula 97360093

Correo electrónico: a44_tercero_2913@hotmail.com

3

Antecedentes científicos.....	4
Definición.....	4
Epidemiología.....	4
Mortalidad.....	5
Pronostico.....	6
Etiología.....	6
Neuroimagen en epilepsia.....	7
RM en sustrato epileptogeno.....	8
Esclerosis mesial temporal.....	8
Malformación en el desarrollo cortical.....	9
Neoplasias.....	11
Malformaciones vasculares.....	12
Gliosis y anormalidades misceláneas.....	13
Indicaciones estudio de imagen.....	13
Planteamiento del problema.....	14
Justificación.....	15
Objetivos.....	16
Programa de trabajo.....	17
Variables.....	19
Descripción general del estudio.....	21
Recursos humanos físicos y financieros.....	22
Resultados.....	23
Discusion.....	25
Conclusiones.....	29
Referencias bibliográficas.....	30
Anexos.....	35

Resumen

Título: Lesión orgánica demostrada por resonancia magnética de encéfalo como causa de epilepsia en pacientes pediátricos, experiencia en el HGCMNR.

Daniel Flores, Bernardo Ramírez, Eduardo Tercero, LESION ORGANICA DEMOSTRADA POR RESONANCIA MAGNETICA COMO CAUSA DE EPILEPSIA EN PACIENTES PEDIATRICOS, EXPERIENCIA DEL HGCMNR.

Introducción: En el Hospital General del Centro Médico Nacional La Raza existe alta frecuencia de pacientes atendidos con el diagnóstico de epilepsia, por lo que presentamos este protocolo al observar que no se dispone de información acerca de los hallazgos en imagen, más en específico en RM de encefalo, que apoyan el diagnóstico. Los aspectos antes mencionados son necesarios para seleccionar el tratamiento adecuado ya sea farmacológico o quirúrgico y así mejorar el manejo de los mismos logrando que sea lo más efectivo posible.

Objetivo: Determinar la incidencia de las lesiones orgánicas identificadas por medio de RM encefalica en los pacientes con diagnóstico de epilepsia de 0-18 años en los pacientes del Hospital General del Centro Médico Nacional La Raza.

Material y métodos: Se realizará un estudio retrospectivo, transversal y descriptivo en que se incluyen a los pacientes con diagnóstico de epilepsia y sometidos a estudio de resonancia magnética (RM) de encefalo en el servicio de Radiología e Imagen del Hospital General del Centro Médico Nacional La Raza del mes de Diciembre de 2015 a mayo del 2019

Palabras clave: epilepsia, resonancia magnética., lesión orgánica encefálica.

Antecedentes científicos

Definición

Desde comienzos del año 2005, la definición de epilepsia se mantuvo como una serie de desórdenes que incrementan el riesgo de presentar crisis convulsivas. ¹

Sin embargo la definición clásica de epilepsia en la que se necesitaba al menos dos convulsiones ha quedado en el olvido. Esto secundario a las nuevas definiciones operativas hechas por un grupo de expertos y aceptadas por la ILAE (International League Against Epilepsy) los cuales han propuesto que la epilepsia se considere una enfermedad cerebral definida por cualquiera de las situaciones siguientes:

- 1.- aparición de al menos dos crisis no provocadas (o reflejas) con una separación >24 h
- 2.- aparición de una crisis no provocada (o refleja) y probabilidad de que aparezcan más crisis durante los 10 años siguientes similar al riesgo de recurrencia general (al menos el 60 %) después de dos crisis no provocadas;
- 3.- diagnóstico de un síndrome epiléptico. ²

Esto secundario a que la probabilidad de presentar una segunda crisis después de una no provocada es del 40-52%. ³

Epidemiología

Un total de 43,704,000 personas con epilepsia han sido reportadas desde 108 países, los cuales representan el 85.4% de los países a nivel mundial. El promedio de personas con epilepsia cada 1000 habitantes fue de 8.93 (SD 8.14) del promedio de 105 países. Pero las limitantes para estas cifras vienen del hecho de que no hubo un método estándar para la recolección de datos, si no que estos se tomaron de múltiples fuentes como fueron datos para pacientes elegibles para ciertos medicamentos, encuestas generales de salud, datos de una sola región de un país, etc. Aunado esto a que los datos de pacientes con enfermedad activa y pacientes pediátricos fue casi inexistente. ⁴

En América latina hasta el año 2008, la Organización Panamericana de la Salud (OPS), la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE) y la Oficina Internacional por la Epilepsia (IBE) publicaron, de manera conjunta, el primer Informe sobre la Epilepsia en Latinoamérica.

En 37 estudios realizados en Latinoamérica y El Caribe, las tasas de epilepsia activa, sin ajuste por edad, varió entre los 3,4 por 1.000 en Cuba a los 57 por 1.000 en Panamá. Se destaca que la mayoría son productos de encuestas, pero en México, Cuba y Chile se ha trabajado también con información desde los servicios de salud. ⁵

En el que a pesar de no lograr tener información adecuada acerca de los valores de incidencia y prevalencia se pudo obtener dos conclusiones importantes: la primera es que dos terceras partes de los países no disponen de un programa en el sector salud para la atención de la epilepsia; mientras la segunda es que el 80% de los países de ALC no tienen una legislación apropiada relacionada con la epilepsia. ⁶

Mortalidad

Las personas que presentan epilepsia tienen un riesgo de morir 2 a 4 veces más elevado que la población general, esto está asociado por una parte a la enfermedad de base que genera la epilepsia, pero en parte directamente relacionado con la ocurrencia de las crisis. Destacan en éste último punto, las muertes asociadas a estado epiléptico, muertes por inmersión, trauma, quemaduras derivadas de una crisis, el cuadro de muerte súbita inesperada, muertes por aspiración o bien obstrucción de vía aérea determinada por alimentos, muertes relacionadas al uso de fármacos anticonvulsivantes o cirugía de la Epilepsia y finalmente suicidios. ⁷

En cuanto a la mortalidad Infantil, estos presentaron un alto riesgo de morir, comparado con el de sus pares, de la misma edad, sin epilepsia. El exceso de mortalidad se asoció a un inicio precoz de la epilepsia, a epilepsias remotas sintomáticas con comorbilidad neurológica, de curso activo, resistente y catastrófico, con EEG específico, uso de politerapia y frecuentes cambios de esquemas terapéuticos. La causa de la muerte fue, en la mayoría, infección respiratoria, aunque cinco pacientes fallecieron de muerte súbita inesperada. ⁸

Pronostico

Los estudios epidemiológicos en países desarrollados observacionales, tanto prospectivos como retrospectivos en pacientes de todas las edades, y en la mayoría de ellos con tratamiento antiepiléptico detectaron remisiones prolongadas entre un 60-76%. La mitad de pacientes que no eran tratados con FAE tras una primera crisis generalizada tónico-clónica (CGTC) nunca experimentan otra. ⁹ Siendo esta enfermedad motivo de discriminación y estigmatizaron en sus portadores.

La epilepsia infantil, como enfermedad crónica desarrolla en el niño problemas de discapacidades, fracaso escolar o problemas emocionales con alteración en lenguaje, memoria, concentración y socialización. ¹⁰

El comienzo de las crisis convulsivas a temprana edad puede ser de mal pronóstico para el desarrollo de las funciones cognitivas. Al parecer, cuanto más tiempo padezca un niño esta enfermedad, el deterioro cognitivo será mayor ya que se encuentra correlacionado con la frecuencia de las crisis. ¹¹

Etiología

La información proveniente de países en desarrollo muestra que la proporción de epilepsia idiopática /criptogénica (60-70 %) con respecto a la sintomática (30-40 %) es mayor a la reportada en los países desarrollados.¹² Entre el grupo sintomático, las enfermedades infecciosas, las parasitarias, particularmente la neurocisticercosis, el daño cerebral perinatal y el traumatismo de cráneo, son los desórdenes más frecuentes que se han reportado como causa de epilepsia.¹³ Ninguna de éstas etiologías predomina francamente sobre otras y la mayor frecuencia se relaciona con daño cerebral perinatal y cisticercosis, con 8-10 % de los casos, seguidos por el trauma cerebral e infecciones del sistema nervioso central con alrededor de 4-6 % de los casos.

Neuroimagen en epilepsias

Los estudios de neuroimagen que se utilizan con mayor frecuencia para la evaluación del paciente con epilepsia son: la TC y la IRM, esta última se considera la más adecuada en el estudio inicial de pacientes con epilepsia, por su alta sensibilidad y por proporcionar una mejor definición (resolución espacial), de las estructuras encefálicas por lo que es una herramienta crucial en pacientes que serán sometidos a un tratamiento quirúrgico. Otras de las técnicas de imagen utilizadas son: La espectroscopia y las secuencias funcionales (Difusión, Perfusión, BOLD y Tractografía).

La TC se comenzó a utilizar en la práctica clínica en la década de los 70's donde por primera vez se logró visualizar el parénquima cerebral y anomalías estructurales in vivo. La TC utiliza radiación ionizante para la adquisición de las imágenes, puede generar una buena diferenciación entre los tejidos cerebrales y detectar lesiones del tipo de malformaciones vasculares, hemorragias, infartos, algunas malformaciones del desarrollo, patología del sistema ventricular y lesiones con calcificaciones en su interior. Sin embargo, es incapaz de demostrar lesiones pequeñas como la EMT y las anomalías de migración celular.

La RM es una Herramienta excelente en la detección del sustrato anatómico adyacente a la región epileptogénica del cerebro, pero su potencial depende de la población particular que se está examinando. En un estudio de 300 pacientes, vistos posterior a su primera convulsión, se identificó la lesión epileptogénica en 14 % por IRM (38/263). En epilepsia de difícil control, la sensibilidad de la IRM para identificar sustratos es del rango de 82% a 86%. En un estudio de 117 pacientes con epilepsia de difícil control, tratados con cirugía, la sensibilidad de la TC y la IRM para detectar anomalías estructurales fue de 32% (35/109) y 95% (104/109) respectivamente. Sin embargo, la IRM ofrece poco beneficio en aquellos pacientes con epilepsia generalizada idiopática. En un estudio no se reportaron anomalías estructurales en sujetos con epilepsia generalizada idiopática.¹⁴

RM en el sustrato epileptogénico

Para el estudio por imagen de los pacientes portadores de epilepsia utilizamos una clasificación etiológica (del sustrato epileptogénico), más que la clasificación clínica propuesta por la ILAE, ya que en esta última no se puede correlacionar con precisión en la imagen (ej. crisis mioclónicas, idiopáticas, etc). Este sustrato epileptogénico se ha categorizado en cinco grupos:

- 1.-EMT.
- 2.-Malformaciones del desarrollo cortical.
- 3.-Neoplasias.
- 4.-Anomalías vasculares.
- 5.-Gliosis y anomalías misceláneas.¹⁴

Esclerosis mesial temporal

La epilepsia del lóbulo temporal es la forma más frecuente de epilepsia focal refractaria a tratamiento médico (entre 20-30% de los casos).¹⁵

La resonancia magnética es considerada la técnica de imagen más utilizada para la lateralización del foco epileptogénico, con una sensibilidad de 85-98% en la detección de anomalías del hipocampo.¹⁶

La esclerosis temporal mesial se define en resonancia magnética por la presencia de una atrofia del hipocampo más una señal hiperintensa en las secuencias con tiempo de repetición largo específicas para el hipocampo (FLAIR y T2 coronal). Una secuencia 3D SPGR (3-dimensional spoiled gradient echo) o una T1 pueden también valorar la morfología y volumen del hipocampo. Una secuencia T1 con transferencia de magnetización puede mostrar anomalías tales como hamartomas, que no son identificados en la secuencia T1 sin la transferencia de magnetización; estas secuencias son especialmente valiosas en la evaluación de niños con epilepsia.¹⁷

La hiperintensidad está presente en la amígdala (4%), cabeza hipocampal (39%), cuerpo del hipocampo (81%), cola hipocampal (49%) e hipocampo ipsilateral completo (44%).⁴ Es bilateral hasta en 20-30% de los casos. Otro hallazgo es la pérdida de las interdigitaciones corticales normales en la cabeza hipocampal.¹⁸

El índice NAA/colina+creatinina es el parámetro más sensible para detectar las anomalías causadas por la epilepsia.^{8,21} Una reducción de este índice menor a 0.71 es patológica.¹⁹

El análisis volumétrico es un método operador dependiente que ha demostrado hallazgos significativos hasta en 93% de los pacientes.²⁰

Malformación en el desarrollo cortical.

Las malformaciones del desarrollo cortical (MDC) son un grupo heterogéneo de patologías caracterizadas por una corteza cerebral estructuralmente anormal, producto de una interrupción de la secuencia normal del desarrollo cortical, debido a causas internas como la falta de expresión genética normal, expresión genética anormal o causas externas como las infecciones prenatales, isquemia o exposición a tóxicos, que se manifiestan en algún tipo de MDC.

Dentro del espectro de esta patología debemos considerar los siguientes subgrupos:

A. Malformación leve del desarrollo cortical (MLDC)

B. Displasia cortical focal (DCF) tipo I

C. Displasia cortical tipo II o de Taylor. ²¹

Los avances en las neuroimágenes han permitido un aumento de la detección de las Displasias corticales focales, revelando que este tipo de lesiones son más frecuentes de lo se creía previamente. De esta forma, ciertas epilepsias que se consideraban criptogénicas ahora se han asociado a displasias corticales. ²²

Los signos descritos son:

a. Engrosamiento cortical.

Corresponde a un área localizada de aumento del espesor de la corteza cerebral que puede ser desde una alteración sutil hasta un engrosamiento evidente, generalmente sin alteración de la intensidad de señal. Ha sido descrito en todos los tipos de DCF.

b. Aumento de la señal de la corteza.

El aumento de la intensidad de señal de la corteza cerebral se ha observado en los distintos tipos de DCF. Puede llegar a ser la única manifestación en los pacientes con displasia cortical leve.

c. Borrosidad de la unión de la sustancia gris y sustancia blanca (SG-SB).

Se define como la pérdida de los límites entre la SG-SB, que también se ha descrito en todos los tipos de displasia cortical. Posiblemente corresponde al signo radiológico más difícil de identificar, especialmente debido a la presencia de artefactos por volumen parcial de los giros cerebrales. Esta alteración se produciría por la presencia de células anormales a nivel de la unión córtico-subcortical

d. Hiperintensidad de la SB subcortical.

Corresponde al aumento de la intensidad de señal subcortical curvilínea o radial visualizada en las imágenes ponderadas en T2 o FLAIR, frecuentemente con baja intensidad de señal en las imágenes ponderadas en T1. Se asocia a hipoplasia lobar focal en los casos de displasias corticales leves y en los casos de DCF tipo II se presenta junto al engrosamiento cortical y borrosidad de la SG-SB

e. Lesión en embudo que se extiende desde la corteza hasta el ventrículo.

Lesión hiperintensa de la sustancia blanca que se extiende desde la unión córtico subcortical hasta la superficie ventricular con morfología de embudo con base hacia la corteza cerebral y vértice hacia el ventrículo

g. Hipoplasia lobar.

Disminución de volumen de un lóbulo cerebral, generalmente temporal o frontal que ha sido descrita hasta en un 40% de los pacientes con displasias corticales leve, que se asocia a la presencia de un leve aumento de la intensidad de señal de la sustancia blanca subyacente.²³

Neoplasias

Entre el 20 a 40% de los tumores cerebrales pueden manifestarse primariamente con crisis epilépticas y un 20 a 45% pueden presentar epilepsia durante el curso de la enfermedad. Las crisis pueden ser causadas por el compromiso cortical tumoral, así como en áreas distantes por deaferentación. Las crisis pueden responder a fármacos antiepilépticos o presentarse como epilepsia refractaria a fármacos. Los tumores de más lento crecimiento se asocian a epilepsia de largo tiempo de evolución, pero hay un grupo especial de neoplasias (gangliogliomas y tumores disembrionarios neuroepiteliales), donde la epilepsia puede ser única manifestación clínica.

La Resonancia Magnética de cerebro es mandatoria en el estudio de todo paciente con epilepsia, para detectar lesiones estructurales, especialmente en epilepsia focal. Alrededor del 30% de los pacientes operados de epilepsia refractaria presentan tumores. En estos casos el control de crisis post-operatorio llega hasta un 70% en el seguimiento a largo plazo.²⁴

Las neoplasias cerebrales que con mayor frecuencia se asocian a EFR incluye a:

- 1.- Tumores de origen glial: astrocitoma pilocítico, xantastrocitoma pleomórfico (XAP), astrocitoma difuso, oligodendroglioma y glioma angiocéntrico (GA)
- 2.- Tumores glioneuronales: ganglioglioma (GG) y gangliocitoma, tumor neuroepitelial disembrionario (TND), tumor papilar glioneuronal, tumor glioneuronal formador de rosetas y tumor glioneuronal con islas de neurópilo . De estos dos grupos, los más frecuentes en series quirúrgicas de EFR son los tumores glioneuronales y dentro de estos el GG y TND.²⁵

GANGLIOGLIOMA

RM: No ofrece un patrón clásico. Se suele encontrar: A) Falta de efecto expansivo sobre el parénquima cerebral peri-tumoral, incluso con amplias cisternas de la base en tumores temporo-mediales. Estos son signos que indicarían una larga permanencia del tumor. B) Ausencia de edema peri-lesional. C) Presencia de quiste, generalmente único. Dado lo anterior, las imágenes en la RM son generalmente: A) una señal hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 producto de la lesión quística. B) Las lesiones sólidas aparecen homogéneamente hiperintensa en la fase T2, pudiendo incluso aparecer

isointensas en T1. Todos los puntos anteriores son sólo una orientación, dada la alta similitud en la RM de GG con astrocitomas de bajo grado. Sólo la histopatología certifica el correcto diagnóstico.²⁶

TUMOR DISEMBRIOPLÁSTICOS NEUROEPITELIALES (DNET)

RM: El DNET se presenta generalmente como una lesión polimicroquística que da una imagen tipo “panal de abejas” . El DNET tiene baja intensidad de señal en T1 y señal hiperintensa en T2. La matriz mucinosa del DNET da en general una intensidad de señal más baja al LCR en T1, pero no difiere del LCR en T2. En FLAIR se suele ver hiperseñal en la lesión. El componente sólido del DNET puede presentar captación del medio de contraste como otros tumores.²⁷

Malformaciones vasculares.

Las malformaciones vasculares son lesiones estáticas, presentes ya al nacer, formadas por vasos displásicos que crecen de forma proporcional al crecimiento del niño. Se trata de lesiones con un recambio celular normal que representan verdaderos errores de la morfogénesis. La ausencia de regresión de estas malformaciones implica que permanezcan toda la vida.²⁸

Una de las clasificaciones más simples y más frecuentemente utilizadas es la conocida clasificación histopatológica de McCormick:

- MAV propiamente dichas.
- Angiomas cavernosos.
- Malformaciones venosas
- Telangiectasias capilares.
- Transicionales.
- Mixtas.²⁹

Por imagen de RM las características de los angiomas cavernosos son:

Característico contenido central de intensidad de señal heterogénea (presencia de hemoglobina en distintos fases de degradación) y halo periférico hipointenso completo (ferritina y hemosiderina). No existe edema o efecto masa. No existen arterias nutricias o venas de drenaje. Puede asociar telangiectasias o anomalías del desarrollo venoso.

Angioma venoso: En RM puede haber vacío de señal, incremento de señal en secuencias potenciadas en T1 o disminución de señal en GRE (por la presencia de desoxihemoglobina venosa, no por sangrado). Y con contraste realce del vaso central y las venas radiales.

MAV: Estructuras serpinginosas de vacío de señal en forma de “nido de gusanos”, varices venosas con dilatación de venas de drenaje. Restos de sangrado antiguo con gliosis periférica. Calcificaciones vasculares asociadas. ³⁰

Gliosis y anormalidades misceláneas.

La atrofia es la vía común final para muchos procesos neurológicos incluyendo traumas, infartos, infecciones y así sucesivamente, y la más común, que es la atrofia focal asociada a la epilepsia, se debe a trauma. La atrofia aparece como baja intensidad de señal en T1WI, alta intensidad en T2WI y baja intensidad

en T2FLAIR, asociado a pérdida de volumen focal o difusa del cerebro y acompañada con alta intensidad en T2FLAIR alrededor de la lesión, representando la gliosis de los tejidos periféricos. Los signos de pérdida de volumen difusa son aumento de la profundidad en surcos y fisuras vecinas, ampliación del espacio subaracnoideo y dilatación del ventrículo lateral ipsilateral. La esclerosis hipocampal es una característica común entre los sobrevivientes de lesiones cerebrales traumáticas crónicas, presumiblemente debido a una lesión difusa en las neuronas o axones en las estructuras temporales mesiales.

Pueden ocurrir otras epilepsias refractarias por la gliosis focal resultante de contusiones localizadas y hemorragias intracraneales. ³¹

El accidente cerebrovascular isquémico arterial perinatal se refiere a un evento cerebrovascular que ocurre alrededor del momento del nacimiento, con evidencia

patológica o radiológica de infarto arterial focal. Este diagnóstico es cada vez más común, probablemente como resultado de una mayor detección con neuroimágenes modernas, así como una mayor conciencia clínica. Su incidencia (20 por 100,000 nacidos vivos por año) ahora se estima que es igual a la del accidente cerebrovascular isquémico de vasos grandes en adultos. En el examen clínico, las convulsiones en ausencia de otros signos de encefalopatía son a menudo el síntoma de presentación. La parálisis y el retraso en el desarrollo son otras características clínicas que pueden no ser apreciadas hasta varios meses después del nacimiento, lo que resulta en un diagnóstico tardío. Las

características de imagen del infarto perinatal son las mismas que las de los accidentes cerebrovasculares en adultos y varían de manera similar según el tiempo transcurrido entre el evento isquémico y la adquisición de imágenes.³²

Indicaciones estudio de imagen

Dado que En el 50% de los niños que presentan por primera vez crisis convulsivas relacionadas a focalización se han detectado anormalidades estructurales. Se recomienda realizar estudios de neuroimagen (tomografía computada de cráneo o resonancia magnética nuclear cerebral) en los niños que presenten la primera crisis convulsiva en los siguientes casos:

-Crisis convulsiva con datos de focalización

-Crisis convulsivas que no cumplen características clínicas clásicas de crisis idiopáticas o criptogénicas.³³

Justificación

La epilepsia es una entidad que afecta a cerca del 1.8% de la población infantil en el mundo, con consecuencias médicas y psicosociales significativas. Los estudios en Mexico son escasos y según algunos autores, se estima que el 1.8 % de los niños padecen alguna forma de epilepsia, que pasa inadvertida o son tratadas erróneamente.

La necesidad de encontrar mejores métodos para identificar las lesiones subyacentes, en el caso de que existan, sitúa a la resonancia magnética en un lugar fundamental en el diagnóstico etiológico de las epilepsias y los síndromes asociados. Entre sus ventajas se encuentra su sensibilidad espacial, resolución y capacidad multiplanar, aunada a la falta de radiación ionizante. El advenimiento de equipos más potentes y nuevos paquetes de software hacen que se presente como el método de elección para el estudio de los pacientes epilépticos.

La realización de estudios epidemiológicos en imagen sobre la epilepsia infantil brinda datos sobre la magnitud de la enfermedad, sus causas, y la toma de decisiones diagnósticas y terapéuticas, así como en cierto momento guiar prácticas en relación a la prevención de sus causas secundarias.

En el Hospital General del Centro Médico Nacional La Raza existe alta frecuencia de pacientes atendidos con el diagnóstico de epilepsia, por lo que presentamos este protocolo al observar que no se dispone de información acerca de los hallazgos en imagen, más en específico en RM, que apoyan el diagnóstico. Los aspectos antes mencionados son necesarios para seleccionar el tratamiento adecuado ya sea farmacológico o quirúrgico y así mejorar el manejo de los mismos logrando que sea lo más efectivo posible.

Planteamiento del problema.

La identificación de la causa subyacente de epilepsia en niños puede influir en el tratamiento y pronóstico de estos pacientes, sin embargo, hasta el momento no existen datos en relación a la incidencia de anomalías encefálicas identificadas por RM. Por lo que nos planteamos la siguiente pregunta:

¿Cuál es la incidencia de las lesiones orgánicas encefálicas visibles por RM en pacientes pediátricos de 0-18 años diagnosticados con epilepsia, en el hospital general del Centro Médico Nacional La Raza?

Objetivos

Principal

Determinar la incidencia de las lesiones orgánicas encefálicas identificadas por medio de RM en los pacientes con diagnóstico de epilepsia de 0-18 años, en los pacientes del Hospital General del Centro Médico Nacional La Raza.

Secundarios

- Determinar la frecuencia por edad y sexo de pacientes con diagnóstico de epilepsia enviados a nuestro servicio.
- Determinar la frecuencia de las lesiones del lóbulo temporal mesial identificadas por RM en pacientes con diagnóstico de epilepsia enviados a nuestro servicio.
- Determinar la frecuencia de las lesiones secundarias a malformación de la migración neuronal identificadas por RM en pacientes con diagnóstico de epilepsia enviados a nuestro servicio.
- Determinar la frecuencia de las lesiones Neoplásicas cerebrales identificadas por RM en pacientes con diagnóstico de epilepsia enviados a nuestro servicio.
- Determinar la frecuencia de las malformaciones vasculares identificadas por RM en pacientes con diagnóstico de epilepsia enviados a nuestro servicio.
- Determinar la frecuencia de gliosis secundaria a lesión traumática e isquémica identificadas por RM en pacientes con diagnóstico de epilepsia enviados a nuestro servicio.

Programa de trabajo: (material y métodos)

1. Ubicación temporal- espacial

El presente estudio se realizará en el servicio de Radiología e imagen del Hospital General del Centro Médico Nacional La Raza en el período comprendido del mes de Abril a Junio de 2019.

2. Población de estudio:

Pacientes con diagnóstico de epilepsia y sometidos a estudio de RM encefálica en el servicio de Radiología e Imagen del Hospital General del Centro Médico Nacional La Raza del mes de Diciembre de 2015 a mayo del 2019

3. Tipo de estudio:

- Por el control de maniobra experimental por el investigador: OBSERVACIONAL
- Por la captación de la información: RETROSPECTIVO
- Por la medición del fenómeno en el tiempo: TRANSVERSAL
- Por la metodología para explicar las circunstancias del hecho: DESCRIPTIVO

4. Grupos de estudio.

Características de los casos:

- Pacientes con diagnóstico de epilepsia y sometidos a estudio de RM encefálica en el servicio de Radiología e Imagen del Hospital General del Centro Médico Nacional La Raza del mes de Diciembre de 2015 a mayo del 2019

Criterios de Inclusión:

- Pacientes entre 0-18 años de edad
- Pacientes con diagnóstico de epilepsia según la definición de la ILAE
- Pacientes derechohabientes de Instituto Mexicano del Seguro Social referidos a nuestra unidad entre Diciembre del 2015 a mayo del 2019
- Pacientes que cuenten con Resonancia Magnética encefalica realizada en nuestro servicio.

Criterios de No inclusión:

- Pacientes sin estudio de RM de encefalo en nuestro servicio.
- Pacientes que no cumplen con los criterios de inclusión.

Exclusión:

- Pacientes fuera del rango de edad.

Tamaño de la muestra:

- No requerido.

Definición de variable

Se registraron las siguientes variables:

-Variables demográficas: Edad y sexo

-Variables dependientes: Tipo de epilepsia, localización de la lesión, asociación sindromica, antecedente quirúrgico, resultado de histopatológico.

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento del individuo hasta la inclusión en el estudio	Número entero de años cumplidos del individuo al momento de inclusión en el estudio	Cuantitativa Independiente	Años
Género	Características fenotípicas de sexo masculino o femenino	Hombre/mujer	Cualitativa Independiente	Masculino Femenino
Tipo de epilepsia	Características clínicas del inicio de las descargas asincronicas	Tipo de inicio referida por la solicitud de estudio de RM de encefalo	Cualitativa Dependiente	Generalizada Focal
Localización	Sitio de lesión	Sitio localizado	Cualitativa	Frontal

lesión	ubicado en el parénquima cerebral	por referencias anatómicas encefálicas de la lesión	Dependiente	Parietal Temporal Occipital Difusa
Asociación sindrómica	Ubicación de la epilepsia como anormalidad dentro de un espectro de manifestaciones patológicas	Datos por RM encefálica que integren un síndrome en paciente con diagnóstico de epilepsia	Cualitativa Dependiente	Asociada No asociada
Antecedente quirúrgico	Paciente con cirugía previa relacionada o no con el inicio de las crisis	Datos de cambios postquirúrgicos en el encéfalo por RM.	Cualitativa Dependiente	Presente Ausente
Resultado Histopatológico	Tipo de lesión estructural definida por el estudio histológico	Búsqueda en el sistema de resultado de biopsia.	Cualitativa Dependiente	Neoplásica vascular Infecciosa Displasia cortical

Descripción general del estudio

- Una vez aprobado por el Comité de Investigación de la UMAE Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza” Centro Médico Nacional “La Raza”, el presente estudio se llevará de la siguiente manera:
- Se realizará en el servicio de Radiología e imagen en el periodo de abril a junio de 2019.
- Se identificará a los pacientes que cumplan criterios de inclusión por revisión de registro de estudios realizados en el servicio de Resonancia magnética, así como registró PACS y RIS para búsqueda de resultados histopatológicos.

- Se recolectarán los resultados en el programa SPSS versión 20, se realizará análisis de la información recabada mediante estadística descriptiva, así como estadística analítica con medidas de tendencia central y dispersión, para presentar resultados, se realizará la discusión y conclusiones respectivas del estudio por parte de los investigadores principales.

Análisis de datos

Toda la información será capturada y analizada en el paquete estadístico SPSS versión 20 (Statistical Package for Social Sciences). Obteniéndose análisis descriptivo con medidas de tendencia central (promedio, mediana) así como de dispersión (intervalo intercuartilario o desviación estándar) de la variables numéricas; de tendencia central para las cualitativas.

Aspectos éticos

En referencia a los aspectos éticos, el estudio se apega a las normas nacionales e internacionales sobre la Investigación Clínica en Humanos (Declaración de Helsinki), mencionándose abajo los siguientes puntos importantes de la misma:

- En la investigación médica, es deber del médico proteger la vida, la salud, la intimidad y la dignidad del ser humano.
- La investigación médica en seres humanos debe conformarse con los principios científicos generalmente aceptados, y debe apoyarse en un profundo conocimiento de la bibliografía científica, en otras fuentes de información pertinentes, así como en experimentos de laboratorio correctamente realizados y en animales, cuando sea oportuno.
- Al investigar, hay que prestar atención adecuada a los factores que puedan perjudicar el medio ambiente. Se debe cuidar también del bienestar de los animales utilizados en los experimentos.
- El proyecto y el método de todo procedimiento experimental en seres humanos debe formularse claramente en un protocolo experimental. Este debe enviarse, para consideración, comentario, consejo, y cuando sea oportuno, aprobación, a un comité de evaluación ética especialmente designado, que debe ser independiente del investigador, del patrocinador o de cualquier otro tipo de influencia indebida.

- La investigación médica en seres humanos debe ser llevada a cabo sólo por personas científicamente calificadas y bajo la supervisión de un médico clínicamente competente. La responsabilidad de los seres humanos debe recaer siempre en una persona con capacitación médica, y nunca en los participantes en la investigación, aunque hayan otorgado su consentimiento.

- Todo proyecto de investigación médica en seres humanos debe ser precedido de una cuidadosa comparación de los riesgos calculados con los beneficios previsibles para el individuo o para otros.

- La investigación médica en seres humanos sólo debe realizarse cuando la importancia de su objetivo es mayor que el riesgo inherente y los costos para el individuo. Esto es especialmente importante cuando los seres humanos son voluntarios sanos.

- La investigación médica sólo se justifica si existen posibilidades razonables de que la población, sobre la que la investigación se realiza, podrá beneficiarse de sus resultados.

- Para tomar parte en un proyecto de investigación, los individuos deben ser participantes voluntarios e informados. En toda investigación en seres humanos, cada individuo potencial debe recibir información adecuada acerca de los objetivos, métodos, fuentes de financiamiento, posibles conflictos de intereses, afiliaciones institucionales del investigador, beneficios calculados, riesgos previsibles e incomodidades derivadas del experimento. La persona debe ser informada del derecho de participar o no en la investigación y de retirar su consentimiento en cualquier momento, sin exponerse a represalias. Después de asegurarse de que el individuo ha comprendido la información, el médico debe obtener entonces, preferiblemente por escrito, el consentimiento informado y voluntario de la persona.

Tanto los autores como los editores tienen obligaciones éticas. Al publicar los resultados de su investigación, el investigador está obligado a mantener la exactitud de los datos y resultados. Se deben publicar tanto los resultados negativos como los positivos o de lo contrario deben estar a la disposición del público.

- En la publicación se debe citar la fuente de financiamiento, afiliaciones institucionales y cualquier posible conflicto de intereses.

- El médico puede combinar la investigación médica con la atención médica, sólo en la medida en que tal investigación acredite un justificado valor potencial preventivo, diagnóstico o terapéutico.

- Por el carácter de la captación de la información del estudio, se requerirá la utilización de una carta de consentimiento informado de los pacientes, para inclusión de los mismos.

Recursos humanos, físicos y financieros.

Financieros: Los gastos generados por el estudio (papelería y paquete estadístico) serán absorbidos por los investigadores.

Humanos: Participarán en el estudio el investigador principal y el médico residente de Radiología e imagen, así como asesores metodológicos adscritos al servicio.

Físicos:

Para la captura de los datos:

En la hoja de recolección se utilizará una computadora personal, papel e impresiones.

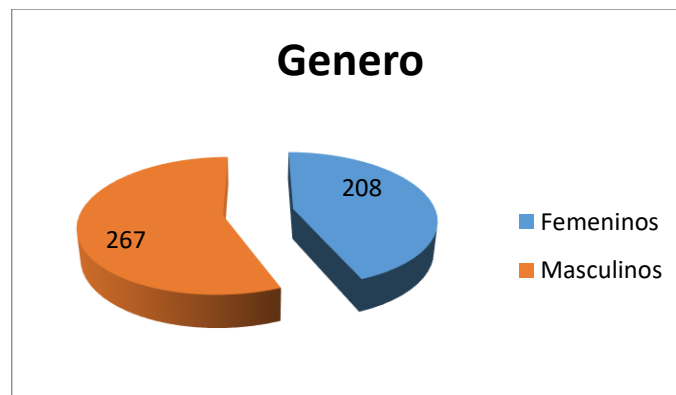
Área del servicio de interpretación y libretas de registro de sala de Resonancia magnética.

Consentimiento informado:

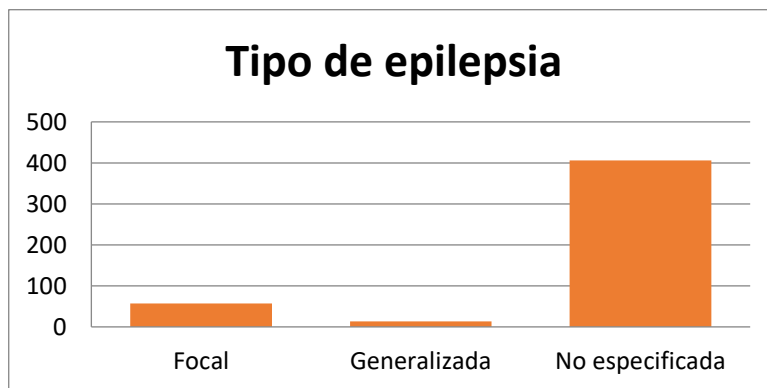
El presente trabajo corresponde a una investigación sin riesgo para el paciente con base en el artículo 17 de la ley federal de salud en materia de investigación para la salud en nuestro país, este (capítulo I/título segundo: de los aspectos éticos de la investigación en seres humanos: se considera como riesgo de la investigación a la probabilidad de que el sujeto de investigación sufra algún daño como consecuencia inmediata o tardía del estudio). Debido a que solo se revisaran imágenes y reportes de resonancias magnéticas no implica ningún riesgo para el paciente por lo que es categoría I. investigación si riesgo y se mantendrá la confidencialidad de los pacientes.

Resultados

Durante el periodo de conteo descrito se obtuvo registro de 476 pacientes con diagnóstico de epilepsia, con edades comprendidas entre 2 meses de edad hasta 17 años con 11 meses. La proporción de hombres y mujeres fue parecida, 56% (n=268) de hombres y 44% (n=208) de. La distribución anual de casos fue muy regular (año 2017: 184 casos, año 2018: 172 casos; año 2019: 117 casos, en el 2016 se registraron 3 casos, sin embargo solo fue evaluado el último mes del año.). La distribución de los pacientes por grupos de edad fue de 39 lactantes (de 2 mesese hasta 1 año 11 meses), 123 preescolares (de 2 hasta 5 años), 202 escolares (de 6 hasta 12 años) y 112 adolescentes (de 12 hasta 17 años).

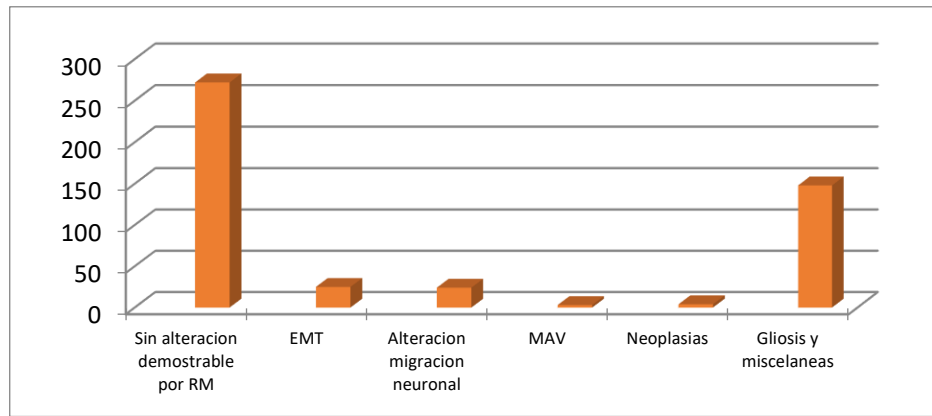


En 57 de los 476 casos (12%) el tipo de epilepsia fue focal, 13 casos correspondieron a la forma generalizada (3%). No se definió el tipo de epilepsia en el 85% (406/476).



Todos los casos contaron con secuencias básicas del protocolo de resonancia de encéfalo: T1, T2, FLAIR y algunos con secuencias especiales GM, SWIP, Espectroscopia, Tensor de difusión y Perfusión.

El reporte de la resonancia tuvo como hallazgos EMT en 25 casos (5%); alteración de la migración neuronal en 24 casos (5%), MAV en 3 casos (1%), Neoplasias en 4 (1%) y gliosis en 148 pacientes (31%). El resto de los 272 casos (57%) se reportó sin alteración demostrable por este método.



En cuanto a la localización, la mayor parte de las lesiones 54%(110/204) fueron con afectación difusa de más de dos lóbulos, siguiendo en frecuencia la afectación temporal en el 24% (48/2014) y la afectación frontal 8% (16/110). El 2.5% de los pacientes (11/476) estuvo asociado con síndromes epilépticos y hubo confirmación histológica de 3 de 4 casos de neoplasias productoras de epilepsia.

En la tabla 3 se expone la distribución de las distintas lesiones orgánicas en relación con la edad.

Grupo	EMT	Alteración migración neuronal	MAV	Neoplasia	Gliosis	Sin alteración por RM
Lactantes (0-1)	0	1	0	0	19	19
Preescolares (2-5)	2	5	0	1	46	68
Escolares (6-12)	12	12	1	1	53	123
Adolescentes (13-17)	11	6	2	2	30	62

Discusión

Los casos son con diagnóstico de epilepsia en el periodo descrito, con base en el criterio de diagnóstico práctico de epilepsia por la ILAE extendida y vigente. Se eligió el periodo de inicio en el 2016 dado que es la fecha más remota de registro en el PACS de nuestro centro.

La presencia y descripción, por los diferentes métodos de imagen, del sustrato epileptogeno ya se ha reportado en otros estudios. Nosotros sólo preguntamos sobre la incidencia de las lesiones documentadas por RM de encéfalo.

La edad representa un factor determinante en la fisiopatología de los distintos tipos de crisis y síndrome epilépticos, ya que las modificaciones estructurales y funcionales que el cerebro va experimentando desde el nacimiento hasta la adolescencia condicionan la expresión clínica y neurofisiológica de las epilepsias. De hecho, tal y como ocurría en esta serie, la distribución de las lesiones identificadas por RM era diferente en cada grupo de edad. Por ejemplo, en los primeros años de vida, especialmente en los lactantes, predominaban las lesiones relacionadas a antecedentes de hipoxia, tales como disminución del volumen encefálico, hipoplasia del cuerpo caloso o lesiones inespecíficas de la sustancia blanca; cabe mencionar que se obtuvieron estudios morfológicamente normales en aproximadamente el 50% de los reporte. Mientras que, a medida que los grupos eran de mayor edad aumentaba la incidencia de lesiones relacionadas a alteraciones de la migración neuronal y EMT, disminuyendo las lesiones relacionadas con hipoxia. Además, las lesiones asociadas a síndromes epilépticos se presentaban de forma predominante en determinados grupos de edad, tal como ocurría con el síndrome de West en los lactantes o el síndrome de Lennox Gastaut, que en nuestra serie se observó predominancia en el grupo de los adolescentes (hecho que no demuestra edad de diagnóstico clínico sino realización de estudios de imagen), otros tipos de síndromes no pudieron ser incluidos dado los escasos datos clínicos asentados en las solicitudes. Por tanto, al hablar de la epilepsia en edad pediátrica sería necesario hacer referencia al grupo de edad de los pacientes que manejamos, puesto que las características epidemiológicas de las distintas epilepsias y síndromes epilépticos en la infancia guardan una estrecha relación con el nivel de maduración cerebral alcanzado.

Así también la forma clínica de inicio de las crisis, a saber focal o generalizada, muestra variaciones en cuanto a los hallazgos observados. Los pacientes con crisis focales tuvieron lesión orgánica en el 61% de los casos y en los pacientes con crisis de tipo generalizada solo se pudo observar alteración por RM en el 47% de las ocasiones.

A pesar de la multitud de estudios publicados acerca de la epidemiología de la epilepsia pediátrica (muchos discordantes entre sí), no existe registro de las causas identificadas por RM.

La esclerosis del hipocampo es, con mucho, la etiología más frecuente de la epilepsia del lóbulo temporal, presente en aproximadamente 60% a 80% de los estudios histopatológicos después de la resección del lóbulo temporal para la epilepsia.³⁴ Es generalmente una enfermedad de niños mayores y adultos jóvenes. En nuestro estudio encontramos este hallazgo en el 7% de los pacientes entre 6-17 años de edad, con ligera predilección por el sexo femenino. Es importante identificar esta causa de epilepsia dado que el tratamiento quirúrgico, cuando la afectación es unilateral, puede ser resolutivo en hasta el 80% de los pacientes.³⁵

En el diagnóstico de epilepsia focal, la prevalencia de alteraciones de la migración neuronal (AMN) oscila entre 5% y 25%, dependiendo del grupo de pacientes evaluados y del método de imagen realizado. Varias epilepsias 'criptogénicas' pueden ser causadas por AMN pero no han sido diagnosticadas debido a la falta de una evaluación de imágenes de resonancia magnética de alta calidad. Esto está en relación a que en el estudio histopatológico después de las cirugías por epilepsias de difícil control, se encontró AMN en el 50% de las muestras. En nuestro estudio esta causa fue reconocida en el 5% de los pacientes, lo cual coincide con la literatura mundial, en la cual muestran que las AMN, como la causa de la epilepsia focal, se puede estimar aproximadamente del 5 al 10% en países desarrollados. Sin embargo, la prevalencia puede ser inferior a 5% cuando se refiere a pacientes con epilepsia con reportes a nivel mundial.³⁶

Hay dos tipos de malformaciones vasculares asociadas con la epilepsia: Malformación cavernosa cerebral, o cavernomas, y malformaciones arteriovenosas (MAV).

Estas malformaciones pueden causar epilepsia, ya sea por un efecto directo en la corteza o secundaria a la hemosiderosis como consecuencia de una hemorragia previa. Los cavernomas suelen presentarse entre los 40 y 60 años de edad, pero en algunos casos, pueden presentarse en la infancia entre 1 y 3 años.³⁷ Las MAV tiene una presentación pico en la tercera a quinta década de la vida, pero en un 25% pueden presentarse antes de los 15 años. Existen pocas series acerca de la prevalencia de las MAV como etiología de las crisis epilépticas, en el trabajo de Kawasaki et al ³⁸ se comenta que las MAV fueron el sustrato epileptogénico del 5% de los pacientes con epilepsia de difícil control, esto en población adulta. En nuestro estudio esta causa fue la responsable del 1% de las causas de epilepsia,

encontrándose 1 paciente con MAV, 1 paciente con cavernoma frontal y un paciente con anomalía del desarrollo venoso, esta última creemos como hallazgo incidental dado que en la literatura no encontramos datos de su relación causal con epilepsia.

Aunque los tumores del cerebro responden sólo 1% de casos de epilepsia, la epilepsia es mucho más frecuente en los pacientes con tumores cerebrales. En los adultos con neoplasias cerebrales, la epilepsia puede ocurrir en el 35% a 40%, pero en los niños con tumores supratentoriales, el porcentaje informado es aún más alto. Los tumores cerebrales eran la patología más común (30%) en 42 niños que sufrieron una lobectomía temporal por epilepsia rebelde y se informó en 86.4% de 550 pacientes de 4 a 75 años después de la biopsia estereotáctica por una masa intracraneal.³⁹ En el presente estudio se observaron 4 casos de tumores con epilepsia como dato de inicio clínico, de estos 3 fueron confirmados histológicamente, a saber 1 caso de glioblastoma, 1 caso de tumor mioepitelial disembrionario y un astrocitoma pilocítico, lo cual correspondió al 1% de causas de epilepsia en nuestra serie. Todos los pacientes fueron mayores de 10 años.

La hipoxia al momento del nacimiento se asoció en forma significativa con la epilepsia; reconocemos que el parámetro utilizado para medir asfixia en nuestro estudio no es el ideal dado que no existió suficiente información clínica acerca de los factores perinatales de los pacientes, sin embargo se observaron datos por RM (presencia de lesiones hiperintensas de sustancia blanca, disminución del volumen cerebral, hipoplasia de cuerpo calloso) que permitieron inferir el antecedente. La asfixia puede traer como consecuencia un número importante de muertes y deja un número similar de sobrevivientes con secuelas a largo plazo como la parálisis cerebral, problemas de aprendizaje, epilepsia y otros problemas del desarrollo. Derivado de la isquemia cerebral, el desarrollo normal de las estructuras del sistema nervioso central y la organización de sus funciones pueden interrumpir la secuencia de eventos propios del desarrollo y determinar la presencia de una alteración neurológica de diversas severidades y diferentes expresiones, tales como la atrofia cortical, subcortical o cortico subcortical que son lesiones altamente epileptógenas. Edwards, en Kenia, reportó que los niños con dificultad para iniciar la respiración al nacer incrementaron el riesgo para epilepsia en 5.7 veces. En los lactantes se observó que el 50% de los pacientes en los que se realizó RM tuvieron algún dato de gliosis y/o hipoxia de los ya comentados, los cuales a edades más tardías fueron disminuyendo de prevalencia. En el estudio 86 pacientes tuvieron algún dato relacionado con hipoxia, lo que correspondió al 18% de los hallazgos en los estudios realizados.

Algo importante de comentar es el hallazgo concomitante de quistes aracnoideos, los cuales son acúmulos intraaracnoideos de líquido cefalorraquídeo, de origen congénito, que llegan a representar el 1% de todos los procesos expansivos intracraneales no traumáticos. La mayoría se detectan en las dos primeras décadas de la vida, y en el 60-90% de los casos los pacientes tienen menos de 16 años. En su evolución pueden comprimir el parénquima circundante y obstruir la circulación del líquido cefalorraquídeo. En el adulto, los QA pueden presentarse con un episodio convulsivo, cefaleas que en numerosas ocasiones son difíciles de relacionar con el propio quiste ⁴⁰, sin embargo se observó una mejora sobre las crisis epilépticas en los pacientes postoperados de quiste aracnoideo.⁴¹ En nuestra serie 26 pacientes fue encontrado un quiste subaracnoideo, la mayor parte en lóbulo temporal y occipital, lo cual correspondió al 5% de hallazgos positivos en las 476 resonancias analizadas.

Conclusiones

Se encontró una elevada porción de lesiones relacionadas con hipoxia (18%) lo cual se considera importante dado que a asfixia al momento del nacimiento es un factor que puede ser prevenible mediante la vigilancia estrecha del trabajo de parto.

Es posible que la sola evaluación de los reportes e imágenes de resonancia fuera insuficiente para detectar asociación con otros factores. La epilepsia es resultado de interacciones y sinergias multifactoriales y nuestro estudio fue un modesto acercamiento a la magnitud y complejidad de este problema de salud.

Nuestro estudio tiene otras limitaciones que se deben considerar para evaluar el alcance de los resultados. La primera es la fuente de información, ya que los datos fueron evaluados del PACS del hospital. Idealmente los datos debieron provenir de los expedientes clínicos donde se registró el embarazo y nacimiento de los participantes.

En la caracterización de los casos, el 56% fue del sexo masculino y en el 57% de los estudios no se encontró datos de alteración estructural; estos resultados son similares a lo reportado en la literatura mundial.

Hasta el momento, el factor genético no es modificable para reducir la incidencia de epilepsia, pero los factores de riesgo prenatales y en el momento del parto sí lo son. Este estudio identificó el reporte de un potenciales factores específico: los quistes subaracnoideos, donde es necesario realizar una investigación conjuntando datos de EEG, RM y datos clínicos para encontrar o descartar la causalidad entre epilepsia y quiste SA.

De este reporte, al parecer el primero de su tipo en México, pueden desprenderse otras investigaciones que aporten al problema de la epilepsia en México.

Referencias bibliográficas.

- 1 Fisher, R. S., Boas, W. v., Blume, W. , Elger, C. , Genton, P. , Lee, P. and Engel, J. (2005), Epileptic Seizures and Epilepsy: Definitions Proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*, 46: 470-472. doi:10.1111/j.0013-9580.2005.66104.x
2. Robert S. Fisher, Carlos Acevedo, Alexis Arzimanoglou ILAE Official Report: A practical clinical definition of epilepsy *Epilepsia*, 55(4):475–482, 2014
3. Villanueva V, Sanchez-Alvarez JC, Pena P, et al. Treatment initiation in epilepsy: an expert consensus in Spain. *Epilepsy Behav* 2010;19:332–342.
4. World Health Organization. Atlas: epilepsy care in the world. Geneva: World Health Organization; 2005.
5. Acevedo C. (coordinador) Informe sobre la Epilepsia en Latinoamérica. Panama 2008
6. Informe sobre la epilepsia en América Latina y el Caribe. Washington, DC : OPS, 2013
7. Devilat M, Rivera G. Mortalidad en epilepsia. En: Campos M, Kanner A. *Epilepsias Diagnóstico y Tratamiento*. Santiago : Mediterráneo 2004
8. Devilat Barros, Marcelo & Rivera Gómez, Gianni & Gómez Muñoz, Verónica & Pablo Sepúlveda Olmos, Juan. (2004). Mortalidad en niños con epilepsia. Estudio clínico prospectivo. *Revista de Neurología*. 38. 607. 10.33588/rn.3807.2003416.
9. J.M. Mercadé Cerdáa., J.A. Mauri Llerdab, J.L. Becerra Cuñatc, J. Parra Gomezd, A. Molins Albanelle, C. Viteri Torresf, F.J. López Gonzalezg, X. Salas Puigh Pronóstico de la epilepsia. Inicio del tratamiento crónico farmacológico. *Neurología*. Vol. 30. Núm. 6. páginas 325-392 (Julho - Agosto 2015)
10. Pérez J. “Epilepsia en la Infancia: aspectos globales”. *Actitud diagnóstica terapéutica*. España. 2004; 28. no. 1

11. González Saray, Alma Gabriela, Deterioro neuropsicológico en niños con epilepsia. *Investigación en Salud [en línea]* 2006, VIII (abril)
12. Carpio A, Pesantes J. Neurocisticercosis y epilepsia. En : Campos M., Kanner A. *Epilepsias. Diagnóstico y Tratamiento*. Santiago : Mediterráneo 2004
13. Carpio A, Escobar A, Hauser WA. Cysticercosis and epilepsy: A critical review. *Epilepsia* 1998; 39(10):1025-1040
14. Rubio DF, Reséndiz AJ, Sentiés MH, Alonso VM, Salgado LP, Ramos PJ. *Programa Prioritario de Epilepsia*. 1a ed. México: Sector Salud; 2007.
15. Raybaud CA, Guye M, Le Fur Y, et al. 1HMRSI and depth electrodes recording correlates in temporal lobe epilepsy. 39th Annual meeting of the American Society of Neuroradiology; 2001
16. Thompson JE, Castillo M, Kwock L, Walters B, Beach R. Usefulness of proton MR spectroscopy in the evaluation of temporal lobe epilepsy. *AJR Am J Roentgenol* 1998;170:771-776.
17. Vezina G. *MR Pediatric imaging*. 39th Annual Meeting of the American Society of Neuroradiology. Boston, MA; 1999
18. Grossman RI, Yousem DM. Congenital disorders of the brain and spine. In: Grossman RI, Yousem DM, eds. *Neuroradiology. The requisites*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Mosby; 2003. pp. 447-449.
19. Thompson JE, Castillo M, Kwock L, Walters B, Beach R. Usefulness of proton MR spectroscopy in the evaluation of temporal lobe epilepsy. *AJR Am J Roentgenol* 1998;170:771-776
20. Kuzniecky R, Hugg JW, Hetherington H, Butterworth E, Bilir E, Faught E, et al. Relative utility of 1H spectroscopic imaging and hippocampal volumetry in the lateralization of mesial temporal lobe epilepsy. *Neurology* 1998;51:66-71

21. GALVEZ M, Marcelo et al. Displasias corticales como causa de epilepsia y sus representaciones en las imágenes. Rev. chil. radiol. [online]. 2009
22. Colombo N, Tassi L, Galli C, Citterio A, Lo Russo G, et al. Focal Cortical Dysplasias: MR Imaging, Histopathologic, and Clinical Correlations in Surgically Treated Patients with Epilepsy. AJNR Am J Neuroradiol 2003; 24: 724–733
23. Tassi L, Colombo N, Garbelli R, Francione S, Lo Russo G, Mai R, et al. Focal cortical dysplasia: neuropathological subtypes, EEG, neuroimaging and surgical outcome. Brain 2002; 125: 1719-32
24. Campos g. Brain tumors associated with epilepsy. Rev. Med. Clin. Condes - 2017; 28(3) 420-428
25. Chang EF, Christie C, Sullivan JE, Garcia PA, Tihan T, Gupta N, et al: Seizure control outcomes after resection of dysembryoplastic neuroepithelial tumor in 50 patients. J Neurosurg Pediatr 2010; 5:123–130.
26. J. Zentner, A. Hufnagel, B. Ostertun, et al. Surgical treatment of extratemporal lobe epilepsy: Clinical, radiological, and histopathological findings in 60 patients. Epilepsia, 37 (1996), pp. 1072-1080
27. T. Hirose, B.W. Scheithauer, M.B. Lopes, S.R. Vanden Berg. Dysembryoplastic neuroepithelial tumor (DNT): an immunohistochemical and ultrastructural study. J Neuropathol Exp Neurol, 53 (1994), pp. 184-195
28. Enjolras O, Mulliken JB. Vascular tumors and vascular malformations (new issues). Adv Dermatol 1997; 13: 375-423.
29. McCormick WF. Pathology of vascular malformations of the brain. In: Wilson CB, Stein BM, eds. Intracranial arteriovenous malformations. Baltimore: Williams & Wilkins; 1984
30. Sasikhan Geibprasert, Srintara Pongpech, Pakorn Jiarakongmun, Manohar M. Shroff, Derek C. Armstrong, and Timo Krings. Radiologic Assessment of Brain Arteriovenous Malformations: What Clinicians Need to Know. RadioGraphics 2010 30:2,483-501

31. Gupta PK, Sayed N, Ding K, Agostini MA, Van Ness PC, Yablon S, Madden C, Mickey B, D'Ambrosio R and Diaz-Arrastia R. Subtypes of post-traumatic epilepsy: clinical, electrophysiological, and imaging features. *J Neurotraum* 2014; 31: 1439-1443.
32. Lee J, Croen LA, Backstrand KH, et al. Maternal and infant characteristics associated with perinatal arterial stroke in the infant. *JAMA* 2005;293: 723–729
33. Gaillard WD, Chiron C, Cross HJ, Harvey SA, Kuzniecky R, Hertz Pannier L, Vezina GL. Guidelines for imaging infants and children with recent onset epilepsy. *Epilepsia* 2009 **(*) :1–7
doi: 10.1111/j.15281167.2009.02075.x.
34. Zentner, J.; Wolf, H.K.; Helmstaedter, C.; Grunwald, T.; Aliashkevich, A.F.; Wiestler, O.D.; Elger, C.E.; Schramm, J. Clinical relevance of amygdala sclerosis in temporal lobe epilepsy. *J. Neurosurg.* 1999, 91, 59–67
35. Berkovic, S.F.; McIntosh, A.M.; Kalnins, R.M.; Jackson, G.D.; Fabinyi, G.C.; Brazenor, G.A.; Bladin, P.F.; Hopper, J.L. Preoperative MRI predicts outcome of temporal lobectomy: An actuarial analysis. *Neurology* 1995, 45, 1358–1363.
36. Bast, T., Ramantani, G., Seitz, A., & Rating, D. (2006). Focal cortical dysplasia: prevalence, clinical presentation and epilepsy in children and adults. *Acta Neurologica Scandinavica*, 113(2), 72–81. doi:10.1111/j.1600-0404.2005.00555.x.
37. Bast, T., Ramantani, G., Seitz, A., & Rating, D. (2006). Focal cortical dysplasia: prevalence, clinical presentation and epilepsy in children and adults. *Acta Neurologica Scandinavica*, 113(2), 72–81. doi:10.1111/j.1600-0404.2005.00555.x.
38. 1999 (Epilepsia asociada a malformación arteriovenosa M. Kawasaki, O.J. Hernández-Fustes, S. Machado, O.J. Hernández-Fustes, O. Hernández-Cossio, L.R. Aguiar

39. Epilepsy associated with pediatric brain tumors: the neuro-oncologic perspective. Shuper A¹, Yaniv I, Michowitz S, Kornreich L, (Schwartz M, Goldberg-Stern H, Cohen IJ. *Pediatr Neurol.* 2003 Sep;29(3):232-5.).

40. Koch CA, Voth D, Kraemer G, Schwarz M. Arachnoid cysts: does surgery improve epileptic seizures and headaches? *Neurosurg Rev* 1995; 18: 173-81.)

41.(Arachnoid cysts: does surgery improve epileptic seizures and headaches? Koch CA¹, Voth D, Kraemer G, Schwarz M. *Neurosurg Rev.* 1995;18(3):173-81.)



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLÍTICAS DE SALUD
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

FICHA DE IDENTIFICACIÓN:

NOMBRE:

AFILIACIÓN:

EDAD:

SEXO:

DATOS:

	Tipo de alteración visible por RM encefálica				
	EMT	Malformación del desarrollo cortical	Malformación vascular	Neoplasia	Gliosis y misceláneas
Edad					
Genero					
Tipo de epilepsia					
Localización de la lesión					
Asociación sindromica					
Antecedente quirúrgico					
Resultado histopatológico					